

apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ARTICLE ESPECIAL

Lesions musculars a l'esport. Actualització d'un article del Dr. Cabot publicat a la revista *Apuntes de Medicina Deportiva* el 1965

Carles Pedret^{a,b,c,*} i Ramon Balius^{b,d}

^a *Clínica Mapfre de Medicina del Tennis, Barcelona, Espanya*

^b *Clínica CMI Diagonal, Esplugues de Llobregat, Barcelona, Espanya*

^c *Centre de Diagnosi per la Imatge de Tarragona, Tarragona, Espanya*

^d *Consell Català de l'Esport, Generalitat de Catalunya, Esplugues de Llobregat, Barcelona, Espanya*

Rebut el 2 de gener de 2015; acceptat el 20 de gener de 2015

Preàmbul

Jaquim Cabot i Boix nasqué a Barcelona el 1916. Fou metge traumatòleg i jugador d'hoquei. Com a jugador d'hoquei fou olímpic amb la selecció espanyola en nombroses ocasions i participà en diversos jocs olímpics.

Estudià medicina i cirurgia a la Universitat de Barcelona. Es formà en medicina i cirurgia ortopèdica i traumatologia a l'Hospital Clínic de Barcelona. S'especialitzà en traumatologia de l'esport i en fou un dels pioners a Catalunya i Espanya. Fou director de la *Mutualidad de Futbolistas Españoles* i, a la dècada dels anys cinquanta del segle passat, fou metge de l'FC Barcelona i de la selecció nacional espanyola (fig. 1).

Es doctorà amb una tesi (1951) dedicada a les lesions meniscals dels esportistes. Fou cap de servei de l'Hospital Clínic i professor adjunt de la càtedra de cirurgia general del professor Piulachs. Sense cap mena de dubte, la figura del Dr. Cabot és cabdal per entendre l'extraordinària tradició en la traumatologia de l'esport a Catalunya. Morí el 1979.

El 1965 Joaquim Cabot publicà a la revista *Apuntes de Medicina Deportiva* l'article «Lesiones del músculo en el deporte» (<http://www.apunts.org/es/vol-1-num-005/su-mario/13004503/>). Amb l'article que avui presentem volem

retre homenatge a qui fou un personatge transcendent de la història de la medicina i la traumatologia de l'esport a Catalunya i a Espanya.

Introducció

El sistema musculoesquelètic està format per teixit muscular esquelètic, teixit connectiu, teixit nerviós i vasos sanguinis. Tots aquests elements es disposen i relacionen entre ells i originen una configuració estructural histològica i fisiològica molt característica, determinada per la funció del múscul esquelètic: la contracció, que determina l'alt grau d'organització que s'observa en els diferents nivells tissular, cel·lular i molecular¹⁻⁴.

Com que és un teixit immensament dinàmic, té una estructura vulnerable a la lesió, especialment en l'àmbit esportiu, en què sembla que és el tipus de lesió més freqüent, amb un índex del 31% del total de lesions i un 30% de relesions⁵. Atesa la gran varietat de grups musculars i la multiplicitat de factors que influeixen en la lesió, el temps de recuperació d'aquestes lesions és molt variable, fins i tot en les que es produeixen en el mateix múscul o en el mateix grup muscular⁶.

* Autor per a correspondència.

Correu electrònic: carlespedret@gmail.com (C. Pedret).



Figura 1 El Dr. Cabot explorant el genoll del mític César Rodríguez, de l'FC Barcelona.

Actualment es considera que el coneixement exacte dels diferents tipus de lesió, en funció de la seva localització i característiques, permet poder individualitzar de manera més adequada els tractaments i, per tant, aconseguir una tornada a la competició més ràpida i segura.

Lesions musculars agudes

Les lesions musculars agudes són, certament, les que tenen lloc a l'àmbit esportiu. Recentment, s'han proposat diverses classificacions de lesió muscular, que s'han d'entendre com a complementàries entre elles, i són de gran ajuda per comprendre'n la dimensió i pronòstic⁶⁻⁸.

Si hom pretén resumir la classificació de les lesions musculars es pot començar per una primera divisió bàsica, en funció del mecanisme de producció. Així classifiquem les lesions en musculars per mecanisme directe (per contusions més o menys importants), lesions musculars per mecanisme indirecte o estirament (generalment excèntric) i el dolor muscular d'inici retardat (taula 1)⁴. És important destacar també les entitats denominades desordres funcionals musculars, com les alteracions neuromusculars o les microruptures, no visibles mitjançant proves d'imatge, però que poden provocar dolor i pèrdua de dies d'activitat esportiva⁸.

Una segona divisió que cal tenir en compte és la classificació de la lesió muscular en funció de la zona anatòmica afectada. Per comprendre correctament aquesta divisió cal saber que l'aparell locomotor té un component fascial i un component musculotendinós. El component fascial és estructural i està format per elements connectius (epimisi, perimisi i endomisi). El component musculotendinós és funcional i dinàmic i està format pels tendons i les aponeurosis com a transmissors de força, i la fibra muscular com a element contràctil.

Aquesta divisió assoleix un interès especial en les lesions per mecanisme indirecte. Aquest tipus de lesió sol afectar els músculs poliarticulars de l'esquelet apendicular i, habitualment, són degudes a una contracció excèntrica. Per

Taula 1 Classificació de les lesions musculars en funció del mecanisme de producció

Mecanisme de producció

Directe (segons clínica)

- Grau 1. Arc de mobilitat conservat
- Grau 2. Arc de mobilitat limitat < 50%
- Grau 3. Arc de mobilitat limitat > 50%

Indirecte (segons ecografia o RM)

- Grau 0. Antecedent lesió: no concret. Exploració física: anodina. Imatge: negativa
- Grau 1. Antecedent lesió: no concret. Exploració física: anodina. Imatge: edema
- Grau 2. Antecedent lesió: concret. Exploració física: específica. Imatge: disrupció muscular
- Grau 3. Antecedent lesió: concret i brutal. Exploració física: aparatosa o impossible. Imatge: ruptura muscular o avulsió

Dolor muscular postesforç

- De cruiximent a rabdomiòlisi

Taula 2 Classificació de les lesions musculars en funció de la regió anatòmica afectada

Component tendinoperiòstic

- Avulsió desinserció

Component musculotendinós (o múscul aponeuròtic)

- Expansió aponeuròtica perifèrica: lesió musculotendinosa
- Aponeurosi central: lesió del tendó o aponeurosi central

Component miofascial

- Lesió miofascial

tant, una lesió es pot situar a la unió tendoperiòstica, en el component musculotendinós (unió musculotendinosa) o en el component miofascial (unió miofascial), essent les musculotendinoses les de pitjor pronòstic (taula 2).

