



Universidad Abierta Interamericana

Doctorado en Ciencias Médicas

Ensayo exploratorio, prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo para evaluar la eficacia y la seguridad de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial combinada con un programa específico de rehabilitación en la lesión muscular aguda tipo 3B del complejo muscular isquiosural en atletas.

Tesis Doctoral

Lic. Javier Leonardo Crupnik

Directores

Prof. Dr. Christoph Schmitz

Prof. Dr. Roberto Lede

2022

Agradecimientos:

A mi familia, Giselle, Julieta, Nicolas y Sebastián por el apoyo recibido durante las innumerables e intensas horas dedicadas a la elaboración de la tesis.

A mis padres que me inculcaron el deseo por la superación permanente.

A mis colaboradores, Santiago y German por la dedicación incondicionada.

Al director Christoph Schmitz y codirector Roberto Lede por su acompañamiento y guía.

A mi amigo y referente Antoni Morral por sus enseñanzas y compañía.

A los pacientes que han participado en este ensayo clínico.

A la Universidad Abierta Interamericana por su apoyo en la realización del doctorado.

Tesista (Investigador principal): *Lic. Kinesiólogo Fisiatra Javier Leonardo Crupnik.*

Javier Crupnik Kinesiología. Av. Cabildo 808, CABA, 1426. Argentina

Teléfono: +54-911-51483899.

Email: javier.crupnik@uai.edu.ar

Director: *Prof. Dr. Christoph Schmitz.*

Extracorporeal Shock Wave Research Unit. Department of Anatomy II.

Ludwig-Maximilians-University 11 Pettenkoferstr. Munich, 80336. Germany

E-mail: christoph_schmitz@med.uni-muenchen.de

Codirector: *Prof. Dr. Roberto Lede.*

Director de la Maestría en Investigación Clínica Farmacológica en la Universidad Abierta Interamericana.

Chacabuco 90 6° piso. CABA. Argentina.

E-Mail: roberto.lede@uai.edu.ar

Colaboradores:

Dr. Peter Stiller.

Specialist in General Medicine and Emergency Medicine.

Team doctor for FC Augsburg 1907 (German “Bundesliga” (First League) professional soccer club)

E-mail: peter.stiller@gmx.net

Lic. Santiago Silveti.

Kinesiólogo Fisiatra

E-mail: santiagosilveti@gmail.com

Dra. Natalia Wajnstein

Médica Especialista en Medicina del Deporte y Ecografía Musculoesquelética

E-mail: dranataliaw@gmail.com

Dr. Alejandro Rolón

Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes

E-mail: urolon@yahoo.com.ar

Financiación

La realización de este trabajo de tesis doctoral no ha recibido ningún tipo de financiación económica.

El diseño del ensayo clínico y el análisis estadístico de los datos ha contado con la ayuda y el asesoramiento de los profesionales del Department of Anatomy II y Extracorporeal Shock Wave Research Unit de la Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany y del Doctorado en Ciencias Médicas de la Universidad Abierta Interamericana, Buenos Aires, Argentina.

Conflicto de Interés

El autor declara no tener conflicto de interés.

El equipo rESWT utilizado en este estudio (Swiss DolorClast) se adquiere en Electro Medical Systems (Nyon, Suiza), y es registrado y comercializado en la Argentina por Forum Technologies S.R.L.

Registro ANMAT del producto Swiss DolorClast:

http://www.anmat.gov.ar/boletin_anmat/agosto_2016/Dispo_8986-16.pdf

El Dr. Christoph Schmitz sirve como consultor pago y recibe beneficios de Electro Medical Systems. Sin embargo, Electro Medical Systems no participó en el reclutamiento y en el tratamiento del paciente, en la recolección y el análisis de datos, ni la decisión de publicar o de la preparación de los manuscritos correspondientes. Por otra parte, el Dr. Christoph Schmitz no tuvo ningún rol en el reclutamiento de pacientes, ni en el tratamiento del paciente, ni en la recolección de datos, ni en la elaboración de los resultados y su interpretación.

No se han reportado otros posibles conflictos de interés relevantes para este estudio

Resumen

Introducción: las lesiones agudas del complejo muscular isquiosural (CMI) se observan con frecuencia en diversas disciplinas deportivas. El tratamiento de elección está basado en un programa de rehabilitación (PR). Muy recientemente se demostró que la terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT) puede acelerar la regeneración después de una lesión muscular esquelética aguda. El objetivo del estudio fue evaluar si, en deportistas con lesión aguda Tipo 3b del CMI, la terapia con ondas de choque radial (rESWT) es más eficaz y segura que rESWT simulada, en combinación con un PR, para reducir el tiempo de retorno al juego.

Material y método: ensayo clínico exploratorio, prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo. Los deportistas fueron asignados aleatoriamente a rESWT (9 sesiones, 3 por semana, 2500 impulsos por sesión, densidad de energía dependiendo de la tolerancia del paciente y frecuencia de 15 Hz; o simulado-rESWT. Adicionalmente realizaron un PR de ocho semanas de duración. La medida de resultado primaria fue el tiempo necesario para volver a jugar. Los resultados secundarios incluyeron la presencia o ausencia de re-lesión durante un período de seis meses posterior al retorno al juego, el nivel de satisfacción de los pacientes al finalizar el tratamiento y la presencia de efectos adversos. Los pacientes y evaluadores fueron enmascarados a la asignación de los grupos.

Resultados: el tiempo de retorno al deporte en el grupo rESWT (n=18) fue de 25.4 ± 3.5 días comparado con el grupo simulado-rESWT (n=17) de 28.4 ± 4.6 días. La diferencia entre los grupos fue estadísticamente significativa ($p=0.037$). La tasa de re-lesión fue de 5.6% en el grupo rESWT y 5.9% para el grupo simulado-rESWT, siendo la diferencia no estadísticamente significativa ($p=0.615$). El nivel de satisfacción de los pacientes estuvo en 8.9 ± 1.1 y 8.4 ± 1.2 para rESWT y simulado-rESWT respectivamente, y no fue estadísticamente significativo. No se registraron efectos adversos.

Conclusión: la combinación de la r-ESWT en adición a un programa específico de rehabilitación redujo el tiempo de retorno al juego en deportistas con lesión muscular aguda tipo 3B de complejo muscular isquiosural en comparación con la combinación con r-ESWT simulada más un programa específico de rehabilitación. No se observó diferencia en la incidencia de re-lesión entre ambos grupos. rESWT puede ser considerada como una alternativa terapéutica segura, sin presencia efectos adversos y con un índice de satisfacción aceptable para la población estudiada. Este estudio exploratorio crea las bases para el desarrollo de futuros ensayos clínicos que corroboren los resultados obtenidos en esta investigación.

Abstract

Introduction: acute injuries of the hamstring muscle complex (HMC) are frequently observed in various sports. The treatment of choice is based on a rehabilitation program (RP). Very recently it was shown that extracorporeal shock wave therapy (ESWT) can accelerate regeneration after acute skeletal muscle injury. The aim of the study was to assess whether, in athletes with acute CMI Type 3b injury, radial shock wave therapy (rESWT) is more effective and safer than sham rESWT, in combination with a PR, in reducing time to return to normal sport. play.

Material and method: prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Athletes were randomly assigned to rESWT (9 sessions, 3 per week, 2500 impulses per session, energy density depending on patient tolerance and 15 Hz frequency or simulator-rESWT. They also underwent an 8-week RP. The primary outcome was the time required to return to play. Secondary outcomes included the presence or absence of re-injury during a six-month period after return to play, the level of patient satisfaction at the end of treatment, and the presence of adverse effects. Patients and evaluators were blinded to group assignment.

Results: The time to return to sport in the rESWT group (n=18) was 25.4 ± 3.5 days compared to the simulator-rESWT group (n=17) of 28.4 ± 4.6 days. The difference between the groups was statistically significant ($p=0.037$). The re-injury rate was 5.6% in the rESWT group and 5.9% for the sham-rESWT group, the difference not being statistically significant ($p=0.615$). Patient satisfaction level was 8.9 ± 1.1 and 8.4 ± 1.2 for rESWT and sham-rESWT, respectively, and was not statistically significant. No adverse effects were recorded.

Conclusion: the combination of r-ESWT in addition to a specific rehabilitation program reduced the return to play time in athletes with type 3B acute muscle injury of the hamstring muscle complex compared with the combination of sham r-ESWT and specific rehabilitation program. No difference was shown in the incidence of re-injury between both groups. It can be considered as a safe therapeutic alternative, without adverse effects and with an acceptable satisfaction rate for the population studied. This exploratory study creates the bases for the development of future clinical trials that corroborate the results obtained in this research.

Índice

1. Justificación de la relevancia del tema	10
2. Hipótesis	11
3. Objetivos	12
3.1. Objetivos generales	12
3.2. Objetivos específicos	12
4. Marco teórico	13
4.1. Anatomía y función del Complejo Muscular Isquiosural	13
4.1.1. Bíceps femoral	14
4.1.2. Semitendinoso	15
4.1.3. Semimembranoso	15
4.1.4. Longitud del CMI	15
4.2. Epidemiología de la lesión muscular aguda del CMI en el deporte	23
4.3. Fisiopatología	25
4.3.1. Mecanismo lesional	25
4.3.2. Lesión asociada a la carrera de velocidad	25
4.3.3. Lesión asociada al estiramiento	27
4.4. Factores de riesgo asociados	28
4.4.1. Edad	28
4.4.2. Género	28
4.4.3. Peso	29
4.4.4. Etnia	29
4.4.5. Lesión previa	29
4.4.6. Desequilibrio muscular	30
4.4.7. Fatiga muscular	31
4.4.8. Inclínación pélvica y estabilidad lumbopélvica	32
4.4.9. Flexibilidad	33
4.4.10. Nivel de competencia	34
4.4.11. Momento de la lesión	34
4.4.12. Posición del jugador en el campo	34
4.4.13. Activación precompetitiva insuficiente	34
4.4.14. Volumen de metros recorridos a alta intensidad	34
4.5. Presentación clínica y diagnóstico	36
4.6. Clasificación patológica	37
4.6.1. Desordenes musculares funcionales	40
4.6.2. Lesiones musculares estructurales	40
4.7. Localización de la lesión	42
5. Estado del arte	45
5.1. Tratamientos	45
5.1.1. Tratamientos basados en programas de rehabilitación	45
5.1.2. Tratamientos no basados en programas de rehabilitación	76
5.2. Retorno al juego	80
5.2.1. Ausencia de dolor a la palpación	83
5.2.2. Ausencia de dolor durante las pruebas de flexibilidad	84
5.2.3. Ausencia de dolor durante las pruebas de fuerza	85
5.2.4. Ausencia de dolor durante las pruebas de performance funcional	85
5.2.5. Preparación psicológica y confianza del deportista	86
5.2.6. Estudios por imágenes en el RTP	86
5.2.7. Rendimiento en las pruebas de campo	86
5.3. Índice de recurrencia de lesión	87
5.4. Nuevas opciones de tratamiento	89
5.4.1. Terapia extracorpórea de ondas de choque	89

5.4.2. Principios físicos de las ondas de choque	90
5.4.3. Efectos biológicos de las ondas de choque	93
5.4.4. Terapia de ondas de choque en la regeneración muscular	94
6. Materiales y método	99
6.1. Introducción	99
6.2. Diseño del estudio	100
6.3. Criterios de inclusión	100
6.4. Criterios de exclusión	100
6.5. Reclutamiento de pacientes	100
6.6. Proceso de consentimiento informado	101
6.7. Aleatorización y enmascaramiento de pacientes	101
6.8. Enmascaramiento de terapeutas y asesores	101
6.9. Grupos y tratamientos	102
6.9.1. Descripción del programa específico de rehabilitación	102
6.9.2. Descripción del protocolo de aplicación de la terapia por ondas de choque	106
6.10. Seguimiento	107
7. Medidas de resultado	108
7.1. Resultado clínico primario y definición del éxito del tratamiento	108
7.2. Resultados clínicos secundarios	108
7.3. Evaluaciones adicionales	108
8. Análisis estadístico	109
8.1. Análisis del tamaño muestral	109
9. Resultados	112
9.1. Datos de base	113
9.2. Resultado clínico primario	117
9.3. Resultados clínicos secundarios	118
10. Discusión	119
10.1. Tiempo promedio del retorno deportivo	119
10.2. Incidencia de re-lesión	122
10.3. Nivel de satisfacción del paciente	122
10.4. Efectos adversos	122
10.5. Importancia pronóstica de las características basales	124
10.5.1. Deporte	124
10.5.2. Nivel de participación	124
10.5.3. Momento de lesión	125
10.5.4. Músculos afectados	126
10.5.5. Mecanismo de lesión	127
10.5.6. Severidad de la lesión	128
10.5.7. Localización de la lesión	130
10.6. Fortalezas y debilidades del estudio	131
10.7. Futuras líneas de investigación	132
11. Conclusión	133
12. Bibliografía	134
Anexo 1. Aprobación comité de ética	150
Anexo 2. Consentimiento Informado	153

1. Justificación de la relevancia del tema

Las lesiones musculares agudas del complejo muscular de los isquiosurales (CMI) se observan con frecuencia en diversas disciplinas deportivas tanto en el deporte de alto rendimiento como en el deporte recreacional (Müller-Wohlfahrt, 2013; Fiorentino y Blemker, 2014; Kellermann, 2017).

A su vez, las lesiones musculares agudas del CMI, se presenta como la lesión más frecuentemente descrita en el fútbol (Petersen, 2014; Lohrer, 2016).

Una de sus mayores complicaciones radica en su alta tasa de re-lesión (Askling, 2011). En el fútbol profesional el 12%-33% de los jugadores presentan re-lesiones dentro del año de la lesión original, y casi en el 50% de los casos, ocurre dentro del primer mes (van der Horst, 2017).

A pesar de la intensa investigación sobre la prevención y el tratamiento de lesión muscular aguda de CMI, los datos epidemiológicos no demuestran durante la última década ninguna disminución en las tasas de incidencia sobre la lesión inicial, ni tampoco sobre la re-lesión (Valle, 2015).

Si bien en la actualidad el tratamiento de elección para la lesión muscular aguda del CMI está basado en un programa progresivo de ejercicios de rehabilitación (Robinson y Hamilton, 2014; Reurink, 2014b; Hamilton, 2015), la evidencia también sugiere que dichos programas de rehabilitación comúnmente utilizados podrían ser inadecuados en la resolución de algunos aspectos asociados a los lesión inicial, como la posible debilidad muscular, la reducida extensibilidad del tejido, y la alteración de los patrones de movimiento (Heiderscheit, 2010).

Por consiguiente, es necesario desarrollar opciones innovadoras de tratamiento particularmente para la lesión muscular aguda del CMI.

2. Hipótesis

En base a los resultados de la búsqueda sistemática de la literatura científica, que se describen posteriormente, se establece como hipótesis que, en deportistas con lesión muscular aguda tipo 3B de complejo muscular isquiosural, la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial más un programa específico de rehabilitación es un tratamiento eficaz y seguro, en comparación con la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial simulada más un programa específico de rehabilitación, para reducir el tiempo de retorno al juego.

3. Objetivos

3.1. Objetivos Generales:

Determinar la eficacia y seguridad de la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial más un programa específico de rehabilitación (rESWT+PR) comparado con la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial simulada más un programa específico de rehabilitación (F-rESWT+PR) en el tratamiento de la lesión muscular aguda tipo 3B del complejo muscular isquiosural en deportistas.

3.2. Objetivos Específicos:

- Determinar el tiempo individual y el tiempo medio para el retorno al juego después del tratamiento de la lesión muscular aguda tipo 3B del CMI mediante respectivamente rESWT+PR o F-rESWT+PR.
- Determinar la incidencia de la re-lesión durante un período de seis meses posterior al retorno al juego después del tratamiento de la lesión muscular aguda tipo 3B del CMI mediante respectivamente con rESWT+PR o F-rESWT+PR.
- Evaluar la satisfacción del paciente a los seis meses tras el retorno al juego.
- Evaluar la presencia de efectos adversos.

4. Marco Teórico

4.1. Anatomía y función del Complejo Muscular Isquiosural

Existen aspectos anatómicos y funcionales del CMI que lo predisponen a lesionarse, incluyendo el hecho de que los músculos cruzan dos articulaciones y se someten a contracciones excéntricas durante los ciclos de marcha y carrera (Linklater, 2010).

En principio tenemos que destacar que el CMI es biarticular, es decir, transcurre a través de dos núcleos articulares: la cadera y la rodilla, teniendo asignadas funciones opuestas en cada núcleo. Esto implica que, en su acción concéntrica, el CMI se comporta como extensor de la cadera y flexor de la rodilla.

Desde el punto de vista anatómico, podemos describir tres músculos largos en el compartimento posterior del muslo: el bíceps femoral (BF), el semitendinoso (ST) y el semimembranoso (SM) (Figura 1). Al conjunto de estos tres músculos se lo conoce como el complejo muscular isquiosural (CMI) o más genéricamente como “isquiosurales”. Todos excepto por la porción corta del bíceps femoral (PCBF), cruzan dos articulaciones, la cadera y la rodilla.

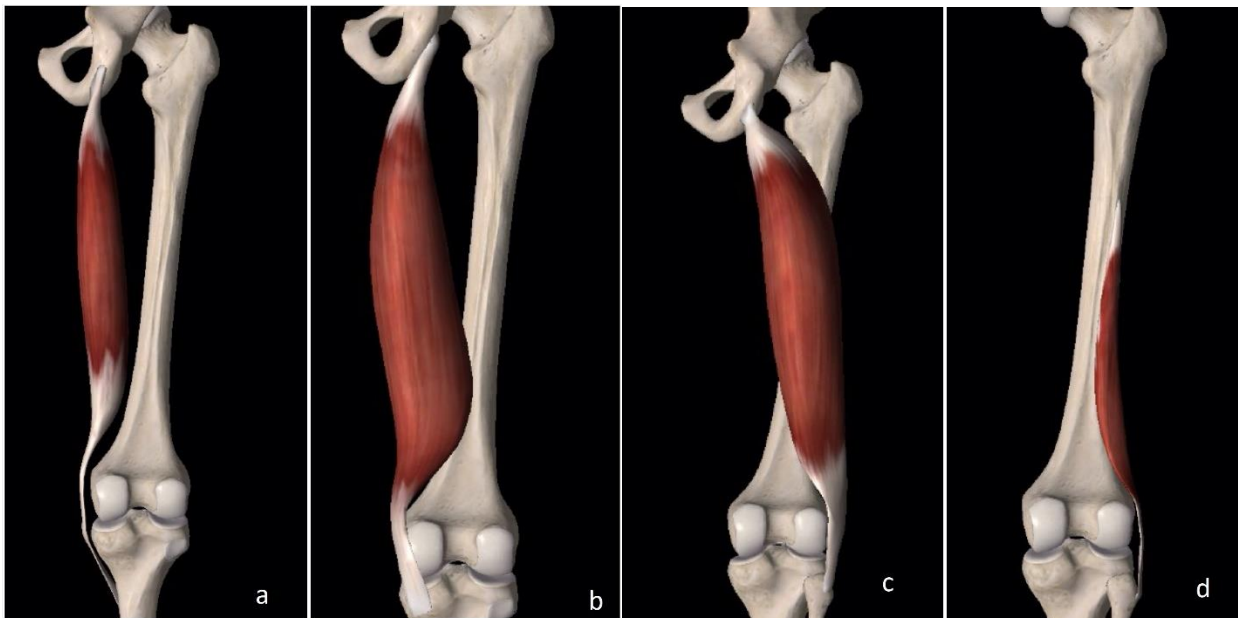


Figura 1. Complejo Muscular Isquiosural. a. Semitendinoso (ST). b Semimembranoso (SM). c Porción larga del Bíceps Femoral (PLBF). d Porción corta del Bíceps Femoral (PCBF) (Adaptado por J.C. de Essencial Anatomy 5).

Como grupo, el CMI flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extienden el muslo en la articulación de la cadera. También son rotadores de ambas articulaciones (Tabla 1).

Tabla 1. Músculos del Complejo Muscular

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Función
Bíceps Femoral	Porción larga: parte inferomedial del área superior de la tuberosidad isquiática; porción corta: labio lateral de la línea áspera.	Cabeza del peroné	Nervio ciático (L5 a S2).	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla; extiende y rota en sentido lateral el muslo en la articulación de la cadera y rota en sentido lateral la pierna en la articulación de la rodilla.
Semitendinoso	Parte inferomedial del área superior de la tuberosidad isquiática.	Superficie media de la porción proximal de la tibia	Nervio ciático (L5 a S2)	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera; rota en sentido medial el muslo en la articulación de la cadera y la pierna en la articulación de la rodilla
Semimembranoso	Impresión supero lateral en la tuberosidad isquiática	Surco y hueso adyacente en la superficie medial y posterior del cóndilo medial tibial	Nervio ciático (L5 a S2)	Flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera; rota en sentido medial el muslo en la articulación de la cadera y la pierna en la articulación de la rodilla

Fuente: adaptado por J.C. de Anatomía para estudiantes de Grey.

4.1.1. Bíceps Femoral:

El BF es el músculo más lateral del CMI en la cara posterior del muslo y presenta dos porciones.

La porción larga (PLBF) se origina junto al ST desde la parte inferomedial del área superior de la tuberosidad isquiática.

La porción corta (PCBF) surge del labio lateral de la línea áspera en la diáfisis del fémur.

El vientre muscular de la PLBF cruza la cara posterior del muslo en forma oblicua de medial a lateral y se une a la PCBF a nivel distal. Juntas, las fibras de las dos porciones forman un tendón, que es palpable en la cara lateral del tercio distal del muslo. La parte principal del tendón se inserta en la superficie lateral de la cabeza del peroné. Las extensiones del tendón se fusionan con el ligamento colateral peroneo y con ligamentos asociados a la cara lateral de la articulación de la rodilla.

El BF flexiona la pierna en la articulación de la rodilla. La PLBF también extiende y rota la cadera en sentido lateral. Cuando la rodilla está parcialmente flexionada, el BF puede rotar la pierna en la articulación de la

rodilla en sentido lateral. La PLBF está inervada por la división tibial del nervio ciático y la PCBF por la división peronea común de dicho nervio.

4.1.2. Semitendinoso

El músculo ST es medial al músculo BF en la cara posterior del muslo. Se origina con la PLBF en el aspecto inferomedial de la cara superior de la tuberosidad isquiática. Su vientre muscular fusiforme termina en la mitad inferior del muslo y origina un tendón largo en forma de cordón, que se dispone sobre el músculo SM y desciende hacia la rodilla. El tendón se curva alrededor del cóndilo medial de la tibia, justo por detrás de los músculos sartorio y recto interno.

El ST flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera. Actuando junto al SM, también rota en sentido medial el muslo en la articulación de la cadera y rota en sentido medial la pierna en la articulación de la rodilla. El ST está inervado por la división tibial del nervio ciático.

4.1.3. Semimembranoso

El SM se dispone en profundidad respecto del ST en la cara posterior del muslo. Se inserta por encima de la impresión supero lateral en la tuberosidad isquiática y por debajo principalmente en el surco y hueso adyacente de la superficie medial y posterior del cóndilo tibial medial. Las expansiones del tendón también se insertan y contribuye a la formación de ligamentos y fascia que hay alrededor de la articulación de la rodilla.

El SM flexiona la pierna en la articulación de la rodilla y extiende el muslo en la articulación de la cadera. Actuando junto al ST, también rota en sentido medial el muslo en la articulación de la cadera y rota en sentido medial la pierna en la articulación de la rodilla. El SM está inervado por la división tibial del nervio ciático.

4.1.4 Longitud del CMI

Con el objetivo de proporcionar valores de referencia sobre las dimensiones de origen y las longitudes de los músculos que conforman el CMI, van der Made y col (van der Made, 2013) disecaron 56 CMI en 29 especímenes de cadáveres humanos en el Departamento de Anatomía, Embriología y Fisiología de la Academia Médica de la Amsterdam University. La longitud de la PLBF fue medida desde la tuberosidad isquiática hasta su inserción común en la cabeza del peroné, donde la media encontrada fue de 42,0 +/- 3,4 cm. La PCBF se mensuró desde su origen más próximo en la cara lateral del fémur hasta su inserción común en la cabeza del peroné, siendo la media de su longitud de 28,9 +/- 3,9 cm. El ST fue medido de su origen común con la PLBF en la tuberosidad isquiática hasta la Pes anserinus en la cara medial de la tibia proximal determinado una longitud media de 44,3 +/- 3,9 cm, mientras que el SM se midió desde la tuberosidad isquiática hasta su inserción en el aspecto posteromedial de la tibia proximal, midiendo en este caso 38,7 +/- 3,5 cm. El origen común de los músculos PLBF/ST fue encontrado en el aspecto posteromedial de la tuberosidad isquiática y midió $2,6 \pm 0,4$ cm de medial a lateral y $1,8 \pm 0,2$ cm de anterior a posterior. Además del origen común, las fibras de músculo del ST fueron vistas a menudo que se fijaban directamente sobre la tuberosidad isquiática. El origen del SM fue localizado anterior al origen común de la PLBF/ST, con variaciones localizadas anterolaterales. El origen SM midió una media de $1,3 \pm 0,3$ cm de medial a lateral y $1,1 \pm 0,5$ cm de anterior a posterior. La PCBF tiene un origen largo en dirección proximal a distal. Las distancias medias desde el comienzo hasta el final de este origen, medidos desde la tuberosidad isquiática fueron de $12,8 \pm 3,4$ y $28,1 \pm 4,1$, respectivamente, así como la longitud media desde este origen fue calculada en 15,3 cm (figura 2).

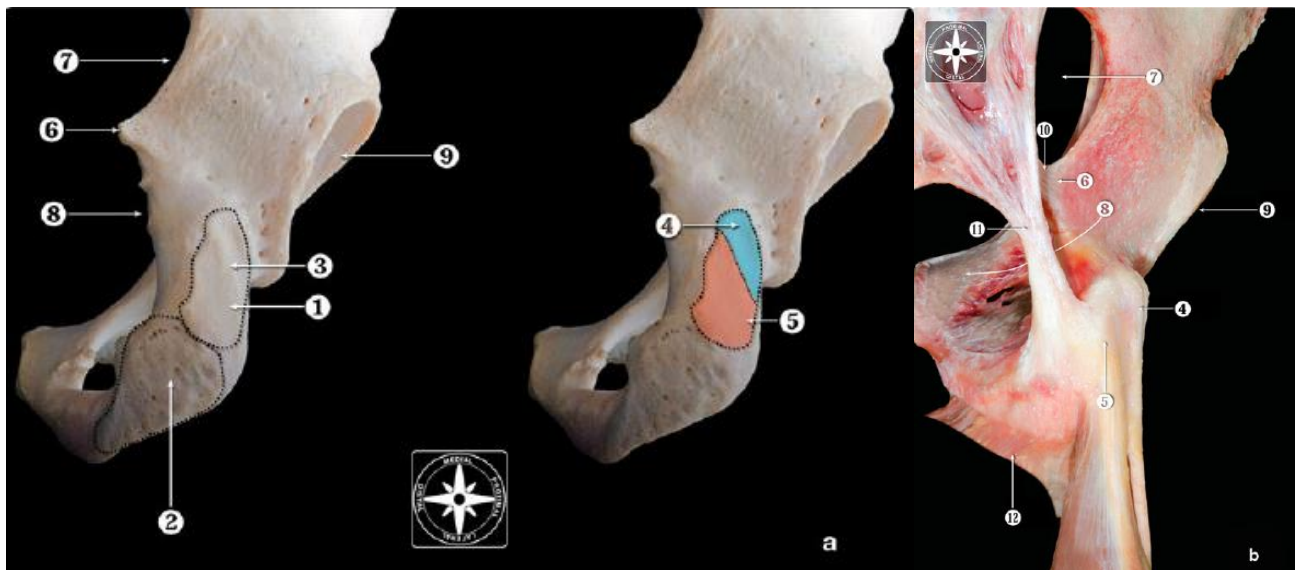


Figura 2. a. Vista posterior del hueso coxal derecho que muestra la tuberosidad isquiática que puede ser dividida en dos regiones. 1 región superior. 2 región inferior. 3 canto vertical, que divide la región superior en dos facetas. 4 faceta lateral, para la inserción del tendón del músculo SM. 5 faceta medial, para la inserción del tendón conjunto de la PLBF y ST. 6 espinas ciáticas. 7 escotadura ciática mayor. 8 escotadura ciática menor. 9 acetábulo. B. Disección osteoarticular que muestra las inserciones en la tuberosidad isquiática. 10 ligamento sacroespinoso. 11 ligamento sacrotuberositario. 12 origen isquiático del aductor largo. (van der Made, 2013).

Con el propósito de definir la anatomía del origen próximo del CMI, Feucht y col. (Feucht, 2014) disecaron 12 pares de CMI de las extremidades inferiores de seis cadáveres embalsamados. Dichos autores describen que, en la parte media del muslo, los tres músculos conformantes del CMI pueden ser identificados como estructuras distintas (figura 3a). Además, proximalmente, el ST y la PLBF se convirtieron en un tendón ensamblado. El lugar de origen del complejo ST/PLBF fue el aspecto posterolateral de la tuberosidad isquiática (Figura. 3 a, b) con la fibra de la PLBF dirigiéndose hacia el aspecto superior, mientras que las fibras del ST se direccionan hacia el aspecto inferior del sitio de inserción. El ST era conformado principalmente por una porción muscular con solamente un tendón corto, mientras que la PLBF tenía una porción del tendón más larga. El SM cruzó al tendón conjunto ST/PLBF y se unió al aspecto anterolateral de la tuberosidad isquiática (Figura 3 b, c).

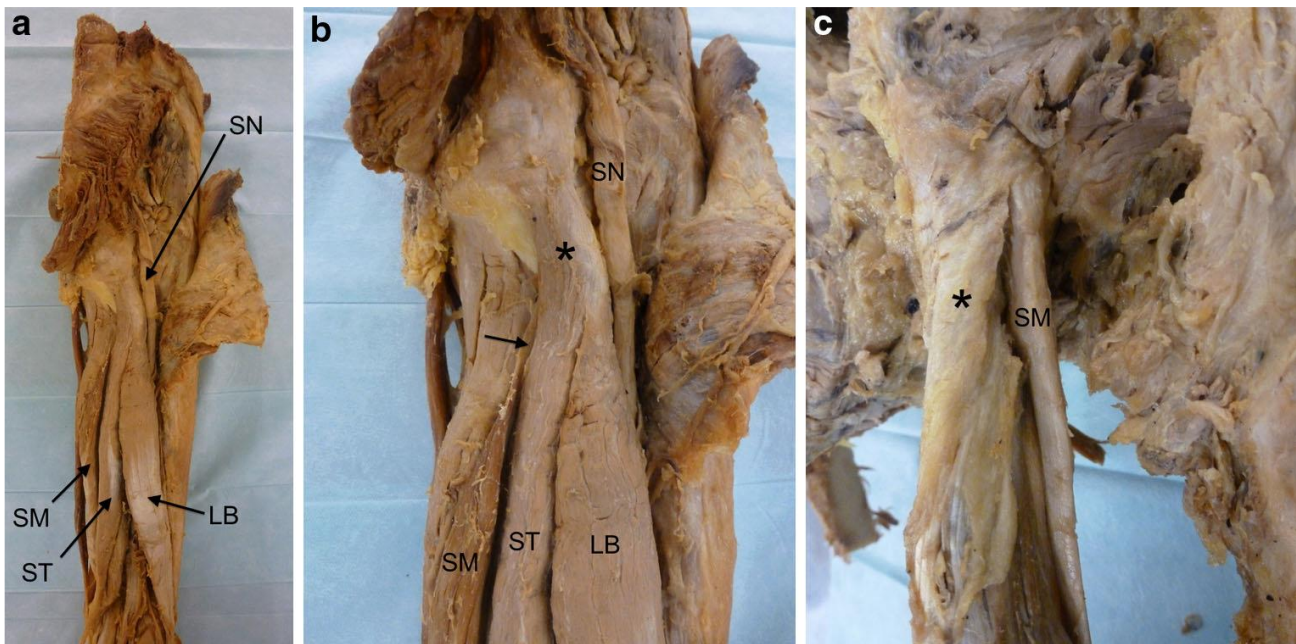


Figura 3. Imágenes representativas de los resultados anatómicos obtenidos antes del retiro del grupo del CMI. a. Vista posterior del miembro inferior derecho. b. Vista en detalle desde posterior. c. Vista en detalle desde posterolateral. En la porción medial de la extremidad, el Semitendinoso (ST), Semimembranoso (SM) y la porción larga del Bíceps Femoral (LB) pueden ser identificadas como estructuras distintas. ST y LB se fusionan más proximalmente (asterisco) y se unen al aspecto posterolateral de la tuberosidad isquiática. El tendón del SM cruza por arriba al tendón conjunto ST/LB (flecha) y se inserta en el aspecto anterolateral de la tuberosidad isquiática. Nervio Ciático (SN). (Feucht, M; 2014).

Imágenes representativas de las huellas de inserción se muestran en la figura 4. La huella de inserción del SM se ubicó directamente anterior a la huella de inserción del tendón común ST/LP en todas las extremidades. La forma de la huella SM y ST/LB fue longitudinal-oval en todos los especímenes. Los ejes longitudinales de las huellas del SM y ST/LB se alinearon paralelamente en una dirección inferior a superior con una inclinación ligeramente anterior.

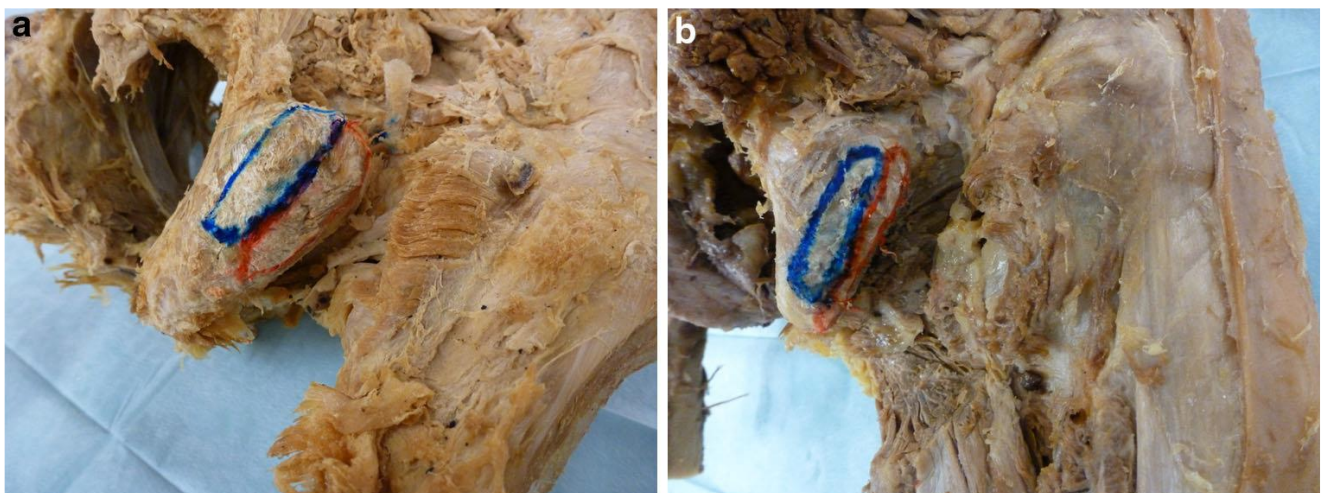


Figura 4. Imágenes representativas de las huellas de inserción en dos especímenes vista desde posterolateral. Azul ST/LP, rojo SM. (Feucht, M; 2014).

Otro autor, Battermann (Battermann; 2010) describió 3 diversas facetas de la tuberosidad isquiática: una pequeña porción del ST se originó de una faceta inferior, mientras que la porción principal se originó junto con PLBF en una faceta intermedia. El origen del SM fue situado en una faceta lateral.

Battermann describe que la zona de inserción del CMI no sólo incluye a la tuberosidad isquiática, sino que se extienden más adelante cranealmente a través del hueso isquiático. Mientras que una pequeña porción del ST se origina de una faceta inferior en la parte intermedia de la tuberosidad isquiática hacia la rama púbica inferior, la mayor parte del músculo ST se origina junto con la PLBF vía un tendón común en la faceta intermedia. Esta faceta medial se separa de una faceta lateral en la rama isquiática por un borde vertical, y la faceta lateral se inclina de tal modo hacia el plano sagital; el músculo SM se origina aquí (Figura 5).

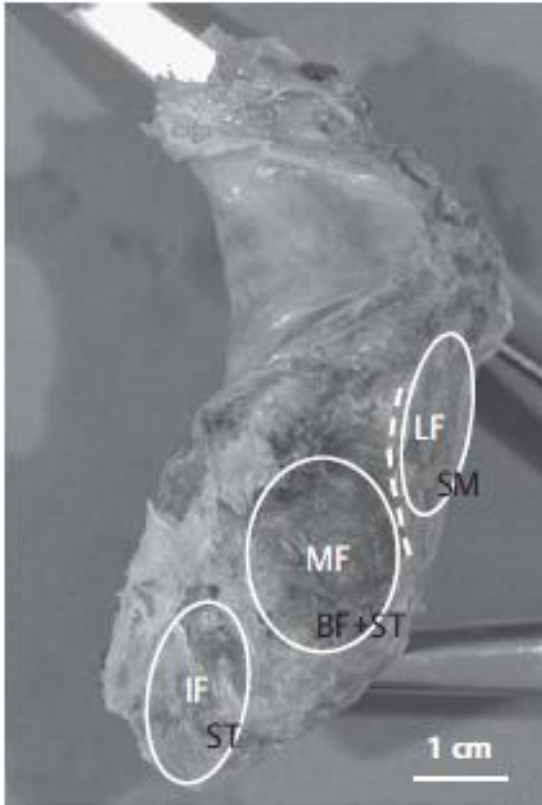


Figura 5. Aspecto dorsal de un hueso isquiático derecho con 3 facetas de origen para los músculos isquiosurales con una arista afilada (línea discontinua) entre la faceta medial (MF) y la faceta lateral (LF). IF = faceta inferior, ST = semitendinoso, BF = bíceps femoral, SM = semimembranoso. (Batterman, 2010).

El músculo SM muestra conexiones especialmente con la PLBF en el aspecto lateral del CMI, que se caracterizan por adherencias fibrosas de diversa extensión entre sus tendones, obviamente también incluyendo las partes profundas del músculo ST (Figura 6).

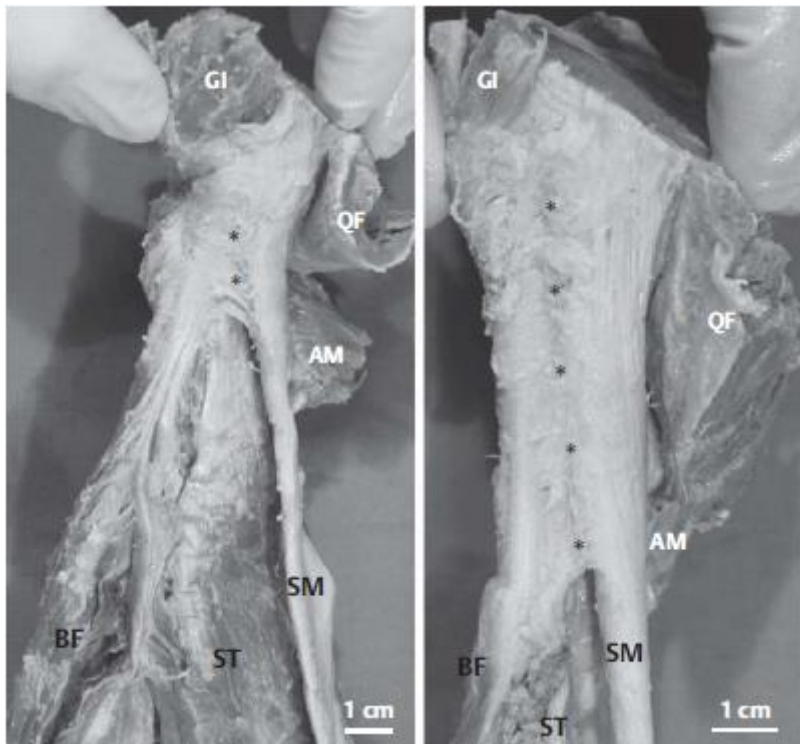


Figura 6. Aspecto lateral del CMI proximal derecho de 2 especímenes diferentes con un grado variable de adhesiones fibrosas (*). BF= bíceps femoral, ST= semitendinoso, SM= semimembranoso, GI= gemino inferior, QF= cuádriceps femoral, AM= aductor mayor. (Batterman, 2010).

Como se describirá más adelante en la sección localización de la lesión muscular aguda del CMI, tiene gran importancia el conocimiento de la localización o sitio de lesión. Por ello es importante reconocer y describir las medidas de los tendones y uniones mioconectivas.

Así, los músculos que conforman el CMI presentan tendones que se introducen y recorren en gran proporción la longitud muscular. En otras palabras, al ser graficados como músculos penados (similares a las plumas de las aves), presentan un gran número de uniones mioconectivas, puntos de anclajes de las fibras musculares y de transición de fuerzas contráctiles a movimiento, reconociéndose estas zonas como de alta tasa de transferencia de fuerza mecánicas, presentando zonas potenciales de rupturas si tenemos en cuenta que la zona de transición de tejido contráctil a tejido conectivo es la zona más plausible de una lesión.

Las longitudes medias del tendón libre, del tendón total y de la UMT son mostradas en la tabla 2.

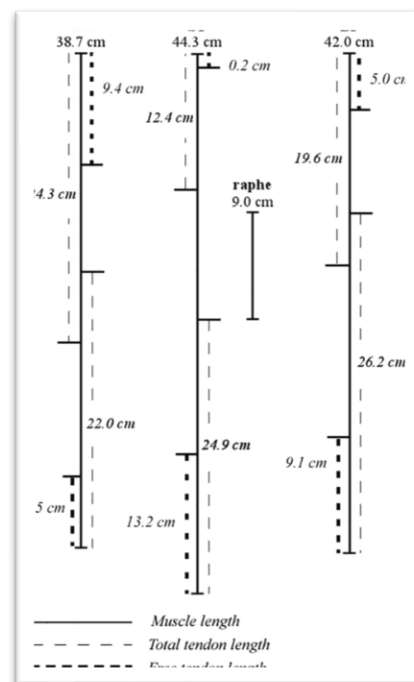
Tabla 2. Longitudes medias del tendón libre, del tendón total y de la UMT por músculo incluyendo longitud como proporción de la longitud de músculo.

	Músculo	Longitud libre del tendón en cm (la longitud como proporción de la longitud del músculo)	Longitud total del tendón en cm (longitud como proporción de la longitud del músculo)	Longitud de la UMT en cm (longitud como proporción de la longitud del músculo)
Proximal	PLBF	5.0 ± 3.4 (12 %)	19.6 ± 4.1 (47 %)	14.6 (35 %)
	ST	0.2 ± 0.7 (0.4 %)	12.4 ± 3.6 (28 %)	12.2 (28 %)
	SM	9.4 ± 2.6 (24 %)	24.3 ± 3.9 (63 %)	14.9 (39 %)
Distal	BF	9.1 ± 3.0 (22 %)	26.2 ± 2.9 (62 %)	17.1 (41 %)
	ST	13.2 ± 2.9 (30 %)	24.9 ± 3.7 (56 %)	11.7 (26 %)
	SM	5.5 ± 1.9 (14 %)	22.0 ± 3.3 (57 %)	16.5 (43 %)

Fuente: adaptado por J.C. de van der Made; 2013

Nótese que el tendón distal del BF es un tendón común de la porción larga y porción corta. Cuando se muestran las longitudes proximal y distal del tendón total de un músculo como en la figura 7, se hace evidente que los tendones proximales y distales (y así también el UMT) del PLBF y ST estas superpuestos. Esto significa que las secciones del medio de estos músculos tienen inserciones tanto al tendón proximal y como al tendón distal (Figura 7). Esto no es el caso para el ST.

Figura 7. Longitudes musculares y tendinosas del CMI. La longitud total del tendón fue medida del origen del músculo a donde el tendón era no más visible mientras que continuaba en el músculo. La longitud del tendón libre fue medida del origen del músculo a donde las fibras del músculo comenzaron a insertarse en el tendón BF, ST y SM. (van der Made; 2013).



Un rafe, o inscripción tendinosa, se encontró presente en el ST. Este rafe se distribuye en dirección proximal-a-distal y mide en promedio 9,0 cm de longitud y con una un ancho máximo de 3,0 cm de medial a lateral. La longitud de este rafe comprende el 20,3% de la longitud del músculo ST (Figura 8).

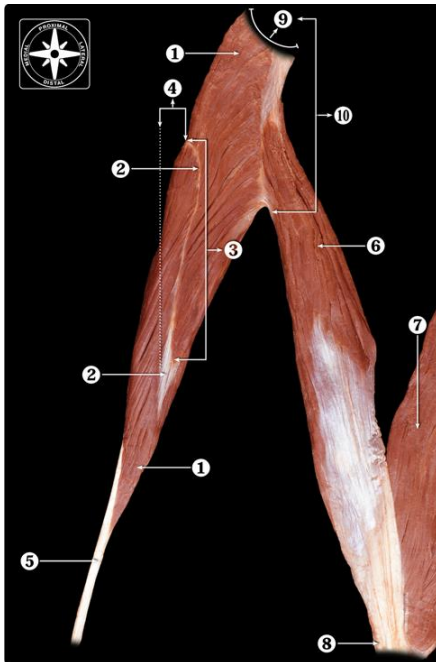


Figura 8. Disección anatómica que muestra las características musculares del músculo semitendinoso. 1 ST. 2 rafe. 3 longitud del rafe (media 9,0 cm). 4 ancho del rafe (3,0 cm máximo). 5 tendón del ST. 6 PLBF. 7 PCBF. 8 tendón del BF. 9 tuberosidad isquiática. 10 tendón conjunto PLBF/ST. (van der Made, A. y col.; 2013)

Por otro lado, la PLBF y el ST tienen un origen común a partir de un tendón común que se origina en la tuberosidad isquiática que finalmente se divide en dos tendones separados a una distancia media de $9,1 \pm 2,3$ cm de la tuberosidad isquiática (Figura 9). La parte más proximal del tendón SM está en conjunción con el tendón común PLBF/ST y se separa a una distancia media de $2,7 \pm 1,0$ cm de la tuberosidad isquiática.

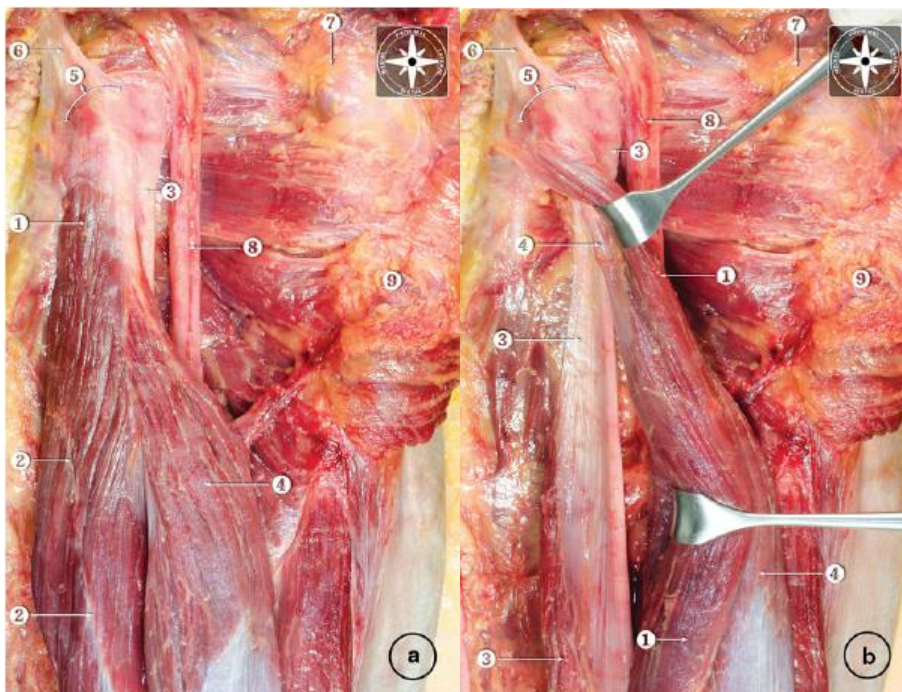


Figura 9. Disección del CMI. (a) anatomía topográfica normal. (b) el ST y la PLBF se han desplazado lateralmente para observar su relación con el origen isquiático del músculo SM. 1 SM. 2 rafe de músculo ST. 3 SM. 4 PLBF. 5 tuberosidad isquiática. 6 ligamento sacrotuberositario. 7 trocánter mayor. 8 nervio ciático. 9 glúteos mayor (van der Made, A. y col.; 2013).

Cuando intentamos relacionar la arquitectura con la función del CMI, podemos observar, como se describió anteriormente (van der Made; 2013), que son músculos con una gran longitud de sus fibras musculares. Esto representa una tendencia a presentar un gran número de sarcómeros en series y una relación fibra muscular/longitud del músculo media-alta, los que los coloca en situación de ser músculos de gran velocidad de acortamiento y mayor excursión e influencia sobre una articulación, por ende, en este grupo muscular los sarcómeros en serie (longitud de la fibra) serán determinantes en la función (Lieber, 2002).

Si analizamos conjuntamente la relación longitud de la fibra/longitud muscular y otro parámetro mecánico determinante como es el área de sección transversal fisiológica (PCSA), el CMI se encuentra dividido, siendo el ST un músculo de gran longitud de fibra, pero baja PCSA (debido a un bajo ángulo de penación de 5°), por lo que su arquitectura lo coloca favorable a la velocidad de acortamiento y excursión muscular, pero con bajos niveles de fuerza. Por otro lado, el BF es un músculo relativamente mixto con una longitud de fibra moderada y una PCSA también moderada, (debido a un ángulo de penación mayor de 23°); es decir que la capacidad de generar fuerza (de acuerdo su arquitectura) es mayor que la de su compañero el ST y su característica biomecánica lo coloca en un situación de relativo riesgo, ya que es el que está en condiciones de soportar la carga excéntrica de fuerza que se produce en la fase final del balanceo en la carrera, a diferencia del semitendinoso, que puede activarse en forma veloz y generar un gran cantidad de movimiento, pero bajos niveles de fuerza (Lieber, 2002).

Estas características colocan al CMI como músculos con una función, relativa a su diseño, tendiente a la velocidad de acortamiento en contrapartida a los cuádriceps con una función relativa al diseño (de acuerdo con sus características de longitud fibrilar/longitud muscular y PCSA) de generación de fuerza.

4.2. Epidemiología de la lesión muscular aguda del complejo muscular isquiosural en el deporte.

Las lesiones agudas del CMI se observan con frecuencia en actividades que implican correr a alta velocidad, saltar, patear y/o movimientos explosivos de las extremidades inferiores con cambios rápidos de dirección, incluido levantar objetos del suelo. Son observables en diversas disciplinas deportivas como el atletismo, el fútbol australiano, el fútbol americano y el rugby, tanto en el deporte de alto rendimiento como en el deporte recreacional (Müller-Wohlfahrt, 2013; Fiorentino y Blemker, 2014; Kellermann, 2017), y son, a su vez, la lesión más común en el fútbol (Petersen, 2014; Lohrer, 2016).

En un estudio de cohorte prospectivo realizado durante una temporada competitiva en futbolistas profesionales que compiten en la Liga de Fútbol Inglesa y en la Conferencia Nacional, donde se evaluó a 243 jugadores, las lesiones agudas del CMI fue el grupo muscular con mayor frecuencia de lesión, representando el 39,5% de todas las lesiones musculares y el 16,3% de todas las lesiones descriptas (Jones, 2019).

A pesar de la intensiva investigación sobre la prevención y el tratamiento de lesión aguda de CMI durante la década pasada los datos epidemiológicos no demuestran ninguna declinación en las tasas de incidencia de lesión y de la re-lesión (Valle, 2015). En este sentido, Petersen y col. (Petersen, 2010) observaron prospectivamente durante un período de 12 meses a 374 jugadores de elite de fútbol danés y registraron 46 lesiones del CMI por primera vez y 8 lesiones recurrentes (tasas de incidencia: 12,3% [lesiones por primera vez] y 2% [lesiones recurrentes]). También observaron, con significancia estadística, que más jugadores se habían lesionado por primera vez durante la competencia que durante el entrenamiento. Además, sobre 32 jugadores que habían sufrido lesión aguda del CMI en un período de 12 meses anterior al estudio, 8 jugadores incurrieron en una lesión que cumplía los criterios de una lesión recurrente (incidencia: 25%). Aproximadamente dos tercios de las lesiones por primera vez fueron categorizadas como moderadas, con un tiempo para el retorno al juego de entre 8 y 28 días (Petersen, 2010).

Siguiendo la misma línea de investigación, Ekstrand y col. (Ekstrand, 2016) realizaron un estudio prospectivo donde se analizó las tendencias temporales en las tasas de lesiones del CMI en los futbolistas profesionales masculinos durante 13 temporadas consecutivas. Durante ese tiempo se registraron un total de 1614 lesiones del CMI. La tasa global de lesiones fue de 1,20 lesiones por 1000 horas. También se mostró que la tasa de lesiones durante la competencia fue 9 veces mayor que la tasa de lesiones durante los entrenamientos. A su vez, el 22% de los jugadores sufrió al menos una lesión durante una temporada. En relación con el análisis sobre la tendencia en el tiempo, el estudio evidenció un aumento anual promedio del 2,3% interanual en la tasa total de lesiones durante el período analizado.

En un estudio de Prieto-Lage y col. (Prieto-Lage, 2021) donde se analizó los patrones de lesión en la Liga Española de Fútbol durante la temporada 2016-2017 se registraron 31 lesiones musculares agudas, donde 14 ocasiones (45%), el jugador se lesionó en el CMI. Dichas lesiones se produjeron después de una carrera a alta velocidad, sin la presencia de un oponente y afectaron principalmente al bíceps femoral. Las estadísticas sugieren que estas lesiones ocurren después de 200 minutos acumulados, después del descanso y predominantemente en el campo del oponente.

No solo el fútbol es el deporte donde se registra una alta tasa de incidencia de las lesiones del CMI. Brooks y col. (Brooks 2006) realizaron un estudio de cohorte prospectivo para definir la incidencia y la gravedad de las lesiones del CMI en el rugby profesional inglés. El análisis incluyó tres temporadas completas y observaron un total de 164 lesiones del CMI, con una incidencia de 0,27/1000 horas de entrenamiento y de 5,6/1000 horas de competencia. Dichas lesiones, dieron como resultado en promedio una pérdida de juego de 17 días, donde las lesiones recurrentes, que fueron el 23%, mostraron un promedio significativamente mayor (25 días) en comparación con las lesiones nuevas (14 días).

Evaluable el mismo deporte, Kenneally-Dabrowski y col. (Kenneally-Dabrowski, 2019) analizaron retrospectivamente los datos de lesiones del CMI recopilados durante cinco temporadas (2013-2017) de un equipo profesional de rugby que compite en la liga Super Rugby. En el análisis se registraron un total de 30 lesiones durante el período de estudio de cinco temporadas, que representaron el 6 % de todas las lesiones notificadas y el 11 % de todas las lesiones de las extremidades inferiores. La mayoría de las lesiones fueron nuevas (93 %), en comparación con las recurrentes (7 %). Cuando se consideró el momento de la lesión dentro de una temporada de rugby, el período de fin de temporada fue el momento más común. Se registró un mayor número de lesiones durante los entrenamientos (63%) que durante los partidos (37%). La mayoría de las lesiones de entrenamiento ocurrieron durante la pretemporada, mientras que la mayoría de las lesiones de partido fueron al final de la temporada. Las lesiones se produjeron con mayor frecuencia durante la carrera (77 %). Se observó una pérdida promedio de 26 días por cada lesión. La mayoría de las lesiones se clasificaron como moderadas (8-28 días; 60%), seguidas de graves (>28 días; 37%). En relación con la localización las lesiones clínicamente más graves afectaron a la porción larga del bíceps femoral (PLBF), y el sitio de lesión más común fue la unión miofascial distal (DMFJ). El 90% de las lesiones de este subgrupo ocurrieron durante la carrera (n = 10). La mayoría de las lesiones evaluadas mediante resonancia magnética fueron lesiones de grado 2 o 3B (80 %).

En un estudio de cohorte prospectivo, Rees y col. (Rees, 2021) observaron que la lesión del CMI se asoció con la mayor carga lesional (22,6 días/1000h de exposición) en el hockey sobre césped sobre una carga de lesiones total del 121,0/1000h. A su vez observaron que la lesión muscular aguda del CMI tuvo una tasa de incidencia más alta en comparación con cualquier otra lesión, mostrando a una tasa de 1,2/1000h.

Con relación a la localización de la lesión del CMI, la mayoría de los estudios epidemiológicos corroboran que el componente más comúnmente afectado del grupo CMI es la PLBF, seguido por el SM (Askling, 2007; Carlson, 2008). Estos dos músculos muestran diferencias claras en la coordinación neuromuscular y la activación sinérgica, con la PLBF compensando parcialmente la falta de resistencia del músculo SM, lo que puede aumentar el riesgo lesión del CMI (Schuermans, 2014).

En los atletas de rugby de élite, la PLBF fue el músculo lesionado con mayor frecuencia (73 %) y la unión miofascial distal fue el sitio de lesión más común (58 % de las lesiones de la PLBF) (Kenneally-Dabrowski, 2019). En el fútbol profesional, sobre 180 lesiones del CMI reportadas en 23 clubes europeos, 151 (84%) involucraron al músculo BF, 20 (11%) al SM y 9 (5%) ocurrieron en los músculos ST.

4.3. Fisiopatología

El mecanismo de la lesión es un factor pronóstico importante al determinar los objetivos apropiados de los protocolos de rehabilitación y así, permitir al atleta un retorno al juego rápido y seguro. Sin embargo, no hay consenso definitivo sobre el mecanismo de la lesión muscular aguda del CMI.

Askling y col. (Askling, 2012) propusieron dos escenarios en los que puede ocurrir la lesión; durante la carrera a alta velocidad también conocida como *sprint type hamstring injuries*, o asociada a los movimientos de estiramiento o *stretch type hamstring injuries*.

4.3.1. Mecanismo lesional

En relación con estos dos escenarios de mecanismos lesional propuestos, Gronwald y col. (Gronwald, 2021) analizaron los eventos que provocan las lesiones agudas del CMI en el fútbol profesional masculino utilizando un análisis de video sistematizado. Los autores analizaron imágenes de video de cuatro temporadas (2014-2019) de las dos divisiones más altas del fútbol masculino alemán en busca de lesiones agudas del CMI con una pérdida de tiempo de juego mayor a 7 días, sin contacto y con contacto indirecto con el rival. Se incluyeron 52 casos. El análisis de patrones reveló que 25 lesiones estaban relacionadas con la carrera de alta velocidad (48%) y 27 eran relacionadas con el estiramiento (52%). Todas las lesiones relacionadas con la carrera de alta velocidad ocurrieron durante la aceleración lineal o durante la carrera. Las lesiones relacionadas con el estiramiento se asociaron con movimientos de cadena cinética cerrada como frenar o detenerse con una acción de embestida o aterrizaje y con movimientos de cadena cinemática abierta como las patadas. El bíceps femoral fue el músculo más afectado (79%) de todos los casos incluidos. Los autores concluyen que, a pesar de la variedad de eventos desencadenantes, los movimientos rápidos con demandas excéntricas elevadas de la parte posterior del muslo son probablemente el principal mecanismo de lesión del CMI.

4.3.2. Lesión asociada a la carrera de velocidad:

El tipo de lesión durante la carrera a alta velocidad generalmente afecta la PLBF (Askling, 2007), tiene un tiempo de recuperación más corto (Askling, 2007) y es el tipo de lesión más frecuente (Woods, 2004).

En la literatura, la mayoría de los estudios de lesiones del CMI durante la carrera informaron que los isquiosurales son más propensos a lesionarse durante la última fase de balanceo como resultado de la carga excéntrica. Esta información esta relación con los hallazgos de Garret (Garrett, 1996) y Lieber y col. (Lieber, 1993), quienes creían que el CMI era más susceptible a las lesiones durante el alargamiento activo, observado típicamente durante la última fase de balanceo del ciclo de marcha de carrera (Figura 10). En dicha fase el CMI debe frenar la gran velocidad angular de la tibia para posicionarla para el próximo paso, y al encontrarse en la situación de extensión de cadera, lo coloca en una acción muscular excéntrica importante (Thelen, 2006).

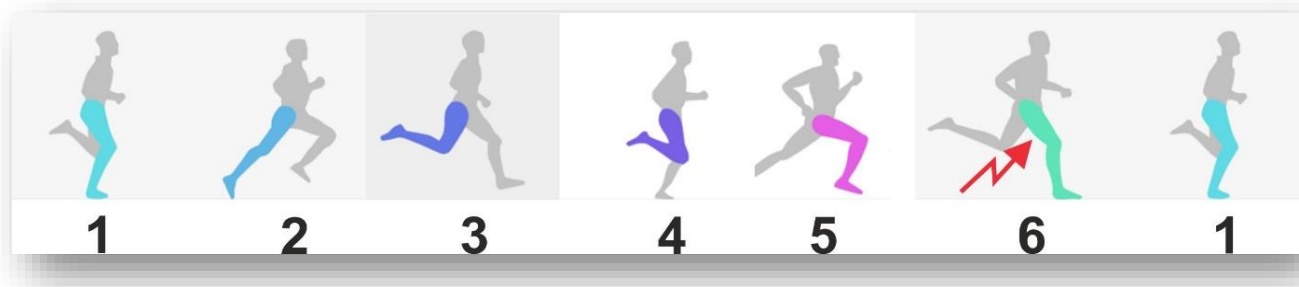


Figura 10. Ciclo de carrera. 1, contacto inicial; 2, despegue; 3, balanceo inicial; 4 y 5, balanceo medio; 6, balanceo final. El símbolo de destello en 6 indica la fase más vulnerable del ciclo de carrera para incurrir en una lesión aguda del CMI (modificada https://www.physio-pedia.com/Running_Biomechanics).

Se ha sugerido que la aparición de la fuerza musculo tendinosa máxima, activación muscular alta, trabajo negativo y longitud musculo tendinosa máxima durante la fase de balanceo terminal contribuyen al aumento del riesgo de lesión en la última fase de balanceo de la carrera de alta velocidad (Chumanov, 2007).

En estudios realizados por el grupo de investigación de Thelen y col., se demostró que la activación electromiográfica del semitendinoso, semimembranoso y bíceps femoral en esta fase final del balanceo era similar, pero que la magnitud del estiramiento para la porción larga del bíceps femoral era significativamente mayor (9,5 %) que la sufrida por el semitendinoso (8.1 %) y el semimembranoso (7.4 %), lo que proporcionaba una mayor cantidad de trabajo negativo sobre el bíceps, interpretándose como un factor de riesgo lesional específico de este músculo (Thelen, 2006) (Figura 11).

