



Tienda eFisioterapia.net

<http://www.efisioterapia.net/tienda>
Compra en la web nº1 de Fisioterapia

Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

La Lesión Muscular Menor en el deporte. Concepto, clasificación y tratamiento.

AUTOR:

Josep Benítez Martínez.

Fisioterapeuta Pamesa Valencia Basket. Osteópata C.O.

Doctorando en Prevención y tratamiento de la lesión deportiva. UCAM

Los problemas musculares son una de las principales causas que conducen al deportista a una disminución y/o interrupción del entrenamiento con la consiguiente repercusión sobre su rendimiento.

Tradicionalmente se nos han clasificado las lesiones musculares en el deportista en dos grandes grupos: con lesión anatómica (micro y roturas) y sin lesión anatómica (contracturas, contusiones, distensiones).

¿Cuántas veces nos encontramos con lesiones musculares que no podríamos englobar dentro de los descritos en la literatura clásica?

Y ¿Cuántas veces actuamos sin tener claro un objetivo de restablecimiento? O lo que es lo mismo ¿Cuántas veces actuamos sin saber realmente donde está la causa del problema?

En fisioterapia es muy importante conocer la etiología de la lesión. Si conozco que es lo que hace que se produzca un desajuste, sabré cual es el tratamiento. Falta agua, pongo agua.

Son estas lesiones musculares, que no podemos englobar en la clasificación tradicional, las que vamos a tratar en el presente trabajo.

Vamos a esbozar una clasificación clínica atendiendo a la causa, principalmente, y a sus consecuencias, la Lesión Muscular Menor (LMM). Hablaremos de su fisiopatología, dando gran importancia al colágeno que compone el tejido afecto por estas lesiones, su exploración y tratamiento.

Esta denominación trata de diferenciarse de los Síndromes de Sufrimiento Muscular descritos por Karl Vicent¹.

Así, podríamos clasificar las afecciones musculares en cuatro grandes apartados:

- Miopatías y anomalías del SNP o C (espasticidad, rigidez, distonías, distrofia muscular Duchene, etc.).
- Síndromes de Sufrimiento Muscular (fibromialgia, síndrome de dolor miofascial).
- Lesiones anatómicas/traumáticas (contusión, contractura, distensión, microrrotura, rotura).
- Lesión Muscular Menor.

Asimismo, la LMM puede desencadenar, si no existe una reducción espontánea o terapéutica, un Síndrome de Sufrimiento Muscular.

Dentro de la LMM nos encontramos con dos cuadros: El que nos ocupa en este trabajo y al que denominaremos crónico o de estrés prolongado, y el agudo o Dolorimiento Muscular Difuso más conocido por agujetas. Tratado por diversos autores, cuyo estudio más destacable es el realizado por Lieber RL & Friden J⁶, que hacen un análisis, a nuestro entender, muy acertado sobre este tipo de cuadro y en el que la LMM toma referencias fisiopatológicas.

Mucho se ha hablado en la literatura sobre los puntos gatillo, y no es motivo de esta ponencia abordarlos,

pero si que diremos que la LMM puede coexistir junto con un punto gatillo. De hecho una de las secuelas que puede dejar el punto gatillo será la LMM, debido a ese estado de contracción permanente de la miofibrilla que aparece en los P.G.

El tejido conectivo toma vital importancia en el presente trabajo. Se le puede considerar causa y consecuencia según la estructura estudiada. Por ejemplo, a nivel articular podría ser la causa y a nivel muscular la consecuencia.

Es un tejido vivo y está en constante remodelación. A su vez el colágeno que lo compone responde a la ley de Wolf y por tanto, se ve influenciado por las tensiones a las que se le somete.

CONCEPTO

La podemos definir como dolores locales en el ámbito muscular que pueden aparecer en la palpación selectiva y que en las pruebas activas, pasivas y resistidas no muestran sintomatología, desaparecen momentáneamente con el reposo y se muestran y aumentan con la actividad motriz repetitiva.

Esta lesión puede estar provocada por diversos factores (clasificación etiológica) y algunos de ellos pueden tener su origen en zonas muy distantes a la estructura que muestra sintomatología. Proponemos volver al concepto de fisioterapia global, debido a las interrelaciones existentes entre diferentes segmentos para poder llevar a cabo una motricidad y una estática correcta, lo que hace que muchas veces las cosas no sean como se nos está diciendo, sino que debemos indagar y preguntar al cuerpo para poder llegar a la base del problema: su inicio.

