

MOVILIZACIONES PASIVAS FORZADAS: REVISIÓN CRÍTICA

JOSÉ RÍOS DÍAZ

*Lic. Biología. 3ª Promoción de la Escuela de Fisioterapia, UCAM
1er Premio trabajo fin de carrera. V Congreso Nacional de Fisioterapia. UCAM*

JUAN ANTONIO MONTAÑO MUNUERA
Profesor de la E.U. de Fisioterapia. UCAM

Correspondencia: josat@vizzavi.es

RESUMEN

La movilización pasiva forzada es una de las técnicas de elección de la Fisioterapia actual cuando se presentan situaciones de pérdida de movilidad articular, bien sea por causas intrínsecas a la propia articulación (inmovilizaciones prolongadas) o extrínsecas a ella (p.e: contractura muscular o una retracción de la cápsula).

Tradicionalmente, el objetivo buscado ha sido movilizar lo antes posible la articulación para restaurar el rango articular, basándose en el hecho de que el cartílago hialino, necesita del movimiento para mantener sus funciones y propiedades, o en el caso de acortamientos o retracciones de otras estructuras, lograr un estiramiento o elongación de las mismas aplicando fuerzas externas, en muchos casos desmesuradas.

Nosotros creemos que este es uno sólo de los diferentes motivos por los que es necesario movilizar una articulación tras una inmovilización; ahora bien, nos preguntamos ¿es correcto realizarlo de una forma forzada? ¿qué ocurre con el resto de estructuras que se afectan con la inmovilización, tales como el tejido conjuntivo (fascias), estructuras periarticulares y el propio tejido muscular? ¿qué efectos tiene la inmovilización sobre estas estructuras? ¿en qué condiciones deben realizarse estas movilizaciónes en cuanto a frecuencia y duración? ¿cuáles son los efectos a largo plazo?

PALABRAS CLAVE: Movilización pasiva forzada, inmovilización, tejido conjuntivo, cartílago hialino, fibras musculares.

ABSTRACT

Forced passive mobilization is one of the chosen techniques of current physiotherapy in situations of loss of movement of a joint, whether for causes which are intrinsic (prolonged immobilizations) or extrinsic to the joint itself (e.g. muscular contraction or a retraction of the joint capsule).

Traditionally, the objective has been to move the joint as soon as possible to restore the range of motion based on the fact that hyaline cartilage depends on movement to maintain its functions and its properties. In the case of a shortening or a retraction of other structures, the goal of stretching or achieving an elongation of the cartilage is achieved by applying external force, which at times is excessive.

We believe that this just one of several different reasons why it is necessary to mobilize a joint after an immobilization. At this point it is important to ask ourselves several questions: Is it correct to achieve this mobilization using a forced movement? What happens to the rest of the structures that have been affected by the immobilization such as the connective tissue (fascias), periarticular structures and the muscle tissue itself? What effects does the immobilization itself have on these structures? Under what conditions should these forced mobilizations be carried out? What are the long-term effects?

KEYWORDS: Forced passive mobilization, immobilization, connective tissues, hyaline cartilage, muscle fibre.

INTRODUCCIÓN

La idea para realizar esta revisión surgió como una reflexión frente a una imagen relativamente frecuente: un paciente, en una camilla, que soporta una movilización pasiva sobre una de sus extremidades, realizada por un profesional de la salud.

A lo largo de la historia se han usado diferentes formas y tipo de movilizaciónes articulares pasivas, con efectos y principios controvertidos (1).

Se han empleado con un fin diagnóstico, para corregir deformidades articulares, para movilizar articulaciones rígidas o con efecto estimulante para la cicatrización, también en el campo de la reeducación muscular y en la prevención de las complicaciones debidas a la inmovilización.

Así mismo, el abuso de éstas técnicas ha provocado problemas tales como lesiones en los diferentes tejidos, movilización de estructuras sin las precauciones debidas, estiramientos forzados de la musculatura

Así pues, una asignatura con cien alumnos que presenta 5 casos resueltos de forma individual implica 25 horas en el plan docente.

Introducir el método del caso ha comportado modificaciones en las infraestructuras del centro:

- Habilitar cabinas de reunión en la biblioteca.
- Instalar ordenadores de acceso libre en la biblioteca.
- Introducir material docente en la red informática.
- Reservar un día por semana, como mínimo, el aula de informática.
- Incrementar la dotación de libros en la biblioteca.

La experiencia en la Facultad de Veterinaria habla de aspectos a mejorar:

- En las asignaturas con grupos numerosos, el método del caso implica un sobreesfuerzo difícilmente asumible por el profesorado.
- En las asignaturas con grupos reducidos, el sobreesfuerzo no se ve reflejado en un incremento notable en las horas del plan docente del profesorado.
- Si el método del caso se generaliza, deben buscarse fórmulas para impedir la sobrecarga del estudiante.
- Las infraestructuras (biblioteca, sala de informática, etc...) de la Facultad deben mejorar para poder facilitar la labor de los estudiantes.
- Es necesario establecer métodos objetivos de evaluación para esta metodología docente.

POSIBILIDADES DE IMPLANTAR EL "BASED-PROBLEM LEARNING" EN LA EUIF BLANQUERNA

Desde el Área de Fundamentos de Fisioterapia creemos que la asignatura de seminario es el espacio idóneo para iniciar el aprendizaje basado en problemas.

La asignatura de seminario es anual. Tiene 6 créditos en el primer curso, 7 en el segundo y 8 en tercero. Un tutor es responsable de un grupo de 15 alumnos y durante todo el curso se desarrollan actividades con el objetivo de integrar y potenciar procedimientos y actitudes: el trabajo en equipo, la integración del conocimiento, el espíritu crítico, las habilidades comunicativas, y el crecimiento personal y profesional.