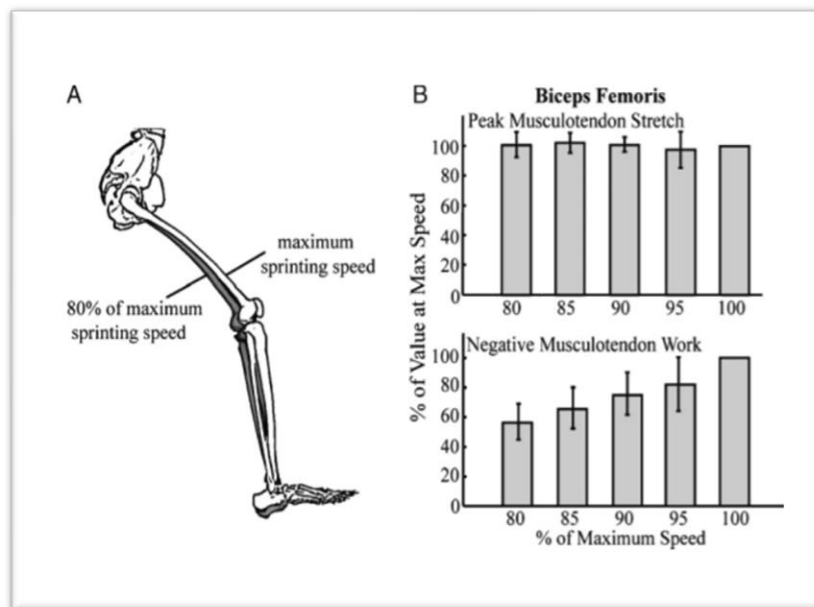


Figura 11. A. Se muestra la postura de las extremidades inferiores en el momento del estiramiento máximo de los músculos isquiosurales. Se produce una flexión de cadera y rodilla ligeramente mayor a una velocidad de carrera máxima en comparación con una velocidad submáxima. B. Sin embargo, el estiramiento adicional de los isquiosurales debido a la flexión de la cadera se compensa con el acortamiento debido a la flexión de la rodilla, lo que da como resultado un estiramiento máximo que no varía con la velocidad. En contraste con las cantidades cinemáticas, el trabajo musculo tendinoso negativo aumenta sustancialmente con la velocidad de carrera. (Thelen, 2006).

En consecuencia, la gran tensión experimentada por la PLBF en el balance final también se sugiere comúnmente como un contribuyente o incluso como la causa principal de la lesión. Schache y col. sugirieron que es la mayor tensión experimentada por la PLBF en comparación con los otros músculos isquiosurales, lo que lo hace más susceptible a las lesiones. Dicha tensión fue un 2,2 % y un 3,3 % mayor que la del semimembranoso y el semitendinoso, respectivamente. (Schache, 2012).

El brazo de momento de extensión de cadera relativamente más largo de la PLBF en comparación con otros músculos isquiosurales le provoca a este un mayor alargamiento y tensión cuando la cadera se flexiona en la última fase del balanceo (Thelen, 2005). Por lo tanto, la tensión máxima experimentada por la PLBF durante el balanceo final parece ser el parámetro que lo distingue de los otros músculos y, por lo tanto, puede ser el parámetro más relevante para comprender por qué la PLBF en particular es vulnerable a las lesiones durante la carrera a alta velocidad.

Un solo estudio hasta la fecha ha examinado prospectivamente la relación entre la mecánica de carrera y la lesión subsiguiente del CMI. Schuermans y col. (Schuermans, 2017) determinaron que los atletas de fútbol con lesión previa del CMI mostraban posteriormente diferencias cinemáticas durante la carrera de alta velocidad que solo se observaron durante la fase de balanceo. También mostraron una mayor inclinación pélvica anterior durante la mitad del swing y una mayor flexión lateral del tórax durante la última fase del swing. Sin embargo, no se encontraron diferencias cinemáticas durante la fase de apoyo.

Los mismos autores también encontraron diferencias en la excitación muscular que nuevamente estaban restringidos a la fase de swing en los atletas con lesión previa (Schuermans, 2017B). Durante el swing medio,

los atletas con lesión previa mostraron una excitación muscular del tronco significativamente más baja y una excitación glútea más baja durante el swing tardío. Estos hallazgos respaldan la afirmación de que la última fase del balanceo es el período de más alto riesgo de que se produzcan lesiones en el CMI durante la carrera a alta velocidad.

Otro dato importante es el efecto que la velocidad de carrera genera sobre la mecánica del CMI. En este sentido, se evaluaron en condiciones de laboratorio el pico de estiramiento de la unión miotendinosa del CMI a diferentes rangos de velocidad (80 % a 100 %) observando que esta se mantiene invariante a través del rango de velocidades estudiados, sin embargo, la fuerza máxima del CMI y el trabajo musculo tendinoso negativo si aumentaron significativamente con la velocidad. Así los autores concluyen que la lesión muscular aguda del CMI puede estar relacionada con la realización de grandes cantidades de trabajo negativo en zancadas repetidas a alta velocidad (Chumanov, 2007).

Por todo ello podemos decir que son las carreras de alta velocidad donde este grupo muscular se ve claramente exigido y a su vez, a mayor velocidad alcanzada durante la carrera y en las fases de balanceo final, mayor será la tensión excéntrica puesta sobre el CMI.

4.3.2. Lesión asociada al estiramiento:

Los estudios que analizaron las lesiones de tipo estiramiento concluyen que dichas lesiones ocurren debido a una flexión máxima de la cadera junto a una extensión simultánea de la rodilla. Este mecanismo de lesión es factible de producirse en diferentes deportes (Askling, 2007; Askling 2008), generalmente tiene un tiempo de recuperación más largo que el tipo de lesión por carrera de velocidad, y comúnmente afecta al musculo SM (Askling, 2006; Askling, 2007). Inicialmente este tipo de mecanismo de lesión fue descrito en bailarines (Askling, 2007) y no solo ocurre en movimientos lentos de estiramiento sino también durante movimientos relativamente rápidos. En el fútbol australiano, de un total del 19 % de las lesiones del CMI ocurren durante una patada (Hagel, 2005), que es una lesión típica de tipo estiramiento, dado que el final de una patada muestra tanto una posición de cadera flexionada como de rodilla extendida.

Como características específicas del tipo de lesión se incluyeron la combinación de un "chasquido" en el momento de ocurrir la lesión, más la presencia de dolor agudo relativamente leve, en cercanía a la tuberosidad isquiática y compromiso del tendón libre proximal del SM. Debido a que los síntomas de este tipo de lesión pueden ser mínimos o estar totalmente ausentes en reposo o en las actividades de la vida diaria, excepto el dolor al sentarse, el paciente puede volver a actividad de forma prematura. Esto puede conducir a intentos infructuosos reiterados de volver a los deportes, lo que resulta en nuevas lesiones.

Según los estudios de Askling (Askling, 2008) la mayor gravedad de la lesión se indicó por el hecho de que un número notablemente elevado de sujetos (47 %) optaron por abandonar su deporte después de un tiempo prolongado de rehabilitación (mediana, 63 semanas). El tiempo de recuperación fue más prolongado (mediana, 31 semanas). Es de destacar que la mayoría de los sujetos, al regresar a los deportes, todavía informan síntomas de la lesión. La complejidad de la lesión puede ser un factor que contribuya al tiempo de recuperación más prolongado ya que dentro del complejo músculo-tendinoso este tipo de lesión afecta principalmente el SM e involucran a su tendón libre proximal. La afectación del tendón libre puede estar relacionada con un tiempo prolongado para volver al nivel anterior a la lesión. Sin embargo, en un estudio descrito por Askling (Askling, 2007) mostro que bailarines sin compromiso aparente del tendón proximal libre del semimembranoso también tuvieron un tiempo prolongado de regreso al nivel previo a la lesión (42 y 68 semanas, respectivamente). Por lo tanto, otros factores podrían ser la base del período prolongado de rehabilitación.

4.4. Factores de riesgo asociados

Los factores de riesgo asociados a la lesión muscular aguda del CMI se pueden estratificar en dos categorías: modificables y no modificables.

Los factores de riesgo modificables incluyen longitud muscular alterada, flexibilidad muscular disminuida, desequilibrio de fuerza, debilidad/inestabilidad central, volumen de ejercicio, calentamiento insuficiente, inclinación pélvica anterior, patología lumbar, aumento de la tensión neural y fatiga (Orchard, 2017; Liu, 2012; Tokutake, 2018; Hägglund, 2006; Thorborg, 2014).

La edad, el sexo, la raza y la lesión previa se definen como factores de riesgo no modificables (Vicens-Bordas, 2020; Foreman, 2006).

Los estudios han identificado consistentemente que los factores de riesgo más significativos son la edad creciente y el historial de lesión previa ipsilateral (Freckleton, 2013; Arnason, 2008; Valle, 2008).

Sin embargo, la literatura que respalda la validez científica de otros factores de riesgo factores es inconsistente (Liu, 2012; Freckleton, 2013). La altura, el peso, el índice de masa corporal, la relación isocinética de los isquiosurales: cuádriceps (H: Q), la potencia promedio máxima, la exposición del jugador y la flexibilidad del CMI y del cuádriceps no son concluyentes.

Por último, podemos citar una reciente revisión sistemática y metaanálisis sobre los factores de riesgo para la lesión inicial y recurrente del CMI en el deporte realizado por Green (Green, 2020) en donde se puntualiza que la edad avanzada, un historial de lesión muscular previa del CMI, la lesión del LCA y la lesión muscular de la pantorrilla fueron factores de riesgo significativos para lesión muscular aguda del CMI. Es probable que los factores relacionados con el rendimiento deportivo, los partidos, la carrera y la fuerza del CMI sean importantes para evaluar el perfil de riesgo de los atletas, lo que refleja la naturaleza multifactorial de la lesión inicial y recurrente del CMI.

4.4.1. Edad

La edad de los deportistas ha sido analizada en la mayoría de los estudios relacionados a factores de riesgo intrínsecos. Dichos estudios indican que, con el aumento de la edad de los deportistas activos, el riesgo de sufrir lesión del CMI se incrementa (Arnason, 2004, Ekstrand, 2011, Freckleton, 2013).

De esta forma se ha constatado que los deportistas mayores de 23 años presentan una incidencia de 1,3 a 3,9 veces más riesgo, mientras que en los mayores de 25 años la incidencia asciende hasta 2,8 a 4,4 veces más (Gabbe, 2005; Gabbe, 2006). Los datos sugieren que el riesgo de lesión aumenta un 30% con cada año de vida deportiva (Verrall, 2001), independientemente si presenta lesión previa o no de este grupo muscular. Por qué la edad afecta significativamente en el riesgo de sufrir una lesión no está del todo claro. Se hipotetiza que la reducción de la sección transversal fisiológica y la reducción de fibras tipo II en este tipo de músculos de predominancia de fibras rápidas podría explicar esta relación de incremento de edad e incremento del riesgo lesional, así como la disminución de las capacidades físicas en métricas como la fuerza, la potencia, (Faulkner, 2008); la resistencia a la fatiga. Por su parte, Orchard indica que este mayor riesgo puede deberse a un proceso de degeneración lumbar asociada a la edad, que da lugar a un pinzamiento de la raíz L5-S1 y a una degeneración de las fibras musculares (Orchard, 2017).

4.4.2. Género

La mayoría de las lesiones agudas del CMI ocurren en atletas masculinos. Dalton y col. (Dalton, 2015) analizaron la base de datos del Programa de Vigilancia de Lesiones de la Asociación Nacional de Atletismo Colegiado y encontraron que la ratio de incidencia en los hombres superaba al de las mujeres en fútbol, béisbol/softbol y atletismo bajo techo. En un estudio que analizó las lesiones agudas del CMI en futbolistas

universitarios, mostró que los hombres tenían un 64 % más de probabilidades de sufrirla en comparación con las jugadoras de fútbol. Además, el 22% de los hombres sufrieron una recurrencia en comparación con el 12 % de las mujeres (Cross, 2013). En otro estudio en el que se analizaron atletas de pista y campo, tanto masculinos como femeninos, de 13 a 25 años, las mujeres mostraron una incidencia más baja en comparación con los hombres (Opar, 2014).

4.4.3. Peso

El peso parece ser otro factor relacionado con el riesgo de lesión de esta musculatura, aunque diversos estudios prospectivos no han encontrado una asociación estadísticamente significativa, mientras que otros estudios han encontrado esta relación (Gabbe, 2006b; Orchard, 2001). En esta misma línea, el índice de masa corporal (IMC) también se ha asociado con el riesgo de lesión, ya sea como lesión inicial o como recurrente, si bien los resultados son contradictorios en este sentido 17,28,31,41. Gabbe y col (Gabbe, 2006) encontraron en jugadores profesionales de fútbol australiano con un IMC superior a 25 que en el riesgo de lesión era 2,5 veces mayor que aquellos que tenían un menor IMC.

4.4.4. Etnia

Hubo evidencia limitada para respaldar a la etnia como una variable predictiva para una recurrencia de lesión del CMI (Foreman, 2006). Estudios epidemiológicos recientes han sugerido que los atletas profesionales de ascendencia negra africana, caribeña y aborigen que participan en fútbol australiano, rugby y fútbol pueden tener un mayor riesgo de lesión (Opar, 2012; Verrall, 2001). Las diferencias antropométricas y fisiológicas entre etnias, incluidas las diferencias en el VO₂ máx., el fenotipo muscular, el porcentaje de fibras tipo II y la posición lumbopélvica, se han implicado en el mayor riesgo de lesión en las etnias antes mencionadas en comparación con sus contrapartes caucásicas (Opar, 2012).

4.4.5. Lesión previa

La lesión previa del CMI se ha identificado como un factor de riesgo importante para la recurrencia de lesiones (Hägglund, 2006; Freckleton, 2013). Las lesiones recurrentes del CMI ocurren en el 14 %-63 % de los atletas en la misma temporada de juego o hasta 2 años después de la lesión primaria (de Visser, 2012). Una lesión de mayor tamaño, una lesión de grado 1 y una reconstrucción previa del ligamento cruzado anterior ipsilateral, independientemente de la selección del injerto, fueron consistentes con un mayor riesgo de lesión recurrente, pero la evidencia es limitada (de Visser, 2012).

La mayoría de las recurrencias se suelen producir dentro de los dos primeros meses después del regreso a la competición, aunque el riesgo continúa en el tiempo (Askling, 2008; Arnason, 2008).

En cuanto a la causa de este fenómeno, hoy día existe un gran debate, justificándose por la realización de una rehabilitación inadecuada, por un regreso prematuro a la práctica normalizada, o porque la lesión inicial genera un riesgo intrínseco por sí misma. Algunos autores consideran que el músculo esquelético, incluidos los isquiosurales, corre el riesgo de volver a lesionarse debido a la formación del tejido cicatricial y a la reorganización arquitectónica de las nuevas fibras musculares (Croisier, 2004; Verrall, 2001).

Algunos autores, (Orchard, 2001, Arnason, 2004, Hägglund, 2013), expresan que el riesgo aumentado puede explicarse en el ángulo donde se produce el pico de torque luego de una lesión, es decir en la modificación de esta variable biomecánica posterior a la lesión. En este sentido, Brockett y col. (Brockett, 2004) reportan que los sujetos con antecedentes de lesiones presentaban ángulos de pico de toque más cerrados que los mismos sujetos en la pierna no lesionada, lo que planteaba un riesgo de recurrencia.

Otro problema lo determina el tamaño (medido por la imagen) y la gravedad (que se define por el número de días de competición perdidos), lo cual puede influir la posible recurrencia (Copland, 2009). Aun no se ha podido

asociar de forma significativa dichas variables con la recurrencia dentro de una misma temporada. Sin embargo, los deportistas con grandes lesiones sí presentan un riesgo de recurrencia significativamente mayor dentro de las dos siguientes temporadas (Woods, 2004). Así, mientras Koulouris y Connel (Koulouris, 2005) no encontraron relación alguna entre ambos fenómenos, Woods y col. (Woods, 2004) observaron un alto riesgo de recurrencia en lesiones severas que superaban los 18 días de baja deportiva.

Por otro lado, Silder y col. (Silder, 2010) estudiando sujetos con lesión previa mediante un método de mediciones ecográfico con elastografía, encontraron que la cicatriz residual de una lesión previa puede afectar en forma negativa la mecánica local del tejido implicado en una forma que puede contribuir a un incremento del riesgo de recurrencia durante acciones que involucren estiramientos activos del músculo, que sirve para inferir el comportamiento diferente en la transferencias de fuerzas mecánicas en los isquiosurales con presencia de lesión.

Más recientemente, Timmins y col. (Timmins, 2016) encontraron que los deportistas con historia de lesión del CMI unilateral presentaban fascículos más cortos comparado con la pierna no lesionada, incluso esta diferencia fue encontrada en valores absolutos de longitud del fascículo como relativos al *thickness* medidos con ecografía 2D.

Otras lesiones pueden predisponer al deportista a la lesión muscular aguda del CMI, lo que refuerza la teoría de que estos músculos forman parte de una cadena cinética más larga (Orchard, 2001). Una historia previa de lesiones en los gemelos o el cuádriceps, lesión en la rodilla, afectación del pubis u osteítis, pueden aumentar el riesgo de padecer una rotura muscular de los isquiosurales (Verrall, 2001; Orchard, 2001). Así, por ejemplo, jugadores de fútbol australiano con una lesión previa de gemelos fueron 1,7 veces más propensos a padecer lesión muscular aguda del CMI, mientras que deportistas con una lesión previa de rodilla ($p < 0,01$) o con una historia de osteítis de pubis ($p < 0,05$) tuvieron también un mayor riesgo (Verrall, 2001). La relación entre la lesión muscular aguda del CMI con una lesión previa de espalda baja también ha sido investigada, no estableciéndose una relación estadísticamente significativa (Verrall, 2001).

Factores contextuales como el comportamiento, la genética, la biomecánica, la exposición a la actividad y la psicología pueden elevar el riesgo de volver a lesionarse y están siendo evaluadas y analizadas en la actualidad.

4.4.6. Desequilibrio muscular

El desequilibrio del CMI en comparación con el lado contralateral, o como una discrepancia en la fuerza isquiosurales: cuádriceps (H: Q), puede aumentar el riesgo inherente de lesión muscular aguda del CMI.

El riesgo de lesión aumenta cuando el déficit de fuerza de lado a lado supera el 10-15%, o cuando la relación de fuerza H: Q es inferior a 0,6. Las proporciones de fuerza H: Q disminuidas aumentan el momento de extensión de la rodilla, lo que obliga a al CMI a alargarse y provocar una contracción excéntrica, quizás más allá de sus normas fisiológicas (Orchard, 2017).

Crosier y col. (Croisier, 2004) realizaron prospectivamente una evaluación de la fuerza isocinética concéntrica y excéntrica en jugadores de fútbol. Se evaluaron veintiséis atletas masculinos (catorce jugadores de fútbol, siete atletas de pista y campo y cinco de artes marciales) con antecedentes de lesión muscular aguda del CMI y síndrome doloroso crónico de este grupo muscular. Se evaluaron la ratio convencional y el funcional en dinamómetro isocinético y se encontró una reducción significativa de la ratio funcional flexores 30°/segundos(excéntrico) - extensores 240°/segundos (concéntrico) en la pierna con lesión previa de femorales en comparación con la no involucrada. Este es un dato que no se correlacionó con el torque convencional que se presentaba dentro de los estándares normales. La importancia de este trabajo radica en la validación de esta ratio en el hallazgo de déficit funcional que puede ser subestimado por la ratio convencional. También los autores determinaron que la incidencia de lesión fue significativamente mayor en

atletas con desequilibrios de fuerza no tratados en comparación con jugadores que no demostraron desequilibrio durante la evaluación de pretemporada (RR = 4,66; IC del 95 %: 2,01 a 10,8). Curiosamente, cuando se comparó el entrenamiento concéntrico con el excéntrico, se midió una mayor especificidad relacionada con la velocidad y los cambios de tipo de contracción en la fuerza de solo las piernas entrenadas excéntricamente. Sin embargo, no hubo efectos de entrenamiento importantes en las proporciones excéntricas a concéntricas de los cuádriceps o la activación del CMI. Por lo tanto, el tipo de acción muscular y los cambios específicos de la velocidad observados en la fuerza excéntrica no se deben a ningún efecto sobre los mecanismos neurales, como un aumento específico en la activación muscular durante los movimientos excéntricos (Seger, 2005). Sin embargo, el metaanálisis muestra que solo aumentar el par máximo del cuádriceps aumenta el riesgo de lesión, y la relación isocinética H: Q, el par máximo de HS y la debilidad del CMI durante la contracción concéntrica del cuádriceps no jugaron un papel significativo en la lesión muscular del CMI (Freckleton, 2013).

La evidencia científica es limitada y se requiere más investigación para confirmar el papel del desequilibrio muscular en la producción de la lesión muscular del CMI. Además, se ha debatido la capacidad de una evaluación de fuerza para detectar prospectivamente el riesgo. La evaluación de la fuerza debe incluirse en una variedad de protocolos de prueba y no considerarse de forma aislada (van Dyk, 2017; Green, 2018).

Bourne y col. informaron que los atletas que habían sufrido previamente una lesión muscular del CMI mostraban déficits de activación crónica en comparación con el CMI contralateral no lesionados (Bourne, 2016).

4.4.7. Fatiga muscular

La fatiga muscular se ha relacionado con la alta incidencia de la lesión muscular aguda del CMI en el deporte, pero sigue siendo aún, una variable controvertida en el análisis de los posibles factores de riesgo. Se define la fatiga muscular como una disminución en la fuerza máxima o producción de potencia en respuesta a la actividad contráctil (Gandevia, 2001).

La fatiga se puede originar en dos niveles diferentes de la vía motora: la central y la periférica. La fatiga central se origina en el sistema nervioso central y disminuye el impulso neural general hacia el músculo, mientras que la fatiga periférica se produce por cambios en la unión neuromuscular o distal a ella. Dicha fatiga muscular puede afectar negativamente el rendimiento deportivo general y otras actividades extenuantes o prolongadas (Wan, 2017).

Los mecanismos descritos sobre la influencia de la fatiga en la pérdida del rendimiento deportivo pueden asociarse a la reducción del contenido de glucógeno en las fibras musculares (Febbraio, 1998), a los incrementos en la activación neural en los músculos fatigados durante las acciones de *sprint* (Nummela, 1994) y a las alteraciones en los neurotransmisores del sistema nervioso central y neuromoduladores que alteran el estado psíquico o perceptual (Davis, 1997). Además, se ha constatado que la fatiga inducida por la repetición de esfuerzos a máxima velocidad causa un cambio significativo en la técnica de carrera (Pinniger, 2000), lo cual puede contribuir a la lesión.

Cuando se analizan específicamente la incidencia de la lesión muscular estructural del CMI en el fútbol, se ha informado que esta es más alta en el tramo final, tanto del primer como del segundo tiempo, lo que puede indicar que la fatiga puede estar implicada (Small, 2010; Greig, 2008). Se ha observado también en esta etapa final, una reducción en la producción de fuerza muscular del CMI durante los ejercicios de agilidad específicos del fútbol (Small, 2010, Dellal, 2015).

Los jugadores de fútbol también demostraron una disminución significativa en el torque excéntricos máximos de los flexores de la rodilla en el entretiempo y después del partido en comparación con el análisis previo al

partido (Greig, 2008). Después de completar un análisis cinemático del protocolo de fatiga SAFT 90 en jugadores de fútbol semiprofesionales, se observó un aumento significativo en el tiempo de *sprint* y una disminución posterior en la longitud de la zancada (Small, 2009).

Investigaciones recientes identificaron la fatiga en los músculos periféricos y la reducción de los impulsos motores centrales entre los 30 y 40 minutos después de completar un partido de fútbol (Nybo, 2013; Rampinini, 2011), mientras que la fatiga periférica se identificó por una reducción significativa de la contracción voluntaria máxima en el cuádriceps (-11 %) y el gastrocnemio (-3 %) durante el rendimiento de la carrera de velocidad y por un aumento significativo del dolor muscular.

Marshall y col. estudiaron a ocho jugadores de fútbol durante un partido de fútbol de 90 minutos. Las reducciones en el torque máximo y en la tasa de desarrollo del torque pueden proporcionar una explicación parcial del aumento de la incidencia de las lesiones del CMI identificadas en el fútbol. Esta reducción fue reflejada durante la primera mitad del partido y por una subsecuente disminución en los parámetros electromiográficos máximos de la PLBF en la parte final del segundo tiempo (Marshall, 2014).

Small y col. (Small, 2009) analizaron partidos de fútbol semiprofesional encontrando reducciones significativas en el torque máximo excéntrico del CMI y en la relación H: Q a medida que avanzaba el partido. Esta disminución dependiente del tiempo puede tener implicaciones críticas para el aumento del riesgo de lesión durante los partidos.

Vicens-Bordas y col. encontraron una asociación negativa entre la edad y la fuerza excéntrica del CMI. Los jugadores de fútbol de mayor edad y los jugadores con antecedentes de lesión del CMI habían demostrado una menor fuerza excéntrica (Vicens-Bordas, 2020).

En un estudio observacional de pista y campo, se encontró una incidencia significativamente mayor de lesión del CMI durante el relevo de 4x400 metros en comparación con el relevo de 4x100 metros (Opar, 2014). Los autores sugirieron que la mayor demanda durante la carrera de alta velocidad y la subsiguiente fatiga anaeróbica inducida por completar el relevo de 4x400 con relación a 4x100, pueden aumentar el riesgo de la lesión del CMI.

La fatiga por acumulación del partido se ha considerado como una variable potencial que afecta el rendimiento del jugador y muestra una mayor incidencia de lesiones cuando se juegan dos partidos por semana, lo que provoca una reducción en el tiempo de recuperación (Bengtsson, 2013; Dupont, 2010; Carling, 2012; Carling, 2016; Dellal, 2015). También se ha demostrado que la acumulación de partidos en un corto periodo de tiempo aumenta el riesgo de lesiones musculares, especialmente si los partidos se juegan dentro de los 5 días (Bengtsson, 2013; Bengtsson, 2018). Al analizar la incidencia de lesión en futbolistas profesionales, se demostró cinco veces mayor incidencia lesional cuando la recuperación fue menor de 4 días después de un partido en comparación con los jugadores que recibieron 6 días de recuperación o más (Dupont, 2010).

4.4.8. Inclinación pélvica y estabilidad lumbopélvica

La presencia de diversas disfunciones a nivel lumbo-pélvico ha sido relacionada con la lesión de la musculatura isquiosural (Hoskins, 2005).

La inclinación pélvica anterior (estática y dinámica) durante la aceleración, con o sin inclinación del tronco hacia adelante, puede aumentar excesivamente las fuerzas de tracción en el CMI, aumentando así el riesgo de lesiones (Brooks, 2006). Además, la debilidad e hipomovilidad del musculo iliopsoas y la debilidad de la musculatura abdominal y lumbar pueden también exacerban la inclinación pélvica anterior, colocando al CMI en una desventaja mecánica al alterar la relación longitud-tensión (Verrall, 2005).

Una excesiva lordosis lumbar también ha sido correlacionada con la presencia de lesión del CMI en un grupo de deportistas lesionados frente a un grupo control sin historia previa de lesión. En un estudio retrospectivo, (Watson, 2001) la hiperlordosis y el dolor lumbares fueron relacionados con la existencia de lesiones musculares (isquiosurales, cuádriceps y aductores). En este sentido, es importante tener presente que podría existir una asociación entre la lesión recurrente del CMI y los cambios degenerativos a nivel de L5/S1 como consecuencia de un atrapamiento nervioso (Orchard, 2004).

4.4.9. Flexibilidad

Este tópico fue propuesto en forma empírica durante muchos años, en donde se planteaba que el acortamiento de este grupo muscular o el déficit de flexibilidad era un importante factor de riesgo lesional, pero la literatura científica al respecto no ha encontrado evidencias tan claras a favor de este hecho, como sí ha encontrado para otros factores de riesgo como la edad, la lesión previa y el déficit de torque excéntrico, a tal punto que un reciente metaanálisis sugiere que la flexibilidad del CMI no presenta ninguna relación significativa con la lesión de esta musculatura (Prior, 2009).

En este sentido, Arnasson y col. (Arnasson, 2004) determinaron que la reducción del ROM (Rango Optimo de Movimiento) del CMI no se asociaba a un mayor riesgo de sufrir lesiones en este grupo muscular, a diferencia de los músculos aductores, donde si este factor podría identificarse como riesgo en relación con la incidencia de lesiones de este grupo muscular. Sin embargo, autores como Witvrouw y Bradley opinan lo contrario. En el estudio realizado por Witvrouw y col. (Witvrouw, 2003) con futbolistas belgas profesionales han reportado una asociación significativa entre una menor flexibilidad medida en pretemporada y una mayor incidencia de lesiones del CMI durante la temporada regular ($p < 0,05$). A su vez, el estudio de Bradley (Bradley, 2007) evaluó la influencia del rango de movimiento de las extremidades inferiores durante la pretemporada y sobre el riesgo de lesión muscular durante la temporada competitiva en jugadores de fútbol de élite. Analizo, treinta y seis jugadores de fútbol masculino de élite de la Premier League inglesa. Observo que todas las lesiones musculares de las extremidades inferiores se registraron prospectivamente durante la temporada competitiva. Los jugadores de fútbol que sufrieron una lesión muscular en los flexores de la cadera o los flexores de la rodilla tenían un ROM de pretemporada más bajo ($p < 0,05$) en estos grupos musculares en comparación con los jugadores no lesionados.

Sin embargo, los métodos utilizados por estos autores para la medición de la flexibilidad, utilización de pruebas estáticas para evaluar el ROM, han sido criticados por no ser lo suficientemente específicos como para diferenciar los resultados de la flexibilidad lumbo-pélvica (Bennell, 1999) y se aleja de la especificidad en la cual es demandado el CMI durante la carrera.

Arnasson (Arnasson, 2008) realizó un estudio de intervención donde evaluó la reducción del número de lesiones del CMI aplicando entrenamiento de la flexibilidad solamente versus entrenamiento excéntrico combinado con flexibilidad en la entrada en calor. Los resultados mostraron que el grupo que realizó entrenamiento excéntrico combinado con flexibilidad disminuyó significativamente el número de lesiones en comparación con el grupo que solo se limitó a la realización de entrenamiento de la flexibilidad, atribuyendo este hecho al efecto positivo del entrenamiento excéntrico. Este dato es soportado por revisiones sistemáticas como la de Thacker y col. (Thacker, 2004), que plantean la no existencia de una relación consistente entre flexibilidad y disminución de la incidencia lesional.

En los últimos años, a partir del análisis del mecanismo lesional de este grupo muscular y del impacto que podría tener la biomecánica de la pelvis en la carrera sobre el estiramiento activo del CMI en la fase final del balanceo en la carrera y en especial en la carrera de alta velocidad, se ha propuesto que las flexibilidades de los flexores de la cadera podrían impactar sobre el riesgo lesional del CMI. Así, la flexibilidad de otros grupos musculares del muslo, como es el caso del cuádriceps, puede tener más importancia que la propia del CMI.

Gabbe y col. (Gabbe, 2005) encontraron una relación inversa entre el aumento de la flexibilidad del cuádriceps y la incidencia de lesiones en el CMI. Los atletas que consiguieron una flexión de rodilla mayor a 51° en la prueba de Thomas modificada eran menos propensos a sufrir una lesión del CMI. En este mismo estudio, la limitación de flexibilidad de los flexores de cadera también supuso un riesgo significativo. Una posible explicación biomecánica a por que la falta de flexibilidad de los flexores de cadera puede predisponer a los deportistas a padecer esta lesión es que la tensión de estos músculos crea una mayor energía potencial durante la extensión de cadera y la flexión de rodilla en la fase de “prebalanceo” durante la carrera, lo que generaría un aumento de la propulsión de la pierna hacia delante durante la fase de “balanceo” debido al retroceso pasivo de estos músculos, aumentando por tanto la carga excéntrica del CMI durante la acción de desaceleración de la pierna.

De todas maneras, sobre este tópico radica el mismo cuestionamiento; es decir que, si bien se han encontrado correlaciones positivas entre pruebas de ROM pasivo de los flexores de cadera (prueba de Thomas modificada) e incremento del riesgo lesional del CMI, no se podría transferir inferencias encontradas en valoraciones estáticas a situaciones dinámicas y de alta velocidad (Gabbe, 2005).

4.4.10. Nivel de competencia

Algunos estudios (Verrall, 2005) expresan que el nivel de competencia, por ejemplo, en fútbol australiano, incrementa el riesgo lesional del CMI; es decir que mientras más alto sea el nivel de competencia del deportista, mayor riesgo de sufrir una lesión. La razón de este hecho no está del todo clara. De todas maneras, es posible que se deba al incremento del nivel de entrenamiento y de la demanda sobre el CMI en competencias de mayor nivel.

4.4.11. Momento de la lesión

Los estudios nos han mostrado que el riesgo de sufrir una lesión del CMI es mayor en competencias que durante los entrenamientos, siendo el mismo diez veces mayor en deportes de alto riesgo para este grupo muscular como el fútbol o el fútbol australiano (Verrall, 2005). Parece ser que la mayor demanda y esfuerzo en los partidos durante mayores periodos de tiempo puede afectar en forma negativa a este grupo muscular en relación con la fatiga y, por ende, el riesgo lesional.

4.4.12. Posición del jugador en el campo

En deportes como el rugby existe una diferencia sustancial en cuanto a la posición en el campo de juego y el riesgo de sufrir una lesión del CMI, siendo los *backs* los que sufren mayores lesiones en comparación los *forwards* (Brooks, 2006). En el fútbol, los mediocampistas son los que más riesgo tienen de sufrir una lesión del CMI (Arnason, 2004). Dichos hallazgos podrían explicarse por la utilización de jugadores más rápidos en esos puestos y por ende mayor riesgo de sufrir lesiones del CMI altamente asociadas a la carrera de velocidad.

4.4.13. Activación precompetitiva insuficiente

La activación precompetitiva insuficiente como factor de riesgo parece una afirmación casi unánime, probablemente a que dicho escenario conduce a músculos con menor nivel de preparación para disipar el estrés excéntrico que se produce sobre ellos durante el juego. De todas maneras, no existe un consenso sobre cuál es la mejor forma de preparar a este grupo muscular para disminuir el riesgo lesional, pero sí está clara la necesidad de una adecuada activación precompetitiva como herramienta para disminuir este factor de riesgo.

4.4.14. Volumen de metros recorridos a alta intensidad

Recientemente en la literatura una corriente de publicaciones sobre monitoreo de la carga externa de entrenamiento ha demostrado una relación entre los cambios bruscos y súbitos de volúmenes semanales de

metros recorridos a alta intensidad y el incremento sustancial en el riesgo de sufrir lesiones musculares (Malone, 2017).

Esta corriente fuertemente fomentada por Tim Gabbet y su equipo ha logrado demostrar en diferentes deportes de dinámica intermitente que el riesgo lesional está más relacionado a los cambios brusco semanales que a la carga total relativa y por otro lado que logrando adaptaciones y tolerancia cada vez mayor en los deportistas a soportar dichas cargas el riesgo disminuye en forma exponencial, que en realidad no es otra cosa que el principio de adaptación, y progresión del entrenamiento así como la individualización de la carga. Por otro lado, ha habido una fuerte asociación del ratio aguda–crónica con la aparición de lesiones que está siendo cuestionado desde el punto de vista metodológico (Impelizzieri, 2020).

4.5. Presentación clínica y diagnóstico

El diagnóstico de lesión muscular aguda del CMI se basa en la aparición súbita de dolor en la cara posterior del muslo, asociado a la presencia de una tríada característica; dolor durante la contracción, dolor durante el estiramiento y dolor a la palpación (Reurink, 2014b).

Reiman y col. (Reiman, 2013) realizaron una revisión sistemática de la literatura con el propósito de informar sobre la precisión diagnóstica de las pruebas clínicas que se han propuesto como útiles en el diagnóstico de la lesión muscular aguda del CMI. Analizaron tres estudios (Cacchio, 2012, Zeren, 2006, Schneider-Kolsky, 2006) con un total de 244 participantes. Los autores concluyen que hay un número limitado de estudios y, por lo tanto, de pruebas que investigan la precisión diagnóstica de las pruebas ortopédicas especiales para lesiones del CMI en la población atlética, por ende, la precisión diagnóstica de estas pruebas es bastante variable.

Se debe tener precaución cuando se utilizan pruebas clínicas especiales (prueba de Puranen-Orava, prueba de estiramiento con la rodilla doblada, prueba modificada de estiramiento con la rodilla doblada, prueba de quitarse el zapato, prueba de rango de movimiento activo, prueba de rango de movimiento pasivo, prueba de rango de movimiento resistido) para el diagnóstico de lesiones del CMI, ya que la precisión diagnóstica de estas pruebas no está bien establecida. Se sugiere un examen clínico completo, que incluye, la elevación pasiva de la pierna recta, la extensión activa de la rodilla y la prueba muscular manual) para el diagnóstico de dolor en la parte posterior del muslo atribuible a una lesión que excluya otros posibles generadores de dolor, en lugar de confiar solo en estas pruebas para una práctica clínica diagnóstica decisiva.

Los estudios por imágenes tienen un rol importante en la confirmación del sitio de lesión y en la valoración de la extensión de esta, proporcionando así, cierta información pronóstica y colaborando en el desarrollo del plan de tratamiento (Linklater, 2010). En este sentido tanto la resonancia magnética nuclear (RMN) y como la ecografía musculoesquelética (EM) han demostrado ser eficaces para la identificación de las lesiones de los músculos y tendones isquiosurales (Kolouris y Connell, 2005; Petersen, 2014; Chu y Rho, 2016).

La RMN se considera en gran medida la modalidad de imagen más precisa para el diagnóstico de las lesiones del CMI, independientemente del momento de la lesión. La RMN puede confirmar el diagnóstico clínico de lesión y proporcionar información sobre la ubicación, la extensión y área de la sección transversal afectada por la lesión. A su vez, la EM se puede utilizar para evaluar la lesión del CMI, con la ventaja de un menor costo en relación con la RMN, la portabilidad y la ausencia de radiación (Kolouris y Connell, 2005). Aunque el origen del CMI puede ser difícil de apreciar en la ecografía (especialmente en atletas con grandes masas musculares) debido a la profundidad del tendón y la ventana acústica relativamente pobre que ofrece el músculo glúteo mayor, (Cohen, 2011) algunos investigadores han demostrado que la ecografía puede ser tan clínicamente útil como RM en la evaluación de la lesión aguda del CMI (Mariani, 2012). Ambas, RMN y EM, proporcionan información detallada sobre las lesiones del CMI, con respecto a la localización y características de esta (Kolouris y Connell, 2005).

En una revisión sistemática, Fournier-Farley (Fournier-Farley, 2016) establecieron la presencia de algunos determinantes, tanto clínicos como en las imágenes de RMN y EM, que se asocian a un tiempo mayor en la recuperación de la lesión aguda de CMI y se muestran en la Tabla 3. Sin embargo, es importante enfatizar que para una lesión individual del CMI, ninguno de estos determinantes observados en las imágenes de RMN o EM muestran una correlación directa con el tiempo para volver a jugar (Petersen, 2014; Chu y Rho, 2016). Por consiguiente, el pronóstico de las lesiones del CMI no deberían guiarse solamente por los hallazgos obtenidos en los estudios de imágenes (Petersen, 2014).

Tabla 3. Determinantes que tienen un efecto en el tiempo para volver a jugar después de la lesión CMI en los atletas RMN, resonancia magnética nuclear, EM, ecografía musculoesquelética (según Fournier-Farley et al., 2016).

Determinantes Clínicos	Determinantes RMN	Determinantes EM
Lesiones por estiramiento	Hallazgos positivos	Área de sección transversal grande
Deportes de nivel recreacional	Grado mayor de lesión	Lesión por fuera de la unión miotendinosa
Lesiones estructurales vs funcionales	Musculo involucrado >75%	Hematoma
Mayor déficit del rango de movimiento con la cadera flexionada a 90°	Corte transversal completo	Lesión estructural
Periodo de tiempo >1 semana hasta la primera consulta	Retracción de los cabos	Lesión que afecte al bíceps femoral.
Dolor elevado según la escala visual analógica	Disrupción del tendón central del Bíceps Femoral.	
>1 día para poder caminar sin dolor luego de la lesión.	Afección del tendón proximal	
	Corta distancia desde la tuberosidad isquiática	
	Longitud de la lesión	
	Profundidad, volumen y distancia del área de sección transversal	

Fuente: Fournier-Farley et al., 2016

4.6. Clasificación patológica

Dentro de la literatura científica, se han publicado diferentes sistemas de clasificación de la lesión muscular (Tabla 4) en donde la mayoría poseen poca consistencia dentro de los estudios y con relación a la práctica clínica diaria (Bryan Dixon, 2009).

Inicialmente se utilizaron sistemas basados en los hallazgos y observación de los signos clínicos. O'Donoghue (O'Donoghue, 1962) ideó uno de los sistemas de clasificación de lesiones musculares más utilizado. Este sistema utiliza una clasificación que se basa en la gravedad de la lesión relacionada con la cantidad de tejido dañado y la pérdida funcional asociada. Clasifica las lesiones musculares en tres grados, que van desde el grado 1 sin desgarro tisular apreciable, el grado 2 con daño tisular y fuerza reducida de la unidad musculo tendinosa y el grado 3 con desgarro completo de la unidad musculo tendinosa y pérdida completa de la función. Ryan (Ryan, 1969) publicó una clasificación para lesiones de cuádriceps que se ha aplicado para otros músculos. En esta clasificación, el grado 1 es un desgarro de unas pocas fibras musculares con una fascia intacta. El grado 2 es un desgarro de un número moderado de fibras, con la fascia intacta. Una lesión de grado 3 es un desgarro de muchas fibras con un desgarro parcial de la fascia y una lesión de grado 4 es un desgarro completo del músculo y la fascia.

En los años posteriores los sistemas de clasificación comenzaron a basarse en los hallazgos de las imágenes, así; Takebayashi y col. (Takebayashi, 1995) publicaron en 1995 un sistema de clasificación de tres grados que

van desde una lesión de grado 1 con menos del 5% del músculo afectado, el grado 2 que presenta un desgarro parcial con más del 5% del músculo afectado y hasta el grado 3 con un desgarro completo. Peetrans (Peetrans, 2002) ha recomendado una clasificación similar. Stoller en 2007 describió (Stoller, 2007) una graduación basada en resonancia magnética, muy utilizada actualmente, que define cuatro grados: grado 0 sin hallazgos patológicos, grado 1 con solo edema muscular, pero sin daño tisular, grado 2 como desgarro muscular parcial y grado 3 con desgarro muscular completo.

Las limitaciones de los sistemas de clasificación anteriores pueden justificarse en la falta de subclasificaciones dentro de los grados o tipos, con la consecuencia de que las lesiones con diferente etiología, vías de tratamiento y diferente relevancia pronóstica se clasifican en un solo grupo.

Tabla 4. Descripción general de los sistemas de clasificación de lesiones musculares anteriores

Descripción general de los sistemas de clasificación de lesiones musculares anteriores				
	O'Donoghue 1962	Ryan 1969 (inicial para el cuádriceps)	Takebayashi 1995, Peterson 2002 (basado en EM)	Stoller 2007 (basado en RMN)
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	RMN negativa = 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	RMN positiva 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	X	Desgarro completo del músculo y la fascia de la unidad músculo-tendinosa	X	X

Fuente: Modificada por JC de Mueller-Wohlfahrt, 2013

Recientemente se han producido nuevas clasificaciones que están en relación con el mayor conocimiento de la lesión muscular y de la respuesta de este ante el daño.

En un consenso, con los mayores especialistas en lesiones musculares en deportes de conjunto, realizado en la ciudad de Múnich, Alemania, en el año 2012, se intentó la búsqueda de consensos con el objetivo de mejorar la terminología y clasificación de la lesión muscular, a los fines de ser más precisos con el diagnóstico y con el pronóstico.

El objetivo de este trabajo fue presentar una definición más precisa en la terminología de la lesión muscular en habla sajona, pero que puede ser llevada al habla hispana, aunque no existe versión traducida y adaptada al español. Esta clasificación busca ser más precisa para facilitar el diagnóstico, la rehabilitación y tratamiento y la comunicación científica. En resumen, este sistema de clasificación fue diseñado para reflejar de mejor manera el gran abanico de tipos de lesión muscular visto en la práctica en deportistas. (Mueller-Wohlfahrt, 2013).

Según Müller-Wohlfahrt y col. (2013) las lesiones musculares en deportes (incluyendo lesiones agudas del CMI) deberían clasificarse como se muestra en la figura 11. Esta clasificación tiene implicaciones importantes para el tratamiento y el pronóstico (es decir, tiempo para volver al juego) de lesión aguda del CMI.

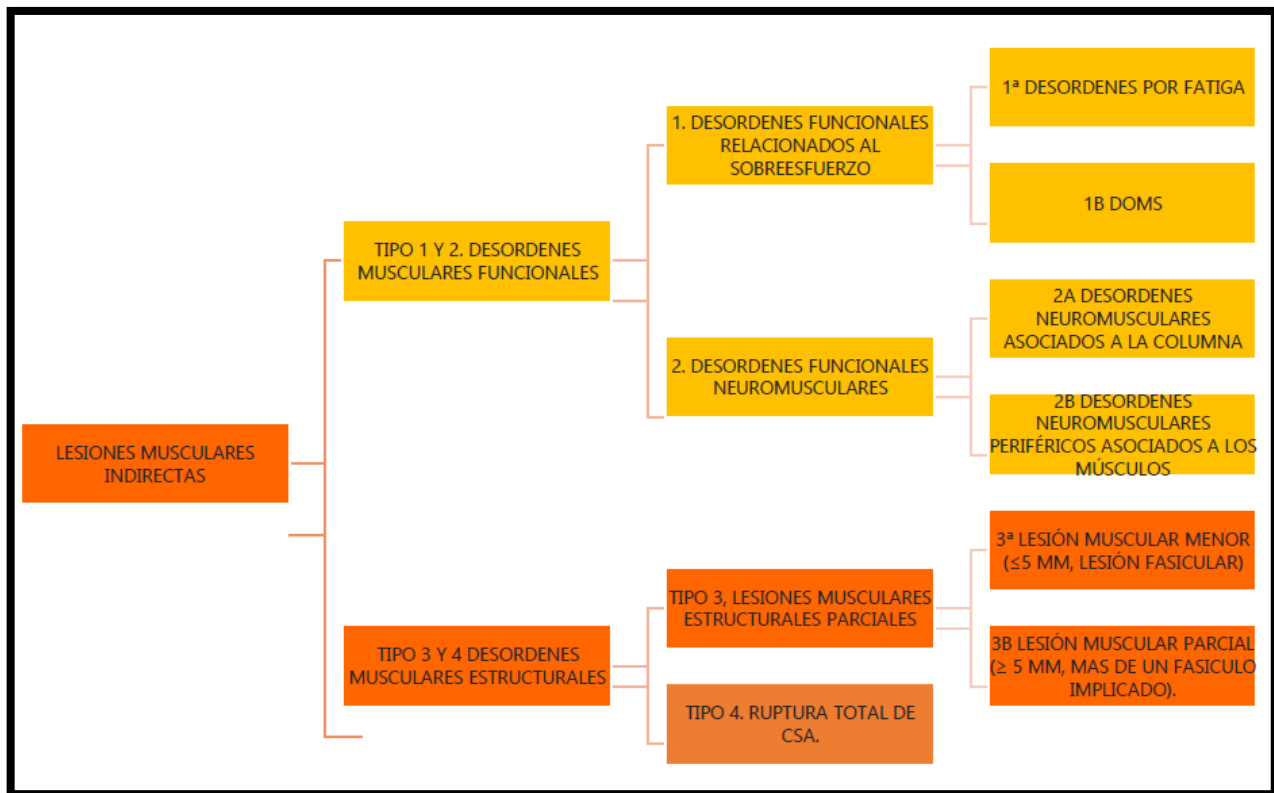


Figura 11. Clasificación de las lesiones musculares en el deporte (modificada por JC de Müller-Wohlfahrt et al., 2013)

4.6.1. Desordenes musculares funcionales

En esta categoría se incluyen aquellos desordenes musculares agudos “sin evidencia” macroscópica (en RMN o ecografía) de daño muscular.

Este tipo de desórdenes están frecuentemente asociados a un incremento del tono o rigidez muscular en varias dimensiones y predisponen a un daño mayor. Basados en la etiología pueden existir varias subcategorías de los desórdenes funcionales.

Estos desordenes musculares funcionales presentan una entidad clínica distinta ya que dan lugar una limitación funcional por parte del deportista, por ejemplo, un doloroso aumento del tono muscular, lo que puede representar un factor de riesgo para una lesión estructural. Sin embargo, estos no son fácilmente diagnosticados por los métodos estándares de diagnóstico muscular como la RMN o la ecográfica debido a que no evidencian por estos métodos daño estructural macroscópico, pudiendo ser definidos bajo estos como ausencia de daño fibrilar.

Un estudio de la UEFA sobre lesiones musculares ha demostrado su relevancia en fútbol. (Ekstrand, 2012). Este estudio incluyó información de un periodo de observación de 4 años de RNM obtenidos dentro de las 24-48 horas luego de la lesión y demostró que la mayoría de las lesiones (70%) fueron sin signos de daño fibrilar. Sin embargo, estas lesiones causaron más del 50% de ausencia de jugadores a entrenamiento o partidos en sus respectivos clubes.

Dentro de los desórdenes musculares funcionales encontramos desordenes musculares relacionados al sobreesfuerzo y desordenes neuromusculares.

En los desórdenes musculares relacionados al sobre esfuerzo se ubican los relativos a la fatiga y el DOMS (Dolor muscular de aparición tardía por sus siglas en inglés). Ambos son causados por fatiga o la respuesta muscular a un estímulo para el cual no estaba adaptado (alta demanda excéntrica, cambios de entrenamiento, exceso de entrenamiento etc.) (Mueller-Wohlfahrt, 2012, Maffulli, 2013).

Por otro lado en los desórdenes neuromusculares encontramos un incremento del tono muscular total o de algunos fascículos de un músculos causados principalmente a desordenes en la columna, frecuentemente mal diagnosticados y como consecuencia generaran una irritación de la raíz nerviosa involucrada (desordenes neuromusculares a la columna) o causado a desbalance en el control neuromuscular, en especial al mecanismo de inhibición del antagonista (desordenes neuromusculares de origen neuromuscular). (Mueller-Wohlfahrt, 2012, Maffulli, 2013).

4.6.2. Lesiones musculares estructurales

Toda lesión muscular aguda indirecta “con evidencia macroscópica” (en RNM o ecografía) de daño muscular.

- Tipo 3A: lesiones microscópicas que comprometen uno o varios fascículos primarios dentro de un fascículo secundario. El paciente refiere dolor sin determinar un punto preciso. Son las de mejor cura y su diagnóstico ecográfico es difícil debido a su tamaño. También son denominadas “desgarro fibrilar” debido a la zona anatómica que involucra, es decir un grupo menor de fibras del músculo (Figura 12).
- Tipo 3B: son las típicas roturas parciales en la que su extensión es mayor, comprometiendo al menos el 50% de un fascículo secundario. En algunos casos, cuando el músculo está más superficial, pueden llegar a producir equimosis, así como en ciertos músculos superficiales evidenciarse el defecto o espacio producido por la retracción de las fibras.
- Tipo 4: desgarro completo. Compromete el vientre completo del músculo, con una separación de los extremos por retracción de éstos e interposición. Se puede apreciar un hundimiento en la zona afectada que se denomina “signo del hachazo”. El tratamiento de estas es quirúrgico.

La diferencia anatómica entre una lesión tipo 3A (desgarro muscular parcial menor ≤ 5 mm; ruptura intrafascicular) y una lesión tipo 3B (desgarro muscular parcial moderado > 5 mm, ruptura interfascicular) se muestra en la figura 12.

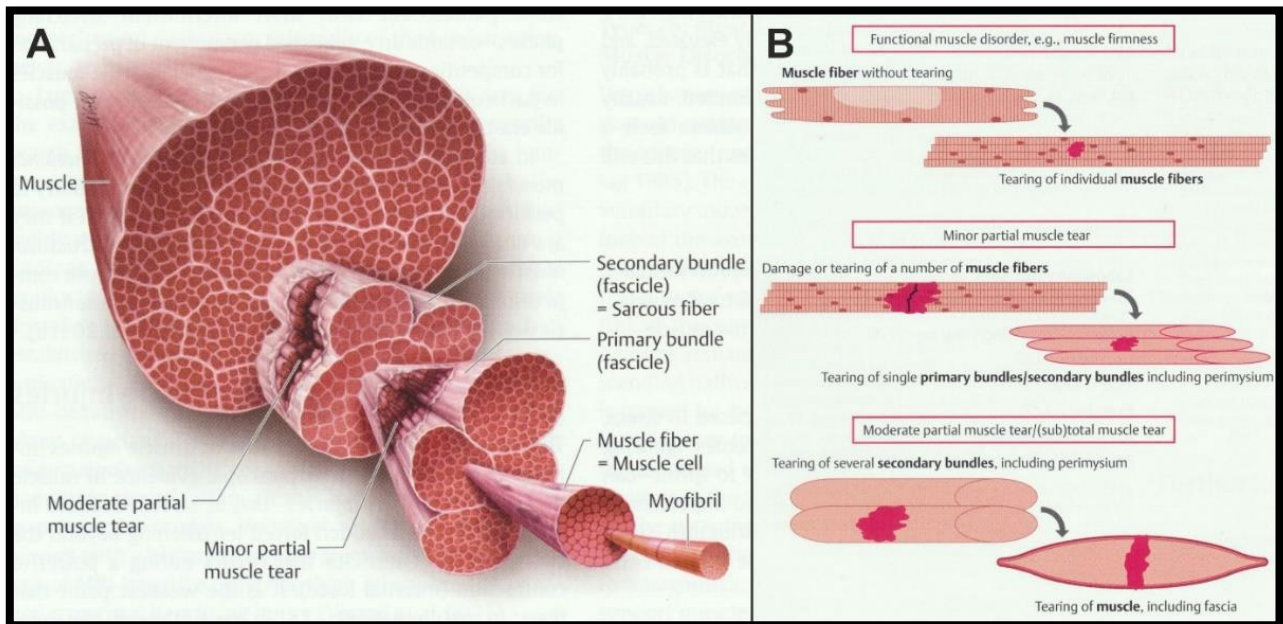


Figura 12. (a) anatomía microscópica de un músculo esquelético. (B) Ilustración esquemática de las lesiones musculares parciales menor/intrafascicular (tipo 3A) y moderada/interfascicular (tipo 3B) (tomadas de Müller-Wohlfahrt et al., 2013).

4.7. Localización de la lesión

Gómez en el año 2001 (Gómez, 2001), introduce un concepto sumamente interesante para poder especificar las lesiones musculares y descifrar cuales son los puntos más expuestos de cada grupo muscular según la anatomía interna del mismo. En este sentido mismo autor expone “gracias a la experiencia clínica y a los métodos de diagnóstico por imagen sabemos que no hay dos desgarros que tengan las mismas características. Es indispensable clasificarlos y confeccionar propuestas terapéuticas a la medida de cada paciente.” Con tal motivo se acuña el término “personalidad de la lesión muscular” para facilitar el diagnóstico y tratamiento.

La “personalidad de la lesión muscular” está dada por tres aspectos básicos: el tipo de paciente, el músculo afectado, y el tamaño y la localización de la lesión dentro del mismo músculo. La gran diversidad en cada uno de estos tres aspectos hace que cada caso sea único, que no existan dos lesiones musculares iguales y por lo tanto que cada lesión sea tratada de forma particular.

Desde el punto de vista de la localización, en las lesiones musculares estructurales por mecanismo indirecto siempre están involucrada y ocurren con mayor frecuencia en las uniones mioconectivas (UMC). Estas se reconocen como los eslabones más débiles dentro de la unidad músculo-tendinosa (De Smet, 2000; Garrett, 1987). Así, la región adyacente a dichas uniones mioconectivas es más susceptible a la lesión que cualquier otro componente de la unidad muscular, independientemente del tipo y la dirección de las fuerzas aplicadas y la arquitectura muscular (El-Khoury, 1996). En esta área, incluso una tensión menor, al inducir una ruptura incompleta, evidente solo en el microscopio, puede debilitarla y predisponer a una lesión mayor.

Dichas UMC puede ubicarse en una unión miotendinosa (UMT) cuando la lesión afecta una aponeurosis o una expansión tendinosa unida a la fibra muscular, o cuando involucra una unión miofascial (UMF), es decir, cuando la fibra muscular está unida al epimisio o perimisio (*Study Group of the Muscle and Tendon System from SETRADE, 2020*).

Dentro de este contexto, Chan y col. (Chan, 2012), desarrollaron un sistema de clasificación de la lesión muscular según su localización en el músculo y anatómicamente según la estructura muscular implicada. (Figura 13). Esta clasificación permite una mejor localización intrínseca de la lesión y definición de la estructura involucrada lo que en ciertos grupos musculares podría relacionarse con el pronóstico y la inclusión o no de ciertos tipos de cargas. Los autores expresan que anatómicamente, los músculos tienen un origen, tendones proximales y distales, uniones miotendinosas (MTJ) proximales y distales, uno o más vientres musculares y una inserción. Dado que las lesiones pueden involucrar cada uno de los sitios observados anteriormente, proponen distinguir a las lesiones musculares, en MTJ proximal y distal y tendinosas proximal y distal. Teniendo en cuenta la anatomía, clasificaron las lesiones musculares en intramusculares, miofasciales, miofasciales/perifasciales, músculo tendinosas o una combinación. En cuanto al sitio de la lesión, las clasifican en proximales, medias y distales.

Localización de la lesión		
1.Unión miotendinosa proximal		
2.Musculo	A. Proximal	a. intramuscular
	B. Medial.	b. miofascial
	C. Distal	c.miofascial/perifascial
		d. musculotendinosas
		e. combinadas
3. Unión miotendinosa distal.		

Figura 13. Clasificación de la localización de la lesión muscular (Chan et al 2012).

Más recientemente el *Study Group of the Muscle and Tendon System from SETRADE* (*Study Group of the Muscle and Tendon System from SETRADE, 2020*), publico un estudio de consenso que revaloriza la importancia de la localización de la lesión, así como la cantidad de tejido conectivo implicado en la misma, determinando una relación directa con el pronóstico de días de recuperación. Esta determinación de la localización de la lesión muscular está desarrollada desde un abordaje histoarquitectónico (Figura 14).

Lesiones en la Union Mioconectivas (UMC)	
Lesiones en UMC periféricas	
UMT	
	Lesión Tendinosa o aponeurótica
	Lesión Mio-tendinosa
	Lesión Intramuscular
UMF	
	Sin ruptura de epimicio
	Con ruptura de epimicio
Lesiones en la UMC central	
	Lesión Tendinosa o aponeurótica
	Lesión Mio-tendinosa
	Lesión Intramuscular

Figura 14. Localización de la lesión muscular según un abordaje histoarquitectónico. UMT union miotendinosa, UMF Unión Myofascial (*Study Group of the Muscle and Tendon System from SETRADE, 2020*).

Analizando desde este concepto las lesiones del CMI, se puede observar 3 tipos de afectación histoarquitectónico en la práctica clínica diaria: afectación directa del tendón (Figura 15A), lesión puramente miotendinosa (Figura 15B), y lesión muscular producida por tracción del tendón común, pero sin contacto directo con este (Figura 15C).

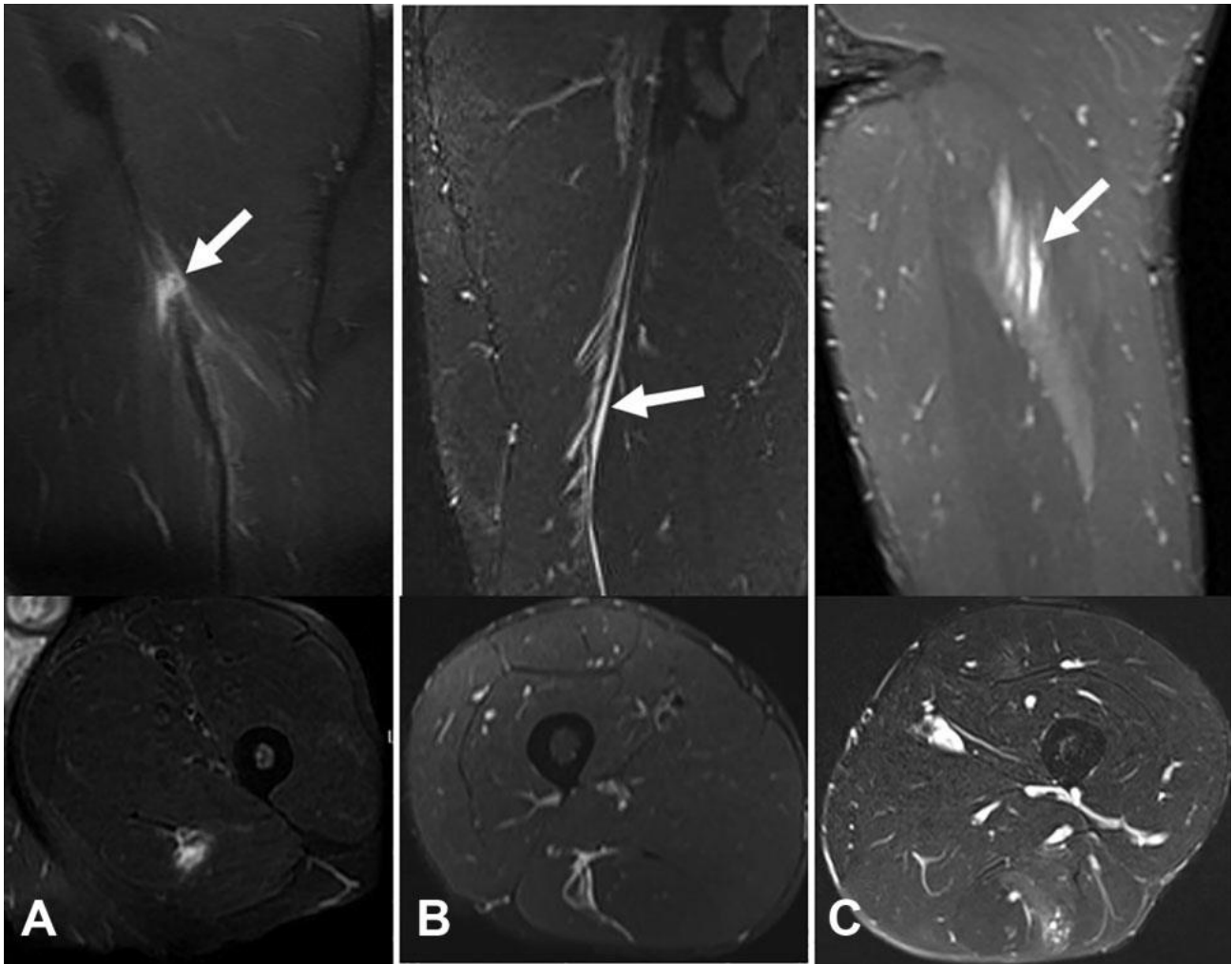


Figura 15. Tres casos diferentes de lesión tendinosa común del bíceps femoral. Resonancia magnética coronal y axial potenciada en T2 con saturación de grasa de (A) una rotura tendinosa (flecha), (B) una rotura miotendinosa (flecha) y (C) una rotura intramuscular (flecha). (Study Group of the Muscle and Tendon System from SETRADE, 2020)

5. Estado del Arte

5.1. Tratamientos

Las lesiones agudas tipo 4 del CMI, es decir, desgarro muscular total o completo o avulsión tendinosa según Müller-Wohlfahrt (Müller-Wohlfahrt, 2013) (Figura 11) requieren reparación quirúrgica precoz (Brucker e Imhoff, 2005; Folsom y Larson, 2008; Barnett, 2015). Sin embargo, las lesiones agudas tipo 4 del CMI son poco frecuentes (Reurink, 2014b).