El origen principal de las lesiones aquí estudiadas lo enmarcamos en el sobreuso, los movimientos repetitivos, desajustes posturales, estrés tisular, a los que, los consideramos en cierta medida como sinónimos. Asimismo, la falta de regeneración adecuada y el pobre entrenamiento de la actividad tónico/postural en el deportista van a favorecer la aparición de este estrés tisular.

No hay que olvidar factores como la esfera cognitiva, social, genética y educativo/cultural, que influyen directamente sobre las lesiones del deportista y consecuentemente sobre la LMM, debido a su interrelación con el entramado miofascial.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

El tejido conectivo que rodea la articulación, como los ligamentos y la cápsula, pueden estar sujetos a contracturas que provocan unas aferencias propioceptivas anómalas y que tendrán repercusión sobre la actividad muscular estabilizadora.

Vamos a exponer una clasificación basada en la causa de la LMM.

La observación clínica y el estudio de la fisiología nos ha llevado a esta clasificación. Podemos tener una LMM por un desorden en uno o varios de los siguientes apartados:

- Alteración propioceptiva:
 - Articular: receptores articulares (Ruffini). ++
 - Muscular: huso neuromuscular. +++
 - Central: receptores laberínticos.
 - Tendinosa: órgano tendinoso de Golgi.
- Alteración metabólica:
 - Aporte de nutrientes:
 - Déficit hídrico. +++
 - Déficit nutritivo.
 - Eliminación de desechos. Por déficit de la microcirculación o por falta de una actividad dirigida y conveniente.
- Alteración Neural:
 - Compresión de una raíz (Concepto Butler). Puede provocar un aumento del tono muscular de carácter defensivo.
- Alteración mecánica (Estrés), que puede afectar a:
 - Banda Z.
 - Epi/peri/endomisio.
 - Globalmente: sistema fascial.

Cada una de estas alteraciones tienen técnicas en fisioterapia que tratan de resolverlas. La complicación radica en conocer cual de ellas es la que está provocando la LMM, para lo que será de gran ayuda el conocimiento de la fisiología de los tejidos, las cadenas musculares y articulares, la biomecánica del movimiento normal y una anamnesis dirigida convenientemente.

Las causas propioceptivas y la alteración mecánica parecen ser las más frecuentes en el deporte.

ETIOPATOGENIA

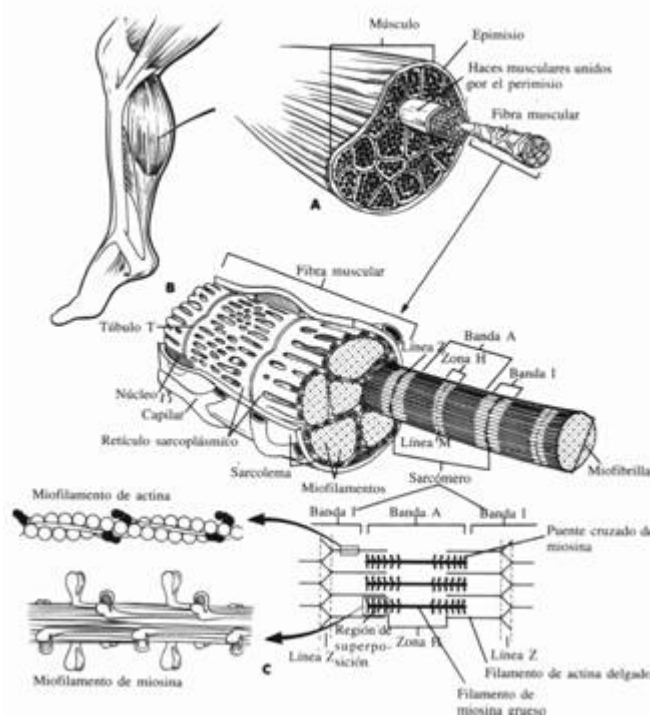
Debemos tener en cuenta una serie de puntos para abordar cualquier lesión muscular y en particular la LMM:

- Las microrroturas del tejido blando sólo conllevan daños menores y suelen ir asociadas al sobreuso⁴.
- Las fibras de colágeno están orientadas siguiendo las líneas de fuerza de tensión.
- Los espasmos musculares y las retracciones fasciales provocan una tracción que puede tener como resultado una isquemia local.
- El debilitamiento muscular (pérdida de fuerza) empiezan mucho antes de que la lesión se haga sintomática y tal vez tenga una importancia considerable en que la lesión se haga perceptible.
- Este debilitamiento se acompaña de una pérdida de capacidad propioceptiva.

