

Revisiones

145

P. Calle Fuentes¹
M. Muñoz-Cruzado y Barba²
D. Catalán Matamoros³
M.T. Fuentes Hervías⁴

¹ Licenciado en Educación Física. Especialista en Entrenamiento Físico-Terapéutico. Doctorando en el Departamento de Psiquiatría y Fisioterapia. Universidad de Málaga.

² Fisioterapeuta. Profesor Asociado del Departamento de Psiquiatría y Fisioterapia. Universidad de Málaga.

³ Fisioterapeuta. Profesor Colaborador del Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Almería.

⁴ Fisioterapeuta. Profesora Asociada del Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Almería.

Correspondencia:
Daniel Catalán Matamoros
Departamento de Enfermería
y Fisioterapia
Universidad de Almería
Ctra. Sacramento, s/n
04120 Almería
E-mail: dcatalan@ual.es

Fecha de recepción: 12/9/06
Aceptado para su publicación: 23/1/07

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo en el aparato musculoesquelético

Systematic physiotherapeutic treatment of the conjunctive tissue in the muscular-skeletal system

RESUMEN

Un gran número de consultas al fisioterapeuta son debidas a lesiones en estructuras formadas principalmente por tejido conjuntivo. Ello ha motivado que los autores holandeses Van den Berg y Van Wingerden hayan dedicado sus investigaciones hacia este tipo de estructura tisular, intentando influenciarlo desde el punto de vista fisioterapéutico. Algunas de las conclusiones de estos autores al respecto han provocado un cambio paradigmático en el procedimiento fisioterapéutico. La fisioterapia de las lesiones de estructuras caracterizadas por este tipo de tejido se orientan alrededor del desarrollo cronológico del proceso de curación tisular conjuntiva. El dolor, el edema o la movilidad articular disminuida no son ya el objetivo primordial de la terapia, sino que son interpretadas dentro de un contexto natural: el de la curación o reparación tisular. Dentro de este contexto

ABSTRACT

A high number of visits to the physiotherapist are due to injuries in structures principally formed by conjunctive tissue. It has motivated the Dutch authors van den Berg and van Wingerden to concentrate their researches toward this type of structure, trying to influence it by the physiotherapeutic point of view. Some of the conclusions of these authors have brought a paradigmatic change in the physiotherapist procedure. The Physiotherapy in injuries of structures characterised by this type of tissue are oriented around the chronological development of the conjunctive tissue treatment. Pain, edema or the decreased join movement are not already the principal aim of the therapy, but they are believed to be within a natural context: Within this context of re-established repairing process: tissue reparation. In this context of re-established repairing process genetically, the aim of the physiotherapist is not to accelerate it, something very unlikely for these

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo
en el aparato musculoesquelético

146 de proceso reparador preestablecido genéticamente, la misión del fisioterapeuta no es la de intentar acelerarlo, algo que parece bastante improbable para estos autores, sino el de dirigir las actuaciones terapéuticas que no lleguen a perjudicarlo. El paciente está necesariamente involucrado en el proceso terapéutico, que no termina en la clínica, sino que se extiende a todos sus actos de la vida diaria. Aun sin disponer de estudios clínicos de calidad sobre la efectividad de este proceder terapéutico, es interesante divulgar alguna de las conclusiones de estos autores, ya que por el momento no se dispone de trabajos traducidos al español que hagan mención a lo publicado por estos dos autores.

PALABRAS CLAVE

Tejido conjuntivo; Fisioterapia; Reparación tisular.

authors, but to develop therapeutic interventions in order to avoid to damage the patient. Helshe is definitely involved in the therapeutic process, which does not finish at the clinic, but last during all the diary-life actions. Even without good quality clinical trials about the efficacy of this therapeutic behave, it is interesting to spread some of these authors' conclusions, because at the moment there are not articles translated to Spanish about these authors' findings.

KEY WORDS

Conjunctive tissue; Physiotherapy; Tissue repairing.