El tratamiento de elección para las lesiones agudas tipo 3A y 3B del CMI (Figura 11) está basado en un programa progresivo de ejercicios de rehabilitación (Robinson y Hamilton, 2014; Reurink, 2014b; Hamilton, 2015).

5.1.1. Tratamientos basados en programas de rehabilitación

En este sentido, (Rudisill, 2021) analizaron sistemáticamente la literatura científica sobre el manejo basado en la evidencia de las lesiones agudas del CMI en atletas. Observaron que, en las últimas dos décadas, los programas de rehabilitación se evaluaron en 14 estudios.

En el año 2004, Sherry y col. (Sherry, 2004) realizaron un ensayo clínico para comparar la eficacia de 2 programas de rehabilitación para la lesión muscular aguda del CMI. Los objetivos principales del estudio fueron la evaluación del tiempo necesario para volver a practicar deportes y la tasa de nuevas lesiones durante las primeras 2 semanas y el primer año después del regreso al deporte. Un tercer objetivo fue investigar la relación entre el rendimiento de las pruebas funcionales y el tiempo necesario para volver a los deportes y determinar si estas pruebas podrían guiar el regreso al deporte después de una distensión aguda de los isquiosurales.

Para ello se analizaron 24 sujetos, todos ellos participaban en actividades deportivas. Fueron asignados aleatoriamente al grupo STST (n=11), o al grupo PATS (n=13). En el grupo STST, protocolo que consistía en estiramientos estáticos, una progresión de ejercicios aislados de resistencia del CMI y la aplicación de hielo, 7 tenían una lesión de primer y 4 sujetos tenían una lesión de segundo grado. En el grupo PATS, que consistía en ejercicios de agilidad progresiva y estabilización del tronco y la aplicación de hielo, 5 sujetos tenían una lesión de primer grado y 8 sujetos tenían una lesión de segundo grado.

El estudio consideró que los sujetos tenían una lesión muscular aguda del CMI si presentaban un mecanismo de lesión que probablemente condujera a la lesión, sensibilidad a la palpación dentro de la unidad músculo-tendinosa del CMI, dolor con la flexión de la rodilla en decúbito prono resistida, dolor con la prueba de tensión pasiva utilizando una prueba pasiva de elevación de la pierna recta y una limitación de la actividad diaria o deportiva. La lesión aguda se definió como una lesión inicial que ocurrió en los últimos 10 días.

El tiempo promedio desde la fecha de la lesión hasta la fecha de inicio del programa fue de 3,4 días (rango, 1-10 días) para el grupo PATS y 4,1 días (rango, 2-10 días) para el grupo STST. Cada grupo tuvo 2 fases de tratamiento. En la primera fase del tratamiento para cada grupo, se aplicó hielo en la parte posterior del muslo durante 20 minutos después de completar las sesiones diarias de rehabilitación. Los sujetos progresaron de los ejercicios de la fase 1 a los ejercicios de la fase 2 cuando podían caminar con la misma longitud de zancada y el mismo tiempo de apoyo en la pierna lesionada y no lesionada, y hacer una marcha de rodilla alta en el lugar sin dolor. El grupo STST realizó estiramientos estáticos, ejercicios aislados de resistencia progresiva y aplicación de hielo. Los ejercicios de la fase 1 se centraron en el estiramiento estático y el fortalecimiento isométrico. En la fase 2 se incorporó estiramiento dinámico con fortalecimiento concéntrico y excéntrico (Tabla 5).

Tabla 5. Programa de rehabilitación para los individuos del grupo de STST.

Programa de rehabilitación para los individuos del grupo de (STST).	
Fase 1	
• 10 minutos de ciclismo estacionario de baja intensidad sin resistencia, centrándose en el movimiento continuo con la mínima fuerza requerida • Flexión de cadera en decúbito supino con estiramiento de extensión de rodilla 4 × 20 segundos • Flexión de cadera de pie con estiramiento de extensión de rodilla con rotación lenta de lado a lado durante el estiramiento, 4 × 20 segundos • Estiramiento del CMI de contracción y relajación de pie con el pie sobre un taburete, 4 series de 10 segundos de contracción y 20 segundos de estiramiento • Series isométricas submáximas del CMI, 10 repeticiones durante 10 segundos mantenidas con una flexión de rodilla de 20° y una flexión de rodilla de 60° en decúbito supino • Hielo en posición sentada durante 20 min.	
Fase 2*	
• 15 min de bicicleta estática de intensidad moderada, nivel de resistencia moderado y nivel de trabajo moderado; debe sentir algo de esfuerzo percibido • 5 minutos de caminata a velocidad moderada • Flexión de cadera en decúbito supino con estiramiento de extensión de rodilla 4 × 20 segundos • Flexión de cadera de pie con estiramiento de extensión de rodilla con rotación lenta de lado a lado, 4 × 20 segundos • Curl de piernas boca abajo, 3 × 10 repeticiones con pesas en los tobillos para resistencia • Extensión de la cadera estando de pie con la rodilla estirada usando banda de resistencia, 3 × 10 repeticiones. • Práctica sin síntomas y sin maniobras de alta velocidad • Hielo durante 20 min si se presentan síntomas de fatiga local o malestar	
*Criterios de progresión: los sujetos progresaron de los ejercicios de la fase 1 a los ejercicios de la fase 2 cuando podían caminar con un patrón de marcha normal y hacer una marcha de rodilla alta en el lugar sin dolor	

Fuente: modificada por JC de Sherry, 2004

El grupo PATS realizó un programa de rehabilitación consistente en ejercicios de agilidad progresiva y estabilización del tronco y aplicación de hielo. Los ejercicios de agilidad progresiva comienzan con movimientos principalmente en el plano frontal y transversal. En la fase 2, los sujetos progresaron para realizar movimientos en el plano transversal y sagital (Tabla 6).

Tabla 6. Programa de rehabilitación para los individuos del grupo PATS.

Programa de rehabilitación para individuos del grupo PATS	
Fase 1	
• Paso lateral de intensidad baja a moderada, 3 × 1 min • Paso de vid de intensidad baja a moderada, en ambas direcciones, 3 × 1 min. • Pasos de intensidad baja a moderada hacia adelante y hacia atrás sobre una línea de cinta mientras se mueve hacia los lados, 2 × 1 min • Soporte de una sola pierna que progresa desde los ojos abiertos hasta los ojos cerrados, 4 × 20 seg. • Puente abdominal en decúbito prono con los codos y los pies como único punto de contacto, 4 × 20 seg • Puente de extensión supino, 4 × 20 seg. • Puente lateral, 4 × 20 seg en cada lado • Hielo en sesión prolongada durante 20 min.	
Fase 2*	
• Paso lateral de intensidad moderada a alta, 3 × 1 min • Paso de vid de intensidad moderada a alta, 3 × 1 min • Pasos de intensidad moderada a alta hacia adelante y hacia atrás mientras se mueve hacia los lados, 2 × 1 min • Toques de molino de viento de pie con una sola pierna, 4 × 20 segundos de toques de manos alternos repetitivos • Estabilización de lagartijas con rotación del tronco 2 × 15 repeticiones en cada lado • Pies rápidos en su lugar, 4 × 20 seg. • Jalones de tronco con facilitación neuromuscular propioceptiva con banda, 2 × 15 a la derecha y a la izquierda • Práctica sin síntomas y sin maniobras de alta velocidad • Hielo durante 20 min si se presentan síntomas de fatiga local o malestar	
<i>Clave: Intensidad baja, una velocidad de movimiento que es menor o cercana a la de caminar normal; intensidad moderada, una velocidad de movimiento mayor que la marcha normal pero no tan grande como el deporte; alta intensidad, una velocidad de movimiento similar a la actividad deportiva.</i> <i>*Criterios de progresión: los sujetos progresaron de los ejercicios de la fase 1 a los ejercicios de la fase 2 cuando podían caminar con un patrón de marcha normal y hacer una marcha de rodilla alta en el lugar sin dolor.</i>	

Fuente: modificada por JC de Sherry, 2004

Ambos programas de rehabilitación se completaron como un programa diario de ejercicios en el hogar. Se les pidió a los sujetos que hicieran un seguimiento independiente de su cumplimiento del ejercicio registrando los días en que realizaron el programa completo de rehabilitación prescrito en un registro y que informaran su cumplimiento en cada visita de seguimiento. Los sujetos tuvieron una visita a la clínica para monitorear la técnica de ejercicio y reevaluar su estado al menos cada 7 días. El autor principal supervisó los programas de rehabilitación para ambos grupos.

A los sujetos se les permitió regresar a los deportes cuando demostraron una fuerza de 5/5 al resistir manualmente la flexión de la rodilla en posición prona, con la cadera en extensión neutra, y no tenían

sensibilidad palpable a lo largo de la parte posterior del muslo, y cuando demostraron una preparación subjetiva después de completar las pruebas de agilidad y carrera.

El día de la vuelta al deporte, se realizó un perfil de pruebas funcionales, que incluyeron una prueba de salto en altura, prueba de salto en distancia, prueba de cruce de 4 saltos y un *sprint* de 40 metros. Se alentó a los sujetos a continuar su programa de rehabilitación al menos 3 días a la semana durante 2 meses después de regresar a los deportes. Se les pidió a los sujetos que se pusieran en contacto con el investigador principal si sufrían una nueva lesión.

Como resultados los autores establecieron que el tiempo promedio ($\pm$ SD) requerido para regresar a los deportes en el grupo STST fue de 37.4 ± 27.6 días, mientras que el tiempo promedio para el grupo PATS fue de $22,2 \pm 8,3$ días. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P = 0,2455$). En las primeras 2 semanas después del regreso a los deportes, la tasa de re-lesión fue significativamente mayor ($P = .00343$) en el grupo STST, donde 6 de 11 atletas (54.5%) sufrió re-lesión, en comparación con ninguno de los 13 atletas en el grupo PATS. Después de 1 año de retorno a los deportes, la tasa de re-lesión fue significativamente mayor ($P = .0059$) en el grupo STST, donde se registró un 70% en comparación con el 7.7% del grupo PATS.

En relación con el rendimiento en el perfil de prueba funcional, el resultado no mostro diferencia significativa ($p 0,05$) cuando de compararon los 2 grupos de rehabilitación y los sujetos con nueva o sin nueva lesión.

Estos resultados demostraron que un programa de rehabilitación que consiste en ejercicios progresivos de agilidad y estabilización del tronco es más efectivo que un programa que enfatiza el estiramiento y el fortalecimiento aislado del CMI en la promoción del retorno al deporte y la prevención de la recurrencia.

Malliaropoulos y col. (Malliaropoulos, 2004) realizaron ensayo clínico con el objetivo de evaluar los efectos del estiramiento en la rehabilitación de las lesiones del CMI. Se reclutaron 80 atletas griegos (52 masculinos y 28 femeninos) que visitaron el centro médico de la Federación Griega de Atletismo. Todos presentaron una lesión grado II del CMI y fueron examinados dentro de las primeras 48 horas después de la lesión. El diagnóstico se basó en el mecanismo de la lesión, la evaluación clínica, la medición de la extensión activa de la rodilla y el examen por ecografía. Durante las primeras 48 horas, todos los atletas se sometieron al protocolo P.R.I.C.E. (protección, descanso, hielo, compresión, elevación), seguido de una reevaluación de la lesión.

Los atletas fueron asignados aleatoriamente en dos grupos, A ($n=40$) y B ($n= 40$) y siguieron el mismo programa de rehabilitación. Llevaron a cabo estiramientos estáticos de los músculos del CMI, sostenidos durante 30 segundos, repetidos cuatro veces. La única diferencia entre los dos grupos fue el número de sesiones de estiramiento. El grupo A realizaba uno, mientras que el grupo B tenía cuatro sesiones diarias. El estiramiento estático se realizó en posición de pie con una inclinación pélvica anterior, con la pierna estirada en una silla o una mesa, dependiendo de la altura del atleta. Se les aconsejó estirarse hasta que sintieran tensión o ligero tirón, pero sin dolor. Se midieron y estudiaron dos parámetros para evaluar la efectividad de los programas: a) el tiempo necesario para la normalización de la extensión activa de la rodilla entre el lado lesionado y no lesionado y b) tiempo requerido para la rehabilitación completa.

Los resultados establecieron que los pacientes del grupo A regresaron a los valores normales de ROM en un tiempo promedio de $7.3 \pm 0,52$ días, mientras que el tiempo respectivo para el grupo B fue de $5,57 \pm 0,71$ días, con un tiempo estadísticamente significativo más corto de recuperación de la ROM normal. Con respecto al tiempo de duración del período de rehabilitación fue para el grupo B de $13,27 \pm 0,71$ días en comparación con el grupo A ($15,05 \pm 0,81$ días) también fue significativamente diferente ($P 0.001$) entre los grupos.

Kilcoyne y col. (Kilcoyne,2011) analizaron retrospectivamente una serie de casos ($n=48$) con el objetivo de analizar los resultados de un protocolo de rehabilitación para el tratamiento de la LMA del CMI en una

población de deportistas universitarios con el fin de determinar cualquier diferencia significativa en la tasa de reincidencia y en el tiempo para volver al deporte en función de las características del paciente y la lesión.

En este estudio el diagnóstico de la LMA del CMI se basó en la presencia de dolor repentino en la parte posterior del muslo al correr o saltar, asociado a discapacidad física, dolor durante la prueba de contracción resistida con flexión de la rodilla en decúbito prono y sensibilidad a la palpación de la unidad músculo-tendinosa. El músculo lesionado (SM, ST o BF) se determinó mediante pruebas musculares manuales durante el examen físico. La lesión se clasificó de acuerdo con a la gravedad de la lesión en grado I, II y III. Las lesiones de grado I y II se clasificaron por la cantidad de dolor, la pérdida de movimiento y la prueba de fuerza manual en la presentación y durante el examen físico. No se utilizó estudios por imágenes. Además, el atleta identificó qué músculo estaba más sensible a la palpación.

Después del diagnóstico inicial, a los participantes se les aplicó una venda que brindaba compresión tanto al músculo lesionado como al tejido circundante. Luego, se colocó un inmovilizador de rodilla bloqueado en extensión y se le permitió soportar el peso según lo tolerara. El inmovilizador se retiró después de 24 horas (día 2), pero la almohadilla y la venda se mantuvieron. El descanso, el hielo, la compresión y la elevación se cumplieron estrictamente durante las primeras 24 horas. Además, no se usaron medicamentos antiinflamatorios no esteroideos durante las primeras 48 horas. Luego del retiro del inmovilizador, se le permitió al atleta salir a correr a su propio ritmo hasta que se fatigara, generalmente 1,6 kilómetros, con la aplicación posterior de hielo de aproximadamente 40 minutos.

Todos los deportistas, independientemente del grado de lesión (I o II), siguieron el mismo protocolo de rehabilitación. En el día 3, los atletas iniciaron el protocolo de carrera, que incluía ejercicios pliométricos como "patadas de glúteos" y saltos encogidos. Todos los demás ejercicios pliométricos fueron ejercicios de cadena cerrada, incluidos saltos con una sola pierna, "saltos de canguro" y saltos encogidos. (Tabla 7).

Tabla 7. Protocolo de rehabilitación.

Calentamiento en bicicleta x 5 minutos
Talones al glúteo: ida y vuelta al cono x 50 metros
Carrera carioca: ida y vuelta al cono x 50 metros
Carreras retro: corre hacia atrás a cada cono
Ejercicios de ondas de brazos: <i>sprints</i> hacia adelante/atrás/laterales (transición rápida)
Saltos: pliegues/saltos de canguro
Ejercicios de subir escaleras: solo la pierna afectada, pasos individuales
Ejercicios de salto (pliométricos): intercalados entre <i>sprints</i> hacia atrás, solo la pierna afectada
Ejercicios excéntricos: 3x por semana a partir del día 7; dos conjuntos de 10 cada uno
Correr: 1-2 semanas después de la lesión; el atleta puede hacer de 4 a 6 <i>sprints</i> con salida rodante (100 metros) con un esfuerzo del 90% al 95%

Fuente: modificada por JC de Kilcoyne, 2011

Un preparador físico explicó y demostró los ejercicios y les dijo a los atletas que no deberían experimentar dolores agudos durante los ejercicios (EVA de 1 o 2 de 10). Si sentían un dolor agudo, se disminuiría la intensidad, aunque no se interrumpía la actividad. Si bien el dolor era un factor limitante, era importante mantener a los atletas activos y llevarlos a su máximo potencial. Todos los ejercicios fueron monitoreados con supervisión diaria directa. El progreso del atleta a través del protocolo se basó en la realización de ejercicios sin dolor.

También se realizó una técnica de estiramiento elevado estático progresivo durante 60 a 90 segundos a partir del segundo día posterior a la lesión. Durante el estiramiento, se rotaba el pie de modo que el talón apuntara hacia el músculo afectado (p. ej., bíceps femoral, el talón apunta lateralmente).

Los ejercicios excéntricos se iniciaron el sexto día posterior a la lesión y se realizaron 3 veces por semana. La rehabilitación isocinética se inició el día 6 posterior a la lesión y se mantuvo durante un período de 2 semanas posterior a la rehabilitación hasta que la prueba de fuerza fue equivalente entre las piernas lesionadas y no lesionadas y el atleta fue capaz de hacer *sprints* completos sin dolor residual.

Los *sprints* de inicio rodante se iniciaron cuando el atleta estaba completando los ejercicios en un *sprint* completo y sintió que estaba rindiendo al 90% de la velocidad. Este ejercicio de carrera único tiene una acumulación de 10 metros para acelerar y una de 10 metros para trotar. Los atletas generalmente comenzaron el día 7 posterior a la lesión. Esto se usó para determinar si el atleta podía volver a practicar deportes. Los *sprints* se realizaron con un esfuerzo del 90% al 95%. Después de todas las sesiones de entrenamiento, el atleta se puso hielo en la parte posterior del muslo durante 40 minutos. Los atletas regresaron a los deportes cuando percibieron una función y fuerza del CMI equivalentes entre las piernas lesionadas y no lesionadas y permanecieron sin dolor durante todos los ejercicios, incluidos los *sprints* rodantes. Al regresar a los deportes respectivos, los atletas fueron monitoreados en busca de recurrencia.

Se analizaron los datos obtenidos de 48 atletas (40 hombres y 8 mujeres), de 14 deportes. Se informó una distribución uniforme de lesiones por primera vez y recurrentes, con 23 lesiones recurrentes y 25 por primera vez. El grado de lesión se limitó a 30 de primer grado y 18 de segundo grado. Todos los pacientes regresaron a sus deportes y 3 de los 48 atletas en el estudio experimentaron una nueva lesión (6,2 %); el seguimiento mínimo fue de 6 meses. Las 3 nuevas lesiones fueron en el bíceps, y 2 de 3 nuevas lesiones siguieron a una lesión primaria. La media de días desde la lesión hasta la vuelta a la competición fue de 11,9 (rango, 5-23 días). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de regreso al deporte entre las lesiones por primera vez y las lesiones recurrentes o por ubicación de la lesión (bíceps vs semimembranoso), tipo de lesión (primaria vs recurrente), edad, sexo, deporte, lado o grado de lesión. Ninguna de las variables se asoció significativamente con el tiempo para volver al deporte en un modelo de regresión de Cox que incluía las 7 variables.

Los autores expresan en las conclusiones que la combinación de 24 horas de inmovilización con el inicio temprano de una técnica de estiramiento elevado estático sostenido, con progresión a ejercicios en el campo para carga concéntrica, excéntrica e isométrica del músculo lesionado, permitió una rápida tasa de recuperación y mantenimiento de fuerza muscular en esta cohorte atlética con LMA del CMI grado I y II.

Con el propósito de monitorear los cambios clínicos y morfológicos y determinar las diferencias en los resultados entre los 2 programas de rehabilitación progresiva en sujetos con LMA del CMI, Silder y col. (Silder, 2013) llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y de grupos paralelos. Además, el estudio analizó adicionalmente el tiempo necesario para volver al deporte definido como el período desde la lesión inicial hasta la finalización de la rehabilitación y mediciones de RMN para caracterizar más completamente la línea de tiempo de recuperación del CMI después de una lesión. Las mediciones incluyeron la longitud de la lesión y el área lesionada total, interpretadas por el mismo radiólogo musculoesquelético que desconocía la asignación del grupo de rehabilitación.

La LMA del CMI se confirmó mediante un examen físico realizado por un fisioterapeuta y se basó en el mecanismo de inicio repentino y la presencia de 2 o más de los siguientes: dolor palpable a lo largo de cualquiera de los músculos del CMI, dolor en la parte posterior del muslo sin síntomas radicales durante una elevación pasiva de la pierna recta, debilidad con la flexión de la rodilla contra resistencia, dolor con la flexión de la rodilla contra resistencia y/o dolor en la parte posterior del muslo al hacer deporte o correr. El examen

físico se realizó dentro de los 10 días posteriores a la lesión. Conjuntamente a ello se efectuó una RMN a cada participante.

Después del examen físico inicial, el fisioterapeuta tratante usó un proceso de aleatorización de asignación fija de 4 bloques para asignar sujetos a 1 de los 2 grupos de rehabilitación (el grupo PATS o PRES). Este proceso de aleatorización permitió la estratificación por edad, lesión inicial o lesión recurrente y mecanismo de lesión. La secuencia de asignación aleatoria fue generada por un bioestadístico independiente.

Cada sujeto completó la rehabilitación con el mismo fisioterapeuta que desconocía cualquier información obtenida previamente. Cada programa de rehabilitación tenía 3 fases de tratamiento. En la primera fase, se aplicó hielo en la parte posterior del muslo durante 20 minutos después de completar cada sesión de rehabilitación. Los sujetos avanzaron a la fase 2 cuando podían caminar con la misma longitud de zancada y tiempo de apoyo en las extremidades lesionadas y no lesionadas (evaluado visualmente) e iniciar una contracción isométrica asintomática a 90° de flexión de la rodilla con un grado de prueba muscular manual juzgado como mínimo 4/5. Los sujetos avanzaron a la fase 3 cuando podían trotar hacia adelante y hacia atrás con la misma longitud de zancada y tiempo de postura en las extremidades lesionadas y no lesionadas (evaluado visualmente) y demostraran una fuerza de 5/5 en la prueba muscular manual en 3 condiciones: decúbito prono a 90° de flexión de rodilla con la tibia en posición neutral, la tibia en rotación interna y la tibia en rotación externa.

El grupo PATS participó en una versión modificada del programa de rehabilitación PATS original (Sherry, 2004). El programa PATS original se modificó de 2 a 3 fases, lo que permitió una resistencia más progresiva durante los ejercicios de estabilización del tronco y agregó una caminata en estocada que requería rotación del tronco y control pélvico del CMI en una posición alargada. Los ejercicios de agilidad progresiva comenzaron con movimientos principalmente en los planos frontal y transversal durante la fase 1 y progresaron a movimientos de agilidad y estabilización del tronco en los planos transversal y sagital durante la fase 2. La fase 3 aumentó la velocidad y/o la resistencia de los ejercicios.

El grupo PRES realizó un programa de rehabilitación consistente en carrera progresiva y fortalecimiento excéntrico que fue modelado según el trabajo de Baquie y col. (Baquie, 1999). La fase 1 consistió en un trote de paso corto y ejercicios isométricos. La fase 2 incorporó ejercicios de fortalecimiento concéntricos y excéntricos, y la fase 3 avanzó hacia un fortalecimiento excéntrico intenso con un componente de potencia. La carrera durante las fases 2 y 3 consistía en realizar una serie de *sprints* con aceleración/desaceleración progresiva.

La implementación del tratamiento y los criterios de regreso al deporte fueron los mismos para ambos grupos de rehabilitación. La rehabilitación debía realizarse 5 días a la semana en el hogar. Se requirió un mínimo de 1 visita semanal a la clínica de todos los sujetos para monitorear la técnica del ejercicio y reevaluar su estado. A los sujetos se les permitió volver al deporte cuando no tenían sensibilidad palpable a lo largo de la parte posterior del muslo, demostraron preparación subjetiva (sin aprensión) después de completar una serie de *sprints* progresivos trabajando a toda velocidad y obtuvieron una puntuación de 5/5 en la prueba muscular manual, realizado en 4 repeticiones consecutivas en varias posiciones de rodilla. La prueba de fuerza isométrica de flexión de rodilla se realizó en decúbito prono con la cadera en 0° de flexión y la rodilla flexionada a 90° y 15°. La prueba se realizó con la tibia en rotación externa neutra y rotación interna para ambos ángulos de flexión de la rodilla. Después de que el fisioterapeuta les autorizó a regresar al deporte, todos los sujetos recibieron un examen físico final y una RMN. Cualquier sujeto que sufriera una nueva lesión en cualquier momento durante la rehabilitación o los 6 meses posteriores al regreso al deporte recibió una RMN de seguimiento lo antes posible después de la nueva lesión y, en ese momento, se suspendió la participación en el estudio.

De los 29 sujetos que comenzaron la rehabilitación, un total de 25 la completaron; sin embargo, solo 24 sujetos (19 hombres, 5 mujeres; edad media $\pm$ DE, 24 ± 9 años; altura, $1,80 \pm 0,09$ m; peso, 79 ± 15 kg) completaron las pruebas de regreso al deporte. Al inicio de la rehabilitación no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de rehabilitación para ninguna de las mediciones de RMN ni para ninguna de las mediciones del examen físico.

El análisis de los resultados demostró un grado similar de recuperación en el momento de volver al deporte para los grupos PATS o PRES. A pesar de esto, no hubo sujetos que exhibieron una resolución completa de la lesión en la RMN.

El tiempo medio $\pm$ DE para volver al deporte fue de $28,8 \pm 11,4$ días en el grupo de rehabilitación PRES y de $25,2 \pm 6,3$ días en el grupo de rehabilitación PATS ($p = 0,346$). Como resultado, el cambio en la longitud de la lesión durante el transcurso de la rehabilitación fue variable entre todos los sujetos, desde un aumento del 137 % hasta una disminución del 100 %. La mejora media $\pm$ SD de solo aquellos sujetos con indicación de lesión en la RMN que completaron toda la rehabilitación y las pruebas fue del $39 \% \pm 35 \%$. No obstante, no se observaron diferencias significativas en el tiempo de regreso al deporte, en las visitas a la clínica o en el cumplimiento de la rehabilitación entre los dos grupos. Tampoco se observaron diferencias significativas entre los grupos de rehabilitación durante el examen físico final o en la cantidad de mejoría entre los exámenes físicos inicial y final.

Las tasas de re-lesión fueron bajas para ambos grupos de rehabilitación después del regreso al deporte, donde se registraron en 4 de los 29 participantes. Dos de los 4 sujetos que se volvieron a lesionar lo hicieron entre la finalización de la rehabilitación y en el período de seguimiento de 12 meses. Una nueva lesión se registró el mismo día en que el atleta recibió autorización para volver a practicar deporte, y otra una nueva lesión a 4 días después de completar la rehabilitación.

En el año 2013, Askling y col. (Askling, 2013) realizaron un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado para comparar la eficacia de dos protocolos de rehabilitación para LMA del CMI mediante la evaluación del tiempo necesario para volver a participar plenamente en los entrenamientos o la disponibilidad para el partido de fútbol. A su vez analizaron las posibles correlaciones entre el tipo de lesión, la localización, el tamaño, el dolor a la palpación y el tiempo de retorno. También se valoró la ocurrencia de nuevas lesiones durante un período de 12 meses después del regreso al juego.

Se reclutaron, para el estudio, a 75 jugadores, tanto masculinos como femeninos, principalmente de las dos divisiones superiores del fútbol de élite de Suecia. Todos con signos clínicos de LMA del CMI, que fueron confirmados por RMN. Utilizaron un proceso de aleatorización para asignar a los jugadores a cualquiera de los dos protocolos, el protocolo L o el protocolo C. La estratificación se llevó a cabo por género y tipo de lesión (lesión de carrera de velocidad o de estiramiento). Además, se siguió en paralelo a 11 jugadores con signos clínicos de LMA del CMI, pero en los que la RMN no mostró signos de lesión, quienes fueron asignados al protocolo L.

Para ser incluido en el ensayo clínico, el jugador tenía que haber referido un dolor agudo y súbito en la parte posterior del muslo mientras entrenaba o disputaba un partido. El examen clínico inicial debía revelar dolor localizado a la palpación, dolor localizado al realizar una prueba pasiva de elevación de la pierna recta y aumento del dolor al agregar una contracción isométrica durante esa prueba. Luego de ello, todos los jugadores eran examinados dentro de los 2 días posteriores a la lesión. El examen clínico incluyó la evaluación manual de la flexibilidad y la fuerza de las piernas lesionadas y no lesionadas. Se registró el punto de dolor máximo a la palpación y se midió la distancia entre ese punto y la tuberosidad isquiática.

Asociado a ello, a los participantes se les realizó una RMN dentro de los 5 días posteriores a la lesión aguda, considerando que un músculo estaba lesionado cuando contenía alta intensidad de señal (edema) en las

imágenes STIR, en comparación con la del lado no lesionado. Se midió la longitud longitudinal máxima del edema. Además, se midió la distancia perpendicular entre el nivel del polo más proximal del edema y el nivel de la parte más distal de la tuberosidad isquiática.

El evaluador que realizó el examen físico inicial debió realizar semanalmente el mismo examen clínico hasta que no hubiera signos de lesión remanente. Sin embargo, la última decisión del evaluador debía ser confirmada por un colega independiente antes de ser finalizada. Cuando el examen clínico no mostraba signos de lesión remanente, se decidió realizar el Askling H-test. Si durante la ejecución de la prueba el jugador experimentaba inseguridad, no se le permitía volver al entrenamiento con el equipo y/o partido. En cambio, se debía extender el período de rehabilitación hasta que la prueba Askling H-test no produjera inseguridad.

El tiempo desde la fecha de lesión hasta la fecha de inicio del protocolo de rehabilitación fue de 5 días para ambos protocolos. En general, se eligieron ejercicios que pudieran realizarse en cualquier lugar y sin el uso de equipos avanzados. Los ejercicios del protocolo L apuntaban específicamente a cargar el CMI durante un alargamiento extenso, principalmente durante acciones musculares excéntricas. Por el contrario, el protocolo C consistía en ejercicios convencionales para el CMI con menos énfasis en el alargamiento. Cada protocolo de rehabilitación constaba de tres ejercicios diferentes, donde el ejercicio 1 estaba destinado principalmente a aumentar la flexibilidad, el ejercicio 2 era un ejercicio combinado de fuerza y estabilización de tronco/pelvis y el ejercicio 3 era más un ejercicio específico de entrenamiento de fuerza. Todos los ejercicios se realizaron en el plano sagital. La intensidad y el volumen de entrenamiento se igualaron lo más posible entre los dos protocolos. Las sesiones de entrenamiento fueron supervisadas, al menos una vez por semana, durante todo el período de rehabilitación, y la velocidad y la carga se incrementaron con el tiempo. No se permitió la provocación del dolor en ningún momento de la realización de los ejercicios. Los ejercicios incluidos en los dos protocolos de rehabilitación se ven en las figuras 16 y 17.



Figura 16. Ejercicios correspondientes a protocolo-L: de izquierda a derecha, L-1 'El Extensor'; L-2 'El Buceador'; L-3 'El planeador'. (Modificado por JC de Askling, 2013)



Figura 17. Ejercicios correspondientes a protocolo-C: C-1 Estiramiento—contraer/relajar (arriba izquierda); C-2 Cable-péndulo (arriba derecha); C-3 Elevación pélvica (abajo). (Modificado por JC de Askling, 2013).

El análisis de los resultados mostro con relación al tipo de la lesión, que 54 (72 %) de las 75 lesiones fueron del tipo de carrera de velocidad y 21 (28 %) fueron lesiones del tipo estiramiento. Según la ubicación en 52 jugadores (69 %), la lesión principal se localizó en la porción larga del bíceps femoral y en 16 (21%) la lesión primaria se localizó en semimembranoso. Una clara mayoría (94%) de las lesiones primarias de tipo *sprint* se ubicaron en el PLBF, mientras que SM fue la ubicación más común (76%) para las lesiones de tipo estiramiento.

En relación con el tiempo de regreso al juego, este fue significativamente más corto en el protocolo L en comparación con el protocolo C, con una media de 28 días ($1DE \pm 15$, rango 8–58 días) y 51 días ($1DE \pm 21$, rango 12–94 días), respectivamente (figura 18). El tiempo de regreso también fue significativamente más corto en el protocolo L que en el protocolo C para las lesiones de tipo *sprint* y estiramiento (figura 19), así como para las lesiones que no involucran y que involucran al tendón libre (figura 20). Las lesiones de tipo *sprint*, per se, mostraron un tiempo de regreso significativamente más corto en comparación con las lesiones de tipo estiramiento (figura 19). Además, las lesiones que no involucran al tendón libre mostraron un tiempo de retorno significativamente más corto que las que involucran al tendón libre (figura 20).

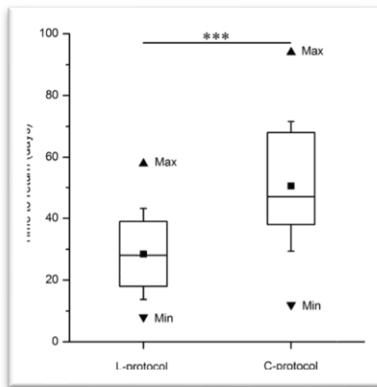


Figura 18. Tiempo para regresar, en días, ya sea en el protocolo L (n=37) o en el protocolo C (n=38). Los recuadros representan IQR; en los recuadros las líneas horizontales representan valores medios y los cuadrados negros representan valores medios; bigotes=media $\pm$ 1 DE. *** Indica diferencia significativa ($p<0,001$, prueba U de Mann-Whitney). (Askling, 2014).

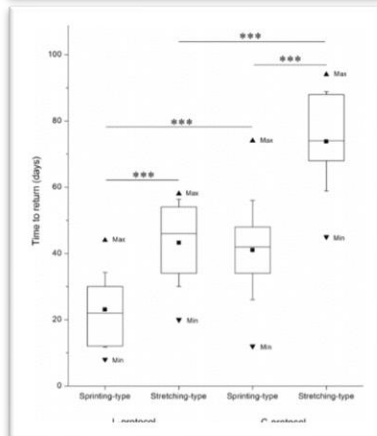


Figura 19. Tiempo de regreso, en días, para jugadores con lesiones de tipo sprint o de estiramiento en el protocolo L (n=27 y 10, respectivamente) o en el protocolo C (n=27 y 11, respectivamente). Los recuadros representan IQR; en los recuadros las líneas horizontales representan valores medios y los cuadrados negros representan valores medios; bigotes=media $\pm$ 1 DE. *** Indica diferencia significativa ($p<0,001$, prueba U de Mann-Whitney). (Askling, 2014).

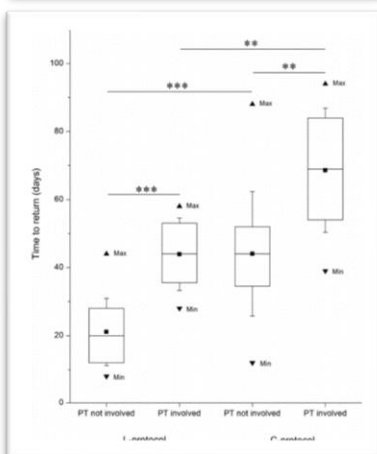


Figura 20. Tiempo de regreso, en días, para jugadores con lesiones que involucran o no el tendón libre proximal (PT) en el protocolo L (n=25 y 12, respectivamente) o en el protocolo C (n=28 y 10, respectivamente). Los recuadros representan IQR; en los recuadros las líneas horizontales representan valores medios y los cuadrados negros representan valores medios; bigotes=media $\pm$ 1 DE. **= p (Askling, 2014).

El análisis de correlación mostró que cuanto más corta era la distancia al tubérculo desde el polo más proximal de la lesión medida por RMN o pico de dolor a la palpación, más tardaba en regresar. Una longitud más larga del edema también se correlacionó con un tiempo significativamente más largo para regresar.

Se registró una sola nueva lesión durante el período de seguimiento de 12 meses. Esta ocurrió en el protocolo C a 6 meses después de la lesión inicial. Ambas lesiones fueron de tipo sprint y localizadas en la PLBF. La nueva lesión tardó 12 días en volver en comparación con los 16 días de la lesión inicial.

Los autores concluyen, a partir de los resultados descriptos, que un protocolo de rehabilitación que consiste principalmente en ejercicios de alargamiento es más efectivo que un protocolo convencional para promover el regreso al fútbol de élite después de una LMA del CMI. Sobre esta base, los autores recomiendan que los protocolos de rehabilitación se basen preferentemente en ejercicios de fuerza y flexibilidad que impliquen principalmente ejercicios con cargas elevadas en longitudes músculo-tendinosas largas.

Un año después, el mismo grupo de investigadores conducidos por Askling (Askling, 2014) publicaron nuevamente un ensayo clínico prospectivo y aleatorizado que comparaba la eficacia de dos protocolos de rehabilitación para LMA del CMI mediante la evaluación del tiempo necesario para volver a participar plenamente en el proceso de entrenamiento.

En este caso se incluyeron 46 velocistas y 10 saltadores (de los cuales 8 eran saltadores en largo). Estos atletas eran juniors (entre 15 y 19 años) y seniors (a partir de 20 años) clasificados entre los 20 mejores en cada disciplina bajo techo y/o al aire libre pertenecientes a la Asociación Atlética Sueca. Al igual que en el estudio anteriormente descrito, se utilizó un proceso de aleatorización para asignar a los atletas a cualquiera de los dos protocolos, el protocolo L o el protocolo C. Los atletas se estratificaron en subgrupos de acuerdo con el género, el tipo de lesión (de carrera o de estiramiento) y compromiso o no del tendón libre proximal. El primer atleta en cada subgrupo estratificado fue aleatorizado al protocolo L o al protocolo C usando un dado. Luego, los atletas subsiguientes en cada subgrupo se alternaron entre los protocolos. Por lo tanto, la asignación de cada atleta en un subgrupo dependía de la asignación aleatoria del primer atleta en ese subgrupo.

No se permitió el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y/u otros medicamentos para reducir el dolor durante el período de rehabilitación. Se utilizaron los mismos criterios de inclusión, se realizaron los mismos exámenes clínicos y estudios por RMN. Las medidas de resultado primarias y secundarias también fueron las mismas que en el trabajo anterior (Askling, 2013). Los ejercicios realizados en el protocolo L y protocolo C están descritos en las figuras 16 y 17.

No hubo diferencias significativas entre los grupos de atletas en el protocolo L y el protocolo C con respecto a la edad, la altura, la masa, el sexo, el nivel de rendimiento, el tipo de lesión y la afectación del tendón libre proximal. Tampoco hubo diferencias entre los grupos en la distancia entre el polo más proximal del edema y la tuberosidad isquiática, la longitud del edema y la distancia entre el punto de pico de dolor a la palpación y la tuberosidad isquiática.

Con relación a los resultados específicos de este estudio, en la evaluación inicial se observó que 30 (52%) de las 56 lesiones verificadas por RMN ocurrieron durante la competencia, 14 (50%) en el protocolo L y 16 (57%) en el protocolo C, respectivamente. Cincuenta y dos (93%) de las 56 lesiones fueron de tipo *sprint* y 4 (7%) de tipo estiramiento. En 44 de los 56 deportistas (79 %), la lesión primaria se localizó en la PLBF y en 7 de esos 44 (16). En las ocho lesiones restantes de tipo *sprint*, la lesión primaria se localizó en el ST.

El tiempo de regreso fue significativamente más corto en el protocolo L en comparación con el protocolo C ($p < 0,001$, $d = -1,21$), con una media de 49 días ($1DE \pm 26$, rango 18–107 días) versus 86 días ($1DE \pm 34$, rango 26–140 días). Las lesiones que no involucraron al tendón libre mostraron un tiempo de regreso significativamente más corto que aquellas que involucraron al tendón libre en el protocolo L y el protocolo C ($p < 0,001$, $d = -2,65$ y $p < 0,001$, $d = -2,41$, respectivamente). El tiempo de regreso para las cuatro lesiones de tipo estiramiento fue, en promedio, 121 días (rango 106–140 días). El análisis de correlación mostró que cuanto menor era la distancia a la tuberosidad isquiática desde el polo más proximal de la lesión medida por RM o pico de dolor a la palpación, mayor era el tiempo de retorno. Una longitud más larga del edema también se correlacionó con un tiempo significativamente más largo para regresar.

Con relación a la re-lesión se registraron dos nuevas lesiones durante el período de seguimiento de 12 meses. Estas ocurrieron en el protocolo C a los 88 y 120 días después de la lesión inicial, respectivamente. Las dos lesiones fueron de tipo *sprint* y localizadas en el PLBF. Los tiempos de retorno por las re-lesiones fueron de 34 y 42 días frente a los 56 y 88 días de las lesiones iniciales.

Al igual que en el estudio anterior realizado por el mismo grupo de investigadores, sobre jugadores profesionales de fútbol, el análisis de los resultados muestra que un protocolo de rehabilitación consistente principalmente en ejercicios de alargamiento es más efectivo que un protocolo convencional para promover

el regreso al entrenamiento completo en los velocistas y saltadores de élite suecos después de una LMA del CMI.

En el año 2017, Mendiguchia y col. (Mendiguchia, 2017) publican un ensayo clínico aleatorizado, controlado, doble ciego y de grupos paralelos con el objetivo de evaluar la efectividad concurrente de implementar un enfoque de algoritmo multifactorial, individualizado y basado en criterios en la rehabilitación para la LMA del CMI en comparación con el uso de un programa de rehabilitación general en jugadores de fútbol masculino. La comparación se centró en tres resultados principales que afectan directamente la práctica clínica diaria de cualquier club de fútbol: número de reincidencias, tiempo para volver a jugar y rendimiento de *sprint* y rendimientos mecánicos asociados.

Los mismos autores (Mendiguchia, 2011) ya habían publicado en el año 2011 un comentario clínico donde habían presentado dicho modelo de rehabilitación para la progresión hacia el regreso al deporte después de una LMA del CMI. El planteo terapéutico se desarrollaba a partir de pruebas objetivas y cuantificables (es decir, pruebas clínicas y funcionales) que se estructuraban en un algoritmo de paso a paso. Además, cada paso del algoritmo incluía un protocolo de tratamiento. Estos protocolos estaban destinados a ayudar al atleta a mejorar en cada fase de forma segura para que pueda alcanzar los objetivos deseados y progresar a través del algoritmo y volver al deporte elegido.

En la realización del estudio se utilizó 48 jugadores semiprofesionales de fútbol masculino con LMA del CMI de grado I. Los mismos fueron asignados aleatoriamente a un grupo de algoritmo de rehabilitación (RA) o a un grupo de programa de rehabilitación general (RP).

Después del contacto inicial, los pacientes potenciales participaron en una encuesta telefónica y personal para registrar la edad, la disponibilidad y los criterios de elegibilidad/no elegibilidad.

Para ser elegible, los pacientes debían ser (i) hombres, mayores de 16 años; (II) disponible para seguir un programa de rehabilitación; (III) jugando actualmente en un equipo de fútbol semiprofesional/profesional; y (IV) sospechoso de poseer una LMA del CMI (de etiología sin contacto), que ocurrió durante un entrenamiento o partido (jugado dentro de los 4 días anteriores) y posteriormente obligó al jugador a cesar la actividad.

La confirmación de la lesión se basó en el examen clínico y/o ecografía. Los pacientes potenciales participaron en un examen clínico y de EM dentro de los 4 días posteriores a la lesión para confirmar o negar la sospecha de lesión.

El examen clínico debió revelar dos o más de los siguientes hallazgos: (i) dolor localizado a la palpación, (II) dolor en la parte posterior del muslo sin síntomas radiculares y/ o disminución de la flexibilidad durante una elevación pasiva de la pierna estirada, y (III) dolor y/o debilidad con la flexión resistida de la rodilla a 15° medida con un dinamómetro manual. Además, se requirió la verificación de todas las lesiones mediante ecografía con la determinación del grado de gravedad. Solo se incluyeron en el estudio las lesiones por distensión de los isquiosurales de grado I.

Los pacientes elegibles se aleatorizaron en uno de los dos grupos: grupo RA o grupo RP. Durante el proceso de aleatorización, el fisioterapeuta no fue enmascarado al proporcionar el programa de rehabilitación asignado, ello permitió estratificar a los sujetos de acuerdo con seis parámetros principales: posición de juego (portero, defensa, mediocampo y delantero), estado de juego (titular o sustituto), edad (joven [>24 años] o adulto [<25 años]), mecanismo de la lesión (carrera a alta velocidad o estiramiento), músculo lesionado primario (bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso) y antecedentes de lesión previa. Se ha demostrado previamente que estos parámetros afectan el RTS y las tasas de reinserción en jugadores de fútbol.

Previo al programa de rehabilitación, a todos los sujetos se les solicitó evitar el uso de medicamentos antiinflamatorios y aplicar el protocolo de reposo, hielo, compresión y elevación cada 2 horas. Todos los

sujetos comenzaron la rehabilitación al quinto día después de la lesión. Ambos programas de rehabilitación (RA o RP) fueron realizados y controlados por el mismo fisioterapeuta (EMR) que no participó en el proceso de inclusión/exclusión ni en ninguna evaluación posterior del paciente.

El grupo de RP completó un protocolo que enfatiza la carga del CMI durante las acciones de alargamiento y se acompaña de un programa general de rehabilitación y carrera progresiva desarrollado por Askling y col. (Askling, 2013). Los jugadores de fútbol trabajaron en su programa diariamente. Un fisioterapeuta supervisó al menos cuatro sesiones de rehabilitación por semana donde los jugadores fueron monitoreados de cerca para seguir las instrucciones disponibles y las pautas proporcionadas por Askling y col. (Askling, 2013). Cuando el examen clínico no mostró signos de lesión remanente, como indican Askling y col. (Askling, 2013), un investigador independiente realizó la prueba H de Askling, que consiste en realizar una elevación de la pierna estirada lo más rápido posible hasta el punto más alto (tres intentos por pierna, se prueba primero la pierna no lesionada; sin calentamiento). Si el jugador experimentaba alguna molestia durante esta elevación voluntaria de la pierna estirada, no se le permitía volver al entrenamiento completo extendiendo el período de rehabilitación hasta que se repitiera la prueba H (intervalo de 3 a 5 días) y se eliminaba la inseguridad. Posteriormente, se realizó una prueba de carrera de velocidad dentro de las 2 semanas posteriores a la prueba H de Askling para permitir que el jugador volviera al juego.

El grupo de RA realizó una versión modificada de un algoritmo previamente propuesto y presentado por Mendiguchia y Brughelli (Mendiguchia, 2011) (Figura 21).

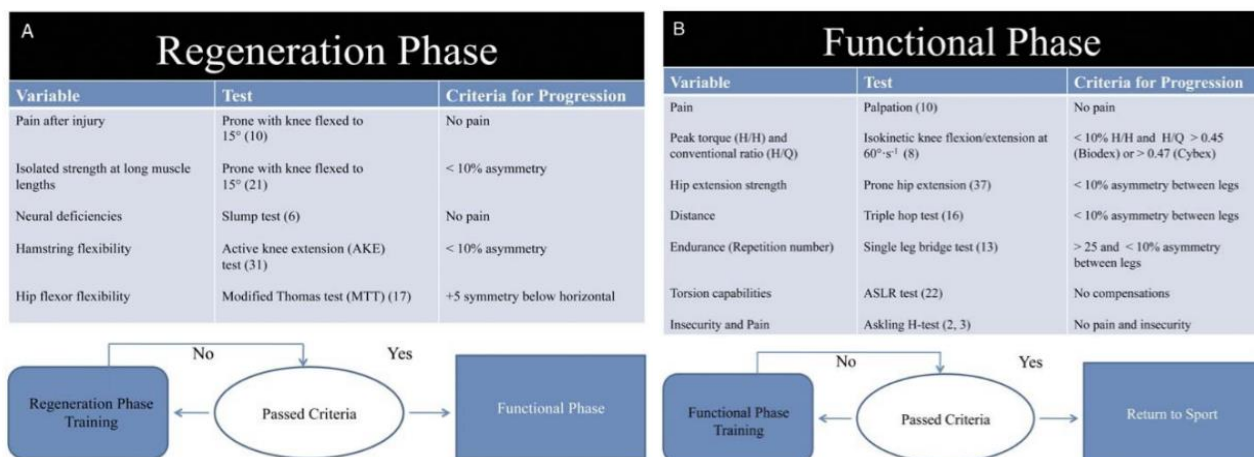


Figura 21. Criterios utilizados para hacer progresar a un jugador de fútbol a través de cada fase de RA. A, Criterios de la fase de regeneración. B, criterios de fase funcional (Mendiguchia, 2017).

Un investigador enmascarado evaluó sistemáticamente criterios cuantificables fiables, subjetivos y objetivos (clínicos y funcionales) al principio y al final de cada semana para determinar cómo y cuándo avanzar un paciente en cada fase del programa de RA. Cuando uno o más de los criterios establecidos para cada fase no se cumplía, el jugador permanecía en la misma fase y continuaba con su entrenamiento/tratamiento individualizado, añadiendo una sesión adicional por la tarde (mismo contenido) para finalmente cumplir los criterios exigidos. Los criterios y el contenido del programa fueron seleccionados y cronometrados de acuerdo con el conocimiento sobre la biología de la lesión y reparación muscular, los diferentes factores de riesgo asociados, y los principales mecanismos causantes de la lesión.

Uno de los resultados primarios de este estudio fue la ocurrencia de nuevas lesiones registradas durante un período de 6 meses después del retorno al juego del atleta. La ocurrencia de nuevas lesiones re-lesión dentro de los 6 meses mostro diferencias sustanciales entre los grupos y se detallan en la tabla 8.

Tabla 8. Número de nuevas lesiones y riesgo relativo a los 6 meses después de RTS por grupo asignado

Número de nuevas lesiones y riesgo relativo a los 6 meses después de RTS por grupo asignado.					
	Protocolo	Algoritmo	Protocolo vs Algoritmo		
			Riesgo relativo (IC del 90 %)	Posibilidades de Beneficioso/Trivial/Perjudicial	Inferencia Clínica
Número de nuevas lesiones (%)	6 (25%)	1 (4%)	6 (1; 35)	95/2/3	Muy probablemente beneficioso

Fuente: modificado por JC de Mendiguchia, 2017).

Los resultados secundarios de este estudio fueron los efectos de RA y RP en la duración promedio del retorno al juego y en el rendimiento de carrera y las propiedades mecánicas horizontales (determinante más fuerte de la aceleración del campo) al momento de regresar al deporte. La duración promedio del retorno al juego fue posiblemente más rápida ($ES = 0,34 \pm 0,42$) en el grupo RP (23,2 $\pm$ 11,7 d) en comparación con el grupo RA (25,5 $\pm$ 7,8 d) ($j13,8 \%$, 90 % IC = $j34 \pm 0,0$ a $3,4$; 70 %/28 %/2 %, efecto posiblemente pequeño). El grupo RA presentó medidas de rendimiento de 10 metros, velocidad máxima, V0 y Pmax sustancialmente mejoradas en comparación con el grupo RP.

Los autores concluyen que los jugadores de fútbol masculino que se sometieron al algoritmo individualizado, multifactorial y basado en criterios, que integró la secuenciación temporal de los diferentes y múltiples factores de riesgo potencialmente relacionados con la lesión de los isquiosurales con un programa de entrenamiento orientado al rendimiento y al factor de riesgo primario desde el principio, disminuyó notablemente el riesgo de volver a lesionarse, mejoró el rendimiento de *sprint* y las propiedades mecánicas, pero resultó en un retorno al juego posiblemente más lento (pequeño efecto) en comparación con un protocolo general donde se priorizaron los ejercicios de entrenamiento de fuerza de larga duración.

Dicho protocolo individualizado, multifactorial y basado en criterios será el utilizado en el desarrollo de este ensayo clínico.

Tyler y col. (Tyler, 2017) publican en el año 2017, un estudio de cohorte longitudinal, con el propósito de examinar si un programa de fortalecimiento excéntrico progresivo durante la rehabilitación de la LMA del CMI restauraba la fuerza isométrica de flexión de la rodilla en relación con el lado contralateral, restauraba la relación ángulo-torque en comparación con el lado contralateral o modificaba la longitud muscular funcional y también, documentar la tasa de nuevas lesiones después del regreso al deporte.

El grupo de estudio estuvo compuesto por 50 atletas (30 hombres, 20 mujeres) diagnosticados con una LMA unilateral del CMI producida durante el rendimiento deportivo o el ejercicio recreativo (edad 36 ± 16 años). Los sujetos que se incluyeron tenían un mecanismo de lesión compatible con la lesión muscular del CMI, sensibilidad a la palpación en uno de los músculos, dolor con la flexión de la rodilla prona resistida, dolor con la prueba de tensión pasiva usando una prueba pasiva de elevación de la pierna recta y cualquier pérdida de la función de la actividad diaria o deportiva.

Todos los atletas fueron vistos inicialmente en una clínica de medicina deportiva independientemente del tiempo transcurrido desde que se produjo la lesión. Veinticinco sujetos habían tenido una LMA del CMI mayor a 3 meses de evolución.

Las lesiones se clasificaron como de grado 1, 2 o 3. La palpación se utilizó para clasificar la ubicación de la lesión longitudinalmente como proximal, media o distal y mediolateralmente como lateral, central o medial.

No se utilizaron estudios por imágenes durante el diagnóstico. Se documentaron las actividades en el momento de la lesión y los mecanismos de lesión. El nivel de juego se clasificó como competitivo o recreativo, esta diferenciación se realizó porque los atletas que participan en deportes competitivos pueden correr un mayor riesgo de volver a lesionarse debido a su mayor exposición.

El análisis diagnóstico inicial identificó 3 lesiones de grado 1, 43 de grado 2 y 4 de grado 3. Hubo 27 lesiones proximales (13 laterales, 8 centrales, 6 mediales), 14 lesiones de medias (3 laterales, 8 centrales, 3 mediales) y 9 lesiones distales (6 laterales, 3 mediales). El mecanismo de lesión fue la carrera de velocidad en 38 casos (8 fútbol americano, 3 fútbol gaélico, 2 fútbol, 4 sóftbol, 6 atletismo, 7 carreras recreativas, 3 carreras en cuesta, 2 lacrosse, 2 hockey sobre césped, 1 baloncesto). Las 12 lesiones no relacionadas con la velocidad ocurrieron por estiramientos, en karate, ejercicios pliométricos, squash, esquí acuático, esquí y entrenamiento con pesas. En el momento de la lesión, 32 de los atletas participaban en deportes recreativos o actividad física y 18 participaban en deportes competitivos (2 profesionales, 2 universitarios, 10 de secundaria, 4 de clubes)

Todos los atletas siguieron el mismo protocolo de rehabilitación que constaba de 3 fases claramente definidas, y la progresión a la siguiente fase dependía de estar libre de dolor con todos los componentes de la fase anterior. En general, el objetivo de la fase 1 fue proteger el tejido en proceso de curación, prevenir la pérdida de movimiento y minimizar la atrofia y la pérdida de fuerza. Los de la fase 2 fueron restaurar las contracciones máximas del CMI sin dolor en todo el rango de movimiento y mejorar el control neuromuscular del tronco y la pelvis, mientras que para la fase 3 fue aumentar la fuerza del CMI en longitudes musculares largas y devolver al atleta al deporte con un riesgo mínimo de volver a lesionarse.

Con respecto al entrenamiento de fuerza del CMI, la fase 1 (Tabla 9) consistió en un fortalecimiento isométrico submáximo sin dolor en múltiples ángulos, progresando desde longitudes musculares cortas a intermedias en la posición sentada.

Tabla 9. Fase 1 del protocolo de rehabilitación

Fase 1
Hielo: 2–3 veces al día
Ejercicio terapéutico 3 días/semana y ejercicio isométrico diariamente
• Bicicleta estática (10–20 min)
• Isométrica submáximas en 3 ángulos (100°, 45°, 20°), 3 series de 12 repeticiones con retención de 3 segundos
• Equilibrio con una sola pierna de 30" a 90", agregando una superficie inestable según se tolere
• Balance Board de 30" a 90"
• Movilización de tejidos blandos instrumental asistido
• Ultrasonido 1,0 MHz 1,2 W/cm ² con un ciclo de trabajo del 50 %
• Fortalecimiento progresivo en abducción de la cadera en decúbito lateral, extensión de la cadera en decúbito prono, elevación de la pierna estirada 3 series de 12
• Flexión de rodilla isotónica sin dolor 3 series de 12
• Movilización del nervio ciático en posición sentada (extender la rodilla, dorsiflexionar el pie, flexionar la columna, los pasos inversos)
• Hielo con estimulación eléctrica sensorial usando corriente premodulada de 10 a 15 minutos
Criterios para la progresión a la siguiente fase:
• Paso normal al caminar sin dolor
• Contracción isométrica sin dolor contra una resistencia submáxima (50–70 %) durante la prueba de fuerza manual con flexión de la rodilla en decúbito prono (90°)

Fuente: Modificada por JC de Tyler, 2017

En la fase 2 (Tabla 10), las contracciones excéntricas isocinéticas se realizaron en posición sentada a 0,35 rad/s (20°/s), progresando de contracciones submáximas a máximas según la tolerancia de los atletas durante la contracción.

Tabla 10. Fase 2 del protocolo de rehabilitación

Fase 2
Protección. Evitar el alargamiento extremo del CMI si genera dolor.
Hielo. Postejercicio, 10 a 15 min
Ejercicio Terapéutico (Realizado 3 días/semana)
• Bicicleta estática de 10 a 15 min
• Cinta de correr de intensidad moderada a alta (intervalos crecientes progresivos), velocidad y zancada sin dolor
• Excéntricas isocinéticas en estado no alargado utilizando un dinamómetro isocinético Biodex a 0,5 rad/s (20°/s)
• Toques de molino de viento de equilibrio de una sola extremidad sin peso, 3 juegos de 12
• Postura con una sola pierna con perturbación (p. ej., lanzamiento de pelota, alcances)
• Curl de isquiosurales en posición supina sobre pelota suiza, series de 12
• STM/STM asistido por instrumentos
• Ejercicios nórdicos, 3 series de 8 a 12 repeticiones, con el terapeuta estabilizando los tobillos
• Saltos de lanzadera, 3 series de 12
• Caída de la pierna prona (el terapeuta sostiene la rodilla doblada en extensión de la cadera y deja caer la pierna mientras el paciente intenta “atrapar” la pierna antes de que toque la mesa), 10 a 15 repeticiones
• Caminatas de banda lateral y retro de 60 a 120 pies, descansen según sea necesario
• Movilización del nervio ciático como en la fase 1
<i>Criterios para la progresión a la siguiente fase:</i>
• <i>Fuerza completa (5/5) sin dolor durante la rodilla propensa prueba de fuerza manual de flexión (90°)</i>
• <i>Trote hacia adelante y hacia atrás sin dolor, moderado intensidad</i>
• <i>Excéntrica máxima sin dolor en estado acortado</i>

Fuente: Modificada por JC de Tyler, 2017

En la fase 3 (Tabla 11) las contracciones excéntricas isocinéticas se realizaron en un estado prolongado con los sujetos sentados con el muslo de prueba flexionado 40° sobre la horizontal y el respaldo del asiento a 90° con respecto a la horizontal. Las contracciones excéntricas se realizaron con una flexión de rodilla de 90° a 20° a 0,35 rad/s (20°/s). Los atletas progresaron de contracciones submáximas a máximas.

Tabla 11. Fase 3 del protocolo de rehabilitación

Fase 3
Protección. Entrenar con una intensidad libre de síntomas
Hielo. Después del ejercicio, de 10 a 15 minutos, según sea necesario
Ejercicio Terapéutico (Realizado 3 días/semana)
• Cinta de correr de intensidad moderada a alta según se tolere
• Estiramiento dinámico de los isquiotibiales de pie, pateando la pierna hacia arriba
• Entrenamiento excéntrico isocinético en el rango final de movimiento, comience con 3 series de 10 repeticiones y progrese a 15 repeticiones realizadas a 0,35 rad/s (20°/s)
• STM/STM asistido por instrumentos
• Entrenamiento de salto pliométrico (saltos con dos piernas que progresan a saltos con una sola pierna, que progresan a saltos con una sola pierna en múltiples direcciones)
• Aceleraciones/desaceleraciones de 5 a 10 metros
• Toques de molino de viento de equilibrio de una sola extremidad con peso sobre una superficie inestable 3 x 12
• Ejercicios específicos del deporte que incorporan control postural y velocidad progresiva
<i>Criterios de Regreso al Deporte</i>
• <i>Entrenamiento excéntrico en posición alargado sin dolor a 0,35 rad/s (20°/s) en todo el rango de movimiento disponible mientras se resiste con el máximo esfuerzo</i>
• <i>Reproducción de movimientos específicos del deporte a velocidad de competición sin síntomas</i>

Fuente: Modificada por JC de Tyler, 2017

También se prescribieron ejercicios isotónicos adicionales para fortalecer el CMI y el tronco en las fases 2 y 3. El ejercicio nórdico asistido se introdujo en la fase 2, ya que trabaja el CMI en longitudes cortas a intermedias. En la fase 3, se introdujeron ejercicios pliométricos y específicos del deporte en preparación para el regreso al juego. Se proporcionó un programa de ejercicios en el hogar y se modificó a lo largo del curso de la rehabilitación.

Los criterios para volver a jugar fueron estar libre de dolor con contracciones excéntricas máximas en posición alargada y estar libre de dolor con tareas funcionales específicas del deporte y carreras de velocidad. Se realizó un seguimiento a los atletas para documentar si se habían vuelto a lesionar después de volver a jugar. Se contactó a los atletas a los 3 y 6 meses después del regreso al deporte y cada 6 meses a partir de entonces.

El número medio de tratamientos de fisioterapia fue de 11 ± 7 para los 8 deportistas con adherencia baja y de 17 ± 7 para los deportistas con adherencia alta ($p = 0,09$). El tiempo desde el tratamiento inicial hasta el alta fue de 11 ± 10 semanas para los atletas que cumplieron y de 11 ± 8 para los atletas que no cumplieron ($P = 0,98$). Las visitas por semana fueron $2,4 \pm 1,4$ para atletas que cumplieron y $1,4 \pm 0,8$ para atletas que no cumplieron ($P = 0,07$).

Las principales medidas de resultado se establecieron en la recurrencia de lesiones; fuerza isométrica de los isquiosurales a 80° , 60° , 40° y 20° de flexión de la rodilla sentado con el muslo flexionado a 40° por encima de la horizontal y el respaldo del asiento a 90° con respecto a la horizontal.

