

Bases científicas para el tratamiento del desgarro muscular Movilización *versus* inmovilización

A. LÓPEZ ALONSO

*Departamento de Ciencias Morfológicas y Cirugía. Cátedra de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Facultad de Medicina. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.*

Resumen.—Se exponen las bases científicas del tratamiento del desgarro muscular, haciendo una valoración de la reparación biológica de las lesiones en músculo estriado. Se estudia el «callo» muscular bajo las perspectivas de «lo conjuntivo» y «lo mioblástico». Se sacan consecuencias de orden terapéutico.

SCIENTIFIC BASIS FOR TREATMENT OF MUSCULAR INJURY. MORILIZATION VERSUS INMORILIZATION

Summary.—The scientific basis for treatment of muscular injury are considered trying to enlighten the regeneration and biological repair of skeletal muscle. Muscular «callus» is studied under the perspectives of the connective and the mioblastic tissues. Some important derived consequence should be taken with account when treating this type of lesions.

El músculo esquelético está constituido fundamentalmente de elementos contráctiles pero la íntima asociación entre fibras musculares y tejido conectivo intramuscular es importante para la función. Esta no solamente depende de las propiedades y distribución de las fibras musculares y tejido conectivo circundante, sino también de una interacción armónica (1-3).

Arquitectónicamente el músculo estriado está constituido, pues, por 2 componentes fundamentales: el componente muscular propiamente dicho y el tejido conectivo intramuscular. La unidad estructural fundamental del componente muscular es *la fibra muscular estriada*, que es una célula multinuclear cuyos núcleos están localizados en la periferia de la célula inmediatamente por debajo de la cara interna del sarcoma, oscilando su longitud entre las 8 a 10 μ . *Los núcleos de las células jamás se dividen.*

Correspondencia:

Dr. A. LÓPEZ ALONSO
Juan Bautista de Toledo, 6, 3.º A
28002 Madrid

El sarcoplasma contiene miofibrillas estriadas transversalmente. El armazón conectivo del músculo tiene exactamente la misma disposición que el de un tronco nervioso periférico. Por tanto hay: 1) epimisio, que envuelve todo el vientre muscular; 2) perimisio, que envuelve a cada fascículo, y 3) endomisio, que hace lo propio con cada fibra.

Pero insistamos en lo expuesto al principio: la relación célula muscular-tejido conectivo circundante es fundamental para la coherencia del equilibrio, de tal suerte que cuando en el campo de la patología se pierde esta relación armónica, como tendremos oportunidad de valorar más adelante, la función del músculo se altera.

Por tanto, la primera consideración importante para entender las bases de la reparación biológica en el tejido muscular estriado es que sobre una perfecta organización estructural, tanto de la célula muscular como del tejido conectivo intermuscular, tan importante es la integridad histológica como la perfecta interrelación entre ambos componentes (1-3).

¿Tiene capacidad de reparación el tejido muscular estriado lesionado ante una agresión traumática? La herida ósea tiene capacidad intrínseca para curarse, formándose hueso. El hueso herido fabrica, pues, hueso (4). La herida en la membrana sinovial fabrica membrana sinovial. Tanto los sinoviocitos A como los B, muy probablemente los primeros a partir del monocito y los segundos a partir de células perivasculares, y ante la presencia de factores de crecimiento concretos, están perfectamente dispuestos, de tal suerte que en modelos experimentales a las 3 semanas de la herida sinovial se configura un tejido que tiene las mismas características que el original.

Lesiones condrales puras no se reparan al carecer el condrocito de capacidad cinética. Las lesiones osteocondrales tienen claras posibilidades de cicatrización al utilizar la vía extrínseca vascular subcondral (5).

El tendón tiene una doble ruta reparativa: la intrínseca (pericito-tenoblasto-teriocito) y la extrínseca, que es por intervención del fibroblasto, que fabrica desmesuradamente, gran cantidad de fibras colágenas.

