

TEMA 8.- AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES

Dr. Llanos

Fisiopatología del músculo

La fibra muscular (mioblasto) es un sincitio multinucleado con elementos celulares de denominación especial (sarcolema, sarcoplasma) y matriz y organelas. Las fibras se agrupan en fascículos envueltos en diferentes niveles: endomisio (tejido conjuntivo laxo), perimisio (envuelve fascículos) y epimisio (subfascial).

En la zona más periférica del sarcolema hay células satélite que se cree que son las responsables de las reparaciones en que grandes destrucciones musculares, a modo de células progenitoras exactamente igual que ocurría con el periostio. Todas estas unidades o fibras están envueltas en una lámina llamada endomisio, envuelta a su vez por una externa o perimisio. Cada fibra está constituida por fascículos a la vez constituidos por miofilamentos.

La característica fundamental del músculo es la capacidad para **contraerse y relajarse**. Por eso hay parálisis porque el músculo no se puede contraer (poliomielitis) o parálisis porque el músculo no se pueda relajar (parálisis espástica, como la parálisis cerebral infantil)

Para ejercer esa función contráctil es necesario el impulso eléctrico conducido por las terminaciones axonales hasta la fibra muscular. Todos los músculos, por su extensión o por su actividad, van a requerir una cantidad variable de axones o neuronas para inervarlos. Por ejemplo hay unas 6-10 fibras en los mm oculares y >1000 en los mm de potencia. La terminación nerviosa acaba en una pequeña dilatación o placa motora terminal. Esa unidad entre el final del nervio en la zona de inserción muscular que va a dar lugar a la **placa motora**.

Además, también hay que considerar las terminaciones **propioceptivas** que son las que informan del grado de tensión de nuestra musculatura y de las articulaciones, la posición en el espacio de las mismas, etc. Los sensores propioceptivos son órganos terminales de la sensibilidad profunda. A través de ellos, el cuerpo registra la posición de las articulaciones, la longitud y el tono muscular. De los parte la retroalimentación (feedback) que son los reflejos monosinápticos (p. ej. Tras una distensión brusca de la cápsula ligamentosa y el aparataje tendinoso al torcernos el tobillo).

Los más importantes son:

a) Los husos musculares: en concreto las fibras intrafusales de ellos.

- Placas motoras terminales - 1
- Terminación anuloespiral - 2
- Terminación umbeliforme o racimosa – 2
- Cápsula conectiva del huso – 3
- Fibras sensoriales medulópeta - 4
- Fibras sensoriales medulófuga - 5

b) Los órganos tendinosos: receptores de distensión.

Los husos musculares son unos elementos que se encuentran en la unión del hueso y del periostio con el músculo. El músculo se puede insertar directamente sobre el periostio, pero sobre todo los músculos largos y de

las extremidades lo van a hacer por medio de tendones, que son aquellos que van a tener los husos terminales y los órganos tendinosos, que van a informarnos de la temperatura, calor, etc.

La contracción muscular

El mecanismo íntimo de la contracción se va a explicar mediante la existencia de una serie de elementos que son los miofilamentos, formados por unas proteínas que son las que van a conseguir que se realice la contracción. Esto se conseguirá mediante plegamiento y estiramiento de las proteínas entre sí una vez que se produce suelta o sinapsis no solo de la Ach sino posteriormente del Ca^{2+} intracelular (proveniente de EEC y de Retículo Sarcoplásmico).

Va a haber una serie de cambios en los filamentos produciéndose una especie de bloqueo de algunas unidades o miofilamentos que se dividen en miofilamentos gruesos y finos, y todo lo que va a ocurrir es que una vez que el calcio se une a la troponina se produce un desplazamiento de la miosina, que tiene unas prolongaciones que se ponen en contacto con unidades de actina, y unos surcos que dejan previamente libre la Tn. Entonces se produce un golpe que empuja el surco que deja libre la Tn, produciendo el plegamiento y desplegamiento en cada una de las unidades de contracción seguidas de las de relajación.

-Acción de las proteínas contráctiles:

Una sarcómera (desde línea Z a línea Z) está formada por bandas con:

- Filamentos finos (moléculas de actina, tropomiosina y troponina).
- Filamentos gruesos (moléculas de miosina).

