

CAPÍTULO 11

MÚSCULOS Y TENDONES. UNIÓN MIOTENDINOSA Y OSTEOTENDINOSA. PRINCIPIOS Y TÉCNICAS DE REPARACIÓN

Autores: Ariadna Casado Castillo, Daniel Horcajo Sanz

Coordinador: Miguel Ángel Marín Aguado
Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

1. MÚSCULO: ESTRUCTURA Y FISIOLOGÍA

El **músculo** está constituido por un conjunto de fibras musculares rodeadas de tejido conectivo.

La **fibra muscular** es la unidad estructural básica del músculo y está formada por múltiples miofibrillas dispuestas en paralelo. Además, en su interior se encuentra el retículo sarcoplásmico, el cual se comporta como un depósito de calcio de especial relevancia durante la contracción.

La **miofibrilla** está constituida por filamentos delgados de actina y gruesos de miosina, los cuales se interdigitan formando una serie de bandas y líneas ⁽¹⁾:

- **Banda A u oscura:** formada por los filamentos de miosina.
- **Banda I o clara:** formada por los filamentos de actina.
- **Línea Z:** punto de anclaje de filamentos de actina.
- **Línea M:** porción central de los filamentos gruesos.
- **Zona H:** región donde los filamentos no se interdigitan.
- **Sarcómero:** región de la miofibrilla entre dos bandas Z.

Existen **varios tipos de fibras** en función de la composición y función ⁽¹⁾:

- **Fibras tipo I o rojas:** son fibras de contracción lenta, alta resistencia a la fatiga y alto contenido de mitocondrias y mioglobina.

- **Fibras tipo II o blancas:** realizan una contracción rápida con resistencia a la fatiga baja (IIB) o intermedia (IIA). Poseen alto contenido en glucógeno y enzimas glucolíticas.

El **tejido conectivo** constituye la vía de entrada de vasos y nervios en el músculo, y se divide:

- **Endomisio:** rodea a la fibra muscular.
- **Perimisio:** agrupa varias fibras en fascículos.
- **Epimisio:** cubre el músculo formando fascias musculares.

La **inervación** del músculo se divide en terminaciones nerviosas sensitivas (propiocepción) y motoras (movimiento).

La unión del axón neuronal con la fibra muscular constituye la **placa motora**, siendo la acetilcolina el neurotransmisor que participa en la transmisión del impulso nervioso al músculo.

Las fibras musculares están organizadas en unidades funcionales llamadas unidades motoras. La **unidad motora** está constituida por una motoneurona alfa (asta anterior de la médula) que inerva un número variable de fibras musculares.

Esta organización determina la precisión y fuerza del movimiento; a mayor número de fibras inervadas, más fuerza y menor precisión.

Además, existen receptores especializados como el huso neuromuscular (detecta el grado de estiramiento y tono muscular) y el órgano tendinoso de Golgi (detecta la tensión generada por el músculo) ⁽²⁾.

El tejido muscular posee tres funciones básicas:

- **Motilidad:** contracción muscular.
- **Propiocepción:** proporciona información y mantiene la postura.
- **Generación de calor:** modulación a nivel del hipotálamo.

Tipos de contracción muscular

- **Isométrica:** sin cambios en la longitud (ej. empujar contra una pared).
- **Isotónica:** con acortamiento o alargamiento del músculo:
- **Concéntrica:** acortamiento.
- **Excéntrica:** alargamiento (mayor riesgo de lesión).
- **Isocinética:** velocidad constante (requiere dispositivos).
- **Pliométrica:** ciclo estiramiento-acortamiento (saltos).

2. REPARACIÓN MUSCULAR: REGENERACIÓN VS CICATRIZACIÓN

La reparación del músculo en el ser humano depende fundamentalmente de la cicatrización, la cual predomina sobre la regeneración tisular ⁽²⁾. Este proceso se puede dividir en las siguientes fases:

Degeneración: se produce la rotura membrana basal seguida de necrosis de las fibras musculares.

Inflamación: formación del hematoma, llegada de macrófagos y neutrófilos, e inicio de la liberación de factores de crecimiento.

La fase de reparación se inicia a las 24 horas de la lesión alcanzando su pico máximo entre 7-21 días. Esta fase se encuentra regulada por factores de crecimiento, el IGF-1 (regeneración muscular) y TGF-β1 (fibrosis) ⁽³⁾.

Las **células satélites**, situadas entre la lámina basal y el sarcolema, desempeñan un papel clave en la regeneración. Se activan tras la lesión, proliferan y pueden diferenciarse para formar nuevas fibras musculares.