¿Qué pasa con las heridas gestadas en tejido muscular estriado? ¿Participan los 2 componentes? ¿En qué proporción? Y, en cualquier caso, *¿estamos en condiciones de hablar de «calidad» del «callo» en un desgarro muscular?* Y si no aceptamos el concepto de «calidad», *¿influye o no la movilización en esa «calidad»? ¿movilización versus inmovilización?*

Albrook et al. (6) en 1966 ya se plantean una serie de interrogantes en relación con la reparación que nos ocupa en estos momentos y que paso a exponer textualmente: *¿es la regeneración muscular un tipo de crecimiento vegetativo de la libra que emplea el antiguo arsenal de núcleos?*

Y si tal es el caso, *¿aumenta el número de núcleos por amitosis o por división mitótica?*

Si ocurre esto último, *¿de dónde proceden los nuevos núcleos? ¿Reparan las fibras musculares una solución de continuidad mediante crecimiento de sus extremos como la regeneración de un axón de nervio periférico? ¿O procederán las fibras de mioblastos individuales nuevos que resumen en sí la secuencia que ocurre durante el desarrollo embrionario?*

Para expresar didácticamente las interrogantes planteadas por Allbrook et al. es preciso que retomemos la consideración previa planteada por nosotros en esta revisión.

Hemos señalado que todo músculo estriado tiene 2 componentes: la célula muscular estriada y el

tejido conectivo circundante. Por tanto, en principio las posibilidades de reparación de una lesión instalada en pleno músculo serían:

1. La propia célula muscular estriada.
2. Los fibroblastos.
3. Células de reserva, como pueden ser las células satélite.
4. Células indiferenciadas.

HISTIOGENESIS DE LA CÉLULA MUSCULAR ESTRIADA

Las células del miotoma embrionario, llegado un punto aproximado entre la cuarta y quinta semana, se hacen rápidamente fusiformes, transformándose en mioblastos que tienen 2 características fundamentales: poseen una actividad mitótica intensa y no puede demostrarse en su citoplasma ninguna proteína muscular específica.

A estos mioblastos se les designa con el nombre de «presuntos». Estos mioblastos «presuntos» constituyen una reserva de células que se multiplican.

En la fase G1 del ciclo celular empiezan a formarse miofilamentos en la periferia de la célula y en ese mismo instante suspenden su actividad mitótica, configurándose lo que se llama mioblastos propiamente dichos.

Tenemos, pues, que de aquella célula integrante del miotoma se derivan 2 tipos: mioblastos «presuntos» y mioblastos propiamente dichos. Los primeros tienen actividad mitótica; los segundos carecen de ella.

La síntesis de miofilamentos (miosina) por parte del mioblasto tiene lugar exactamente cuando la célula está en fase G1, es decir, en el período post-mitótico. Durante la fase mitótica el mioblasto no fabrica miofibrilla (miofilamentos, miosina).

En fase posterior del desarrollo embrionario los mioblastos propiamente dichos se fusionan, dando lugar a unas células cilíndricas, alargadas, que se llaman miotubos. En estas células los núcleos permanecen en la parte central, pero conforme el mioblasto va fabricando miofibrillas (miofilamentos, miosina) los núcleos son desplazados a la periferia de la célula y es entonces cuando el miotubo se transforma en una célula muscular madura.

Es importante reseñar que algunos mioblastos «presuntos» permanecen indiferenciados y se ad-

hieren a las membranas plasmáticas de los miotubos para transformarse en células satélites.

Las células satélites son, pues, mioblastos presuntos adosados a las membranas plasmáticas de los miotubos. Atención, pues, a estas células satélites que representan, aproximadamente, el 5% de una fibra muscular estriada y que si, como acabamos de decir, son mioblastos presuntos, algunas de ellas nacen por segregación citoplasmática, es decir, por aislamiento de un núcleo de una fibra muscular estriada madura rodeado de una pequeña cantidad de sarcoplasma.

Esta célula satélite evoluciona de 2 maneras: por un lado, dividiéndose en 2 células satélites hijas (una de éstas le «proporciona» su núcleo a la célula muscular madura, y por otro, permanece como célula reserva.

Todo el proceso histogenético que acabamos de citar se puede ver en funcionamiento, en cultivo celular o no, en un sistema *in vivo*. Mediante estudios cinematográficos muy lentos se pueden ver las células hijas fusionarse unas con otras. Los modelos experimentales se han efectuado, entre otros, en la cola del renacuajo, la oreja del conejo (cámara de Sandison-Clark) y la musculatura de la membrana del ala de murciélago. Este último merece la pena que lo desarrollemos.

Se utilizó como modelo experimental lesiones percutáneas por aplastamiento de 1 mm. de diámetro a varios de los músculos de la citada membrana del ala de murciélago. El escaso grosor del ala permitió la observación *in vivo* del proceso de regeneración y la cuantificación de poblaciones celulares en determinadas fases del proceso de reparación.

Se demostró que la regeneración utilizó 2 vías: la llamada regeneración por continuidad (sobre la que volveremos más tarde) y la regeneración embrionaria.