Debemos hacer una distinción entre la respuesta inflamatoria aguda y la inflamación crónica. Ésta tiene lugar cuando la respuesta de inflamación aguda no elimina el agente causante de la lesión y no es capaz de devolver al tejido su estado fisiológico normal, apareciendo una disfunción mecánica como consecuencia. La inflamación crónica implica el reemplazamiento de leucocitos por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Estas células se acumulan en una matriz de tejido conectivo flotante altamente vascularizado e innervado en el área de la lesión⁵.

En algunas ocasiones, una respuesta de inflamación persistente y una liberación continua de productos inflamatorios puede provocar una fibroplasia extensa y una excesiva fibrogénesis capaces de causar una lesión irreversible del tejido⁶. Si bien, nosotros consideramos, que en la LMM el grado de reversibilidad, en principio, es grande debido a que la estructura afectada representa un porcentaje mínimo del total del músculo. De esta manera restaurando, aunque fuese parcialmente, sus propiedades, conseguiríamos una buena mecánica muscular en su conjunto.

Los sarcómeros contienen los elementos contráctiles del músculo, así como una cantidad considerable de tejido conectivo que mantiene las fibras unidas. Al igual que ocurre con el sarcolema que envuelve a la fibra muscular. Este tejido conectivo recibe el nombre de Banda Z al aparecer en la microscopía electrónica como una banda más densa que delimita el origen y el fin del sarcómero.



La Lesión Muscular Menor se origina al alterarse el elemento conjunto que sostiene el entramado contráctil en serie. Aparece una desestructuración del citoesqueleto muscular reforzándose o debilitándose según el caso, con motivo de un estrés tisular mantenido. El daño tisular es mínimo, aunque acumulable, por lo que en ausencia de reacciones inflamatorias agudas se instaura como un cuadro crónico de lesión, que no de dolor, ya que el estrés tisular puede ser minimizado mediante adaptaciones, lo que haría desaparecer el dolor al disminuir ese estrés aunque podría aumentar en otra localización.

Las propiedades mecánicas del colágeno incluyen la elasticidad, que es la capacidad que tiene un cuerpo para resistirse a su deformación ante una fuerza externa; la viscoelasticidad, que permite recuperar lentamente la longitud y la forma habituales después de la deformación (estiramiento), y la plasticidad, que es la capacidad de un cuerpo para recobrar su forma inicial al cesar la fuerza deformante. Si se exceden las limitaciones físicas y mecánicas del tejido conectivo se produce una lesión. El suministro de sangre a los tejidos conectivos fibrosos es relativamente escaso, por lo que su curación y reparación constituyen un proceso lento y en muchas ocasiones necesitan intervención terapéutica para poder hacerlo de forma correcta y definitiva.

El estrés en los tejidos tiene repercusiones a dos niveles: por un lado la influencia mecánica que va a producir una serie de cambios en los tejidos, y por otro un enlentecimiento y/o disminución de la microcirculación en la célula muscular que afectará al metabolismo celular.

El estrés mantenido del tejido conectivo que compone las líneas Z produce un daño tisular mínimo pero suficiente para provocar la aparición de un ligero edema que puede conducir a un influjo de monocitos en la fibra muscular, y éste a la proliferación de fibroblastos. Esto significaría un aumento de la retracción muscular, más acentuada en las células musculares de carácter tónico. De esta manera a la LMM puede acompañarla una disfunción de la microcirculación muscular, por lo que tendremos que plantear actuaciones terapéuticas al respecto.

La lesión mecánica de la fibra muscular resulta de trastornos del sarcolema y el sarcómero, produciendo una pérdida de los componentes celulares dentro de la matriz extracelular y difusión de componentes de plasma dentro y alrededor de las miofibrillas. Estas alteraciones pueden desembocar en regeneración o en cicatriz. Generando un depósito de colágeno alrededor de la miofibrilla.

Este daño tisular mínimo va a producir una estimulación de las terminaciones nerviosas libres que en su inicio, como hemos comentado, provocan adaptaciones para tratar de eliminar estas señales algicas subliminales. Como consecuencia va a aparecer, bien en el origen o en la adaptación, un espasmo tónico y localizado de unidades motoras, cuyo número variará en relación directa con la intensidad y localización del estímulo subliminal, que tratará de preservar la integridad de la estructura (aunque no siempre lo consigue). Este espasmo, de manera indirecta, producirá una ligera isquemia que favorecerá la aparición de edema por el aumento de la permeabilidad capilar y una disminución del aporte plasmático a la célula.

