

Regeneración acelerada de las lesiones musculares mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®)

Escrito por Profesor José Manuel Sánchez

Jose Manuel Sánchez Ibáñez

Creador de la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en la regeneración de tejidos blandos.

Fisioterapeuta especialista en deporte.

Centro Rehabilitación Deportiva JM Sánchez

www.cerede.es

w-mail: chema632@hotmail.com

RESUMEN

Las lesiones musculares, contusiones y distensiones o roturas musculares son traumatismos habituales en la fisioterapia deportiva y su incidencia supone entre el 10% y el 55% de todas las lesiones deportivas (Zarins et al, 1983). Los músculos se pueden lesionar a través de un golpe directo provocando una fuerza de compresión excesiva, es decir, una contusión y si se aplica una fuerza tensora elevada, produciendo una distensión.

El conocimiento de los mecanismos biológicos de regeneración del músculo esquelético, es fundamental para poder justificar cualquier método de tratamiento de fisioterapia en las lesiones musculares. La técnica de electrólisis percutánea intramuscular (EPI®) fue creada por el autor en el año 2000, tras un período de investigación experimental en regeneración de tejidos blandos. La EPI® permite iniciar el tratamiento en fase aguda, acelerando los mecanismos de regeneración endógena del músculo esquelético.

Lesión y regeneración del músculo

Las lesiones musculares, contusiones y distensiones o roturas musculares son traumatismos habituales en la fisioterapia deportiva y su incidencia supone entre el 10% y el 55% de todas las lesiones deportivas (Zarins et al, 1983). Los músculos se pueden lesionar a través de un golpe directo provocando una

fuerza de compresión excesiva ,es decir una contusión y si se aplica una fuerza tensora elevada ,produciendo una distensión. Desde el punto de vista etiológico las lesiones musculares las dividimos en lesiones producidas por un mecanismo extrínseco o choque directo ,donde se incluyen las contusiones musculares y las lesiones por mecanismo intrínseco secundarias a un traumatismo intramuscular, como consecuencia de movimientos balísticos y estiramientos en acción excéntrica que originan una excesiva tensión en el músculo causando su lesión. Es importante señalar los factores etiopatogénicos que favorecen la aparición de este tipo de lesiones: 1) el biotipo brevilineo o hipermusculado 2) la incidencia de lesión es mayor en los músculos biarticulares 3) el exceso o el defecto de entrenamiento, un calentamiento inadecuado y el acumulo de fatiga y 4) condiciones ambientales como el frio y la humedad influyen notablemente en la aparición de este tipo de lesiones musculares

1.1 Lesiones musculares de causa extrínseca. Contusión muscular:

Se producen como consecuencia de un impacto directo sobre el músculo y éste se ve sometido a una fuerza de compresión contra el hueso subyacente ocasionando una rotura y hemorragia profunda. La lesión del tejido muscular y la hemorragia profunda se siguen de una reacción inflamatoria formándose un tejido de granulación que madurará para producir una cicatriz de tejido colágeno denso. Las contusiones musculares se localizan con mayor frecuencia en las zonas profundas del músculo, cerca del hueso (Peterson y Renström, 2001) pero también pueden ser superficiales y aparecer en cualquier parte del músculo. A intensidad de estas lesiones se determina en función de la limitación de la movilidad que provocan en las articulaciones afectadas. Una contusión es leve cuando ocasiona una pérdida de menos de un tercio de la movilidad normal, mientras que las contusiones graves causan limitaciones de más de un tercio del recorrido articular normal (Peterson y Renström, 2001). Para valorar el pronóstico y la velocidad de recuperación es muy útil utilizar la clasificación de Jackson y Feagin (1973) (Tabla 1).

tabla1 En el momento que el músculo es sometido a un impacto brusco se producirá una hemorragia, que podrá ser intramuscular o intermuscular. En el caso de la hemorragia intramuscular, se producirá una elevación secundaria de la presión intramuscular comprimiendo los vasos sanguíneos e impidiendo que estos sigan sangrando (Peterson y Renström, 2001). Se produce una tumefacción que persiste más de 48 horas y que se acompaña de dolor y disminución de la movilidad. La sangre extravasada atrae por osmosis al líquido de los tejidos circundantes, lo que aumenta aún más el edema provocando una lesión hipóxica secundaria. Células indemnes que han escapado del daño ocasionado por el trauma o la contusión, sufrirán problemas metabólicos por falta de oxígeno a consecuencia de la menor circulación sanguínea producida por la reacción inflamatoria. En zonas donde

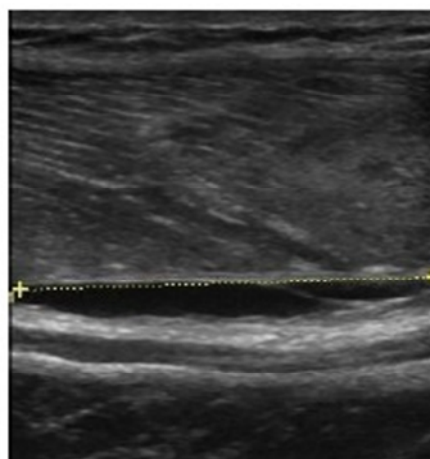
la falta de oxígeno es importante, las células pueden morir. El hematoma aumenta de volumen a consecuencia de la acumulación de más restos tisulares producidos en la zona afectada por la lesión hipóxica secundaria.