Concepte etiopatogènic

Deixant de banda les lesions musculars per mecanisme directe i centrant l'estudi en les provocades per un mecanisme indirecte, és important subratllar que solen produir-se molt a prop de la unió musculotendinosa, on la capacitat d'estirament (elasticitat) sense ruptura no és tan gran com en el ventre muscular, degut a la seva histologia particular, i en la qual les línies Z de les fibres musculars es fonen amb les fibres tendinoses. És, per tant, la regió més dèbil de la cadena ós-tendó-múscul⁹.

Aquestes lesions són produïdes habitualment per un exercici intens amb un gran component de treball negatiu (excèntric). Aquest tipus de treball produeix tensions excessives que acaben danyant l'estructura a nivell cel·lular. Poden observar-se alteracions a les bandes Z sarcomèriques i canvis proteics en les cèl·lules musculars, disrupció miofibril·lar i alteracions sanguínies locals. Les manifesta-

Taula 3 Factors de risc intrínsecs i extrínsecs que condicionen el risc de lesió muscular

Factors de risc intrínsecs	Factors de risc extrínsecs
Edat	Errors d'entrenament
Sexe	Material utilitzat
Composició corporal	Condicions ambientals
Predisposició genètica	Condicionants psicològics
Historial previ de lesions	Moment de la temporada
Estat de salut general	Hàbits tòxics

cions clíniques són el dolor, la pèrdua immediata o retardada de força, la disminució del rang de moviment, l'edema i la pèrdua de capacitat de control en forma de dèficits proceptius.

Els músculs poliarticulars són més propensos a les lesions, ja que són músculs relacionats amb la mobilitat en 2 articulacions i depenen, per tant, de la posició d'ambdues. Igualment, controlen el moviment articular produït pel grup antagonista, cosa que fa que les lesions siguin molt més freqüents en les disciplines esportives que requereixen acceleracions ràpides o esforços explosius. Un percentatge alt de fibres ràpides de tipus II en aquests grups musculars és un altre factor de susceptibilitat, degut a la major fatigabilitat.

Factors de risc (causes predisposants)

Actualment un dels principals condicionants que cal tenir en compte respecte a les lesions musculars és conèixer les causes que les predisposen o factors de risc. I el que acaba produint la lesió muscular és precisament la suma d'aquests factors de risc i un esdeveniment desencadenant. Per aquest motiu, el control d'aquests factors pot suposar una disminució molt important de la incidència lesional.

Els factors de risc poden classificar-se en intrínsecs (propis de l'individu) i extrínsecs (taula 3).

Altres factors de risc que cal tenir en compte són les alteracions dels eixos mecànics de les extremitats, un recolzament irregular en la trepitjada, l'estat del balanç muscular i de la coordinació, la fatigabilitat muscular i el grau d'elasticitat¹⁰.

Les alteracions dels eixos mecànics de les extremitats o un recolzament irregular solen conduir a un desequilibri del balanceig muscular i de la coordinació que contribueix a generar una debilitat muscular que provoca que el múscul tingui una capacitat de resistència a la tensió menor i que, per tant, pugui trencar-se més fàcilment¹¹.

La fatiga muscular produeix una disminució de la capacitat d'absorbir energia (amortir) i de generar tensió en la contracció excèntrica, tot i que es mantingui sense alteracions la capacitat d'allargament del múscul fins al moment en què es produeix la lesió. És a dir, el múscul fatigat ha d'estirar-se més per exercir la mateixa funció amortidora.

El dèficit d'elasticitat es relaciona bàsicament amb les lesions recidivants. L'alteració de les propietats viscoelàstiques d'un múscul produeix una disminució de la capacitat de suportar tensió per a una mateixa càrrega de tracció

mantinguda, que es tradueix en una disminució de la resistència d'aquest múscul. L'estirament i els exercicis de flexibilitat, a més de tenir efectes a nivell neuromuscular, canvien les propietats biomecàniques del múscul sotmès a tensió. En aquest mateix sentit, l'escalfament muscular (mitjançant exercici o per mètodes físics) augmenta la capacitat d'estirament muscular per tensió i la capacitat de realitzar força de contracció.

Freqüència i localització de les lesions

La freqüència i la localització de les diferents lesions depenen de múltiples factors. En destaquen principalment els factors de risc esmentats prèviament. En termes generals, la freqüència de totes les lesions observades a l'esport pot estimar-se en un 31%, i l'índex de recaigudes es calcula entre un 14-32% en funció del tipus d'esport.

Quant a la localització, l'extremitat inferior, i concretament la cuixa, és on se situa el major nombre de lesions, degut als grans grups musculars que hi ha en aquesta regió i a les seves característiques particulars. Sens dubte, el grup més afectat és l'isquiosural, seguit del quàdriceps; posteriorment, en funció de les sèries estudiades, hi ha la regió muscular adductora i la regió posterior de la cama (*calf muscles*)^{4,6,8,12-17}.

Evolució anatomopatològica de l'esquinç muscular

Cada vegada hi ha més interès en conèixer l'evolució anatomopatològica de la lesió muscular, donat que molts dels tractaments d'aparició recent es basen en el coneixement profund d'aquest procés.