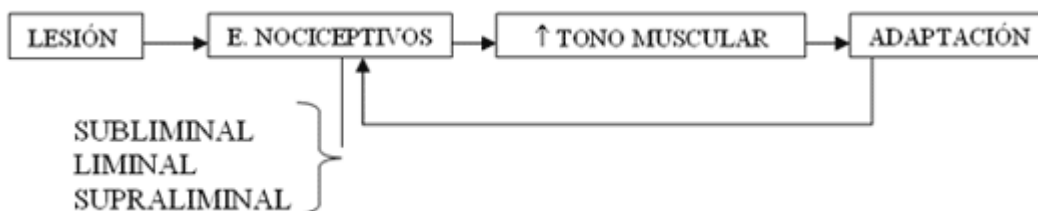


Fig 2. Toda lesión en los tejidos produce un estímulo nociceptivo que podrá ser liminal (consciente) subliminal (inconsciente). Gracias a los procesos posturo/biomecánicos de adaptación se consigue mantener ese nivel subliminal, que pasa a ser consciente cuando dicha adaptación fracasa.

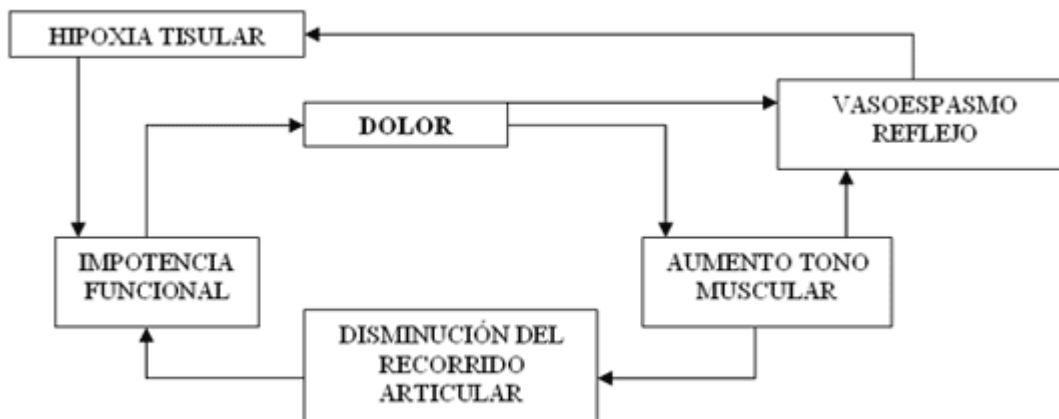


Fig 3. ESQUEMA CIRCULO VICIOSO LESION, ISQUEMIA, DOLOR

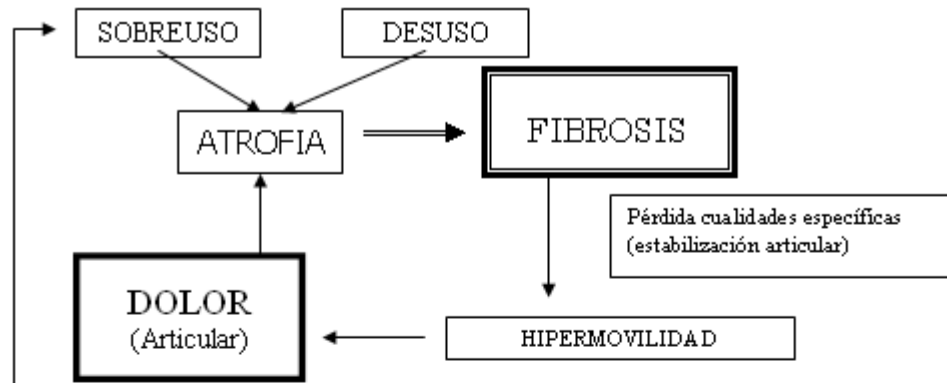


Fig 4. Comportamiento de las fibras tónicas ante el sobreuso y el desuso. La atrofia producida, debido a la fisiología de este tipo de fibras, desemboca en una fibrosis que produce un déficit en el control y estabilización articular. Se instaura así, una hipermovilidad articular con dolor que inhibe la actividad muscular, cerrando de esta manera el círculo.