A medida que las células son destruidas por el proceso inflamatorio, liberan más proteínas libres, lo que ocasiona el edema, produciéndose la lesión secundaria adicional. El insuficiente aporte de oxígeno a las células puede provocar acidosis, el que éstas se hinchen y estallen, y finalmente que sean digeridas por las enzimas de los lisosomas destruidos. Tanto la rotura de la membrana celular como la liberación intracelular de las enzimas lisosomiales conduce a la muerte celular, y los residuos que resultan de este proceso se agregan al contenido del hematoma. De este modo la masa total de tejido dañado va aumentando. La hemorragia intermuscular se caracteriza por la lesión de la aponeurosis que envuelve al músculo permitiendo la extravasación de la hemorragia entre los músculos

El efecto de la fuerza de la gravedad hará que el hematoma y la tumefacción aparezcan en una zona distal a la lesión al cabo de 24-48 horas. Como no se produce una elevación de la presión y el edema es transitorio, el músculo recupera rápidamente su función. Toda lesión muscular se debe de considerar potencialmente grave durante los primeros 2-3 días, siendo necesario realizar una exploración inmediata de la zona lesionada y repetirla para intentar distinguir si la hemorragia es intramuscular o intermuscular. Al cabo de 48 a 72 horas de la lesión muscular se ha de prestar atención a las siguientes cuestiones : a) ¿ha cedido la tumefacción? b) ¿se ha diseminado la hemorragia y ha provocado la aparición de hematomas a distancia de la zona lesionada? y c) ¿se ha normalizado o mejorado la capacidad contráctil del músculo?. Si la respuesta a estas tres preguntas es "no", lo más probable es que se trate de una hemorragia intramuscular. Igualmente es importante definir la gravedad de la lesión para proporcionar al deportista el tratamiento correcto y adecuado (Peterson y Renström, 2001).

La contusión muscular se manifiesta ecográficamente con la presencia de una o varias cavidades de contenido ecoico y bordes irregulares, acompañadas de pequeñas imágenes hipoecogénicas ,que corresponden a zonas de desorganización localizada en la estructura muscular o bien a pequeños hematomas bien definidos (Fig.1).

fig1



El deportista que ha sufrido una contusión muscular progresa ante un programa de recuperación más rápido que el que ha sufrido una distensión o rotura parcial muscular.

Ante una contusión muscular leve el tiempo de recuperación no sobrepasa los siete días, para una contusión moderada duraría aproximadamente quince días y para una contusión grave de tres a cuatro semanas. Evidentemente esta cronología de recuperación dependerá de la extensión de la lesión, de la rapidez de la intervención por parte del recuperador deportivo y de respetar los procesos biológicos de la reparación regeneración del tejido muscular. Ecográficamente podremos garantizar que la curación se ha completado cuando se observe un tamaño y ecogenicidad disminuida del hematoma, ecogenicidad aumentada de los márgenes del desgarro, grosor de los márgenes aumentados y retorno a la arquitectura normal del músculo. La importancia del tratamiento inmediato de las contusiones y distensiones musculares radica en que puede limitar el hematoma y por tanto favorecer el regreso al deporte en un menor plazo de tiempo.

1.2 Lesiones musculares de causa intrínseca:

Dentro de las lesiones musculares sin afectación evidente de la estructura y sin alteración ecográfica se encontraría el calambre, la contractura y el dolor muscular de origen tardío (DOMS). En este capítulo sólo describiré las lesiones estructurales del músculo por considerarlas más importantes desde la clínica deportiva y la anatomopatología, lesiones musculares en las que existe una afectación de la estructura con alteración ecográfica y se corresponderían con la elongación muscular, rotura parcial o distensión muscular y rotura total. La elongación muscular se produce como consecuencia de un estiramiento excesivo de las fibras musculares, sin provocar su rotura. El paciente se queja de dolor agudo e impotencia funcional y no existe ni hematoma, ni equimosis, ni tumefacción, pero a la palpación despierta dolor.

Las distensiones o roturas de fibras musculares se producen con mayor frecuencia en los músculos biarticulares (cuádriceps, isquiotibiales, gemelos), como consecuencia de una descoordinación neuromuscular momentánea (Renstrom, 1985). Las distensiones más frecuentes no son las roturas completas sino las roturas parciales del tejido muscular, localizándose principalmente en la unión miotendinosa (Millar, 1979).

La clasificación clínica de las lesiones musculares depende de la naturaleza intramuscular o intermuscular del hematoma o de la gravedad de la lesión:

Grado I: desgarro de unas pocas fibras, aunque la aponeurosis está intacta. Si hay hematoma intramuscular, este suele tener un tamaño inferior a 1 cm.

Grado II: desgarro de un número moderado de fibras, mientras que la aponeurosis permanece intacta, aunque existe hematoma localizado. La rotura fibrilar es inferior a un tercio de la superficie muscular y el hematoma acompañante es inferior a 3cm y ocasionalmente puede haber un hematoma interfascial pequeño.