Una de les característiques principals del teixit muscular és que es tracta d'un teixit dinàmic que interacciona amb el medi que l'envolta, i que és capaç de reaccionar als estímuls externs. Tot això permet que sigui manipulable externament, tant per procediments físics (massatges, camps magnètics...) com per procediments químics (AINE, antifibròtics...).

A nivell biològic, el teixit muscular esquelètic és una font important de diferents tipus de cèl·lules mare somàtiques, cèl·lules mare miogèniques, entre les quals s'inclouen les cèl·lules satèl·lit que són les responsables principals del creixement muscular i la regeneració muscular, i cèl·lules mare multipotents derivades del múscul.

El potencial regeneratiu del múscul disminueix amb l'edat i s'associa a un increment de l'aparició de la fibrosi. Actualment se sap que la cronologia de la reparació de la lesió muscular no és uniforme ni homogènia en el temps. La importància d'un determinat factor de creixement i la seva repercussió biològica varien i es modifiquen al llarg del temps, igual que la quantitat i intensitat de determinades reaccions biològiques.

El tractament s'estableix en 3 fases fonamentals a partir del dia en què es produeix la lesió muscular. La primera fase de lesió aguda correspon al període comprès des de l'instant en què es produeix la lesió fins a les primeres 24 o 48 h. La segona fase de regeneració es desenvolupa entre les pri-

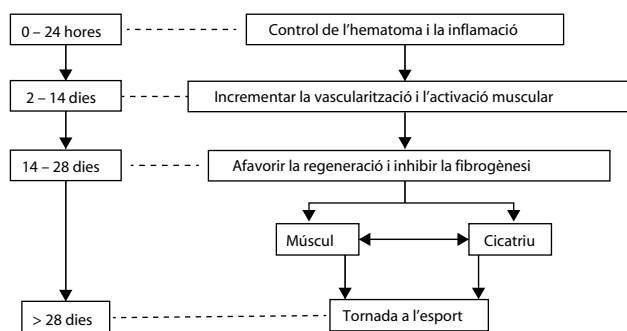


Figura 2 Objectius del tractament en funció de la fase de reparació muscular. Font: adaptada de Balius⁴.

meres 24 h i els 14 dies posteriors a la lesió, i la tercera fase de fibrogènesi, des de la segona fins a la quarta setmana (fig. 2).

Fase aguda

Després d'una lesió muscular, a les primeres 24-48 h es produeix un hematoma per extravasació de sang dels vasos sanguinis trencats, inflamació, alliberament de citocines que han d'activar les cèl·lules satèl·lit i de fibroblasts, estimulació de macròfags, neutròfils i limfòcits. El reclutament de macròfags que es produeix provoca l'inici de fenòmens degeneratius. La inflamació produeix degeneració fibril·lar de les proteïnes miofibril·lars, l'actina i la miosina, que són els objectius fonamentals de la degeneració fibril·lar i cel·lular. La vasodilatació i l'angiogènesi són promogudes pel *platelet-derived growth factor-D* (PDGF-D) i pel *vascular endothelial growth factor-E* (VEGF-E)^{4,18,19}.

Per a una bona resposta biològica es considera bàsic que augmenti la vascularització a la zona de la lesió, la millora de l'estat metabòlic cel·lular i l'increment del subministrament d'oxigen en el lloc de la lesió.

Fase de regeneració

En aquesta fase és fonamental l'activació i estimulació de les cèl·lules satèl·lit musculars, mitjançant factors de creixement i altres substàncies químiques. En destaca pel seu efecte mediador el *fibroblast growth factor basic* (bFGF o FGF-2), que és un component bàsic en la cascada de la regeneració muscular; a més, al igual que el PDGF-B, és un component important per promoure l'arteriogènesi i la miogènesi del múscul malmès^{19,20}.

La diferenciació de les cèl·lules satèl·lit depèn dels diferents factors de creixement²⁰. Fonamentalment es diferencien 3 línies cel·lulars: fibroblasts, que al lloc de la lesió se sumen a altres fibroblasts procedents d'altres zones de l'organisme; miofibroblasts, cèl·lules situades entre la fibra muscular i el fibroblast, i miofibres, precursors de la fibra muscular pròpiament dita. Aquest punt té una importància cabdal perquè, depenent del tractament aplicat, és possible afavorir una reparació fibròtica (fibrosi o cicatriu) o una regeneració muscular.

Menció especial requereix el *transforming growth factor beta 1* (TGF-beta 1), per la seva implicació en la generació

de fibrosi²¹. El TGF-beta 1 és un inductor potent de la síntesi de col·lagen, productor de citocines i transdiferenciació de miofibroblasts implicats en la fibrosi. Augmenta la proliferació de fibroblasts, la migració, l'adhesió i la formació de la matriu extracel·lular. També és primordial per a la transformació de la cèl·lula satèl·lit en fibroblast i, en menor mesura, en miofibroblast; d'això es dedueix la necessitat de bloqueig d'aquest factor.

Fase de fibrogènesi

En aquesta fase (14-28 dies) es produeix major activitat cel·lular a totes les línies cel·lulars comentades i disminueix la diferenciació de les cèl·lules. Alguns agents terapèutics han mostrat la capacitat d'inhibir la fibrogènesi i millorar la regeneració muscular mitjançant la inhibició del TGF-beta 1 (decorina, relaxina, curcumina, suramina, interferó gamma...), tot i que molts d'aquests agents encara es troben en fase d'estudi.

La inhibició de la fibrogènesi permet disposar de més temps per diferenciar correctament les cèl·lules precursors de la fibra muscular.

Sintomatologia, diagnòstic i pronòstic

És indispensable el coneixement clínic i anatòmic d'una lesió muscular per avaluar-la. L'anamnesi, la inspecció i la palpació ofereixen un diagnòstic inicial de la lesió que ha de ser confirmat posteriorment mitjançant les diferents proves complementàries de què es disposi. Aquesta mateixa valoració inicial ha de permetre poder establir un pronòstic de la lesió, en funció de la gravetat.