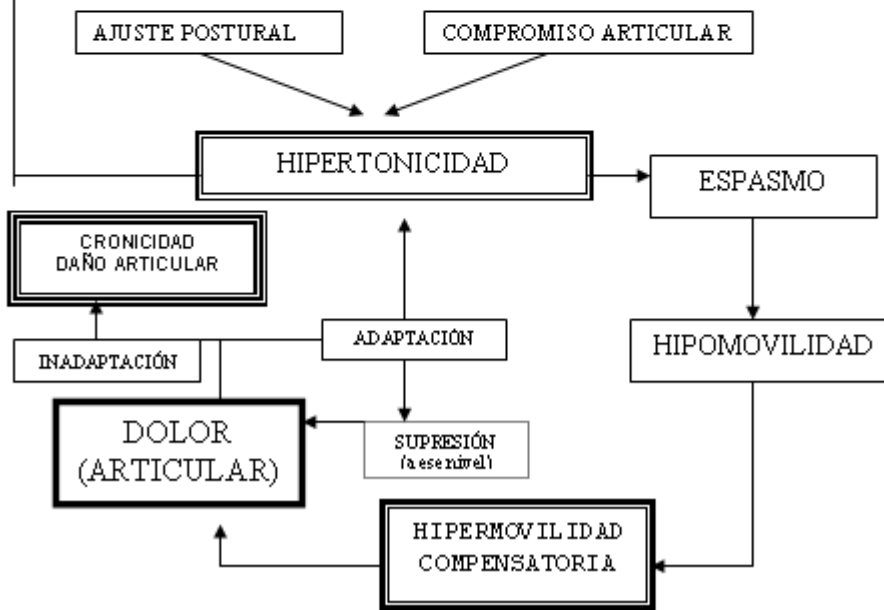


Fig 5. Diagrama en el que apreciamos los procesos de adaptación e inadaptación en las alteraciones posturales y articulares y sus consecuencias. Obsérvese como la hipertonicidad, cuando es mantenida en el tiempo, se convierte en sobreuso y entramos en el comportamiento de las fibras tónicas ante este tipo de situaciones.

En la LMM el problema estructural se produce en las líneas Z y en el sarcoplasma. Estas líneas están compuestas por a-actina en el interior de los discos Z anclando los extremos de los filamentos de actina y por desmina en la periferia que podría interconectar discos Z adyacentes³¹. En el sarcoplasma la proteína más presente es el colágeno, por lo que será conveniente que tengamos en cuenta aspectos relevantes de la fisiología de este tejido.

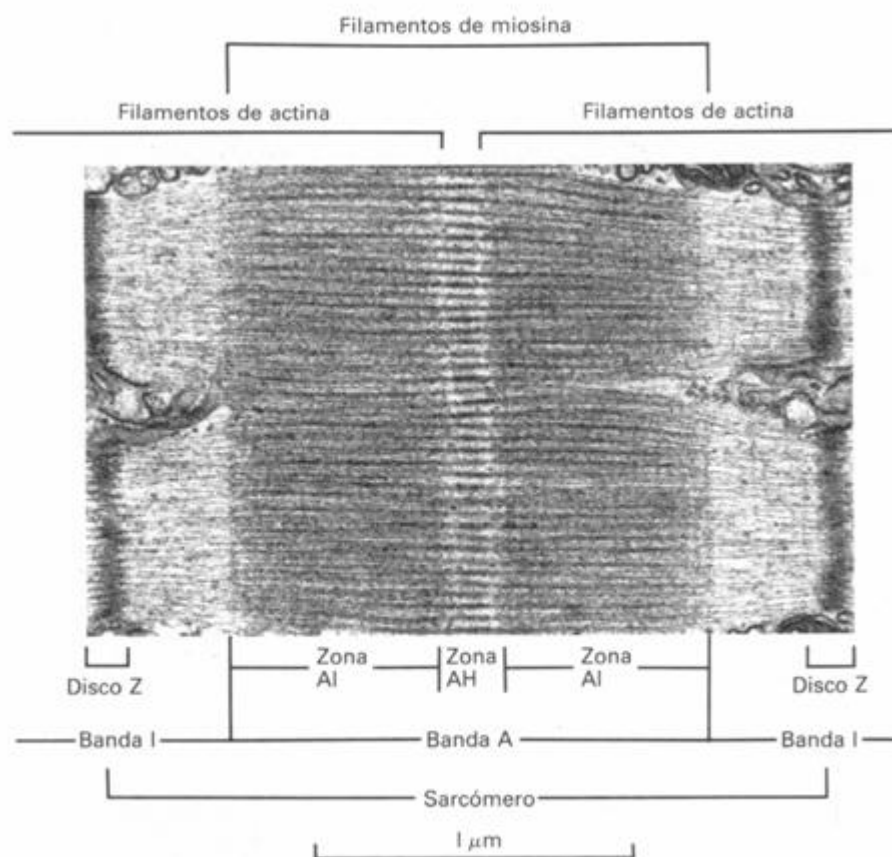


Fig 6. Micrografía electrónica de una sección longitudinal de un sarcómero de músculo estriado de ratón. Reproducido de Darnell, J. (1988) Biología celular y molecular. (1ª ed. P 818) Ed. Labor.