Durante la fase de reparación, si el proceso inflamatorio es intenso, suele predominar la fibrosis sobre la regeneración, afectando negativamente a la funcionalidad. En algunos estudios se ha observado que el uso de ARA-II (como el losartán) puede reducir la fibrosis post-contusión ⁽³⁾.

3. LESIONES MUSCULARES, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

Las lesiones musculares se clasifican en ⁽⁴⁾:

Grado I: rotura de escasas fibras musculares con leve inflamación.

Grado II: daño muscular mayor con inflamación más importante, pérdida parcial de función.

Grado III: solución de continuidad del músculo, con pérdida total de funcionalidad.

Las **contusiones musculares** son debidas a un traumatismo directo, y generalmente no se acompañan de solución de continuidad en el vientre muscular. En general, se tratan de forma conservadora ⁽⁴⁾: crioterapia, AINEs, inmovilización breve 24-48 horas, compresión y elevación de la extremidad.

La **distensión muscular o esguince muscular** es la lesión muscular más frecuente, típica de la práctica deportiva. El mecanismo es una elongación brusca durante una contracción excéntrica. El tratamiento suele ser similar al de las contusiones musculares, con una inmovilización de 3-7 días y rehabilitación.

En casos de rotura completa está indicada la reparación quirúrgica.

Las **heridas musculares** son provocadas por agentes cortantes, que seccionan tanto la fascia como el tejido muscular. El tratamiento es la sutura.

El manejo incluye reposo 4 semanas, y rehabilitación otras 6 semanas.

Complicaciones:

- Síndrome compartimental
- Hematoma muscular
- Nódulo fibroso
- Hernia muscular
- Miositis osificante

4. UNIÓN MIOTENDINOSA

En la unión del músculo al tendón existe una superficie interdigitante compleja, con el fin de disminuir el estrés tensional ejercido sobre el tendón durante la contracción muscular ⁽⁵⁾. Es la zona más débil de la unidad músculo-tendón, por lo que constituye la zona más susceptible de lesión ⁽⁵⁾.

La reparación quirúrgica se reserva para aquellos casos de rotura completa en que existe una limitación funcional importante.

5. UNIÓN OSTEOTENDINOSA

La unión del tendón al hueso es el punto de máximo estrés y donde se concentra toda la fuerza de la contracción muscular. Por tanto, es otra zona especialmente vulnerable a las lesiones.

Son típicas las avulsiones de la inserción del tendón flexor profundo en los dedos (*jersey finger*) o las desinserciones distales del bíceps. Además, es una zona diana en el curso de algunas enfermedades reumáticas. Existen dos tipos de entesis: las fibrosas, donde los tendones se unen a las diáfisis de huesos largos

(deltoides o músculos que se insertan en la línea áspera del fémur), y las fibrocartilaginosas, típicas de epífisis y apófisis.

El proceso de curación puede acelerarse con diferentes moduladores biológicos como son las BMPs (*bone morphogenetic proteins*).

Por otro lado, se han demostrado los efectos deletéreos del tabaco y los AINEs.

Existen múltiples técnicas que varían en función de la región anatómica a tratar⁽⁵⁾, así podemos realizar re-inserción con anclajes (cirugía del manguito), pull-out (flexor profundo de los dedos), tornillo interferencial (cirugía de ligamento cruzado), endo-button.

6. TENDÓN: ESTRUCTURA Y FISIOLÓGIA

Los tendones son estructuras complejas que conectan músculos y huesos, por lo que deben resistir la tracción muscular para transmitir de forma eficaz al hueso las fuerzas generadas por los músculos. Esta función es posible gracias a su composición; una gran cantidad de fibras de colágeno principalmente de tipo I (con una orientación y distribución muy concreta) lo que le aporta su resistencia a la tracción. Además, contienen en su matriz extracelular, agua, un menor porcentaje de fibras de colágeno tipo III (aumentan en las fases iniciales de la reparación tendinosa), elastina, proteoglicanos (responsables de las propiedades viscoelásticas), glicoproteínas y una pequeña proporción de células especializadas encargadas de la síntesis y mantenimiento de esta matriz extracelular⁽⁶⁾.

La célula principal es el tenocito, distribuido en filas paralelas entre los haces de colágeno; son sensibles a estímulos mecánicos, adaptando la matriz según la carga recibida.