En la Diplomatura de Fisioterapia, quince asignaturas contemplan créditos de autoaprendizaje teórico (CAT) con un total de 21,5 créditos. Estas asignaturas también podrían implantar el aprendizaje basado en problemas.

Es necesario diseñar fórmulas para solucionar el aumento de la labor docente que implica esta nueva metodología.

El número de Escuelas y Facultades de Ciencias de la Salud que incorporan el "based-problem learning" está aumentando. Es muy importante potenciar

las relaciones con estos centros y compartir sus experiencias.

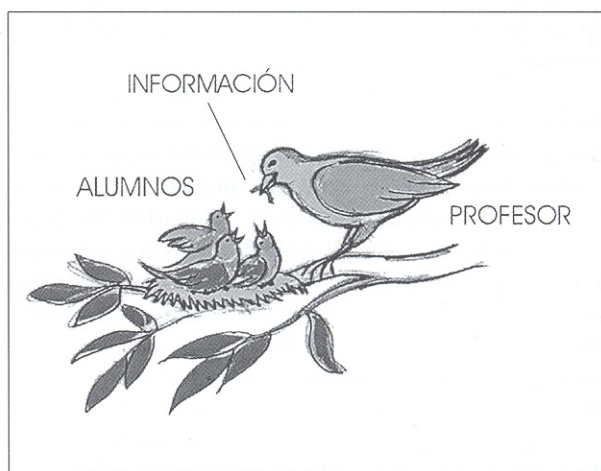
El modelo adoptado en Mc Master es muy difícil de alcanzar. En cambio, el modelo mixto de Veterinaria (UAB) es, en principio, más fácil de implementar.

En Mc Master utilizan el estudio reiterativo de problemas y en Veterinaria (UAB) el método del caso. Pensamos que el mejor enfoque pedagógico del "based-problem learning" es el estudio reiterativo de problemas, pero el método del caso puede ser un buen principio.

CONCLUSIONES

El "based-problem learning" aumenta la motivación por aprender, mejora la integración del conocimiento y desarrolla el autoaprendizaje. Fomenta el trabajo en equipo y las habilidades comunicativas. Desarrolla el espíritu crítico, el razonamiento clínico y la habilidad para enfrentarse y resolver problemas.

Aprendizaje tradicional



Aprendizaje basado en problemas



Creemos que sería de gran utilidad introducir el aprendizaje basado en problemas en la EUIF Blanquerna. Aparte de las ventajas expuestas, el "based-problem learning" es una forma creativa, estimulante y más divertida de aprender.

REFERENCIAS

1. Informe 1998. Agència per a la Qualitat del Sistema Universitari a Catalunya.
2. Informe Dearing. Higher Education in the Learning Society. Regne Unit 1997.
3. Adams, R.S.: Making doctors- a new approach. *Teaching and Learning in Medicine*, 1989, 1: 62-66.
4. Alastair, J.: Making sense of problem-based learning. *Proceedings of the 1997 EAEVE veterinary education symposium*.
5. Barrows, H.S.: Problem based, self-directed learning. *Journal of the American Medical Association*, 1983, 250: 3077-3080.
6. Barrows, H.S. : A taxonomy of problem-based learning. *Medical Education*, 1986, 20: 481-486
7. Bok, D., Needed, A. : A new way to train doctors, *Harvard Magazine*, 1984, 86: 32-43
8. Bonwell, C.C., Eison, J.A.: Active learning: creating excitement in the classroom. ASHE-ERIC Higher Education Report No 1. George Washington University D.C USA.
9. Branda, L.: Desenvolupaments curriculars alternatius. Comunicació oral. I Trobada de Professors de Ciències de la Salut. Campus de Bellvitge.(UB). Gener 2000.
10. Castelló, M., Monereo, C.: Com prenen apunts els estudiants. *Docència de Qualitat. UAB. Nº 4. Setembre de 1999.*
11. Chickering, A.: Applying the Seven Principles for Good Practice in Undergraduate Education. San Francisco 1991.
12. Equip de Govern de la Facultat de Veterinària: Autoaprenentatge a la Facultat de Veterinària: el mètode del cas. *Docència de Qualitat. UAB. Nº 3. Juny 1999.*
13. Felder, R.M., Brent, R. : Navigating the bumpy road to student-centred instruction. *College Teaching*, 1997, 44: 43-47.
14. Friedmen, C.P., de Bliet, R., Greer, D.S., Mennin, S.P., Norman, G.R., Sheps, C.G., Swanson, D.B., Woodward, C.A: Charting the winds of change: evaluating medical curricula. *Academic Medicine*, 1990, 65: 8-14.
15. Greiner, L.E. Evolution and revolution as organisations grow. *Harvard Business Review*, 1972, 213: 37-46.
16. Grenier, B.: Propositions pour une pédagogie nouvelle. *Rec. Méd. Vét.*, 1993, 169: 205-209.
17. Guilbert, J.: La pédagogie par objectifs. *Rev. Educ. Méd.*, 1986, 4: 5-15.
18. Kaufman, A., Mennin, S.: The New Mexico Experiment: educational innovation and instructional change. *Academic Medicine*, 1989, 64: 285-294.
19. Mennin, S.P., Martinez-Burrola, N.: The change process and medical education, 1989, 11: 9-16.
20. Mennin, S.P., Martinez-Burrola, N.: The cost of problem-based vs traditional medical education. *Medical education*, 1986, 20: 187-124.
21. Meyers, C., Jones, T.B.: Promoting active learning: strategies for the college classroom. (1993), Josey bass, San Francisco, CA, USA.
22. Monereo, C.: Estrategias para aprender a pensar bien. *Cuadernos de pedagogía*. 1995. Nº 237. 7-14.
23. Monereo, C., Castelló, M.: Las estrategias de aprendizaje. Cómo incorporarlas a la práctica educativa. Ed. Edebé. Barcelona 1997.
24. Moore-West, M., Harrington, D.: Distres and attitudes toward the learning environment: effects of curriculum innovation. *Teaching and Learning in Medicine*, 1989, 1: 151-157.
25. Novak, J.: Aprendiendo a aprender. Ed. Martinez Roca. Barcelona 1988.
26. Palincsar, A.: Reciprocal teaching of comprehension-fostering and comprehension monitoring activities. *Cognition and Instruction*, nº 2, 117-175.
27. Philp, J.: The problem-based curriculum at Bowman Gray School of Medicine. *Academic Medicine*, 1990, 65: 363-364.
28. Ramsden, P.: Learning to Teach in Higher Education. Routledge. Londres 1992.
29. Rosenshine, B.: The use of scaffolds for teaching higher-level cognitive strategies. *Educational Leadership*. April 1992. 26-33.
30. Sackett, D., Richardson, W., Rosenberg, W.: Evidence-based Medicine. New York. Churchill Livingstone 1997.
31. Schmidt, H.: Problem-based learning: rationale and description. *Medical Education*, 1983, 17: 11-16.
32. Schmidt, H.: Comparing the effects of problem-based and conventional curricula in an international sample. *Journal of Medical Education*, 1987, 62: 305-315.
33. Sheehan, K.: A pilot study of medical student "abuse". *Journal of the American Medical Association*, 1990, 263: 533-537.
34. Sheline, B.: Health of the public: New Mexico's next innovation in medical education. *Teaching and Learning in Medicine*, 1990, 2: 170-175.
35. Shin, J.H., Haynes, R.B.: Effect of problem-based, self-directed undergraduate education on life-long learning. *Can. Med. Assoc. J.* 1993; 148: 969-76
36. Taylor, M.: Learning for self-direction in the classroom: the pattern of a transition process. *Studies in Higher Education*, 1986, 11: 55-65.
37. Woods, D.: Networking: how to enrich your life and get things done. Pfeiffer & Co., San Diego. California 1993.