Grado III: desgarro de muchas fibras musculares con rotura parcial de la aponeurosis. La rotura de fibras afecta a más de un tercio de la superficie muscular y el hematoma es mayor de 3 cm. Siempre se acompaña de un gran hematoma interfascial.

Grado IV: corresponde a la rotura total del músculo. El músculo aparece retraído e hiperecogénico y se acompaña de un gran hematoma. En el estudio ecográfico es típica la imagen en "badajo de campana", que traduce una solución de continuidad, con las fibras retráctiles dentro de la cavidad hemática.

La regeneración de los elementos contráctiles comienza por la activación de las células satélites. En adultos, estas células están inactivas y se sitúan entre la lámina basal y el sarcolema de la fibra muscular (Mauro, 1961), y se encuentra mayor cantidad de células satélites en las fibras musculares de tipo I. Cuando se rompe la lámina basal ante una lesión, es cuando se activa la capacidad mitótica de estas células. En el momento de producirse la lesión, las fibras musculares afectadas se retraen formando una brecha entre los extremos rotos, y los sarcómeros se hipertrofian para evitar el abordaje de células inflamatorias en las fibras musculares sanas (Hurme et al, 1991). El traumatismo provoca la rotura de vasos sanguíneos y el hueco que queda entre las fibras musculares se rellena de sangre. En estos momentos se liberan citocinas que atraen al lugar de la lesión a los leucocitos y macrófagos (Robertson et al, 1993). Durante estos primeros días los macrófagos fagocitan el tejido muscular necrosado que se halla en el espacio entre los extremos proximales y distales de las fibras musculares desgarradas. También se ha observado que los macrófagos liberan factores de crecimiento que favorecen la proliferación de las células satélites (Kuschel et al, 2000). Las cantidades de leucocitos y macrófagos disminuye considerablemente entre el 5º y 7º día después de la lesión. La eliminación de estos restos celulares necrosados marca el comienzo de la regeneración, pues se activan las células satélites y se transforman en mioblastos (Carlson et al, 1983).

Unos días después de la lesión, los mioblastos se fusionan entre sí para formar un miotubo, que a la vez se fusionan entre sí para formar una nueva fibra muscular (rápida o lenta) (Zhang y Dhoot,1998).Al mismo tiempo que se produce la regeneración muscular, el hematoma se ve sustituido gradualmente por los fibroblastos y los componentes de la matriz extracelular, que restauran la integridad del tejido conectivo (Jarvinen,1975).

Estos dos procesos de reparación se apoyan el uno con el otro, aunque también entran en competición. Según Hurme (1991) al 7º día de la lesión los miotubos habían crecido sobre la lámina basal dañada y se observaba una lámina basal nueva.La maduración de los miotubos a miofibras aparece aproximadamente a los 14 días postlesión (Kaarianen, 1998).

A las pocas horas del traumatismo se detecta la presencia de fibronectina en el foco de la lesión, y esta sustancia se fija a la fibrina formando el armazón al cual se fijarán los fibroblastos. Los fibroblastos sintetizan colágeno de tipo I y tipo III,y a medida que avanza el proceso de reparación, el colágeno tipo I va adquiriendo mayor predominancia alcanzando su punto crítico máximo a las tres semanas (Fig.2)

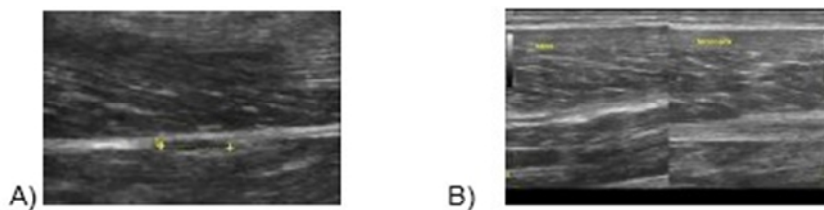


Fig 2: Mismo paciente de la Fig 1. A) Se observa una reducción del hematoma a nivel del septo femoral, después de la intervención con electrolisis percutanea intratisular (EPI®. B) a las 72 horas del tratamiento con EPI® se observa como ha desaparecido el hematoma permitiendo una mejor unión de los bordes del septo, que permitirá iniciar el tratamiento con ejercicios en sobrecarga excéntrica de forma precoz (Sánchez-Ibáñez JM, 2004)

fig2

Los estudios histoquímicos indican que la fusión de los miotubos requiere de un metabolismo aeróbico (Snow, 1973).Por otra parte, las características mecánicas de la curación muscular guardan una estrecha relación con los cambios morfológicos ya descritos. Durante la primera semana el lugar de la lesión es el punto más débil durante los estiramientos pasivos (Jarvinen,1976).Después de la primera semana, la rotura suele producirse en la parte proximal de la lesión. Así, parece necesario procurar un período de reposo inmediatamente después de la lesión, ya que de esta manera la cantidad y densidad de tejido cicatrizal disminuye y las miofibrillas que se están regenerando pueden atravesar este tejido con mayor facilidad

1.3 Exploración clínica ante la lesión muscular:

La localización del dolor y el mecanismo de la lesión son los factores de mayor transcendencia en las lesiones musculares. El objetivo de la exploración clínica es poner de manifiesto la ubicación exacta del dolor y valorar la amplitud del movimiento y la fuerza muscular. Es importante realizar pruebas funcionales deportivas con el fin de evaluar al paciente desde el punto de vista físico de un deporte. El protocolo básico de exploración se basará en los siguientes elementos:

A) Inspección: hay que realizarla en posición de bipedestación, andando, en decúbito supino (lesiones de las regiones anteriores) y en decúbito prono (lesiones región posterior).