Sintomatologia

Sempre varia en funció de la gravetat de la lesió. Per tant, en les lesions de primer grau hi ha un traumatisme mínim que la majoria de vegades no és recordat pel pacient i únicament presenta molèsties un cop s'ha acabat l'activitat o a les 24-48 h. En les de segon i tercer grau, la sintomatologia s'inicia, generalment, amb motiu d'un impuls, una acceleració brusca, un esprint, un xut o un canvi de ritme²². Per tant, el pacient recorda perfectament el moment de la lesió i pot arribar a definir el dolor com a agut i punxant o com una «pedrada». En cas de contusió, quan el cop directe es produeix sobre un múscul en contracció, la lesió sempre és de pitjor pronòstic que si el múscul està relaxat.

Diagnòstic clínic

En les lesions musculars de primer grau, la inspecció pràcticament no aporta informació. En alguns casos de contractures, *delayed onset muscle soreness* (DOMS) o rabdomiòlisi d'esforç de músculs superficials, es pot observar un augment del to i de la grossària muscular.

Les lesions musculars de grau 2 i 3 poden tenir una inspecció immediata negativa, però amb el temps (hores o dies en funció del grau) es pot observar una tumefacció que afecta el múscul lesionat, secundària a l'hematoma o a l'edema reactiu. Posteriorment, sol aparèixer una sufu-

sió hemàtica cutània d'extensió variable i distal a la lesió (fig. 3).

En les lesions de grau més elevat, la inspecció permet descobrir inicialment un tumor visible, juntament amb una destrallada, que es fa més evident durant la contracció (monyó muscular) i que sol quedar com a seqüela sense que això comprometi la funció. Aquest monyó muscular, que apareix en contracció i desapareix en relaxació, no s'ha de confondre amb una hèrnia muscular, que apareix en relaxació i desapareix en contracció⁴.

Pel què fa a la palpació, cal fer-la tan aviat com sigui possible per no tenir la dificultat afegida de l'aparició de l'edema i el possible hematoma. A la palpació cal tenir present si hi ha una destrallada en el relleu muscular, perquè això implica una lesió muscular de grau major. Un altre dels signes que cal tenir en compte és la presència o absència de balanceig muscular ja que, com més gran és l'absència de balanceig muscular, el pronòstic de la lesió és pitjor.

La mobilitat també és, òbviament, un element indispensable per valorar la lesió, ja que com més greu és la lesió, la dificultat de fer moviments actius és més gran (especialment contraresistència), i també és més gran la disminució de la mobilitat de les articulacions veïnes del segment.

Diagnosi per la imatge

És a bastament coneguda la importància actual de les diferents proves d'imatge, en concret l'ecografia i la ressonància magnètica (RM), per valorar la lesió muscular, especialment en el món de l'esport. Als darrers anys la millor portabilitat i precisió de les sondes d'ecografia i la qualitat i resolució superiors de les màquines d'RM permeten conèixer amb gran exactitud la magnitud, la localització i el pronòstic de la lesió. A més, cal afegir-hi la capacitat d'exploració dinàmica que hi aporta l'ecografia muscular.

Tant l'RM com l'ecografia permeten un diagnòstic correcte de les lesions musculars. L'ecografia pot ser la primera exploració que cal fer, però cal tenir present que les ruptures de grau 1, una sobrecàrrega o una lesió en determinats músculs (soli o psoes) sovint poden passar desapercebudes amb les ecografies²³⁻²⁴.

Cal considerar l'ecografia i l'RM com a tècniques complementàries. La primera té l'avantatge de ser dinàmica i permetre l'intervencionisme (punció evacuadora i infiltracions ecoguiades), i la segona és més sensible per detectar l'edema i permet més amplitud en el camp de visió.

Un fet molt important que cal tenir en compte és que tant l'ecografia com l'RM tenen la capacitat de valorar l'edema, l'hemorràgia o la retracció de fibres, però no la solució de continuïtat (*gap*) de forma precisa (figs. 4 i 5). Això suposa encara una gran limitació, especialment a l'hora d'intentar definir de forma precisa un pronòstic de cada tipus de lesió^{25,26}.

Tractament

El tractament de les lesions musculars no segueix un model únic ni un protocol concret. El tractament varia, tal com s'ha esmentat anteriorment, en funció del tipus de lesió,

del múscul afectat, de l'esportista i de l'activitat esportiva que faci²⁷.

És possible intentar establir alguns elements comuns o pautes en funció de cada una de les fases de la lesió.

Fase aguda

El tractament inicial d'elecció en el moment de produir-se la lesió continua essent l'aplicació de repòs, gel, compressió i elevació, conegut com a RICE (de l'anglès, *rest, ice, compression, elevation*). L'objectiu principal de la fase aguda és reduir la formació d'hematoma i que l'edema intersticial escurci la isquèmia del teixit i n'acceleri la regeneració. S'aconsella un repòs relatiu d'entre un i 3 dies en funció de la gravetat o de la localització de la lesió⁴.

L'aplicació de gel, a vegades controvertida, minimitza el sagnat inicial de la lesió primària; és a dir, permet controlar l'hemorràgia i disminuir la lesió tissular secundària, ja que l'activitat metabòlica i la demanda d'oxigen es redueixen. El consum d'oxigen disminueix de 2 a 5 vegades per cada 10 °C que baixa la temperatura. Així, els teixits sans veïns, que sofreixen una disminució d'aportació sanguínia, no es malmeten, ja que les seves necessitats metabòliques disminueixen amb la crioteràpia.