MOVILIZACIONES PASIVAS FORZADAS: REVISIÓN CRÍTICA

JOSÉ RÍOS DÍAZ

*Lic. Biología. 3ª Promoción de la Escuela de Fisioterapia, UCAM
1er Premio trabajo fin de carrera. V Congreso Nacional de Fisioterapia. UCAM*

JUAN ANTONIO MONTAÑO MUNUERA
Profesor de la E.U. de Fisioterapia. UCAM

Correspondencia: josat@vizzavi.es

RESUMEN

La movilización pasiva forzada es una de las técnicas de elección de la Fisioterapia actual cuando se presentan situaciones de pérdida de movilidad articular, bien sea por causas intrínsecas a la propia articulación (inmovilizaciones prolongadas) o extrínsecas a ella (p.e: contractura muscular o una retracción de la cápsula).

Tradicionalmente, el objetivo buscado ha sido movilizar lo antes posible la articulación para restaurar el rango articular, basándose en el hecho de que el cartílago hialino, necesita del movimiento para mantener sus funciones y propiedades, o en el caso de acortamientos o retracciones de otras estructuras, lograr un estiramiento o elongación de las mismas aplicando fuerzas externas, en muchos casos desmesuradas.

Nosotros creemos que este es uno sólo de los diferentes motivos por los que es necesario movilizar una articulación tras una inmovilización; ahora bien, nos preguntamos ¿es correcto realizarlo de una forma forzada? ¿qué ocurre con el resto de estructuras que se afectan con la inmovilización, tales como el tejido conjuntivo (fascias), estructuras periarticulares y el propio tejido muscular? ¿qué efectos tiene la inmovilización sobre estas estructuras? ¿en qué condiciones deben realizarse estas movilizaciónes en cuanto a frecuencia y duración? ¿cuáles son los efectos a largo plazo?

PALABRAS CLAVE: Movilización pasiva forzada, inmovilización, tejido conjuntivo, cartílago hialino, fibras musculares.

ABSTRACT

Forced passive mobilization is one of the chosen techniques of current physiotherapy in situations of loss of movement of a joint, whether for causes which are intrinsic (prolonged immobilizations) or extrinsic to the joint itself (e.g. muscular contraction or a retraction of the joint capsule).

Traditionally, the objective has been to move the joint as soon as possible to restore the range of motion based on the fact that hyaline cartilage depends on movement to maintain its functions and its properties. In the case of a shortening or a retraction of other structures, the goal of stretching or achieving an elongation of the cartilage is achieved by applying external force, which at times is excessive.

We believe that this just one of several different reasons why it is necessary to mobilize a joint after an immobilization. At this point it is important to ask ourselves several questions: Is it correct to achieve this mobilization using a forced movement? What happens to the rest of the structures that have been affected by the immobilization such as the connective tissue (fascias), periarticular structures and the muscle tissue itself? What effects does the immobilization itself have on these structures? Under what conditions should these forced mobilizations be carried out? What are the long-term effects?

KEYWORDS: Forced passive mobilization, immobilization, connective tissues, hyaline cartilage, muscle fibre.

INTRODUCCIÓN

La idea para realizar esta revisión surgió como una reflexión frente a una imagen relativamente frecuente: un paciente, en una camilla, que soporta una movilización pasiva sobre una de sus extremidades, realizada por un profesional de la salud.

A lo largo de la historia se han usado diferentes formas y tipo de movilizaciónes articulares pasivas, con efectos y principios controvertidos (1).

Se han empleado con un fin diagnóstico, para corregir deformidades articulares, para movilizar articulaciones rígidas o con efecto estimulante para la cicatrización, también en el campo de la reeducación muscular y en la prevención de las complicaciones debidas a la inmovilización.