Con relación a la adherencia y cumplimiento al programa de rehabilitación propuesto, 8 atletas no completaron la rehabilitación y regresaron al deporte antes de iniciar el fortalecimiento excéntrico en el estado alargado.

Se observó que 4 de los 50 atletas sufrieron nuevas lesiones entre 3 y 12 meses después del regreso al deporte (tasa de recurrencia del 8%). Las 4 nuevas lesiones ocurrieron en estos atletas que no cumplieron el programa de rehabilitación propuesto. En el momento de regresar al deporte, los atletas que cumplieron tenían una restauración completa de la fuerza y no diferente entre los lados afectados y los no afectados en cada ángulo (efecto secundario $P = 0,35$), mientras que los atletas que no cumplieron tenían una debilidad significativa en el CMI, que fue progresivamente peor en longitudes musculares más largas.

Los autores expresan en sus conclusiones que una rehabilitación con énfasis en el entrenamiento de fuerza excéntrico con el CMI en una posición de estiramiento máximo logro restaurar la fuerza y resultó en cero recurrencias en un promedio de 2 años después de volver a jugar. A su vez, los atletas que no realizaron entrenamiento excéntrico regresaron al deporte con una debilidad significativa, particularmente en longitudes musculares largas, y tuvieron una alta tasa de recurrencia (50%). Esto muestra que el cumplimiento de la rehabilitación enfatizando en el fortalecimiento excéntrico con el CMI en una posición alargada resultaría en ausencia de nuevas lesiones.

En otro estudio y con el objetivo de comparar los efectos a corto plazo del crioestiramiento y la crioterapia sobre el dolor, el rango de movimiento y el estado funcional en atletas con LMA del CMI, Sefiddashti y col. (Sefiddashti, 2018) publicaron un ensayo clínico randomizado donde evaluaron a 37 atletas con LMA del CMI y rango de edad de 18 a 40 años de ambos sexos. Todos los deportistas habían participado en actividad deportiva durante al menos dos años, tres veces por semana durante un mínimo de 2 h cada vez. Fueron diagnosticados por un médico especialista en medicina deportiva y tenían LMA de grado I o II que inducía dolor durante la prueba de flexión de la rodilla en decúbito prono con resistencia y elevación pasiva de la pierna recta. Los participantes que habían experimentado una LMA del CMI en las 48 horas anteriores fueron elegibles para participar en este estudio.

Los atletas fueron asignados al azar al grupo de crioterapia ($n = 19$; mujer/hombre: 8/11) o crioestiramiento ($n = 18$; mujer/hombre: 8/10). La aleatorización se realizó utilizando una tabla de números aleatorios. Uno de los investigadores llevó a cabo el reclutamiento de sujetos, administró tratamientos y realizó todas las evaluaciones previas y posteriores al tratamiento.

Los participantes de cualquiera de los grupos asistieron a 5 sesiones de tratamiento supervisadas en una clínica de fisioterapia. Los tratamientos se dieron en cinco días consecutivos por la mañana. Ambos regímenes de tratamiento se complementaron con un programa de tratamiento diario en el hogar. Se pidió a los participantes que cumplieran el mismo protocolo de tratamiento que reciben en la clínica cada 3 h cuando están despiertos en casa (4-5 veces al día). Para promover la adherencia al protocolo, los participantes fueron monitoreados por llamadas telefónicas todas las noches. Se les preguntó sobre el momento y la frecuencia de su programa de tratamiento en el hogar.

En el grupo de crioterapia, en decúbito prono, se colocaron bolsas de hielo compuestas de hielo triturado en el punto doloroso ubicado en el vientre del CMI. Se envolvieron alrededor del lugar lesionado con una venda elástica para garantizar una colocación constante durante el período de tratamiento de 20 minutos.

En el grupo de crioestiramiento, después de la aplicación de frío con el mismo procedimiento mencionado anteriormente, los participantes realizaron un estiramiento estático sostenido durante 30 segundos. El estiramiento estático se realizó estando de pie en una posición de inclinación pélvica anterior. La pierna lesionada se colocó en un escalón proporcional a la altura del participante con la cadera ipsilateral colocada en aproximadamente 30° de flexión mientras se mantenía la rodilla extendida. El estiramiento se realizó mientras los participantes flexionaban la cintura hacia adelante, miraban rectos, sostenían los brazos sobre las caderas, retraían los hombros y aumentaban la lordosis lumbar (Malliaropoulos et al., 2004).

Se pidió a los participantes que se estiraran hasta que sintieran un tirón suave sin dolor. Este método se repitió tres veces. Durante 10 s de descanso entre las pruebas de estiramiento, los participantes retiraron el muslo del escalón. El tiempo total de estiramiento fue de 110 s. Se pidió a los participantes de ambos grupos que no tomaran medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y que no usaran ningún otro tipo de tratamiento durante el estudio para evitar los efectos de interferencia de otros tratamientos.

La edad, el índice de masa corporal, la experiencia de juego y el tiempo transcurrido desde la lesión fueron similares para los dos grupos. La distribución de atletas con LMA del CMI de primer o segundo grado fue casi similar entre el grupo. Se reportó una tasa general de abandono del 10 % en el grupo de crioterapia y del 5 % en el grupo de crioestiramiento.

Como medida de resultados se compararon los cambios en el dolor, el rango de movimiento activo (AKE) y pasivo (PKE) de la extensión de la rodilla y el estado funcional (LEFS) antes del tratamiento y después del tratamiento entre los dos grupos. Aunque la disminución en las puntuaciones de gravedad del dolor desde el pretratamiento hasta la evaluación posterior al tratamiento fue mayor para el crioestiramiento en comparación con la crioterapia, la diferencia no fue significativa. El grupo de crioestiramiento mostró una mejoría mayor tanto para AKE como para PKE en comparación con el grupo de crioterapia, y la diferencia alcanzó significación para PKE. El crioestiramiento mostró una mejora significativamente mayor en la puntuación LEFS en comparación con la crioterapia.

En conclusión, los autores expresan que el crioestiramiento condujo a una mejoría mayor tanto en la función y como en el rango de movimiento. Esto, según los autores, podría tener implicaciones considerables para la práctica clínica si el objetivo del programa de rehabilitación es alcanzar un mayor nivel de estado funcional y una mayor amplitud de movimiento.

Monike Bayer y col., investigadores del Institute of Sports Medicine Copenhagen hacen hincapié en la alta recurrencia de lesiones del CMI y la particularidad de ellas de ser más comunes en la fase temprana después del regreso a los deportes, lo que podría sugerir la existencia de una discrepancia entre el tiempo permitido para la curación del tejido y la capacidad del tejido para soportar una alta carga específica del deporte.

Dichos autores (Bayer, 2017) realizan un ensayo clínico aleatorizado y controlado que involucró a 50 atletas aficionados con lesión muscular aguda que afectaba a los músculos del muslo (aproximadamente 60 % de los pacientes) o los músculos de la pantorrilla (aproximadamente el 40 %), confirmada por EM y RMN. Los pacientes, con edad media de 34 años, fueron reclutados con menos de 48 horas después de la lesión y fueron aleatorizados para recibir terapia temprana (con inicio a los 2 días después de la lesión) o terapia tardía (con inicio a 9 días después de la lesión) y fueron seguidos durante 12 meses.

Todos los pacientes completaron un régimen de terapia estandarizado de cuatro etapas: estiramiento estático repetido diario (semana 1), carga isométrica con carga creciente repetido diariamente (semanas 2 a 4), carga dinámica con resistencia creciente tres veces por semana (semanas 5 a 8) y ejercicios funcionales combinados con entrenamiento de fuerza intenso tres veces por semana (semanas 9 a 12). Cinco pacientes en el grupo de terapia temprana y tres en el grupo de terapia tardía interrumpieron el tratamiento.

El resultado primario fue el regreso a los deportes, que se definió como el primer momento de participación plena en los deportes después de estar asintomático y completar con éxito una prueba funcional (una puntuación de ≤ 1 en la escala numérica de calificación del dolor, que varía de 0 a 10 con puntuaciones más altas indicando un mayor nivel de dolor).

El intervalo entre la lesión muscular y el regreso a los deportes fue más corto en el grupo de terapia temprana que en el grupo de terapia tardía, con una mediana de intervalo de 62,5 días (rango intercuartílico, 48,8 a 77,8) y 83,0 días (rango intercuartílico, 64,5 a 97,3), respectivamente ($p=0,01$). Se produjo una nueva lesión durante el período de seguimiento en un paciente del grupo de tratamiento temprano y en ningún paciente del grupo de tratamiento tardío (Figura 22).

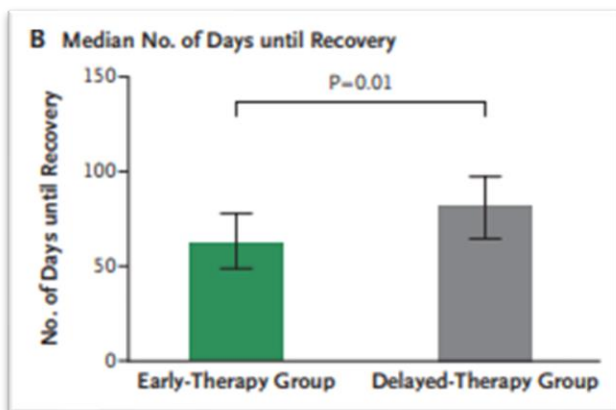


Figura 22. Muestra el número medio de días desde la lesión hasta la recuperación; las barras I indican el rango intercuartílico. (Bayer, 2017).

Este estudio muestra las consecuencias clínicas de la inmovilización prolongada después de una lesión deportiva recreativa. Comenzar la rehabilitación 2 días después de la lesión en lugar de esperar 9 días acortó el intervalo desde la lesión hasta la recuperación sin dolor y el regreso a los deportes en 3 semanas sin ningún aumento significativo en el riesgo de volver a lesionarse. La diferencia observada apoya la importancia de la carga temprana del tejido muscular tendinoso lesionado.

Asociado a ello, en el año 2018 (Bayer, 2018) los mismos autores publican un ensayo clínico aleatorizado de diseño paralelo y seguimiento a 12 meses, con el objetivo de investigar si un tiempo más corto hasta el retorno al juego se refleja en las estructuras y la función del tejido lesionado, presumiendo que el grupo de terapia

temprana sería superior al grupo de terapia tardía en la función medida como fuerza muscular. Por lo tanto, el estudio buscó investigar si A) la perfusión tisular medida por resonancia magnética realzada con contraste dinámico, B) la estructura tisular determinada por resonancia magnética convencional y C) la función muscular examinada por pruebas de fuerza difería en atletas con un inicio de rehabilitación al segundo día en comparación con un inicio de 9 días después de la lesión. Además, se evaluaron medidas subjetivas de dolor, síntomas relacionados con la lesión y confianza en la extremidad lesionada. El resultado principal del estudio fue el tiempo para volver a los deportes.

Se reclutaron setenta y cinco atletas recreativos con una lesión LMA dentro de las 48 horas anteriores al examen médico. Los pacientes fueron examinados clínicamente y diagnosticados antes de la inclusión (aparición repentina de dolor durante movimientos explosivos, dolor a la palpación y un claro defecto en la interfaz músculo-tejido conectivo visible en una ecografía).

Todas las lesiones se clasificaron grado 3 y 4 según Mueller-Wohlfahrt (Mueller-Wohlfahrt, 2013). No se detectaron diferencias estadísticas entre los grupos con respecto a la edad, la altura, el peso o la gravedad y ubicación de la lesión, tampoco hubo diferencia en los niveles de dolor agudo, las dimensiones del edema y la gravedad de las lesiones entre los grupos.

De los 75 pacientes reclutados, 50 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y fueron aleatorizados a uno de los dos grupos de intervención, terapia temprana (con inicio a los 2 días después de la lesión) o terapia tardía (con inicio a 9 días después de la lesión). Un total de 42 pacientes completaron el estudio, y de estos 23 tenían lesiones del CMI (55%).

Los protocolos de rehabilitación fueron idénticos para ambos grupos, con una duración de 12 semanas con un aumento gradual de la carga con el tiempo centrándose en la pierna lesionada. En régimen de terapia estandarizado constaba de cuatro etapas: estiramiento estático repetido diario (semana 1), carga isométrica con carga creciente repetido diariamente (semanas 2 a 4), carga dinámica con resistencia creciente tres veces por semana (semanas 5 a 8) y ejercicios funcionales combinados con entrenamiento de fuerza intenso tres veces por semana (semanas 9 a 12).

Para todos los ejercicios, se instruyó a los pacientes para que no superaran el nivel de dolor > 5 sobre una escala de puntuación del dolor. Los pacientes fueron autorizados para volver al deporte cuando no presentaron síntomas durante la rehabilitación ni dolor durante y después de los *sprints* máximos y saltos con una sola pierna repetidos (dolor ≤ 1 en la escala de calificación del dolor).

El resultado primario de este estudio clínico fue el tiempo hasta el retorno al deporte, publicado previamente (Bayer, 2017) y descrito en párrafos anteriores. Como recordatorio, el grupo de terapia temprana tuvo un retorno al deporte significativamente más rápido en comparación con el grupo de terapia tardía (mediana 62.5 días, rango Inter cuartil 48.8 a 77.8 y 83.0 días, 64.5 a 97.3, respectivamente). Se registró una nueva lesión en el grupo de terapia temprana y ninguna en el grupo de terapia tardía.

Mediante el análisis de los estudios realizado por RMN y la RM dinámica con contraste se estimó que la perfusión microvascular fue mayor en el músculo lesionado en comparación con un músculo no lesionado de forma aguda ($p < 0,01$) y después de 6 meses ($p < 0,01$), para ambos grupos ($p > 0,05$) y no relacionado con RTS ($p > 0,05$). El volumen total del músculo lesionado disminuyó desde el momento agudo hasta el de los 3 meses y el de los 6 meses ($p < 0,01$) en ambos grupos. La fuerza muscular fue similar en ambos grupos en cualquier momento. Hubo una tendencia no significativa ($p \leq 0,1$) hacia menos dolor y mayor confianza con la rehabilitación temprana.

Según los autores, los datos del estudio muestran que la remodelación del tejido y la atrofia muscular tienen lugar varios meses después de una lesión muscular aguda. Esto subraya el tiempo prolongado requerido para

la reparación del tejido conectivo para permitir la regeneración de la UMC, lo que debe tenerse en cuenta en la decisión sobre el retorno al juego. Además, estos datos indican que el entrenamiento de fuerza probablemente debería mantenerse como parte del esfuerzo de rehabilitación incluso después del retorno al juego.

Según Kim y col. (Kim, 2018) los ejercicios de estiramiento son elementos importantes de los programas de fitness y acondicionamiento diseñados para promover el bienestar y reducir el riesgo de lesiones. Algunos estudios han demostrado que el estiramiento es beneficioso para mejorar la flexibilidad muscular y reducir las lesiones y el dolor del CMI (Malliaropoulos, 2004, Fasen, 2009, O'Sullivan, 2009). En la práctica se utilizan varias técnicas de estiramiento, que incluyen facilitación neuromuscular propioceptiva estática, dinámica, balística y de contracción-relajación.

En busca de mejorar el conocimiento sobre el efecto del estiramiento en la recuperación funcional de los pacientes con LMA del CMI, los autores publican en 2018 los resultados de un ensayo clínico aleatorizado, prospectivo, simple ciego mediante un programa de rehabilitación basado en estiramientos de 8 semanas de duración sobre el dolor, la flexibilidad y la fuerza muscular en bailarines coreanos profesionales (n = 13, 3 hombres y 10 mujeres; rango de edad, 20–27 años) con lesiones del CMI.

Los criterios de inclusión fueron LMA del CMI unilaterales y moderadas (grado 2), ocurridas en los últimos 8 meses y confirmadas por un cuestionario auto informado. No se utilizó criterio clínico ni estudios por imágenes. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a los grupos de rehabilitación y control extrayendo etiquetas de sobres opacos ordenados al azar. Los participantes en el grupo de rehabilitación se sometieron a un programa de rehabilitación bajo la supervisión de un fisioterapeuta capacitado. A los participantes del grupo de control se les indicó que mantuvieran su estilo de vida normal, pero recibieron analgésicos convencionales y fisioterapia para controlar el dolor, sin tratamiento con ejercicios. El estudio duró 8 semanas en ambos grupos.

El programa de rehabilitación fue diseñado y modificado en base a estudios previos y ejercicios terapéuticos básicos (Figura 23) y comprendía estiramientos estáticos simples y ejercicios básicos de ROM, como estiramientos estáticos y activos, entrenamiento de ROM concéntrico y excéntrico y estabilización postural.

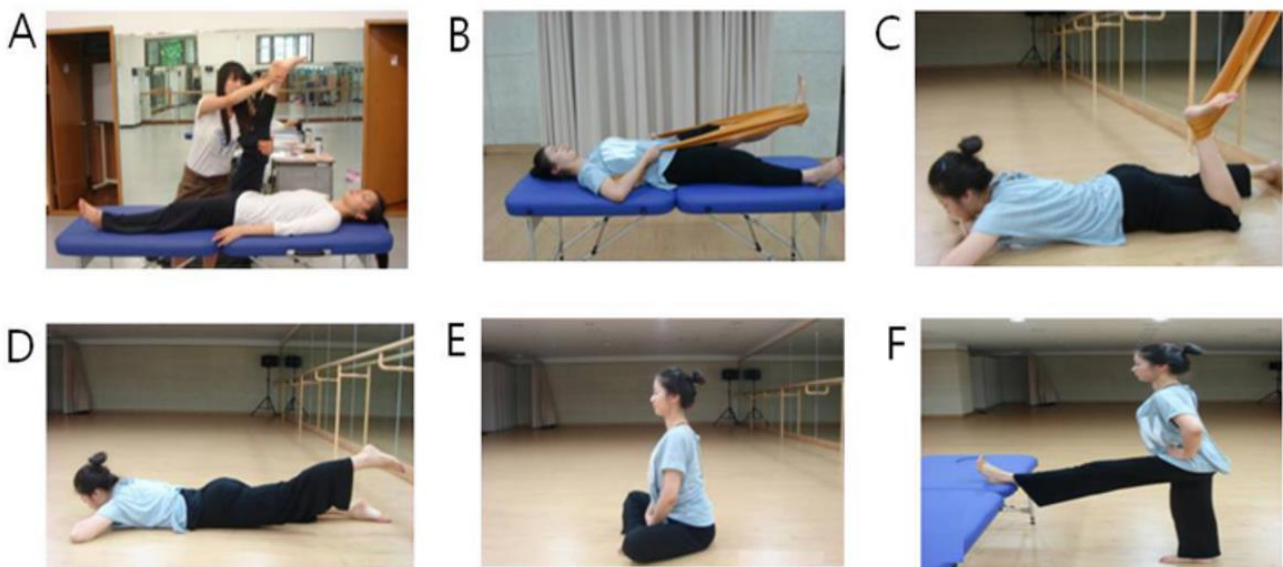


Figura 23. Programa de rehabilitación A) Las maniobras de elevación de la pierna estirada fueron realizadas en posición supina por un fisioterapeuta con 30 s de sujeción y 30 s de reposo y repetidas 10 veces. B) El entrenamiento excéntrico se realizó a través de la flexión/extensión completa de la cadera con los sujetos acostados en posición supina y la pierna

completamente extendida. Tiraron y sostuvieron los extremos de una TheraBand™ dorada que se envolvió alrededor del talón de la pierna lesionada, con cada mano. Luego, se instruyó a los sujetos para que llevaran la cadera lesionada a una flexión completa tirando de la banda elástica unida al pie, usando ambos brazos, asegurándose de que la rodilla permaneciera trabada en extensión completa en todo momento. C) Se instruyó a los sujetos para que resistieran la flexión de la cadera contrayendo excéntricamente los músculos isquiosurales durante todo el rango de flexión de la cadera. El entrenamiento del ROM concéntrico comprendía flexiones de piernas y elevaciones en posición prona. Las flexiones de piernas se repitieron 10 veces, utilizando una TheraBand™ Gold (resistencia de 6,5 kg cuando estaba 100 % alargada) durante 10 Intervalos de espera de 10 s y de descanso de 10 s. D) La elevación de piernas se realizó para levantar la pierna sin la banda, utilizando el peso de la pierna como resistencia, y se repitió 10 veces. E) La inclinación pélvica se realizó para la estabilización postural. Para lograr la inclinación anterior y posterior de la pelvis, se instruyó a los sujetos para que movieran la pelvis hacia adelante y hacia atrás para fortalecer la cintura y el abdomen en la posición sentada. Mantuvieron esta posición durante 10 s sosteniendo y 10 s descansando, repitiendo 10 veces en ambas inclinaciones pélvicas. F) El estiramiento estático activo se realizó en bipedestación, manteniendo una inclinación pélvica anterior con la pierna estirada sobre una mesa de exploración general de 70 mm de altura. Este estiramiento estático en bipedestación implicó retracción de los hombros, aumento de lordosis lumbar y mantenimiento de la posición horizontal de la cabeza mientras se flexiona hacia adelante lo más posible sin causar dolor (Kim, 2018).

El programa de rehabilitación se repitió tres veces por semana durante 8 semanas en el laboratorio bajo la supervisión de un terapeuta. El estiramiento se realizó solo en la pierna lesionada. Los resultados se evaluaron antes y después de las intervenciones en ambos grupos mediante la comparación de la puntuación de la escala analógica visual (EVA) para el dolor, la prueba de ROM de elevación de la pierna recta para la flexibilidad y la prueba de fuerza isométrica para la fuerza.

Después del período de estudio, las puntuaciones EVA disminuyeron significativamente $4,2 \pm 1,2$ cm a $2,1 \pm 0,9$ ($P = 0,017$,) en el grupo de rehabilitación. El grupo de control también mostró una ligera disminución en la puntuación EVA, que se redujo de $4,3 \pm 2,8$ a $3,7 \pm 2,2$, sin diferencia significativa ($P = 0,581$). Aunque hubo una ligera diferencia en la puntuación EVA entre los dos grupos, la diferencia en la reducción del dolor terapéutico fue considerable. Al considerar el efecto máximo posible, los grupos de rehabilitación y control tuvieron reducciones del dolor del 43,3 % y 30,5 %, respectivamente.

Después de 8 semanas de ejercicios de rehabilitación, el ROM activo aumentó ligeramente tanto en las piernas lesionadas como en las normales, pero la diferencia antes y después de la intervención no fue significativa ($P > 0,05$). En el grupo de control, ROM activo se redujo ligeramente en ambas piernas, pero sin diferencia significativa entre los dos grupos ($P > 0,05$). En contraste con ROM activo, el ejercicio de rehabilitación produjo un aumento significativo en la ROM pasivo de la pierna lesionada, de $121,9^\circ$ a $139,6^\circ$ (14,5%; $P < 0,001$). Además, hubo una diferencia significativa en el cambio medio de la ROM pasivo de la pierna lesionada entre los grupos de rehabilitación y control ($P < 0,001$).

La fuerza muscular aumentó significativamente en comparación con el valor inicial en el grupo de rehabilitación ($P < 0,05$). El grupo de control también mostró aumentos significativos en la fuerza muscular ($P < 0,05$). No hubo diferencia entre los dos grupos.

En conclusión, un programa de rehabilitación basado en estiramientos puede disminuir el dolor de manera efectiva y aumentar la flexibilidad y la fuerza en el CMI lesionados. Esto sugiere que, con una combinación adecuada de múltiples ejercicios de estiramiento en un programa de rehabilitación formal, la función motora se puede restaurar al disminuir el dolor y aumentar la flexibilidad.

Evitar el dolor durante la rehabilitación de la LMA del CMI es consistente con las pautas convencionales para el tratamiento de lesiones musculares agudas. Sin embargo, estas pautas establecen que "los principios de tratamiento actuales del músculo esquelético lesionado carecen de una base científica firme" (Järvinen, 2005), y que se basaron en gran medida en la experiencia clínica o de laboratorio o en estudios basados en animales.

En algunas condiciones musculoesqueléticas crónicas o posoperatorias, permitir que el ejercicio se realice hasta un umbral de dolor es seguro y puede mejorar los resultados en comparación con permanecer sin dolor (Silbernagel, 2001; Smith, 2017). Si bien se permite cierto dolor o malestar leve durante la rehabilitación de la LMA del CMI (Herrington, 2000; Kilcoyne, 2011; Moseley, 2007), el enfoque del umbral del dolor nunca se ha comparado directamente con la práctica convencional mientras se realiza el mismo protocolo de rehabilitación.

En relación con ello, Hickey y col. (Hickey, 2020) publicaron un ensayo clínico aleatorizado doble ciego con el principal objetivo de comparar la cantidad de días desde la lesión aguda hasta el retorno al juego después de un protocolo de rehabilitación estandarizado realizado dentro de los límites sin dolor o con umbral de dolor. También plantearon como objetivos secundarios, investigar el impacto de los ambos protocolos en la fuerza isométrica de la flexión de la rodilla, la longitud del fascículo de la PLBF, el miedo al movimiento y la aparición de nuevas lesiones en un seguimiento de 6 meses.

Cuarenta y tres atletas cumplieron con los criterios de inclusión y fueron asignados al azar al grupo sin dolor ($n = 22$) y al grupo con umbral de dolor ($n = 21$). Los participantes habían referido dolor de inicio agudo en la parte posterior del muslo asociado con un mecanismo de lesión claro y que provocase el cese de la actividad, dolor a la palpación del músculo lesionado y dolor localizado en el sitio de la lesión durante la contracción isométrica del flexor de la rodilla. Debían presentar menos de 7 días desde la sospecha de lesión.

Las lesiones no se confirmaron mediante imágenes de RMN ni ecográficas, ni se calificaron mediante sistemas categóricos subjetivos; más bien, se informaron las variables recopiladas durante la evaluación clínica inicial para indicar la gravedad de la lesión en una escala más continua y objetiva.

Los participantes fueron asignados al azar a un grupo de rehabilitación sin dolor o de rehabilitación del umbral del dolor después de la estratificación por lesión anterior y sexo. A los participantes asignados al grupo sin dolor solo se les permitió realizar y progresar en la rehabilitación cuando, durante el ejercicio, informaron una ausencia total de dolor (0 en una escala de calificación numérica NRS de 0 a 10). Por el contrario, a los del grupo con umbral de dolor se les permitió realizar y progresar en la rehabilitación con una calificación de dolor de 4 o menos en la NRS durante el ejercicio. Los participantes estaban cegados a la presencia de la intervención alternativa para reducir la posibilidad de contaminación entre grupos. Todas las medidas de resultado objetivas fueron recopiladas por miembros del equipo de investigación que estaban cegados a la asignación de grupos durante la duración del estudio.

Durante la visita inicial se recopilaron imágenes de ultrasonido y luego se analizaron para determinar la arquitectura de la PLBF. Se pidió a los participantes que calificaran su dolor en un NRS de 0 a 10 y se registró el valor máximo. También se midió la distancia desde la tuberosidad isquiática hasta el sitio del dolor máximo a la palpación y la longitud craneocaudal total del dolor palpable.

El rango de movimiento de los isquiosurales se evaluó mediante la elevación pasiva de la pierna recta y las pruebas de extensión activa de la rodilla. Se pidió a los participantes que calificaran su dolor en el NRS de 0 a 10 si experimentaron dolor localizado en el sitio de la lesión durante la elevación pasiva de la pierna recta o la extensión activa de la rodilla.

La fuerza isométrica del flexor de la rodilla se evaluó con el participante acostado en decúbito supino a $0^\circ/0^\circ$ y $90^\circ/90^\circ$ de flexión de cadera/rodilla, usando un aparato con confiabilidad publicada. Se pidió a los participantes que informaran sobre cualquier dolor localizado en el sitio de la lesión en el NRS, y se registró la puntuación máxima de dolor en cada posición. Para cada día de prueba, la fuerza isométrica del flexor de la rodilla tanto a $0^\circ/0^\circ$ como a $90^\circ/90^\circ$ se definió como la fuerza más alta en 3 repeticiones para cada pierna en cada posición.

Todos los participantes realizaron un protocolo de rehabilitación estandarizado dos veces por semana, que consistía en ejercicios de fortalecimiento y carrera progresiva. La única diferencia entre los 2 grupos fue la cantidad de dolor permitido durante la realización del protocolo de rehabilitación, que determinó si un ejercicio se realizaría y progresaría de forma individual. Se pidió a los participantes que calificaran el dolor en el sitio de la lesión en el NRS durante cada ejercicio o etapa de carrera progresiva.

Se seleccionaron ejercicios de fortalecimiento de los músculos isquiosurales que involucran la extensión de la cadera a longitudes musculares de moderadas a largas o de flexión de la rodilla con sesgo excéntrico para apuntar a la longitud del fascículo de la PLBF y a las adaptaciones de la fuerza excéntrica del flexor de la rodilla. A los participantes se les permitió continuar realizando cada ejercicio dentro de los límites de dolor respectivos de su grupo, y cada ejercicio progresó de forma individual utilizando criterios específicos del ejercicio (Figura 24).

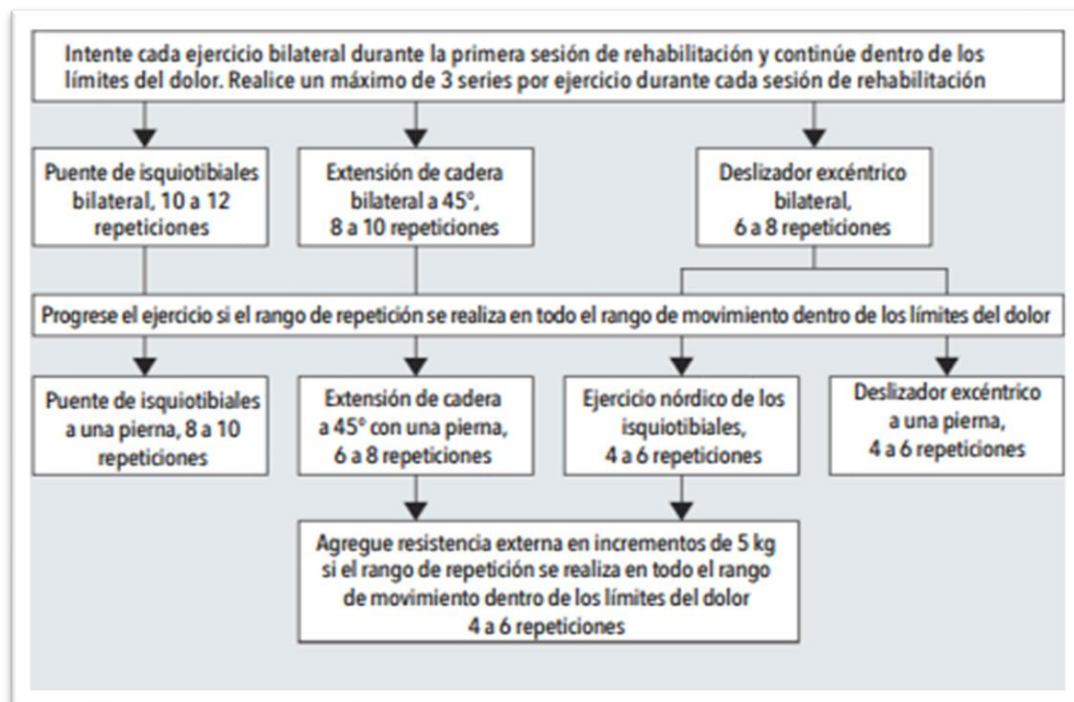


Figura 24. Criterios de progresión específicos del ejercicio y rangos de repetición prescritos para cada variación del ejercicio en el protocolo de rehabilitación (Modificado por JC de Hickey, 2020).

La carrera progresiva se basó en el trabajo de Silder y col (Silder) que incluyó 9 etapas de aumentar y mantener la intensidad y disminución de las distancias de aceleración y desaceleración en una distancia total de 50 m (Tabla 12). Los participantes comenzaron a correr progresivamente una vez que pudieron caminar con un paso normal dentro de los límites de dolor de su grupo. Las intensidades de trote, carrera y piques se explicaron a los participantes como límites superiores de 50%, 70% y 100% de su velocidad máxima de carrera percibida, respectivamente. La progresión de una etapa a la siguiente se logró una vez que los participantes pudieron realizar 3 repeticiones en el límite superior de intensidad relevante dentro de los límites de dolor de su grupo.

Tabla 12. Intensidad y distancia del protocolo de carrera progresiva de 9 etapas.

ETAPA	FASE DE ACCELERACIÓN	FASE DE MANTENIMIENTO	FASE DE DESACELERACIÓN
1	Caminata 20 m	Trote 10 m	Caminata 20 m
2	Caminata 15 m	Trote 20 m	Caminata 15 m
3	Caminata 10 m	Trote 30 m	Caminata 10 m
4	Trote 20 m	Carrera 10	Trote 20 m
5	Trote 15 m	Carrera 20	Trote 15 m
6	Trote 10 m	Carrera 30	Trote 10 m
7	Carrera 20 m	Sprint 10 m	Carrera 20 m
8	Carrera 15 m	Sprint 20 m	Carrera 15 m
9	Carrera 10 m	Sprint 30 m	Carrera 10 m

Fuente: Modificado por JC de Hickey, 2020

Los participantes continuaron realizando este protocolo de rehabilitación dos veces por semana hasta que cumplieron los criterios predeterminados para el regreso al deporte (Tabla 13), que fueron idénticos para todos los participantes y se basaron en la mejor evidencia disponible.

Tabla 13. Criterios de regreso al deporte.

- Sin dolor a la palpación del músculo lesionado.
- Sin dolor durante la extensión activa de rodilla o la prueba de elevación pasiva de la pierna recta, con rango de movimiento al 90% o más con respecto a la pierna contralateral ilesa.
- Sin dolor durante la contracción isométrica de los flexores de rodilla con esfuerzo máximo a 0°/0° y 90°/90° de flexión de cadera / rodilla.
- Sin dolor ni aprensión durante la carrera de velocidad al 100% de la intensidad máxima de carrera percibida.

Fuente: Modificado por JC de Hickey, 2020

Una vez que se cumplieron los criterios de alta deportiva, todos los participantes recibieron la misma recomendación de completar al menos 2 sesiones de entrenamiento completas antes de regresar al deporte competitivo. Sin embargo, la decisión final de regresar a la competencia se dejó en manos del participante, el entrenador y el personal médico / de acondicionamiento físico en su respectivo club, de acuerdo con la variación en los deportes, los niveles de competencia y la necesidad de una toma de decisiones compartida de alta deportiva.

Los criterios del alta deportiva se cumplieron en 21 de los 22 participantes en el grupo sin dolor en un tiempo medio de 15 días (IC del 95%: 13, 17), y en los 21 participantes del grupo con umbral de dolor con una mediana

de tiempo de 17 días (IC del 95%: 11, 24). El cociente de riesgo para el tiempo necesario para lograr el alta deportiva en el grupo de umbral de dolor fue de 0,75 (IC del 95%: 0,40; 1,40) en relación con el grupo sin dolor, que no fue significativamente diferente ($p = 0,37$).

Desde la evaluación clínica inicial hasta el alta deportiva, la longitud del fascículo de la cabeza larga del bíceps femoral mejoró significativamente en un promedio de 1,70 cm (IC del 95%: 1,33, 2,08) en el grupo sin dolor y 1,95 cm (IC del 95%: 1,41, 2,48) en el grupo de umbral de dolor, sin diferencias significativas entre los 2 grupos (IC del 95%: -0,29, 0,78). A pesar de una ligera reducción en los 2 meses posteriores al alta deportiva, la longitud del fascículo de la cabeza larga del bíceps femoral fue significativamente mayor que en la evaluación clínica inicial. La diferencia en la longitud del fascículo de la cabeza larga del bíceps femoral desde la evaluación clínica inicial hasta el seguimiento de 2 meses fue significativamente mayor en el grupo con umbral de dolor que en el grupo sin dolor, en un promedio de 0,91 cm (IC del 95%: 0,34, 1,48).

Se observaron mejoras significativas en la fuerza isométrica de los flexores de la rodilla a $0^\circ/0^\circ$, en un promedio del 32% (IC del 95%: 22%, 41%) en el grupo sin dolor y 39% (95% CI: 26%, 52%) en el grupo de umbral de dolor, sin diferencias entre los grupos (IC del 95%: -6%, 20%). La fuerza isométrica de los flexores de la rodilla a $0^\circ/0^\circ$ permaneció significativamente mayor que en la evaluación clínica inicial en ambos grupos 2 meses después del alta deportiva, sin diferencias significativas entre los grupos (IC del 95%: -6%, 22%).

La fuerza isométrica de los flexores de rodilla a $90^\circ/90^\circ$ mejoró significativamente, en un promedio de 35% (IC del 95%: 26%, 44%) en el grupo sin dolor y 49% (IC del 95%: 36%, 63%) en el grupo de umbral del dolor, desde la evaluación clínica inicial hasta el alta deportiva. Esta mejora fue significativamente mayor, en un promedio del 15% (IC del 95%: 1%, 28%), en el grupo de umbral de dolor. Dos meses después del alta deportiva, la mejora en la fuerza isométrica de los flexores de la rodilla a $90^\circ/90^\circ$ desde la evaluación clínica inicial siguió siendo significativamente mayor, en un promedio del 15% (IC del 95%: 1%, 29%), en el grupo de umbral del dolor.

Según el TSK, de una puntuación máxima de 68 puntos, el miedo al movimiento se redujo significativamente en una media de -7 puntos (IC 95%: -5, -9) en el grupo sin dolor y -8 puntos (IC del 95%: -5, -11) en el grupo de umbral de dolor desde la evaluación clínica inicial hasta el alta deportiva. No fueron significativas las diferencias entre grupos en la reducción del miedo al movimiento de -1 punto (IC del 95%: -4, 2) en el alta deportiva y de -4 puntos (IC del 95%: -6, 0) a los 2 meses de seguimiento, en comparación con la evaluación clínica inicial.

Dos participantes en el grupo sin dolor sufrieron nuevas lesiones 50 y 67 días después del alta deportiva a los 13 y 26 días, respectivamente, después de la primera lesión. Dos participantes en el grupo de umbral de dolor sufrieron nuevas lesiones 8 y 17 días después del alta deportiva a los 6 y 11 días, respectivamente, después de la primera lesión. El cociente de riesgo de nueva lesión en el grupo con umbral de dolor fue de 1,05 (IC del 95%: 0,14, 7,47) en relación con el grupo sin dolor, que no fue significativamente diferente ($P = 1,0$).

Según el análisis de los resultados obtenido, los autores establecieron que la realización y el progreso de un protocolo de rehabilitación estandarizado hasta un umbral de dolor no aceleró el alta deportiva en comparación con el cumplimiento de los límites sin dolor después de una LMA del CMI. Sin embargo, la rehabilitación del umbral de dolor no causó ningún evento adverso y resultó en una mayor recuperación de la fuerza isométrica de los flexores de la rodilla y un mejor mantenimiento de las mejoras en la longitud del fascículo de la cabeza larga del bíceps femoral.

Por lo tanto, la práctica clínica convencional de evitar el dolor durante la rehabilitación del LDI puede no ser necesaria. Además, enfatizar la progresión temprana de la carga excéntrica y los ejercicios de larga duración parece abordar adecuadamente los déficits en la fuerza de los flexores de la rodilla y la longitud del fascículo de la PLBF. Sin embargo, el tamaño de la muestra relativamente pequeño y el bajo número de nuevas lesiones dificultan la determinación del impacto de la rehabilitación sin dolor y con umbral del dolor en este resultado.

Después de una lesión, el sistema nervioso autónomo (SNA) puede permanecer en un estado elevado de sensibilidad para protegerse de más lesiones. Este estado puede denominarse *up-regulated* y puede asociarse con dolor, espasmo muscular, protección muscular y conducta motora alterada (Iams, 2005). Así, los reflejos pueden producir una contracción muscular protectora durante la respuesta de lucha o huida después de una lesión y el sistema nervioso autónomo desencadenar la liberación de sustancias químicas mensajeras, como acetilcolina y serotonina, que refuerzan el espasmo protector mientras continúa el dolor del paciente (Iams, 2005).

Una intervención dirigida a la disminuir la excitabilidad de los nervios que inervan al CMI puede ser útil para abordar los síntomas de la excitabilidad aumentada en comparación con los tratamientos tradicionales que abordan la curación del tejido mediante el alargamiento o el fortalecimiento del CMI. La Primal Reflex Release Technique™ (PRRT™) es un paradigma de tratamiento que se teoriza para disminuir el dolor y el espasmo muscular apuntando al restableciendo de los reflejos y usando la inhibición recíproca para "regular a la baja" el sistema nervioso autónomo (Iams, 2005).

El propósito de una serie de casos para explorar los efectos inmediatos de PRRT™ en el tratamiento de la LMA del CMI fue publicado por Albertin y col. en el año 2020 (Albertin, 2020). El estudio se realizó con seis pacientes (5 masculinos, 1 femenino) que acudieron a una clínica de rehabilitación deportiva y que presentaban signos y/o síntomas de LMA del CMI. El diagnóstico de confirmación se realizó por examen clínico. El examen incluyó una evaluación de la disfunción de la articulación sacroilíaca (SJD) que se clasificaba como asimétrica (positiva) o simétrica (negativa), además, se recolectó mediciones de la prueba de extensión pasiva de la rodilla (AKE) y la elevación activa de la pierna recta (ASLR). Todos los sujetos presentaban lesión de grado I.

En esta serie de casos, los investigadores recopilaron los resultados sobre el dolor, la función, el rango de movimiento y SJD. Los resultados se evaluaron mediante la escala numérica de calificación del dolor (NPRS) y la escala funcional específica del paciente (PSFS), y se describieron en forma de mediciones de rango de movimiento (ROM) para AKE y ASLR junto con SJD.

Todos los pacientes fueron tratados siguiendo el mismo protocolo. Antes del tratamiento, cada paciente utilizó una compresa de calor húmedo durante 10 minutos en la cara posterior del muslo para replicar el estudio de Cibulka (Cibulka, 1986). Luego se completaron las siguientes técnicas de PRRT™: 1) reflejo plantar (primal), 2) liberación SI/Lumbar y L1, 3) liberación de isquiosurales, 4) liberación de gastrocnemio y liberación de eversión como se recomienda en las pautas PRRT (Nasypany, 2016). Se aplicó cada técnica durante 12 segundos excepto para el reflejo plantar que se mantuvo durante un minuto. Después del tratamiento PRRT™, se comenzó a 5) estirar pasivamente el CMI del paciente completando tres repeticiones de 30 segundos en el punto de comodidad del paciente (Figura 25).

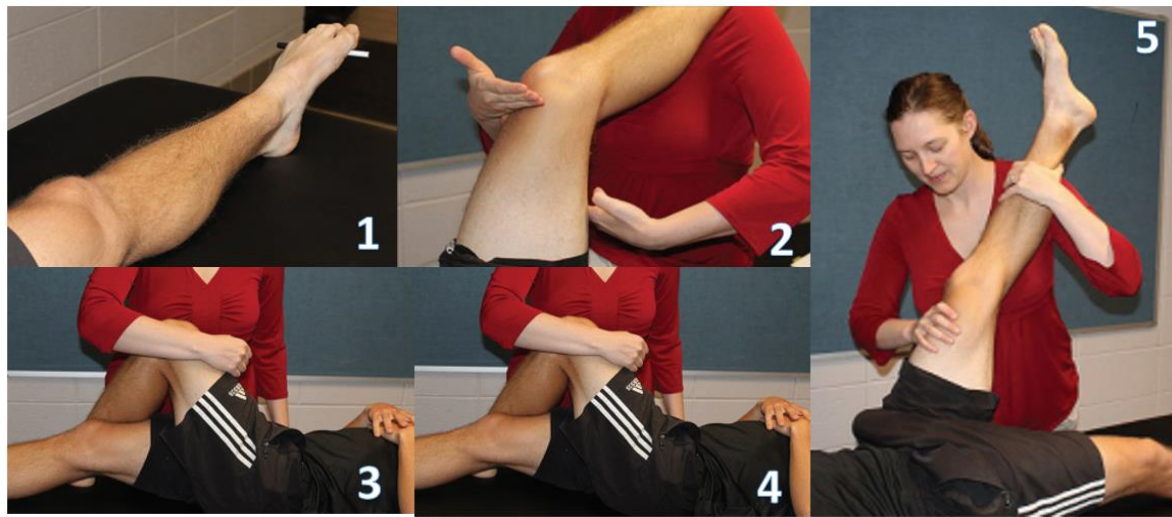


Figura 25. 1. PRRT™ de liberación plantar, 2. liberación de isquiosurales PRRT™, 3. S1/PRRT™ de liberación lumbar, 4. flexiones de cadera y rodillas del paciente, 5. técnica pasiva de estiramiento. (Modificado por JC de Albertin, 2020).

Con respecto a los resultados de la investigación las puntuaciones de dolor promediaron 5,7 antes del tratamiento y 0,67 inmediatamente después del tratamiento. Se mostró una diferencia estadísticamente significativa entre la medición previa ($5,67 \pm 0,33$) y posterior a la prueba ($0,67 \pm 0,33$) ($t(6) = 7,91$ $p = 0,001$).

Se calculó una puntuación funcional media de 7,8 para los 6 sujetos, lo que indica un alto nivel de función después del tratamiento en comparación con una puntuación media de menos de cinco (4,8) para las puntuaciones antes del tratamiento. Se estableció una diferencia estadísticamente significativa entre la medición previa ($4,8 \pm 0,94$) y posterior a la prueba ($7,8 \pm 1,86$) ($t(6) = 3,526$, $p = 0,000$).

Se evidenció un aumento inmediato en la medición del rango de movimiento medio de AKE al inicio hasta después del tratamiento (media de 8,20 grados), mostrando una diferencia estadísticamente significativa entre el pre-AKE (media = $58,40^\circ \pm 8,82^\circ$) y el post-AKE (media = $66,60^\circ \pm 11,26^\circ$) ($p = 0,01$). El cambio medio (media = $8,20^\circ \pm 3,96^\circ$) sugiere que el tratamiento fue casi lo suficientemente efectivo como para producir una diferencia clínicamente significativa.

Se demostró un aumento en el rango de movimiento de ASLR al comparar las mediciones previas al tratamiento con las posteriores (10,3 grados), evidenciando una diferencia estadísticamente significativa entre el pre-ASLR (media = $69,83^\circ \pm 16,27^\circ$) y el post-ASLR (media = $80,17^\circ \pm 14,39^\circ$) ($p = .037$; IC 95%: .908, 19.759). Se produjo una resolución de SJD después de un tratamiento para el 100 % de los pacientes ($N = 6$). Se observó resolución de la SJD evaluada previamente en los seis pacientes.

Los resultados de esta serie de casos sugieren, según los autores, que PRRT™ es útil para disminuir el dolor y aumentar la función en pacientes que presentan síntomas de LMA del CMI a corto plazo, ya que la técnica aplicada produjo cambios inmediatos en el dolor, la función y la normalización de la SJD. Dentro de las limitaciones los autores expresan la carencia de un grupo de control, lo que no permitió la comparación con otra intervención o con ninguna intervención. Finalmente, no se realizó un cálculo previo del tamaño de la muestra, como es típico en la investigación de series de casos.

La terapia con láser de bajo nivel (LLLT) es un agente electrofísico comúnmente utilizado para tratar trastornos musculoesqueléticos. Los estudios en modelos animales han mostrado efectos positivos de la LLLT en el proceso de reparación de los músculos lesionados (Alves, 2014). En humanos, la LLLT ha podido acelerar la

recuperación después del daño muscular inducido por el ejercicio (Leal Junior, 2015). Una guía reciente ha recomendado el uso de LLLT para tratar lesiones musculares de las extremidades inferiores en atletas (Bisciotti, 2018). Sin embargo, no existe ningún ensayo controlado aleatorio que respalde la eficacia de la LLLT durante la rehabilitación de lesiones por distensión muscular en humanos.

Por lo tanto, Medeiros y col. investigadores de la Federal University of Health Sciences of Porto Alegre, Brasil, (Medeiros, 2020) publican un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo con el objetivo de evaluar los efectos de LLLT en la rehabilitación funcional de la LMA del CMI en atletas aficionados tratados con un programa de rehabilitación basado en ejercicios, presumiendo que LLLT acelera la recuperación funcional.

El resultado primario del estudio fue el tiempo de regreso al deporte (número de días entre el evento de lesión y el día posterior al alta del participante). Los resultados secundarios fueron el número de sesiones de rehabilitación, la flexibilidad y la fuerza del CMI y la tasa de nuevas lesiones hasta 6 meses después del regreso al deporte.

Se utilizaron tres pruebas de flexibilidad de la cadena posterior de miembros inferiores descritas previamente en la literatura: elevación pasiva de pierna recta (PSLR), prueba de extensión de rodilla (KET) y extensión activa de rodilla con flexión máxima de cadera (MHFAKE). Las pruebas de fuerza se realizaron utilizando un dinamómetro de mano en tres posiciones diferentes (rango interno, medio y externo).

Deportistas aficionados masculinos, entre 18 y 40 años, con dolor agudo súbito en la parte posterior del muslo dentro de los cinco días anteriores a la sesión de evaluación inicial cumplían los criterios de elegibilidad. La lesión fue confirmada mediante un examen clínico. No se utilizaron métodos de diagnóstico por imágenes.

Se aplicó la estratificación por edad (menor o mayor de 30 años) y grado de lesión (grado I o grado II) para definir grupos mediante aleatorizaciones en bloque de 4 participantes. Solo el investigador responsable de los tratamientos con LLLT y placebo conocía la asignación de los participantes, y no participó en las evaluaciones o la rehabilitación. LLLT/placebo no provocó efectos térmicos u otros efectos perceptivos, y los pacientes usaron anteojos opacos durante la terapia; por lo tanto, los participantes estaban cegados a su asignación a los grupos LLLT o placebo.

Los atletas (n=22) fueron asignados aleatoriamente al grupo LLLT (n=11) o al grupo placebo (n=11). Todos los participantes participaron en el mismo programa de rehabilitación basado en ejercicios y recibieron terapia con LLLT o placebo después de cada sesión. No hubo diferencias entre los grupos con respecto a la información demográfica de los participantes, las características de las lesiones y los déficits iniciales de flexibilidad y fuerza.

El tratamiento LLLT se administró inmediatamente después de cada sesión de rehabilitación utilizando un dispositivo comercialmente disponible (Chattanooga Intelect Advanced; Chattanooga Corp., EE. UU.) con una sonda que constaba de cinco diodos infrarrojos. Dado que ningún estudio anterior ha descrito la configuración de LLLT utilizada para tratar LMA del CMI en humanos, los investigadores diseñaron el tratamiento LLLT (850 nm, 90 J por sesión, tres sesiones por semana) que se aplicó en tres sitios: uno en el sitio del dolor máximo, uno por encima y otro por debajo del sitio del dolor máximo (Figura 26). Los parámetros de LLLT se basaron en una investigación previa que informó efectos positivos de LLLT en los marcadores de daño muscular inducido por el ejercicio (Baroni et al., 2010). El tratamiento con placebo se aplicó de la misma manera, pero con el dispositivo apagado.

LLLT Parameters	
Number of sites	3 sites
Treatment time (per site)	60 s
Number of diodes (cluster probe)	5 diodes
Wavelength	850 nm
Frequency	Continuous
Probe size	7.5 cm ²
Spot size (per diode)	0.029 cm ²
Peak power (per diode)	100 mW
Power density (per diode)	3.44 mW/cm ²
Energy density (per diode)	206.8 J/cm ²
Energy (per diode)	6 J
Energy (per site)	30 J
Energy (per leg)	90 J



Figura 26. Parámetros de LLLT y representación de los sitios de aplicación utilizados en este estudio (la "X" marca el sitio de dolor máximo) (Medeiros, 2020).

El programa de rehabilitación se basó en estudios previos (Askling, 2014; Ekstrand, 2013; Sherry, 2004; Silder, 2013). Constaba de tres fases, todas ellas incluían ejercicios para mejorar la fuerza, la estabilización del tronco y la agilidad de movimiento. Los ejercicios fueron específicos para cada fase de rehabilitación, mientras que las cargas de trabajo del ejercicio se individualizaron para cada participante según su estado de acondicionamiento. Para avanzar a la siguiente fase, los participantes debían cumplir con los criterios preestablecidos. Las sesiones de rehabilitación se realizaron tres veces por semana, con al menos 48 h entre sesiones.

El programa de rehabilitación se aplicó hasta que el paciente cumplió criterios específicos para volver a practicar deporte 1) ausencia de dolor/sensibilidad durante la palpación, estiramiento, contracción isométrica máxima, prueba de salto con una sola pierna, prueba de Askling-H y ejercicios de carrera de alta intensidad; 2) asimetría entre las extremidades.

Con relación al resultado primario, el tiempo de regreso al deporte fue el mismo para los atletas tratados con LLLT de 23 ± 9 días (IC95% $\frac{1}{4}$ 16,99-29,19) y placebo con 24 ± 13 días (IC95% $\frac{1}{4}$ 6,15-12,57); $p = 0,92$, $ES = 0,04$. A los seis meses de seguimiento, todos los participantes declararon haber regresado a sus deportes al nivel anterior a la lesión y ninguno de ellos había sufrido nuevas lesiones. Se observó también que ambos grupos aumentaron la flexibilidad y la fuerza de manera similar durante todo el programa de rehabilitación.

Los autores concluyen que la adición de LLLI a un programa de rehabilitación basado en ejercicios, cuando se aplica con los parámetros utilizados en el presente estudio, no optimiza la recuperación de la fuerza o la flexibilidad muscular, y no acelera la vuelta al deporte tras la rehabilitación en deportistas aficionados.

Como resumen (Tabla 14) de los estudios de investigación presentes en la literatura científica sobre el tratamiento de la LMA del CMI basado en programas de rehabilitación, que se expusieron detalladamente en los párrafos anteriores, se puede establecer que el entrenamiento excéntrico permitió un retorno al juego (RTP) más rápido para atletas de élite de fútbol (Askling, 2013) y atletismo (Askling, 2014) en comparación con el entrenamiento convencional, independientemente de si la lesión era asociada a la carrera de velocidad o al estiramiento, y que la tasa de nuevas lesiones no difirió entre los protocolos de rehabilitación excéntricos y convencionales (Askling, 2013, 2014). Sin embargo, los atletas que cumplieron completamente con un programa de entrenamiento excéntrico experimentaron menos nuevas lesiones y una reducción de los déficits

de fuerza en comparación con los pacientes que no cumplieron (Tyler, 2017). Los protocolos basados en estiramiento aumentaron el ROM, pero no lograron reducir el riesgo de una nueva lesión ni mejorar la fuerza. La rehabilitación con límites de umbral de dolor no predispone a los efectos adversos, el inicio temprano de la rehabilitación permitió una RTP más rápida. El estiramiento de contracción y las técnicas de liberación también ofrecieron un beneficio funcional al abordar los componentes neurológicos. El riesgo de nuevas lesiones se redujo aún más a través de un algoritmo de rehabilitación individualizado diseñado para abordar los factores de riesgo, aunque este enfoque resultó en un RTP posiblemente más lento (Mendiguchia, 2017).

Tabla 14. Resumen de los estudios que tratan las lesiones agudas de los músculos isquiotibiales con fisioterapia

Autor principal (año)	Tipo de lesión	Intervención/nes	N	Media $\pm$ DE. Tiempo hasta RTP, días	Tasa de recurrencia, %	Seguimiento medio, meses
Albertin (2020)	Grado 2	Primal Reflex Release Technique	6			
Askling (2013)	Correr o estirar	(1) L-protocolo	37	28 $\pm$ 15	0,0	12
		(2) C-protocolo	38	51 $\pm$ 21	2,6	
Askling (2014)	Correr o estirar	(1) L-protocolo	28	49 $\pm$ 26	0,0	12
		(2) C-protocolo	28	86 $\pm$ 34	7,1	
Bayer (2018)	Munich tipo 3-4	(1) Rehabilitación temprana	20	62.5 (IQR, 48.8-77.8)	9,1	12
		(2) Rehabilitación tardía	22	83.0 (IQR, 64.5-97.3)	0,0	
Hickey (2020)	Grado 1-2	(1) Rehabilitación del umbral del dolor	21	17 (95% CI, 11-24)	9,5	6
		(2) Rehabilitación sin dolor	22	15 (95% CI, 13-17)	9,1	
Kilcoyne (2011)	Grado 1-2	Rehabilitación temprana y progresiva	48	11.9 (range, 5-23)	6,3	6
Kim (2018)	Grado 2	Estiramiento y rehabilitación basada en ROM	13			
		(1) 1 estiramiento diario	40	15.1 $\pm$ 0.8		
Malliaropoulos (2004)	Grado 1	(2) 4 estiramientos diarios	40	13.3 $\pm$ 0.7		
Medeiros (2020)	Grado 1-2	(1) LLLT protocolo	11	23.1 $\pm$ 9.1	0,0	6
		(2) Rehabilitación estándar	11	23.8 $\pm$ 12.6	0,0	
Mendiguchia (2017)	Grado 1	(1) Rehabilitación algoritmo	24	25.5 $\pm$ 7.8	4,2	6
		(2) Rehabilitación protocolo	24	23.2 $\pm$ 11.7	25,0	
Sefidhashti (2018)	Grado 1-2	(1) Crioterapia mas estiramiento	18			
		(2) Crioterapia solo	19			
Sherry (2004)	Grado 1-2	(1) STST protocolo	11	37.4 $\pm$ 27.6	70,0	12
		(2) PATS protocolo	13	22.2 $\pm$ 8.3	7,7	
Silder (2013)	Grado 1-2	(1) PATS protocolo	13	28.8 $\pm$ 11.4	16,7	12
		(2) PRES protocolo	12	25.2 $\pm$ 6.3	23,1	
Tyler (2017)	Grado 1-3	Protocolo de fuerza excéntrica	50	77 $\pm$ 70	8,0	24

Fuente: modificada por JC de Rudisill, 2021

10.1.2. Tratamientos no basados en programas de rehabilitación

En la actualidad sólo hay pruebas científicas insuficientes para apoyar otros métodos de tratamiento, incluyendo las infiltraciones locales recomendadas por Müller-Wohlfahrt et al. (2013) (Reurink et al., 2012; 2014b). En este escenario, se han propuesto medicamentos antiinflamatorios, modalidades electroterapéuticas, terapias de oxígeno hiperbárico, terapia fototérmica o estrategias de inyección como la proloterapia. Sin embargo, estos tratamientos tampoco tienen una base científica firme y la evidencia clínica que los respalde es escasa, por lo que se aplican principalmente como medicina empírica debido a la falta de indicaciones de ensayos de alto nivel (Ueblicher, 2016; Assis, 2013, Ms AH, 2014).

El creciente conocimiento de la ciencia básica relacionada con la curación muscular sentó las bases para la introducción de un enfoque biológico novedoso para acelerar la curación de los músculos lesionados. La fase inflamatoria temprana es seguida por procesos de reparación y remodelación, donde las células satélites indiferenciadas proliferan y se diferencian para restaurar la estructura muscular, en respuesta a varios factores

de crecimiento (FC) (Creaney, 2008). Muchas de estas moléculas bioactivas se almacenan en los gránulos alfa de las plaquetas, como el FC similar a la insulina (IGF-I), el FC de hepatocitos (HGF), el FC de fibroblastos (FGF-2) y el FC transformante (TGF- β 1), que pueden ser reguladores clave de la regeneración muscular y la miogénesis (Cole, 2010). Por lo tanto, el plasma rico en plaquetas (PRP), que puede definirse como un derivado de la sangre con un concentrado de plaquetas más alto que la sangre total, ganó un interés creciente para entregar una alta concentración de FC autólogos y moléculas bioactivas en proporciones fisiológicas, con bajos costos y en una forma mínimamente invasiva (Filardo, 2015). Bajo el acrónimo PRP se han desarrollado innumerables procedimientos, dando lugar a concentrados heterogéneos en cuanto a número absoluto de plaquetas, métodos de activación, presencia o ausencia de glóbulos blancos, etc., factores todos ellos que pueden influir en el efecto sobre el tejido diana. Si bien algunos autores han intentado introducir cierto orden en este campo multifacético, la naturaleza biológica de este enfoque autólogo dificulta la estandarización. Las clasificaciones que intentan resumir los procedimientos según macro categorías (PRP con o sin leucocitos, con o sin fibrina, etc.) son útiles, mientras que otras clasificaciones más detalladas han resultado más problemáticas en términos de aplicabilidad práctica. No obstante, independientemente de la heterogeneidad y las limitaciones de las clasificaciones, las evaluaciones preclínicas sugirieron que la administración local de PRP podría reducir el tiempo de recuperación (Cole, 2010). Por lo tanto, la aplicación en la práctica clínica aumentó rápidamente, impulsada por una necesidad clínica insatisfecha con un gran mercado comercial. Sin embargo, después de los primeros informes de experiencias preliminares positivas, estudios de mayor calidad han cuestionado recientemente el beneficio real proporcionado por las inyecciones de PRP para promover el proceso de curación y el regreso al deporte (Pas et al., 2015; Zanon et al., 2016; Manduca y Straub, 2017).

Asociado a esta cuestionamiento, Grassi y col. (Grassi, 2018) realizan un metaanálisis con el objetivo de evaluar si las inyecciones de PRP mejoran los resultados de las lesiones musculares agudas en comparación con la rehabilitación estándar, en términos de tiempo de regreso al deporte, así como en la recuperación de lesiones, complicaciones, dolor, fuerza y flexibilidad. puntajes funcionales e imágenes.

Se incluyeron seis estudios en la síntesis cuantitativa y el metaanálisis (Rossi, 2016, Martine-Zapata, 2016, Reurink, 2015, Hamilton, 2015, A Hamid, 2014, Bubnov, 2013). Todos eran ensayos clínicos aleatorizados (ECA). Cinco de ellos tenían dos grupos que comparaban las inyecciones de PRP con la fisioterapia convencional aislada ($n=3$), la fisioterapia y la aspiración del hematoma ($n=1$) o la fisioterapia y la inyección de solución salina isotónica ($n=1$). El estudio de Hamilton (Hamilton, 2015) tuvo tres grupos, comparando PRP, plasma pobre en plaquetas (PPP) y sin inyecciones. Todos los estudios reportaron evaluadores de resultados cegados, pero solo dos estudios se consideraron doble ciego.

En general, se inscribieron 374 pacientes en los seis estudios, con un rango de 28 a 90 pacientes por estudio. Sin embargo, solo 145 que recibieron una inyección de PRP y 191 que se incluyeron en el grupo de control finalmente se incluyeron en el metaanálisis, debido a una tasa de pérdida de seguimiento del 0% al 14%. Los pacientes eran predominantemente deportistas profesionales masculinos, con una media de edad inferior a 30 años. Tres estudios incluyeron exclusivamente lesiones del CMI (Reurink, 2015, Hamilton, 2015, A Hamid, 2014) mientras que los tres restantes incluyeron varias localizaciones. Los cuatro estudios que midieron la dimensión de la lesión con EM o RMN, no informaron diferencias entre los tratados con PRP y los del grupo control en la evaluación inicial.