En aquesta fase són útils els embenats compressius de tipus vascular per fomentar el recanvi sanguini en el focus de la lesió, controlar l'hematoma i millorar el drenatge. Els massatges intensos i profunds estan contraindicats per la seva relació amb l'augment de l'aparició de calcificacions musculars per l'estimulació dels mecanoreceptors i pel risc d'engrandir la lesió¹⁹. Igualment, en aquesta primera fase està contraindicat l'estirament, perquè el punt de lesió és dèbil i la sol·licitació tensil podria agreujar la lesió.

Fase de regeneració

Durant la fase de regeneració, la base del tractament és la mobilització activa precoç per aconseguir que el teixit muscular torni a adaptar-se a les sol·licitacions pròpies de l'esport²⁷.

El treball actiu durant aquesta fase millora, per una banda, la circulació sanguínia, en aportar oxigen al teixit lesionat i, per una altra, sotmet el teixit a unes càrregues mecàniques que faciliten la reestructuració del col·lagen, i permeten una gran producció de teixit de granulació i cicatricial, així com una orientació paral·lela a la cicatriu del teixit connectiu.

Cal aplicar aquesta rehabilitació activa de manera progressiva i cal planificar les intervencions segons el grau, la localització topogràfica de la lesió i la seva evolució. El signe guia, des de les fases inicials, ha de ser el lliurar de la molèstia, mai el del dolor (s'entén per molèstia el dolor suportable que no modifica la funció).

L'estirament sol iniciar-se entre el 3r i el 5è dia. Inicialment es prescriuen estiraments estàtics actius en tensió passiva, per l'acció de l'antagonista i, a mesura que s'incrementa la tolerància i es normalitza l'arc de mobilitat, s'introdueixen els estiraments estàtics actius en tensió activa (contracció de l'agonista).

La progressió d'exercicis es realitza de menor a major sol·licitació de la regió afectada.



Figura 3 Sufusió hemàtica típica de les lesions de la musculatura isquiosural.

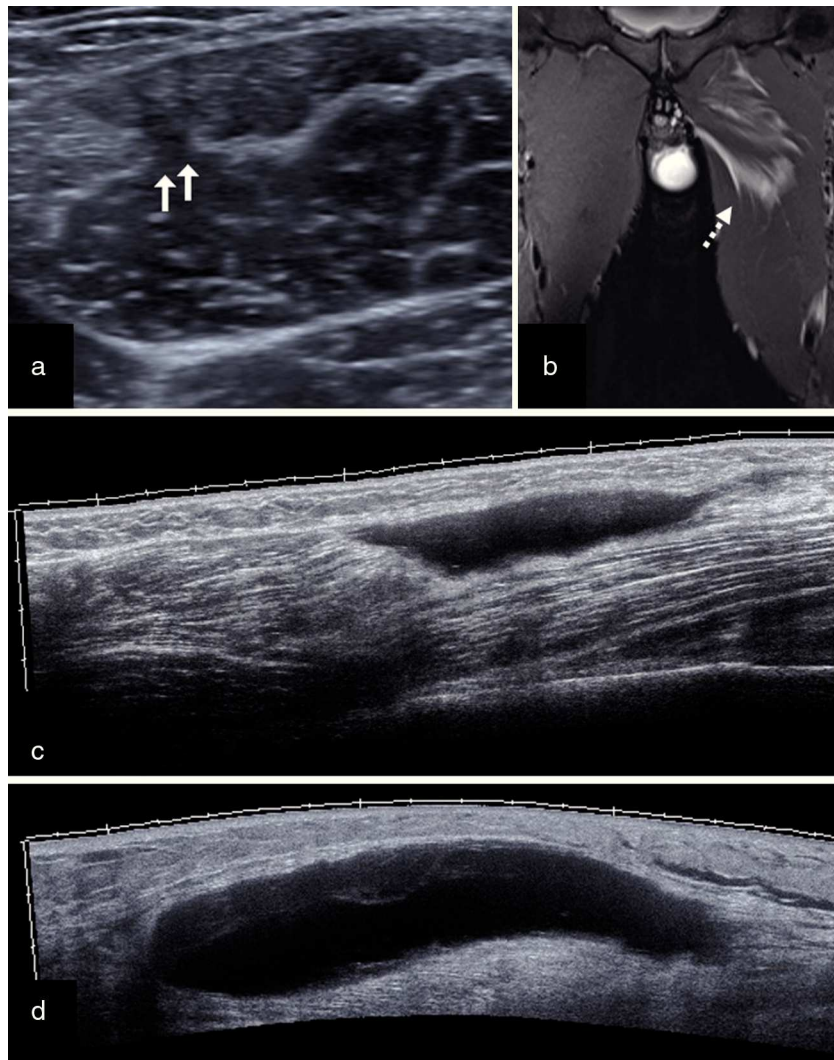


Figura 4 Imatge dels diferents graus de lesió muscular. a) Lesió grau 1 proximal musculotendinosa de l'adductor mitjà en la part proximal (fletxes). Ecografia en eix curt. b) Mateixa lesió: RM coronal T2 STIR. c) Lesió grau 2 de la part llarga del bíceps femoral a nivell distal. Ecografia en eix llarg (panoràmica). d) Lesió grau 3 consistent en el trencament complet de la unió musculotendinosa distal del cap medial del gastrocnemi (hematoma de *tennis leg*). Ecografia en eix llarg (panoràmica).