B) Palpación: del músculo afectado y regiones adyacentes que pudieran estar implicadas en la lesión. Hay que prestar atención en las posibles molestias provocadas por la tumefacción y la palpación (Brukner y Khan, 2001). Cuando existe una lesión de los isquiocrurales, donde aparecen puntos de gatillo y estos pueden referir dolor, es aconsejable palpar la región glútea y la tuberosidad isquiática.

C) Movilidad activa: es necesario evaluar la movilidad de la articulación/es de la que el músculo lesionado forma parte.

D) Flexibilidad y rigidez muscular: se debe evaluar el grado de flexibilidad del músculo, así como su grado de rigidez elástica. Una disminución considerable de la flexibilidad muscular, es un indicador de la presencia de adherencias entre las fibras musculares.

E) Acción muscular: valorar la contracción isométrica, concéntrica y excéntrica.

F) Actividades de la vida diaria: verificar las limitaciones que le supone la lesión muscular comprobando la capacidad para acuclillarse sobre una pierna, sentarse y levantarse de una silla con una pierna, subir y bajar escaleras. Para estas acciones se necesitan tanto contracciones concéntricas como excéntricas.

G) Actividades deportivas: se pueden comprobar saltando, chutando y con diferentes ejercicios de carreras en los que se realicen movimientos de aceleración y desaceleración.

1.4 .Consecuencias de la inmovilización en el músculo:

Uno de los métodos más eficaces para la regeneración de roturas y contusiones musculares consiste en mover durante las primeras fases de curación la parte dañada, porque genera muy pocas complicaciones e incapacidades si se compara con otros tratamientos de inmovilización (Knighth,1985).Las alteraciones ultraestructurales que tienen lugar después de la inmovilización de los músculos, abarcan una necrosis segmentaria que afecta a los extremos de la fibra muscular (Baker et al,1988),siendo las fibras tipo I las que sufrirán transformaciones más intensas (Lieber et al,1988).

Un hallazgo que suele acompañar a la inmovilización es el aumento de tejido conjuntivo (endomisio, perimisio, epimisio) en relación con los tejidos contráctiles del músculo (Tabla.2).Este tejido conjuntivo no se alinea de forma paralela a las fibras musculares,de tal manera ,que este incremento de su tamaño y estructura aumentará la rigidez del músculo, disminuyendo sus propiedades de extensibilidad (Tabar et al,1972).

Las propiedades tensoras de los músculos lesionados recuperan su nivel anterior a la lesión en un tiempo corto cuando se sigue un tratamiento de movilización precoz, mientras que la inmovilización disminuye las propiedades tensoras. El entrenamiento excéntrico de baja velocidad incrementa el número de formación de sarcómeros en serie y minimiza la proliferación de colágeno. Cuando la movilización se inicia tras un breve período de inmovilización, se observa que la penetración de las fibras musculares en el tejido conjuntivo es mayor y que la orientación de las fibras musculares regeneradas está alineada con las fibras musculares intactas (Jarvinen,1975).

Reparación VS Regeneración

La capacidad de regeneración está limitada sólo a unos determinados tejidos. Se entiende por reparación de un tejido biológico a la restauración de dicho tejido sin que este conserve su arquitectura original ni tampoco su función. Al no recuperar su estado original, sus propiedades mecánicas y físicas son inferiores, esto es una transformación que ocurre espontáneamente y el resultado final es la cicatrización. Entendemos por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. Teniendo en cuenta estas dos distinciones, lo que nos interesa como recuperador es potenciar la regeneración sobre la reparación, a pesar, de que los dos procesos actúan simultáneamente ante cualquier lesión de tejido blando. Uno de los abordajes fundamentales de la fisioterapia consiste en identificar las diferencias celulares y moleculares que existen entre regeneración (tejido nuevo) y reparación (cicatrización).

Las circunstancias por las que un tejido cicatriza en vez de regenerarse, dependerá del contenido de células y señales estimuladoras necesarias para la regeneración. Por lo tanto, uno de los objetivos de la terapia regenerativa es facilitar el ambiente externo

adecuado modificar el pH, reequilibrar la PO₂ y estimular las células proliferativas desde el momento inicial de la lesión.