La tropomiosina normalmente bloquea la unión con actina.

- 1) El calcio liberado se une a la troponina y produce su reconfiguración estructural.
- 2) Desplazamiento de tropomiosina a surco de actina.
- 3) Establecimiento de enlaces cruzados de filamentos (cabezas en forma de raqueta de las moléculas de miosina).

El proceso se repite una y otra vez.

La energía requerida procede de hidrólisis del ATP. La relajación se produce por transporte activo del Calcio al retículo sarcoplasmático.

Tipos de fibras musculares

- **Tipo I:** Contracción lenta. Resistentes a la fatiga. Son fibras oscuras o rojas, con abundantes mitocondrias grandes bajo el sarcolema. Las líneas Z son más anchas que en las fibras tipo II.
- **Tipo II:** Contracción rápida. Se fatigan antes. Fibra muscular esquelética clara o blanca. Tienen mitocondrias pequeñas y relativamente escasas.

-Clasificación histoquímica

- **Tipo I:** fibras de contracción lenta resistentes a la fatiga.
- **Tipo IIa:** fibras de contracción rápida resistentes a la fatiga
- **Tipo IIb:** fibras de contracción rápida susceptibles a la fatiga

Lesiones musculares

- **Traumatismos**
 - Abiertos
 - Cerrados
- **Enfermedades musculares**
 - Atrofia
 - Retracción
 - Síndromes compartimentales
 - Miositis osificante
 - Miositis osificante progresiva.

Traumatismo muscular cerrado

- **Etiología**
 - Energía traumática exógena: desplazamiento fracturario
 - Energía traumática endógena: contracción muscular brusca
- **Anatomía patológica:**
 - Contractura o distensión: tensión sin lesión anatómica. La musculatura tiene tendencia a mantener la deformidad de las estructuras óseas por ejemplo en luxaciones y en fracturas. De ahí la importancia de tratar de prisa estas lesiones: a las pocas horas el músculo se volverá rígido en la malposición, pudiendo hacerse fija.
 - Elongación: límite de extensibilidad, sin rotura de fibras
 - Desgarro: solución de continuidad de fibras. Importante reacción vascular. En el mejor de los casos y en según qué músculo: 3-6 semanas de baja para el deportista (procurar reparación lo más fisiológica posible para que no se sustituyan mioblastos por fibroblastos, de resultado mecánico inadecuado).
 - Contusión: traumatismo directo. Diversidad de lesiones de benignas a graves. Es como un sd. de aplastamiento menudo.
 - Rotura: hematoma intramuscular. Parcial o total. Hay que evacuarlo para evitar que pueda sobreinfectarse o calcificarse.
- **DOMS o síndrome de dolorimiento muscular diferido (agujetas):**
 - 24-72h tras el ejercicio fuerte: tumefacción y pérdida de fuerza.
 - Calambres:
 - Deshidratación e hiponatremia en atletas
 - Alteraciones del potasio, calcio y magnesio en pacientes dializados
 - Cambios histológicos reversibles: más actina y miosina
 - ECO y RM: mayor volumen y edema
 - Localización: gemelos, isquiotibioperoneos y pared abdominal.

- **Clínica:**
 - Dolor agudo
 - Impotencia funcional brusca
 - Hematoma tardío (parciales)
 - Signo del hachazo: roturas completas

- **Diagnóstico:**
 - Termografía: hipertermia den lesiones recientes
 - Ecografía

- **Tratamiento**
 - Fase aguda: reposo, frío local, AINE, relajantes musculares
 - Rotura parcial: reposo absoluto (1 semana) y deportivo (1-2 meses)
 - Rotura completa: sutura.

- **Complicaciones:**
 - Osificación postraumática: palpación de la dureza, dolor estático
 - Rotura en dos tiempos o rerruptura: generalmente es un fallo del médico que ha atendido la lesión, que no ha sabido reconocerla y no ha puesto remedio o ha puesto uno insuficiente.
 - Recidiva: mal seguimiento o predisposición familiar
 - Hematoma enquistado: falta de reabsorción (riesgo infección)

Atrofia

- Atrofia funcional:
 - Inactividad por inmovilización
 - Hiperfunción: esfuerzo continuado
 - Relajación: supresión, tensión muscular → fracturas por acortamiento.
 - Distensión: embarazo, ascitis, etc
- Atrofia miógena: miopatías
- Atrofia vascular: arterioesclerosis, Burger
- Atrofia neurógena: poliomielitis, paraplejía.