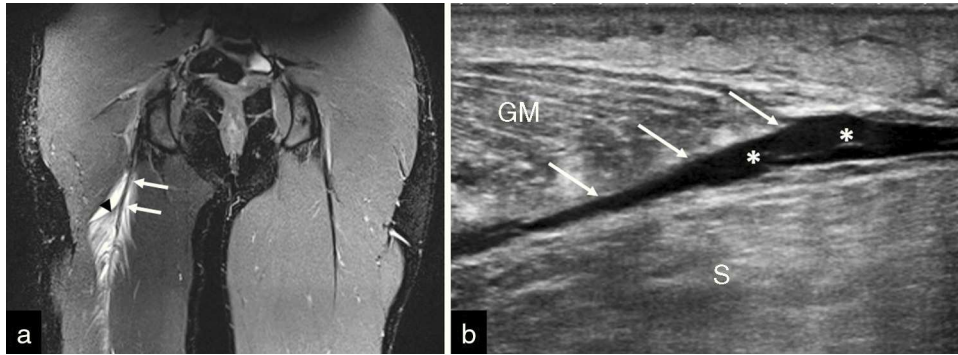


Figura 5 Dèficit en la visualització del defecte fibril·lar exacte en estudis d'RM i ecografia. a) Coronal T2 STIR ruptura musculotendinosa del cap llarg del bíceps femoral que interessa el tendó comú (fletxes). S'observa retracció de fibres (punta de fletxa) i edema intramuscular en ploma (*). No s'objectiva defecte fibril·lar amb exactitud. b) Ruptura miofascial del cap medial del gastrocnemi medial (fletxes). Estudi ecogràfic en eix llarg. S'observa retracció de fibres (fletxes) i col·lecció líquida miofascial (*), però no s'objectiva amb exactitud el defecte fibril·lar. GM: gastrocnemi medial. S: soli.

Fase de fibrogènesi

L'objectiu principal d'aquesta fase és fer una adaptació correcta del teixit muscular a l'activitat esportiva que se sol·licita.

Durant aquesta fase de readaptació es fan estiraments progressius combinats amb treball actiu (augment de la intensitat de les contraccions musculars, d'isomètriques a excèntriques) sense dolor (fig. 6).

Quan pot tornar a participar a la competició l'esportista? El concepte de tornada a la competició

Freqüentment s'utilitza l'expressió anglesa *return to play* (RTP) per designar el concepte de tornada a la competició (TC). El procés de decisió de la TC és un dels més complexos de la medicina de l'esport, perquè es tracta de decidir quan un esportista lesionat o malalt pot tornar de manera segura a la pràctica esportiva o a la competició¹². En cada lesió cal individualitzar el procés de TC, i sempre en funció del tipus de lesió, de la localització, del nivell de l'esportista i de l'esport que practica²⁸.

El moment en què es crea un pronòstic i es determina el procés de TC es condiciona un risc de relesió, és a dir, el risc de recaiguda, a la mateixa temporada o a les temporades següents²⁹. Es considera recidiva quan la lesió es localitza a la mateixa regió anatòmica i amb la mateixa forma de presentació. Si aquesta recaiguda succeeix abans dels 2 mesos de la TC es considera precoç, tardana si apareix entre els 2 i els 12 mesos i retardada si apareix 12 mesos després¹².

Per poder establir un tractament i un pronòstic encaminat a què la TC sigui el més curta i segura possible, cal conèixer el mecanisme, el grau i la localització exacta de la lesió. En aquest sentit, actualment es disposa d'alguns marcadors, factors o proves que, amb major o menor evidència científica, permeten decidir quan una lesió ha de tenir un temps de TC major (fig. 7).

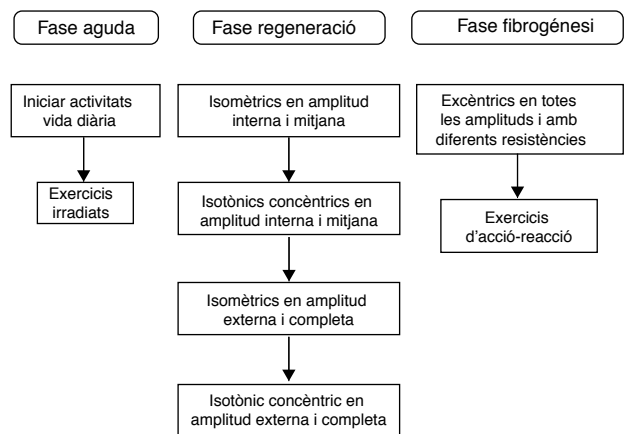


Figura 6 Progressió d'exercicis postlesió. Font: adaptat de Balius⁴.

Possibles complicacions de les lesions musculars

Degut a la gran diversitat de lesions que hi ha i a la gran quantitat de factors que poden influir en les diferents fases de reparació de la lesió, és relativament freqüent que existixin condicionants que poden alterar el procés evolutiu normal de la lesió muscular^{19,30}. A continuació s'exposen alguns d'aquests factors.

Cicatriu fibrosa i cicatriu càlcica

La cicatriu fibrosa (fig. 8) consisteix en una reparació muscular hipertròfica de teixit fibrós que produeix una pèrdua de l'elasticitat del teixit muscular i que pot provocar dolor durant i després de l'esforç. En principi, el tractament és conservador, mitjançant estiraments, infiltracions o ones de xoc. La cirurgia es reserva únicament en casos de no resposta a aquests tractaments.

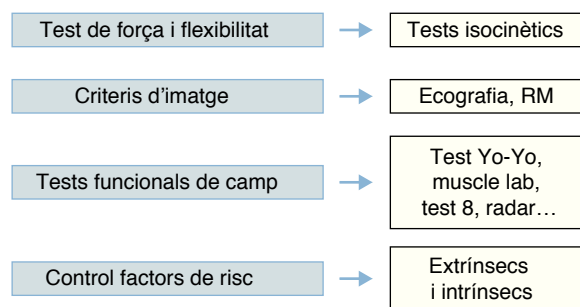


Figura 7 Taula-resum dels criteris de TC.

La cicatriu càlcica (fig. 8) forma part de l'evolució no desitjada d'una lesió muscular que cicatritza en forma de teixit càlcic, i cal no confondre-la amb la miositis ossificant, que, com s'explica més endavant, es tracta d'un procés metabòlic patològic de la pròpia lesió. Si aquesta cicatrització altera el funcionament del múscul i no pot tractar-se de manera conservadora, cal recórrer a la cirurgia.