Un requisito para la regeneración es el potencial de división celular, ya que las células se clasifican en lábiles, estables y permanentes basándose en su capacidad para dividirse y por lo tanto, no todas las poblaciones de células diferenciadas están sujetas a regeneración. Las células permanentes si se pierden no pueden ser sustituidas, tienen una vida larga y por eso viven en entornos protegidos, es el caso de la mayoría de células nerviosas. Pero la mayoría de células diferenciadas no son permanentes sino que se renuevan. Las nuevas células se pueden originar de dos formas: por duplicación sencilla de las células preexistentes, que se dividen formando células hijas del mismo tipo, o bien se pueden regenerar a partir de células madres no diferenciadas por un proceso de diferenciación que implica un cambio del fenotipo celular. El tiempo de renovación varía del tipo de tejido, puede ser tan corto como una semana o tan largo como un año. Muchos tejidos cuya cinética de renovación es muy lenta se pueden estimular para que produzcan nuevas células a más velocidad, por ejemplo las células endoteliales de los vasos sanguíneos se renuevan por duplicación, su turnover es muy lento, pero se pueden regenerar muy rápido cuando sufren un daño. Es decir, la propia pérdida celular estimula la proliferación por un mecanismo homeostático. Los nuevos capilares se forman por gemación (angiogénesis) y el crecimiento de la red capilar está controlado por los factores liberados por los tejidos de alrededor. La médula ósea es la fuente de células precursoras con capacidad para diferenciarse en distintos tipos de células, osteoblastos, condroblastos, mioblastos, etc. Los distintos tipos de células diferenciadas se deben mantener en las proporciones adecuadas y en la posición correcta y para que se conserve este orden deben existir señales de comunicación entre las diferentes células. La señalización celular viene determinada por ciertas citocinas y los factores de crecimiento.

Estas proteínas son enviadas de una célula a otra para transmitir una señal concreta de migración, diferenciación y/o activación. Estos factores de crecimiento desde una visión funcional los podemos diferenciar en dos tipos:

- a) Factores de crecimiento Autocrino: interaccionan con los autoreceptores de la misma célula que los sintetiza.
- b) Factores de crecimiento Paracrino: ejercen su acción en otra célula adyacente o distante.

Los factores de crecimiento (GFs) son los mediadores biológicos principales, que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido, acontecimientos como la proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de la matriz extracelular. La unión de los GFs a sus receptores específicos de membrana, es lo que desencadena las acciones biológicas, convirtiendo este acontecimiento extracelular (la unión del ligando a su receptor) en un acontecimiento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica esta señal y se encausa de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas. En la actualidad se reconocen los GFs como multifuncionales, es decir, pueden por un lado estimular la proliferación de ciertas células y por otro lado inhibir la proliferación de otras y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otro tipo de células (Tabla.3).

	Proliferación Fibroblastos	Síntesis Matriz Extracelular	Neovascularización
VEGF	?	-	++
PDGF Factor crecimiento derivado plaquetas.	++	+	*
TGFβ factor crecimiento transformado tipo β.	+ 0 -	++	*
IGF-I Factor crecimiento insulínico tipo I	+	++	-

Tabla 3 : Los diferentes factores de crecimiento (GFs) tendrán una acción determinada en la célula en mayor o menor grado dependiendo de los receptores celulares específicos (adapatado de Anitua, 2000).

CONCLUSIONES.

En los últimos tiempos ha aumentado el número de personas que practican algún deporte o actividad física. El resultado ha sido un incremento en la cifra de lesiones, de las que se ha dicho que han llegado a convertirse en un problema de salud pública (Caine et al, 1996).

El potencial de fuerza del músculo depende de su estructura, su arquitectura y su activación nerviosa. La lesión muscular puede mermar considerablemente este potencial. Conocer la función del músculo y su reacción ante la lesión es de gran importancia a la hora de diseñar y poner en práctica diferentes técnicas de regeneración y programas de entrenamientos eficaces que permitan limitar y corregir la disminución del rendimiento muscular.

BIBLIOGRAFÍA DEL AUTOR.

Sánchez-Ibáñez JM (2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. May; 16 :220-221.

Sánchez-Ibáñez JM (2005) : " Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation (EPI®)". XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology. Boloña. Italy.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". 13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2008). Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. *Podología clínica*, any:2008 vol.:9 núm:4 pàg.:118

Sánchez-Ibáñez, JM. (2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos". En *Fisioterapia del aparato locomotor*. Ed Mc Graw Hill, 2005.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2004) : "Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis

percutánea intratendinosa (EPI®)". XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología. Barcelona

Sánchez-Ibáñez, JM. (2003). Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante electroestimulación endógena guiada (EEG). Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA). Memoria de Tesis Doctoral por la Universitat Internacional Catalunya.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2004) "¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®)". *Podología Clínica* 5(1) pags. 22-29.

Sánchez-Ibáñez, JM. (1998). "Análisis isocinético de los eversores e inversores en la estabilidad dinámica de la zona de inversión del tobillo". *Revista de Fisioterapia*, vol. 20, monográfico, p. 65-80. Madrid .

Sánchez-Ibáñez, JM, Badal L. (1997). "Complicaciones en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla". *Divulgación Científica de los Laboratorios Carín*, nº5, p. 4-6. Barcelona.

Sánchez, JM , Oregui O, Gonzalez I (2001). "Terapia de Neuromodulación Percutánea (TNP) en la evolución del hombro doloroso hiperagudo". En el *Third European Congress of Sports Medicine and Science in Tennis*. Barcelona.

Sánchez-ibáñez, JM. (1993). Dinamometría muscular isocinética. Revista de Fisioterapia, nº2

BIBLIOGRAFIA BÁSICA.

Anitua E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Puesta al día publicaciones SL; 2000.