Así mismo, el abuso de éstas técnicas ha provocado problemas tales como lesiones en los diferentes tejidos, movilización de estructuras sin las precauciones debidas, estiramientos forzados de la musculatura

y estructuras articulares, etc., lo que ha conducido a que se dude de la efectividad de las mismas. Hay evidencias clínicas y experimentales que indican que éstas técnicas tienen su razón de ser pero que mientras no se comprendan los mecanismos de acción y se definen de una forma eficaz conceptos tales como fuerza, dirección, velocidad, duración del movimiento, la movilización pasiva estará siendo usada por debajo de sus posibilidades, con resultados impredecibles.

Veremos una serie de tejidos, que desde nuestro punto de vista, se afectarán por los procesos de inmovilización y la posterior movilización: Tejidos conjuntivo, tendinoso, cartilaginoso y muscular. Hemos obviado el tejido óseo, no por que no se vea afectado, sino porque las movilizaciones pasivas quizá, actúen de una forma menos directa sobre él.

OBJETIVOS

En realidad se ha buscado un solo objetivo: revisar la bibliografía existente respecto a los procesos de inmovilización y movilización, cómo afectan estos procesos a los tejidos arriba descritos y las implicaciones que puedan tener en la fisioterapia.

Con esto pretendemos cuestionar ciertas ideas arraigadas en el campo de la fisioterapia tales como: "las movilizaciones pasivas forzadas son necesarias para ganar amplitud articular", "con la movilización pasiva forzada se rompen adherencias" o "se debe forzar para ganar amplitud".

MATERIAL Y MÉTODO

La búsqueda bibliográfica es la base de este trabajo.

Se ha combinado una revisión de la bibliografía en soporte físico y resúmenes de artículos científicos contenidos en la base de datos Medline.

Elegimos esta base de datos por varios motivos. En primer lugar, por ser una de las más completas, después porque en ella nos fue relativamente fácil realizar las búsquedas.

La revisión en la base de datos se limitó a los resúmenes puesto que consideramos que para nuestros objetivos, con la información contenida en ellos era suficiente. A esto se une el hecho de que no hubiera sido asequible conseguir todos los artículos completos.

Accedimos a esta información a través de la página web <<http://medscape.com>> dedicada a temas relacionados con las Ciencias de la Salud.

Se realizaron varios filtros subjetivos para intentar seleccionar la gran cantidad de información obtenida. La primera selección se realizó en el momento de la búsqueda, con una lectura somera de los abstracts, de esta forma se recopilaban aproximadamente 500 resúmenes, cuya publicación se efectuó entre los años 1980 y 2001. El segundo filtro se realizó con la lectura detenida de todos y cada uno de ellos. Se desecharon los

artículos que estudiaban aspectos muy específicos de los campos de la biología celular, molecular o genética.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Hemos estructurado este apartado por tejidos: conjuntivo, tendinoso, cartilaginoso y muscular.

Tejido conjuntivo:

El tejido conjuntivo es el más abundante del organismo y, quizá, también el menos conocido ya que su fisiología no es tan aparente como pueda serlo, por ejemplo, la del tejido hepático o el muscular.

Se caracteriza por poseer una abundante matriz extracelular, con presencia en ella de unas determinadas fibras (colágeno y elastina principalmente) y un número más o menos reducido de células.

Las propiedades de este tejido vienen dadas por la composición de esta matriz y los distintos tipos de fibras (2, 3, 4, 5).

Tenemos, así, tejido conjuntivo, *sensu stricto*, que podrá ser laxo o denso y un tejido conjuntivo especial (adiposo, cartilaginoso, óseo, o algunos elementos de las series hemato y linfopoyética, entre otros).

La cápsula articular y los ligamentos están formados por tejido conjuntivo, con un grado de modelación variable relacionado con la dirección de las tensiones que tengan que soportar.

La inmovilización afectará a las propiedades mecánicas de estas estructuras ya que disminuirá la densidad de fibras de colágeno y por tanto se reducirá la resistencia a la tracción (6, 7, 8, 9, 10).

Parece claro que los cambios en las cargas y tensiones que soportarán estos tejidos regulan su homeostasis metabólica. El movimiento es el estímulo necesario, pero los mecanismos precisos a nivel celular aún no se conocen (11, 12).

Por otra parte su recuperación tras la lesión de estos tejidos mejorará con una movilización precoz (13, 14).

Deberemos tener en cuenta que las maniobras intempestivas (las movilizaciones forzadas lo son) desencadenarán un proceso inflamatorio con edema y proliferación del tejido de granulación que pueden desembocar en una fibrosis (15, 16).

Se ha estudiado que, al final de la fase inflamatoria se produce un aumento en el número de fibroblastos, si la reacción aguda persiste, la cicatrización se volverá fibrótica (17, 18, 19, 20, 21).

Por tanto, no parecen tener mucho sentido las movilizaciones pasivas forzadas en lo que a ligamentos y cápsula articular se refiere.

Tejido tendinoso:

El tejido tendinoso es también tejido conjuntivo, denso, con predominio de fibras de colágeno tipo I. Las

fibras de colágeno y elastina se encuentran orientadas en el sentido de la tensión que soportan.

Desde el punto de vista mecánico, se le ha considerado como un material viscoelástico, aunque en los últimos tiempos se ha visto que a bajas y medias tensiones se comporta como una barra rígida que transmite la tensión muscular al hueso.

Una de las patologías más temidas en el tendón es su rotura. En su recuperación será esencial una rápida restauración de la continuidad del tejido.

Una vez reparado, la rigidez del tendón aumentará progresivamente debido a la fibroplasia y a la recuperación de las características biomecánicas con orientación de las fibras de colágeno y elastina en la dirección de la tracción (17, 26, 27).

En esta recuperación la fibronectina juega un papel fundamental (28, 29, 30, 31). Esta proteína es esencial para la fijación del colágeno en la matriz extracelular.

Distintos autores han puesto de manifiesto que los niveles de fibronectina aumentan con la movilización precoz (32, 33).