INTRODUCCIÓN

Una fractura ósea, una rotura o distensión de ligamentos, una tendinitis, procesos degenerativos del cartílago articular, dolores lumbares de origen discogénico, etc., son problemas que tienen como común denominador que las estructuras histológicas donde se desenvuelven estas lesiones están conformadas principalmente por tejido conjuntivo. Parece lógico que estos tipos de lesiones sean la causa de la mayoría de las visitas a un fisioterapeuta, de lo que deducimos que, debido a esta particular alta incidencia histológica dentro del ámbito fisioterapéutico, es preciso conocer en mayor profundidad este tejido con el fin de mejorar su manejo terapéutico. En este sentido, los fisioterapeutas holandeses Van Wingerden y Van den Berg han intentado responder con la publicación de sus trabajos, en los que basamos este artículo y de los que no encontramos ningún tipo de referencias en España.

La aportación de estos autores no radica únicamente en la divulgación y aplicación de numerosos descubrimientos científicos en el campo de la biología humana y, más concretamente, de la histología conjuntiva, sino

que, además, han aportado un nuevo paradigma en el tratamiento fisioterapéutico para el tratamiento de las lesiones de las estructuras conformadas principalmente por este tipo de tejido. Este nuevo paradigma o nueva forma de pensar y actuar fisioterapéutica tiene su culmen en una sistematización de las diversas estrategias terapéuticas posibles, utilizando como referente al proceso de curación o reparación tisular conjuntiva de carácter filogenético. Ello se refiere a que el desarrollo del proceso restaurador está programado genéticamente, teniendo como único objetivo el restablecimiento de la homeostasis tisular. Cómo se desarrollará y cuánto durará este proceso dependerá de una gran multitud de factores: tipo de tejido conjuntivo, tipo y grado de la lesión, estado general del paciente, estado nutricional, etc.; sin embargo, los trabajos de los referidos autores demuestran que la planificación fisioterapéutica debe tener en cuenta estos factores dentro de las distintas fases de reparación tisular conjuntiva para lograr el éxito terapéutico.

Aunque el proceso de reparación tisular es lineal y fluido, lo dividiremos en varias fases para un mejor abordaje didáctico.

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo en el aparato musculoesquelético

147

Partiendo del recuerdo de algunos conocimientos básicos sobre el tejido conjuntivo, el objetivo de este trabajo es el de abordar algunos de los más importantes principios fisioterapéuticos expuestos al respecto por estos autores.

FUNDAMENTOS BÁSICOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo deriva del mesénquima, tejido embrionario del que, además, proviene el tejido muscular, los vasos sanguíneos y el tejido linfático. Se caracteriza por poseer células inmersas en un abundante material extracelular denominado “matriz”. La matriz extracelular es una red organizada formada por el ensamblaje de una variedad de polisacáridos y proteínas en un ambiente hidratado. Básicamente, puede decirse que el tejido conjuntivo está formado por elementos celulares y extracelulares. Los elementos celulares pueden, a su vez, dividirse en células propias (fibroblastos, condroblastos, osteoblastos) y células conjuntivas libres (mastocitos, macrófagos, etc.). Los elementos extracelulares conforman el espacio que queda entre las células, y está relleno por diferentes tipos de fibras, principalmente colágeno, aunque existen otros tipos de fibras reticulares y elásticas (elastina). Estas fibras se encuentran inmersas en una sustancia sin color, transparente y homogénea, rica en glucosaminoglicanos, polímeros de éste (proteoglicanos), proteínas no colagénicas (fibronectina, tenascina, etc.), iones (Ca^{++} , Na^+ , etc.) y agua. A toda esta sustancia en su conjunto se le denomina: “sustancia amorfa o fundamental”, y a todo este entramado no celular: “matriz extracelular”.

Existen varios tipos de tejidos conjuntivos localizados en diversas zonas del organismo y adaptados a diversas funciones; los que más interesan al fisioterapeuta son:

1. Tejido conjuntivo fibroso denso:
 - Ordenado: tendones, ligamentos.
 - Desordenado: cápsula articular.
2. Tejido conjuntivo cartilaginoso:
 - Hialino: cartílago articular.
 - Fibroso: disco intervertebral.
3. Tejido óseo.