La LMM afecta de forma distinta según estemos ante un músculo fásico o tónico. La musculatura fásica reaccionará ante esta alteración de las bandas Z, que provocan un estímulo algórico subliminal, con debilidad y si perdura el estímulo con atrofia local. La musculatura tónica, por el contrario, reaccionará aumentando la síntesis de colágeno a nivel de las bandas Z, incrementando su retracción y disminuyendo su capacidad viscoelástica.

Es importante reflexionar sobre los siguientes puntos en referencia al colágeno:

- Es un conductor de estímulos capaz de desencadenar violentos dolores y de transmitirlos a lugares alejados del origen de la lesión.
- Es un tejido con memoria, que conoce su longitud de origen y regresa lentamente después de períodos de estiramiento.
- Es un tejido blando, capaz de reparación espontánea.
- Se vuelve rígido con el envejecimiento, lo que significa un deterioro de sus propiedades. Esta pérdida de sus cualidades se producirá:
 - Después de un traumatismo.
 - El sobreuso.
 - Envejecimiento significa grado de utilización y éste depende del Tiempo y el volumen de actividad.
 - Quiere decir que $\bar{\text{ tiempo}} \text{ pero } \text{ actividad} = \text{ envejecimiento}$.

EXPLORACIÓN DE LA LMM DE ETIOLOGÍA MECÁNICA.

La musculatura se puede clasificar, según sus características funcionales y estructurales, en dos categorías: la estabilizadora (fibras tónicas, tipo I, rojas), mejor equipadas para el soporte postural con una función antigravitatoria, y la mobilizadora (fibras fásicas, tipo II, blancas), que están mejor preparadas para movimientos balísticos rápidos⁹. No hay que olvidar que dentro de un mismo músculo pueden confluir diferentes tipos de fibras, aunque predomine uno. Los últimos trabajos hablan además, de un tipo de fibras intermedias que muy posiblemente tengan la misión de estabilizar dinámicamente los movimientos balísticos.

La palpación nos ofrece pocas posibilidades en la LMM debido a que el área a explorar es grande (el músculo) en comparación con la zona lesionada (las bandas Z) que son minúsculas. Aún así, es posible encontrar puntos selectivos de dolor que aumenta con la contracción muscular en carrera externa (contracción en estiramiento).

La anamnesis, como en casi todas las patologías, cobra especial importancia. La LMM es de aparición progresiva, sin una clínica dolorosa de importancia y con molestias que parecen desplazarse, afectando diferentes zonas del músculo o músculos y que cursan episódicamente.

En los test de estiramiento muscular, que deberemos realizarlos teniendo en cuenta los tres ejes de movilidad articular sobre los que pueda influir el músculo testado, podemos apreciar tres circunstancias:

- Que sea normal con una resistencia ligeramente viscoelástica.
- Que esté aumentada con un rebote mayor por la alteración y retracción de las bandas Z.
- Que encontremos mayor resistencia pero sin que aparezca un rebote elástico debido a que la afectación se centra en el entramado contráctil.

En los test de fuerza y resistencia muscular (isocinéticos; dinamómetros; pruebas de salto; etc.) es interesante realizar comprobaciones al menos en tres rangos de estiramiento muscular: acortado, normal y alargado. De esta manera producimos picos de tensión en todo el músculo y ponemos en evidencia déficits selectivos en un determinado pico de tensión, que de otra manera no se pondrían de manifiesto. Al mismo tiempo es conveniente realizar un número elevado de repeticiones con el fin de producir fatiga mecánica en el tejido afectado.

Un trastorno articular puede desencadenar una disfunción muscular y viceversa. Liebenson¹² advierte que las principales anomalías de la función musculoesquelética son la hipertonia muscular y el bloqueo articular. Nosotros puntualizaríamos que más que una hipertonia lo que puede aparecer es un aumento de tensión muscular, provocado por un aumento del tono o por una retracción del elemento elástico en serie y/o en paralelo.