Con relación al retorno al deporte, el tiempo medio de reincorporación osciló entre 10 y 42 días en el grupo PRP y entre 22 y 42 días en el grupo control. Tres estudios informaron un tiempo significativamente más corto para volver al deporte en pacientes tratados con PRP y tres estudios no informaron diferencias. Un metaanálisis de efectos aleatorios reveló una diferencia media significativa de -7,17 (IC del 95 %: -12,26 al -2,08; $p = 0,006$) a favor del PRP. Sin embargo, considerando solo los dos estudios dobles ciego, la diferencia media entre PRP y el grupo control obtenida con un metaanálisis de efectos fijos ($I^2 = 0$ %; $p = 0,71$) no fue

significativa (-5,65, IC 95 % - 12,14 a 0,84, $p = 0,09$). También se informó un hallazgo similar en el metaanálisis de efectos aleatorios de los tres estudios que evaluaron solo las lesiones del CMI (- 5,95, IC del 95 %: 12,48 a 0,57, $p = 0,07$) (Figura 27).

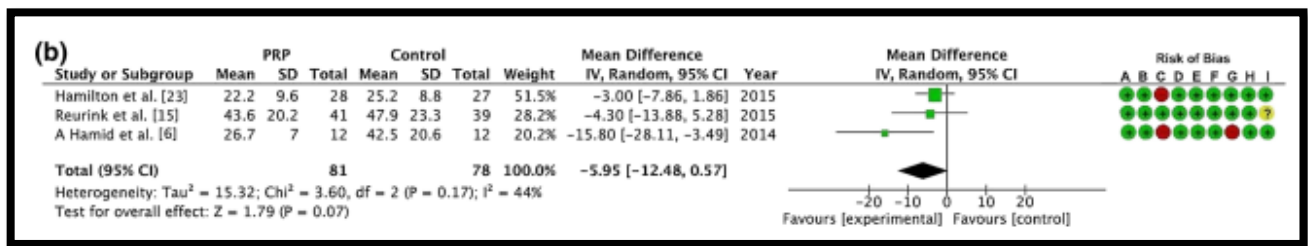


Figura 27. Análisis de sensibilidad, la diferencia media para el regreso al deporte para PRP y control basado solo en estudios que incluyen solo lesiones de isquiosurales (b). El tamaño del cuadrado indica el tamaño de la población investigada en cada estudio; el diamante es el efecto combinado estimado: el ancho indica el IC del 95 %. Los datos que utilizaron PPP como control se excluyeron del análisis. Riesgo de sesgo: (A) Generación de secuencia aleatoria (sesgo de selección); (B) Ocultamiento de la asignación (sesgo de selección); (C) cegamiento de los participantes y el personal para los resultados subjetivos o (D) resultados objetivos (sesgo de realización); (E) cegamiento de la evaluación de resultados para resultados subjetivos o (F) resultados objetivos (sesgo de detección); (G) Datos de resultado incompletos (sesgo de deserción); (H) Informe selectivo (sesgo de informe) y (I) Otro sesgo. SD desviación estándar, IV varianza inversa, IC intervalos de confianza, PRP plasma rico en plaquetas, PPP plasma pobre en plaquetas, ECA ensayos controlados aleatorios

La tasa de nuevas lesiones varió de 0 a 27 % en el grupo de PRP y de 0 a 30 % en el grupo de control. El metaanálisis de efectos fijos reveló una diferencia de riesgo no significativa de - 0,03 (IC del 95 %: 0,10 a 0,05; $p = 0,50$).

Solo dos estudios informaron al menos una complicación debido al tratamiento (diferencia de riesgo no significativa). Cinco estudios evaluaron el dolor durante la rehabilitación. Dos estudios no informaron diferencias, mientras que tres estudios informaron resultados significativamente mejores ($p < 0,05$) en pacientes tratados con PRP, especialmente en las primeras 3 semanas. Los cuatro estudios que evaluaron la fuerza muscular no informaron diferencias entre el PRP y el grupo de control al final del seguimiento. Sólo dos estudios evaluaron ROM o flexibilidad. Reurink (Reurink, 2015) no informaron diferencias, mientras que Bubnov (Bubnov, 2013) informaron un ROM más alto en pacientes tratados con PRP en todos los puntos de tiempo considerados (1 a 4 semanas). Solo Reurink (Reurink, 2015) utilizaron una puntuación subjetiva para evaluar la función muscular y no informaron diferencias significativas entre los pacientes tratados con PRP o inyección de solución salina isotónica. No se informaron diferencias en la cicatrización muscular tanto en los dos estudios que evaluaron la reducción del edema muscular en la RMN como en los dos estudios que evaluaron la apariencia ecográfica.

Se puede establecer entonces que según los ensayos recientes de alto nivel con un nivel de evidencia de calidad GRADE moderado no puede confirmarse la lógica biológica prometedora, los hallazgos preclínicos positivos y la experiencia clínica temprana exitosa de la inyección de PRP. De hecho, mientras que el tiempo para volver al deporte fue significativamente más corto después de la aplicación de PRP analizando los seis ECA incluidos en la revisión, con evidencia general de baja calidad, al incluir solo los estudios doble ciego, se podría considerar, según la evidencia de calidad moderada, la falta de diferencia significativa. Por lo tanto, cualquier beneficio en términos de resultados clínicos, regreso al deporte y recurrencia usando inyecciones de PRP para el tratamiento de lesiones musculares agudas no está aún respaldado por la literatura disponible. Aunque el tratamiento con PRP mostró efectos adversos insignificantes, su aplicación en la práctica clínica pareciera no está justificada hasta que surja evidencia más positiva que sugiera lo contrario.

Si analizamos individualmente los resultados del ensayo clínico aleatorizado realizado por Reurink (Reurink, 2014a) sobre la aplicación de inyecciones de PRP en lesiones agudas tipo 3B del CMI publicado en *The New England Journal of Medicine* podemos observar que tiempo para volver a jugar no mostro diferencias significativas entre los grupos de estudio (figura 28)

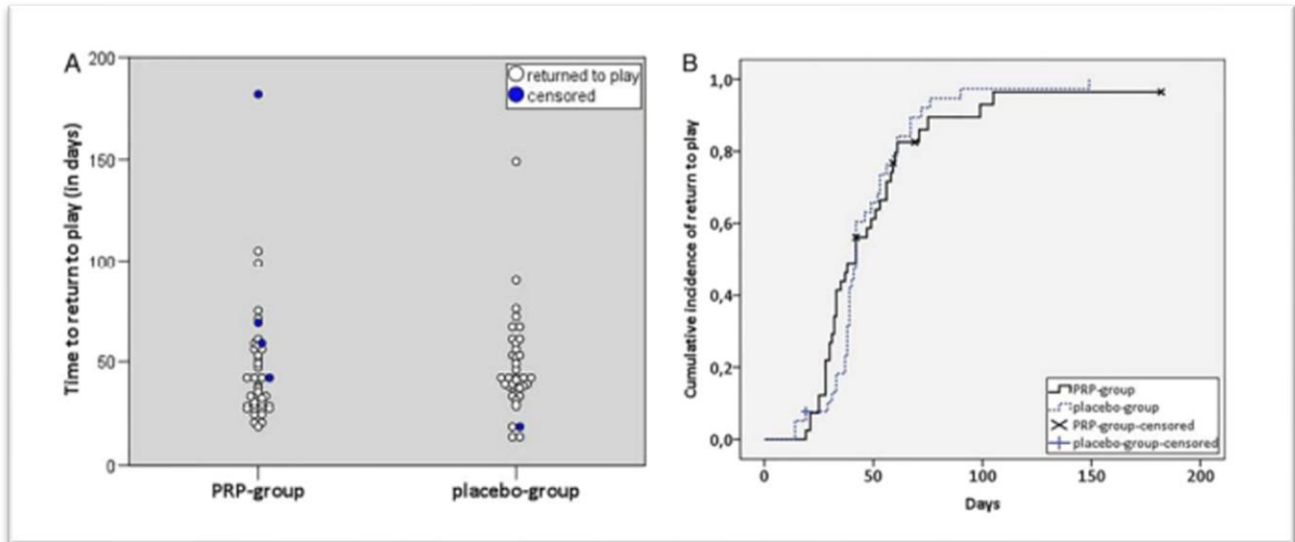


Figura 28. Vuelta al juego (A) Un diagrama de dispersión de la cantidad de días que se requirieron para que los pacientes regresaran al deporte en el grupo que recibió inyecciones de plasma rico en plaquetas (PRP) y el grupo placebo. (B) Curvas de Kaplan-Meier para la probabilidad acumulada de vuelta al deporte. Los datos de los pacientes que tenían una lesión no relacionada con los isquiosurales antes de volver a practicar deporte se censuraron en el momento de esta lesión (Reurink, 2014).

Durante el seguimiento de 1 año, 10 de los 37 pacientes (27 %) en el grupo PRP y, 11 de los 37 (30 %) en el grupo placebo sufrieron una nueva lesión. El HR ajustado para el grupo de PRP fue de 0,89 (IC del 95 %: 0,38 a 2,13; $p=0,80$) (Figura 29).

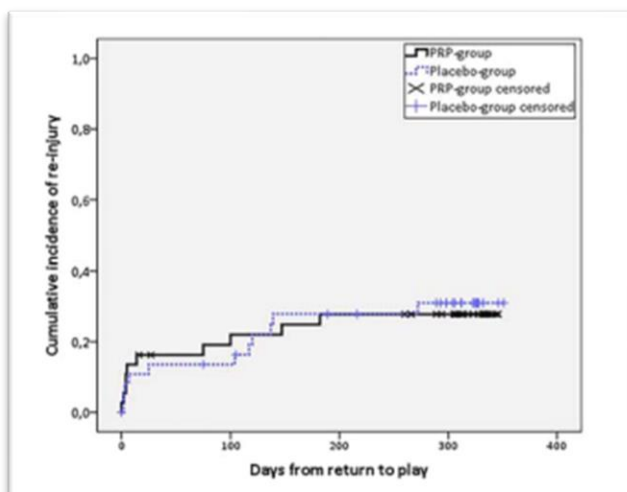


Figura 29. Curvas de Kaplan-Meier para la incidencia acumulada de nuevas lesiones. Los datos de los pacientes que sufrieron una lesión grave (causando ausencia de entrenamiento y partidos > 28 días) durante el seguimiento que no se consideró como una nueva lesión en el tendón de la corva fueron censurados en el momento de esta lesión. Los participantes que no sufrieron una nueva lesión fueron censurados en el momento de su último seguimiento disponible (PRP, plasma rico en plaquetas) (Reurink, 2014).

No hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio en la satisfacción subjetiva del paciente, la recuperación percibida y la escala de calificación numérica para el dolor a las 1, 4 y 10 semanas de seguimiento; en el dolor y el déficit de flexibilidad medidos con la prueba activa de extensión de rodilla y la prueba pasiva de elevación de pierna recta. Tampoco hubo diferencias significativas en el dolor y el déficit de fuerza isométrica medidos con dinamometría manual a la semana 1 y 26, ni en la puntuación general de los resultados

de los isquiosurales, ni los síntomas de la subescala dolor, en la función en los deportes y en la calidad de vida. No hubo diferencias significativas entre los grupos de estudio en la extensión del edema en la RM al volver a jugar. Tampoco hubo diferencias significativas en la adherencia informada al programa de rehabilitación entre los grupos de estudio.

5.2 Retorno al juego

La incapacidad para jugar debido a una lesión, pero también debido a la ausencia prolongada durante la rehabilitación, afecta el desempeño individual del jugador y del equipo. Esto ha despertado el interés en el retorno al juego (RTP) después de una lesión del CMI.

Según Müller-Wohlfahrt et al. (2013) las lesiones musculares agudas tipo 3A y 3B tienen diferentes márgenes de tiempo para su recuperación y el retorno al juego. Con un tratamiento óptimo entre 10 y 14 días en el caso del tipo 3A y con un promedio aproximado de seis semanas en el caso del tipo 3B (Bayer, 2017). Sin embargo, en el caso particular de la lesión muscular aguda tipo 3B del CMI existe una considerable variabilidad interindividual en el margen de tiempo para el retorno al juego.

En los estudios mencionados por Reurink (2014a) y Bayer (2017) la probabilidad acumulativa de reanudaciones de la actividad deportiva en el día 35 después de las lesiones agudas tipo 3B del CMI en los jugadores de fútbol profesional (Reurink, 2014a) o en atletas recreacionales (Bayer, 2017) sólo fueron el 20% (Reurink, 2014a) o el 5% (Bayer, 2017) respectivamente, después un tratamiento basado en un programa de rehabilitación (Figura 30).

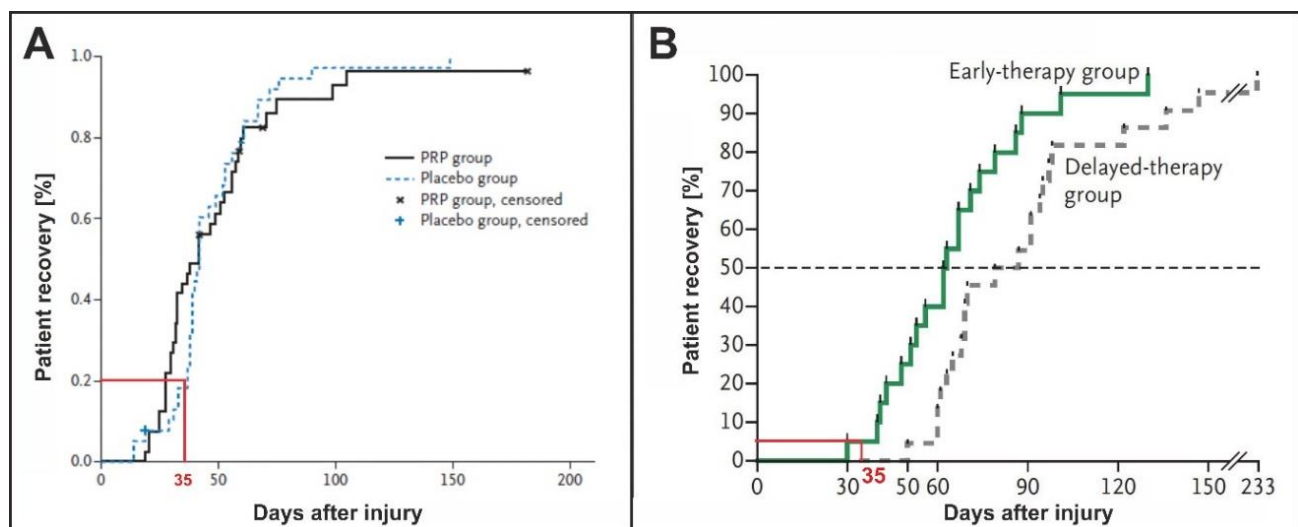


Figura 30. Probabilidad acumulativa de reanudaciones de la actividad deportiva después de tratar las lesiones agudas tipo 3B del CMI en estudios de Reurink et al. (2014a) (A) y Bayer et al. (2017) (B) publicados en *The New England Journal of Medicine*. Las líneas rojas indican la probabilidad acumulativa de reanudaciones de la actividad deportiva al día 35 luego de la lesión y después de un tratamiento con un programa de rehabilitación (grupo placebo en el estudio de Reurink et al. (2014a) y grupo de terapia temprana en el estudio de Bayer et al. (2017)).

Sin embargo, una revisión sistemática reciente de la literatura (van der Horst, 2016) mostró que existe una gran diversidad en cómo se define el RTP después de una LMA del CMI y qué criterios se utilizan para evaluar la preparación para el RTP. Solo la mitad de los estudios incluidos proporcionaron alguna definición para volver a la competencia, con una amplia variedad de criterios no validados elegidos para respaldar tal decisión. La mayoría de los estudios utilizaron términos como "alcanzar el nivel previo a la lesión" y "actividad completa" para definir el RTP después de una LMA del CMI, mientras que otros incluyeron "disponibilidad para la

selección de partidos y/o entrenamiento completo" "un juego completo " y "un puntaje de recuperación del 100% en pruebas de aptitud y habilidad". El RTP también se definió en algunos casos sobre la base de la información médica, por ej.: "ausencia de síntomas en la pierna lesionada", "autorización del personal médico" y "finalización de un programa de rehabilitación". Esta gran heterogeneidad entre las definiciones dificulta la comparación entre los resultados de los estudios

Debido a ello, entre julio de 2015 y julio de 2016 se realizó un procedimiento Delphi en el cual participaron 58 expertos en el campo del tratamiento de lesiones musculares del CMI seleccionados por 28 Centros Médicos de Excelencia de la FIFA en todo el mundo, y que tuvo como objetivo lograr un consenso sobre la terminología, la definición y los criterios para RTP, y quién debería estar involucrado y ser responsable de la decisión de RTP después de una LMA del CMI. El estudio fue realizado por el Departamento de Rehabilitación, Ciencias de la Fisioterapia y Deporte del Centro Médico Universitario de Utrecht, Países Bajos.

Los expertos definen el RTP luego de la LMA del CMI en futbolistas como "el momento en que un jugador ha recibido autorización médica basada en criterios y está mentalmente preparado para estar completamente disponible para la selección de partidos y/o un entrenamiento completo". Además, los expertos lograron un consenso sobre la inclusión de la "actitud mental positiva de un jugador " en la definición, porque la misma se consideró importante para eliminar la ansiedad y porque se percibe que una mentalidad positiva disminuye el riesgo de una nueva lesión. También existió un acuerdo en que "un partido completo" no debería incluirse en la definición porque la autorización del RTP debería otorgarse previamente a que un jugador reanude el juego y la disponibilidad para jugar un partido podría basarse en factores no médicos. Los resultados de consenso se pueden resumir en el siguiente esquema (figura 31).

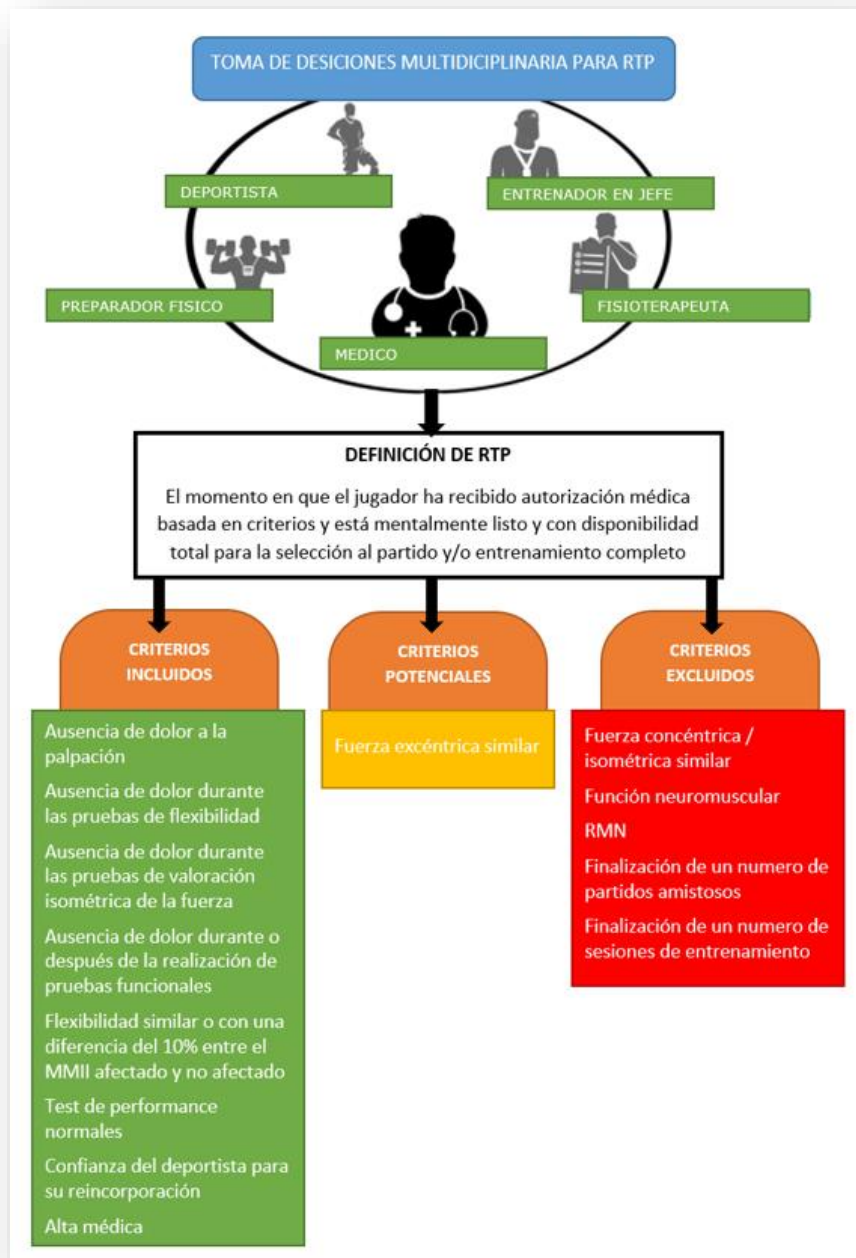


Figura 31. El modelo STP para lesiones de isquiosurales en el fútbol para la toma de decisiones de RTP, definición de RTP y criterios de RTP después de una lesión de isquiosurales. RTP, vuelve a jugar. (Modificado por JC de Van der Horst, 2017).

Si bien el consenso Delphi definió y estableció recomendaciones precisas en relación con el RTP luego de la LMA del CMI el nivel de aceptación y utilización de estas por los profesionales médicos era desconocido. Para determinarlo Dunlop y col (Dunlop, 2020) realizaron una encuesta en línea estructurada a los profesionales responsables del programa RTP en equipos profesionales de primer nivel en todo el mundo. La encuesta constaba de cuatro secciones, basadas en la lesión del CMI: (1) criterios utilizados a lo largo de las fases de RTP, (2) la frecuencia con la que se lograron los criterios de progresión, (3) proceso de toma de decisiones de RTP y (4) desafíos para la toma de decisiones. Los propósitos del estudio fueron determinar si los equipos de fútbol de primera división en todo el mundo siguen un continuo RTP, identificar los criterios RTP utilizados y comprender cómo ocurre la toma de decisiones RTP en la práctica aplicada.

Ciento treinta y un equipos respondieron con una encuesta completa (42%). Los equipos pertenecían a la Unión Europea de Fútbol Asociado (UEFA), a la Confederación Asiática de Fútbol (CAF), a la Confederación de Asociaciones de Fútbol de América del Norte, Centroamérica y el Caribe (CONCACAF) y a la Confederación de Fútbol Sudamericano (CONMEBOL). Participaron 3 equipos de la primera división del fútbol argentino. Ciento veinticuatro equipos (95 %) utilizaron un continuo para guiar el RTP, evaluando una combinación de criterios clínicos, funcionales y psicológicos para informar las decisiones de progreso. Ciento cinco (80 %) equipos informaron que utilizan un enfoque de toma de decisiones compartida considerando los aportes de múltiples partes interesadas. La jerarquía del equipo, los factores relacionados con el partido y el jugador fueron desafíos comunes que se percibieron para influir en la toma de decisiones. Los autores exponen en sus conclusiones que las recomendaciones generales de investigación para RTP y las creencias y prácticas de los profesionales parecen coincidir con la mayoría de los equipos que evalúan criterios funcionales, clínicos y psicológicos a lo largo de un continuo de RTP para informar la toma de decisiones que también se comparte entre las partes interesadas clave. Sin embargo, los criterios, métricas y umbrales específicos utilizados, y la participación, la dinámica y las interacciones específicas del personal durante la toma de decisiones no están claros.

Un análisis individual de los criterios de RTP incluidos en el consenso de expertos nos permitirá establecer más precisamente los métodos para llevar a cabo dicho proceso.

5.2.1. Ausencia de dolor a la palpación

Con relación al dolor a la palpación la literatura establece diferentes técnicas para palpar el CMI y diversos métodos para informar la ubicación de la lesión según la evaluación. Sin embargo, ningún estudio ha investigado la confiabilidad intra e inter evaluador de estas medidas de palpación. Dichas valoraciones son altamente subjetivas tanto en términos del evaluador que la realiza (por ejemplo, experiencia y habilidades, presión aplicada) como de la persona que es evaluada (informe subjetivo de dolor, sensibilidad, etc.), por lo que en la actualidad no existe una maniobra de palpación validada para las lesiones del CMI (Schut, 2017). Askling y col. (Askling, 2013) propone una técnica de palpación donde examina la longitud y el ancho de la región sensible (dolor a la palpación) con el paciente en decúbito prono donde se identifica el origen del CMI en la tuberosidad isquiática palpando la parte posterior completa del muslo comenzando desde el origen de estos y extendiéndose continuamente hacia abajo hasta las inserciones distales (Wangenstein, 2015). Es importante establecer qué región del músculo está afectada, ya que un punto de dolor identificado a nivel más proximal fue asociado con un pronóstico negativo (Dunlop, 2020). Incluso, es interesante determinar la longitud del área de sensible, ya que la misma se asoció de forma independiente con el tiempo para el RTP; por lo que un área de dolor a la palpación 1 cm mayor fue asociada con un tiempo para el RTP que varía de 0,3 a 1,1 días más para volver a competir (Wangenstein, 2015). Un estudio reciente publicado en la International Journal of Sports Physical Therapy (IJSPT) (Schmitt, 2020), determinó el valor predictivo de la sensibilidad a la palpación medido por el área y la ubicación después de una LMA del CMI. Para objetivar el área de sensibilidad, los autores realizaron un “mapeo del CMI” (Figura 32). Los autores hallaron que la longitud de área de sensibilidad a la palpación fue altamente predictiva del tiempo de RTP, estableciendo que un paciente con una longitud de sensibilidad (zona dolorosa) del 10% del miembro inferior tendría un tiempo estimado de 17 días, mientras que la presencia de una zona dolorosa del 30%, podría retrasarlo hasta 63 días.

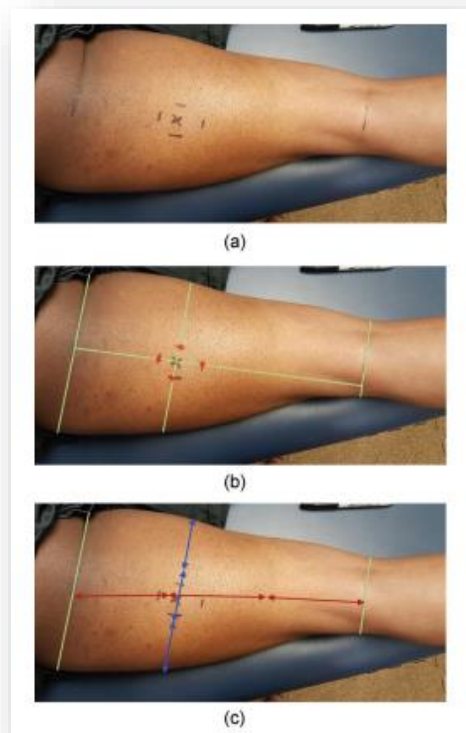


Figura 32. (a) Identificación de los pliegues glúteo y poplíteo, área de máxima sensibilidad y extensión medial, lateral, proximal y distal de la sensibilidad. (b) Longitud (16 %) y anchura (23 %) de la sensibilidad en relación con la longitud y anchura del muslo. (c) Sitio proximal-distal de sensibilidad en rojo (esta lesión es central); sitio medial lateral de sensibilidad (esta lesión es central). (Schmitt, 2020).

En cuanto a la puntuación máxima de dolor, y la utilización de la escala visual análoga (EVA) en el momento de la lesión, la misma fue asociada de forma independiente con un tiempo mayor para el RTP; ya que el aumento de la puntuación de dolor en 1 unidad resultó en 1,6 días más para volver a competir. La literatura reporta que una puntuación EVA inicial mayor de 6 se asoció de forma independiente con una recuperación prolongada, es decir > 40 a días. Además, los deportistas que presentaron una LMA y debieron abandonar la actividad deportiva dentro de los 5 minutos posteriores al inicio del dolor se asociaron de forma independiente con un mayor tiempo para el RTP del deportista (Schut, 2017). Con respecto a la relación entre la presencia de dolor y el momento del alta deportiva, se halló que los deportistas que presentaban un malestar localizado a la palpación justo después del RTP luego de una LMA del CMI fueron cuatro veces (OR: 3,95; IC del 95%: 1,38 a 11,37) más propensos a tener una nueva lesión que aquellos que no refirieron molestias (van der Horst, 2017).

5.2.2. Ausencia de dolor durante las pruebas de flexibilidad

Existe un debate en curso sobre la relación entre la flexibilidad de los CMI y el RTP, ya que diferentes autores no han hallado que la flexibilidad de estos sea un factor de riesgo para una re-lesión. Sin embargo, en el consenso de expertos Delphi, determinaron que la ausencia de dolor y/o variaciones del rango de movimiento (ROM) durante las pruebas de flexibilidad y fuerza eran fundamentales, ya que la presencia de dolor y cambios en el ROM en dichas pruebas pueden indicar una cicatrización incompleta del tejido muscular y un riesgo para garantizar el RTP (van der Horst, 2017).

Según los expertos del consenso Delphi se estableció que la flexibilidad del CMI debe evaluarse mediante la prueba de elevación pasiva de la pierna recta. Se decidió incluir esta prueba porque se considera el “gold standard” para las mediciones de flexibilidad del CMI. Guillodo y col. (Guillodo, 2014) hallaron que una diferencia de más de 15° del miembro inferior lesionado en comparación con el no lesionado en tal prueba se asocia con un tiempo de recuperación prolongado (> 40 días). Sin embargo, Schut (Schut, 2017) reportan que si bien existe literatura que respalda la asociación entre el AKE y la prueba de elevación pasiva del miembro

inferior y sus respectivas asociaciones con el tiempo para el RTP, los autores establecen que la evidencia es contradictoria y poco clara para la presencia de dolor y/o déficit en tales pruebas y el tiempo para el RTP. En una revisión sistemática con metaanálisis publicada por Maniar (Mainar, 2016) se estudiaron diferentes pruebas de flexibilidad, y hallaron en la prueba de la elevación pasiva un ROM significativamente reducido en los miembros inferiores previamente lesionados en comparación con el miembro inferior contralateral. Se encontró un efecto considerable dentro de los 10 días, un efecto moderado entre los 10 y 20 días y un efecto pequeño entre los 20 y 30 días desde el momento de la lesión muscular. Sin embargo, no se halló ningún efecto significativo luego de los 40 días posteriores. Por lo que el análisis del estudio indica que la magnitud del déficit de ROM disminuye a medida que transcurre el tiempo desde la lesión. En síntesis, el autor establece que los valores obtenidos en la prueba se normalizan dentro de los 20 a 50 días posteriores a la lesión del CMI, por lo que debería ser una herramienta más útil y funcional a lo largo del proceso de rehabilitación en sí que durante el momento del RTP del deportista. Si bien la literatura respalda la elección de tales pruebas, y la utilización de estos en la práctica clínica, sus resultados deben tomarse con cierta prudencia a la hora de determinar el RTP y asociar los valores alcanzados con el riesgo de re-lesión del CMI (Mainar, 2016).

Delvaux (Delvaux, 2014) encontraron que el rendimiento de la fuerza era el segundo criterio más comúnmente utilizado por la medicina deportiva para determinar el RTP (el primero era el alivio completo del dolor). Por su parte Erickson et al, en su revisión estableció que los métodos más comunes de evaluación de la fuerza utilizados en la actualidad son: la prueba muscular manual (80%) y la prueba de fuerza isocinética (75%). Aunque la investigación clínica indica que la comparación de una proporción mixta (fuerza excéntrica del CMI con fuerza concéntrica del cuádriceps) es el método ideal de evaluación, solo el 30% de los profesionales utilizan este método (Delvaux, 2014). En una revisión sistemática realizada por Hickey (Hickey, 2017), el autor halló que la valoración isocinética fue tan solo llevada a cabo en 3 estudios, y asoció la falta de realización de dicha prueba al alto costo económico del dispositivo, y a los requerimientos técnicos para llevar a cabo esta metodología. Aunque potencialmente proporciona una medida más objetiva que la evaluación manual, se ha demostrado que la capacidad de la dinamometría isocinética para evaluar el riesgo de la LMA del CMI inicial y recurrente a nivel individual es limitada (Hickey, 2017).

5.2.3. Ausencia de dolor durante las pruebas de fuerza

Con respecto a la valoración de la fuerza isométrica del CMI, el consenso de expertos Delphi determinó que un déficit isométrico de la fuerza de los flexores de la rodilla justo después del RTP se asocia con un mayor riesgo de lesión re-lesión (van del Horst, 2017). La valoración isométrica se puede utilizar para evaluar la capacidad de un deportista para resistir la extensión de la rodilla a 15°, 45° y 90° de flexión de rodilla en decúbito prono (Reiman, 2013; Starkey, 2002). Sin embargo, en relación con la aparición de dolor durante la contracción isométrica de los flexores de rodilla, Wangesteen y col (Wangesteen, 2015), incluyó en una revisión sistemática tres estudios que realizaron un análisis multivariado y no encontraron ninguna asociación para la presencia de dolor en la contracción isométrica y el tiempo hasta el RTP.

En otra revisión sistemática (Schut, 2017) se halló evidencia contradictoria para la asociación entre la contracción isométrica en flexión de rodilla valorada con un dinamómetro manual y el tiempo hasta el RTP, donde se halló una asociación positiva, en un estudio con bajo riesgo de sesgo, al evaluar la fuerza a 15° de flexión de rodilla, donde se determinó que un déficit aumentaba el tiempo para el RTP, mientras que en otro trabajo con alto riesgo de sesgo no se encontró asociación con el tiempo hasta el RTP donde la fuerza fue evaluada con la rodilla completamente extendida.

5.2.4. Ausencia de dolor durante las pruebas de performance funcional

El rendimiento en las pruebas de campo fue considerado fundamental por el panel de expertos al evaluar el RTP, ya que las mismas imitan los gestos deportivos reales. Muchos protocolos de rehabilitación de lesiones

han sugerido incluir criterios basados en el rendimiento, como una semana normal de sesiones de entrenamiento (Valle, 2015), escenarios deportivos específicos (Tol, 2014) y entrenamientos de fase funcional (Mendiguchia, 2016). Además de las pruebas de campo, dado que la mayoría de las lesiones del CMI ocurren en las últimas etapas de un partido o entrenamiento, la fatiga y su disminución en el desempeño funcional deben considerarse. Por lo tanto, se podría argumentar que las evaluaciones tanto cualitativas como cuantitativas del rendimiento funcional deben llevarse a cabo en un estado de fatiga (van der Horst, 2017). Ciertos autores recomiendan que el deportista deberá realizar una semana normal de entrenamiento con al menos cuatro sesiones, sin dolor, ni malestar ni miedo. Durante esa semana, se debería monitorear el rendimiento deportivo mediante la utilización de un sistema de posicionamiento global (GPS), el cual podría extenderse a la competencia después de RTP con el objetivo de evitar nuevas lesiones (Valle, 2015).

5.2.5. Preparación psicológica y confianza del deportista

La percepción del dolor está influenciada por el tejido dañado y por factores cognitivos como el miedo a sufrir una nueva lesión o el temor al dolor, estos factores generan en el deportista una conducta de evitación. Los pacientes mencionan a menudo el temor a una nueva lesión como la principal razón para no retornar al deporte. La relación entre el miedo a volver a lesionarse y el RTP fallido generó que ciertos aspectos psicológicos se incluyeran en las pautas de RTP de los deportistas. El consenso Delphi (van der Horst, 2017) decidió incluir a la preparación psicológica tanto en la definición como en los criterios para el RTP después de una LMA del CMI. El panel de expertos acordó que la psicología del jugador debe considerarse previo a la autorización de volver a competir. Como actualmente no existen herramientas válidas para cuantificar los aspectos psicológicos después de la rehabilitación de una lesión, en ocasiones se utiliza la *Knee Self-Efficacy Scale (KSES)* (van Melick, 2016), la cual es recomendada por la literatura (van der Horst, 2016) previo al RTP en pacientes con lesiones de ligamento cruzado anterior. Dicha herramienta se centra en cómo los pacientes determinan su rendimiento, su función física actual y en cómo perciben el rendimiento/pronóstico físico futuro de su miembro inferior. La forma en que el sujeto reacciona emocionalmente a la lesión parece tener implicaciones importantes no sólo para su bienestar subjetivo, sino también para su comportamiento durante su rehabilitación y el RTP (Thomee, 2006)

5.2.6. Estudios por imágenes en el RTP

En una situación ideal, los resultados de una evaluación subjetiva en combinación con hallazgos radiológicos y clínicos permitirían al cuerpo médico predecir un RTP seguro evitando un alto riesgo de una nueva lesión. Un estudio publicado en el *British Journal of Sport Medicine* (De Vos, 2014) describió la asociación entre los hallazgos clínicos e imagenológicos en los primeros días posteriores a la lesión y las pruebas clínicas estandarizadas justo después del RTP con la aparición de nuevas lesiones del CMI. En dicho trabajo los deportistas con LMA del CMI se realizaron luego de 5 días una evaluación con RMN y un examen clínico, y una nueva evaluación una semana posterior al RTP. Los autores determinaron que ningún parámetro inicial de la RMN fue un predictor de una nueva lesión. El mismo grupo de investigadores, publicó otro estudio (Reurink, 2014) similar donde hallaron que en el 89% de las lesiones del CMI recuperadas clínicamente, presentaban un aumento de la intensidad de la señal intramuscular en la RMN luego del RTP. Un estudio publicado en 2015 (Wangenstein, 2015) determinó que la clasificación por RMN (sola) no es útil para predecir el tiempo para el RTP, sus resultados, de hecho, se suman a las conclusiones de la revisión sistemática de Reurink (Reurink, 2015) que afirmó que el tiempo de recuperación no se puede predecir en función de los hallazgos únicos de una imagen de RMN.

5.2.7. Rendimiento en las pruebas de campo

En relación con el "desempeño en las pruebas de campo", el consenso Delphi (van der Horst, 2017) recomienda una serie de pruebas utilizadas en la práctica clínica para respaldar la decisión de RTP. Se llegó al acuerdo de

que el “*repeated sprint ability test*” (RSAT), los ejercicios de desaceleración, el puente a una pierna y la rehabilitación específica dirigida con un sistema de posicionamiento global específico (GPS) eran pruebas de rendimiento funcional relevantes para respaldar la decisión de RTP después de una LMA del CMI.

La prueba RSAT consta de 6 repeticiones de *sprints* de 40 metros (20m de ida + 20 m de vuelta) separados por 20 segundos de recuperación pasiva. La prueba fue diseñada para medir tanto el *sprint* repetido como el cambio de dirección. Se determinan RSAT mejor, el RSAT promedio y el RSAT *decremental*. Teniendo en cuenta que no existe un punto de corte estandarizado para esta prueba, los datos obtenidos son de gran utilidad para monitorear la capacidad física del deportista durante su rehabilitación o para decidir su vuelta a la competencia, comparando sus valores alcanzados en diferentes etapas del tratamiento (Bizzini, 2012).

Para llevar la prueba del puente de una pierna el deportista se apoya en el suelo con un talón en una caja de 60 cm. El miembro inferior por evaluar se coloca aproximadamente a 20 ° de flexión de rodilla, se le indica al paciente que cruce los brazos sobre el pecho y empuje hacia abajo a través del talón para levantar los glúteos del piso. Se debe advertir al paciente que el objetivo es hacer tantas repeticiones como fuera posible hasta el “fallo”. Finalmente se registra la repetición máxima y luego se repite la prueba en la pierna opuesta (Freckleton, 2014). La prueba presenta diferentes puntos de cortes que se deben tener en cuenta durante la evaluación, ya que una puntuación inferior a 20 se considera “mala”, 25 “regular” y superior a 30 “buena”.

Según lo descripto la literatura establece que la decisión del RTP debe ser siempre una decisión multidisciplinaria y se debe hacer hincapié en la ausencia del dolor, en la evaluación de la flexibilidad, en la preparación psicológica y en el rendimiento de las pruebas funcionales.

5.3. Índice de recurrencia de lesión

Las altas tasas de recurrencia es una particularidad de la LMA del CMI como se describió en los párrafos anteriores. Ellas podrían estar asociadas a una rehabilitación inadecuada y/o un regreso prematuro al juego, ya que, más de la mitad de todas las recurrencias ocurren dentro del primer mes después de la RTP.

Para abordar estos elementos HM de Visser y col. (HM de Visser, 2012) nos proporcionan una revisión sistemática sobre los factores de riesgo informados actualmente para lesiones recurrentes del CMI. Cinco estudios cumplieron con los criterios de inclusión y se incluyeron en la revisión (Gibbs, 2004; Malliaropoulos, 2011; Verrall, 2006; Koulouris, 2007; Sherry, 2004). Los estudios incluidos informaron una incidencia de recurrencia del 13,9–63,3 % en la misma temporada de juego y hasta dos años después de la lesión inicial. Se incluyeron atletas de diferentes deportes y fueron principalmente hombres (73,8%).

Se encontró evidencia limitada de tres factores de riesgo de una nueva lesión: dos estudios encontraron que los atletas con una nueva lesión tenían con mayor frecuencia una lesión Grado 1 en el trauma inicial, en comparación con las lesiones de Grado 0 y Grado 2 (Grado 0: 0–9.3 %, Grado 1: 24,1–35 %, Grado 2: 6,3 %) (Gibbs, 2004; Malliaropoulos, 2011). Koulouris y col. informaron que los atletas con una reconstrucción previa del ligamento cruzado anterior (LCA) ipsilateral tenían un mayor riesgo de una nueva lesión en comparación con los atletas sin una reconstrucción previa del LCA (66,6% vs 17,1%, respectivamente); el riesgo de una nueva lesión fue independiente de la selección del injerto (ST o HTH) sin una nueva lesión (47,03 vs 12,42 cm3, respectivamente). Se encontraron pruebas limitadas de un menor riesgo de volver a lesionarse en atletas que siguieron un programa de rehabilitación con ejercicios de “agilidad y estabilización” en comparación con ejercicios de “estiramiento y fortalecimiento” (7,7 % frente a 70 %, respectivamente) (Sherry, 2004). Pruebas limitadas de ausencia de relación con re-lesión se encontró para edad, altura, peso, duración de la lesión, tiempo para volver a practicar deportes, músculo involucrado, ubicación de la lesión, puntaje de severidad del dolor (EVA) 12-18 h después de la lesión inicial, presencia de un hematoma, la pierna dominante lesionada. Al analizar la relación entre el área (sección transversal) de la lesión muscular y el área de todo el músculo, tres estudios no encontraron relación con la nueva lesión, y Verrall et al encontraron que los atletas con una nueva

lesión tenían un área transversal más grande del trauma inicial en comparación con los atletas sin una nueva lesión (54,47 % frente a 32,27 %, respectivamente).

En conclusión, los pacientes con una reconstrucción anterior del LCA, una lesión inicial de grado 1 y un tamaño de volumen de lesión inicial más grande según lo medido en la RMN podrían tener mayor riesgo de re-lesión.

Reducir el riesgo de recurrencia de lesiones del CMI es una prioridad clave después de la lesión inicial. Las lesiones recurrentes requieren una rehabilitación más extensa que la lesión primaria, y la lesión previa es un factor de riesgo indiscutible de lesiones futuras. Es particularmente alarmante la observación de que las tasas de recurrencia no han mejorado en los últimos 30 años. Por consiguiente, es necesario en la actualidad desarrollar opciones innovadoras de tratamiento particularmente para las lesiones musculares agudas tipo 3B del CMI.

5.4. Nuevas opciones de tratamiento para LMA del CMI

5.4.1. Terapia Extracorpórea de Ondas de Choque

Durante los últimos años, tanto en estudios *in vitro* como en estudios en animales con lesiones musculares agudas, se ha demostrado que la terapia de ondas de choque extracorpóreas, focales y radiales (rESWT, fESWT), puede ser beneficiosa en el tratamiento de las lesiones musculares agudas. (Zissler, 2017; Mattyasovszky, 2017; Wang, 2018, Hansen, 2017; Langendorf, 2020).

Para intentar explicar el mecanismo de acción de ESWT en la regeneración del músculo esquelético, es indispensable detallar previamente los principios físicos de la terapia y los posibles mecanismos biológicos que producirían los efectos positivos sobre el tejido musculoesquelético en general y en el tejido muscular en particular.

Por primera vez la influencia de las ondas de choque en tejido humano se documentó cuando, debido a la explosión de bombas de agua, el tejido pulmonar de los naufragos era destruido sin la presencia de síntomas externos de violencia (Thiel, 2001). La interacción entre las ondas de choque y su acción biológica en los tejidos de animales se investigó en Alemania entre 1968 y 1971 (Brummer, 1990; Brendel, 1987). En 1974, se aprobó una beca de investigación "Aplicación de litotricia extracorpórea por ondas de choque" y el primer paciente con cálculos renales tratado con ondas de choque se registró en Munich, Alemania (litotriptor Dornier HM1) en 1980. Así, el primer uso de las ondas de choque extracorpóreas en medicina fue divulgado hace más de 40 años como tratamiento para los cálculos renales (Chaussy et al., 1980). A esta técnica de tratamiento se la refiere comúnmente como "litotricia extracorpórea con ondas de choque", o "ESWL" (Rassweiler et al., 2011). En 1983, se instaló el primer litotriptor comercial (HM3, Dornier) en Stuttgart, Alemania.

A mediados de 1980, observaciones incidentales durante estudios en animales encontraron un patrón de respuesta osteoblástica que generó interés en la aplicación potencial de las ondas de choque extracorpóreas como terapia en numerosos trastornos ortopédicos. A partir de ello, las ondas de choque extracorpóreas comenzaron a utilizarse como tratamiento en patologías musculoesqueléticas como el trastorno de no consolidación ósea (Biedermann et al., 2003; Cacchio et al., 2009), fasciopatía plantar (Speed, 2014; Schmitz, 2015), tendinopatía calcificada del hombro (Verstraelen, 2014), tendinopatía de Aquiles (Al-Abbad, 2013; Mani-Babu, 2015), osteoartritis de rodilla (Liao, 2019), epicondialgia lateral (Speed, 2014) y tendinopatía rotuliana (Korakakis, 2018). La aplicación de las ondas de choque extracorpórea en el campo de la patología musculoesquelética es comúnmente referida, como "terapia extracorpórea con ondas de choque" (ESWT) para diferenciarlas de ESWL (Spedd, 2014).

Más recientemente, los efectos positivos de la ESWT en los tejidos blandos permitieron también su aplicación, en la práctica clínica, para algunos trastornos dermatológicos, como alteraciones en la cicatrización de heridas, úlceras, cicatrices dolorosas (Saggini, 2008; Arno, 2010; Romeo, 2011; Mittermayr 2012), en patologías neurológicas, como la hipertonía espástica y síndromes relacionados (Lee, 2014, Manganotti, 2005, Amelio, 2010) y andrológicas, para induración del pene, disfunciones plásticas y eréctiles (Chung, 2015, Abu-Ghanem, 2014, Paulis, 2012). Los efectos regenerativos y tróficos también se han demostrado para las cardiopatías isquémicas, aunque, en la actualidad, la aplicación en este campo aún debe considerarse como experimental (Ito, 2011).

En general, ESWT, en virtud de su enfoque no invasivo, ausencia de efectos secundarios principales, repetibilidad, buena tolerabilidad y cumplimiento por parte de los pacientes, parece ofrecer nuevas perspectivas terapéuticas. En particular, puede representar una herramienta muy útil en acción sinérgica con algunas otras opciones terapéuticas, como, por ejemplo, programas de rehabilitación (Rompe, 2009).

5.4.2. Principios físicos de las ondas de choque

Podemos definir a una onda de choque como una onda de presión acústica que se produce y se propaga a través de un medio elástico, como el aire, el agua e incluso una sustancia sólida. Las ondas de choque producen una gran compresión y descompresión del medio en un tiempo muy corto. Desde el punto de vista físico, se trata de una onda con un alto pico de presión positiva, entre 50-80 MPa (megapascuales), que se alcanza en un tiempo muy corto, inferior a 10 ns (nanosegundos). Además de esta fase de presión positiva, la onda de choque tiene una fase de presión negativa, de una amplitud menor, unos 10 MPa. La duración de una onda de choque es aproximadamente de 10 microsegundos (Wang, 2003) (Figura 33).

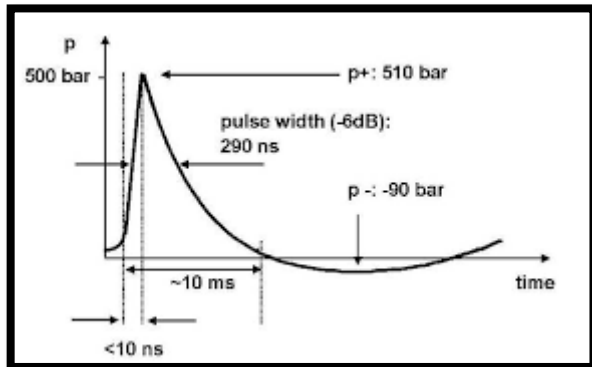


Figura 33. Típica forma “bifásica” de las ondas de choque extracorpóreas terapéuticas. (de: Odgen JA, Toth-Kischkat A, Schulteiss R. *Principios de la terapia con ondas de choque. Clinical Orthopaedic and Related Research*, 2001; 387: 8 e 17).

Tanto la fase positiva como la negativa tienen un efecto predominante en las zonas con cambios de densidad. Un ejemplo es la inserción de la fascia plantar con el calcáneo. La fascia y el hueso tienen distintas impedancias acústicas, por tanto, a ese nivel se producirán fenómenos de reflexión, refracción y absorción de la onda de choque (Rassweiler, 2011). La fase de presión negativa de la onda de choque es la responsable de la cavitación. Hay que recordar que un líquido es un gas bajo presión, por tanto, si la presión disminuye, el líquido tiende a volver a su estado gaseoso. La cavitación es la formación de burbujas de gas, o más correctamente cavidades, en el interior de un líquido debido a una presión negativa (Odgen, 2001). Cuando cesa la presión negativa, las burbujas de gas desaparecen mediante implosión. La implosión es el colapso súbito de las paredes de la cavidad hacia el interior. La onda de choque tiene una duración muy corta, por tanto, las burbujas de gas se generan e implosionan muy rápidamente. Estas implosiones generan nuevas ondas de choque llamadas ondas de choque secundarias que producirán cientos de estímulos mecánicos en los tejidos diana (Pishchalnikov, 2011).

Existen en la actualidad diferentes tipos de ondas de choque extracorpóreas, tales como las focalizadas, desfocalizadas y radiales, que pueden ser utilizadas para el tratamiento de las lesiones agudas tipo 3B del CMI, (Figura 34) y, a su vez, diferentes mecanismos de generación de estos tipos de ondas. (Figura 35).

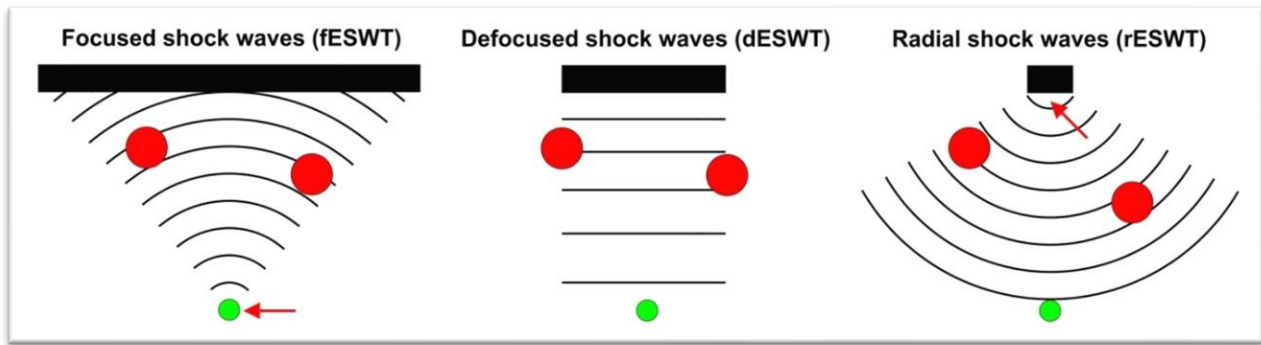


Figura 34. Principio de funcionamiento de la tecnología de ondas de choque extracorpórea focalizadas (a la izquierda), desfocalizadas (en el centro) y radiales (a la derecha). Las barras negras representan los generadores de ondas de choque. (modificado de Schmitz et al., 2015).

En caso de ondas de choque focalizadas, los pulsos acústicos únicos se generan con un spark-gap (principio electrohidráulico), una tecnología similar a un altavoz (principio electromagnético), o piezocristales (principio piezoeléctrico). Por medio de reflectores de cierta forma y/o el uso de lentes acústicas, los pulsos acústicos se convierten en una onda acústica de presión/ondas de choque focalizada, con el punto de presión más alto (flecha roja) en el blanco deseado (punto verde) dentro del tejido patológico. Cambiando la forma del reflector (y/o de la lente acústica) las ondas acústicas emitidas desde un generador de ondas de choque focalizado se pueden convertir en poco convergente, paralela, o incluso en una onda de presión acústica/onda de choque divergente ("onda de choque desfocalizada"). En el caso de ondas de choque radiales, un proyectil es disparado dentro de un tubo guía que golpea contra un aplicador metálico colocado en la piel del paciente. El proyectil genera ondas de estrés en el aplicador que se transmiten como ondas de presión hacia el interior del tejido. El punto de mayor presión se encuentra en la punta del aplicador.

Es de notar que cualquier disturbio en el camino de los pulsos acústicos entre la fuente de emisión de la onda de choque focalizada y el blanco dentro del tejido (tal como hueso, calcificaciones, etc.; los puntos rojos en las figuras) pueden dar lugar a que algunas partes del pulso acústico no alcancen el objetivo y, por lo tanto, el posterior debilitamiento de la energía de la onda de choque (es decir, la densidad de energía) en el objetivo terapéutico. Los mismos disturbios no afectarían la energía de las ondas de choque radiales siendo para las ondas de choque desfocalizadas aún es desconocido en qué medida se debilitan por la perturbación de los pulsos acústicos en el camino entre la fuente de la onda de choque y el blanco dentro del tejido. Esto es probablemente la razón por la cual, en el tejido muscular, la energía de las ondas de choque focalizadas evidencio una disminución del 50% comparado con las mediciones obtenidas en agua, mientras que las mediciones de las ondas de choque radiales eran constantes tanto en el tejido muscular como en el agua (Kearney et al., 2010).

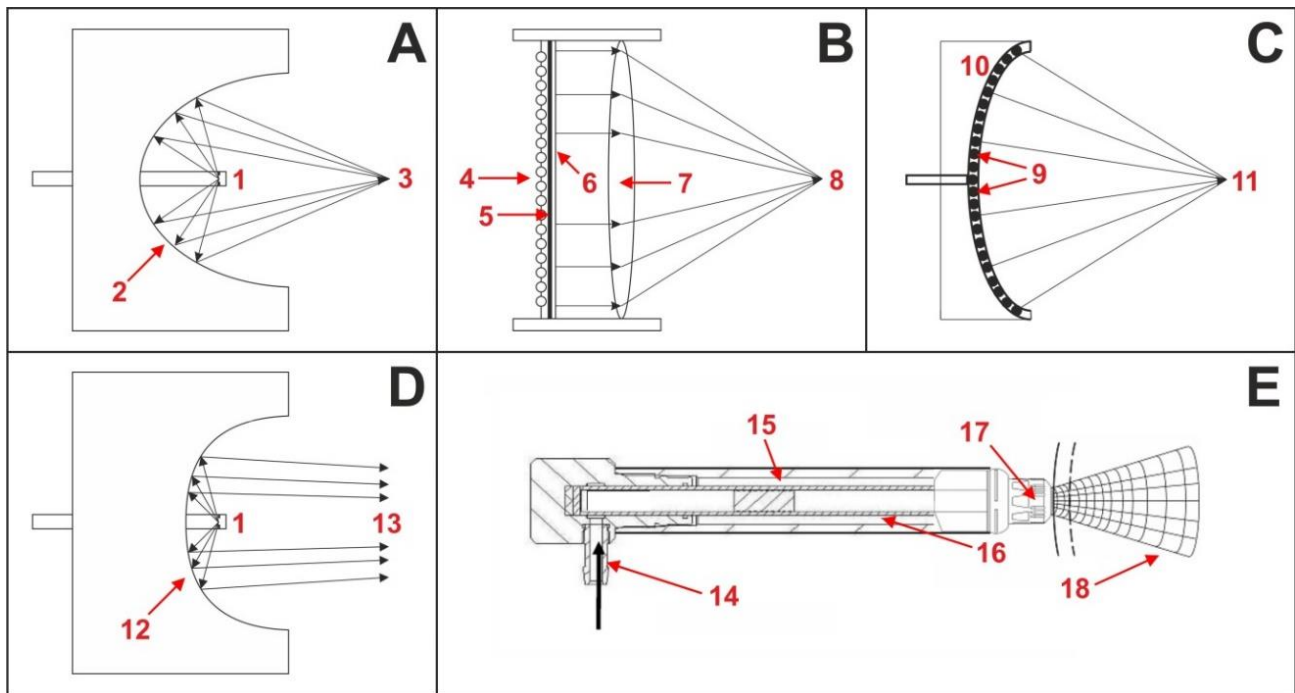


Figura 35. Representación esquemática del modo de funcionamiento de los generadores de ondas de choque focalizadas (A-C), desfocalizadas (D) y radiales (E). (A) Principio electrohidráulico (fESWT): una descarga de alto voltaje se genera rápidamente a través de las dos puntas de un electrodo (spark-gap) (1) colocado en el agua. El spark-gap sirve como primer punto focal (1). El calor generado por este proceso vaporiza el agua circundante. Esto genera una burbuja de gas llena de vapor de agua y plasma centrada en el primer punto focal. El resultado de la rápida expansión de esta burbuja es un pulso sónico, y la subsiguiente implosión de esta burbuja provoca un pulso reverso, manifestando una onda expansiva. Por medio de reflectores de cierta forma (2), esta onda expansiva puede convertirse en una onda acústica de presión convergente/focalizada con un punto de presión más alto en el segundo punto focal (3). (B) Principio electromagnético (fESWT): Un campo magnético fuerte y variable es generado por el paso de una alta corriente eléctrica a través de una bobina (4). Esto causa una corriente eléctrica en una membrana metálica opuesta (5), que causa en una membrana adyacente (6) con el líquido circundante que se verá rápidamente forzada hacia adelante. Debido a que la membrana adyacente es altamente conductora, se ve forzada a distancia tan rápidamente que la compresión del líquido circundante genera una onda expansiva dentro del líquido. Por medio de una lente acústica (7) de cierta forma, esta onda expansiva se puede convertir en una onda acústica de presión/ondas de choque convergente/focalizada con un punto de presión más alto en el punto focal (8). (C) Principio piezoeléctrico (fESWT): un gran número de piezocristales (9) se montan en un dispositivo en forma cóncava (10); el número de piezocristales puede variar de unos pocos a varios miles (típicamente entre 1.000 y 2.000). Al aplicar una descarga eléctrica rápida, el piezocristal reacciona con una deformación (contracción y distracción), que se conoce como efecto piezoeléctrico. Esto induce un pulso de presión acústica en el agua circundante que puede convertirse en una onda expansiva. Debido a el diseño del dispositivo de forma cóncava, una onda acústica de la presión/ondas de choque puede emerger con un punto de presión más alto en el punto focal (11). (D) Principio desfocalizado (se muestra aquí para el principio electrohidráulico). Cambiando la forma del reflector (12) la onda expansiva emitida desde el primer punto focal se convierte en una onda de presión acústica ligeramente convergente, paralela o incluso divergente ("onda de choque desfocalizada") (13). (E) Principio balístico (rESWT): el aire comprimido (principio neumático; 14) o un campo magnético (no mostrado) se utiliza para disparar un proyectil (15) dentro de un tubo guía (16) que golpea a un aplicador metálico (17) colocado en la piel del paciente. El proyectil genera ondas de estrés en el aplicador que transmiten como ondas de presión al interior del tejido (18). (modificado de Schmitz et al., 2015).

5.4.3. Efectos biológicos de las ondas de choque

A nivel general, los efectos biológicos de las ondas de choque son tres: regeneración tisular, angiogénesis y analgesia. Originalmente, se adoptó un modelo de agresión mecánica, las ondas de choque causaban micro lesiones en los tejidos tratados, iniciando el proceso de regeneración a partir de una inflamación. En la actualidad, las investigaciones básicas demuestran que esta suposición inicial era inexacta. Si bien, los mecanismos por los que una señal acústica produce una reacción biológica no están todavía claro, parece ser que el fenómeno de la mecanotransducción es el responsable de las respuestas biológicas positivas de las ondas de choque (d'Agostino, 2015).

La mecanotransducción es el mecanismo mediante el cual las células reconocen y responden a la estimulación mecánica, es un proceso de conversión de los estímulos mecánicos en respuestas bioquímicas. La mecanotransducción es una vía biológica a la que muchos tipos de células son sensibles: después de detectar y procesar la información mecánica del entorno extracelular, estas fuerzas biomecánicas se convierten en respuestas bioquímicas, lo que influye en algunas funciones celulares fundamentales como la migración, proliferación, diferenciación y apoptosis. Si bien originalmente el fenómeno de la mecanotransducción se investigó ampliamente en la biología de las células endoteliales tras la estimulación por esfuerzo cortante, evidencias más recientes indican su importante papel también en la función y fisiología de muchos otros tipos de células, incluidos los fibroblastos, las células óseas y las células madre mesenquimales; incluso los macrófagos y algunas otras células del sistema inmunitario parecen estar dotados de algunas propiedades mecanosensoras (McWhorter, 2015).

La importancia de los estímulos mecánicos en los seres vivos, así como la influencia que pueden ejercer las deformaciones biomecánicas en la biología y fisiología celular, en la salud y las enfermedades, ha despertado recientemente un renovado interés en la literatura científica, especialmente con el propósito de posibles aplicaciones terapéuticas (Huang, 2013; Tadeo, 2014; Khan, 2009). Durante mucho tiempo, los estudios e investigaciones para explorar las aplicaciones de las estimulaciones mecánicas se han limitado generalmente a describir y cuantificar los resultados finales generales de estas terapias, sin analizar en detalle las vías de acción, a nivel biológico, que estos medios físicos pueden producir sobre los tejidos y células tratados (Huang, 2013). Solo en años más recientes, debido al desarrollo de la nueva rama de la ciencia llamada mecano biología, los investigadores comenzaron a analizar en detalle los efectos del estímulo físico y, sobre todo, a correlacionar las interacciones de las energías físicas con los diversos tejidos y células (Goldman, 2014; Janse, 2015).

Hoy en día, la aplicación de estimulaciones mecánicas en la práctica clínica, se conoce con el término de mecanoterapias y de acuerdo con una definición revisada del término, sobre la base del conocimiento actual en mecano biología, las mecanoterapias se han definido como “todas las intervenciones terapéuticas que reducen y revierten el daño a los tejidos dañados, o promueven la homeostasis de los tejidos sanos por medios mecánicos a nivel molecular, celular o tisular”; en otras palabras, incluyen todas las “intervenciones mecánicas activas, que tienen como objetivo convertir los efectos mecánicos potencialmente destructivos en influencias constructivas y tienen como objetivo la adaptación mecánica normal para promover la recuperación” (Huang, 2013). En el campo de las mecanoterapias, se reserva un lugar específico a la terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT) y sus múltiples mecanismos biológicos de acción sobre los tejidos (Huang, 2013).