Las fibras de colágeno se orientan longitudinalmente embebidas en la matriz extracelular de proteoglicanos, y formando fascículos. Cada fascículo está envuelto en una capa de tejido conjuntivo laxo, formando el **endotenon**. El conjunto de fascículos está rodeado de otra capa de tejido conectivo formando el **epitenon**. En los tendones sin vaina, el epitenon se continúa con un tejido conjuntivo laxo, el **paratenon** (envoltura global del tendón).

En las superficies flexoras articulares, para evitar el fenómeno de cuerda de arco, la estructura tendinosa se modifica y el tendón aparece incluido en una vaina fibrosa (**peritenon**), que impide los desplazamientos laterales y anteroposteriores. En ciertos puntos críticos, esta vaina se encuentra reforzada por la presencia de

poleas. Los tendones sin vaina reciben vascularización uniforme desde la periferia. Los tendones con vaina no reciben vascularización uniforme, sino un aporte discontinuo y segmentario a través de condensaciones del mesotendón, denominadas **vínculas**. También reciben nutrición por difusión, por vía sinovial.

7. BIOMECÁNICA DE LOS TENDONES Y LIGAMENTOS

Las propiedades mecánicas de los tendones dependen de sus características anatómicas y de las uniones bioquímicas de las fibras de colágeno. Presentan una respuesta no lineal de deformación ante las cargas con unas fases características: en la región basal muestran una rigidez baja con un incremento relativamente grande de deformación en relación con la carga.

En la fase lineal el comportamiento carga-elongación es constante; y en la fase de deformación permanente, si se supera el límite de la elasticidad, tiene lugar la rotura.

Son estructuras **viscoelásticas** y **anisotrópicas**, la deformidad producida en ellos va a depender tanto de la magnitud de la fuerza aplicada, como de la velocidad con la que se aplica, la dirección de la fuerza aplicada y el estado previo del tendón. También varía en función de la carga previa, de ahí la importancia del calentamiento antes de una actividad deportiva.

Los factores que influyen en las propiedades biomecánicas de los tendones son la localización anatómica, ejercicio/inmovilización, la edad, las comorbilidades y el uso de láser o tratamientos de calor.

8. PROCESO DE REPARACIÓN TENDINOSA

El proceso de curación tendinosa se caracteriza por tres fases⁽⁷⁾:

- **Fase inflamatoria** (1-7 días): se forma el coágulo de fibrina que atrae y fijan macrófagos al lugar de la reparación. Fase de carga-elongación constante.
- **Fase proliferativa** (semanas): proliferan fibroblastos que se encargan de producir la matriz y el colágeno de tipo III.
- **Fase de remodelación-maduración** (meses): las metaloproteasas de la matriz degradan el colágeno de tipo III por I. Se reorganizan las fibras en la dirección de la carga. Va a depender de fuerzas extrínsecas (sinovial, tejido fibroso de la vaina) y de la capacidad intrínseca del tendón.

Esto tiene gran relevancia clínica:

- Los movimientos pasivos controlados tras la reparación quirúrgica favorecen la cicatrización intrínseca.
- La resección de la vaina, mala hemostasia, suturas con tensión, manipulación traumática de los cabos e inmovilización, favorecen la cicatrización extrínseca y las adherencias.
- La **movilización precoz** favorece la remodelación secundaria de la cicatriz.

9. PATOLOGÍA TENDINOSA

9.1. Tipo de lesión

Aguda: pueden ser por trauma directo (rotura, laceración, contusión) o indirecto (tracción excesiva en zona unión miotendinosa). La rotura en su parte media se asocia a un proceso patológico previo (fallo en mecanismo de reparación).

Subaguda.

Crónica: tendinitis (cualquier cuadro que curse con dolor sobre el trayecto del tendón) y **tendinosis** (cambios histológicos isquémicos o degenerativos). Suele deberse a sobrecarga mecánica + traumatismo puntual o microtraumatismos.

9.2. Roturas tendinosas ⁽⁸⁾

Tendones flexores de la mano ⁽⁸⁾: zona 1 con remanente distal muy pequeño: pull-out. Resto de zonas o remanente distal mayor en zona 1: sutura término-terminal (Kessler).

Tendón del cuádriceps ⁽⁸⁾: causa más frecuente de rotura del aparato extensor tras fractura de rótula. Se da en mayores de 40 años tras contracción súbita del cuádriceps con rodilla en semiflexión, normalmente asociado a enfermedades sistémicas o corticoterapia.