El tejido conjuntivo responde a un estímulo mecánico, deformándose progresivamente hasta su rotura. En un principio, la resistencia que opone el tejido estirado proviene de la elastina y los glucosaminoglicanos extracelulares a la vez que se enderezan las fibras de colágeno ligeramente onduladas; una vez que las fibras de colágeno entran en tensión son éstas las que se hacen cargo de resistir al estímulo tensional, deformándose elásticamente. Una vez que deja de actuar dicho estímulo, el tejido se recupera íntegramente, recordando la acción de un muelle elástico. Si la tensión sigue aumentando, empieza a perderse la continuidad fibrilar parcialmente, lo que provoca una deformación plástica del tejido estirado o fenómeno “*creep*” y, de seguir aumentando la tensión, se produciría la rotura total.

EL PROCESO DE CURACIÓN O REPARACIÓN TISULAR CONJUNTIVA Y SUS CONSECUENCIAS FISIOTERAPÉUTICAS

Una vez que se lesiona el tejido conjuntivo, y por extensión cualquier estructura corporal, ésta intenta por todos los medios recuperarse de forma natural mediante toda una cascada de procesos preestablecidos filogenéticamente a través de miles de años de evolución. El objetivo de este proceso, que en nuestro ámbito de estudio hemos dado en llamar de “reparación tisular conjuntiva”, es el de recuperar la mejor función posible para los niveles de exigencia en la vida diaria del individuo.

El tejido conjuntivo posee una enorme capacidad adaptativa y es extremadamente sensible al tipo de estímulo al que es expuesto. La orientación de las fibras, la cantidad y calidad de la matriz y su función trófica no puede determinarse sin la actuación de estímulos, principalmente de carácter mecánico, que posteriormente son traducidos en forma de estímulo bioquímico dentro del tejido. Por lo tanto, un buen comienzo fisioterapéutico sería el aprender a reconocer el tipo y características de lo que podría denominarse como un estímulo fisiológico. Esencialmente, en esto consiste la cuestión a la que han intentado responder los autores anteriormente citados que analizaron el proceso de reparación tisular conjuntiva, partiendo, entre otros, de los trabajos provenientes del estudio del ligamento realizados por Sanritter

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo
en el aparato musculoesquelético

148 y Beneke¹, Hernández-Richter y Struck² y Schubert y Bethke³. Por su parte, Akeson et al⁴ exponen, tras experimentar con animales de diferentes especies y analizar diferentes tipos de ligamentos, que los diferentes procesos biológicos que rigen el proceso reparador tisular conjuntivo son siempre los mismos y, a pesar de ser un proceso fluido, pueden ser cronológicamente diferenciados en tres fases para su abordaje didáctico. Aunque en cada tipo de tejido conjuntivo particular existen algunas diferencias en lo que respecta a la distribución cronológica de las fases, tipo de células y componentes sintetizados, la aparición de toda una serie de procesos recurrentes permite un abordaje terapéutico similar en las diferentes fases. En lo que respecta a la nomenclatura y aspectos cronológicos de estas fases, existen algunas diferencias, dependiendo el autor consultado. En este sentido, Hinrichs⁵ establece la siguiente clasificación referida al proceso reparador de las lesiones ligamentosas:

- Fase inflamatoria: 0 al 5.º días.
- Fase proliferativa: del 5.º al 21.º días.
- Fase organizativa: del 21.º al 360.º días o más.

Algunos detalles acerca de estas fases y las consecuencias derivadas para el tratamiento fisioterapéutico son:

Fase inflamatoria

La reacción inicial del tejido lesionado es la inflamación, caracterizada por el conocido cuadro clínico: rubor, calor, edema, dolor y función disminuida; quedando esta fase subdividida en dos partes:

- Fase vascular.
- Fase celular.