Retracción

Acortamiento por lesión anatómica del músculo en relación con:

- **Degeneración fibrosa**: foco séptico, traumático, inflamatorio
- **Destrucción muscular**: sustitución por tejido fibrosos cicatricial
- **Necrosis isquémica**: síndrome compartimental. Hay que evitar que la fibra muscular derive en tejido fibroso, que no tiene contractilidad ni relajación.

Contusiones

Puedes tener tres estadios según sean leves, moderadas o graves

Grado I	Elongación	Molestia difusa	No debilidad muscular	ECO y RM: edema
Grado II	Ruptura de fibras parcial	Dolor localizado	Equimosis/ pérdida de fuerza	ECO: hematoma RM: > ...
Grado III	Ruptura completa			

Tratamiento general

Evolución natural hacia la curación

- En los calambres y DOMS: reposo relativo, calor y masaje suave, y relajantes musculares
- En las contusiones y distensiones:
 - Reducir el hematoma al máximo (> cicatriz y alteración funcional)
 - Recuperar las propiedades elásticas y contráctiles del músculo

-Fases del tratamiento en contusiones y distensiones

Fase I	Reducción del hematoma (48-27h): crioterapia, reposo, AINE, vendaje compresivo. Evitar masajes.
Fase II	Fase de cicatrización: inicio de las contracciones musculares progresivas. Descarga en su caso, y fisioterapia según tolerancia.
Fase III	Reanudación progresiva de la actividad (social o deportiva). Evitar recidivas: estiramientos, potenciación y trabajo excéntrico de la musculatura.

Traumatismo muscular abierto

- Extrínseco
- Intrínseco

-Heridas incisivas

- Punción o corte.
- Paralela o perpendicular a las fibras musculares (fibrosis)

-Heridas contusas: por accidentes de tráfico, armas de fuego, etc

- Lesión más extensa
- Necrosis celular
- Herida sucia y anfractuosa, con cuerpos extraños

-Tratamiento: principios generales de las heridas.

- Friedrich: limpieza quirúrgica, brutal y excesiva de tejidos sucios o desvitalizados que serán fuente de infección.
- Sutura si se puede. Si no, se tapa y se puede hacer sutura diferida.

Complicaciones

1. Cicatriz fibrosa
2. Miositis osificante
3. Rrupturas
4. Síndrome compartimental

Cicatriz fibrosa

Cicatriz fibrosa que conlleva pérdida de función. Mal abordaje del tto desde el principio, por permitir hematoma, demasiado tiempo de retraso del tto, inmovilización excesiva... y en ocasiones por grandes extensiones como una quemadura, no es culpa del médico.

Miositis osificante

La miositis osificante es una afección genética producida por una metaplasia ósea del tejido intersticial del musculo. La osificación empieza normalmente en la parte superior de los músculos (sobre todo trapecio y dorsal ancho) y progresa hacia distal siguiendo las fibras musculares estriadas (aunque no las lisas). Se produce a partir de la degeneración, necrosis y retracción de fibras musculares degeneradas. Fibroblastos procedentes del endomisio invaden el área lesionada y proliferan células mesenquimatosas primitivas.

Puede ser:

- Circunscrita
- No traumática
 - Quemaduras extensas
 - Tétanos
 - Periartritis crónica
 - Artrosis avanzada
- Neurológica
 - Paraplejia postraumática
 - Hemiplejía
 - Coma postraumático de larga duración
 - Polineuritis: en general, existe afectación importante de la sensibilidad con limitación de las osificaciones a las regiones afectadas por el trastorno neurológico.

Miositis osificante circunscrita

-Epidemiología

Varones jóvenes. Articulaciones proximales (caderas), evolución hacia la anquilosis. Se debe hacer D/d con osteosarcoma.

-Clínica

- Cuadros de curso inflamatorio o más silenciosos
- Maduración completa del hueso a los 18 meses (> hidroxiprolina en orina y fosfatasa alcalina en sangre)
- La gammagrafía indica el final de la maduración.