En esta última, la «curación» de la herida experimental curó a partir de las células satélites. Estas células experimentaron mitosis repetidamente, dando lugar a una población de mioblastos y también a una población de reserva de células satélites.

A los 3 meses se normalizó el número de células musculares maduras y de células satélites, incrementándose discretamente el número de fibroblastos.

Cuando el modelo experimental se hace en la pared intestinal del cobayo (fibra muscular lisa), la cantidad de población celular específica es prácti-

camente la predominante (sólo 1% de fibroblastos) y es sólo cuando se destruyen grandes volúmenes de músculo liso cuando aparecen respetables cantidades de fibroblastos (7).

En el trabajo publicado por Allbrook, Baker y Kirkaldy-Willis en 1966 (6) se estudiaron lesiones musculares, inducidas experimentales, en las que se aplicaba una fuerza de 17,15 kg/cm. a la superficie anterolateral de la extremidad inferior de monos. La conclusión más significativa que sacan los autores es que aquellos animales en los que la extremidad lesionada (con músculos lesionados por contusión y con, teóricamente, lesiones mínimas) *se mantuvo en un estado de actividad fisiológica y no inmovilizada* las alteraciones celulares obtenidas con el citado traumatismo habían vuelto a su total normalidad a las 24 horas.

En las series en las que se obtuvieron lesiones musculares más severas —manteniendo en las mismas el criterio de «movilización»— el foco lesionado evolucionó en un proceso reparador en las siguientes fases:

1. Fase alternativa o de necrosis celular.
2. Fase inflamatoria.
3. Fase de reparación inespecífica mezclada con la específica.

Como consecuencia de la última fase aparecieron en el foco reparador células musculares abundantes, pero también fibroblastos y fibras colágenas.

Concluyen estos autores (6) que la actividad es un factor importante para que la recuperación del músculo sea rápida y eficaz. Terminan confirmando la función «conductora» del esqueleto conectivo intramuscular, siempre y cuando el foco de estudio esté sometido a fuerzas tensiles.

De los trabajos publicados por el grupo de Allbrook en estos 25 años hay que sacar las siguientes conclusiones:

1. El llamado «callo» muscular postdesgarro está constituido tanto por células musculares maduras como por fibroblastos y colágeno.
2. Se establece, siempre, en el hombre una *competencia fibroblástica-mioblástica*. Dada la mayor rapidez de la primera, la tendencia en el humano es a la predominancia de tejido conectivo sobre muscular, entorpeciendo aquél un «callo» de buena calidad (recordemos que en circunstancias ideales las fibras musculares crecen de 1 a 1,5 mm.

por día. Los fibroblastos son mucho más rápidos en fabricar colágeno).

3. La regeneración muscular admite 2 variantes:

— Por continuidad.

— Embrionaria.

4. El esqueleto fibroso conectivo interviene como conductor.

5. La actividad fisiológica del miembro lesionado (*movilización*) facilita un callo más rico en tejido muscular que en tejido conectivo.

Jozsa (8), utilizando como animal de experimentación la rata y manejando 2 modelos experimentales, uno de inmovilización de la extremidad del animal y otro la tenotomía, hacen un estudio morfométrico e histológico del tejido conectivo intramuscular para determinar la influencia de «lo funcional» sobre el citado tejido conectivo, llegando a las siguientes conclusiones:

1. Después de la tenotomía o inmovilización se produce un marcado incremento en el colágeno del endomisio y del perimisio.

2. Paralelamente al incremento del volumen del tejido conectivo intramuscular se produce una disminución significativa de la densidad capilar.

3. Cuando la inmovilización se efectúa con el músculo en posición de acortamiento se fabricó más colágeno y con mayor rapidez que cuando la posición utilizada fue en alargamiento.

Como señala Jarvinen (9), se establece con la situación apuntada, es decir, al disminuir la densidad capilar, una relativa hipoxia, que estimula al fibroblasto, fabricando más colágeno y generando un círculo vicioso. Todo ello puede conducir a una pérdida parcial de las propiedades tensiles del músculo.

Hay coherencia entre el trabajo de Jozsa (8) y los de Allbrook et al. (2, 7), pues la *inmovilización* fabrica preferentemente conectivo. En la misma línea se expresa Videman (10). Garret et al. (11) afirman que después de una lesión severa la reparación muscular requiere la intrincada interrelación de 2 tipos celulares diferentes: fibroblastos y células musculares.

Insisten en las mismas fases convencionales de todo proceso reparador: de alteración o necrosis, inflamatoria y de reparación inespecífica y específica. El fibroblasto fabrica rápidamente tejido fibrilar colágeno y el mioblasto célula muscular estriada.