Fase vascular

Esta fase dura 2 días como máximo y su principal característica es la de controlar el proceso hemorrágico. Este proceso queda asegurado en pocos segundos debido a la vasoconstricción capilar provocada por la acción simpática mediada por las catecolaminas. En los vasos más grandes, donde una vasoconstricción sería insuficiente, la hemorragia queda controlada mediante la for-

mación de un trombo. A continuación, algunas células localizadas en el tejido dañado derraman toda una serie de sustancias bioquímicas, como histamina, serotonina y prostanglandinas, en el espacio extracelular, poniendo en marcha toda una serie de reacciones que inician el proceso inflamatorio⁵. Estas sustancias poseen un reconocido efecto vasodilatador, aumentando la permeabilidad capilar y provocando el edema y el rubor. El objetivo de este exudado plasmático es el de asegurar el aporte de sustratos energéticos y oxígeno a la zona lesionada¹. Este proceso hace actuar la fibrina, formando un entramado en forma de red que aísla el foco lesional. Además, estas sustancias, en conjunción con otras, como la sustancia P, estimulan las terminaciones nerviosas libres, provocando dolor, que en esta fase tiene una función eminentemente protectora, y obligando al sujeto a retirarse del estímulo patogénico, dificultando las actitudes que pondrían en peligro la estructura lesionada.

Fase celular

Esta fase dura desde el segundo hasta al quinto día. Su principal característica es la aparición progresiva de células en el ámbito extracelular. Las primeras en aparecer son del “tipo conjuntivas libres” (granulocitos, macrófagos, linfocitos) para finalizar dejando paso a las “células propias del tejido conjuntivo”, como es el caso de los fibroblastos en ligamentos, tendones, cápsula articular, anillo fibroso del disco intervertebral, etc.; condroblastos en cartílago articular, núcleo pulposo del disco intervertebral, etc., y osteoblastos en el hueso.

La misión de los neutrófilos y macrófagos es la de fagocitar el material necrótico o cuerpos extraños, además de producir mediadores con función vasodilatadora y quimiotáctica⁶. Por otro lado, las células propias del tipo fibroblasto que van llegando, comienzan a fabricar colágeno del tipo III y componentes de la matriz extracelular^{7,8}. De esta forma, la fase inflamatoria va dando paso a la fase proliferativa.

Consecuencias fisioterapéuticas

En la fase vascular debemos impedir por todos los medios una nueva hemorragia. Es por ello que el reposo to-

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo en el aparato musculoesquelético

tal o parcial son las medidas fisioterapéuticas más adecuadas. El reposo puede ser coadyuvado por una elevación del miembro o un vendaje compresivo. La presión del vendaje debe estar por debajo de 80-120 mmHg, para no provocar una estenosis vascular completa⁹. De esta forma, aseguramos que el edema no se extienda de manera desproporcionada. No obstante, este autor expone lo complicado de calcular la presión correcta del vendaje; además, los autores que estudiamos recurren en la siguiente cuestión: ¿Por qué intentar evitar de forma indiscriminada algo que es fisiológico? Van Wingerden⁹ expone, citando a Guyton (1975) y Ganong (1975), que, una vez que el vendaje compresivo¹⁰ ha sobrepasado un punto de presión crítico, la estenosis linfática derivada daña a esos vasos, provocando un edema reactivo. Por ello, estos autores recomiendan la realización del drenaje linfático en lugar de colocar vendajes compresivos.

Por otro lado, hemos de tener en cuenta que las medidas crioterápicas han gozado tradicionalmente de gran popularidad en esta fase. La razón de esto radica en su efecto antiflogístico y antiálgico. Sin embargo, tal como vimos con anterioridad, parece conceptualmente contraproducente intentar eliminar de forma indiscriminada tanto el dolor como el edema, resultados ambos de un proceso fisiológico. Van Wingerden⁹ está *a priori* en contra de esta medida terapéutica, siendo éstos algunos de los argumentos esgrimidos por este autor:

- Provoca una vasoconstricción donde lo que está previsto es una vasodilatación.
- Reduce el edema en una situación donde éste cumple una función esencial, al servir de vía para transportar sustratos energéticos y oxígeno, necesarios para el metabolismo de las células involucradas en el proceso inflamatorio.
- Tras la utilización de hielo puede aparecer una vasodilatación reactiva como consecuencia de los daños tisulares por la hipoxia inducida por el frío y/o los daños producidos en el sensible tejido linfático.
- El frío perjudica algunos mecanismos de retroalimentación e interacción celular, que son esenciales para un buen funcionamiento de la fase inflamatoria.