-Tratamiento

- Profiláctico y conservador al principio (¡codos niños!)
- Uso de indometacina en las artroplastias y radioterapia.
- Se debe hacer siempre un tratamiento profiláctico en el aspecto de las movilizaciones pasivas. Movilización precoz en la M. neuropática.
- Exéresis + indometacina o difosfonatos (recidivas)

Miositis osificante progresiva

Variante muy grave que evoluciona por brotes (entre 15 días y 3 semanas). Hay una relación genética y es de aparición precoz (<10años) con un resultado que suele ser mortal. Afectan fundamentalmente a la musculatura respiratoria y acaban muriendo por insuficiencia.

Densidad como hueso normal. Recidiva a la exéresis. Fallecen por infecciones.

Síndromes compartimentales

Expresión clínica de un proceso patológico que produce hiperpresión dentro de un espacio fascial u osteofascial cerrado que contiene masas musculares, vasos y nervios y que se denomina compartimento.

Se puede producir porque el compartimento se empequeñezca o que su contenido crezca, y dado que los límites del compartimento llegados a cierto punto son inextensibles la presión incrementa sobre elementos anatómicos (vasculares y nerviosos).

Puede producirse desde por una simple patada o una osteotomía. Se produce sobre todo en la pierna y brazo, ambos en el compartimento anteroexterno.

Van a suceder una sucesión de sustancias dentro del compartimento estanco y no extensible (hemorragia, edema, inflamación...) y como resultado aumenta la presión del compartimento, lo que va a llevar a la isquemia en cuestión de horas. Esta isquemia va a originar alteración a nivel muscular, nervioso y capilar.

A nivel muscular se va a producir una necrosis. A nivel nervioso se puede producir desde una neurotmesis a una axonotmesis dependiendo de la duración. Si no se para, puede producirse un nuevo aumento de la presión compartimental por un edema secundario.

Una de las situaciones iatrogénicas más peligrosas que pueden suceder es que se produzca un síndrome compartimental a raíz de una operación y haya que amputar el miembro.

-Etiología

- Por disminución capacidad compartimental: vendajes, yesos
- Por aumento del contenido: fracturas, osteotomías, edema post isquémico.

-Patogenia

Isquemia vascular y nerviosa, secundaria a déficit de perfusión celular por aumento de presión extravascular.

-Clínica

- Dolor espontáneo o al estiramiento muscular
- Parestesias
- Tensión a la palpación
- Cierta paresia
- Color rosado

6 P's en inglés. Es muy importante recordar que existe pulso arterial. Lo que lo va a diferenciar de otro tipo de síndromes, arteriales o neurológicos, en el cuales no existe. Así que nos encontramos que el paciente viene sobre todo por dolor y porque no mueve bien la extremidad. Además, si le exploramos, al estirar el miembro tiene un dolor muy fuerte, y no puede contraer los dedos.

-Diagnóstico

- Clínica
- Medición de la presión compartimental: si es superior a 30mmHg es necesario una fasciotomía.

Es necesario el D/d con la oclusión arterial y la neuroapraxia.

	Sd compartimental	Oclusión arterial	Neurapraxia
Presión aumentada en el compartimento	+	-	-
Dolor a la extensión	+	+	-
Parestesia o anestesia	+	+	+
Paresia o parálisis	+	+	+
Pulsos intactos	+	-	+

-Tratamiento

Es necesaria una fasciotomía urgente.

En el miembro inferior hay un matiz, y es que suele afectar al compartimento anteroexterno pero no debemos olvidarnos del compartimento lateral (peroneos) y para ello lo mejor es no solo abrir la fascia (incluida desbridamiento agresivo, incluso si hay que reseca músculos enteros) sino que es mejor hacer una resección segmentaria del peroné para comunicar los espacios anterior y lateral y evitar así una recidiva. Es malo tener que hacerlo pero es peor aún tener que volver a hacerlo al día siguiente.

Si llegamos tarde, nos encontramos con las secuelas, denominado síndrome de Volkmann. Normalmente el término se emplea para el miembro superior pero es un síndrome compartimental. Según lo que se haya hecho o no, tendremos que aplicar distintas medidas. En un primer tiempo evitar el síndrome, si no se puede, quitar todos los tejidos necróticos intentando que se recupere a mayor brevedad la isquemia y luego entrar en un mecanismo de cirugías paliativas en el que al final termina la cirugía plástica porque hay que recubrir.