Archambault JM; Wiley JP; Bray RC. Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries: a review of the current literature. Sport Medicine 20(2):77-89; 1995.

ACSM. Manual ACSM de medicina deportiva. Barcelona: Paidotribo. 199

Asplin P, Ekberg E O, Thorsson O, Wilhelmsson M, Westlin N. Ultrasound examination of soft tissue injury of the lower limb in athletes. Am J Sports Med 1992; 20:601-3.

Ballesteros J.M. Manual didáctico de atletismo. Madrid: Kapesluzs. 199

El-Khoury GY, Brandser EA, Kathol MH, Tearse DS, Callaghan JJ. Imaging of muscle injuries. Skeletal Radiol 1996; 25:3-11.

Bass AL. Injuries of the leg in football. Proc R Soc Med 1967; 60:527-30.

Bergman AG, Fredericson M. MR imaging of stress reactions, muscle injuries, and other overuse injuries in runners. MRI Clin of North Am 1999; 7: 151-174.

Bernardino ME, Jing BS, Thomas JL, Lindell MM, Zornoza J. The extremity soft tissue lesion: a comparative study of ultrasound, computed tomography and xeroradiography. Radiology 1981; 139:53-9.

Bolga, LA., Keskula, DR.: Reliability of lower extremity functional performance tests. J Orthop Sports Phys Ther 26, 138,1997.

Bose, K., Kanagasuntheram, R.,Osman, MBH. :Vastus medialis oblique: an anatomical and physiologic study. Orthopedics 3, 880,1980.

Brukner P;Khan K.Clinical Sport Medicine,2nd edn.Mc Graw-Hill,Sydney,2001.

Clancy, WG. Leadbetter, WB., Buckwalter, JA., Gordon, SL., .: Sports-Induced Inflammation. (American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL),1990.

Clain ,MR ;et al. Overuse injuries in children and adolescents. Phys Sports Med 1989;17:111- 23.

Clark M;Clerk L;Newman J et al .Interaction between metabolism and flow in tendon and

muscle.Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport 10:338-345;2000.

Chhem RK, Kaplan PA, Dussault RG. Ultrasonography of the musculoskeletal system. Radiol Clin North Am 1994;32:275-89.

Diego S ; Sagredo C. Jugar con Ventaja. Madrid, Editorial Alianza. 1997

Danova NA., Muir P.: Extracorporeal shock wave therapy for supraspinatus calcifying tendinopathy in two dogs. Vet Rec.Feb 15;152(7):208-9,2003.

DiGiovani BF;Fraga CJ;Cohen BE, et al.Associated injuries found in chronic lateral ankle

instability .Foot and Ankle International 21:809-815;2000.

Fernández A;Finlew JM.Wound healing :helping a natural process ,Postgrad Med. J. 74(4),pags.311-318,1983.

Fyfe I., Stanish WD.: The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. Clin Sports Med. Jul;11(3):601-24,1992.

Frank CB;Shrive NG.Ligament.In: Nigg BM;Herzog W (eds).Biomechanics of the musculoskeletal system.,jhon Wiley,Chichester,p 106-132;1994.

Fornage BD. Muscular trauma. Clin Diagn Ultrasound 1995;30:1-10.

Fornage BD, Touche DH, Segal P, Rifkin MD. Ultrasonography in the evaluation of muscular trauma. J Ultrasound Med 1983;2:549-54.

Gavela, R.Estirar te llevará al éxito. Runner´s world, 2002; 6: 30-34.

García Soidán, J.L.y Arufe, V. Estudio de las superficies de entrenamiento de los atletas con relación a la prevención de lesiones. Efdeportes.com, 2002; 49: 1-12.

Gothelf A., Mir LM., Gehl J.: Electrochemotherapy: results of cancer treatment using enhanced delivery of bleomycin by electroporation. Cancer Treat Rev. Oct;29(5):371-87,2003.

Guillén, M. Podología deportiva en el fútbol. Madrid. Gymnos. 1999

Gutiérrez, J. Las lesiones deportivas. Madrid. Aguilar editorial. 1997

Haake M., Wirth T., Schmitt J. :Focussing of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of calcifying tendinitis. Joint Bone Spine. May;69 (3) : 344-5,2002.

Hanten, WP., Schulthies, SS.: Exercise effect on electromyographic activity of the vastus

medialis oblique and vastus lateralis muscles. Phys Ther 70, 561,1990.

Haupt G. :Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis tendinopathy and other orthopedic diseases. Urol. Jul;158(1):4-11,1997.

Heller R., Coppola D., Pottinger C., Gilbert R., Jaroszeski MJ.: Effect of electrochemotherapy on muscle and skin. Technol Cancer Res Treat. Oct;1(5):385-92,2002.

Hess GP., Cappiello W.L, Poole RM., Hunter SC.: Prevention and treatment of overuse tendon injuries. Sports Med.Dec;8(6):371-84,1989.

Hodges, PW.,Richardson, CA. :The influence of isometric hip adduction on quadriceps femoris activity. Scand J Rehabil Med 25, 57,1993.

Holsbeeck van M, Introcasso J. Sonography of muscle. In: Musculoskeletal ultrasound. St.

Louis: Mosby CV, 1991:48-51.