También la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides en esta fase y las siguientes

han estado y aún están muy generalizados. El hecho de que un proceso en parte natural y fisiológico, como el inflamatorio, quiera ser paliado o evitado por todos los medios, reside en la supuesta acción destructiva tisular de ciertas enzimas inflamatorias del tipo de las metaloproteasas (estromelisin, etc.) o mediadoras del dolor como las prostanglandinas (PGE₂)¹¹, además de la supuesta elevación del riesgo infeccioso mediado por el edema¹². Sin embargo, muchas de estas enzimas tienen una gran importancia en la remodelación y organización del tejido lesionado. Estas enzimas actúan facilitando la destrucción de estructuras dañadas para una mejor retirada de los macrófagos. Además, parece haber sido demostrado en estudios realizados sobre el cartílago articular, que, bajo ciertas condiciones, la PGE₂ fomenta la síntesis de colágeno, observándose que tras la utilización de AINE se producen efectos nocivos, al menos *in vitro*, sobre el metabolismo de la matriz extracelular¹¹. Otro de los argumentos expuestos por Van Wingerden y Van den Berg en contra de la utilización indiscriminada de los medicamentos antiinflamatorios es, que tras la supresión del dolor se esconde un probable comportamiento no adaptado del sujeto hacia su lesión, aumentando la probabilidad de una recidiva.

A medida que avanza el tiempo y nos introducimos en la fase celular, la posible indicación de una movilización pasiva o actividad física terapéutica de la estructura lesionada, debe realizarse siempre dentro del arco de movimiento impuesto por el dolor. El dolor reiterado en estas fases puede provocar una distorsión del proceso reparador debida a una activación mantenida del sistema simpático¹³. Una activación mantenida de este sistema puede tener un efecto nefasto dentro del proceso reparador tisular, recomendándose en esta fase los masajes con función simpaticolítica dentro de las áreas de irradiación vegetativa simpática (C8-L2).

A la hora de movilizar la zona lesionada, no debe sorprender el hecho de que en los primeros días la movilidad esté parcialmente abolida, ya que esto entra dentro de lo normal, si tenemos en cuenta que se han roto estructuras fibrilares colagénicas que están intentado ser reparadas. Por lo tanto, las cargas tensionales a las que el tejido conjuntivo puede ser expuesto en esta fase quedan expresadas en lo que estos autores denominan “car-

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo en el aparato musculoesquelético

150 gas en la zona matriz¹⁴. Esto quiere decir que las cargas deben ser de una intensidad tal que no expongan a tensión a las fibras de colágeno pues, como expusimos con anterioridad, la carga es absorbida por la matriz extracelular y sus fibras elásticas. Para evitar amplitudes de movimiento indeseadas en las actividades físicas terapéuticas o en la vida diaria están indicados el uso de vendajes funcionales u ortesis.

Por otra parte, las intervenciones con ultrasonidos, electroestimulación transcutánea (TENS), alta frecuencia, láser, onda corta, etc., tienen, para estos autores, un carácter secundario, siendo su efecto muy limitado en la mayoría de los casos.

Otro factor que hay que tener en cuenta es la dieta, que debe ser equilibrada y rica en vitaminas y oligoelementos; en este sentido hemos de tener en cuenta que, por ejemplo, la vitamina C y el cobre están directamente relacionados en la síntesis de las fibras de colágeno¹⁴. Además, el alcohol debe consumirse con moderación, ya que hace disminuir la producción de testosterona y hormona de crecimiento, estando igualmente contraindicado el hábito de fumar tabaco, dado su efecto negativo sobre la microcirculación¹⁵.