Con respecto a ello, los estudios en ciencia básica han permitido conocer cómo actúan las ondas de choque en los procesos de regeneración tisular (Ha, 2013). Aunque los estudios *in vitro* no pueden extrapolarse siempre a las condiciones *in vivo*, y mucho menos generalizarse a seres humanos, pueden ayudar a comprender el efecto de las ondas de choque sobre los tendones. La mayoría de los estudios han demostrado que el exceso de energía tiene efectos destructivos, y que una dosis óptima estimula la regeneración tisular mediante la expresión de distintos genes, la proliferación celular, la angiogénesis y la síntesis de colágeno (Visco, 2014). El proceso de angiogénesis y neovascularización es muy intenso durante las primeras 8 semanas, y continúa

presente a las 12 semanas tras la aplicación de las ondas (Takahashi, 2003). La síntesis de colágeno y su posterior orientación espacial son también procesos lentos, por tanto, los beneficios de las ondas de choque pueden prolongarse hasta los 3-4 meses (Rompe, 2006).

En estudios con animales, los resultados en la regeneración de tejidos han sido también alentadores. Las ondas de choque activan la angiogénesis (Keil, 2011; Mittermayr, 2011), aumentan la producción de colágeno, a partir de factores de crecimiento como el TGF-beta1 (factor de crecimiento transformante beta 1) y el IGF-I (factor de crecimiento insulínico tipo 1) (Berta, 2009; Chen 2004). La regeneración de tejidos está mediada también por la liberación de óxido nítrico y el factor de crecimiento VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular). Los estudios muestran la presencia de la proteína nuclear PCNA (antígeno nuclear de células en proliferación), que indica proliferación celular (Wang, 2003). Otros trabajos en animales han podido probar la influencia de las ondas de choque en la diferenciación y migración de células madre (Meglio, 2011). Esta respuesta biológica puede evitar la producción de fibrosis en los tejidos tratados. Las ondas de choque incrementan la formación de hueso, aumentando la proliferación y diferenciación de los osteoblastos (Van der Jagt, 2011; Hofmann, 2008).

Las ondas de choque también producen un efecto analgésico. Uno de los mecanismos es la denervación selectiva y temporal de las fibras amielínicas (fibras C), responsables de la conducción del 80 % de la nocicepción (Hausdorf, 2008). Otro mecanismo que explica el efecto analgésico de las ondas de choque es la hiperestimulación de las fibras C. En primera instancia se libera sustancia P en el tejido y en la asta posterior de la médula espinal. La sustancia P es uno de los neurotransmisores más importantes en las vías de la nocicepción. Este neurotransmisor puede ser el responsable del malestar inicial producido por las ondas de choque, sin embargo, cuando las fibras C son estimuladas de forma prolongada, son incapaces de liberar sustancia P durante un tiempo limitado (inferior a 24 horas), así, este fenómeno podría explicar la analgesia inmediata que refieren algunos pacientes tras una sesión de ondas de choque (Maier, 2003).

En los pacientes tratados con ondas de choque de baja energía no es necesario utilizar anestesia local, normalmente el tratamiento es bien tolerado. Además, se ha demostrado que su uso disminuye la eficacia de las ondas de choque. La anestesia local bloquea la conducción de las fibras C, impidiendo la liberación de neuropéptidos como el CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina), necesarios para iniciar los procesos de regeneración (Klonschinski, 2011).

5.4.4. Terapia de Ondas de Choque en la regeneración muscular

Según los datos recolectados en la literatura, en cultivos de células humanas y de ratas, la ESWT aumenta las tasas de proliferación de células madre mesenquimales (Chen, 2004), células del músculo liso y cardíaco (Nurzyńska, 2008), y células precursoras endoteliales (Aicher, 2006). Esto corrobora la idea de que la ESWT afecta la reparación muscular de manera similar, especialmente a través de influencia sobre la principal población de células de reserva del músculo, las llamadas células satélite. Generalmente se acepta que la reparación del músculo esquelético comienza con un proceso de degradación concomitante con una fase inflamatoria, seguida de una extensa fase de reparación y finalmente una fase de maduración y remodelación (Huard, 2002). La capacidad regenerativa del músculo esquelético depende principalmente de las células satélite (Tedesco, 2010). En respuesta a daño muscular, estas células precursoras inactivas se activan, proliferan y entran en diferenciación para generar nuevas fibras musculares. Los factores de señalización regulados positivamente después de ESWT son en gran medida los mismos que se sabe promueven la activación de las células satélite después del daño muscular (Clarke, 1996; Philippou, 2007). Por lo tanto, se plantea la hipótesis de que la estimulación de la capacidad de autocuración a través de la aceleración de la

expresión del factor de señalización es el mecanismo principal de promoción de la reparación del músculo esquelético en respuesta a ESWT.

Zissler y col. (Zissler, 2017) realizaron un estudio para investigar los efectos de una única sesión de ESWT en el reclutamiento de células satélite y el crecimiento de fibras musculares en regeneración en un modelo animal (rata) de daño muscular inducido por cardiotoxina (CTX). Para ello, dividieron a ratas adultas Sprague-Dawley en cuatro grupos experimentales (2 grupos ESWT+ y 2 grupos ESWT-) así como un grupo de control sin lesión ($n \geq 6$ en cada grupo). Una lesión aguda inducida por cardiotoxina fue generada en el músculo cuádriceps femoral de las ratas en los grupos experimentales. Una sola sesión de terapia extracorpórea de ondas de choque focalizadas (fESWT; descritas detalladamente más abajo) fue administrada a los músculos lesionados de las ratas en los grupos ESWT+ un día después de lesión, mientras que las ratas en los ESWT- no recibieron ningún tratamiento. Al cuarto y séptimo día después de lesión, una rata de cada uno de los grupos ESWT+ y del grupo ESWT- fueron sacrificadas. Las zonas de lesión fueron extirpadas y analizadas por histomorfométricamente e inmunohistoquímicamente para evaluar el tamaño de la fibra, el contenido mionuclear y el reclutamiento de células satélites. Los autores encontraron que el tamaño y el contenido de las fibras regenerativas en los músculos ESWT+ fueron estadísticamente, significativamente superiores en comparación con las fibras del grupo ESWT- al cuarto y séptimo día después de la lesión. Similarmente, en ambos puntos del tiempo, los músculos del grupo ESWT+ exhibieron contenido más alto estadísticamente significativo células satélites positivas pax7, células mitóticamente activas H3P+, y de células que expresaban los factores regulatorios miogénico, como myoD y myogenin. Estos datos indican una mayor tasa de proliferación y diferenciación de las células satelitales después de fESWT. La actividad mitótica a los cuatro días después de lesión fue el doble en los músculos ESWT+ comparada con los músculos de ESWT-. Los autores concluyeron que la fESWT puede estimular la regeneración del tejido muscular esquelético y acelerar los procesos de reparación, sin embargo, aunque el presente estudio proporciona evidencia de un efecto positivo en la reparación muscular, el mecanismo exacto de interacción entre las ondas de choque y el tejido sigue sin estar claro.

Mattyasovszky y col. (Mattyasovszky, 2017) presentan por primera vez, un estudio que describen los efectos biológicos de terapia extracorpórea de ondas de choque radial en células primarias musculares esqueléticas humanas bajo condiciones controladas in vitro. Para ello, se aislaron células musculares tomadas de pacientes adultos que se sometieron a cirugía de columna vertebral. Las células musculares fueron expuestas in vitro a la rESWT a diferentes densidades de flujo de energía. La viabilidad celular y la expresión génica de pax7, molécula de adhesión de células neurales (NCAM) y factor miogénico 5 (Myf5) fueron utilizados como marcadores de células musculares y se compararon con las células musculares no expuestas a rESWT y que sirvieron como controles. Los autores encontraron que las células aisladas de músculo eran positivas para la proteína del *hallmark* de las células satélites, Pax7, NCAM y Myf5. La exposición a rESWT a bajas densidades de energía aumentó la viabilidad celular, mientras que las densidades de energía más altas no tuvieron un impacto significativo en la viabilidad celular. La expresión del gene de Pax7 fue regulada hacia arriba después de la exposición a densidades de energía más alta, mientras que la expresión del gene de Pax7, NCAM y Myf5 fue regulada hacia abajo después de la exposición a densidades de energía incluso más altas. Mattyasovszky y col concluyen que rESWT influye en la viabilidad de las células del músculo esquelético humano y regula la expresión génica de las proteínas de las células musculares in vitro, así rESWT tiene el potencial de modular la función biológica de las células musculares esqueléticas humanas.

Hansen y col. (Hansen, 2017) realizaron un estudio para demostrar la respuesta de los mioblastos y el músculo esquelético al Li-SWT. Se trataron explantos y mioblastos humanos aislados primarios con ondas de choque de baja intensidad y, posteriormente, se probaron la viabilidad, proliferación y diferenciación celular. Se creó una lesión inducida por cardiotoxina en los músculos tibiales anteriores de 28 ratones y, dos días después, las lesiones se trataron con 500 impulsos de Li-SWT en una de las piernas. El tratamiento se repitió cada tercer

día del período y finalizó el día 14 después de la inyección de cardiotoxina. Los animales fueron seguidos y documentados hasta 21 días después de la lesión por cardiotoxina. Como resultados, la Li-SWT no mostro un efecto significativo sobre la muerte, proliferación, diferenciación y migración celular; sin embargo, los explantes mostraron una disminución de la adhesión. En los experimentos con animales, los estudios de qPCR revelaron una expresión significativamente mayor de genes apoptóticos, angiogénicos y miogénicos; la expresión de Bax, Bcl2, Casp3, eNOS, Pax7, Myf5 y Met aumentó en la fase temprana de regeneración en las patas traseras tratadas con Li-SWT. Además, se demostró un efecto angiogénico acumulativo tardío en las extremidades tratadas con Li-SWT mediante un aumento significativo de la expresión de Angpt1, eNOS, iNOS, Vegfa y Pecam1. Como conclusión se pudo asociar al tratamiento con una regulación ascendente temprana en la expresión de genes seleccionados de activación de células satélite, apoptóticas, proinflamatorias y angiogénicas después de una lesión muscular. También mostró un efecto incremental tardío en la expresión de genes proangiogénicos. Sin embargo, no encontramos cambios en el número de células positivas para PAX7 o en la densidad de los vasos sanguíneos en el músculo tratado con Li-SWT y en el control. Además, Li SWT en las dosis seleccionadas no disminuyó la supervivencia, proliferación o diferenciación de mioblastos in vitro.

Un año más tarde, Wang y col. (Wang, 2018) realizan un estudio con el objetivo de explorar la posibilidad de emplear onda de choque de baja energía (Li-ESWT) para la activación de células madre derivadas de músculo (MDSC) in situ y aclarar aún más los efectos biológicos subyacentes y los mecanismos de acción en el músculo uretral. Para ello se recolectaron de ratas Zucker Lean (ZUC-LEAN) (ZUC-Leprfa 186) células madre derivadas del músculo uretral (uMDSC) y se caracterizaron con citometría de flujo. Li-ESWT (0,02 mJ/mm², 3 Hz, 200 pulsos) y GSK2656157, un inhibidor de la vía PERK, se aplicaron a células de mioblastos de rata L6. La formación de miotubos, se evaluó utilizando una tinción de inmunofluorescencia y análisis de transferencia Western en uMDSC y células L6. Los resultados indicaron que las uMDSC podrían formar miotubos. La formación de miotubos aumentó significativamente con el Li-ESWT, al igual que la expresión de la cadena pesada muscular (MHC) y el factor miogénico 5 (Myf5) en células L6 in vitro. Li-ESWT activó la vía de la quinasa ER similar al ARN de la proteína quinasa (PERK) al aumentar los niveles de fosforilación de PERK y el factor de iniciación eucariota 2a (eIF2α) y al aumentar la activación del factor de transcripción 4 (ATF4). Además, GSK2656157, un inhibidor de PERK, inhibió eficazmente la formación de miotubos en células de mioblastos de rata L6. Además, GSK2656157 también atenuó la formación de miotubos inducida por Li-ESWT. En conclusión, este experimento reveló que las uMDSC de rata se pueden aislar con éxito y pueden formar miotubos in vitro. La vía PERK/ATF4 estuvo involucrada en la formación de miotubos, y las células de mioblastos de rata L6 fueron activadas por Li-ESWT para formar miotubos. Estos hallazgos sugieren que Li-ESWT activa la vía PERK/ATF4. Este estudio aclara una de las vías bioquímicas responsables de las mejoras clínicas observadas después de Li-ESWT. Es posible que esta información ayude a establecer Li-ESWT como una modalidad de tratamiento aceptable y pueda ayudar a perfeccionar aún más el uso de Li-ESWT en la práctica clínica de la medicina.

Langendorf y col. (Langendorf, 2019) emplearon en un modelo de rata, una lesión quirúrgica usando un bisturí para crear una lesión muscular estructural (desgarro muscular tipo 4 según Müller-Wohlfahrt) y así analizar los efectos de rESWT y el diclofenaco como terapias aisladas o combinadas sobre la regeneración muscular. Los objetivos del estudio fueron determinar el mejor tratamiento para acelerar la curación después de lesiones musculares estructurales agudas e investigar el mecanismo por el cual las ondas de choque pueden influir en la regeneración muscular. Se fijó una lesión con rotura completa (tipo 4) en el músculo recto femoral de ratas Wistar de 12 semanas de edad y se aplicó el AINE diclofenaco, rESWT o una terapia combinada los días 0, 3 y 5 inmediatamente después la cirugía. Las ratas se sacrificaron a los 2, 4 y 7 días después de la cirugía y se extirpó el área de la lesión muscular para análisis histológicos y de expresión génica para determinar el progreso en la curación de las fibras dañadas y la regeneración del tejido. El mejor efecto sobre la regeneración muscular se observó en el grupo tratado con rESWT solo. La monoterapia con diclofenaco mostró un efecto menor pero aún positivo y se detectaron efectos más bajos cuando se aplicaron ambas terapias. rESWT solo demostró una regulación positiva significativa de los marcadores musculares MyoD y miosina. La presencia de

la expresión del gen de la miosina indicó fibras musculares recién formadas, lo que se confirmó mediante tinción con hematoxilina y eosina. Siete días después de la lesión, la cantidad de células mononucleadas disminuyó y se pudieron detectar fibras en regeneración. Este efecto es más pronunciado en el grupo tratado con solo con rESWT. En dicho estudio, las ondas de choque demostraron el mejor efecto sobre la regeneración muscular.

Zhang y col. (Zhang, 2021) utilizaron la terapia de pulsos acústicos de micro energía (MAP) para investigar la función de esta en la regeneración muscular después de la lesión por isquemia-reperfusión (IRI). La técnica MAP es una modificación de terapia de ondas de choque extracorpóreas de baja intensidad que se usa actualmente para tratar trastornos musculoesqueléticos. En ella, cada onda consta de un solo pulso predominantemente de presión positiva seguido de un componente de onda estirada relativamente más grande. En comparación con la onda de choque estándar, el MAP tiene una presión máxima más baja (hasta 21,8 megapascals), un aumento de presión más lento (5 milisegundos) y una duración más larga (~15 milisegundos). Lo que es más importante, el haz del pulso acústico de micro energía está desenfocado, o sea, que distribuye la energía de manera más uniforme al tejido objetivo y elimina el potencial de daño tisular en el punto focal. Este estudio tuvo como objetivo explorar el efecto de MAP en la lesión muscular después de IRI y sus mecanismos subyacentes. Los ratones C57BL/6J de diez semanas de edad se sometieron a IRI unilateral de las patas traseras seguido de un tratamiento con MAP o sin un tratamiento con MAP. Se midió el peso húmedo de los músculos tibiales anteriores tanto en la lesión como en los lados contralaterales, seguido de un análisis histológico 3 semanas después de la IRI. En el estudio in vitro, los mioblastos, las células endoteliales y los progenitores fibroadipogénicos (FAP) se trataron con MAP. Se evaluaron la proliferación y diferenciación celular, y las expresiones génicas relacionadas se midieron mediante PCR en tiempo real. Nuestros resultados mostraron que MAP aumentó significativamente el peso muscular y el tamaño de la fibra muscular regenerada centralmente nucleada junto con una tendencia en la activación de las células satélite. Los datos in vitro indicaron que MAP promovió la proliferación y diferenciación de mioblastos y la migración de células endoteliales. MAP también indujo adipogénesis marrón/beige de FAP, un fenotipo promiogénico de FAP. Nuestros hallazgos demuestran la función beneficiosa de MAP en la promoción de la regeneración muscular después de una lesión por IR al inducir la proliferación y diferenciación de células madre musculares.

Muy recientemente y desde el punto de vista de la aplicación práctica, Morgan y col. (Morgan, 2021) publican un estudio de análisis retrospectivo sobre los tratamientos y la evolución temporal de todas las lesiones musculares sufridas por los jugadores de un equipo de fútbol de élite de la Bundesliga alemana durante una de las temporadas anteriores. El diagnóstico de las lesiones musculares agudas se basó en el examen clínico, específicamente, mediante la utilización de pruebas funcionales y un examen subjetivo completo que incluyó anotar el mecanismo de la lesión y la ubicación exacta de la lesión, así como también la naturaleza o la calidad del dolor experimentado. Se utilizaron las imágenes de EM y RMN para diferenciar la gravedad de las lesiones entre estos grupos de lesiones.

Todas las lesiones musculares agudas se trataron con un enfoque de terapia multimodal personalizado que comprendía crioterapia, compresión, terapia manual, entrenamiento de resistencia y fuerza, un programa de ejercicios de fisioterapia progresiva y terapia extracorpórea de ondas de choque (ESWT). En 19 de los 20 casos se realizó rESWT con un dispositivo Swiss DolorClast (Electro Medical Systems, Nyon, Suiza) equipado con una pieza de mano EvoBlue y un aplicador de 36 milímetros. Se aplicaron ESWT radiales (rESWT) a 20 hercios (Hz). En la mayoría de los casos, la rESWT se realizó diariamente. La densidad de energía de los rESWT se ajustó individualmente, de modo que el jugador reportó cierta incomodidad, pero no experimentó dolor durante el tratamiento, lo que resultó en una presión de aire de entre 1,0 y 3,4 bar. Una sola sesión de tratamiento consistió en la aplicación de entre 6.000 y 12.000 rESWT. La decisión de incorporar los protocolos de rESWT en el plan de tratamiento para las lesiones musculares se basó en la experiencia de los investigadores y en las observaciones clínicas anteriores, así como en la información y los comentarios subjetivos positivos de los

jugadores que indicaban que se pueden lograr tiempos de recuperación más rápidos en comparación con otros tratamientos para lesiones musculares sin el uso de rESWT.

Los autores reportaron que un total de 20 jugadores con lesiones musculares agudas fueron tratadas con el abordaje antes mencionado, de las cuales ocho (40%) fueron diagnosticadas como lesiones tipo 1a, cinco (25%) como lesiones tipo 2b, cuatro (20%) como lesiones tipo 3a y tres (15%) como contusiones. No hubo lesiones tipo 3b o tipo 4 sufridas durante la temporada investigada. Entre las 17 lesiones que no fueron clasificadas como contusiones, una (6%) ocurrió en los músculos del compartimiento anterior del muslo, cuatro (24%) en los músculos del compartimiento medial del muslo, seis (35%) en el compartimiento posterior del muslo, y seis (35%) en el compartimiento posterior de la pierna.

La vuelta al juego se logró después de 12/13/7-22 días (mediana/media/rango) respectivamente tras lesiones de tipo 3a. Todos los jugadores que fueron tratados por lesiones musculares cumplieron completamente con el protocolo de tratamiento que incorpora rESWT. No se observaron reacciones adversas al tratamiento, excepto enrojecimiento temporal y ocasional de la piel en el sitio de tratamiento que desapareció dentro de las 24 horas posteriores a la aplicación.

Según los autores, el análisis de los resultados del estudio sugiere que la integración de rESWT en un enfoque de terapia multimodal para el tratamiento de lesiones musculares agudas es segura y eficaz, y conduce a un retorno al juego más cortos y a tasas de reincidencia reducidas entre los jugadores de fútbol de élite, sin causar ningún efecto adverso. También expresan que, al ser un estudio de recopilación retrospectivamente de datos tiene una serie de limitaciones inherentes al tipo de estudio.

En base al conocimiento actual de la literatura analizada, los ensayos controlados y aleatorios (ECA) que prueban la eficacia y la seguridad de la rESWT para las lesiones musculares agudas del CMI aún no se han publicados. Considerando entonces, la evidencia limitada sobre la eficacia y la seguridad del rESWT para el tratamiento de la lesión aguda del CMI, es necesaria una investigación adicional para apoyar el uso de rESWT para esta condición. Sin embargo, teniendo en cuenta la ya probada eficacia y seguridad de las rESWT en otras patologías musculoesqueléticas sumado a los prometedores datos experimentales sobre rESWT para el tratamiento de la lesión muscular aguda del CMI en atletas es razonable presumir que: (i) la combinación de rESWT y un programa específico de rehabilitación es eficaz y seguro en el tratamiento de lesión muscular aguda de CMI, (II) este tratamiento combinado es más eficaz y estadísticamente significativo que el mismo programa específico de rehabilitación, y (III) este tratamiento combinado obtendrá una aceptación generalizada tan pronto como la eficacia y la seguridad se demuestren en un ensayo controlado aleatorizado. Este es el propósito principal del estudio aquí propuesto.

6. Material y método:

6.1 Introducción:

Diseñar un trabajo científico mediante un ensayo clínico es mucho más que sólo decidir cuántos pacientes serán tratados con el tratamiento X y cuántos pacientes con el tratamiento Y, y cómo los tratamientos X e Y deberían ser realizados; por ende, se debe considerar y evaluar la calidad metodológica que se utilizara.

Hay al menos seis posibles formatos de evaluación disponible, la descrita por Jadad y col. (Jadad, 1996), la lista de Delphi (Verhagen, 1998), la escala Pedro (base de datos de pruebas de fisioterapia; www.Pedro.org.au; Blobaum, 2006), la lista de Chalmers y col. (Chalmers, 1981), la declaración de CONSORT (Schulz, 2010) y la lista de Downs y Black (Downs, 1998).

Las evaluaciones de Chalmers et al. (Chalmers, 1981), Downs y Black (Downs, 1998) y Schulz et al. (Schulz, 2000) son muy similares. Sin embargo, Downs y Black (Downs, 1998) proporcionan preguntas más específicas para guiar el proceso metodológico de un ensayo clínico.

En consecuencia, el diseño del estudio propuesto para esta investigación fue desarrollado de acuerdo con los criterios establecidos por Downs y Black (Downs, 1998).

6.2. Diseño del estudio:

Se llevo a cabo un ensayo clínico con carácter exploratorio, prospectivo, aleatorizado y controlado con enmascaramiento de pacientes, evaluadores y asesores, sin enmascaramiento del terapeuta que aplica los tratamientos. El fundamento para esto se proporciona en la sección "enmascaramiento de terapeutas y asesores".

6.3. Criterios de Inclusión

- Adultos de ambos sexos.
- Entre 18 y 35 años.
- Diagnóstico clínico y por imágenes de ecografía de lesión muscular aguda tipo 3B del CMI.
- Consentimiento informado escrito, personalmente firmado y fechado por el paciente.

6.4. Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico clínico y por imágenes de ecografía de lesión muscular aguda tipo 3B del CMI que se hayan lesionado con un tiempo mayor a 5 días antes de la participación potencial en este estudio.
- Pacientes con diagnóstico clínico y por imágenes de ecografía de lesión muscular aguda diferente al tipo 3B.
- Lesión muscular aguda bilateral del CMI.
- Lesión muscular del CMI probada o sospechada del mismo miembro inferior en un periodo de tiempo de seis meses anterior a la posible participación en este estudio.
- Lesión muscular causada por impacto externo en la parte posterior del muslo afectado (categoría B según Müller-Wohlfahrt, 2013).
- Cirugía en el miembro inferior afectada en el período de un año anterior a la participación potencial en este estudio.
- Antecedentes de patología lumbar aguda o crónica (debido a que algunos casos de dolor en el muslo pueden relacionarse con patología espinal (Linklater, 2010)).
- Presentar contraindicaciones de rESWT: embarazo, tratamiento de pacientes con trastornos de coagulación sanguínea (incluyendo trombosis local), tratamiento de pacientes tratados con anticoagulantes orales, tratamiento de pacientes con infecciones/inflamaciones bacterianas y/o virales, tratamiento de pacientes con tumores locales, tratamiento de pacientes tratados con corticosteroides locales en el período de tiempo de seis semanas anterior a la primera sesión de rESWT.

6.5. Reclutamiento de pacientes

Los pacientes fueron reclutados del Club Deportivo UAI Urquiza (Villa Lynch, Provincia de Buenos Aires, Argentina) y otras instituciones deportivas de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, como la Sociedad Hebraica Argentina, Gimnasia y Esgrima de Buenos Aires, Club Ciudad de Buenos Aires, Belgrano Rugby Club, durante el mismo período de tiempo desde mayo 2018 hasta diciembre 2020 (aproximadamente 30 meses). Cabe destacar que el tiempo inicialmente planeado en el proyecto fue de 12 meses, que se prorrogó debido a las dificultades ocasionadas por la pandemia mundial generada por el virus COVID o SARS-CoV-2.

El reclutamiento de los pacientes comenzó inmediatamente después de la aprobación del ensayo clínico por el Comité de ética para la investigación científica y tecnológica, Comisión de Bioética, de la Universidad Abierta Interamericana (Buenos Aires, Argentina) (Anexo 1. Aprobación comité de ética).

Los responsables de los cuerpos técnicos y médicos del Club Deportivo UAI Urquiza y otras instituciones deportivas fueron instruidos para detectar a aquellos atletas que experimentaron un dolor repentino y súbito en la cara posterior del muslo durante el entrenamiento o la competición y obligo a este a detener inmediatamente la actividad deportiva.

Los atletas detectados fueron puestos en un primer contacto telefónico con el investigador principal. Se realizó la derivación al centro especializado en diagnóstico por imágenes donde se efectuaron los exámenes médicos clínicos correspondientes y las ecografías musculoesqueléticas para confirmar la presencia o ausencia de la lesión muscular aguda tipo 3B del CMI. Ante la confirmación de esta, se realizó la prescripción y derivación a tratamiento fisiokinésico. Dichos atletas fueron evaluados dentro de las primeras 48 horas luego del evento lesional (D1/D2).

6.5. Proceso de consentimiento informado

Los pacientes que aceptaron ser parte del estudio fueron guiados por el proceso de consentimiento informado. Dicho proceso se realizó en el centro de kinesiología y fisioterapia del investigador principal de este estudio (Javier Crupnik Kinesiología, Av. Cabildo 808, Buenos Aires, Argentina). Se le entregó al paciente una copia de la hoja con la información descriptiva sobre el ensayo clínico y se le dio tiempo suficiente para leer y entender todo lo escrito en el documento. El investigador principal estuvo presente para explicar y responder a cualquier pregunta que pudo haber surgido. Luego de ello el paciente firmó el formulario de consentimiento informado en acuerdo con lo anteriormente planteado (Anexo 2. Formulario de Consentimiento Informado)

6.6. Aleatorización y enmascaramiento de pacientes

Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y no cumplían con ninguno de los criterios de exclusión fueron asignados aleatoriamente al grupo rESWT+RP o al grupo F-rESWT+RP.

Para ello, se utilizó un generador de números aleatorios computarizado para formular un programa de asignación. Los pacientes fueron asignados al azar a cualquiera de los tratamientos (rESWT+RP o F-rESWT+RP), con el uso del método de bloques permutados al azar. Dicho esquema de aleatorización se generó con el uso del sitio web, www.randomization.com, y fue realizado por el director de la tesis, quien envió por correo al investigador principal, los sobres sellados y opacos. Cincuenta pacientes fueron aleatorizados en cinco bloques. Un asistente en el centro de kinesiología y fisioterapia del investigador principal asignó las intervenciones por medio de sobres sellados y opacos que fueron marcados según el horario de asignación. El asistente no conocía de antemano el tamaño de los bloques.

La asignación aleatoria de la intervención como se describe anteriormente fue ocultada a los pacientes y al personal de atención de la salud involucrado hasta que el reclutamiento fue completo e irrevocable.

Los pacientes quedaron enmascarados en este estudio.

6.8. Enmascaramiento de terapeutas y asesores

Las evaluaciones antes del primer tratamiento (línea de base) y durante el período de seguimiento fueron realizadas por los asesores enmascarados a la intervención. El fisioterapeuta encargado del desarrollo del plan de rehabilitación, los médicos que realizaron los estudios iniciales para confirmar la presencia de la lesión muscular aguda del CMI, el médico evaluador externo que reevaluó los estudios ecográficos y el asesor evaluador quedaron enmascarados en este estudio.

Los médicos que realizaron los estudios iniciales son parte del staff del centro de diagnóstico por imagen IMAXE, sito en la Av. Córdoba 2340, Ciudad Autónoma de Buenos Aires; IMAXE es una institución afiliada a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Universidad de San Martín y a la Universidad de La

Plata. El médico evaluador externo (PS) es la persona que reevaluó los estudios ecográficos para confirmar la presencia de la lesión muscular y medir el tamaño de esta, lo realizó en el centro médico MedWorks de la ciudad de Augsburg, Alemania. El asesor evaluador es la persona que evaluó el resultado del tratamiento durante el seguimiento, siendo en este caso un médico (NW) en el centro de kinesiólogía y fisioterapia del investigador principal.

El terapeuta, o sea, aquel que realizó, ya sea rESWT o F-rESWT en los participantes, en este caso el investigador principal (JC), fue imposible de ser enmascarado en el estudio. Su experiencia de más de 20 años en la aplicación de la terapia haría que, incluso si se usaran piezas de mano "activa" y "placebo", las reconocería inmediatamente, debido a la diferencia en el ruido, vibración y movimiento de estas. Podría presumirse, que el enmascaramiento del terapeuta sólo podría lograrse cuando otra persona ajena a él preparase el dispositivo antes de la aplicación; esto, sin embargo, es también impracticable y no se ha realizado en ninguno de los más de 100 estudios sobre ESWT que figuran en la base de datos Pedro (Schmitz, 2015).

La solución a este problema es una forma estricta y estandarizada de interacción entre el terapeuta y los pacientes, independientemente de la asignación del tratamiento (como se mencionó en un estudio de Buchbinder, 2002). Este enfoque fue el aplicado en el presente estudio.

El investigador principal comprobó la elegibilidad, obtuvo el consentimiento informado, realizó la aleatorización, recopiló los datos demográficos y el historial clínico del paciente durante la primera visita.

6.9. Grupos y tratamientos

Luego de la asignación al grupo rESWT+RP o al grupo F-rESWT+RP, todos los pacientes realizaron un mismo programa específico de rehabilitación (PR) que duró ocho semanas, independientemente del intervalo de tiempo individual para el retorno al juego (en línea con Bayer, 2017).

La intervención se llevó a cabo en un centro especializado (Javier Crupnik Kinesiólogía, Avenida Cabildo 808, Ciudad Autónoma de Buenos Aires) que fuera representativo de los centros de kinesiólogía y fisioterapia que la mayoría de la población de origen buscaría para ser tratada por una la lesión muscular aguda.

Este PR fue desarrollado basado en las recomendaciones de la literatura actual (Mendiguchia y Brughelli, 2011; Askling, 2014; Mendiguchia, 2017). El objetivo clave estuvo centrado en que el sujeto con lesión muscular aguda tipos 3B del CMI desarrolle habilidades funcionales, neuromusculares y biomecánicas de acuerdo con las demandas del deporte que realiza, al tiempo que minimice el riesgo de volver a lesionarse. Por lo tanto, el PR propuesto llevó al deportista lesionado a través de una combinación de movimientos de bajo riesgo y alta demanda, organizados en un proceso sistemático. Dicho proceso conformó en una secuencia ordenada de pasos o fases – fase aguda, fase subaguda/regeneración y fase funcional. Cada fase dependió del resultado de la fase anterior y se usó la respuesta individualizada como criterio de progresión. El PR fue controlado por un mismo fisioterapeuta (S.S.) que no participó en el proceso de inclusión/exclusión o cualquier evaluación posterior del sujeto.

6.9.1 Descripción del programa específico de rehabilitación

Fase aguda

Los objetivos de la fase aguda incluyen: prevenir la re-lesión en el sitio lesionado, prevenir la excesiva inflamación y formación de tejido cicatricial, aumentar la resistencia a la tracción, la adherencia y la elasticidad del nuevo tejido de granulación, reducir la acumulación de líquido intersticial, y detectar y tratar cualquier disfunción lumbo-pélvica.

Una vez que el paciente fue incluido en el estudio propuesto se lo instruyó para evitar el uso de medicamentos y aplicar el principio RICE (reposo, hielo, compresión y elevación) tres veces al día, durante las

primeras 72 horas (D1/D2/D3), con el fin de detener la hemorragia inducida por lesiones en el tejido muscular y de tal modo se reduzca al mínimo el grado de lesión (Jarvinen, 2007).

Con respecto al intervalo de tiempo óptimo para comenzar la rehabilitación activa después de lesión muscular aguda tipo 3B del CMI, Jarvinen (Jarvinen, 2007) recomiendan la inmovilización por tres a cinco días, seguida por la movilización activa. Bayer y col. (Bayer, 2017) señaló que el inicio de la rehabilitación dos días después de la lesión en lugar de esperar nueve días acortó el intervalo desde la lesión hasta recuperación sin dolor. El tiempo para el retorno al juego fue de aproximadamente tres semanas sin ningún aumento significativo en el riesgo de re-lesión. Sin embargo, no se sabe aún, si comenzar la rehabilitación dos días después de lesión tiene alguna ventaja sobre comenzar la rehabilitación cinco días después de lesión. Por lo tanto, seguiremos la recomendación de Jarvinen (Jarvinen, 2007) y avanzaremos a la fase subaguda después del cuarto o quinto día (D4/D5).

Si los síntomas causados por el músculo lesionado persisten durante más de cinco días, reconsideraremos la existencia de daño tisular más extenso y/o hematoma intramuscular que pueda requerir atención especial y tratamiento por parte de un médico traumatólogo especializado en medicina del deporte.

Fase subaguda/regeneración

Los objetivos de la fase subaguda/regeneración incluyeron: mejorar la estabilidad general de la zona central (Core), mejorar la fuerza y la simetría, reducir el dolor durante la contracción isométrica aislada del CMI a 15° de flexión de la rodilla, mejorar la flexibilidad de CMI de ambas piernas, mejorar la flexibilidad de los flexor de cadera de ambas piernas, y mejorar el control neuromuscular.

Durante la fase subaguda/regeneración (a partir de D5/D6), el deportista participo diariamente de una sola sesión de rehabilitación. Dichas sesiones se realizaron dos o tres veces por semana en la clínica del investigador principal (cada dos o tres días) y las sesiones restantes en el club donde entrena habitualmente o en su casa. Se ejecutaron ejercicios para corregir los diferentes factores de riesgo y mecanismos relacionados con la lesión del CMI. Los ejercicios se dividieron en cuatro grupos: estabilidad de la zona media (Core) y control lumbopélvico, flexibilidad y movilización neural, fortalecimiento del CMI y glúteos, y técnica de carrera (Tabla 15).

Se le envió a cada deportista por mail un video explicativo sobre los ejercicios que debían realizar con las dosificaciones explícitas (Modificado por JC de Mendiguchia, 2017).

Acceso al video:

https://drive.google.com/file/d/164_vRN3mSSuRCwRggpjM0FSwacW3UQCR/view?usp=sharing

Además, se inició con el acondicionamiento aeróbico básico cuando el participante pudo realizar al menos tres sesiones de la técnica de carrera sin molestias ni dolor. Dos o tres sesiones de carrera por semana se realizaron en la clínica del investigador principal e incluyeron cuatro series de cinco minutos a una intensidad baja a moderada (individualmente evaluadas por el sujeto). La suspensión de las sesiones en ejecución se permitió en caso de molestia o dolor mayor a 3/10 según la escala visual analógica.

Los criterios para la progresión a la fase funcional se establecieron por: ausencia de dolor en la posición en decúbito prono con la rodilla flexionada a 15°, ausencia de dolor durante la prueba del “derrumbe” (*Slump Test*), < 10% asimetría en posición prona con la rodilla flexionada a 15°, < 10% asimetría en la prueba de extensión activa de la rodilla (*Active Knee Extension Test*), y < 5° asimetría en la prueba modificada de Thomas (*Modified Thomas Test*).

Fase funcional

Los objetivos de la fase funcional incluyeron: aumentar la longitud óptima de CMI, disminuir las asimetrías de las piernas en longitud óptima, disminuir las asimetrías de las piernas en la extensión concéntrica de cadera, disminuir las asimetrías de las piernas en producción de fuerza horizontal durante la carrera, y mejorar las capacidades torsionales.

La fase funcional consistió en ejercicios diarios, con dos o tres sesiones por semana en la clínica del investigador principal (cada dos o tres días) y las sesiones restantes en el club donde habitualmente entrena o en casa. Los ejercicios consistieron en lo siguiente: estabilidad de la zona central (*Core*) y control lumbopélvico, flexibilidad y movilización neural, fortalecimiento del CMI y glúteos entrenamiento pliométrico, y técnica de carrera (Tabla 15).

Se le envió a cada deportista por mail un video explicativo sobre los ejercicios que debían realizar con las dosificaciones explícitas (Modificado por JC de Mendiguchia, 2017).

Acceso al video:

<https://drive.google.com/file/d/1fPfM-TL13KsfUZaR2-2EAKP3rwZiNapz/view?usp=sharing>

Durante la fase funcional, las sesiones de entrenamiento aeróbico consistían en dos series de carrera de diez minutos a intensidad moderada a alta (individualmente evaluadas por el sujeto). La suspensión de las sesiones en ejecución se permitirá en caso de molestia o dolor mayor a 3/10 según la escala visual analógica.

Dicha fase finalizó cumplida la octava semana desde el día del evento lesional.

Se documentó la cantidad y la calidad de las sesiones supervisadas de rehabilitación realizadas en la casa o en el club deportivo.

Tabla 15. Ejercicios prescritos en el programa específico de rehabilitación.

	Fase Regenerativa		Fase Funcional		
Terapia Manual	Masoterapia en fascia plantar, gemelos e isquiosurales (evitando la zona de lesión)		Masoterapia en fascia plantar, gemelos e isquiosurales (incluida la zona de lesión)		1, 2, 3
Electroterapia	Movilización articular lumbar Movilización neural deslizante Electroestimulación Neuromuscular	3 x 12	Movilización articular lumbar Electroestimulación Neuromuscular		
Flexibilidad	Flexibilidad estática del Psoas con retroversión pélvica	4 x 15"	Movilización dinámica del CMI + flexibilidad del Psoas contralateral	2 x 5	2, 3
	Movilización dinámica del cuádriceps Movilización dinámica del CMI con Fitball Movilización dinámica del CMI en supino	2 x 8 2 x 8 2 x 8	Flexibilidad del CMI en la pared	3 x 3	
Glúteos	Glúteo Mayor (elija una opción según la tolerancia al dolor) Opción A Extensiones de cadera en prono Puente a una pierna + patada contralateral Puente a dos piernas (50% PC) Opción B Empuje de cadera (40% PC) Puente a una pierna + patada contralateral (10% PC) Empuje de cadera a una pierna + patada contralateral Glúteo Medio Almeja con banda Abducción de cadera en decúbito lateral con banda	2 x 10 x 3" 2 x 5 x 3" 2 x 6 x 3" 3 x 6 x 3" 2 x 4 x 3" 2 x 6 x 3" 3 x 6 x 3" 3 x 6 x 3"	Glúteo Mayor (elija una opción) Opción A Empuje de cadera con una sola pierna (10% PC) Empuje de cadera con dos piernas (60% PC) Empujar un trineo caminando (75% PC) Opción B Empuje de cadera con elevación de hombro y pie de una sola pierna + patada contralateral Extensión de espalda con una sola pierna + perturbaciones Extensión de cadera con pierna oscilante + flexiones de cadera contralateral Glúteo Medio Paso lateral corriendo con banda Monstruo corriendo con banda	3 x 4 x 3" 3 x 8 x 3" 15M x 2 2 x 4 x 3" 2 x 4 cambios 5M x 5 5M x 5	2
Fuerza del CMI	Isométricos en prono (media y larga distancia) Isométricos de pie de longitud larga Isométricos en decúbito supino (grados tolerados) Resistencia manual excéntrica submáxima en decúbito prono (intensidad según tolerancia)	2 x 5 x 5" 2 x 5 x 5" 2 x 5 x 3" 2 x 8	Cadera Dominante Peso muerto a dos piernas con medicine ball de 4 kg Estocadas (15% PC) Peso muerto a una pierna con 15 kg + paso adelante Rodilla Dominante Curl deslizante a dos piernas Curl Nórdico Curl excéntrico de piernas para velocista (4 ejercicios de fortalecimiento del CMI por sesión, elegir 2 dominantes de cadera y 2 dominantes de rodilla)	2 x 8 2 x 6 2 x 8 2 x 6 2 x 4 2 x 6	
Pliométricos			Salto de vallas a dos piernas con flexión de tronco Doble salto de longitud con 5Kg 2 saltos de tijera explosivos consecutivos Salto horizontal con una sola pierna	2 x 4 2 x 4 3 veces 2 x 3	2
Estabilizadores de Tobillo	Drill de disociación de CMI/gastrocnemio de dos piernas Drill de disociación de CMI/gastrocnemio de una pierna Paso saltando de lado a lado (25% PC)	3 x 6 2 x 6 2 x 10	Drill de tobillo 1 (20% PC) Drill de tobillo 2 (20% PC)	10M x 4 10M x 4	2
Control Lumbopélvico	Puente lateral en banco + perturbación Superman Plancha pélvica posterior de palanca larga Tijera de piernas y brazos en el suelo	2 x 5 x 5" 2 x 5 x 5" 2 x 5 x 5" 2 x 5 x 5"	Revuelve la olla con Fitball Tijera de pierna brazos en el pecho Rotaciones de alcance parado a una sola pierna 4 Kg Helicóptero TRX	3 x 2 2 x 5 x 5" 2 x 6 2 x 4	2, 3
Técnica de Carrera	Ejercicios de carrera en Plano Frontal (de intensidad baja a moderada) Eludir Paso de vid Da pasos hacia adelante y hacia atrás sobre una línea de cinta mientras se mueve hacia los lados Ejercicios de carrera en Plano Sagital (ejecución con énfasis vertical) 8 ejercicios de carrera (de posición estática a dinámicos en 8M) Carrera de 5M + 5M en desaceleración Carrera de 10M + 5M en desaceleración Carrera de 15M + 5M en desaceleración	 10m x 5 10m x 5 10m x 5 x 4 x 3 x 2	Entrada en Calor Estiramiento balístico de isquiosurales Ejercicio Estático "B" con bandas de resistencia Ejercicio de vallas (1 caminando de baja intensidad, 1 saltando de mayor intensidad) Ejercicio de vallas 1, 2, 3 y 4 Marcha militar Estocada + peso muerto Estocada + ejercicio "B" Del skipping a la carrera Carrera con saltos Carrera con salto de vallas Carreras de velocidad desde 5M a 40 M progresivamente Aceleraciones resistidas al empuje del trineo (30% PC) Aceleraciones resistidas al empuje del trineo (30% PC)	2 x 6 2 x 5 x 2 c/u 15M x 2 x 4 c/P x 4 c/P 20M x 4 15M x 3 15M x 1 x 3 c/u 5M x 3 10M x 2	1
1 contenidos correspondientes a la sesión de entrenamiento del día 1; 2 contenidos correspondientes a la sesión de entrenamiento del día 2; 3 contenidos correspondientes a la sesión de entrenamiento del día 3; PC, peso corporal.					

6.9.2. Descripción del protocolo de aplicación de la terapia por ondas de choque

Adicionalmente al programa específico de rehabilitación anteriormente descrito se aplicó un tratamiento de rESWT con las siguientes características: 9 sesiones de rESWT; tres sesiones por semana (intervalo entre sesiones de dos o tres días); mediante el dispositivo Swiss DolorClast (EMS, Nyon Suiza), con la pieza de mano EvoBlue y el aplicador de 15 milímetros. Durante cada sesión se aplicaron 2500 ondas de choque radiales, con una densidad de energía entre 0,12 y 0,16 mJ/mm² (lograda operando el Swiss DolorClast a una presión de aire entre tres y cuatro bares), dependiendo de la tolerancia del paciente. La frecuencia de aplicación fue de 15 Hz (es decir, 15 ondas de choque radiales por segundo), lo que resultó en un tiempo de tratamiento entre tres y cinco minutos por sesión. La dosis de energía total por sesión fue de 300 a 400 mJ/mm², completando una dosis total de energía durante el tratamiento de 2700 a 3600 mJ/mm². El tratamiento se realizó con el terapeuta del lado contralateral de la lesión y con el paciente en posición de decúbito prono sobre una camilla de examen (Figura 37). No se utilizó ningún tipo de anestésico local.

La localización exacta para la aplicación de las ondas de choque radiales se determinó por (1) exploración clínica mediante la prueba muscular manual, donde en decúbito prono se le pide al paciente que levante el talón doblando la rodilla hasta el punto en que los dedos del pie estén al borde de la camilla (alrededor de 15° de flexión de la rodilla), y luego se le indica al paciente que mantenga esa posición mientras se aplica al talón una resistencia suave y cada vez mayor (Figura 36A); y por (2) visualización ecográfica utilizando un ecógrafo Mindray Z5 (Mindray Bio-Medical Electronics, China) con transductor lineal de 10 MHz (Figura 36B).

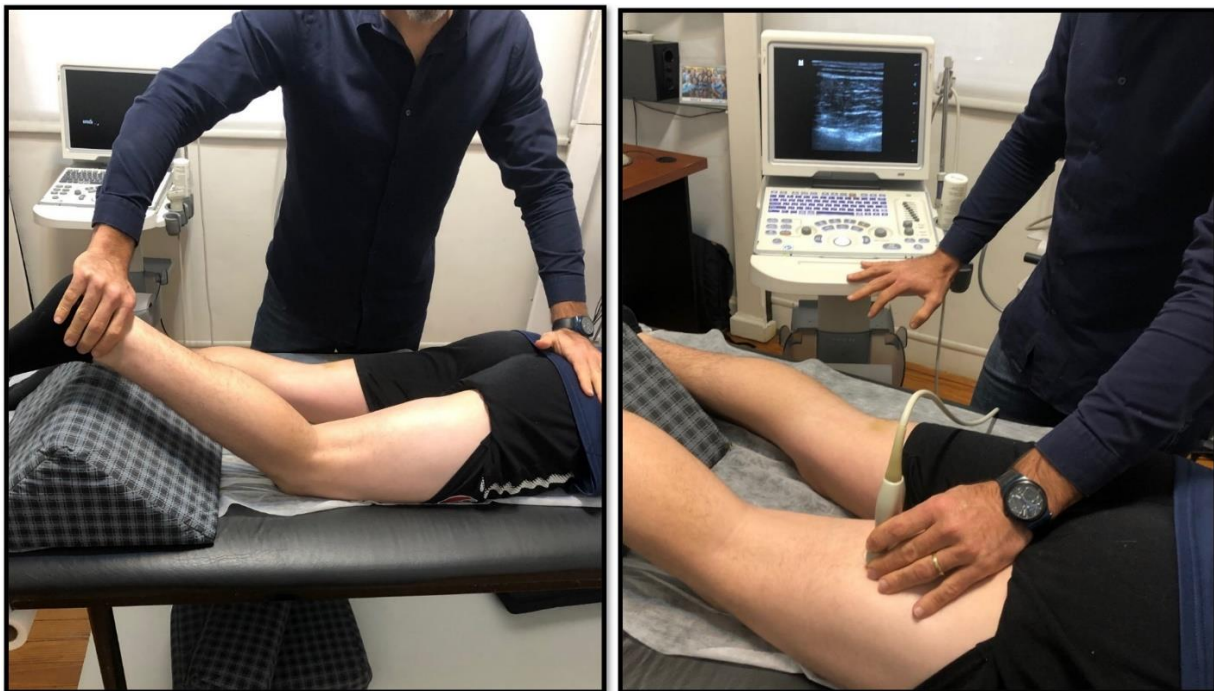


Figura 36. Localización de la lesión del CMI. A Izquierda, exploración clínica mediante la prueba de contracción isométrica a 15° de flexión de rodilla. B Derecha, visualización ecográfica.



Figura 37. Posición del paciente y terapeuta durante la aplicación de rESWT.

Los pacientes del grupo F-rESWT recibieron el mismo tratamiento de rESWT como se describe anteriormente, pero con una pieza de mano EvoBlue placebo o simulada especialmente diseñada, que se ve y suena como la pieza de mano EvoBlue del Swiss DolorClast, pero no genera ondas de choque radiales. Esto se consigue bloqueando el proyectil ["13" en la Figura 35] poco antes de que golpee al aplicador metálico ["15" en la Figura 35]).

El investigador principal realizó durante todas las visitas los siguientes procedimientos:

- el examen clínico y físico del músculo lesionado
- la visualización ecográfica del músculo lesionado
- la aplicación de rESWT o F-rESWT
- el registro de los eventos adversos

6.10. Seguimiento

El diseño de este estudio garantizó el cumplimiento del tratamiento asignado y, por lo tanto, no hubo contaminación de los grupos.

El seguimiento fue el mismo para todos los pacientes del estudio (descritos detalladamente en la sección medidas de resultado).

Se les pidió a los participantes que se pusieran en contacto con el investigador principal si sufrían una nueva lesión. Igualmente, un asistente del investigador principal se comunicó con los participantes para preguntar sobre una posible re-lesión a los 1, 3 y 6 meses desde el regreso al deporte.

7. Medidas de Resultado

7.1. Resultado clínico primario y definición del éxito del tratamiento

El resultado clínico primario fue el tiempo individual (mensurado en días) necesario para volver a jugar.

El éxito individual del tratamiento se definió como la posibilidad de volver a jugar según lo establecido en un procedimiento Delphi a nivel mundial en cuanto a definición, criterios médicos y toma de decisiones para el regreso al juego después de lesiones del CMI en el fútbol (van der Horst, 2017).

Basado en ello se estableció el día de regreso con los siguientes criterios:

- ausencia de dolor a la palpación
- ausencia de dolor durante las pruebas de flexibilidad (elevación pasiva de la pierna extendida y extensión activa de la rodilla)
- ausencia de dolor durante las pruebas de valoración isométrica de la fuerza
- ausencia de dolor durante o después de la realización de las pruebas funcionales
- similar flexibilidad o con una diferencia del 10% entre el MMII afectado y no afectado
- test de performance normales (test de capacidad repetida en velocidad y test del puente a una sola pierna)
- confianza del deportista para su reincorporación
- alta médica

7.2. Resultados clínicos secundarios

Los resultados clínicos secundarios fueron:

- Presencia o ausencia de re-lesión durante un período de seis meses posterior al retorno al juego, definido como dolor repentino y agudo en la cara posterior del muslo que fue inicialmente lesionado, acompañado por los mismos criterios objetivos inicialmente utilizados para el diagnóstico de lesión muscular aguda tipo 3A, 3B o 4 del CMI y medido en valores absolutos.
- Satisfacción individual del paciente a los seis meses posterior al retorno al juego, utilizando una escala de Likert, que va desde 0 [máxima insatisfacción] a 10 [máxima satisfacción].
- Presencia de efectos adversos posterior a la aplicación de las rESWT, definidos como dolor percibido por el paciente mayor a 7/10 según la escala numérica del dolor (NSR) que va desde 0 [sin dolor] a 10 [máximo dolor imaginable], presencia de equimosis y/o hematomas, mareos o dificultad para conciliar el sueño durante las 48 horas posterior a la aplicación y cualquier otro que pudiera aparecer (basados en Auersperg, 2020).

7.3. Evaluaciones adicionales

Además de los resultados clínicos primarios y secundarios los siguientes parámetros fueron evaluados e informados: edad, sexo, peso, estatura e índice de masa corporal, deporte que practica, antigüedad como deportista y horas de entrenamiento semanal, miembro inferior afectado, antecedentes personales sobre lesiones y cirugías previas, momento de ocurrida la lesión, gesto deportivo que se realizaba en el momento de la lesión, musculo afectado, localización y extensión de la lesión, intervalo entre el día de la lesión (D0) y el primer tratamiento (en días), duración de la fase regenerativa y funcional. Se ha demostrado previamente que estos parámetros podrían afectar el RTP y las tasas de reinserción en jugadores de fútbol (Mendiguchia, 2017).

8. Análisis estadísticos:

La edad del paciente, el índice de masa corporal, la antigüedad como deportista y el tiempo de entrenamiento semanal podrían ser factores potenciales de desencuentro al tratar la lesión muscular aguda. La comparación entre grupos fue realizada con la prueba no paramétrica de Mann-Whitney.

Para el tipo de deporte (fútbol, hockey sobre césped o rugby), el músculo afectado (PLBF, ST o SM), el mecanismo de lesión (velocidad o estiramiento), el momento de la lesión (durante la competencia, primera o segunda mitad; o durante el entrenamiento) y la localización de la lesión según la clasificación de Chan, la comparación entre grupos fue realizada con la prueba de Chi-cuadrado de Pearson.

La comparación entre grupos para el tamaño de la lesión fue realizada con la prueba de Mann-Whitney, mientras que para la diferencia en las mediciones del tamaño de la lesión realizadas en Buenos Aires y Munich, se utilizó la prueba exacta de Fisher.

El resultado clínico primario, tiempo de retorno al juego, devolvió un único punto de datos (número de días) para cada paciente, por lo tanto, se reportaron rangos inter-cuartiles de esta variable. La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney.

En relación con los resultados clínicos secundarios, la evaluación de la satisfacción del paciente devolvió un único punto de datos (en una escala que va desde 0 a 10) para cada paciente, reportando rangos inter-cuartiles. La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. La presencia o la ausencia de re-lesión, devolvió un único punto de datos ("sí" o "no") para cada paciente, reportando números absolutos y relativos de esta variable. Por último, la presencia de efectos adversos posteriores a la aplicación de las rESWT devolvió un único punto de datos ("sí" o "no") para cada paciente, reportando números absolutos y relativos de esta variable. La comparación entre grupos se realizó con la prueba exacta de Fisher.

El valor de probabilidad de menos de 0,05 (valor $p < 0,05$) fue considerado estadísticamente significativo (Lang, 2006).

Todos los cálculos se realizaron utilizando GraphPad Prism (versión 9.4.1 para Windows, GraphPad Software, San Diego, CA, USA).

Las conclusiones del estudio se basaron en análisis de intención de tratar.

8.1. Análisis del tamaño muestral

En los estudios mencionados por Reurink (Reurink, 2014a) y Bayer (Bayer, 2017) la probabilidad acumulativa de reanudaciones de la actividad deportiva en el día 35 después de la lesión muscular aguda tipo 3B del CMI en jugadores de fútbol profesional (Reurink, 2014a) o atletas recreacionales (Bayer, 2017) sólo fueron respectivamente el 20% (Reurink, 2014a) o el 5% (Bayer, 2017) después del tratamiento con un programa de rehabilitación (Fig. 9).

Sobre esta base se realizó un análisis de potencia para un porcentaje del 25%, así como (II) para varios otros porcentajes (entre el 10% y el 99,9%) de los pacientes con éxito de tratamiento cuando se trata con F-rESWT-PR ($n = 20$), contabilizado por un intervalo de confianza de dos lados del 95% (y, por lo tanto, una tasa de error de tipo-1 del 5%) y un porcentaje de pacientes con éxito de tratamiento cuando se trata con rESWT+PR ($n = 20$) de 75%. Los cálculos se realizaron utilizando el software Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health (www.openepi.com). Los resultados se resumen en la tabla 16.

Además, se calculó el tamaño mínimo de la muestra para ambos grupos (rESWT +PR, F-rESWT+PR) que sería necesario para detectar una diferencia en el éxito del tratamiento entre los pacientes tratados con rESWT+PR

y los pacientes tratados con la simulación de rESWT+RP para un intervalo de confianza de dos lados de 95% y una potencia de 0,8. También se realizaron dichos cálculos utilizando el software Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health (www.openepi.com). Los resultados se resumen en la tabla 17.

Tabla 16. Potencia para el ensayo clínico propuesto sobre rESWT+PR para lesiones musculares agudas tipo 3B del CMI, que representa un intervalo de confianza de dos lados de 95% y un porcentaje de pacientes con éxito en el tratamiento cuando se trata con rESWT+PR del 75%. *, calculado a partir de los datos reportados por Reurink (Reurink, 2014a) y Bayer (Bayer, 2017).

Pacientes tratados con F-rESWT+PR con éxito de tratamiento [%]	Potencia basada en la aproximación Normal [%]	Potencia basada en la aproximación Normal con corrección continua [%]
99.9	67.4	44.8
90	23.4	10.3
80	5.3	5.3
70	5.0	5.0
60	16.9	8.0
50	36.8	23.6
40	61.7	47.1
30	84.1	73.2
25*	91.8	84.2
20	96.6	92.3
10	99.8	99.3
0	100	100

Tabla 17. Tamaño de la muestra para el ensayo clínico propuesto sobre rESWT+PR para lesiones musculares agudas tipo 3B del CMI, lo que representa un intervalo de confianza de dos lados de 95% y una potencia de 0,8. El porcentaje de pacientes con éxito en el tratamiento cuando se trata con rESWT+PR se fijó en 75% basándose en la propia experiencia (datos no publicados). *, calculado a partir de los datos reportados por Reurink (Reurink, 2014a) y Bayer (Bayer, 2017).

Porcentaje de pacientes con éxito de tratamiento con F-rESWT+RP [%]	Tamaño de la muestra para ambos grupos (rESWT + PR, F-rESWT + PR) según...		
	Kelsey et al. (1996)	Fleiss et al. (2003)	Fleiss et al. (2003) con corrección continua
99.9	28	27	35
90	99	98	111
80	1095	1094	1134
70	1221	1220	1259
60	154	152	165
50	59	58	66
40	32	31	36
30	20	19	23
25*	16	15	19
20	13	12	16
10	10	8	11

En resumen, el estudio tiene un poder de menos de 0,8 en la búsqueda de una diferencia en el éxito del tratamiento (posibilidad de retorno a jugar con los criterios definidos por van der Horst et al. [2016] cumplido) entre rESWT+PR y F-rESWT+PR para el tratamiento de lesión muscular aguda tipo 3B del CMI si el porcentaje de pacientes con éxito de tratamiento cuando se trata con F-rESWT-PR sería superior al 30%. Esto, sin embargo, no se espera teniendo en cuenta los datos mencionados por Reurink (Reurink, 2014a) y Bayer (Bayer, 2017) (Fig. 9).

9. Resultados:

A los potenciales participantes reclutados ($n=46$) se les ofreció participar en el estudio hasta completar el número total de pacientes ($n=40$) que cumplieran en una primera evaluación con los criterios de inclusión y exclusión anteriormente descritos, estableciendo un porcentaje de aceptación para la participación en el estudio del 87% ($40/46$). Luego de la revisión de los estudios ecográficos por el medico evaluador externo, fueron excluidos 4 pacientes por no cumplir el criterio de inclusión del diagnóstico por imágenes de ecografía de lesión muscular aguda tipo 3B del CMI. En consecuencia, los pacientes que estuvieron preparados para participar del ensayo clínico ($n=36$), es posible suponer que fueron representativos de la población de la que fueron reclutados. Posterior a ello, los participantes fueron asignados aleatoriamente al grupo rESWT+RP ($n=18$) o al grupo F-rESWT+RP ($n=18$).

Solo un paciente fue perdido durante el proceso de rehabilitación no pudiendo establecer el objetivo primario. Se debió al cambio de lugar de trabajo que imposibilito la concurrencia al centro de fisioterapia donde debía realizar el tratamiento. Ningún paciente fue perdido durante el seguimiento.

En la figura 38 se puede visualizar el diagrama de flujo de los participantes

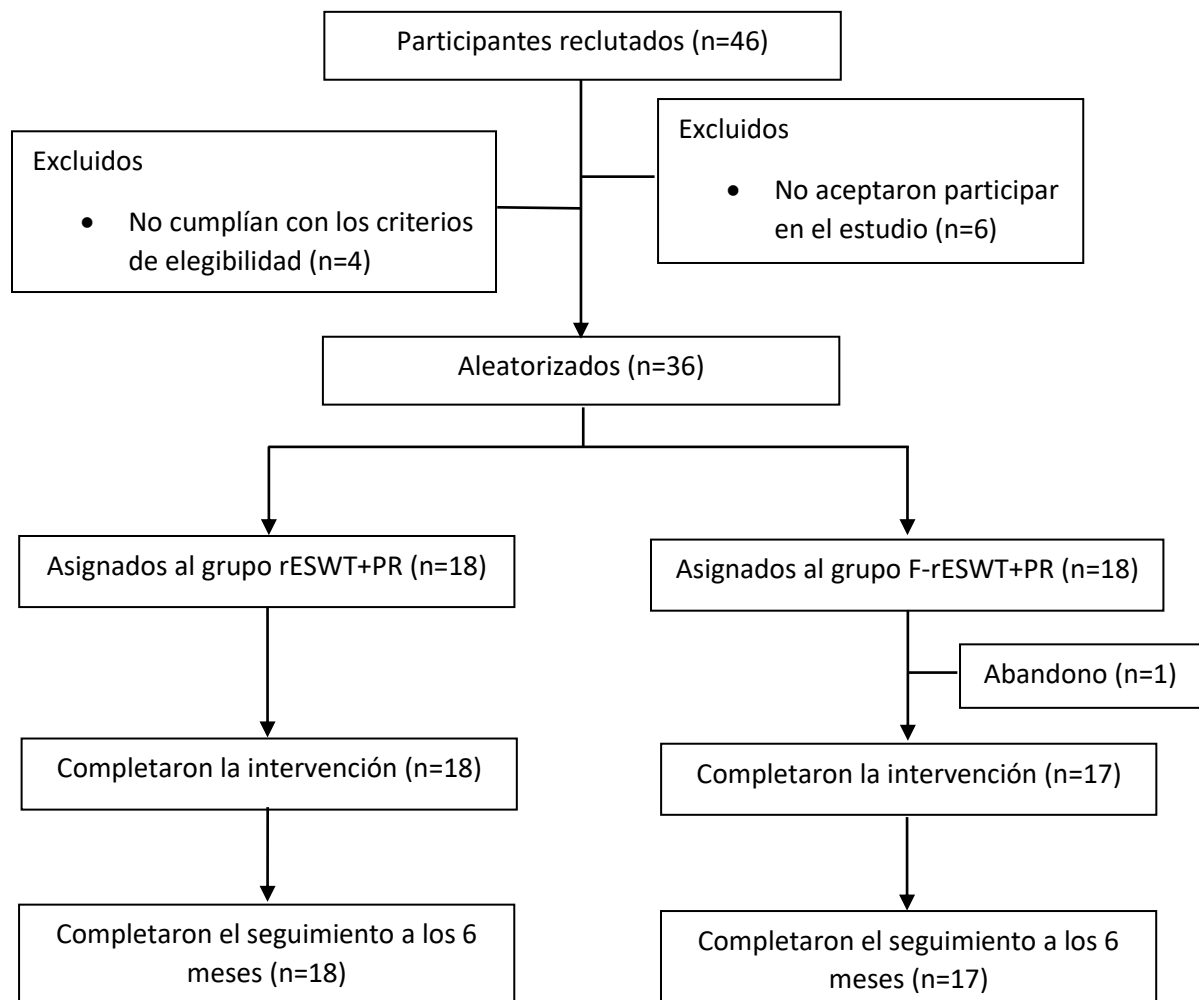


Figura 38. Diagrama de flujo de los participantes

9.1. Datos de base

El estudio incluyó 36 participantes que presentaban lesión muscular aguda tipo 3B del CMI, de los cuales 7 fueron mujeres y 29 hombres. La edad promedio (DS, min, max) fue de 25.85 años (4.95, 18, 34) mientras el índice de masa corporal fue 23.42 (2.26, 19.05, 29.16) (Gráfico 1).