- **Tratamiento rotura aguda:** sutura (lo antes posible) con puntos en U o Krackow (reparar los alerones); recientemente se ha propuesto el uso de anclajes.
- **Tratamiento de rotura crónica:** técnicas de alargamiento como la de Codivilla (colgajo triangular con base distal) o Scuderi (colgajo rebatido del tercio central del rotuliano).
- **Si la sección es próxima a la inserción rotuliana:** anclajes-sutura o túneles óseos.

Tendón rotuliano ⁽⁸⁾: suele darse en menores de 40 años por una contracción excéntrica en la práctica deportiva, frecuentemente asociado a degeneración previa, infiltraciones repetidas o microtraumatismos.

Tratamiento: en avulsiones del rotuliano, se pueden emplear anclajes-sutura o túneles óseos. En roturas intrasustancia, se realizan suturas término-terminales, protegidas mediante el empleo de cerclajes en 8 o autoinjertos de semitendinoso.

Tendón de Aquiles ⁽⁸⁾: predomina en varones de edad media que realizan deporte ocasional. Se produce por despegue del pie con la rodilla en extensión, dorsiflexión inesperada del tobillo o dorsiflexión brusca desde flexión plantar del pie.

- **Tratamiento agudo:** preferentemente quirúrgico mediante sutura percutánea, aunque también puede ser abierta (conservador se reserva a mayores con riesgo quirúrgico).
- **Tratamiento crónico ⁽⁹⁾:**
- **Tratamiento quirúrgico** (ocasionalmente conservador, en pacientes mayores con riesgo). Depende de la longitud del defecto tendinoso según Myerson ⁽⁹⁾:
 - **Defecto tipo I:** < 1-2 cm de longitud. Sutura término-terminal.
 - **Defecto tipo II:** 2-5 cm. Alargamiento V-Y, colgajos rebatidos de base distal o combinación de ambos +/- plastias.

Tratamiento de tendinopatías crónicas:

- **Conservador:** primera línea de terapia. Se basa en AINEs, infiltraciones de corticoides peritendon, ondas de choque.
- **Quirúrgico:** segunda línea de terapia (si fracasa el conservador tras 3-6 meses); en casos de degeneración tendinosa tiene alto riesgo de fracaso.
- **Nuevas terapias ⁽¹⁰⁾:** uso de PRP no ha demostrado mejorías estadísticamente significativas respecto a placebo, el déficit de vitamina C como factor que influye en la curación tendinosa, toxina botulínica (dolor neuropático), BMP14 y trombina en perfusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medvecky MJ: Skeletal muscle, in Lieberman JR, ed: AAOS Comprehensive Orthopaedic Review. Rosemont, IL, Am Acad Orthop Surg. 2009, p 83.
2. Feng LT, Chen ZN, Bian H. Skeletal muscle: molecular structure, myogenesis, biological functions, and diseases. MedComm. 2024;5:e649. DOI:10.1002/mco2.649

3. Bedair HS, Karthikeyan T, Quintero A, Li Y, Huard J. Angiotensin II receptor blockade administered after injury improves muscle regeneration and decreases fibrosis in normal skeletal muscle. *Am J Sports Med.* 2008;36(8):1548–54. DOI:10.1177/0363546508315470
4. Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: biology and treatment. *Am J Sports Med.* 2005;33:745-64.
5. Vereeke West R, Fu FH. Fisiología y reparación de los tejidos blandos. En: American Academy Of Orthopaedic Surgeons (ed). *Orthopaedic Knowledge Update 8.* Barcelona: Medical Trends. 2005:15-26.
6. Huard J, *et al.* Form and function of tendon and ligament. In: Aaron R, editor. *Orthopaedic Basic Science.* 5th ed. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2021. p. 231–40.
7. Andarawis-Puri N, Flatow EL, Soslowsky IJ. Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing: tendon development, injury, and repair. *J Orthop Res [Internet].* 2015;33(6):780–4. DOI: 10.1002/jor.22869
8. Wegrzyn J, Besse JL. Patología y tratamiento quirúrgico del tendón de Aquiles. Rotura aguda, crónica y tendinopatías. *EMC - Téc Quir - Ortop Traumatol [Internet].* 2010;2(1):1–22. DOI:1016/s2211-033x(10)70092-x
9. Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat.* 2006;208:471-90.
10. Müller SA, Todorov A, Heisterbach PE, Martin I, Majewski M. Tendon healing: an overview of physiology, biology, and pathology of tendon healing and systematic review of state of the art in tendon bioengineering. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc [Internet].* 2015;23(7):2097–105. DOI:10.1007/s00167-013-2680-z