Fase proliferativa

La fase proliferativa es un proceso eminentemente cuantitativo, en tanto que está caracterizado por la aparición y multiplicación de células propias conjuntivas y el aumento de su actividad sintética. Inicialmente, el colágeno sintetizado es del tipo III, a la vez que aumenta la producción de glucosaminoglicanos y agregados. La función del colágeno tipo III es la de estabilizar y orientar las fibras de colágeno tipo I, que son progresivamente sintetizadas para sustituir a las defectuosas. Esta fase se caracteriza igualmente por la aparición de vasos capilares para el abastecimiento celular y su exigente actividad sintética. Tanto estos capilares como el colágeno tipo III que se van formando se distribuyen de forma caótica y son poco resistentes a la tracción, lo cual tiene consecuencias ineludibles en el proceso fisioterapéutico.

En esta fase, el foco lesional se contrae bajo la acción de los miofibroblastos y la fibronectina; de esta forma, se acercan los extremos de las fibras de colágeno para su re-

paración. Para ello, es necesario eliminar fragmentos inservibles de las fibras de colágeno mediante enzimas del tipo colagenasa¹⁶.

A partir del décimo día, comienza a aumentar la síntesis de colágeno tipo I y aparecen las primeras conexiones, tanto intermoleculares como extramoleculares (*cross-links*) para formar complejos supramoleculares en forma de fibras¹⁷. Al contrario de lo que ocurre en el tejido conjuntivo normal, la cantidad de "*cross-links*" no reducibles es todavía muy pequeña¹⁶; lo que pone de manifiesto, por un lado, la fragilidad de este tejido en vías de reparación y, por otro, la todavía elevada capacidad plástica de éste.

Entre el día 14 y 21 se alcanza el punto más álgido en lo que a la síntesis de colágeno se refiere. Sin embargo, a partir del día 21 se va reduciendo paulatinamente la actividad proliferativa o sintética, los vasos sanguíneos creados van desapareciendo y, como consecuencia de esto, se va reduciendo el número de fibroblastos.

Consecuencias fisioterapéuticas

En principio, y con algunos cambios, todas las consideraciones fisioterapéuticas expuestas para la fase inflamatoria siguen teniendo validez en esta fase. La elevada actividad sintética celular debe ser apoyada por elementos terapéuticos que fomenten un continuo aporte de sustratos energéticos y oxígeno. Dentro de ellos, las movilizaciones pasivas (máquinas de movimiento pasivo o técnicas manuales) o activas (ejercicio físico). En este último caso, la carga o intensidad debe ser muy baja, ya que el tejido lesionado es todavía estructuralmente muy frágil, sin embargo, el volumen y densidad de entrenamiento puede ser muy alto¹⁸. Para este tipo de ejercicio terapéutico seleccionaremos actividades aeróbicas con un bajo nivel de lactato, ya que el colágeno tipo III es muy sensible a cambios en el pH. Los ejercicios pueden ser realizados mediante acciones musculares del tipo isométrico o anisométrico (mal llamados isotónicos) y deben tener tanto carácter local como general. Los ejercicios deben ser, igualmente, realizados con una amplitud de movimiento indolora e ir progresando hasta ser, dentro de lo posible, cercana a la normalidad al final de esta fase. Una vez más, debemos incidir en la idea de que la falta de movilidad típica en esta fase es normal, y que no

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo en el aparato musculoesquelético

debe forzarse de forma indiscriminada; no olvidemos que diversas fibras de colágeno han perdido su continuidad y, que para repararse, necesitan de una parcial inmovilidad. Una movilización agresiva volvería a lesionar el tejido, fomentándose la formación de tejido cicatricial.

Igualmente, en esta fase debe iniciarse la realización de ejercicios adaptados de carácter sensomotor (propioceptivos) y fomentarse la utilización de técnicas manipulativas adaptadas (Cyriax, Kalteborn, etc.), no sólo para intentar restablecer la artrocinemática articular (*joint play*) sino para asegurar la movilidad de las estructuras neurológicas periféricas involucradas anatómicamente con el foco lesional¹⁹.