La movilización también facilitará la orientación de las fibras de colágeno en la dirección adecuada, por tanto aumentará la rigidez; ahora bien, hay estudios que demuestran, que un aumento en la intensidad de la movilización no es más efectivo (34, 35).

Por tanto, parece ser que la movilización precoz, pasiva, puede ejercer un efecto positivo sobre la recuperación de las características mecánicas normales durante el proceso de cicatrización. Estas movilizaciones deberán regularse en cuanto a intensidad porque las movilizaciones intensas además de no ser más efectivas, provocarán procesos inflamatorios que no harán sino retrasar la reparación o incluso impedirla.

Tejido cartilaginoso:

Es una forma especializada de tejido conjuntivo, caracterizado por una abundante matriz extracelular y un relativamente bajo número de células. En esta matriz existen unos compuestos (proteoglicanos, glucosaminoglicanos) con gran capacidad para retener agua.

El cartílago se encuentra altamente hidratado (70%), con una presión oncótica de hasta 2 atmósferas, que le permitirán absorber y repartir las cargas.

El cartílago articular se verá afectado en gran medida por la inmovilización, esencialmente por una reducción en la síntesis de glucosaminoglicanos (GAG), de lo que se deriva una menor capacidad de retener agua en la matriz extracelular (36, 37). Por ejemplo, se ha visto que con la inmovilización se reduce la expresión del gen que codifica para una enzima, la uridín-difosfo-glucosa-deshidrogenasa, esencial en la síntesis de un conocido glucosaminoglicano: el ácido hialurónico (38).

El contenido en colágeno no varía, pero sí lo hará su estructura (39, 40).

La recuperación de las características normales será posible, pero tan sólo en parte. El cartílago de nueva formación no poseerá las mismas características que el inicial (41, 42, 43).

La movilización es primordial para la nutrición de este tejido ya que lo hará a través del líquido sinovial presente en la cavidad articular. Los nutrientes deberán pasar, por difusión, dos barreras: del líquido a la matriz y de ésta a los condrocitos. El movimiento y la carga tendrán un efecto de bombeo que facilitará esta difusión.

Las movilizaciones deberán realizarse considerando la biomecánica articular. Con tomas largas y fuerzas elevadas será imposible tener un control sobre la movilización, provocarán fuerzas de cizallamiento contra las que la superficie articular es muy vulnerable.

Algunos autores recomiendan realizar las movilizaciones pasivas incidiendo en el deslizamiento y en la decoaptación de las superficies articulares más que en lograr el rango articular total. Si las superficies articulares son capaces de deslizarse una respecto a otra correctamente, se logrará también un buen recorrido articular (44, 45, 46).

Según la bibliografía consultada parece que hay unanimidad en reconocer que el movimiento es esencial para el trofismo del cartílago articular y que la recuperación del mismo tras una lesión no llega a ser completa ni a tener las mismas características.

Por otra parte, es necesario realizar unas movilizaciones adecuadas, respetando la biomecánica articular, muy concreta en cada caso. Las tomas deberán ser cortas para poder controlar y dosificar la fuerza del movimiento.

No parece que las movilizaciones pasivas forzadas reporten ningún beneficio al cartílago articular.

Tejido muscular:

Para terminar, haremos unas observaciones respecto al tejido muscular.

La célula muscular está especializada en transformar la energía química en energía mecánica. Estos procesos se llevan a cabo gracias a la presencia de unas proteínas con capacidad contráctil en sarcolema de la célula muscular: miosina, actina, tropomiosina, troponina, que conformarán una unidad funcional llamada sarcómera.

El tejido muscular posee varias cubiertas de tejido conjuntivo: endomisio, perimisio y epimisio. Se encargarán de empaquetar y transmitir de forma efectiva la fuerza producida por la contracción, además de servir de soporte para la irrigación e inervación de las miofibrillas.

El efecto de la inmovilización sobre el tejido muscular ha sido ampliamente estudiado.

Se producen cambios en la estructura celular (29, 30, 47) y una transformación de las fibras tipo I (oxidativas) a tipo IIA (mixtas), con una mayor afectación de la musculatura tónica (48, 49, 50, 51, 52).

Existirá una gran pérdida de proteínas contráctiles lo cual provocará una disminución importante en la capacidad para generar fuerza (53, 54).

Hay autores que han realizado una serie de estudios en los que concluyen que pequeños períodos de movilización durante la inmovilización evitarían, en cierta medida, el acortamiento y la retracción muscular (55, 56).

Otros, en modelos animales, han encontrado que la actividad muscular de las células atroficas por la inmovilización podrían dañarlas aún más (57, 58, 59).

Ahora, hagamos un ejercicio de imaginación: pensemos en un paciente con una limitación en la flexión de una de sus rodillas tras una período de inmovilización. Para ganar amplitud articular, se le realizan unas movilizaciones pasivas, que al llegar al final del recorrido se efectúan con mayor intensidad. Esta intensidad provoca dolor en el paciente y como todos deberíamos saber, una de las reacciones de defensa, es la contracción muscular. Es decir, se está contrayendo un músculo que a la vez se está elongando, es, ni más ni menos, una contracción excéntrica. Tenemos entonces a nuestro paciente realizando un trabajo excéntrico con una musculatura que posiblemente haya sufrido cierta atrofia.

La contracción excéntrica produce un daño en la célula muscular (60, 61, 62, 63, 64).

Este daño tiene un origen puramente mecánico y va a iniciar una cascada de fenómenos metabólicos, entre los cuales se encuentra la destrucción del citoesqueleto, una desestructuración de la sarcómera y una pérdida de la integridad celular (65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 78).

En consecuencia se producirá una respuesta inflamatoria, con aumento del número de mastocitos, componentes plasmáticos y fibronectina en el espacio extracelular (79, 80, 81).

Además se ha comprobado que tras un trabajo excéntrico, se produce dolor y cierta pérdida de la amplitud articular durante unos días posteriores al esfuerzo.