MANIOBRAS DE TRATAMIENTO DE LA LMM DE ETIOLOGÍA MECÁNICA

Las fibras de colágeno experimentan una maduración y se orientan siguiendo las líneas de tensión de acuerdo con la ley de Wolf. La contracción activa del músculo es crucial para recuperar la fuerza de tensión normal. Esta contracción deberá producir un estímulo suficiente y mantenido para conseguir los cambios deseados en el tejido conectivo muscular que estamos tratando.

La LMM origina un estímulo nociceptivo secundario a la pérdida de viscoelasticidad de tejido conectivo que conforman las bandas Z. Este estímulo nociceptivo a través de las vías lemniscales (propioceptivas) y las espinotalámicas (nociceptivas) inhiben la acción del músculo y produce una pérdida de fuerza. Por lo tanto se hacen necesarias pautas de tratamiento para el restablecimiento de la fuerza muscular.

Así pues, planteamos el tratamiento de la LMM en base a:

- Recobrar la capacidad viscoelástica del tejido.
 - Contracciones excéntricas
 - Técnicas de Energía Muscular
 - Tensión Mantenido con digitopresión
- Aumentar la microcirculación por medio de masoterapia.
- Disminuir el metabolismo del miocito aplicando crioterapia.
- Oxigenar el tejido muscular con ejercicio aeróbico local y general, preparando al músculo para el trabajo activo de fuerza.
- Recobrar el trofismo muscular y la fuerza.
- Reeduación propioceptiva para restaurar la funcionalidad, partiendo de una contracción previa de estabilización del movimiento de la musculatura tónica afecta.

En el punto 5 y 6 tendremos en cuenta la importancia del trabajo excéntrico mediante el principio de especificidad del trabajo muscular: un músculo entrenado constantemente en contracciones concéntricas (tendencia general) será más eficaz en este tipo de trabajo, pero mejorará poco en estabilidad y control que se lleva a cabo gracias al trabajo excéntrico.

CONCLUSIONES

El presente trabajo nos ha llevado a conclusiones que pueden parecer no corresponder al tema tratado, aunque engloban perfectamente el espíritu de trabajo que nos ha conducido al mismo.