Fase organizativa

En esta fase la actividad sintética es significativamente menor, siendo su característica primordial la organización y maduración funcional de los componentes tisulares sintetizados.

Las moléculas de colágeno del tipo I siguen uniéndose, conformando supraestructuras fibrilares. Dichas fibras de colágeno se van conformando y orientando mediante la traducción de estímulos mecánicos, provenientes de las fuerzas externas e internas a las que se ve expuesto dicho tejido, en estímulos bioquímicos con poder trófico. Los enlaces que se producen entre las fibrillas de colágeno, aunque todavía parcialmente inestables, van dando paso a una mayor cantidad de enlaces estables, lo que hace que aumente progresivamente la estabilidad estructural conjuntiva sin que se elimine en su totalidad tan esencial capacidad plástica. Esto permite que la carga a la que se puede exponer el tejido conjuntivo sea progresivamente mayor. Sin embargo, este proceso, como ya dijimos con anterioridad, de recuperación *ad integrum* es extremadamente lento y puede durar hasta más de 12 meses³, lo que pone de manifiesto la importancia de involucrar al paciente en su proceso terapéutico. Los fisioterapeutas, que trabajan bajo este paradigma fisioterapéutico, se esfuerzan en explicar que la terapia no termina cuando el dolor desaparece, ni siquiera cuando el paciente abandona la clínica, sino que más bien es cuando comienza, ya que lo que hace el sujeto en su vida diaria, y lo que tiene previsto realizar a partir de entonces puede ser positivo o extre-

madamente negativo para el todavía inconcluso proceso reparador tisular. El paciente debe ser consciente de que en el futuro deberá realizar algunas tablas de ejercicios terapéuticos que sigan induciendo el tejido conjuntivo con estímulos mecánicos fisiológicos, además de modificar algunos aspectos de su vida diaria hasta que la estabilidad tisular sea tal, que se puedan reanudar con cierta seguridad toda la gama de actividades físicas que demande cada sujeto en particular.

Consecuencias fisioterapéuticas

En principio, las consecuencias fisioterapéuticas en esta fase son una continuación de la anterior. Sin embargo, existen particularidades que merecen la pena ser comentadas; según Van Wingerden¹⁴, la fisioterapia en esta fase debe cumplir los siguientes requisitos:

1. Estimulación mecánica, inducida principalmente mediante ejercicios físicos terapéuticos, que cada vez deben ser más específicos con respecto a los componentes de la vida diaria y deportiva del sujeto.
2. El entrenamiento sensomotor o propioceptivo debe seguir evolucionando en su complejidad. Al principio, estos ejercicios se realizan sin fatiga, para, poco a poco, introducir este factor revulsivo como una forma de progresar pedagógicamente.
3. Los ejercicios de movilidad o amplitud articular deben ser intensificados. Después de transcurridas 6 semanas, cualquier déficit de movilidad corre el riesgo de perpetuarse¹⁵.
4. En caso de mantenerse una reducción de la amplitud de movimiento, intentar identificar la estructura responsable para adaptar la terapia.
5. Fomentar actitudes y estrategias saludables que prevengan una recidiva y/o una previsible cronificación.

DISCUSIÓN

Van Wingerden y Van den Berg han influido en muchos profesionales de la fisioterapia, sobre todo en Alemania y Holanda, y sus métodos están cambiando la forma de trabajar y abordar el acto fisioterapéutico. Evi-

P. Calle Fuentes
M. Muñoz-Cruzado y Barba
D. Catalán Matamoros
M.T. Fuentes Hervías

Tratamiento fisioterapéutico sistemático del tejido conjuntivo
en el aparato musculoesquelético