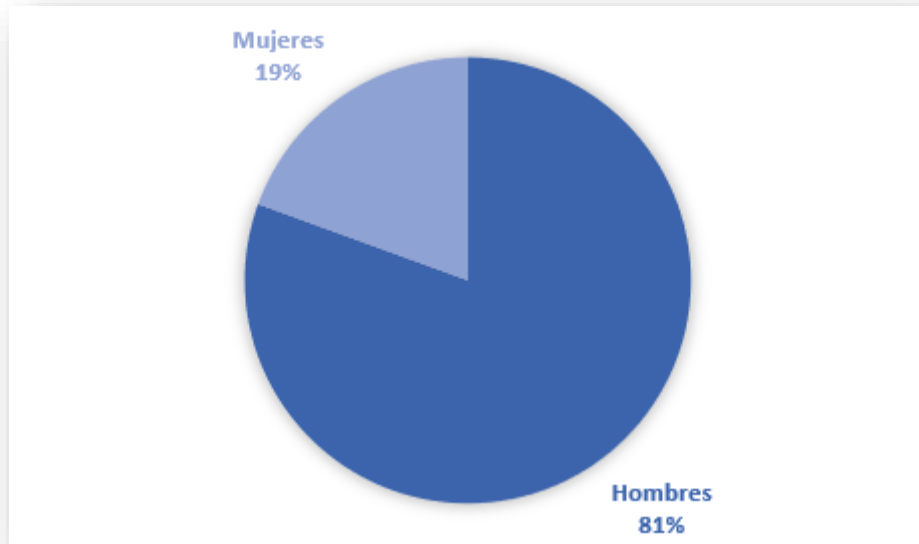


Gráfico 1. Distribución por género.

En relación con el tipo de deporte en el que participaban, 17 lo hacían en el fútbol, mientras 10 en el hockey sobre césped y los restantes 9 en el rugby. La antigüedad como deportista estableció una media (DS, min, max) de 12.85 años (4.32, 6, 22). La media de las horas de entrenamiento semanal fue de 9.77 (1.3, 8, 14) (Gráfico 2).

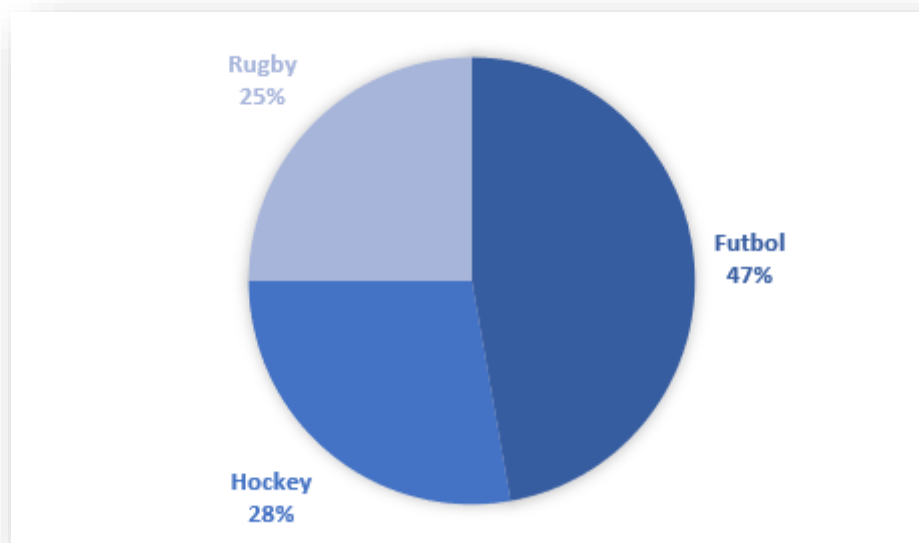


Gráfico 2. Distribución por deporte.

Cuando se analizó el momento de producida la lesión, aquellas originadas durante la competencia registraron ser el 69.44% (n=25) y durante el entrenamiento el 30.55% (n=11). Si dividimos las ocurridas durante la competencia en primera y segunda mitad, observamos el 52% (n=13) y el 48% (n=12) respectivamente (Gráfico 3).

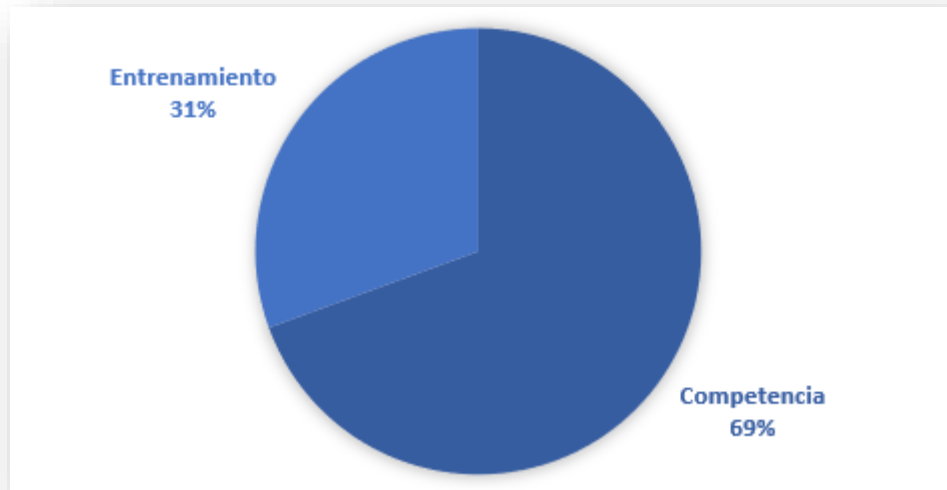


Gráfico 3. Distribución por momento de producida la lesión.

Dentro de los músculos que conforman el CMI, la porción larga del bíceps femoral fue la más afectada con un porcentaje del 69.44% (n=25), seguido por el semimembranoso con 25% (n=9) y el semitendinoso con 5.55% (n=2) (Gráfico 4).

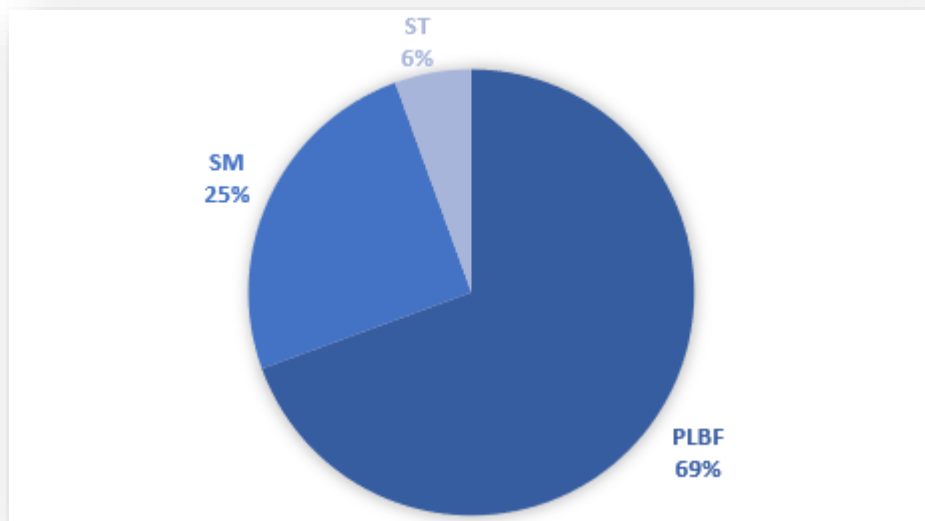


Gráfico 4. Distribución por músculos afectados. PLBF, porción larga del bíceps femoral; SM, semimembranoso; ST, semitendinoso.

Estos datos están en relación con el mecanismo de lesión, ya que el 78% (n=28) fueron el tipo-*sprint* y el 22% (n=8) restante del tipo-*stretch* (Gráfico 5).

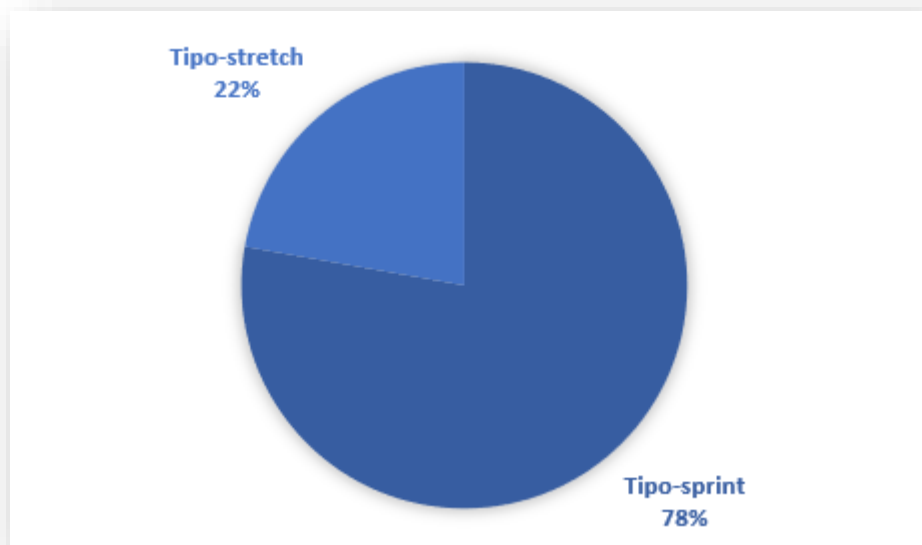


Gráfico 5. Distribución por mecanismo de lesión.

Según la localización de la lesión, y basándose en la clasificación de Chan, podemos observar en el gráfico 6 la distribución correspondiente, siendo el tipo 2Bd la más frecuente con el 31.4% (n=12) (Gráfico 6).

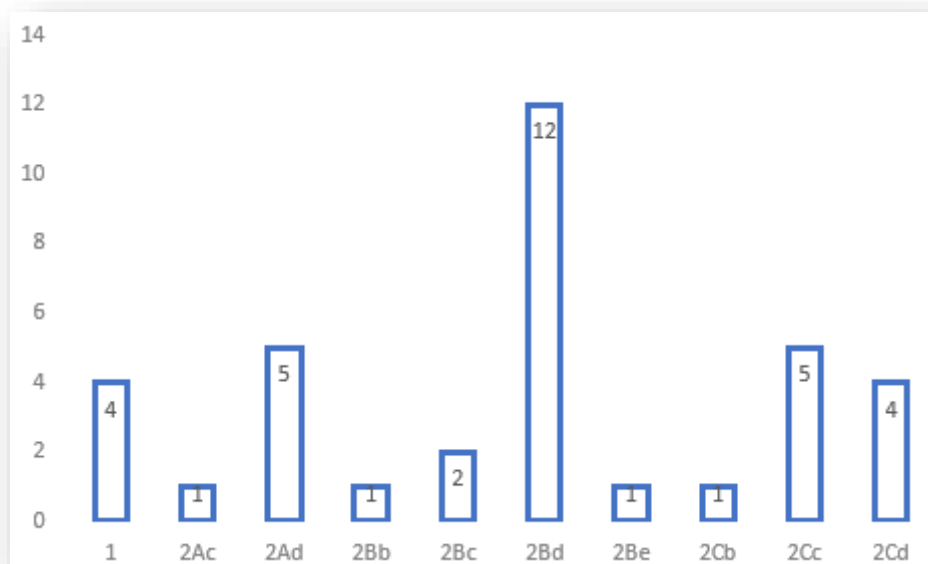


Gráfico 6. Distribución por localización de la lesión

Si consideramos al desorden muscular funcional como un factor pronóstico de la lesión muscular estructural, solo el 22.2% de los participantes (n=8) presentaron síntomas previos a producida la lesión.

Los datos de las bases demográficas y clínicas fueron similares entre los 2 grupos de tratamiento y se detallan en la siguiente tabla. (Tabla 18).

Tabla 18. Características de los participantes incluidos al inicio del estudio.

Variable	Grupo rESWT (n=18)	Grupo F-rESWT (n=18)	Valor de p
Edad [años] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	25 $\pm$ 4.9 (18, 24.5, 34)	26.7 $\pm$ 4.8 (18, 26, 34)	0,295 ^a
Peso corporal [kg] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	69.8 $\pm$ 14.0 (45, 72, 95)	75.1 $\pm$ 12.4 (49, 75.5, 102)	0,311 ^a
Altura corporal [cm] media $\pm$ DS (mín., mediana, máx.)	173.7 $\pm$ 10.9 (151, 178, 194)	176.9 $\pm$ 7.4 (160, 179.5, 187)	0,199 ^a
Índice de masa corporal [kg/m ²] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	22.8 $\pm$ 2.3 (19.5, 23.0, 27.5)	23.81 $\pm$ 2.3 (19.1, 23.4, 29.2)	0,229 ^a
Número de atletas femeninas [n] absoluto (relativo [%])	4 (22.2)	3 (16.7)	>0,999 ^b
Deporte (fútbol / hockey / rugby) [n] absoluto (relativo [%])	9 (50) / 5 (27.8) / 4 (22.2)	8 (44.4) / 5 (27.8) / 5 (27.8)	0,919 ^c
Antigüedad en el deporte [Y] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	12.4 $\pm$ 4.4 (6, 10, 22)	13.4 $\pm$ 4.2 (7, 13.5, 20)	0,410 ^a
Intensidad del deporte [horas/semana] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	9.7 $\pm$ 1.4 (8, 9, 14)	9.8 $\pm$ 1.3 (8, 9.5, 12)	0,534 ^a
Momento del evento durante la competencia o entrenamiento (1 ^a mitad del partido / 2 ^a mitad del partido / entrenamiento) [n] absoluto (relativo [%])	5 (27.8) / 8 (44.4) / 5 (27.8)	8 (44.4) / 4 (22.2) / 6 (33.3)	0,347 ^c
Mecanismo de lesión (tipo-sprint / tipo-stretch) [n] absoluto (relativo [%])	14 (77.8) / 4 (22.2)	14 (77.8) / 4 (22.2)	>0,999 ^c
Músculo afectado (PLBF / SM / ST) [n] absoluto (relativo [%])	13 (72.2) / 3 (16.7) / 2 (11.1)	12 (66.7) / 6 (33.3) / 0 (0)	0,219 ^c
Tamaño de la lesión (A) [mm] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	7.8 $\pm$ 2.6 (5.0, 7.0, 15.0)	8.3 $\pm$ 2.4 (5.0, 7.0, 12.0)	0,457 ^a
Tamaño de la lesión (M) [mm] media $\pm$ DS (min, mediana, máx.)	9.4 $\pm$ 2.8 (5.0, 9.5, 15.0)	9.6 $\pm$ 2.3 (7.0, 9.0, 14.0)	0,880 ^a
Diferencia en las mediciones del tamaño de la lesión (A > M / A = M / A < M) [n] absoluto (relativo [%])	0 (0) / 5 (27.8) / 13 (72.2)	0 (0) / 8 (44.4) / 10 (55.6)	0,490 ^B
Localización de la lesión (1 / 2Aa / 2Ab / 2Ac / 2Ad / 2Ae / 2Ba / 2Bb / 2Bc / 2Bd / 2Be / 2Ca / 2Cb / 2Cc / 2Cd / 2Ce / 3)	2 / 0 / 0 / 1 / 3 / 0 / 0 / 0 / 1 / 7 / 0 / 0 / 1 / 1 / 2 / 0 / 0	2 / 0 / 0 / 0 / 2 / 0 / 0 / 1 / 1 / 5 / 1 / 0 / 0 / 4 / 2 / 0 / 0	0,706 ^c
Lado [n] (izquierda / derecha) absoluto (relativo [%])	5 (27.8) / 13 (72.2)	13 (72.2) / 5 (27.8)	0,018 ^b
Síntomas dentro de las 72 horas anteriores a la lesión [n] (sí / no)	4 (22.2) / 14 (77.8)	4 (22.2) / 14 (77.8)	>0,999 ^b

Abreviaturas: ^a, prueba de Mann-Whitney; ^b, prueba exacta de Fisher; ^c, prueba de Chi-cuadrado; PLBF: porción larga del músculo bíceps femoral; SM: músculo semimembranoso; ST: músculo semitendinoso; A, tamaño de la lesión medido en Buenos Aires/Argentina; M, tamaño de la lesión medido en Munich/Alemania.

9.2. Resultado clínico primario:

El resultado clínico primario fue el tiempo individual (días) necesario para volver a jugar.

Los resultados se describen en la tabla 19

Tabla 19. Duración de las diferentes fases del tratamiento, y tiempo para volver al deporte.

Variable	Grupo rESWT (n=18)	Grupo F-rESWT (n=17)	Valor de p
Duración de la Fase I del tratamiento [días] media $\pm$ DS (min, medio, máximo)	3.6 $\pm$ 0.5 (3, 4, 4)	3.5 $\pm$ 0.5 (3, 3, 4)	0.740
Duración de la Fase II del tratamiento [días] media $\pm$ DS (min, medio, máximo)	10.3 $\pm$ 3.3 (6, 10, 16)	12.2 $\pm$ 5.9 (6, 9, 24)	0.571
Duración de la Fase III del tratamiento [días] media $\pm$ DS (min, media, máximo)	10.6 $\pm$ 2.6 (6, 11, 15)	11.7 $\pm$ 4.3 (5, 11, 20)	0.560
Volver al deporte [días] media $\pm$ DS (min, medio, máximo)	25.4 $\pm$ 3.5 (20, 25.5, 33)	28.4 $\pm$ 4.6 (20, 28, 35)	0,037^a

Abreviaturas: DE, desviación estándar; ^a, prueba de Mann-Whitney.

El análisis estadístico demostró que el tiempo promedio para el retorno al juego fue para el grupo rESWT de 25.4 $\pm$ 3.5 días ($\pm$ DS) mientras que para el grupo simulado F-rESWT fue de 28.4 $\pm$ 4.6 días ($\pm$ DS), siendo esta comparación estadísticamente significativa ($p=0,037$) (Grafico 7).

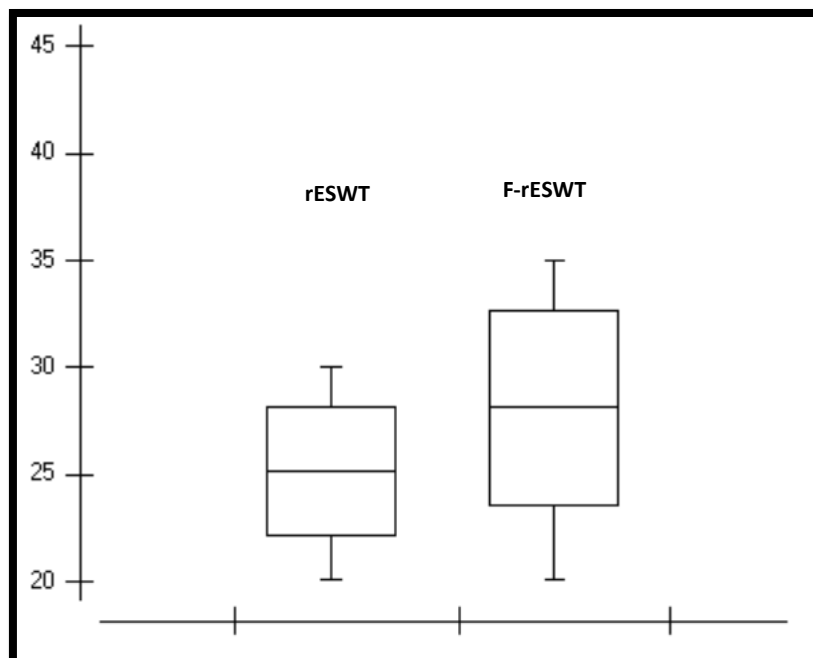


Gráfico 7. Box-Plot del RTP. rESWT: tamaño de la población: 18, mediana: 25.5, mínimo: 20, máximo: 30, primer cuartil: 22, tercer cuartil: 27.25, rango intercuartílico: 5.25, valores atípicos: ninguno. F-rESWT: tamaño de la población: 17, mediana: 27, mínimo: 20, máximo: 35, primer cuartil: 24.5, tercer cuartil: 33, rango intercuartílico: 8.5, valores atípicos: ninguno.

9.3. Resultados clínicos secundarios:

Los resultados clínicos secundarios fueron:

1. Presencia o ausencia de re-lesión durante un período de seis meses posterior al retorno al juego.
2. Satisfacción individual del paciente a los seis meses posterior al retorno al juego.
3. Presencia de efecto adverso posterior a la aplicación de las rESWT.

Los resultados se describen en la tabla 20

Tabla 20. Duración de las diferentes fases del tratamiento, y tiempo para volver al deporte.

Variable	Grupo rESWT (n=18)	Grupo F-rESWT (n=17)	Valor de p
Re-lesión (no / sí / desconocido) [n] absoluto (relativo [%])	16 (88.9) / 1 (5.6) / 1 (5.6)	16 (94.1) / 1 (5.9) / 0 (0)	0,615 ^b
Satisfacción de los pacientes [EVA], media $\pm$ DS (min, media, máximo)*	8.9 $\pm$ 1.1 (7, 9, 10)	8.4 $\pm$ 1.2 (7, 8, 10)	0,205 ^a

Abreviaturas: DE, desviación estándar; ^a, prueba de Mann-Whitney; ^b, prueba de Chi-cuadrado; *, aquellos pacientes para los que no se sabe si experimentó una nueva lesión tampoco informaron una puntuación de satisfacción.

Con relación a la presencia o ausencia de re-lesión, se detectó la presencia de una sola re-lesión para cada uno de los grupos, estableciendo una tasa del 5,6% para el grupo rESWT+PR y 5,9% para el grupo F-rESWT+PR. No se detectó diferencia estadísticamente significativa ($p=0,615$). La ocurrida en rESWT se estableció el día 33 posterior al retorno al juego, se clasificó como lesión 3A y ocurrió en la misma localización de la lesión primaria. A su vez, la producida en el grupo F-rESWT, fue 16 días posterior al retorno al juego, se clasificó como lesión 3B y ocurrió en la misma localización de la lesión primaria.

El nivel de satisfacción individual del paciente a los seis meses posterior al retorno al juego no fue estadísticamente significativo ($p=0,205$) (Gráfico 8).

No se registraron efectos adversos.

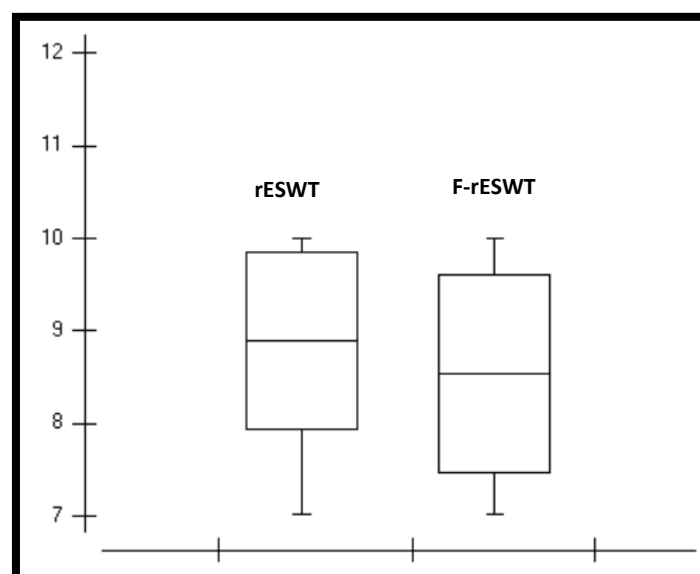


Gráfico 8. Box-plot por nivel de satisfacción. rESWT: tamaño de la población 18, mediana 9, mínimo 7, máximo 10, primer cuartil 8, tercer cuartil 10, rango intercuartílico 2, valores atípicos: ninguno. F-rESWT: tamaño de la población 17, mediana 8, mínimo 7, máximo 10, primer cuartil 8, tercer cuartil 9,5, rango intercuartílico 1,5, valores atípicos ninguno

10. Discusión

El tratamiento de las afecciones musculoesqueléticas en deportistas mediante la terapia de ondas de choque extracorpóreas está ganando popularidad a medida que aumenta la evidencia que respalda su uso. Basados en la evidencia actual, ESWT se puede usar de manera segura y eficaz para el tratamiento de la tendinopatía del manguito de los rotadores, la epicondialgia lateral del codo, el síndrome de dolor del trocánter mayor, la tendinopatía de los músculos isquiosurales, la tendinopatía rotuliana, la tendinopatía de Aquiles, la fasciopatía plantar, las lesiones óseas por estrés, y el síndrome de estrés medial de la tibia (Schroeder, 2021).

Si bien, los protocolos varían según los estudios y aún no se han determinado los parámetros óptimos para la mayoría de las indicaciones, la terapia debe utilizarse junto con la fisioterapia para facilitar la mejora de la función a largo plazo y optimizar los procesos de curación (Schroeder, 2021).

En concordancia con este argumento y sustentados en la evidencia actual que sugiere que la ESWT puede acelerar la regeneración tisular después de una lesión muscular esquelética aguda (Zissler, 2017; Mattyasovszky, 2017; Wang, 2018, Hansen, 2017; Langendorf, 2020), lo cual está en línea con nuestra experiencia clínica de más de 20 años utilizando rESWT, hemos diseñado y llevado a cabo este ensayo clínico aleatorizado y controlado para evaluar la eficacia y seguridad de las rESWT como terapia de adición a un protocolo de rehabilitación para la lesión aguda tipo 3B del CMI en atletas, siendo el primero en esta línea de investigación.

A continuación, discutiremos los resultados de nuestro estudio y los interpretaremos en el contexto de la evidencia actual. La discusión está estructurada en base a los objetivos del estudio.

En primer lugar, la discusión se centrará en el tiempo promedio del retorno deportivo y su relación con la evidencia científica actual.

En segundo lugar, analizaremos la proporción de re-lesión y la importancia de ella como factor pronóstico de futuras lesiones.

También discutiremos sobre el nivel de satisfacción del paciente, los posibles efectos adversos y la importancia pronóstica de las características basales de los pacientes en la respuesta terapéutica.

Por último, identificaremos las fortalezas y debilidades del estudio y trazaremos las líneas para futuras investigaciones.

10.1. Tiempo promedio del retorno deportivo

Los resultados obtenidos en este ensayo clínico confirman nuestra hipótesis inicial, la cual establecía que en deportistas con lesión muscular aguda tipo 3B de complejo muscular isquiosural, la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial más un programa específico de rehabilitación es un tratamiento eficaz, en comparación con la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial simulada más un programa específico de rehabilitación, para reducir el tiempo de retorno al juego.

Los datos muestran que el tiempo promedio fue menor en el grupo rESWT+PR que en el grupo simulado F-rESWT+PR, estableciendo una media de 25.4 ± 3.5 días ($\pm$ DS) en la intervención experimental. Creemos que la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,037$) en el resultado entre ambos grupos podría deberse a la influencia positiva que las ESWT generan en la activación del proceso de regeneración muscular (Zissler, 2017; Mattyasovszky, 2017; Wang, 2018, Hansen, 2017; Langendorf, 2020), sumado al posible efecto analgésico a corto (Leong, 2019) y mediano plazo (Maier, 2003; Hausdorf, 2008) descrito posterior a la aplicación de las ondas de choque.

Sin embargo, la dificultad para establecer los parámetros de retorno al juego como medida de resultado de la efectividad de un programa de rehabilitación fueron expuestos recientemente en una revisión sistemática (van der Horst, 2016), donde quedó demostrado que existe una gran diversidad en cómo se define el RTP después de una LMA del CMI y qué criterios se utilizan para evaluar la preparación para el RTP. Solo la mitad de los estudios incluidos en la revisión proporcionaron alguna definición para volver a la competencia, con una amplia variedad de criterios no validados elegidos para respaldar tal decisión. Esta gran heterogeneidad entre las definiciones utilizadas por los estudios anteriormente descriptos dificulta la comparación entre los resultados.

Cabe destacar que basados en la mejor evidencia científica disponible se decidió definir como la posibilidad de volver a jugar, a lo establecido en un procedimiento Delphi a nivel mundial en cuanto a definición, criterios médicos y toma de decisiones para el regreso al juego después de lesiones del CMI en el fútbol (van der Horst et al., 2017).

En la tabla 21, se muestra la comparación con los estudios anteriormente analizados en relación con el RTP.

Tabla 21. Comparación del RTP

Autor, año	Diseño	N	Clasificación	Método	Intervención(es)	Tiempo de RTP (días) medias $\pm$ DS
Sherry, 2004	ECA	11	Grado I-II	Clínica	(1) Protocolo STST	37.4 $\pm$ 27.6
		13			(2) Protocolo PATS	22.2 $\pm$ 8.3
Malliaropoulou, 2004	ECA	40	Grado II	Clínica	(1) 1 estiramiento diario	15.1 $\pm$ 0.8
		40			(2) 4 estiramientos diarios	13.3 $\pm$ 0.7
Kilcoyne, 2011	Serie de casos	48	Grado I-II	Clínica	Rehabilitación progresiva	11.9 (rango, 5-23)
Askling, 2013	ECA	37	<i>Sprint o stretch</i>	Clinical + RMN	(1) L-protocolo	28 $\pm$ 15
		38			(2) C-protocolo	51 $\pm$ 21
Askling, 2014	ECA	28	<i>Sprint o stretch</i>	Clinical + RMN	(1) L-protocolo	49 $\pm$ 26
		28			(2) C-protocolo	86 $\pm$ 34
Bayer, 2017	ECA	20	3-4 de Munich	Clínica + ECO	(1) Rehabilitación temprana	62.5 (IQR, 48.8-77.8)
		22			(2) Rehabilitación tardía	83.0 (IQR, 64.5-97.3)
Mendiguchia, 2017	ECA	24	Grado I	Clínica + ECO	(1) Rehabilitación x algoritmo	25.5 $\pm$ 7.8
		24			(2) Rehabilitación x protocolo	23.2 $\pm$ 11.7
Hickey, 2020	ECA	21	Grado I-II	Clínica + ECO	(1) Rehabilitación del umbral del dolor	17 (95% CI, 11-24)
		22			(2) Rehabilitación sin dolor	15 (95% CI, 13-17)
Medeiros, 2020	ECA	11	Grado I-II	Clínica	(1) LLLT protocolo	23.1 $\pm$ 9.1
		11			(2) Rehabilitación estándar	23.8 $\pm$ 12.6
Crupnik, 2022	ECA	18	3B de Munich	Clínica + ECO	(1) Rehabilitación + rESWT	25.4 $\pm$ 3.5
		17			(2) Rehabilitación + rESWT simulado	28.4 $\pm$ 4.6

Si confrontamos nuestros resultados con el estudio original de Mendiguchia y col. (Mendiguchia, 2017), del cual utilizamos el protocolo de rehabilitación multifactorial, individualizado y basado en criterios, la duración promedio del retorno al juego fue de 23,2 $\pm$ 11,7 días, pero solo se incluyeron en dicho estudio las lesiones por distensión grado I del CMI que podría determinar menor gravedad y, por ende, menos tiempo de recuperación que el tipo 3B utilizadas en este estudio.

Kilcoyne y col. (Kilcoyne, 2011) mostraron una media de días desde la lesión hasta la vuelta a la competición de 11,9 (rango, 5-23 días). Aquí también podemos observar que solo el 37,5% de las lesiones fueron clasificadas como grado II, mientras el restante 62,5% eran de menor gravedad tanto clínica como ecográficamente permitiendo también un promedio menor de días de recuperación.

Por su parte Silder y col. (Silder, 2013) establecieron un tiempo medio para volver al deporte de $28,8 \pm 11,4$ días ($\pm$ DS) en el grupo de rehabilitación PRES consistente en carrera progresiva y fortalecimiento excéntrico y de $25,2 \pm 6,3$ días ($\pm$ DS) en el grupo de rehabilitación PATS, que realizó ejercicios de agilidad progresiva y estabilización del tronco. Estos resultados, por el tipo de tarea de rehabilitación realizada, son similares a los establecidos en nuestra investigación.

El análisis del RTP de los estudios de Askling y col. (Askling, 2013; Askling, 2014) observamos una media de 28 días ($DS \pm 15$, rango 8–58 días) para el protocolo L. En el se incluyeron ejercicios de fuerza y flexibilidad que implican cargas elevadas en longitudes músculo-tendinosas largas, los cuales fueron incorporados y realizados por los participantes en los protocolos descriptos en este estudio.

Cuando analizamos un ECA que adicionó un agente físico a un programa de rehabilitación, como es el ensayo realizado por Medeiros y col. (Medeiros, 2020), demostraron que sumar el efecto del LLLT a la rehabilitación funcional disminuyó el tiempo de regreso al deporte de 23 ± 9 días en comparación con el grupo control 24 ± 13 días, aunque dicha diferencia no fue estadísticamente significativa.

Por ende, los valores hallados en nuestra intervención están en concordancia con las líneas de investigación anteriores y podríamos sugerir que aplicar la terapia rESWT en adición a un programa de rehabilitación, ayudaría a reducir el tiempo de retorno al juego.

10.2. Incidencia de re-lesión:

Las altas tasas de recurrencia es una particularidad de la LMA del CMI. Casi un tercio de ellas ocurren durante los primeros meses después del regreso al deporte y suelen ser más graves que las originales. Esta alta tasa podría estar asociadas a una rehabilitación inadecuada y/o un regreso prematuro al juego.

Nuestro trabajo detectó la presencia de una sola re-lesión para cada uno de los grupos. La tasa de re-lesión fue de 5,6% para el grupo rESWT+PR y 5,9% para el grupo F-rESWT+PR.

Al comparar nuestros resultados con estudios previos podemos observar la dificultad de establecer un patrón uniforme, sin embargo, la tasa de re-lesión a los 6 meses está dentro de los valores promedios de los trabajos anteriormente analizados.

En la tabla 22, se muestra la comparación en relación con el índice de re-lesión.

Tabla 22. Comparación de índice de re-lesión

Autor, año	Diseño	N	Intervención (es)	Tasa de re-lesión	Seguimiento
				%	Meses
Sherry, 2004	ECA	11	(1) Protocolo STST	70.0	12
		13	(2) Protocolo PATS	7.7	
Askling, 2013	ECA	37	(1) L-protocolo	0.0	12
		38	(2) C-protocolo	2.6	
Askling, 2014	ECA	28	(1) L-protocolo	0.0	12
		28	(2) C-protocolo	7.1	
Bayer, 2017	ECA	20	(1) Rehabilitación temprana	9.1	12
		22	(2) Rehabilitación tardía	0.0	
Mendiguchia, 2017	ECA	24	(1) Rehabilitación algoritmo	4.2	6
		24	(2) Rehabilitación protocolo	25.0	
Hickey, 2020	ECA	21	(1) Rehabilitación del umbral del dolor	9.5	6
		22	(2) Rehabilitación sin dolor	9.1	
Medeiros, 2020	ECA	11	(1) LLLT protocolo	0.0	6
		11	(2) Rehabilitación estándar	0.0	
Crupnik, 2022	ECA	18	(1) Rehabilitación + rESWT	5.6	6
		17	(2) Rehabilitación + rESWT simulado	5.9	

Sherry y col. (Sherry, 2004), observo que después de 1 año de retorno al deporte, la tasa de re-lesión fue significativamente mayor en el grupo STST, donde se registró un 70% (7 sobre 11) en comparación con el 7.7% del grupo PATS (1 sobre 13). Silder y col. (Silder, 2013) reconocieron una tasa del 13,8% (4 de los 29 participantes) en 12 meses de seguimiento. Askling y col. (Askling, 2013) registraron una sola nueva lesión durante el período de seguimiento de 12 meses, la mismo ocurrió en el protocolo C a 6 meses después de la lesión inicial indicando una tasa del 2,63%. Un año más tarde, los mismos autores (Askling, 2014) mostraron una tasa de nuevas lesiones del 7,14% (n=2) durante el período de seguimiento de 12 meses solamente en el protocolo C; sin reconocer en ambos estudios re-lesión en el grupo intervención (protocolo L). A su vez, Mendiguchia y col. (Mendiguchia, 2017) reportaron una tasa del 25% (n=6) y 4% (n=1) para los grupos control e intervención respectivamente durante un seguimiento de 6 meses después de la lesión inicial. Tyler y col. (Tyler, 2017) publican un estudio de cohorte longitudinal donde observan que 4 de los 50 atletas sufrieron nuevas lesiones entre 3 y 12 meses después del regreso al deporte con una tasa de recurrencia del 8%. Bayer y col. (Bayer, 2017), investigadores del Institute of Sports Medicine Copenhagen, registraron una nueva lesión

en el grupo de terapia temprana y ninguna en el grupo de terapia tardía estableciendo una tasa de 4% y 0% respectivamente durante el período de seguimiento de 12 meses. Hickey y col. (Hickey, 2020) observaron que 4 participantes, 2 en el grupo sin dolor y 2 en el grupo de umbral de dolor sufrieron nuevas lesiones, estableciendo una tasa de nueva lesión del 9% y 9,5% respectivamente en un seguimiento de 6 meses.

Como podemos observar, en base a nuestros resultados, la aplicación de las rESWT como terapia de adición a un programa de rehabilitación basado en criterios de progresión individualizado es una alternativa segura ya que no influiría negativamente en la aparición de re-lesión.

10.3. Nivel de satisfacción del paciente:

El nivel de satisfacción representa el grado de cumplimiento de las expectativas de un paciente tras recibir un tratamiento determinado. En base a nuestros más de 20 años de experiencia en la aplicación de rESWT en patologías musculoesqueléticas, y de los buenos niveles de satisfacción observado en los pacientes tratados, hemos decidido medir el nivel de satisfacción de los pacientes en este estudio, pudiendo observar, en base a nuestros resultados que, dicha aplicación, presenta un índice de satisfacción aceptable para la población estudiada.

10.4. Efectos adversos:

La presencia de efectos adversos posterior a la aplicación de rESWT en ciertas patologías musculoesqueléticas, como la epicondialgia y la fasciopatía plantar esta descrita en la literatura científica (Auersperg,2020). Enrojecimiento de la piel, disestesia, hinchazón, equimosis y/o petequias, dolor de cabeza intenso, hematomas, sensación pulsátil y dolor después del tratamiento fueron informados (Roerdink,2017). En nuestro estudio no hemos reportado efectos secundarios.

La posible explicación a ello podría centrarse en varios puntos. Primero hay que considerar que estamos aplicando la terapia en una patología aguda y no crónica como en la mayoría de las indicaciones descritas. En segundo lugar, la no presencia de tejido óseo cercano al punto de aplicación podría reducir el efecto doloroso al disminuir la acumulación de energía en un punto de mayor reflexión de la onda acústica. Por último, iniciar las aplicaciones con un intervalo entre la lesión y la primera de ellas de 3,5 días, nos permitió reducir los efectos de la respuesta inflamatoria propio de este tipo de lesiones.

10.5. Importancia pronóstica de las características basales

Investigaciones anteriores han demostrado que el tipo de deportes, las horas de entrenamiento, el musculo afectado, así como el mecanismo, el momento, la localización y el tamaño (longitud) de la lesión son factores importantes que podrían estar asociados con la duración del tiempo de retorno al juego y la predisposición a la recurrencia (Askling, 2006; Askling 2007; Askling 2012; Mendiguchia, 2017) lo que refleja la naturaleza multifactorial de la lesión inicial del CMI.

10.5.1. Deporte

Al analizar los resultados obtenidos en nuestro estudio con la información de estudios previos, podemos observar que en relación con el tipo de deporte en el que participaban, 17 lo hacían en el futbol, mientras 10 en el hockey sobre césped y los restantes 9 en el rugby.

Los participantes estudiados por Sherry y col. (Sherry, 2004) participaban en deportes como futbol, beisbol, basquetbol, futbol americano, softball y tenis. En Malliaropoulo y col. (Malliaropoulo, 2004) todos eran atletas que visitaron el centro médico de la federación de atletismo griego en Tesalónica, Grecia. En el estudio de Kilcoyne (Kilcoyne, 2011) 12 practicaban futbol, 16 atletismo, 9 rugby y 7 lacrosse. Askling, por su parte, evaluó en un primer trabajo 75 jugadores del futbol sueco (Askling, 2013) y en un segundo trabajo a 56 atletas suecos de velocidad y salto (Askling, 2014). Bayer (Bayer, 2017) analizo 18 futbolistas y los restantes del baloncesto, balonmano, fútbol americano, rugby, atletismo de pista y campo y tenis. Mendiguchia (Mendiguchia, 2017) solo evaluó jugadores de futbol españoles y Hickey (Hickey, 2020) en su mayoría jugadores de futbol australiano.

Como podemos observar, la mayoría de los deportistas estudiados participaban en deportes que presentan dentro de sus gestos motores principales, las carreras de velocidad, los cambios de dirección y las aceleraciones y desaceleraciones bruscas. Estos datos están en congruencia con los descritos por Gronwald y col. (Gronwald, 2021) quienes observaron que las LMA del CMI estaban relacionadas con la carrera de alta velocidad (48%) durante la aceleración lineal o durante la carrera o con el estiramiento (52%) asociadas a movimientos de cadena cinética cerrada como frenar o detenerse o movimientos de cadena cinemática abierta como las patadas.

10.5.2. Nivel de participación

Algunos autores (Verrall, 2005) expresan que el nivel de competencia incrementa el riesgo lesional del CMI; es decir que mientras más alto sea el nivel de competencia del deportista, mayor riesgo de sufrir una lesión. La razón de este hecho no está del todo clara. De todas maneras, es posible que se deba al incremento de la intensidad del entrenamiento y a una elevada demanda en competencias de mayor nivel.

La mayoría de nuestros participantes fueron establecidos como deportistas amateurs que tenían como mínimo tres estímulos semanales incluyendo la competencia. Solo 3 (8.3%) eran considerados deportistas profesionales (2 futbol, 1 rugby). La media ($\pm$ DS) de las horas de entrenamiento semanal se estableció en 9.7 ± 1.4 para el grupo rESWT y en 9.8 ± 1.3 para el simulado. No se observó diferencia entre los grupos ($p=0.410$).

En los trabajos de Askling (Askling, 2013; Askling, 2014), Mendiguchia (Mendiguchia, 2017) y Hickey (Hickey, 2020) se destaca que en un 90% los atletas eran considerados de elite. Bayer (Bayer, 2017) solo utilizo para su estudio deportista que tenían una participación mayor a 3 estímulos semanales. Por su lado Tyler (Tyler, 2017) reporto que, en el momento de la lesión, 32 de los atletas estaban involucrados en deportes recreativos y 18 fueron involucrados en deportes competitivos. Los otros autores no detallan en nivel de participación de sus evaluados.

Con respecto a estos datos podemos decir que el nivel de participación de nuestros participantes fue similar a los participantes de los estudios anteriormente descritos.

10.5.3. Momento de lesión

La evidencia actual nos muestra que el riesgo de sufrir una lesión muscular del CMI es mayor en competencias que durante los entrenamientos, siendo el mismo diez veces mayor en deportes de alto riesgo como el fútbol (Verrall, 2005). Parece ser que la mayor demanda y esfuerzo en los partidos durante mayores periodos de tiempo puede afectar en forma negativa a este grupo muscular en relación con la fatiga y, por ende, el riesgo lesional.

Cuando analizamos en nuestro estudio el momento de producida la lesión, observamos que aquellas originadas durante la competencia registraron ser el 69.44% (n=25) y durante el entrenamiento el 30.55% (n=11), sin diferencia entre los grupos ($p=0.34$). Si dividimos las ocurridas durante la competencia en primera y segunda mitad, observamos el 52% (n=13) y el 48% (n=12) respectivamente, sin diferencia entre los grupos ($p=0.34$).

Hickey (Hickey, 2020) reporta que el 67.5% de las lesiones ocurrieron en competencia y el restante 32.5% durante el entrenamiento, siendo muy similares a nuestros participantes. Sin embargo, los estudios ya citados de Sherry, Malliaropoulos, Kilcoyne, Askling, Mendiguchia, Mederiros, Bayer y Tyler, no proporcionan información sobre si la lesión fue producida durante la competencia o el entrenamiento.

10.5.4. Músculos afectados

En los estudios epidemiológicos presentados en el marco teórico (Askling, 2007; Carlson, 2008), se establecía que el componente más comúnmente afectado del grupo CMI es la PLBF, seguido por el SM.

Como ejemplo, en los atletas de rugby de élite, la PLBF fue el músculo lesionado con mayor frecuencia (73%) y en el fútbol profesional, sobre 180 lesiones del CMI reportadas en 23 clubes europeos, el 84% involucraron al músculo BF, 11% al SM y el restante 5% al músculo ST.

En la tabla 23 podemos observar los datos comparativos con los estudios anteriormente descriptos.

Tabla 23. Músculos afectados

Autor, año	N	Método de evaluación	Músculo afectado			
			PLBF	SM	ST	N.E.
			%			
Sherry,2004	24	Clínica				100
Malliaropoulo,2004	80	Clínica				100
Kilcoyne, 2011	48	Clínica	52	42	0	6
Askling, 2013	75	Clinical + RMN	69	21	0	10
Askling, 2014	56	Clinical + RMN	79	7	14	
Bayer, 2017	23	Clínica + ECO	90	5	5	
Mendiguchia, 2017	48	Clínica + ECO				100
Tyler,2017	50	Clínica				100
Hickey,2020	43	Clínica + ECO	77			23
Medeiros,2020	24	Clínica	87	13	0	
Crupnik,2022	36	Clínica + ECO	70	25	5	

PLBF, porción larga del bíceps femoral; SM, semimembranoso; ST, semitendinoso; N.E., no especificada.

El análisis comparativo descrito en la tabla 23 establece que la PLBF estuvo presente con el 74.85% del total de las lesiones, mientras el SM con el 18.8% y el ST con el 4%.

En los participantes de nuestro estudio, la porción larga del bíceps femoral fue también la más afectada con un porcentaje del 69.44% (n=25), seguido por el semimembranoso con 25% (n=9) y el semitendinoso con 5.55% (n=2). No hubo diferencia entre los grupos (p=0.219). Estos datos nos permiten establecer que los porcentajes de los músculos afectados en los participantes del estudio son similares a los descriptos en la bibliografía científica actual.

10.5.5. Mecanismo de lesión

A pesar de la falta de un consenso definitivo sobre el mecanismo de la lesión muscular aguda del CMI, Askling y col. (Askling, 2012) propusieron dos escenarios en los que puede ocurrir la lesión; (1) durante la carrera a alta velocidad también conocida como *sprint type hamstring injuries*, o (2) asociada a los movimientos de estiramiento o *stretch type hamstring injuries*.

Los participantes de nuestro estudio tuvieron una lesión del tipo-*sprint* en el 78% de los casos (n=28), mientras el 22% (n=8) restante fueron del tipo-*stretch*. No hubo diferencia entre los grupos ($p>0,999$).

En comparación con anteriores ECA que estudiaron la proporción de lesiones según el mecanismo, Sherry y col. (Sherry, 2004) describieron un 92% y 8% para el tipo-*sprint* y tipo-*stretch* respectivamente. Askling reportó un 72% del tipo-*sprint* en su primer ensayo (Askling, 2013) y 93% en el segundo estudio (Askling, 2014). Bayer (Bayer, 2017) solo encontró lesiones del tipo-*sprint*, mientras que Mendiguchia reportó un 54% (Mendiguchia, 2017) y Tyler un 76% del mismo tipo (Tyler, 2017).

En la tabla 24 podemos observar los datos comparativos con los estudios anteriormente descritos y su relación con el músculo afectado.

Tabla 24. Mecanismo de lesión

Autor, año	N	Músculo afectado				Mecanismo		
		PLBF	SM	ST	N.E.	Sprint	Stretch	N.E.
		%				%		
Sherry,2004	24				100	92	8	
Malliaropoulo,2004	80				100			100
Kilcoyne, 2011	48	52	42	0	6			100
Askling, 2013	75	69	21	0	10	72	28	
Askling, 2014	56	79	7	14		93	7	
Bayer, 2017	23	90	5	5		100	0	
Mendiguchia, 2017	48				100	54	30	16
Tyler,2017	50				100	76	24	
Hickey,2020	43	77			23			
Medeiros,2020	24	87	13	0				
Crupnik,2022	36	70	25	5		78	22	

PLBF, porción larga del bíceps femoral; SM, semimembranoso; ST, semitendinoso; N.E., no especificada.

10.5.6. Severidad de la lesión

Con respecto a la clasificación de la lesión la dificultad para comparar los estudios radica en las diferentes escalas o metodologías que se utilizaron en cada uno de ellos. Cabe recordar que el encuentro realizado en la ciudad de Múnich en el año 2012 con los mayores especialistas en lesiones musculares intentó la búsqueda de consensos con el objetivo de mejorar la terminología y, por ende, clasificación de la lesión muscular, a los fines de ser más precisos con el diagnóstico y con el pronóstico, es decir, el tiempo para volver al juego después de ocurrida una lesión aguda del CMI.

En los estudios anteriormente descriptos, Sherry y col. (Sherry, 2004) analizaron 24 deportistas de los cuales la mitad tenían una lesión grado I y la otra mitad una lesión grado II basada en la escala de Craig (Craig, 1973), de los 48 deportistas evaluados por Kilcoyne y col. (Kilcoyne, 2011) en un estudio de serie de casos retrospectivo 75% con lesión de grado I y 25% con lesión de grado II, utilizando solamente una valoración clínica. Los estudios de Askling (Askling, 2013; Askling, 2014) no utilizan escala en grados, sino que estipula la severidad por el tamaño de la lesión. Bayer (Bayer, 2017) las clasifica según la escala descripta por Mueller-Wohlfahrt (Mueller-Wohlfahrt, 2013) al igual que en nuestro estudio.

En la tabla 25 podemos observar los datos comparativos con los estudios anteriormente descriptos y su relación con la metodología utilizada.

Tabla 25. Severidad de la lesión

Autor, año	N	Método de evaluación	Clasificación						
			I	II	III	3A	3B	4	N.E.
			%						
Sherry,2004	24	Clínica	50	50					
Malliaropoulo,2004	80	Clínica							X
Kilcoyne, 2011	48	Clínica	62,5	37,5					
Askling, 2013	75	Clínica + RMN							X
Askling, 2014	56	Clínica + RMN							X
Bayer, 2017	23	Clínica + ECO				45	52	3	
Mendiguchia, 2017	48	Clínica + ECO							X
Tyler,2017	50	Clínica	6	86	8				
Hickey,2020	43	Clínica + ECO							X
Medeiros,2020	24	Clínica							X
Crupnik,2022	36	Clínica + ECO					100		

N.E., no especificada

Con relación a la metodología de evaluación clínica, Reiman y col. (Reiman, 2013) realizaron una revisión sistemática de la literatura con el propósito de informar sobre la precisión diagnóstica de las pruebas clínicas que se han propuesto como útiles en el diagnóstico de la lesión muscular aguda del CMI en la población atlética, concluyendo que hay un número limitado de dichos estudios y, por ende, la precisión diagnóstica de estas pruebas es bastante variable y no está aún bien establecida.

Como podemos observar en la tabla 25, 5 de los 11 (45%) estudios analizados solo utiliza la metodología de evaluación clínica para el diagnóstico de la LMA del CMI, con la débil precisión diagnóstica y pronóstica que eso conlleva.

En la actualidad, se sugiere la realización de un examen clínico completo que incluya a los estudios por imágenes, en lugar de solo confiar en las pruebas clínicas para un proceso de diagnóstico preciso, debido a que los mismos tienen un rol importante en la confirmación del sitio de lesión y en la valoración de la extensión de esta, proporcionando así, cierta información pronóstica y colaborando en el desarrollo del plan de tratamiento (Linklater, 2010). En este sentido, tanto la resonancia magnética nuclear (RMN) y la ecografía musculoesquelética (EM), han demostrado ser eficaces para la identificación de las lesiones de los músculos y tendones isquiosurales (Kolouris y Connell, 2005; Petersen, 2014; Chu y Rho, 2016).

Askling y col. (Askling, 2013; Askling, 2014) utilizan la valoración clínica juntamente con la RMN, mientras que Bayer (Bayer, 2017), Mendiguchia (Mendiguchia, 2017) y Hickey (Hickey, 2020) optan por el empleo de la EM.

Si bien la RMN se considera la modalidad de imagen más precisa para el diagnóstico de las lesiones del CMI, la EM también se puede utilizar para evaluarlas, con la ventaja de un menor costo, mayor portabilidad y ausencia de radiación (Kolouris y Connell, 2005), sumado a que algunos investigadores han demostrado que puede ser tan clínicamente útil como RMN en dicha evaluación (Cohen, 2011; Mariani, 2012). Por ende, ambas, RMN y EM, proporcionan información detallada sobre las lesiones del CMI, con respecto a la localización y características de estas (Kolouris y Connell, 2005).

Por estos motivos hemos decidido utilizar en nuestro estudio, no solo la valoración clínica sumado a la EM para el diagnóstico y clasificación inicial de la LMA del CMI, sino como medio de visualización para la correcta localización del lugar donde aplicar las rESWT.

10.5.7. Localización de la lesión

Desde el punto de vista de la localización, la LMA del CMI involucra y ocurren con mayor frecuencia en las uniones mioconectivas (UMC). Estas se reconocen como los eslabones más débiles dentro de la unidad músculo-tendinosa (De Smet, 2000; Garrett, 1987) y es más susceptible que cualquier otro componente de la unidad muscular, independientemente del tipo y la dirección de las fuerzas aplicadas y la arquitectura muscular (El-Khoury, 1996).

Dentro de este contexto, Chan y col. (Chan, 2012), desarrollaron un sistema de clasificación de la lesión muscular según su localización en el musculo y anatómicamente según la estructura muscular implicada. (Figura 13). Esta clasificación permite una mejor localización intrínseca de la lesión y definición de la estructura involucrada lo que podría relacionarse con el pronóstico. Los autores proponen distinguir a las lesiones musculares, en MTJ proximal y distal y tendinosas proximal y distal. Teniendo en cuenta la anatomía, clasificaron las lesiones musculares en intramusculares, miofasciales, miofasciales/perifasciales, musculo tendinosas o una combinación. En cuanto al sitio de la lesión, las clasifican en proximales, medias y distales.

Según la localización de la lesión, y basándose en la clasificación de Chan, podemos observar en el grafico 6 la distribución correspondiente, siendo el tipo 2Bd la más frecuente con el 31.4% (n=12).

En la grafico 9 se detallan los datos relacionando entre la clasificación de la lesión con el tiempo de RTP para los grupos rESWT y F-rESWT.

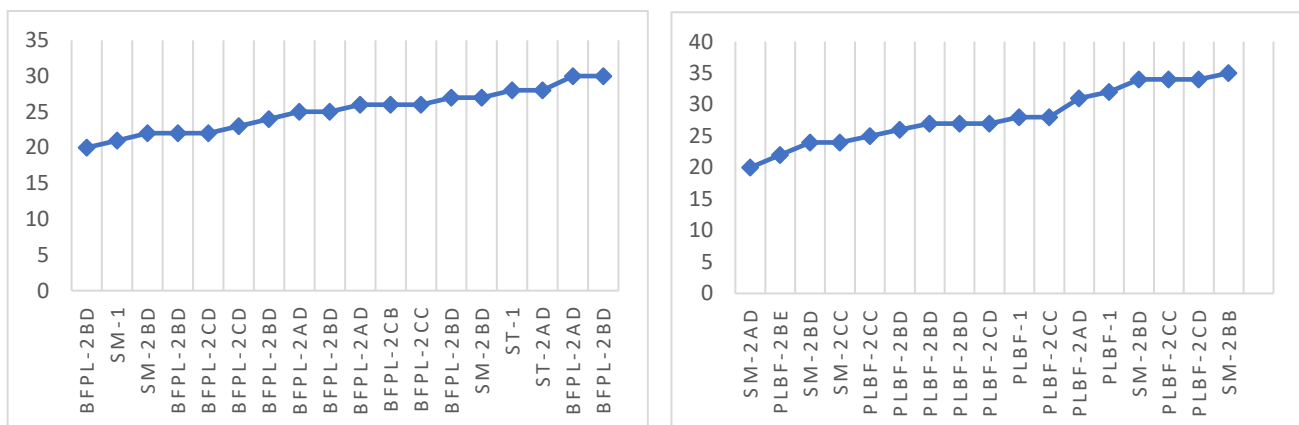


Gráfico 9. Relación entre la clasificación de la lesión con el tiempo de RTP. Izquierda, grupo rESWT; derecha, grupo F-rESWT

10.6. Fortalezas y debilidades del estudio

Es el primer ensayo clínico exploratorio que evalúa la adición de las ESWT a un programa de rehabilitación en lesión muscular aguda y su influencia en los resultados clínicos.

Fue diseñado para intentar minimizar los sesgos de selección, de medida y de confusión determinando una alta validez interna en su diseño e implementación. Los estrictos criterios de inclusión y exclusión permitieron seleccionar correctamente a los pacientes afectados con LMA tipo 3B del CMI, dejando fuera del estudio a los pacientes con otras patologías musculares. Se llevó a cabo en un entorno asistencial real, con pacientes y no con voluntarios sanos.

Dada la naturaleza del estudio, el terapeuta que aplicó las ondas de choque fue imposible de estar enmascarado, sin embargo, los médicos que realizaron las evaluaciones clínicas e imagenológicas que confirmaban la lesión, el evaluador externo que revisó dichos estudios por imágenes, el fisioterapeuta que guió el plan de rehabilitación, el asesor médico que evaluó los resultados y, así como los pacientes, estuvieron enmascarados a lo largo de todo el estudio.

A pesar de la enorme dificultad que hemos experimentado para el reclutamiento de los participantes, observamos una alta adherencia de estos en el estudio, recordando que solo se registró una pérdida durante la intervención y ninguna en el seguimiento de los pacientes. Podríamos hallar alguna explicación a ello, en que el 100 % de los pacientes del estudio fueron derivados por médicos especialistas en medicina del deporte que conocían los detalles específicos del diseño del ensayo clínico, la motivación lógica del paciente por ser parte de un estudio de investigación, el seguimiento personalizado por el fisioterapeuta encargado del desarrollo del programa de rehabilitación, así como la prescripción detallada y controlada sobre la dosificación y ejecución de las tareas físicas a realizar y la posibilidad de los deportistas de realizar dichas tareas en sus lugares habituales de entrenamiento.

El tipo de diseño nos impidió identificar si otras dosis de rESWT tendrían efectos diferentes en los resultados clínicos. En relación con el número de participantes, el diseño no constituye un estudio a gran escala, sin embargo, está en concordancia con nuestros cálculos del tamaño muestral y se acerca a los ensayos clínicos aleatorizados anteriormente descritos.

Si bien los consensos actuales no incluyen a los estudios por imágenes como criterio de RTP, podríamos haber evaluado el estado de la huella cicatrizar al finalizar el seguimiento de los pacientes, permitiéndonos establecer un conocimiento indirecto sobre la influencia del tratamiento en la cicatrización de la lesión.

Por último, debemos destacar la dificultad que conlleva realizar un ensayo clínico aleatorizado y controlado para aquellos que, como nosotros, realizamos diariamente clínica asistencial y no percibimos incentivos económicos para el desarrollo de programas de investigación. También quiero destacar el gran conflicto que implicó haber comenzado el estudio previo al inicio de las restricciones impuestas por la pandemia, con la consecuente interrupción en el reclutamiento de pacientes y el retraso en la finalización de este proyecto de tesis doctoral.

10.7. Futuras líneas de investigación

Este estudio exploratorio sienta las bases para establecer hipótesis a probar en nuevos ensayos clínicos de carácter pragmático y con puntos finales centrados en el paciente.

Sugerimos que los próximos estudios comparen diferentes dosis de ESWT, los niveles de energía, el número de aplicaciones y el intervalo entre ellas, para formular un protocolo óptimo y así evaluar su implicancia en los efectos terapéuticos.

11. Conclusión

La combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial en adición a un programa específico de rehabilitación redujo el tiempo de retorno al juego en deportistas con lesión muscular aguda tipo 3B de complejo muscular isquiosural en comparación con la combinación de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial simulada más un programa específico de rehabilitación. No se observó diferencia en la incidencia de re-lesión entre ambos grupos.

Podría ser considerada como una alternativa terapéutica segura, sin presentar efectos adversos y con un índice de satisfacción aceptable para la población estudiada.

Se necesitan estudios a largo plazo y medidos con indicadores de efecto que exploren la hipótesis procedente de este estudio.

12. Bibliografía

- Abu-Ghanem, N.D. Kitrey, I. Gruenwald, B. Appel, Y. Vardi, Penile lowintensity shock wave therapy: a promising novel modality for erectile dysfunction. *Korean J Urol* 2014;55:295-299.
- Aicher A, Heeschen C, Sasaki K, Urbich C, Zeiher AM, Dimmeler S. Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. *Circulation* 2006;114(25):2823-2830.
- Al-Abbad H, Simon JV. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy on chronic achilles tendinopathy: a systematic review. *Foot Ankle Int* 2013;34(1):33–41.
- Albertin ES, Walters M, May J, Baker RT, Nasypany A, Cheatham S. An exploratory case series analysis of the use of Primal Reflex Release Technique™ to improve signs and symptoms of hamstring strain. *Int J Sports Phys Ther* 2020;15(2):263-273.
- Amelio P. Manganotti, Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study. *J Rehabil Med* 2010;42(4)339-343.
- Andersen TE, Arnason A, Engebretsen L, Bahr R. Mechanisms of head injuries in elite football. *Br J Sports Med* 2004;38(6):690-6.
- Arn A, García O, Hernan I, Sancho J, Acosta A, Barret JP. Extracorporeal shock waves, a new non-surgical method to treat severe burns. *Burns* 2010;36(6)844-849.
- Arnason A, Andersen, T, Holme, I, Engebretsen L, Bahr R. Prevention of hamstring strains in elite soccer: an intervention study. *Scand J Med Sci Sports* 2008;18(1):40-8.
- Arnason A, Sigurdsson S, Gudmundsson A, Holme, I, Engebretsen L, Bahr R. Risk Factors for Injuries in Football. *Am J Sports Med* 2004;32(1 Suppl),5S-16S.
- Askling C, Saartok T, Thorstensson A. Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to pre-injury level. *Br J Sports Med* 2006;40(1):40–4.
- Askling CM, Malliaropoulos N, Karlsson J. High-speed running type or stretching-type of hamstring injuries makes a difference to treatment and prognosis. *Br J Sports Med* 2012;46(2):86–7.
- Askling CM, Tengvar M, Saartok T, Thorstensson A. Acute first-time hamstring strains during high-speed running: a longitudinal study including clinical and magnetic resonance imaging findings. *Am J Sports Med* 2007;35(2):197–206.
- Askling CM, Tengvar M, Saartok T, Thorstensson A. Acute first-time hamstring strains during slow-speed stretching: clinical, magnetic resonance imaging, and recovery characteristics. *Am J Sports Med* 2007;35(10):1716–24.
- Askling CM, Tengvar M, Saartok T, Thorstensson A. Proximal hamstring strains of stretching type in different sports: injury situations, clinical and magnetic resonance imaging characteristics, and return to sport. *Am J Sports Med* 2008;36(9):1799–804.
- Askling CM, Tengvar M, Tarassova O, Thorstensson A. Acute hamstring injuries in Swedish elite sprinters and jumpers: a prospective randomised controlled clinical trial comparing two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med* 2014;48(7):532-539.