Lesiones de tendones y bolsas sinoviales.

Los tendones son bandas correosas que unen ciertos músculos a diversas estructuras esqueléticas permitiendo que la fuerza muscular se ejerza a cierta a cierta distancia desde el cuerpo muscular propiamente dicho y, a veces, con una dirección diferente.

Son elementos importantísimos en la mecánica del cuerpo humano ya que en virtud de una serie de elementos fibrosos se forman auténticas poleas sobre los cuales los mm giran a veces en 90º (pterigoideos, pilar anterior) que significan una ganancia mecánica de la musculatura que pasan a ser de palancas de 1º orden a palancas de 2º/3º orden. Esto se lo debemos al tendón.

Es importante considerar que es un elemento muy importante en la mecánica del cuerpo humano porque incluye algunos elementos que a veces les acompañan, formando poleas de reflexión, que implican una ganancia mecánica en la musculatura. Esto se debe en gran parte gracias a la existencia del tendón, que además puede recoger un único músculo o una inserción de dos masas de músculo esquelético en un tendón común, que ejercerá la fuerza muscular con una dirección distinta a la dirección de la tracción de los músculos unidos individualmente.

Por tanto, los tendones estructuras especializadas, que se movilizan pasivamente. Permiten a los músculos concentrar su acción o ejercerla a distancia. Además de las poleas de reflexión existen otros elementos fundamentales como las bolsas sinoviales, en las cuales también se apoyan para evitar el roce. Así que es otro elemento que sirve para lubricar igual que el líquido sinovial de las articulaciones.

[Imagen]

1. Vainas sinoviales de tendones de mm Flexores (hoja parietal y visceral/bolsa serosa).
2. Vaina del m flexor largo del pulgar
3. Vaina sinovial común
4. Elemento anular

Poleas de reflexión (vaina fibrosa); pedículos vasculares o vincula; regiones avasculares.

[IMAGEN]

1. Mesotendón
2. Vasos sanguíneos (vía vascular y vía sinovial)
3. Vaina sinovial
4. Tendón
5. Bolsa sinovial
6. Apófisis ósea

También existe un líquido sinovial en algunas articulaciones, que va a existir dependiendo del tipo de envoltura del tendón. Hay algunos que tienen una envoltura fibrosa (paratendón) mientras que otros tienen una vaina fibrosa y sinovial dejando una parte donde entran vasos y nervios (mesotendón) Hay que distinguir estas dos formas, ya que aquellas que tienen un recubrimiento sinovial en todo el tendón van a presentar una respuesta ante agentes patológicos distintos del paratendón. Esto se debe básicamente al tipo de vascularización. Aquellos que se nutren por el líquido sinovial, en algunas zonas por donde entran los mesos es por donde intentan

regenerar el tendón, mientras aquellos que tienen un tejido laxo-fibroso tienen una mayor vascularización y la regeneración es distinta.

Las fibrillas colágenas están embebidas en matriz de proteoglicanos. Los fibroblastos están distribuidos en filas paralelas entre los haces. El principal componente es el colágeno tipo I (2 cadenas de tropocolágeno alfa 1 y 1 alfa 2). Las moléculas de colágeno se combinan para formar microfibrillas

Los proteoglicanos y glicoproteínas, con agua, se unen a una matriz.

Los fascículos se unen por el endotendón, que soporta vasos y nervios. El conjunto de fascículos está rodeado por el peritendón.

-Regeneración tendinosa

El proceso de cicatrización, según sea un tipo u otro de recubrimiento va a variar mucho.

- Proceso de cicatrización extrínseco: recubrimiento fibroso TCL
- Proceso de cicatrización intrínseco: recubrimiento sinovial. Más fibrosis y más retracción.

Hay importancia del afrontamiento perfecto de los bordes tendinosos. En el caso de los tendones sinoviales tendremos que realizar una sutura lo más exacta posible para evitar, sobre todo en las posturas espontáneas que se dan en situaciones patológicas, que quede una zona sin unir, ya que si se da en una zona avascular del tendón va a ser propicia para que el tejido que se forme de reparación sea fibroso y no tendón. Esto hará que en la rehabilitación el tendón esté más contracturado y con más problemas de fibrosis y regeneración, mientras que si se trata de un tendón envuelto por tejido laxo y penetración más libre de vasos sanguíneos habrá fibrosis pero menos.