Hurme T,Kalimo H,Lehto M et al.Healing of skeletal muscle injury:and ultrastructural and immunohistochemical study.Medicine and Science In Sport Exercise 23:801-810;1991.

Jacobson JA, Holsbeeck MT. Musculoskeletal ultrasonography. Orthop Clin North Am 1998;29:135-67.

Jackson DW, Feagin JA. Quadriceps contusion in young athletes. J Bone Joint Surg 1973;55A:95-105

Jakob RP., Segesser B.: Extension training of the quadriceps-a new concept in the therapy of tendinosis of the knee extensor apparatus (jumper's knee). Orthopade. Jun;9(3):201-6,1980.

Järvinen,M;et al.Histopathological findings in chronic tendon disorders.Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sport 7-86-95;1997.

Jaroszeski MJ., Coppola D., Pottinger C., Gilbert RA, Heller R.: Electrochemotherapy for the treatment of human sarcoma in athymic rats. Technol Cancer Res Treat.Oct;1(5):393-9,2002

Jeff Galloway. Galloway's book on running. Inglaterra: Shelter publications,1984.

Juttel, A. La carrera a pie. Barcelona. Inde.2000

Karst, GM. ., Jewett, PD. :Electromyographic analysis of exercises proposed for differential activation of medial and lateral quadriceps femoris muscle components. Phys Ther 73:286,1993.

Konjevic,B. Regenerador celular NTK-150.Valencia.Nuevas Técnicas Konjevic SL,1990

Kapandji, I.A. Cuadernos de fisiología articular. Masson.S.A. Barcelona.1990

Kawakami Y, Abe T, Kuno SY, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. Eur J Appl Physiol 1995;72:37-43.

Kitamura A.: Bleomycin-mediated electrochemotherapy in mouse NR-S1 carcinoma. Cancer Chemother Pharmacol. Apr;51(4):359-62. Epub 2003 Mar 21,2003.

Kujala, UM., Jaakkola, LH., Koskinen, SK., Taimela, S., Hurme, M., Nelimarkka, O. Scoring of patellofemoral disorders .*Arthroscopy* 9, 159,1993.

Kujala UM., Kvist M, Osterman K.:Knee injuries in athletes. Review of exertion injuries and retrospective study of outpatient sports clinic material. *Sports Med.* Nov-Dec;3(6):447-60,1986.

Kulund, D. Lesiones del deportista. Barcelona. Salvat editores.1990.

Kuschel R;Deiningner M;Meyermann R et al.Allograft Inflammatory factor-1 is expressed by

macrophages in injured skeletal muscle and abrogates proliferation and differentiation of

satellite cells.*Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 59:323-332;2000.

Kvist M., Jarvinen M.:Clinical, histochemical and biomechanical features in repair of muscle and tendon injuries. *Int J Sports Med.*Feb;3 Suppl 1:12-4,1982.

Laine HR, Peltokallio P. Ultrasonographic possibilities and findings in most common sports injuries. *Ann Chir Gynaecol* 1991;80:127-33.

Laprade, J., Culham, E., Brouwer, B.: Comparison of five isometric exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and without patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 27:197,1998.

Leadbetter;WB.Soft tissue athletic injury.In: Fu FH,Stone DA (eds) *Sport Injuries: Mechanisms,prevention ,treatment.*Willians and wilkins,Baltimore,p 733-780;1994.

López Illescas, A.Anormalidades biomecánicas del pie del deportista. *Sport & Medicina.*1991; 8: 32-40.

Luttengs & Wells. *Kinesiología, bases científicas del movimiento humano.* Saunders College Publishing.1985.

Magalini, SI.,Magalini, SC. :*Dictionary of Medical Syndromes* 4th ed .(Lippincott-Raven

Publishers, Philadelphia, PA,1997.

Mafulli , SO WS, Ahuja A, Chan KM. Iliopsoas haematoma in an adolescent taekwondo player. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996;3:230-3.

Mauro A. Satellite cells of skeletal muscle fibers. *Journal of Biophysics Biochemistry and*

Cytology 87:225-251;1961.

McArdle, F. y cols. *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Alianza.1990

Mula, F.J. La rehabilitación del deportista lesionado: Orientación hacia la reeducación funcional. *Revista digital Efdeportes.com*, 2000; 12: 1-6.

Muñoz S. Aplicaciones del ultrasonido Diagnóstico en el sistema músculo esquelético. *Rev Med Clínica Las Condes* 2000; 11.

Miyazaki S., Gunji Y., Matsubara H., Shimada H., Uesato M., Suzuki T., Kouzu T., Ochiai T.: Possible involvement of antitumor immunity in the eradication of colon 26 induced by lowvoltage electrochemotherapy with bleomycin. *Surg Today*.33(1):39-44,2003.

Nordin M;Lorenz T;Campello M. Biomechanics of tendons and ligaments. In. Nordin M;Frankel V (eds.). *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*, 3rd edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, p 102-125;2001.

Oakes BW. The classification of injuries and mechanisms of injury, repair and healing. In: Bloomfield J, Fricker PA, Fitch KD (eds). *Textbook of science and medicine in sport*. Blackwell Scientific Publications, p 200-217;1992.