Afirman los autores que el tipo de fibra muscular que se forma durante la reparación depende de la inervación que persiste en el tejido muscular lesionado. Cuando el tejido esté inervado por nervios motores tipo II la regeneración dará lugar a fibras musculares rápidas tipo II. Del mismo modo la regeneración de las fibras lentas tipo I dependerá de la presencia de fibras nerviosas motoras tipo I.

Pero el apartado que más me interesa a mí recalcar es el que describen los autores sobre los efectos de la inmovilización. Dicen textualmente Garret, Jolk y De Maio (11) que «la investigación animal ha demostrado que en condiciones de inmovilización se acelera la producción de tejido de granulación en los músculos lesionados. Si la inmovilización se continúa más allá de 5 días se produce una escara contráctil, apareciendo una pobre reorganización estructural del músculo y cicatriz». También insisten en el factor posición del músculo —acortado o alargado— en su influencia en el proceso reparador.

Trabajando con ratas y utilizando un modelo experimental de lesión muscular y manejando 4 series: 1) grupo de «movilización activa»; 2) grupo de inmovilización de la extremidad en yeso durante 3 semanas; 3) grupo de animales inmovilizados los 2 primeros días y movilización ulterior, y 4) serie de animales inmovilizados durante 5 días y posterior movilización, estudian el foco reparador por métodos histológicos e inmunohistoquímicos (concentración de fibronectina, colágeno tipo IA, III, IV y V).

El objetivo, por tanto, era valorar la influencia de la actividad física sobre el tejido de granulación producido y su posterior evolución. El estudio pone de relieve que la inmovilización después de la injuria acelera la producción del tejido de granulación, pero si se alarga por encima de los 5 días conduce a la contracción de la cicatriz y a una pobre organización estructural de fibroblastos, fibras de colágenos y células musculares.

Terminan afirmando los autores que la movilización, después de un correcto intervalo» parece esencial para la reabsorción rápida del tejido cicatricial y la mejor organización estructural del músculo.

En personas de edad la reparación biológica del desgarro muscular es más lenta y de peor calidad, y aunque deben intervenir numerosos factores, entre los cuales parecen decisivos los radicales libres (Zerba, Komorowski y Eaidkner, 1990) (12), es evidente que la pérdida relativa a la actividad física debe ser considerada (Buckwalter, 1993) (13).

Bibliografía

1. **Borg TK, Caulfield JB.** Morphology of connective tissue in skeletal muscle. *Tissue Cell* 1980;12:197-207.
2. **Rowe RWD.** Morphology of perimisial and endomisial connective tissue in skeletal muscle. *Tissue Cell* 1981;13:681-690.
3. **Kovanen V, Souminen H, Peltonen L.** Effects of aging and life-long physical training on collagen in slow and fast skeletal muscle in rats: a morphometric and immuno-histochemical study. *Cell Tissue Res* 1987;248:247-255.
4. **Vázquez Mollini J.** *Estudio experimental del periostio en la formación del callo de fractura.* Tesis doctoral. Universidad de La Laguna. 1986.
5. **González Massieu L.** *Estudio experimental de la reparación del cartílago articular.* Tesis doctoral. Universidad de La Laguna. 1984.
6. **Allbrook DB, Baker NC, Kirkaldy-Willis WH.** Muscle regeneration in experimental animals and in man. *J Bone Joint Surg* 1966;48B:153-169.
7. **McGeachie JK.** *Smooth muscle regeneration.* Basel: Karger, 1975.
8. **Jozsa L, Kannus P, Thöring J, Reffy A, Järevinen M, Kvist M.** The effect of tenotomy and immobilization on intramuscular connective tissue. *J Bone Joint Surg* 1990;72B:293-297.
9. **Jarvinen M.** Healing of crush injury in rat striated muscle: effect of early mobilization and immobilization of the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chir Scand* 1976;142:47-56.
10. **Videman T.** Connective tissue and immobilization. *Clin Orthop* 1987;221:26-32.
11. **Garret WG, Jokl P, De Maio M.** *Traumatismos de partes blandas. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología.* Madrid: Ld. Garsi, 1992;3:101-106.
12. **Zerba E, Komorowski TE, Faulkner JA.** Free radical injury to skeletal muscles of young, adult and old mice. *Am J Physiology* 1990;258:429-435.
13. **Buckwalter JA.** Soft tissue aging and musculoskeletal function. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:1533-1548