- Askling CM, Tengvar M, Thorstensson A. Acute hamstring injuries in Swedish elite football: a prospective randomised controlled clinical trial comparing two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med* 2013; 47(15):953-959.
- Assis L, Moretti AI, Abrahao TB. Low-level laser therapy (808 nm) contributes to muscle regeneration and prevents fibrosis in rat tibialis anterior muscle after cryolesion. *Lasers Med Sci* 2013;28(3):947–55.
- Auersperg V, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. *EFORT Open Rev.* 2020 Oct 26;5(10):584-592
- Baquin P, Reid G. Management of hamstring pain. *Aust Fam Physician* 1999;28:1269–1270.
- Barnett AJ, Negus JJ, Barton T, Wood DG. Reattachment of the proximal hamstring origin: outcome in subjects with partial and complete tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23:2130-2135.
- Baroni B, Leal Junior E, De Marchi T, Lope A, Salvador M, Vaz, M. Low level laser therapy before eccentric exercise reduces muscle damage markers in humans. *European Journal of Applied Physiology* 2010;110(4):789-796.
- Battermann N, Appell H-J, Dargel J, Koebeke J. An anatomical study of the proximal hamstring muscle complex to elucidate muscle strains in this region. *Int J Sports Med* 2011;32(3):211-5.
- Bayer ML, Hoegberget-Kalisz M, Jensen MH, et al. Role of tissue perfusion, muscle strength recovery, and pain in rehabilitation after acute muscle strain injury: a randomized controlled trial comparing early and delayed rehabilitation. *Scand J Med Sci Sports* 2018; 28(12):2579-2591.
- Bayer ML, Magnusson SP, Kjaer M; Tendon Research Group Bispebjerg. Early versus Delayed Rehabilitation after Acute Muscle Injury. *N Engl J Med* 2017;377:1300-1301.
- Bengtsson H, Ekstrand J, Hägglund M. Muscle injury rates in professional football increase with fixture congestion: an 11-year follow-up of the UEFA champions League injury study. *Br J Sports Med* 2013;47:743–7.
- Bengtsson H, Ekstrand J, Waldén M. Muscle injury rate in professional football is higher in matches played within 5 days since the previous match: a 14-year prospective study with more than 130 000 match observations. *Br J Sports Med* 2018;52:1116–22.
- Bennell K, Tully E, Harvey N. Does the toe-touch test predict hamstring injury in Australian Rules footballers? *Aust J Physiother* 1999;45:103-9.
- Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frairia R. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF-beta1 and for collagen types I and III. *ActaOrthop* 2009;80(5):612-7.
- Biedermann R, Martin A, Handle G, Auckenthaler T, Bach C, Krismer M: Extracorporeal shock waves in the treatment of nonunions. *J Trauma* 2003;54:936-942.
- Bisciotti G, Volpi P, Amato M, Alberti G, Allegra F, Aprato A. Italian consensus conference on guidelines for conservative treatment on lower limb muscle injuries in athlete. *BMJ Open Sport and Exercise Medicine* 2018;4(1):e000323.
- Bizzini M, Hancock D, Impellizzeri F. Suggestions from the field for return to sports participation following anterior cruciate ligament reconstruction: soccer. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012;42(4):304-12.
- Blobaum P. Physiotherapy Evidence Database (PEDro). *J Med Libr Assoc* 2006;94(4):477–478.

- Bourne MN, Opar DA, Williams MD. Muscle activation patterns in the Nordic hamstring exercise: impact of prior strain injury. *Scand J Med Sci Sports* 2016;26:666–7.
- Bradley P, Portas M. The relationship between preseason range of motion and muscle strain injury in elite soccer players. *J Strength Cond Res* 2007;21(4):1155-1159.
- Brendel W, Delius M, Goetz A. Effect of shock waves on the microvasculature. *Prog Appl Microcirculation* 1987;12:41-50
- Brockett CL, Morgan D, Proske, U. Predicting hamstring strain injury in elite athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):379-87.
- Brooks JH, Fuller CW, Kemp SP, Reddin DB. Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med* 2006;34(8):1297-306.
- Brucker PU, Imhoff AB. Functional assessment after acute and chronic complete ruptures of the proximal hamstring tendons. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005;13:411-418.
- Brummer F, Brauner T, Hulser DF. Biological effects of shock waves. *World J Urol* 1990;8:224-32.
- Bryan Dixon J. Gastrocnemius vs. soleus strain: how to differentiate and deal with calf muscle injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009;2:74–7.
- Bubnov R, Yevseenko V, Semeniv I. Ultrasound guided injections of platelets rich plasma for muscle injury in professional athletes. Comparative study. *Med Ultrason* 2013;15(2):101–5.
- Buchbinder R, Ptasznik R, Gordon J, Buchanan J, Prabakaran V, Forbes A. Ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2002;288:1364-1372.
- Cacchio A, Borra F, Severini G, et al. Reliability and validity of three pain provocation tests used for the diagnosis of chronic proximal hamstring tendinopathy. *Br J Sports Med* 2012;46:883-887.
- Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, Rompe JD, Tavernese E, Ioppolo F, Flamini S, Spacca G, Santilli V: Extracorporeal shock wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *J Bone Joint Surg (Am)* 2009;91:2589-2597.
- Carling C, Le Gall F, Dupont G. Are physical performance and injury risk in a professional soccer team in match-play affected over a prolonged period of fixture congestion? *Int J Sports Med* 2012;33:36–42.
- Carling C, McCall A, Le Gall F, et al. The impact of short periods of match congestion on injury risk and patterns in an elite football Club. *Br J Sports Med* 2016;50:764–8.
- Chalmers TC, Smith H Jr, Blackburn B. A method for assessing the quality of a randomized control trial. *Control Clin Trials* 1981;2(1):31-49.
- Chan O, Del Buono A, Best Thomas M, Maffulli N. Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20:2356–2362.
- Chaussy C, Brendel W, Schmiedt E: Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *Lancet* 1980;2:1265-1268.
- Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004;22(4):854-61.

- Chen YJ, Wurtz T, Wang CJ, et al. Recruitment of mesenchymal stem cells and expression of TGF- β 1 and VEGF in the early stage of shock wave-promoted bone regeneration of segmental defect in rats. *J Orthop Res* 2004;22(3):526–534.
- Chu SK, Rho ME. hamstring injuries in the athlete: diagnosis, treatment, and return to play. *Curr Sports Med Rep* 2016;15:184-190.
- Chumanov E, Heiderscheit C, Thelen D. The effect of speed and influence of individual muscles on hamstring mechanics during the swing phase of sprinting. *J Biomech* 2007;40(16):3555-62.
- Chumanov S, Schache G, Heiderscheit C, Thelen G. Hamstrings are most susceptible to injury during the late swing phase of sprinting. *Br J Sports Med* 2012;46(2):90.
- Chung, R. Cartmill, Evaluation of clinical efficacy, safety, and patient satisfaction rate after low-intensity extracorporeal shockwave therapy for the treatment of male erectile dysfunction: an Australian first open-label singlearm prospective clinical trial. *BJU Int* 2015;115(Suppl.5)46-49.
- Cibulka MT, Rose SJ, Delitto A, Sinacore DR. Hamstring muscle strain treated by mobilizing the sacroiliac joint. *Phys Ther* 1986;66(8):1220-1223.
- Clarke MS, Feeback DL. Mechanical load induces sarcoplasmic wounding and FGF release in differentiated human skeletal muscle cultures. *FASEB* 1996;10(4):502-509.
- Cohen SB, Towers JD, Zoga A, et al. Hamstring injuries in professional football players: Magnetic resonance imaging correlation with return to play. *Sports Health* 2011;3:423-430.
- Cole BJ, Seroyer ST, Filardo G, et al. Platelet-rich plasma: where are we now and where are we going? *Sports Health* 2010;2(3):203–10.
- Copland ST, Tipton JS, Fields KB. Evidence-based treatment of hamstring tears. *Curr Sports Med Rep* 2009;8:30-314.
- Craig TT. Comments in Sports Medicine. Chicago, IL: American Medical Association; 1973.
- Creaney L, Hamilton B. Growth factor delivery methods in the management of sports injuries: the state of play. *Br J Sports Med* 2008;42(5):314–20.
- Crema MD, Guermazi A, Tol JL, Niu J, Hamilton B, Roemer FW. Acute hamstring injury in football players: Association between anatomical location and extent of injury-A large single-center MRI report. *J Sci Med Sport* 2016;19:317-322.
- Croisier J. Factors associated with recurrent hamstring injuries. *Sports Med* 2004;34:681-95.
- Cross KM, Gurka KK, Saliba S, et al. Comparison of hamstring strain injury rates between male and female intercollegiate soccer athletes. *Am J Sports Med* 2013;41:742-8.
- Dalton SL, Kerr ZY, Dompier TP. Epidemiology of hamstring strains in 25 NCAA sports in the 2009-2010 to 2013-2014 academic years. *Am J Sports Med* 2015;43:2671-9.
- Davis JM, Bailey SP. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Med Sci in Sports and Exerc* 1997;29:45-57.
- De Smet AA, Best TM. MR imaging of the distribution and location of acute hamstring injuries in athletes. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:393–399

- de Visser HM, Reijman M, Heijboer MP, et al. Risk factors of recurrent hamstring injuries: a systematic review. *Br J Sports Med* 2012;46:124–30.
- De Vos RJ, Reurink G, Goudswaard GJ, Moen MH, Weir A, Tol JL. Clinical findings just after return to play predict hamstring re-injury, but baseline MRI findings do not. *Br J Sports Med* 2014;48(18):1377-84.
- Dellal A, Lago-Peñas C, Rey E, et al. The effects of a congested fixture period on physical performance, technical activity and injury rate during matches in a professional soccer team. *Br J Sports Med* 2015;49:390–4.
- Delvaux F, Rochcongar P, Bruyere O, Bourlet G, Daniel C, Diverse P, et al. Return-to-play criteria after hamstring injury: actual medicine practice in professional soccer teams. *J Sports Sci Med* 2014;13:7213
- Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 1998;52(6):377–384.
- Dunlop G, Ardern CL, Andersen TE, Lewin C, Dupont G, Ashworth B, O'Driscoll G, Rolls A, Brown S, McCall A. Return-to-Play Practices Following Hamstring Injury: A Worldwide Survey of 131 Premier League Football Teams. *Sports Med* 2020;50(4):829-840.
- Dupont G, Nedelec M, McCall A, et al. Effect of 2 soccer matches in a week on physical performance and injury rate. *Am J Sports Med* 2010;38:1752–8.
- Ekstrand, J., Hägglund, M., Walden, M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* 2011;39(6):1226-32.
- El-Khoury GY, Brandser EA, Kathol MH, Tearse DS, Callaghan JJ. Imaging of muscle injuries. *Skeletal Radiol* 1996;25:3–11
- European Medicines Agency. Guideline on missing data in confirmatory clinical trials. 2010; www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2010/09/WC500096793.pdf (assessed for the last time on August 13, 2015).
- Fasen JM, O'Connor AM, Schwartz SL et al. A randomized controlled trial of hamstring stretching: Comparison of four techniques. *J Strength Cond Res* 2009;23(2):660-7.
- Faulkner JA, Davis CS, Mendias CL, Brooks SV. The aging of elite male athletes: age-related changes in performance and skeletal muscle structure and function. *Clin J Sport Med* 2008;18(6):501-7.
- Febbraio MA, Dancy J. Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. *J Appl Physiol* 1999;87:2341-7.
- Feucht M, Plath J, Seppel G, Hinterwimmer S, Imhoff A, Brucker P. Gross anatomical and dimensional characteristics of the proximal hamstring origin. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23(9):2576-82.
- Filardo G, Kon E, Roffi A, et al. Platelet-rich plasma: why intraarticular? A systematic review of preclinical studies and clinical evidence on PRP for joint degeneration. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23(9):2459–74.
- Fiorentino NM, Blemker SS. Musculotendon variability influences tissue strains experienced by the biceps femoris long head muscle during high-speed running. *J Biomech* 2014;47:3325-3333.
- Fleiss JL, Levin B, Paik MC. Statistical Methods for Rates and Proportions, 3rd edition. Hoboken: Wiley-Interscience, 2003.

- Folsom GJ, Larson CM. Surgical treatment of acute versus chronic complete proximal hamstring ruptures: results of a new allograft technique for chronic reconstructions. *Am J Sports Med* 2008;36:104-109.
- Foreman TK, Addy T, Baker S, et al. Prospective studies into the causation of hamstring injuries in sport: a systematic review. *Phys Ther Sport* 2006;7:101-9.
- Fournier-Farley C, Lamontagne M, Gendron P, Gagnon DH. Determinants of return to play after the nonoperative management of hamstring injuries in athletes: a systematic review. *Am J Sports Med* 2016;44:2166-2172.
- Freckleton G, Cook J, Pizzari T. The predictive validity of a single leg bridge test for hamstring injuries in Australian Rules Football Players. *Br J Sports Med* 2014;48(8):713-7.
- Freckleton G, Pizzari T. Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2013;47:351-8.
- Fu M, Sun CK, Lin YC, Wang CJ, Wu CJ, Ko SF, Chua S, Sheu JJ, Chiang CH, Shao PL, Leu S, Yip HK. Extracorporeal shock wave therapy reverses ischemia-related left ventricular dysfunction and remodeling: Molecular-cellular and functional assessment. *PLoS ONE* 2011;6:e24342
- Gabbe BJ, Bennell KL, Finch CF. Why are older Australian football players at greater risk of hamstring injury? *J Sci Med Sport* 2006;9:327-33.
- Gabbe BJ, Branson R, Bennell KL. A pilot randomised controlled trial of eccentric exercise to prevent hamstring injuries in community-level Australian football. *J Sci Med Sport* 2006;9:103-9.B
- Gabbe BJ, Finch CF, Bennell KL, Wajswelner H. Risk factors for hamstring injuries in community level Australian football. *Br J Sports Med* 2005;39:106-10.
- Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev* 2001;81:1725-89.
- Garrett WE Jr. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med* 1996;24(SUPPL):S2-8. 23.
- Garrett WE, Safran MR, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. Biomechanical comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure. *Am J Sports Med* 1987;15: 448-454
- Goldmann WH. Mechanosensation: a basic cellular process. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2014;126:75-102.
- Gomez G. Patrón de lesiones musculares en miembros inferiores. *Revista AATD* 2001;8:17-23.
- Green B, Bourne MN, Pizzari T. Isokinetic strength assessment offers limited predictive validity for detecting risk of future hamstring strain in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2018;52:329-36.
- Green B, Bourne MN, van Dyk N, Pizzari T. Recalibrating the risk of hamstring strain injury (HSI): A 2020 systematic review and meta-analysis of risk factors for index and recurrent hamstring strain injury in sport. *Br J Sports Med* 2020;54(18):1081-1088.
- Greig M. The influence of soccer-specific fatigue on peak isokinetic torque production of the knee flexors and extensors. *Am J Sports Med* 2008;36:1403-9.
- Gronwald T, Klein C, Hoenig T, Pietzonka M, Bloch H, Edouard P, Hollander K. Hamstring injury patterns in professional male football (soccer): a systematic video analysis of 52 cases. *Br J Sports Med* 2021;7:bjsports-2021-104769.

- Guillodo Y, Here-Dorignac C, Thoribé B, Madouas G, Dauty M, Tassery F, Saraux A. Clinical predictors of time to return to competition following hamstring injuries. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;17(3):386-90.
- Ha CH, Kim S, Chung J, An SH, Kwon K. Extracorporeal shock wave stimulates expression of the angiogenic genes via mechanosensory complex in endothelial cells: mimetic effect of fluid shear stress in endothelial cells. *Int J Cardiol* 2013;168(4):4168-77.
- Hagel B. Hamstring injuries in Australian football. *Clin J Sport Med* 2005;15(5):400.
- Hägglund M, Waldén M, Ekstrand J. Previous injury as a risk factor for injury in elite football: a prospective study over two consecutive seasons. *Br J Sports Med* 2006;40:767-72.
- Hamilton B, Tol JL, Almusa E, Boukarroum S, Eirale C, Farooq A, Whiteley R, Chalabi H. Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 2015;49:943-950.
- Hamilton B, Tol JL, Almusa E, et al. Platelet-rich plasma does not enhance return to play in hamstring injuries: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 2015;49(14):943-50.
- Hansen LK, Schrøder HD, Lund L, Rajagopal K, Maduri V, Sellathurai J. The effect of low intensity shockwave treatment (Li-SWT) on human myoblasts and mouse skeletal muscle. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18(1):557.
- Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD, Grolms N, Korr H, Kertschanska S, Steinbusch HW, Schmitz C, Maier M. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shockwave application to the musculoskeletal system. *Neuroscience* 2008;155(1):138-44.
- Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, Chumanov ES, Thelen DG. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:67-81.
- Herrington L. Patients with hamstring muscle strains returning to sport in less than 14 days: a case report of treatment used. *Phys Ther Sport* 2000;1:137-138.
- Hickey JT, Timmins RG, Maniar N, et al. Pain-free versus pain threshold rehabilitation following acute hamstring strain injury: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2020;50(2): 91-103.
- Hickey JT, Timmins RG, Maniar N, Williams MD, Opar DA. Criteria for Progressing Rehabilitation and Determining Return-to-Play Clearance Following Hamstring Strain Injury: A Systematic Review. *Sports Med* 2017;47(7):1375-1387.
- Hofmann A, Ritz U, Hessmann MH, Alini M, Rommens PM, Rompe JD. Extracorporeal shock wave-mediated changes in proliferation, differentiation, and gene expression of human osteoblasts. *J Trauma* 2008;65(6):1402-10.
- Hoskins W, Pollard H. The management of hamstring injury-Part 1: Issues in diagnosis. *Manual Therapy* 2005;10:96-107.
- Huang C, J. Holfeld, W. Schaden, D. Orgill, R. Ogawa, Mechanotherapy: revisiting physical therapy and recruiting mechanobiology for a new era in medicine. *Trends Mol Med* 2013;19:555-564.
- Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84(5):822-832.
- Iams J. When reflexes rule: a new paradigm in understanding why some patients don't get well. *Adv Phys Ther Rehab Med* 2005;16(3):41.

- Impellizzeri F, Tenan M, Kempton T, Novak A, Coutts A. Acute:Chronic Workload Ratio: Conceptual Issues and Fundamental Pitfalls. *International Journal of Sports Physiology and Performance* 2020;15(6):907-913.
- Ito, Y. Fukumoto, H. Shimokawa, Extracorporeal shock wave therapy for ischemic cardiovascular disorders. *Am J Cardiovasc Drugs* 2011;11(5):295-302.
- Jadad AR, Moore RA, Carrol D. Assessing the quality of reports of randomised clinical trials. is blinding necessary? *Control Clin Trials* 1996;17(1):1-12.
- Jansen K, Donato D, Balcioglu H, Schmidt T, Danen E, Koenderick G. A guide to mechanobiology: where biology and physics meet. *Biochim Biophys Acta* 2015;S0167e4889.
- Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005;33:745-764.
- Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Aärimaa V, Vaittinen S, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007;21(2):317-31.
- Jones A, Jones G, Greig N, Bower P, Brown J, Hind K, Francis P. Epidemiology of injury in English Professional Football players: A cohort study. *Phys Ther Sport* 2019;35:18-22.
- Kearney CJ, Prevost T, Socrate S, Cleveland RO, Spector M. Pressure-time profiles of a focused and a radial shockwave device: Measurements in tissue, ex vivo, and in a water bath. *J Acoust Soc Am* 2010;128:2364.
- Keil H, Mueller W, Herold-Mende C, Gebhard MM, Germann G, Engel H, Reichenberger MA. Preoperative shock wave treatment enhances ischemic tissue survival, blood flow and angiogenesis in a rat skin flap model. *Int J Surg* 2011;9(4):292-6.
- Kellermann M, Lutter C, Hotfiel T. Healing response of a structural hamstring injury - perfusion imaging 8 weeks follow-up. *J Sport Rehabil* 2017;5:1-13.
- Kelsey JL, Whittemore AS, Evans AS, Thompson WD. *Methods in Observational Epidemiology*, 2nd edition. New York, Oxford: Oxford University Press, 1996.
- Kenneally-Dabrowski C, Serpell BG, Spratford W, Lai AKM, Field B, Brown NAT, Thomson M, Perriman D. A retrospective analysis of hamstring injuries in elite rugby athletes: More severe injuries are likely to occur at the distal myofascial junction. *Phys Ther Sport* 2019;38:192-198.
- Khan K.M, A. Scott, Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair, *Br J Sports Med* 2009;43(4):247-252.
- Kilcoyne KG, Dickens JF, Keblish D, Rue J-P, Chronister R. Outcome of grade I and II hamstring injuries in intercollegiate athletes: a novel rehabilitation protocol. *Sports Health* 2011;3(6):528-533.
- Kim G, Kim H, Kim WK, Kim J. Effect of stretching-based rehabilitation on pain, flexibility, and muscle strength in dancers with hamstring injury: a single-blind, prospective, randomized clinical trial. *J Sports Med Phys Fitness* 2018;58(9):1287-1295.
- Klonschinski T, Ament SJ, Schlereth T, Rompe JD, Birklein F. Application of local anesthesia inhibits effects of low-energy extracorporeal shock wave treatment (ESWT) on nociceptors. *Pain Med* 2011;12(10):1532-7.
- Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, Malliaropoulos N. The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction. *Br J Sports Med* 2018;52(6):387-407.

- Koulouris G, Connell D. Imaging of hamstring injuries: Therapeutic implications. *Eur Radiol* 2006;16:1478-1487.
- Koulouris G, Connell DA. Hamstring muscle complex: an imaging review. *Radiographics* 2005;25:571-86.
- Lang TA, Secic M. *How To Report Statistics in Medicine* (2nd ed.). American College of Physicians, 2006.
- Langendorf EK, Klein A, Drees P, Rommens PM, Mattyasovszky SG, Ritz U. Exposure to radial extracorporeal shockwaves induces muscle regeneration after muscle injury in a surgical rat model. *J Orthop Res*. 2020 Jun;38(6):1386-1397.
- Leal-Junior E, Vanin A, Miranda E, De Carvalho P, Dal Corso S, Bjordal J. Effect of phototherapy (low-level laser therapy and lightemitting diode therapy) on exercise performance and markers of exercise recovery: A systematic review with meta-analysis. *Lasers in Medical Scienc* 2015; 30(2),925-939.
- Lee S, Kim I, Lee H, Jung KS, Lee SE. Effects of extracorporeal shock wave therapy on spasticity in patients after brain injury: a metaanalysis, *J Phys Ther Sci* 2014;26(10)1641-1647.
- Leong HT, Docking S, Girdwood M, Bonello C, Cook J, Rio E. Extracorporeal Shock Wave Therapy Immediately Affects Achilles Tendon Structure and Widespread Pressure Pain Thresholds in Healthy People: A Repeated-Measures Observational Study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2019 Sep;98(9):806-810.
- Liao CD, Tsao JY, Liou TH, Chen HC, Huang SW. Clinical efficacy of extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis: a systematic review and meta-regression of randomized controlled trials. *Clin Rehabil* 2019;33(9):1419–30.
- Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol* 1993;74(2):520–6. 24.
- Lieber, R. *Skeletal muscle structure, function & plasticity* (2a ed). Lugar: Lippincott Williams & Wilkins. 2002.
- Linklater JM, Hamilton B, Carmichael J, Orchard J, Wood DG. Hamstring injuries: anatomy, imaging, and intervention. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14:131-161.
- Liu H, Garrett WE, Moorman CT, et al. Injury rate, mechanism, and risk factors of hamstring strain injuries in sports: a review of the literature. *J Sport Health Sci* 2012;1:92–101.
- Lohrer H, Nauck T, Korakakis V, Malliaropoulos N. Validation of the FASH (Functional Assessment Scale for Acute Hamstring Injuries) questionnaire for German-speaking football players. *J Orthop Surg Res* 2016;11:130.
- Maier M, Averbek B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin Orthop Relat Res* 2003;(406):237-45.
- Malliaropoulos N, Papalexandris S, Papalada A, Papacostas E. The role of stretching in rehabilitation of hamstring injuries: 80 athletes follow-up. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(5):756-759.
- Malone S, Owen A, Mendes B, Hughes B, Collins K, Gabbett T. High-speed running and sprinting as an injury risk factor in soccer: Can well-developed physical qualities reduce the risk? *J Sci Med Sport* 2018 Mar;21(3):257-262.
- Manduca ML, Straub SJ. Effectiveness of PRP injection in reducing recovery time of acute hamstring injury: a critically appraised topic. *J Sport Rehabil* 2017;17:1-19.
- Manganotti E. Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke. *Stroke* 1995;36(9)1967-1971.

- Maniar N, Shield AJ, Williams MD, Timmins RG, Opar DA. Hamstring strength and flexibility after hamstring strain injury: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2016;50(15):909-20.
- Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. *Am J Sports Med* 2015;43(3):752–61.
- Mariani C, Caldera FE, Kim W. Ultrasound versus magnetic resonance imaging in the diagnosis of an acute hamstring tear. *PM R* 2012;4:154-155.
- Marshall P, Lovell R, Jeppesen GK. Hamstring muscle fatigue and central motor output during a simulated soccer match. *PLoS One* 2014;9:e102753.
- Martinez-Zapata MJ, Orozco L, Balias R, et al. Efficacy of autologous platelet-rich plasma for the treatment of muscle rupture with haematoma: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Blood Transfus* 2016;14(2):245–54.
- Mason DL, Dickens V, Vail A. Rehabilitation for hamstring injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD004575.
- Mattyasovszky SG, Langendorf EK, Ritz U, Schmidtman I, Wagner D, Drees P, Rommens PM, Schmitz C, Hofmann A. Exposure to radial extracorporeal shock waves modulates viability and gene expression of human skeletal muscle cells in vitro. *J Orthop Surg Res* 2018;13(1):75.
- McWhorter F, Davis C, Liu W. Physical and mechanical regulation of macrophage phenotype and function, *Cell Mol Life Sci* 2015;72(7)1303-1316.
- Medeiros DM, Aimi M, Vaz MA, Baroni BM. Effects of low-level laser therapy on hamstring strain injury rehabilitation: a randomized controlled trial. *Phys Ther Sport* 2020;42:124-130.
- Meglio FD, Nurzynska D, Castaldo C, Miraglia R, Romano V, De Angelis A, Piegari E, Russo S, Montagnani S. Cardiac shock wave therapy: assessment of safety and new insights into mechanisms of tissue regeneration. *J Cell Mol Med* 2012;16(4):936-42.
- Mendiguchia J, Brughelli M. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. *Phys Ther Sport* 2011;12:2-14.
- Mendiguchia J, Martinez-Ruiz E, Edouard P, et al. A multifactorial, criteria-based progressive algorithm for hamstring injury treatment. *Med Sci Sports Exerc* 2017;49(7):1482-1492.
- Mendiguchia J, Martinez-Ruiz E, Edouard P, Morin JB, Martinez-Martinez F, Idoate F, Mendez-Villanueva A. A multifactorial, criteria-based progressive algorithm for hamstring injury treatment. *Med Sci Sports Exerc* 2017;49:1482-1492.
- Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meisl A, Pfeifer S, Stojadinovic A, Schaden W, Redl H. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *Ann Surg* 2011;253(5):1024-32.
- Mittermayr, V. Antonic, J. Hartinger, H. Kaufmann, H. Redl, L. Teot, A. Stojadinovic, W. Schaden. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for wound healing: technology, mechanisms, and clinical efficacy. *Wound Repair Regen* 2012;20(4)456-465.
- Morgan JPM, Hamm M, Schmitz C, Brem MH. Return to play after treating acute muscle injuries in elite football players with radial extracorporeal shock wave therapy. *J Orthop Surg Res* 2021;16(1):708.
- Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Phys Ther Rev* 2007;12:169- 178

- Ms AH, Mohamed Ali MR, Yusof A, et al. Platelet-rich plasma injections for the treatment of hamstring injuries: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2014;42(10):2410–8
- Müller-Wohlfahrt, HW, Uebliacker P, Haensel L, Garrett J WE. *Muscle Injuries in Sports*. Thieme, Stuttgart, 2013.
- Nasypany, A., Primal Reflex Release Technique: Level 1 Seminar. Presented at University of Idaho; July 2-3, 2016; Moscow ID
- Nummela A, Rusko H, Mero A. EMG activities and ground reaction forces during fatigued and nonfatigued sprinting. *Med Sci in Sports and Exerc* 1994;26(5):605-9.
- Nurzynska D, Di Meglio F, Castaldo C, et al. Shock waves activate in vitro cultured progenitors and precursors of cardiac cell lineages from the human heart. *Ultrasound Med Biol* 2008;34(2):334-342.
- Nybo L, Girard O, Mohr M, et al. Markers of muscle damage and performance recovery after exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc* 2013;45:860–8.
- O'Donoghue DO. *Treatment of injuries to athletes*. Philadelphia: WB Saunders, 1962.
- Opar DA, Drezner J, Shield A, et al. Acute hamstring strain injury in track-and-field athletes: a 3-year observational study at the Penn relay carnival. *Scand J Med Sci Sports* 2014;24:e254–9.
- Opar DA, Williams MD, Shield AJ. Hamstring strain injuries: factors that lead to injury and re-injury. *Sports Med* 2012;42:209–26.
- Orchard J, Seward H. AFL injury report 2003. *J Sci Med Sport* 2004;7:264-5.
- Orchard JW, Kountouris A, Sims K. Risk factors for hamstring injuries in Australian male professional cricket players. *J Sport Health Sci* 2017;6:271–4.
- Orchard JW. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian football. *Am J Sports Med* 2001;29:300-3.
- O'Sullivan K, Murray E, Sainsbury D. The effect of warm-up, static stretching and dynamic stretching on hamstring flexibility in previously injured subjects. *BMC Musculoskel et Disord* 2009;10:37.
- Pas HI, Reurink G, Tol JL, Weir A, Winters M, Moen MH. Efficacy of rehabilitation (lengthening) exercises, platelet-rich plasma injections, and other conservative interventions in acute hamstring injuries: an updated systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2015;49:1197-1205.
- Paulis G, Brancato T. Inflammatory mechanisms, and oxidative stress in Peyronie's disease: therapeutic “rationale” and related emerging treatment strategies. *Inflamm. Allergy Drug Targets* 2012;11(1):48-57.
- Peetrons P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol* 2002;12:35–43. 25
- Petersen J, Thorborg K, Nielsen MB, Hölmich P. Acute hamstring injuries in Danish elite football: a 12-month prospective registration study among 374 players. *Scand J Med Sci Sports* 2010;20:588-592.
- Petersen J, Thorborg K, Nielsen MB, Skjødt T, Bolvig L, Bang N, Hölmich P. The diagnostic and prognostic value of ultrasonography in soccer players with acute hamstring injuries. *Am J Sports Med* 2014;42:399-404.
- Philippou A, Maridaki M, Halapas A, Koutsilieris M. The role of the insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in skeletal muscle physiology. *Vivo Athens Greece* 2007;21(1):45-54.

- Pinniger GJ, Steele JR, Groeller H. Does fatigue induced by repeated Dynamic efforts affect hamstring muscle function? *Med Sci in Sports and Exerc* 2000;32:647-53.
- Pishchalnikov YA, Williams JC, McAteer JA. Bubble proliferation in the cavitation field of a shock wave lithotripter. *J Acoust Soc Am* 2011;130(2).
- Prieto-Lage I, Argibay-González JC, Paramés-González A, Pichel-Represas A, Bermúdez-Fernández D, Gutiérrez-Santiago A. Patterns of Injury in the Spanish Football League Players. *Int J Environ Res Public Health* 2021;27;19(1):252.
- Prior M, Guerin M, Grimmer K. An Evidence-Based Approach to Hamstring Strain Injury: A Systematic Review of the Literature. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*. 2009;1:154-64
- Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, et al. Match-related fatigue in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:2161–70.
- Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU, McAteer JA, Lingeman JE, Cleveland RO, Bailey MR, Chaussy C: Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol* 2011;59:784-796.
- Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU. Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol* 2011;59(5):784-96.
- Rees H, McCarthy Persson U, Delahunt E, Boreham C, Blake C. The burden of injury in field hockey: A secondary analysis of prospective cohort data. *Scand J Med Sci Sports* 2021;31(4):884-893.
- Reiman MP, Loudon JK, Goode AP. Diagnostic accuracy of clinical tests for assessment of hamstring injury: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013;43:222–31.
- Reurink G, Goudswaard GJ, Moen MH, Weir A, Verhaar JAN, Bierma-Zeinstra SMA, Maas M, Tol JL, Dutch Hamstring Injection Therapy (HIT) Study Investigators. Platelet-rich plasma injections in acute muscle injury. *New Engl J Med* 2014a;370:2546-2547.
- Reurink G, Goudswaard GJ, Tol JL, Verhaar JA, Weir A, Moen MH. Therapeutic interventions for acute hamstring injuries: a systematic review. *Br J Sports Med* 2012;46:103-109.
- Reurink G, Tol JL, de Vos RJ. Acute hamstringbleasures bij sporters [Acute hamstring injuries in athletes] [Article in Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2014b;159:A8152.
- Robinson M, Hamilton B. Medical interventions in the management of hamstring muscle injury. *Eur J Sport Sci* 2014;14:743-751.
- Romeo P, d'Agostino MC, Lazzerini A, SansoneVC. Extracorporeal shock wave therapy in pillar pain after carpal tunnel release: a preliminary study, *Ultrasound Med Biol* 2011;37(10)1603-1608.
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(1):52-61.
- Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2009;37(3)463-470.
- Rompe JD. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Orthop Relat Res* 2006;445:276-7.

- Rossi LA, Molina Romoli AR, Bertona Altieri BA, et al. Does platelet-rich plasma decrease time to return to sports in acute muscle tear? A randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2017;25(10):3319-3325.
- Rudisill SS, Kucharik MP, Varady NH, Martin SD. Evidence-Based Management and Factors Associated With Return to Play After Acute Hamstring Injury in Athletes: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med* 2021;9(11):23259671211053833.
- Ryan AJ. Quadriceps strain, rupture and charlie horse. *Med Sci Sports* 1969;1:106–11.
- Saggini R, Figus A, Troccola A, Cocco V, Saggini A, Scuderi N. Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. *Ultrasound Med Biol* 2008;34(8):1261-1271.
- Schache AG, Dorn TW, Blanch PD, Brown NA, Pandy MG. Mechanics of the human hamstring muscles during sprinting. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44:647-658.
- Schmitt BM, Tyler TF, Kwiecien SY, Fox MB, McHugh MP. Mapping tenderness to palpation predicts return to play following acute hamstring strain. *Int J Sports Phys Ther* 2020;15(3):421-428
- Schmitz C, Császár NBM, Milz S, Schieker M, Maffulli N, Rompe JD, Furia JP. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: a systematic review on studies listed in the PEDro database. *Brit Med Bull* 2015;116:115-138.
- Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, Warren P, Connell DA. A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstring injuries. *Am J Sports Med* 2006;34:1008-1015
- Schuermans J, Danneels L, Van Tiggelen D, Palmans T, Witvrouw E. Proximal neuromuscular control protects against hamstring injuries in male soccer players: a prospective study with electromyography time-series analysis during maximal sprinting. *Am J Sports Med* 2017;45:1315-1325. B
- Schuermans J, Van Tiggelen D, Danneels L. Biceps femoris and semitendinosus-teammates or competitors? New insights into hamstring injury mechanisms in male football players: a muscle functional MRI study. *Br J Sports Med* 2014;48:1599–606.
- Schuermans J, Van Tiggelen D, Palmans T, Danneels L, Witvrouw E. Deviating running kinematics and hamstring injury susceptibility in male soccer players: cause or consequence? *Gait Posture* 2017;57:270-277.
- Schulz KF, Altman DG, Moher D, for the CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *PLoS Med* 2010;7(3):e1000251.
- Schut L, Wangenstein A, Maaskant J, Tol JL, Bahr R, Moen M. Can Clinical Evaluation Predict Return to Sport after Acute Hamstring Injuries? A Systematic Review. *Sports Med* 2017;47(6):1123-1144
- Sefiddashti L, Ghotbi N, Salavati M, Farhadi A, Mazaheri M. The effects of cryotherapy versus cryostretching on clinical and functional outcomes in athletes with acute hamstring strain. *J Bodyw Mov Ther* 2018;22(3):805-809.
- Seger JY, Thorstensson A. Effects of eccentric versus concentric training on thigh muscle strength and EMG. *Int J Sports Med* 2005;26:45–52.
- Sherry MA, Best TM. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004;34(3):116-125.

- Silbernagel KG, Thomeé R, Thomeé P, Karlsson J. Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain – a randomised controlled study with reliability testing of the evaluation methods. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11:197-206
- Silder A, Reeder S, Thelen D. The influence of prior hamstring injury on lengthening muscle tissue mechanics. *J Biomech* 2010;43(12), 2254–2260.
- Silder A, Sherry MA, Sanfilippo J, Tuite M, Hetzel SJ, Heiderscheit BC. Clinical and morphological changes following 2 rehabilitation programs for acute hamstring strain injuries: a randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2013;43(5):284-299
- Small K, McNaughton L, Greig M, et al. The effects of multidirectional soccer-specific fatigue on markers of hamstring injury risk. *J Sci Med Sport* 2010;13:120–5.
- Small K, McNaughton LR, Greig M, et al. Soccer fatigue, sprinting and hamstring injury risk. *Int J Sports Med* 2009;30:573–8.
- Smith BE, Hendrick P, Smith TO, et al. Should exercises be painful in the management of chronic musculoskeletal pain? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2017;51:1679-1687.
- Speed C. A systematic review of shockwave therapies in soft tissue conditions: focusing on the evidence. *Br J Sports Med* 2014;48:1538-1542.
- Starkey C, Ryan L. Evaluation of orthopedic and athletic injuries. 2nd ed. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company; 2002
- Stoller DW. MRI in orthopaedics and sports medicine. 3rd edn. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott, 2007.
- Study Group of the Muscle and Tendon System from the Spanish Society of Sports Traumatology; A Histoarchitectural Approach to Skeletal Muscle Injury: Searching for a Common Nomenclature. *Orthop J Sports Med* 2020;20;8(3):2325967120909090.
- Tadeo I, Berbegall AP, Escudero L, Alvaro T, Noguera R. Biotensegrity of the extracellular matrix: physiology, dynamic mechanical balance, and implications in oncology and mechanotherapy. *Front Oncol* 2014;4:39.
- Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. *Auton Neurosci* 2003;30;107(2):81-4.
- Takebayashi S, Takasawa H, Banzai Y, et al. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. *J Ultrasound Med* 1995;14:899–905.
- Tedesco FS, Dellavalle A, Diaz-Manera J, Messina G, Cossu G. Repairing skeletal muscle: regenerative potential of skeletal muscle stem cells. *J Clin Invest* 2010;120(1):11-19.
- Thacker S, Gilchrist, Stroup C, Kimsey Jr. The Impact of Stretching on Sports Injury Risk: A Systematic Review of the Literature. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):371-378.
- Thelen D, Chumanov E, Sherry M, Heiderscheit, B. Neuromusculoskeletal models provide insights into the mechanisms and rehabilitation of hamstring strains. *Exerc Sport Sci Rev* 2006;34(3):135-41.
- Thelen DG, Chumanov ES, Hoerth DM, et al. Hamstring muscle kinematics during treadmill sprinting. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:108-114
- Thiel M. Application of shock waves in medicine. *Clin Orthop* 2001;387:18-21

- Thomeé P, Währborg P, Börjesson M, Thomeé R, Eriksson BI, Karlsson J. A new instrument for measuring self-efficacy in patients with an anterior cruciate ligament injury. *Scand J Med Sci Sports* 2006;16(3):181-7
- Thorborg K. What are the most important risk factors for hamstring muscle injury? *Clin J Sport Med* 2014;24:160–1.
- Timmins RG, Bourne MN, Shield AJ. Short biceps femoris fascicles and eccentric knee flexor weakness increase the risk of hamstring injury in elite football (soccer): a prospective cohort study. *Br J Sports Med* 2016;50(24):1524-1535.
- Tokutake G, Kuramochi R, Murata Y, et al. The risk factors of hamstring strain injury induced by high-speed running. *J Sports Sci Med* 2018;17:650–5.
- Tol JL, Hamilton B, Eirale C, et al. At return to play following hamstring injury the majority of professional football players have residual isokinetic deficits. *Br J Sports Med* 2014;48:1364–9.
- Tyler TF, Schmitt BM, Nicholas SJ, McHugh MP. Rehabilitation after hamstring-strain injury emphasizing eccentric strengthening at long muscle lengths: results of long-term follow-up. *J Sport Rehabil* 2017; 26(2):131-140.
- Ueblacker P, Haensel L, Mueller-Wohlfahrt HW. Treatment of muscle injuries in football. *J Sports Sci* 2016;34(24):2329–37.
- Valle X, L Tol J, Hamilton B, Rodas G, Malliaras P, Malliaropoulos N, Rizo V, Moreno M, Jordi J. Hamstring muscle injuries, a rehabilitation protocol purpose. *Asian J Sports Med* 2015;6:e25411.
- Valle X, Malliaropoulos N, Párraga Botero JD, et al. Hamstring and other thigh injuries in children and young athletes. *Scand J Med Sci Sports* 2018;28:2630-7.
- Valle X, Tol JL, Hamilton B, et al. Hamstring muscle injuries, a rehabilitation protocol purpose. *Asian J Sports Med* 2015;6:e25411.
- van der Horst N, Backx F, Goedhart E. Return to play after hamstring injuries in football (soccer): a worldwide Delphi procedure regarding definition, medical criteria and decision-making. *Br J Sport Med* 2017;(22):1583-1591
- van der Horst N, van de Hoef S, Reurink G, Huisstede B, Backx F. Return to play after hamstring injuries: a qualitative systematic review of definitions and criteria. *Sports Med* 2016;46(6):899-912.
- van der Jagt OP, Piscaer TM, Schaden W, Weinans H. Unfocused extracorporeal shockwaves induce anabolic effects in rat bone. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(1):38-48.
- van der Made AD, Wieldraaijer T, Kerkhoffs GM, Kleipool RP, Engebretsen L, van Dijk CN, Golanó P. The hamstring muscle complex. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2015;23(7):2115-22.
- van Dyk N, Bahr R, Burnett AF, et al. A comprehensive strength testing protocol offers no clinical value in predicting risk of hamstring injury: a prospective cohort study of 413 professional football players. *Br J Sports Med* 2017;51:1695–702.
- Van Hooren B, Bosch F. Is there really an eccentric action of the hamstrings during the swing phase of high-speed running? part I: A critical review of the literature. *J Sports Sci* 2017;35(23):2313-2321
- van Melick N, van Cingel RE, Brooijmans F, et al. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *Br J Sports Med* 2016;50:1506–15.

- Verhagen AP, de Vet HC, de Bie RA, Kessels AG, Boers M, Bouter LM, Knipschild PG. The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus. *J Clin Epidemiol* 1998;51(12):1235-1241.
- Verrall GM, Slavotinek JP, Barnes PG, Fon G, Spriggins A. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med* 2001;35: 435-9.
- Verrall GM, Slavotinek JP, Barnes PG. The effect of sports specific training on reducing the incidence of hamstring injuries in professional Australian rules football players. *Br J Sports Med* 2005;39:363-8.
- Verstraeten FU, In den Kleeef NJ, Jansen L, Morrenhof JW. High-energy versus low-energy extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder: which is superior? A meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2014;472(9):2816-25
- Vicens-Bordas J, Esteve E, Fort-Vanmeerhaeghe A, et al. Eccentric hamstring strength is associated with age and duration of previous season hamstring injury in male soccer players. *Int J Sports Phys Ther* 2020;15:246-53.
- Visco V, Vulpiani MC, Torrisi MR, Ferretti A, Pavan A, Vetrano M. Experimental studies on the biological effects of extracorporeal shock wave therapy on tendon models. A review of the literature. *Muscles Ligaments Tendons J* 2014;17;4(3):357-61.
- Wan J-J, Qin Z, Wang P-Y, J-j W, P-y W, et al. Muscle fatigue: general understanding and treatment. *Exp Mol Med* 2017;49:e384.
- Wang B, Zhou J, Banie L, Reed-Maldonado AB, Ning H, Lu Z, Ruan Y, Zhou T, Wang HS, Oh BS, Wang G, Qi SL, Lin G, Lue TF. Low-intensity extracorporeal shock wave therapy promotes myogenesis through PERK/ATF4 pathway. *Neurourol Urodyn* 2018;37(2):699-707.
- Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res* 2003;21(6):984-9.
- Wangensteen A, Almusa E, Boukarroum S, Farooq A, Hamilton B, Whiteley R, Bahr R, Tol JL. MRI does not add value over and above patient history and clinical examination in predicting time to return to sport after acute hamstring injuries: a prospective cohort of 180 male athletes. *Br J Sports Med* 2015;49(24):1579-87.
- Watson AW. Sports injuries related to flexibility, posture, acceleration, clinical defects, and previous injury, in high-level players of body contact sports. *International J Sports Med* 2001;22:222-5.
- Witvrouw E, Danneels L, Asselman P, D'Have T, Cambier D. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male profesional soccer players: a prospective study. *Am J Sports Med* 2003;31:41-6.
- Woods C, Hawkins RD, Maltby S, Hulse M, Thomas A, Hodson A. The football association medical research Programme: an audit of injuries in professional football - analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med* 2004; 38(1):36-41.
- Zanon G, Combi F, Combi A, Perticarini L, Sammarchi L, Benazzo F. Platelet-rich plasma in the treatment of acute hamstring injuries in professional football players. *Joints* 2016;4:17-23.
- Zeren B, Oztekin HH. A new self-diagnostic test for biceps femoris muscle strains. *Clin J Sport Med* 2006;16:166-169

Zhang H, Kim HT, Feeley BT, Lin G, Lue TF, Liu M, Banie L, Liu X. Microenergy acoustic pulses promotes muscle regeneration through in situ activation of muscle stem cells. *J Orthop Res* 2021. Online ahead of print.

Zissler A, Steinbacher P, Zimmermann R, Pittner S, Stoiber W, Bathke AC, Sanger AM. Extracorporeal shock wave therapy accelerates regeneration after acute skeletal muscle injury. *Am J Sports Med* 2017;45:676-684.

Anexo 1. Aprobación comité de ética.



Buenos Aires, 26 de diciembre de 2017

Estimado Señor Crupnik,

Por medio de la presente, le confirmo que su ensayo "Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo para evaluar la eficacia y seguridad de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial combinada con un programa específico de rehabilitación en la lesión muscular aguda tipo 3B del complejo muscular isquiotibial en atletas" (No: 0-1027) fue aprobado por el Comité Ética de la Universidad Abierta Interamericana, (Buenos Aires, Argentina).

Saluda atentamente,



Presidenta Comité de Ética
Dra. Adelina Loianno

RECTORADO
CHACABUCO 90 1º PISO - CAPITAL FEDERAL - (C1069AAB) BUENOS AIRES - ARGENTINA
TEL/FAX: (54-11) 4342-7788 (Y ROTATIVAS) FAX: (54-11) 4342-7654
Página Web: www.uai.edu.ar E-mail: contacto@uai.edu.ar



Buenos Aires, 26th of December of 2017

Mr. Javier Crupnik

Ref: Prospective trial, randomized, double-blind and placebo-controlled prospective, randomized, double-blind and placebo-controlled trial for evaluating the efficiency and safety of the radial extracorporeal shock wave therapy in combination with a specific rehabilitation program for acute muscular injury (lesion) type 3b of the hamstring muscle complex in athletes oder for acute hamstring muscle complex injury type 3B in athletes.

No: 0-1027

The present annotation is for your information that regarding the reference protocol this committee proceeds to the approval applied to the trial you conduct after evaluation of:

- The project - protocol
- The curriculum vitae from IP
- The informed consent.

If you have any questions a/o need further information please contact via email investigación@uai.edu.ar or via telephone: 011-43427788 (internal 617).

Yours faithfully,

President of Ethics Committee

Dra. Adelina Loianno

RECTORADO

CHACABUOCO 90 1º PISO - CAPITAL FEDERAL - (C1069AAB) BUENOS AIRES - ARGENTINA
TEL/FAX: (54-11) 4342-7788 (Y ROTATIVAS) FAX: (54-11) 4342-7654
Página Web: www.uai.edu.ar E-mail: contacto@uai.edu.ar

OPINION OF THE ETHICS COMMITTEE FOR THE SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL RESEARCH OF
THE INTER-AMERICAN OPEN UNIVERSITY

(CEICyT - UAI)

Title of the project: Prospective trial, randomized, double-blind and placebo-controlled prospective, randomized, double-blind and placebo-controlled trial for evaluating the efficiency and safety of the radial extracorporeal shock wave therapy in combination with a specific rehabilitation program for acute muscular injury (lesion) type 3b of the hamstring muscle complex in athletes oder for acute hamstring muscle complex injury type 3B in athletes.

Director: Javier Crupnik

Number: 0-1027

Date of receipt: 01-12-17

Approved: 12-12-17

Yes ☒ X

No ☐

Basis of the approval/ refusal/ modification request amendment a/o corrections

The Ethics Committee, having viewed the information of the Bioethics Committee and considering the constituent members expertise in the subject matter, approves unanimous the analysis of the investigation's protocol.

Modifications/ requested corrections

None

Date: 26-12-17

Signature:

Dr. Adeline Lorenzini

RECTORADO

CHACABUCO 90 1º PISO - CAPITAL FEDERAL - (C1069AAB) BUENOS AIRES - ARGENTINA
TEL/FAX: (54-11) 4342-7788 (Y ROTATIVAS) FAX: (54-11) 4342-7654
Página Web: www.uai.edu.ar E-mail: contacto@uai.edu.ar

Anexo 2. Consentimiento Informado**CONSENTIMIENTO INFORMADO****Título del estudio:**

Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo para evaluar la eficacia y la seguridad de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial combinada con un programa específico de rehabilitación en la lesión muscular aguda tipo 3B del complejo muscular isquiosurales en atletas.

Investigador Principal:

Lic. Javier Crupnik (Kinesiólogo Fisiatra MN 6690)
Av. Cabildo 808 5º piso, Departamento M, CP.1426, Ciudad de Buenos Aires.
Tel. 011 5148-3899

Sitio donde se realizará el estudio:

Av. Cabildo 808 5º piso, Departamento M, CP.1426, Ciudad de Buenos Aires.
Tel. 4771-5161

Le estamos pidiendo que participe de un estudio de investigación porque presenta una lesión muscular (desgarro) de los músculos isquiotibiales.

Este tipo de estudios se realiza para poder saber más sobre su lesión y así poder encontrar mejores tratamientos para personas con una lesión muscular de los músculos isquiotibiales.

Su participación es completamente voluntaria; si no desea hacerlo su médico/kinesiólogo continuará con su atención habitual y su negativa no le traerá ningún inconveniente.

Lea toda la información que se le ofrece en este documento y haga todas las preguntas que necesite al investigador que se lo está explicando, antes de tomar una decisión. También lo alentamos a consultarlo con su familia, amigos y médicos de cabecera.

El Lic. Javier Crupnik será quien dirija el estudio; ni él, ni el equipo de investigador, recibirán pago alguno por realizarlo.

RECUERDE QUE ESTE NO ES UN TRATAMIENTO APROBADO, SINO QUE SE TRATA DE UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

¿Por qué se realiza este estudio?

El propósito de esta investigación es determinar la eficacia y seguridad de la combinación de un programa específico de rehabilitación y la terapia extracorpórea de ondas de choque radial, en la lesión muscular (desgarro) de los isquiotibiales.

¿Cuántas personas participarán y de dónde se las seleccionará?

Se piensa incluir en el estudio alrededor de 40 personas que formen parte de los equipos representativos del Club Deportivo UAI Urquiza o realicen deporte recreativo en instituciones deportivas en la Ciudad de Buenos Aires y/o Provincia de Buenos Aires.

¿Qué se sabe de estos aparatos?

La terapia extracorpórea de ondas de choque fue divulgada inicialmente hace 30 años para el tratamiento de las piedras en el riñón, conocida como "litotricia". En la actualidad es aplicada con éxito en lesiones del tendón (tendinopatías), calcificaciones y dolor muscular crónico.

Muy recientemente se demostró, que la terapia de ondas de choque puede acelerar la regeneración después de una lesión aguda del músculo (desgarro).

¿Qué debo hacer si acepto participar?

Si Ud. acepta participar en el estudio, lo primero que debe hacer es firmar este Consentimiento Informado. Luego, se le harán exámenes para ver si presenta todas las condiciones necesarias para ser incluido. Estos incluirán:

- Preguntas sobre sus antecedentes médicos
- Un examen físico: se lo pesará, se lo medirá, se le realizarán test de elongación y fuerza y se palpará la zona dolorosa.
- Se le realizará una ecografía musculoesquelética de los músculos isquiotibiales.

Si es incorporado al estudio, Ud. deberá cumplir con las siguientes indicaciones:

Concurrir al consultorio del Lic. Javier Crupnik, cito en la Av. Cabildo 808 5ºM de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, tres veces por semana, por ejemplo, lunes, miércoles y viernes, durante una hora aproximadamente, como mínimo por 8 semanas.

Realizar un programa diario de ejercicio de rehabilitación específico, que podrán ser realizado en su hogar o en el club donde realiza su práctica deportiva. Usted deberá llevar un registro diario del plan de ejercicios.

¿Cuánto tiempo deberé permanecer en el estudio?

Está previsto que su participación dure un máximo de 8 meses.

Luego de finalizado el proceso de rehabilitación que determine su regreso a la práctica del deporte (estimado aproximadamente de 45 días), usted deberá continuar en seguimiento durante los 6 meses posteriores. Durante ese periodo usted deberá informar la aparición de lesión/es que le generen la pérdida de día/s de entrenamiento o competencia.

¿Qué harán con mis estudios ecográficos? ¿Cuánto tiempo lo guardarán? ¿Qué harán con ellos luego de finalizado el estudio?

Los estudios ecográficos serán guardados hasta que finalicen los procesos de análisis de los datos obtenidos en el estudio.

¿Todos los participantes recibiremos el mismo tratamiento en estudio?

Habitualmente, para ver los efectos del tratamiento en estudio, se utilizan distintos tipos de comparadores. Para ello, este estudio incluye 2 grupos de participantes:

Grupo 1: recibirá un programa de rehabilitación más la aplicación de la Terapia extracorpórea de Ondas de Choque Radiales.

Grupo 2: recibirá un programa de rehabilitación más la aplicación simulada de la Terapia extracorpórea de Ondas de Choque Radiales.

Se decidirá al azar (como tirando una moneda al aire) a qué grupo pertenecerá usted. Esto se hace para obtener datos confiables de los resultados del estudio. Usted no sabrá a qué grupo fue asignado pero el investigador sí.

¿Qué otras opciones tengo para tratar mi enfermedad, si decido no participar en este estudio de investigación?

Su lesión puede ser tratada con un programa de rehabilitación, que incluya un plan de ejercicios de estiramiento y fortalecimiento y la aplicación de agentes físicos como magnetoterapia, ultrasonidos, etc.

Por favor, discuta esta alternativa con el médico/kinesiólogo del estudio y con su médico de cabecera.

Recuerde que esta es un tratamiento en investigación, todavía no está aprobada para su uso en esta lesión, como sí lo están los tratamientos mencionados en este punto. Esperamos que sirva más que los que habitualmente se usan, pero aún no estamos seguros de que sea así.

¿Qué riesgos tendré si participo del estudio?

Estudios anteriores con la aplicación de la terapia de ondas de choque han mostrado los siguientes efectos adversos: aparición de pequeños moretones en la piel donde se aplicaron las ondas de choque, y algún tipo de adormecimiento temporal. Estos efectos secundarios no deseados desaparecen normalmente dentro de las 48 horas posterior a la aplicación.

Si toma medicamentos, productos homeopáticos o hierbas medicinales debe informarlo al investigador del estudio antes de decidir su inclusión ya que puede haber riesgos por interacción entre éstos y los tratamientos en estudio.

¿Tendré beneficios por participar?

Ud. recibirá en un programa de rehabilitación que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la lesión muscular de los isquiotibiales, a ello se le agregará la aplicación, o no, de la terapia por ondas de choque.

Es probable (aunque no seguro) que Ud. no se beneficie con los resultados de este estudio; esperamos que sí sea útil para personas que tengan su misma lesión en el futuro.

No está previsto proveerle el tratamiento en estudio o ningún otro beneficio en la atención de su salud, aún si éste haya probado ser eficaz, al final de la investigación.

¿Me darán información sobre los resultados del estudio, luego de su finalización?

En vez finalizado el estudio usted recibirá los resultados del trabajo de investigación.

¿Qué gastos tendré si participo del estudio?

Ud. no tendrá gasto alguno. La rehabilitación y la terapia de ondas de choque radiales le serán dados gratuitamente, así como todos los exámenes médicos que estén relacionados con el estudio. No se cubrirán estudios ni medicamentos que no estén relacionados con el estudio.

¿Qué pasará si sufro algún evento adverso mientras participo en el estudio?

El grupo de investigación será responsable de los daños que usted pueda sufrir en su salud como consecuencia de su participación en el estudio. Si durante el transcurso del mismo usted sufre un daño físico, una lesión o una consecuencia en su salud relacionada con los procedimientos del mismo, el grupo de investigación, le proveerá toda la asistencia médica inmediata y necesaria para su tratamiento.

Si esto ocurriera, comuníquese de inmediato con el médico del estudio, quien le dirá cómo debe proceder.

El grupo de investigación ha contratado un seguro para la cobertura de dichos daños: Seguro de Responsabilidad Civil Profesional, póliza 528242 en la compañía SMG Seguros S.A. De todas formas, con la firma de este consentimiento informado usted no renuncia a los derechos que posee de acuerdo con el Código Civil y las leyes argentinas en materia de responsabilidad civil por daños.

¿Puedo dejar de participar en cualquier momento, aún luego de haber aceptado?

Usted es libre de retirar su consentimiento para participar en la investigación en cualquier momento sin que esto lo perjudique en su atención médica posterior; simplemente deberá notificar por escrito al investigador de su decisión.

Luego de que retire su consentimiento no se podrán obtener datos sobre Ud. y su salud, pero toda la información obtenida con anterioridad sí será utilizada.

¿Puedo ser retirado del estudio aún si yo no quisiera?

El investigador, el comité de ética, llamado Comité Institucional de Evaluación (CIE-UAI) y las autoridades regulatorias nacionales o internacionales que supervisan el estudio pueden decidir retirarlo si consideran que es lo mejor para usted. También pueden decidir retirarlo por las siguientes causas:

- violación del protocolo (ej. incorrectamente inscrito o aleatorizado)
- el sujeto requiere el uso de medicación concomitante inaceptable
- el sujeto no conforme con los procedimientos del protocolo
- el sujeto desarrolla una condición durante el estudio que viola los criterios de inclusión/exclusión
- pérdida de seguimiento
- muerte
- cualquier otra razón, en la opinión del investigador principal, que impida la participación del sujeto en el estudio.

¿Me pagarán por participar?

No se le pagará por su participación en este estudio.

¿Me informarán si hay novedades a lo largo del estudio que pudieran hacer que decida dejar de participar?

Si durante el estudio hay información nueva que pueda ser lo suficientemente importante como para que Ud. pueda querer dejar de participar (por ejemplo, si varios participantes presentan algún efecto adverso inesperado que pudiera preocuparle), se le hará saber lo antes posible.

¿Cómo mantendrán la confidencialidad de mis datos personales? ¿Cómo harán para que mi identidad no sea conocida?

Los datos que lo identifiquen serán tratados en forma confidencial como lo exige la Ley. Salvo para quienes estén autorizados a acceder a sus datos personales, Ud. no podrá ser identificado y para ello se le asignará un código compuesto por números y letras. En caso de que los resultados de este estudio sean publicados en revistas médicas o presentados en congresos médicos, su identidad no será revelada.

El titular de los datos personales (o sea usted) tiene la facultad de ejercer el derecho de acceso a los mismos en forma gratuita a intervalos no inferiores a seis meses, salvo que se acredite un interés legítimo al efecto conforme lo establecido en el artículo 14, inciso 3 de la Ley Nº 25.326. La DIRECCION NACIONAL DE PROTECCION DE DATOS PERSONALES, Órgano de Control de la Ley Nº 25.326, tiene la atribución de atender las denuncias y reclamos que se interpongan con relación al incumplimiento de las normas sobre protección de datos personales.

¿Quiénes tendrán acceso a mis datos personales?

Como parte del estudio, el Investigador Principal y todo el equipo de investigación tendrán acceso a los resultados de sus estudios, como los estudios de imágenes. También pueden ser revisados por las agencias regulatorias nacionales (como ANMAT: Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica, dependiente del Ministerio de Salud de la Nación) e internacionales, la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Abierta Interamericana, el Ministerio de Salud de la Nación.

¿A quiénes puedo contactar si tengo dudas sobre el estudio y mis derechos como participante en un estudio de investigación?

Contactar al Investigador Principal: Lic. Javier Crupnik. Av. Cabildo 808 5M, CP 1426, CABA. Tel 47715161 y 1151483899.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio:

Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado por placebo para evaluar la eficacia y la seguridad de la terapia extracorpórea de ondas de choque radial combinada con un programa específico de rehabilitación en la lesión muscular aguda tipo 3B del complejo muscular isquiotibial en atletas

Investigador Principal:

Javier Crupnik. Licenciado Kinesiólogo Fisiatra (MN 6690)

Tel: 011 5148-3899. Email: javicrup@hotmail.com

Sitio donde se realizará el estudio:

Av. Cabildo 808 5º piso, Departamento M, CP.1426, Ciudad de Buenos Aires. Tel. 4771-5161

He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos, beneficios y alternativas.

He quedado satisfecho/a con la información recibida, la he comprendido, se me han respondido todas mis dudas y comprendo que mi participación es voluntaria.

Presto mi consentimiento para el procedimiento propuesto y conozco mi derecho a retirarlo cuando lo desee, con la única obligación de informar mi decisión al responsable del estudio.

Firma, aclaración, número de documento y fecha.

Firma, aclaración, número de documento de la persona designada para el proceso de CI, función y fecha

Firma, aclaración, número de documento y dirección del testigo y fecha