Perlick L., Korth O., Wallny T., Wagner U., Hesse A., Schmitt O.: The mechanical effects of shock waves in extracorporeal shock wave treatment of calcific tendinitis--an in vitro model. *Z*

Orthop Ihre Grenzgeb. Jan-Feb;137(1):10-6,1999.

Petschnig, R., Baron, R., Albrecht, M.: The relationship between isokinetic quadriceps strength test and hop tests for distance and one-legged vertical jump test following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther* 28, 23,1998.

Prentice, E. . *Técnicas de rehabilitación en la medicina deportiva*. Barcelona. Paidotribo..

Resnik D, Kang HS. Trastornos internos de las articulaciones. Ed med Panamericana 2000;141-160.

Read, JW. The basics of musculoskeletal ultrasound. *ASUM Bull* 1998;1.

Renstrom,P. Prácticas clínicas sobre asistencia y prevención de lesiones deportivas.

Barcelona: Paidotribo.1999.

Riley WB.Wound healing.Am Fam Physician 24,pag.5,1981.

Robertson T;Maley M;Grounds M et al.The role of macrophages in skeletal muscle regeneration with particular reference to chemotaxis.Experimental Cell Research 207:321-331;1993.

Rius, J. Metodología del atletismo. Paidotribo. Barcelona.1993.

Rothwell A. Quadriceps hematoma. Clin Orthop 1982;171:97-103.

Salomskaite-Davalgienė S., Venslauskas MS., Pauziene N. :Histological analysis of electrochemotherapy influence in Lewis lung carcinoma. Medicina (Kaunas). 8(5):540-4,2002.

Sánchez,JM .Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante electroestimulación percutánea.Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA).Memoria de tesis doctoral Universitat Internacional Catalunya ,2003.

Sánchez,JM. ¿Fascitis o Fasciosis plantar?.Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI).Podologia Clinica 5(1)pags.22-29,2004.

Sánchez,JM. Análisis isocinético de los eversores e inversores en la estabilidad dinámica de la zona de inversión del tobillo.Revista de Fisioterapia ,vol.20,monográfico,p.65-80.Madrid 1998.

Sánchez,JM,Badal L . Complicaciones en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla,Divulgación Científica de los Laboratorios Carín,nº5,p.4-6.Barcelona,1997.

Sánchez,JM ,Oregui O,Gonzalez I .Terapia de Neuromodulación Percutánea (TNP) en la evolución del hombro doloroso hiperagudo.En el Third European Congress of Sports Medicine and Science in Tennis.Barcelona,2001.

Sánchez,JM .Dinamometría muscular isocinética. Revista de Fisioterapia,nº 2,1993.

Sánchez,JM. Síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial.Tratamiento mediante Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI) asociado a microregeneración percutánea. Publicación digital en www.efisioterapia.net,2004

Sánchez ,JM.Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana del deportista.Publicación digital en www.efisioterapia.net;2003

Sánchez JM. Terapia acelerada de la tendinopatía rotuliana del deportista mediante la técnica de Electrólisis Percutánea Transtendinosa (TPET). Publicación digital en www.efisioterapia.net, 2003

Sánchez JM. Bases científicas de la fisioterapia acelerada en la reconstrucción del LCA mediante la técnica de H-T-H. Publicación digital en www.efisioterapia.net, 2003.

Savage PE, Joseph AE, Adam EJ. Massive abdominal wall hematoma: real time ultrasound localization of bleeding. *J Ultrasound Med* 1985;4:157-60.

Scheid, m. y Lawrence, A. Autoentrenamiento para corredores. Martinez Roca. Barcelona. 1987

Shimizu T., Nikaido T., Gomyo H., Yoshimura Y., Horiuchi A., Isobe K., Ebara S., Takaoka K.: Electrochemotherapy for digital chondrosarcoma. *J Orthop Sci.* ;8(2):248-51, 2003.

Shellock, F. Músculos calientes para vencer. *Sport & Medicina*. 1992; 17: 29-34.

Shepard, R.J. y Astrand, P. La resistencia en el deporte. Barcelona, 2000. Paidotribo. Stanish WD; Gunnlaugson B. Electrical energy and soft tissue injury healing, *Sportcare and*

Fitness 9, pags. 12, 1988.

Taunton, JE et al. The role of biomechanics in the epidemiology of injuries. *Sports Med*

1988;6:107-20.

Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. *Musculoskeletal Ultrasound*. Second Edition. Mosby 2001; 23-77.

Vincent ML. Ultrasound of soft tissue abnormalities of the extremities. *Radiol Clin North Am* 1988;26:131-44.

Weiss LV, Clarc FC. Ultrasonic measurement of upper arm skeletal muscle thickness. *J Sports Med* 1987;27:128-33.

Wilmore, J.; Costill, D.. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Barcelona: Paidotribo. 2001

Zakaria, D., Harburn, KL., Kramer, JF. :Preferential activation of the vastus medialis oblique, vastus lateralis, and hip adductor muscles during isometric exercises in females. *J Orthop Sports Phys Ther* 26, 23, 1997.

Zarins B, Ciullo JV. Acute muscle and tendon injuries in athletes. *Clin Sports Med*. Mar;2(1):167- 82, 1983.