152 dentemente, la utilización de criterios fisiológicos y bioquímicos para orientarse en la terapia no son nuevos, no obstante, sí lo es el sistematizar la terapia a partir de los conocimientos adquiridos tras el análisis del proceso de reparación tisular conjuntiva. Bajo esta perspectiva terapéutica no es la terapia la que intenta influir en la lesión, sino que la lesión conforma y dirige la terapia. Por otro lado, esta forma de pensar fisioterapéutica se adhiere a las corrientes de pensamiento dentro de las Ciencias de la Salud que critican el entender el éxito terapéutico exclusivamente como la desaparición del síntoma. Estos autores no consideran, en principio, al dolor o al edema como el objetivo esencial de la terapia sino que, más bien, lo utilizan dándole el significado que ambos tienen dentro del proceso fisiológico reparador. El fin del terapeuta es el de hacer, siempre que sea posible, que el paciente se comporte como su lesión le dice, en lugar de silenciar la lesión para recuperar una normalidad, que desde el punto de vista estructural y funcional no es cronológicamente posible.

En la visión de estos autores, el concepto de interacción terapeuta-paciente no es meramente testimonial, sino que es una realidad imposible de obviar. El fisioterapeuta más que aparecer como un agente terapéutico, es un acompañante, que dirige al paciente en su propia curación. Ambos autores coinciden en decir que la terapia empieza cuando sale el paciente de la clínica.

A pesar de todo, no cabe duda de que esta visión goza de diversas limitaciones metodológicas, por ejemplo, las fases del proceso de reparación tisular conjuntivo se han inferido a partir de datos biohistológicos provenientes principalmente del ligamento, utilizándose los resultados de estudios con animales con todo los problemas que ello conlleva. Igualmente, no hemos podido encontrar, por el momento, ningún estudio clínico aleatorizado al respecto que pueda demostrar la mayor efectividad de esta forma terapéutica comparándola con otras. Sin embargo, dentro de la fisioterapia muchas terapias muestran deficiencias similares siendo, a pesar de todo, universalmente aceptadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanritter W, Beneke G. Allgemeine Pathologie. 1ª ed. Stuttgart: Schattauer; 1974.
2. Hernández-Richter HJ, Struck HJ. Die Wundheilung. Theoretische und praktische Grundlagen. Stuttgart-New York: Tieme Verlag; 1983.
3. Schubert GE, Bethke BA. Lehrbuch der Pathologie. Berlin-New York: Walter de Gruyter; 1987.
4. Akeson WH, Woo SL-Y, Amiel D. The biology of ligaments. En: Funk FJ, Hunter LY, editors. Rehabilitation of the injured knee. St. Louis: CV Mosby Co; 1984. p. 33-148.
5. Hinrichs HU. Sportverletzungen. Erkennen, Helfen, Vorbeugen. Hamburg: Eowohl Tb-V; 1986.
6. Peakok EE. Wound repair. 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1984.
7. Berg V. Angewandte Physiologie. Das Windewegebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen. Stuttgart: Tieme Verlag; 1999.
8. Steverding M. Rehabilitation spezifischer Gewebe. En: Van den Berg, editor. Angewandte Physiologie. Therapie, Training, Test. Stuttgart: Tieme Verlag; 1999; p. 130-94.
9. Van Wingerden BMA. Bindegewebe in der Rehabilitation. Liechtenstein: Scipro Verlag; 1998.
10. Otte P. Der Artrose-Prozess. Gelenkerhaltung-Gefährdung-Destruktion. 2ª ed. Nürnberg: Pharma Verlag; 2001.
11. Ehmer B. Orthopädie und traumatologie für Physiotherapeuten. 2ª ed. Stuttgart: Hippokrates Verlag; 2003.
12. Berg V. Angewandte Physiologie. Das Windewegebe des Bewegungsapparates. Therapie, Training, Test. 1ª ed. Stuttgart New York: Tieme Verlag; 1999.
13. Frank C, McDonald D, Lieben P, Sabiston E. Rabbit medial collateral ligament scar: a long term assessment. Connet Tissue. 1997;36:291-69.
14. Radlinger L, Bachman W, Homburg J, Leuenberger U, Thaddey G. Rehabilitative Trainingslehre. 1ª ed. Stuttgart New York: Tieme Verlag; 1998.
15. Butler D. Mobilisation des Nervensystems. 2ª ed. Berlin Heidelberg: Springer Verlag; 1998.