Hemos cerrado un círculo vicioso: la movilización pasiva forzada provocó un dolor que desencadenó una contracción muscular; esta contracción al ser de tipo excéntrico, produce una desestructuración de la célula muscular, seguida de una respuesta inflamatoria que, a su vez, originará dolor. Lejos de conseguir una mejor amplitud de movimiento del segmento movilizado, conseguimos exactamente lo contrario.

Parece que, con respecto al tejido muscular, las movilizaciones pasivas forzadas tampoco están muy indicadas.

CONCLUSIONES

Después de haber revisado los efectos de la inmovilización y la movilización sobre una serie de tejidos que van a interesar de una forma importante al

fisioterapeuta por su actuación sobre ellos, podemos concluir que, según la bibliografía consultada, las movilizaciones pasivas forzadas no tienen razón de ser.

No consiguen mejoras en el tejido conjuntivo, en sentido estricto, ni sobre las formas especiales, como son el cartílago hialino y el tejido tendinoso.

Respecto al músculo, hemos visto que pueden producir daño en las fibras musculares, además de en las envueltas de tejido conjuntivo.

No sólo no se consiguen mejoras o beneficios, sino que según los estudios, se pueden producir daños mayores.

Para finalizar, dejaremos unos interrogantes en el aire, para la reflexión sobre este tema:

- ¿Dónde se encuentran los efectos beneficiosos de las movilizaciones pasivas forzadas?
- ¿Qué estudios avalan su uso?
- ¿Conocemos los efectos a largo plazo?

BIBLIOGRAFÍA

1. Frank, C.; Akeson, W.H.; Woo, S.L.; Amiel, D.; Coutts, R.D. Physiology and therapeutic value of passive joint motion. *Clin Orthop* 1984 May; (185): 113-25.
2. Fawcett, W. Tratado de Histología. 11ª ed. Madrid: Interamericana Mc Graw Hill; 1996.
3. Junqueira, L.C., Carneiro, J. Histología básica». 4ª ed. Barcelona: Masson; 1996.
4. Proubasta, I., Gil Mur, J., Planell, J.A. Fundamentos de Biomecánica y Biomateriales. Madrid: Ergon, 1997.
5. Segura, R. Bioquímica del tejido conjuntivo y tejido muscular. En: Viladot A. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2001.
6. Blauth, W., Jaeger, T. Arthrolysis of knee joint. *Orthopade* 1990 Nov; 19(6): 388-99.
7. Binkley, J.M.; Peat, M. The effects of immobilization on the ultrastructure and mechanical properties of the medial collateral ligament of rats. *Clin Orthop* 1986 Feb; (203): 301-8.
8. Bray, R.C.; Shrive, N.G.; Frank, C.B.; Chimich, D.D. The early effects of joint immobilization on medial collateral ligament healing in an ACL-deficient knee: a gross anatomic and biomechanical investigation in the adult rabbit model. *J Orthop Res* 1992 Mar; 10(2): 157-66.
9. Newton, P.O.; Woo, S.L.; MacKenna, D.A.; Akeson, W.H. Immobilization of the knee joint alters the mechanical and ultrastructural properties of the rabbit anterior cruciate ligament. *J Orthop Res* 1995 Mar; 13(2): 191-200.
10. Yasuda, K.; Hayashi, K. Changes in biomechanical properties of tendons and ligaments from joint disuse. *Osteoarthritis Cartilage* 1999 Jan; 7(1):122-9.