-Traumatismos tendinosos

- **Roturas tendinosas:** pérdida, generalmente subcutánea, de continuidad de los tendones. Pueden ser completas o incompletas, incisas (peor pronóstico) o contusas, simples o complejas y limpias o sucias.
 - Tipos:
 - Traumáticas: Aquiles, bíceps...
 - Espontáneas: patológicas. Se puede sacar una DM, colagenopatía, o alguna afección que haga que una persona sufra una fractura espontánea con un gesto no violento. Es frecuente que vengan pacientes de 45-55 años con una serie de características (fumadores, toman AAS o corticoides) y son muy proclives a tener lesiones espontáneas del Aquiles. Suelen ser roturas incompletas, por lo que hay que procurar que no acabe siendo completa por hacer maniobras exploratorias excesivas.
 - Clínica:
 - Pérdida de movilidad activa
 - Actitud viciosa
 - Modificación del relieve muscular (por ejemplo, en el bíceps)
 - Signo del hachazo: en roturas cerradas
 - Peculiaridades para cada grupo tendinoso.

- **Tratamiento:** Una pequeña herida puede esconder un desgarro tendinoso importante, por lo que hay que estar muy informados, así que muchas veces se amplía la herida de manera que perjudique menos la cicatrización posterior de la piel. Esto se debe a que los tendones se retraen mucho, por lo que igual que hay ampliar varios centímetros hasta encontrarlo. A veces el tendón puede lesionarse por arrancamiento, lo cual es bueno porque se resuelve con un tornillo. Pero si lo que se ha producido es una abusión, hay que buscar la forma de fijarlo.
 - Aunar inmovilización con evitar las adherencias tendinosas
 - Tratamiento ortopédico en pacientes problemáticos
 - Tto quirúrgico en roturas completas postraumáticas y espontáneas, así como en las heridas
 - Sutura cabo a cabo
- **Heridas tendinosas**
- **Luxaciones tendinosas:** se dan con frecuencia en los peroneos, pero estas lesiones normalmente suelen ser de algún tipo de efecto de fijación del tendón en sus correderas. Los peroneos discurren por una corredera (vainas de los peroneos) que es conjunta, hasta el el PLC se inserta en el ____ y el PLL atraviesa toda la planta del pie y se inserta en el cuboideo haciendo una especie de estribo o cincha en el pie plantar. Ese canal común a veces no está bien fijada al peroneo, lo que implica ya una cierta laxitud, por lo que se habla de luxación congénita más que traumática. No hay proporción entre las luxaciones de peroneo que se produce y la cantidad ingente de los esguinces de tobillo. Se ve un abombamiento a nivel distal, y si se pide al paciente que contraiga el tendón salta y se va hacia delante en vez de quedarse retromaleolar.

-Tendinitis

- **Insercionales:** Serie de afecciones que tienen en común unas circunstancias peculiares: tienen origen traumático (microtraumas repetidos) y suele dar en deportistas o trabajadores manuales. Tienen una fase inflamatoria inicial y de produce una degeneración de las fibras tendinosas en la inserción ósea. Se da un aumento de vascularización ósea y esclerosis trabecular (osteofitosis y cavidades quísticas) Es característica la epicondilitis o codo de tenista. Se suele trata con reposo funcional y/o férulas y tratamiento analgésico con AINEs, pero a veces requiere infiltraciones e incluso desinserción quirúrgica de la musculatura que está traccionando, regularización ósea, perforaciones, etc
- **No insercionales:** partenoinitis y peritendinitis crepitante por microtraumatismos de repetición y afecciones reumáticas.
- Microtraumatismos de repetición
- Enfermedades reumáticas
- Tendones demanos y pies, tibial anterior, tendón de Aquiles o donde existe cruce de tendones (aductor largo del pulgar y radiales en la muñeca).
- Peritendinitis: se afecta solo el peritendon

- Peritendinitis con tendinosis: alteraciones del tendón
- Tendinosis: degeneración mucinoide e infiltración lipomatosa
- Dolor, crepitación_____