1. FISIOTERAPIA GLOBAL. ANALIZAR EL CUERPO COMO UN TODO
2. EL TRATAMIENTO DEBE ERRADICAR LA CAUSA Y AYUDAR A LA REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS DAÑADOS: LA CONSECUENCIA.
3. IMPORTANCIA DEL EJERCICIO TERAPÉUTICO. POTENCIACIÓN / REEDUCACIÓN.
4. NECESIDAD DEL DIAGNÓSTICO FISIOTERÁPICO.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vicent, K. Les souffrances musculaires en thérapie manuelle: revue de la littérature. *Kinésiothér. Scient.* 2002; Num 421 (7-15).
2. Prentice WE. Técnicas de rehabilitación en medicina deportiva. Paidotribo. 3ª edición. 2001 Barcelona.
3. Kibler WB. Concepts in exercise rehabilitation of athletic injury. *Sports-induced inflammation.* 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
4. Leadbetter W. Introduction to sports-induced soft-tissue inflammation. *Sports-induced inflammation.* 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
5. Wahl S, Renstrom P. Fibrosis in soft-tissue injuries. *Sports-induced inflammation.* 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.
6. Lieber RL, Friden J. Bases morfológicas y mecánicas del dolorimiento muscular de comienzo diferido. *J. of the American Academy of Orthopaedic Surgeons (Edición Española).* 2002; Vol. 1 Num. 2 (133-139).
7. Barr A E, Barbe M F. Pathophysiological Tissue Changes Associated with Repetitive Movement: a review of the evidence. *Physical Therapy.* 2002; Vol. 82 Num. 2 (173-184).
8. Chaitow, L. Terapia Manual: valoración y diagnóstico. McGraw-Hill/Interamericana. 2001 Madrid
9. Norris, C M. Funtional load abdominal training: part 1. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 1999; 3 (3) (150-158).
10. Mueller MJ, Maluf KS. Tissue adaptation to physical stress: a proposed "physical stress theory" to guide physical therapist practice, Education an research. *Physical Therapy.* 2002; Vol. 82 Num 4 (383-401).
11. Pavon M, Florez M T. Tendinosis del codo versus tendinitis I: base teórica. *Fisioterapia y Calidad de Vida.* 2002; Vol. 5 Num 2 (18-23).
12. Liebenson C. AMRT, part 1. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* 1990; Vol 13 Num 1 (2-6).
13. Batuecas, A. Fisiología muscular: control neural de la contracción muscular. *XXII Jornadas de Fisioterapia. Fisioterapia en el síndrome de dolor miofascial.* 2002; Libro de ponencias. ONCE, U.A. Madrid.
14. **Ercheng Zhu, Alain S. Comtois, Liwei Fang, Norman R. Comtois, and Alejandro E. Grassino.** Influence of tension time on **muscle** fiber sarcolemmal **injury** in rat diaphragm. *Journ. App. Physiology.* 2000, 88, 135-141.
15. **Yoshihiro Hayashi, Takaaki Ikata, Hiroaki Takai, Shinjiro Takata, Takayuki Sogabe, Keiko Koga.** Time course of recovery from nerve **injury** in skeletal **muscle**: energy state and local circulation. *Journ. App Physiology* 1997, 82, 732-737
16. Nordin M. Frankel V. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. *Lippincott Williams & Wilkins.* 3rd ed. 2001 Philadelphia.
17. **Lapier T K, Burton H W, Almon R, Cerny F.** Alterations in intramuscular connective tissue after limb casting affect contraction-induced **muscle injury**. *Journ. App. Physiology.* 1995, 78, 1065-1069
18. **Hunter K D, Faulkner J A.** Pliometric contraction-induced **injury** of mouse skeletal **muscle**: effect of initial length. *Journ. App. Physiology.* 1997, 82, 278-283.
19. **Devor S T, Faulkner J A.** Regeneration of new fibers in **muscles** of old rats reduces contraction-induced **injury**. *Journ. App. Physiology.* 1999, 87, 750-756.
20. Chaitow, L. Técnicas de energía muscular. Ed. Paidotribo. 2000 Barcelona.
21. Ballesteros, R. Traumatología y medicina deportiva. Vol.2 Traumatología del deporte. Ed. Parainfo. 2002 Madrid.
22. Butler, D. Movilización del sistema nervioso. Ed. Paidotribo. 2002 Barcelona.
23. Esnault, M. Estiramientos analíticos en fisioterapia activa. Ed. Masson. 1994 Barcelona.
24. Esnault, M. Viel, E. Streching (estiramientos miotendinosos) Automantenimiento muscular y articular. Ed. Masson 2001 Barcelona.
25. Neiger, H. Estiramientos analíticos manuales. Técnicas pasivas. Ed. Panamericana. 1998 Madrid.
26. Souchard, Ph. Streching global activo (de la protección muscular a los resultados deportivos). 3ª edición. Ed. Paidotribo. 2000 Barcelona.
27. Cordova, A. La fatiga muscular en el rendimiento deportivo. Ed. Síntesis. 1997 Madrid.
28. Bienfait, M. Bases fisiológicas de la terapia manual y la osteopatía. Ed. Paidotribo. 1997 Barcelona.

29. Alter, M. Los estiramientos. Desarrollo de ejercicios. 4ª edición. Ed. Paidotribo. 1998 Barcelona.
30. Astrand, P.O. Rodahl, K. Fisiología del trabajo físico. Ed. Panamericana. 1995 Madrid.
31. Darnell, J. Lodish, H. Baltimore, D. Biología celular y molecular. Ed. Labor. 1988 Barcelona.
32. Pocock, G. Richards, Ch. Fisiología humana. Ed. Masson. 2001 Barcelona.
33. Albert, M. Entrenamiento muscular excéntrico en deportes y ortopedia. Ed. Paidotribo. 1999 Barcelona.
34. Obled, J.M. La reprogramation fonctionnelle. Fluido-fasciale. *Kinésiothér. Scient.* 2000; Num 396 (36-43).
35. Eclache, J.P. Temps de récupération dans la prevention des accidents sports fractionnés. *Kinésiothér. Scient.* 2000; Num 406 (23-29).
36. Williams, G. Higgins, M. Lewek, M. Aging skeletal muscle: physiologic changes and the effects of training. *Physical Therapy.* 2002; Vol. 82 Num 1 (62-68).
37. Helen, L.Y. Paul, A.J. Phosphoinositide regulation of the actin cytoskeleton. *Annu. Rev. Physiol.* 2003. 65: 761–89



Tienda eFisioterapia.net

<http://www.efisioterapia.net/tienda>

Compra en la web nº1 de Fisioterapia

Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

© <http://www.efisioterapia.net> - portal de fisioterapia y rehabilitacion