Hematomes

Els hematomes (fig. 9) es formen per l'extravasació sanguínia secundària a la ruptura de fibres tant per mecanisme directe com indirecte. Sempre que es pugui n'està indicada l'evacuació, perquè aquest hematoma genera un augment del procés inflamatori, del teixit cicatricial i de la pèrdua de funció muscular. Aquesta evacuació pot fer-se sense cap mena de problema de manera percutània sota control ecogràfic.

Els casos en què l'hematoma estigui enquistat o no en sigui possible el drenatge mitjançant ecografia, poden requerir desbridament quirúrgic.

Miositis ossificant

Es tracta d'una formació anormal d'os laminar madur dins els teixits tous esquelètics on habitualment no hi ha os (fig. 10). Té una incidència del 9 al 20% i se'n desconeix la pato-

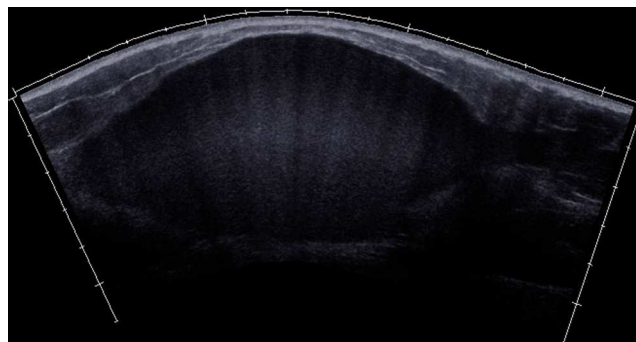


Figura 9 Imatge ecogràfica longitudinal panoràmica d'hematoma intramuscular del gluti major en fase de coagulació.

gènia, tot i que habitualment es produeix de forma secundària a un traumatisme muscular inicial, generalment a la cara lateral de la cuixa (músculs vast lateral i vast intermedi).

La clau del diagnòstic consisteix en objectivar ossificació perifèrica en les proves d'imatge³¹. Aquesta ossificació perifèrica és característica de la miositis ossificant i la diferència de l'osteosarcoma (fig. 10).

En el tractament és bàsic intentar evitar des del principi la immobilització i l'artrofibrosi ocasionades per la rigidesa muscular i articular mantinguda³². A nivell farmacològic, el tractament d'elecció és la indometacina. Finalment, en casos residuals simptomàtics es pot recórrer a l'exèresi quirúrgica sempre que hagin transcorregut un mínim de 6 mesos de la lesió i la gammagrafia òssia de 3 fases sigui negativa.

Síndromes compartimentals (agudes o cròniques)

La síndrome compartimental es caracteritza per l'elevació de la pressió intersticial en un compartiment ossifascial tancat que origina un compromís vasculonerviós. Pot ser aguda o crònica, depenent de la causa de l'augment de la pressió i la durada dels símptomes³³.

La síndrome compartimental aguda es basa sempre en l'existència d'una agressió prèvia (fractures o traumatismes de parts toves). La síndrome compartimental crònica es re-

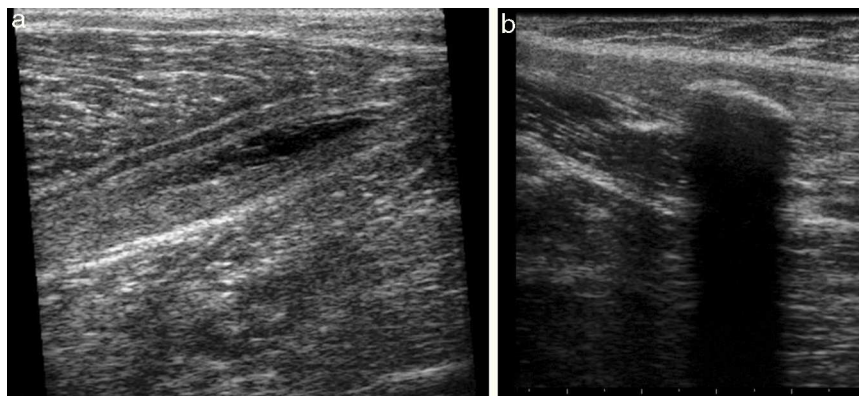


Figura 8 a) Imatge de cicatriu fibrosa 3, lesió de la UMT distal del cap medial del gastrocnemi. b) Imatge de cicatriu càlcica 3, lesió miotendinosa proximal de l'adductor llarg.

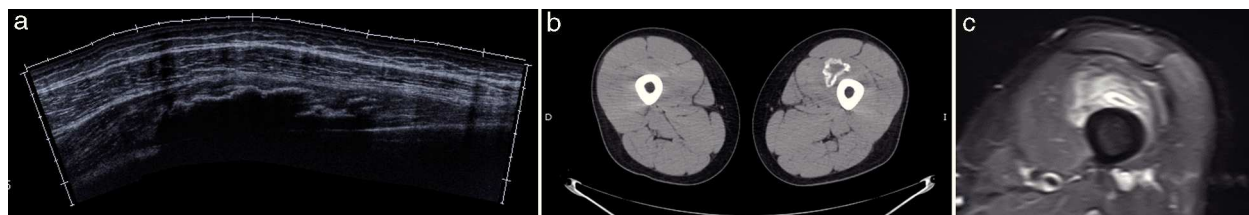


Figura 10 Imatges de mioisitis ossificant. a) Ecografia panoràmica en eix llarg del vast intermedi en què s'objectiva ossificació completa després d'una lesió per contusió. b) Tall axial TC que mostra massa ossificada en el vast intern. c) RM axial T2 STIR. Ossificació amb medul·la i cortical òssies madures.

laciona amb l'esforç físic i és més freqüent en el compartiment anterior o profund de la cama i els avantbraços³⁴.

El diagnòstic és clínic, i únicament pot ser confirmat pel mesurament directe de la pressió intracompartimental³⁵.

El tractament consisteix en la fasciotomia completa de tots els compartiments implicats (urgent en el cas de la síndrome compartimental aguda i programada en el cas de la crònica).