11. Nakagawa, Y.; Totsuka, M.; Sato, T.; Fukuda, Y.; Hirota K. Effect of disuse on the ultrastructure of the achilles tendon in rats. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989; 59(3): 239-42.
12. Almeida-Silveira, M.I.; Lambertz, D.; Perot, C.; Goubel, F. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat Achilles tendon. *Eur J Appl Physiol* 2000 Feb; 81(3): 252-7.
13. Breen, T.F.; Gelberman, R.H.; Ackerman, G.N. Elbow flexion contractures: treatment by anterior release and continuous passive motion. *J Hand Surg* 1988 Aug; 13(3): 286-7.
14. Rafai, M.; Largab, A.; Cohen, D.; Trafteh, M. Pure posterior luxation of the elbow in adults: immobilization or early mobilization. A randomized prospective study of 50 cases. *Chir Main* 1999; 18(4): 272-8.
15. O'Driscoll, S.W.; Giori, N.J. Continuous passive motion (CPM): theory and principles of clinical application. *J Rehabil Res Dev* 2000 Mar-Apr; 37(2): 179-88.
16. O'Driscoll, S.W.; Keeley, A.M.; Salter, R.B. The chondrogenic potential of free autogenous periosteal grafts for biological resurfacing of major full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *J Bone Surg Am* 1986 Sep; 68(7): 1017-35.
17. Steiner, M. Biomechanics of tendon healing. *J Biomech* 1982; 15(12): 951-8.
18. Gigante, A.; Specchia, N.; Rapali, S.; Ventura, A.; de Palma, L. Fibrillogenesis in tendon healing: an experimental study. *Boll Soc Ital Biol. Sper* 1996 Jul-Aug; 72(7-8): 203-10.
19. Olutoye, O.O.; Barone, E.J.; Yager, D.R.; Cohen, I.K.; Diegelmann RF. Collagen induces cytokine release by fetal platelets: implications in scarless healing. *J Pediatr Surg* 1997 Jun; 32(6): 827-30.
20. Barone, E.J. et al. Interleukin-1alpha and collagenase activity are elevated in chronic wounds. *Plast Reconstr Surg* 1998 Sep; 102(4): 1023-7.
21. Nwomeh, B.C.; Yager, D.R.; Cohen, I.K. Physiology of the chronic wound. *Clin Plast Surg* 1998 Jul; 25(3): 341-56.
22. Baratta, R.; Solomonow, M. The effect of tendon viscoelastic stiffness on the dynamic performance of isometric muscle. *J Biomech* 1991; 24(2): 109-16.
23. Roeleveld, K.; Baratta, R.V.; Solomonow, M.; Van Soest, A.G.; Hijing, P.A. Role of tendon properties on the dynamic performance of different isometric muscles. *J Appl Physiol* 1993 Mar; 74(3): 1348-55.
24. Roleveld, K.; Baratta, R.V.; Solomonow, M.; Huijing, P.A. Role of the tendon in the dynamic performance of three different load-moving muscles. *Ann Biomed Eng* 1994 Nov-Dec; 22(6): 682-91.
25. Van Soest, A.J.; Hijing, P.A.; Solomonow, M. The effect of tendon on muscle force in dynamic isometric contractions: a simulation study. *J Biomech* 1995 Jul; 28(7): 801-7.
26. Murrell, G.A. et al. Modulation of tendon healing by nitric oxide. *Inflamm Res* 1997 Jan; 46(1): 19-27.
27. Murrell, G.A.; Jang, D.; Deng, X.H.; Hannafin, J.A.; Warren, R.F. Effects of exercise on Achilles tendon healing in rat model. *Foot Ankle Int* 1998 Sep; 19(9): 598-603.
28. Jozsa, L. et al. Fibronectin and laminin in Achilles tendon. *Acta Orthop Scand* 1989 Aug; 60(4): 469-71.
29. Jozsa, L. et al. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an experimental study in the rat calf muscles. *Exp Mol Pathol* 1988 Oct; 49(2): 267-78.
30. Jozsa, L.; Kannus, P.; Thoring, J.; Reffy, A.; Jarvinen, M.; Kvist, M. The effect of tenotomy and immobilisation on intramuscular connective tissue. A morphometric and microscopic study in rat calf muscles. *J Bone Joint Surg Br* 1990 Mar; 72(2): 293-7.
31. Jozsa, L.; Kvist, M.; Kannus, P.; Vieno, T.; Jarvinen, M.; Lehto, M. Structure and macromolecular composition of the myotendineal junction. Histochemical, immunohistochemical and electron microscopic study of the rat calf muscles. *Acta Microbiol Hung* 1991; 39(4): 287-97.
32. Amiel, D.; Gelberman, R.; Harwood, F.; Siegel, D. Fibronectin in healing flexor tendons subjected to immobilization or early controlled passive motion. *J Hand Surg [Am]* 2001 Sp; 26(5): 841-6.
33. Takai, S.; Woo, S.L.; Horibe, S.; Tung, D.K.; Gelberman, R.H. The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on tendon healing. *J Orthop Res* 1991 Sep; 9(5): 705-13.
34. Boyer, M.I.; Gelberman, R.H.; Burns, M.E.; Dinopoulos, H.; Hofem, R.; Silva, M.J. Intrasynovial flexor tendon repair. An experimental study comparing low and high levels of in vivo force during rehabilitation in canines. *J Bone Joint Surg Am* 2001 Jun; 83-A(6): 891-9.
35. Goldfarb, C.A.; Harwood, F.; Silva, M.J.; Gelberman, R.H.; Amiel, D.; Boyer, M.I. The effect of variations in applied rehabilitation force on collagen concentration and maturation at the intrasynovial flexor tendon repair site. *J Hand Surg [Am]* 2001 Sept; 26(5): 841-6.
36. Glineburg, R.W.; Laskin, D.M.; Blaustein, D.I. The effects of immobilization on the primate temporomandibular joint: a histologic and histochemical study. *J Oral Maxillofac Surg* 1982 Jan; 40(1): 3-8.
37. Haapala, et al. Remobilization does not fully restore immobilization induced articular cartilage atrophy. *Clin Orthop* 1999 May; (362): 218-29.
38. Pitsillides, A.A.; Skerry, T.M.; Edwards, J.C. Joint immobilization reduces synovial fluid hyaluronan concentration and is accompanied by changes in the synovial intimal cell populations. *Rheumatology (Oxford)* Nov 1998(11):1108-12.
39. Haapala, J. et al. Decline after immobilization and recovery after remobilization of synovial fluid IL1,