Conclusió

Fins aquí s'ha presentat l'estat de la qüestió de les lesions musculars de l'esport. S'han exposat els factors de risc, la freqüència i la localització de les lesions, així com la seva evolució anatomopatològica. Igualment s'ha aprofundit en el diagnòstic clínic i d'imatges, per acabar amb una valoració de les lesions musculars.

Sens dubte el Dr. Cabot, a l'article publicat als *Apuntes de Medicina Deportiva* l'any 1965, va fer una posada al dia de forma brillant del mateix tipus de lesions. Per això, nosaltres hem volgut homenatjar un personatge cabdal de la medicina de l'esport de Catalunya i Espanya.

Bibliografia

1. Fiorentino NM, Epstein FH, Blemker SS. Activation and aponeurosis morphology affect in vivo muscle tissue strains near the myotendinous junction. *J Biomech.* 2012;45:647-52.
2. Balius R, Rius M, Combalia A. Ecografía muscular de la extremidad inferior. *Sistemática de exploración y lesiones en el deporte.* Barcelona: Masson; 2005.
3. Pedret C. El músculo sóleo: anatomía, histología, topografía y pronóstico de las lesiones musculares [tesi doctoral]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2013 [consultat 11 Des 2013]. ISBN 9788449041440. Disponible a: <http://www.tdx.cat/handle/10803/129373>
4. Balius R, Pedret C. Lesiones musculares en el deporte. Barcelona: Panamericana; 2013. EAN: 9788498357035.
5. Ekstrand J. Epidemiology of football injuries. *Sci Sports.* 2008; 23:73-7.
6. Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med.* 2011;39:1226-32.
7. Hägglund M, Waldén M, Til L, Pruna R. The importance of epidemiological research in sports medicine. *Apuntes Med Esport.* 2010;45:57-9.
8. Mueller-Wohlfahrt HW, 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;47:342-50.
9. Knudsen A, Larsen M, Mackey A, Hjort M, Hansen KK, Qvortrup K, et al. The human myotendinous junction: An ultrastructural and 3D analysis study. *Scand J Med Sci Sports.* 2014. Online first. DOI: 10.1111/sms.12221.
10. Bahr R. Risk factors for sports injuries – a methodological approach. *Br J Sports Med.* 2003;37:384-92.
11. Croisier JL. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. *Am J Sports Med.* 2002;30:199-203.
12. Fuller CW, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, et al. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scand J Med Sci Sports.* 2006;16:83-92.
13. Langevoort G, Myklebust G, Dvorak J, Junge A. Handball injuries during major international tournaments. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17:400-7.
14. Fuller CW, Sheerin K, Targett S. Rugby World Cup 2011: International Rugby Board injury surveillance study. *Br J Sports Med.* 2013;47:1184-91.
15. Powell JW, Barber-Foss KD. Injury patterns in selected high school sports: A review of the 1995-1997 seasons. *J Athl Train.* 1999;34:277-84.
16. Starkey C. Injuries and illnesses in the national basketball association: A 10-year perspective. *J Athl Train.* 2000;35:161-7.
17. Hallén A, Ekstrand J. Return to play following muscle injuries in professional footballers. *J Sports Sci.* 2014;32:1229-1236.
18. Fernandez Jaen TF, Guillen Garcia P. New protocol for muscle injury treatment. A: Sports injuries, prevention, diagnosis, treatment and rehabilitation. Berlín: Springer; 2012. p. 887-93.
19. Järvinen T, Järvinen T, Käätänien M, Kalimo H, Järvinen MA. Muscle injuries: Biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005;33:745-64.
20. Huard J, Li Y, Fu F. Muscle injuries and repair: Current trends in research. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84:822-32.
21. Zhu J, Li Y, Shen W, Qiao C, Ambrosio F, Lavasani M, et al. Relationships between transforming growth factor-beta1, myostatin, and decorin: Implications for skeletal muscle fibrosis. *J Biol Chem.* 2007;282:5852-63.
22. Askling C, Saartok T, Thorstensson A. Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to preinjury level. *Br J Sports Med.* 2006;40:40-4.
23. Bianchi S, Martinolli C. Thigh. A: Bianchi S, Martinolli S, editors. *Ultrasound of the musculoskeletal system.* New York: Springer; 2007. p. 611-36.
24. Balius R, Rodas G, Pedret C. Soleus muscle injury: Sensitivity of ultrasound patterns. *Skeletal Radiol.* 2014;43:805-12.
25. Peetrons P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol.* 2002;12:35-43. *Sports Med;* 23: 500-506.
26. Cross TM, Gibbs N, Houang M, Cameron M. Acute quadriceps muscle strains: Magnetic resonance imaging features and prognosis. *Am J Sports Med.* 2004;32:710-9.

27. Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención versión 4.5. *Apunts Med Esport*. 2009;44:179-203.
28. Orchard J, Best TM, Verrall GM. Return to play following muscle strains. *Clin J Sport Med*. 2005;15:436-41.
29. Ekstrand J, Healy JC, Walden M, Lee JC, English B, Hägglund M. Hamstring muscle injuries in professional football: The correlation of MRI findings with return to play. *Br J Sports Med*. 2012;46:112-7.
30. Klingele KE, Sallay PI. Surgical repair of complete proximal hamstring tendon rupture. *Am J Sports Med*. 2005;30:742-7.
31. Abate M, Salini V, Rimondi E, Errani C, Alberghini M, Mercuri M, et al. Post traumatic myositis ossificans: Sonographic findings. *J Clin Ultrasound*. 2011;39:135-40.
32. Sodl JF, Bassora R, Huffman GR, Keenan MA. Traumatic myositis ossificans as a result of college fraternity hazing. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:225-30.
33. Fraitpont M. Chronic exertional compartment syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2003;11:268-76.
34. Frink M. Compartment syndrome of the lower leg and foot. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:940-50.
35. Prasarn Mark L. Acute compartment syndrome of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011;19:49-58.