- TIMP, and chondroitin sulphate levels in young beagle dogs. *Ann Rheum Dis* 2001 Jan; 60(1): 55-60.
40. Haapala, J. et al. Incomplete restoration of immobilization induce softening of young beagle knee articular cartilage after 50 week remobilization. *Int J Sports Med* 2000 Jan; 21(1): 76-81.
 41. Jurvelin, J.; Kiviranta, I.; Saamanen, A.M.; Tammi, M.; Heminen, H.J. Partial restoration of immobilization softening of canine articular cartilage after remobilization of the knee (stifle) joint. *J Orthop Res* 1989; 7(3): 352-8.
 42. Jortikka, M.O. et al. Immobilization causes longlasting matrix changes both in the immobilised and contralateral joint cartilage. *Ann Rheum Dis* 1997 Apr; 56(4): 255-61.
 43. Fu, L.L.; Maffulli, N.; Chan, K.M. Intra-articular hyaluronic acid following knee immobilization for 6 weeks in rabbits. *Clin Rheumatol* 2001; 20(2): 98-103.
 44. Genot, C.; Neiger, H.; Leroy, A.; Pierron, G.; Dufour, H.; Pèninon, G. *Kinesioterapia*. Tomo I. Madrid: Panamericana; 1988.
 45. Haarer-Becker, R.; Schoer, D. *Manual de técnicas de Fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2001.
 46. Kaltenborn, F.M. *Fisioterapia Manual: Extremidades*. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2001.
 47. Ohira, Y.; Yasui, W.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. Effects of muscle length on the response to unloading. *Acta Anat (Basel)* 1997; 159(2-3): 90-8.
 48. Haggmark, T.; Jansson, E.; Eriksson, E. Fiber type and metabolic potential of the thigh muscle in man after knee surgery and immobilization. *Int J Sports Med* 1981 Feb; 2(1): 12-7.
 49. Hauschka, E.O.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. Periodic weight support effects on rat soleus fibers after hindlimb suspension. *J Appl Physiol* 1988 Sep; 65(3): 1231-7.
 50. Hauschka, E.O.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. Size and metabolic properties of single muscle fibers in rat soleus after hindlimb suspension. *J Appl Physiol* 1987 Jun; 62(6): 2338-47.
 51. Wentzensen, A. Early complications, concomitant and follow-up treatment of fresh combined knee ligament injuries. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir* 1989; 435-43.
 52. Karpakka, J.; Virtanen, P.; Vaananen, K.; Orava, S.; Takala, T.E. Collagen synthesis in rat skeletal muscle during immobilization and remobilization. *J Appl Physiol* 1991 Apr; 70(4): 1775-80.
 53. Kvist, M. et al. Changes in muscle structure following tenotomy. A scanning electron microscopical study in the rat. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 80(4): 384-90.
 54. Kvist, M. et al. Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. *Am J Sports Med* 1995 May-Jun; 23(3): 359-64.
 55. Kauhanen, S.; Leivo, I.; Pettila, M.; Michelsson, J.E. Recovery of skeletal muscle after immobilization of rabbit hindlimb. A light microscopic study. *AMPIS* 1996 Nov; 104(11): 797-804.
 56. Kauhanen, S.; von Boguslawsky, K.; Michelsson, J.E.; Leivo, I. Satellite cell proliferation in rabbit hindlimb muscle following immobilization and remobilization: an immunohistochemical study using MIB antibody. *Acta Neuropathol (Berl)* 1998 Feb; 95(2): 165-70.
 57. Williams, P.E. Use of intermitent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. *Ann Rheum Dis* 1990 May; 9(5): 316-7.
 58. Roy, R.R.; Pierotti, D.J.; Flores, V.; Rudolph, W.; Edgerton, V.R. Fibre size and type adaptations to spinal isolation and cyclical passive stretch in cat hindlimb. *J Anat* 1992 Jun; 180 (Pt3): 491-9.
 59. Roy, R.R.; Pierotti, D.J.; Baldwin, K.M.; Zhong, H.; Hodgson, J.A.; Edgerton, V.R. Cyclical passive stretch influences the mechanical properties of the inactive cat soleus. *Expe Physiol* 1998 May; 83(3): 377-85.
 60. Newham, D.J.; McPhail, G.; Mills, K.R.; Edwards, R.H. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci* 1983 Sep; 61(1): 109-22.
 61. Newham, D.J. The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *Euro J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 57(3): 353-9.
 62. Newham, D.J.; Jones, D.A.; Ghosh, G.; Aurora, P. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clin Sci (Colch)* 1988 May; 74(5): 553-7.
 63. Teague, B.M.; Schwane, J.A. Effect of intermitent eccentric contractions on symptoms of muscle microinjury. *Med Sci Sports Exerc* 1995 Oct; 27(10): 1378-84.
 64. Warren, G.L.; Hayes, D.A.; Lowe, D.A.; Armstrong, R.B. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. *J Physiol* 1993 May; 464: 457-75.
 65. Clarkson, P.M.; Dedrick, M.E. Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in old and young subjects. *J Gerontol* 1988 Jul; 43(4): M91-6.
 66. Clarkson, P.M.; Newham, D.J. Associations between muscle soreness, damage, and fatigue. *Adv Exp Med Biol* 1995; 384: 457-69.
 67. Clarkson, P.M.; Sayers, S.P. Etiology of exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol* 1999 Jun; 24(3): 234-48.
 68. Friden, J.; Lieber, R.L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand* 2001 Mar; 171(3): 321-6.
 69. Friden, J.; Lieber, R.L. Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell Tissue Res* 1998 Jul; 293 (1): 165-71.

70. Friden, J.; Lieber, R.L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc* 1992 May; 24(5): 521-30.
71. Friden, J.; Sfakianos, P.N.; Hargens, A.R.; Akeson, W.H. Residual muscular swelling after repetitive eccentric contractions. *J Orthop Res* 1988; 6(4): 493-8.
72. Friden, J.; Sfakianos, P.N.; Hargens, A.R. Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol* 1986 Dec; 61(6): 2175-9.
73. Lieber, R.L.; Schmitz, M.C.; Mishra, D.K.; Friden, J. Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. *J Appl Physiol* 1994 Oct; 77(4): 1926-34.
74. Lieber, R.L.; Woodburn, T.M.; Friden, J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *J Appl Physiol* 1991 Jun; 70 (6): 2498-507.
75. Allen, D.G. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand* 2001 Mar; 171 (3): 311-9.
76. Allen, D.L. et al. Apoptosis: a mechanism contributing to remodeling of skeletal muscle in response to hindlimb unweighting. *Am J Physiol* 1997 Aug; 273(2Pt1): C 579-87.
77. Allen, D.L.; Monke, S.R.; Talmadge, R.J.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol* 1995 May; 78(5): 1969-76.
78. Allen, D.L.; Roy, R.R.; Edgerton, V.R. Myonuclear domains in muscle adaptation and disease. *Muscle Nerve* 1999 Oct; 22(10): 1350-60.
79. Stauber, W.T.; Clarkson, P.M.; Fritiz, V.K.; Evans, W.J. Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. *J Appl Physiol* 1990 Sep; 60(3): 868-74.
80. Sorichter, S.; Puschendorf, B.; Mair, J. Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers for muscle fiber injury. *Exerc Immunol Rev* 1999; 5:5-21.
81. Pasquet, B.; Carpentier, A.; Cuchateau, J.; Hainaut, K. Muscle fatigue during concentric and eccentric contractions. *Muscle Nerve* 2000 Nov; 23(11): 1727-35.