

Cambios conceptuales en la medicina deportiva actual

Ricard Pruna¹, Rosa Artells²

¹Servicios Médicos del Futbol Club Barcelona.

²SM Genomics, Parc Científic de Barcelona.

Estamos inmersos plenamente en un periodo de cambio donde la medicina está evolucionando rápidamente desde un concepto reparativo a otro *regenerativo*.

La reposición de una plastia de ligamento cruzado anterior (Figura 1) hoy ya no es un problema, si lo es, el proceso de ligamentización de la misma. No obtendremos la función correcta de la articulación hasta que las señales eléctricas de mecanorreceptores en el tejido reparado estén integradas en él y actúen en sincronía.

Intentamos también evitar una meniscectomía de forma selectiva, y aprovechar la zona roja –rica en vasos- para realizar suturas y mantener así la funcionalidad de la rodilla.

La punta de lanza donde aún hoy no conseguimos éxitos suficientes es la lesión que afecta al “cartílago”, tejido avascular con una bajísima actividad metabólica que le confiere una limitada capacidad regenerativa. Una mínima lesión será grave por

las pocas soluciones terapéuticas y por una frecuente evolución a una lesión más grave y amplia que suele desembocar en la osteoartritis.

Constatamos resultados escalofriantemente negativos con los tratamientos conservadores y resultados poco funcionales con los tratamientos quirúrgicos, de tal modo que muchos de ellos no sirven al deportista para poder seguir en el mismo nivel competitivo.

Actualmente, la medicina biomolecular realiza intentos para poder activar un proceso regenerativo que nos conduzca a una recuperación de la función del tejido lesionado, aunque con resultados dispares y sobretudo con poca evidencia científica.

Los tratamientos con PRP o “factores de crecimiento”, no han obtenido hasta el momento resultados concluyentes ni mucho menos una cohesión científica en este proceso.

Las células madre adultas de origen mesenquimal (MSC) parece que otorgan una actividad inmunomoduladora importante, donde el efecto trófico induce y proporciona ciertos beneficios clínicos a través de la liberación de factores antiapoptóticos, quimiotácticos, antifibróticos y angiogénicos en el locus lesional, aunque el efecto regenerador hoy en día aún está bajo estudio y confirmación científica. La viabilidad de la célula aplicada es dudosa y el último *step* correspondiente a la adaptabilidad o recuperación de la función del tejido afectado es aún una barrera demasiado alta. De todas formas el uso de estas terapias con MSC en patologías musculoesqueléticas tiene un enorme potencial, especialmente en tendón, ligamento y cartílago; por sus características de fácil extracción, preparación e inyección^{1,2}.

De todos modos nuevos conceptos sobre la histofisiología de los tejidos blandos nos conducen a profundizar en la auténtica importancia de la *función* más que en la propia estructura del “tejido” tanto en los mecanismos de producción como de recuperación de la lesión.

Hoy consideramos las lesiones de partes blandas como lesiones del tejido conectivo³, donde el colágeno es la base estructural y común a músculos, ligamentos y tendones formando

Figura 1. Plastia de LCA –tendón rotuliano- con fragmento LCA preservado.



LCA: ligamento cruzado anterior.

Correspondencia: Ricard Pruna Grivé
E-mail: ricard.pruna@fcbarcelona.cat

un “microambiente” donde se producirán los cambios e interacciones con los diversos factores ambientales que acabarán condicionando al mecanismo de producción de la lesión. Tendones y ligamentos están formados prácticamente en exclusiva por colágeno (COL): tipo 1, 3 y 5. Las distintas agrupaciones y densidades de estos subtipos nos hará distinguir entre ligamento cordonal o acintado, o si por otra parte se trata de un tendón.

Los tendones están compuestas por gran cantidad de COL1, altamente resistente a las cargas y tensiones. El COL3 se caracteriza por ser poco resistente a las tensiones. En la degeneración tendinosa fruto de la inadecuada asimilación de las cargas, oervamos una transformación de COL1 a COL3⁴.

La lesión muscular en realidad es una lesión “mioconectiva”. Los miocitos se abrazan y entrelazan en las bandas de tejido conectivo en una extensa red de sustentamiento.

Este análisis nos lleva a demostrar y a crear nuevas hipótesis sobre estas estructuras. El músculo esquelético esta constituido por fibras lentas tipo I, ricas en COL1 (resistente) y fibras rápidas o tipo II, ricas en COL3 (frágil)⁵. Sospechamos que esta constitución histológica del tejido tiene una conexión con la mayor incidencia lesional del segundo tipo de fibras, e incluso que la propia calidad colágena, que hoy sabemos que está determinada genéticamente^{6,7} sean causa primera y directa en la producción de la lesión.

Los factores genéticos empiezan a ser considerados como uno de los factores intrínsecos que pueden explicar también la causa de la lesionabilidad. Una de las características genéticas más ampliamente estudiada es la presencia de polimorfismos genéticos (SNPs- del inglés *Single Nucleotide Polymorphisms*). Estos SNPs son cambios producidos en la secuencia de ADN que pueden alterar el producto proteico final y por tanto la funcionalidad de la proteína sintetizada. Sabemos que un tejido se lesiona y posteriormente se repara. Para que este proceso sea correcto intervienen un conjunto de proteínas y factores de crecimiento sintetizados por genes relacionados con la reparación y regeneración del tejido conectivo, y, la presencia de SNPs en estos genes podría alterar estos procesos y, explicar, porqué existen lesiones de mayor severidad y porqué los tiempos de recuperación para una misma lesión en diferentes individuos pueden variar^{7,8}.

Asimismo y tal como hemos indicado anteriormente, existe controversia sobre la eficacia de los tratamientos con PRPs: ¿funcionan? ¿No funcionan? ¿sólo en algunos casos o en determinadas lesiones?. Quizás la base de la eficacia del tratamiento con PRPs también se deba en parte a la genética⁹. La presencia de SNPs en los genes que sintetizan para estos factores de crecimiento nos ayudaría a entender realmente porqué en algunos casos estos tratamientos no son lo eficaces que cabría esperar.

En realidad porqué no nos preguntamos desde hoy, si la causa de la lesión no está en la calidad intrínseca de base del propio tejido que es dependiente de cada individuo?.

¿Porqué no atendemos más a la función que a la estructura?.

La Biología y la Genética aplicada están ya aportando nuevo conocimiento proporcionando biomarcadores que nos pondrán en

situación de comprender la susceptibilidad de los individuos a sufrir determinados tipos de lesión⁷.

De hecho de forma previa existe una primera interacción con el “microambiente celular” del propio tejido afectado. La liberación o secreción de abundantes factores químicos en la matriz extracelular produce múltiples señales que serán las responsables de alterar la funcionalidad de base proporcionado un terreno óptimo para la lesión.

Estamos obligados a pensar en este código, sino, difícilmente entenderemos los mecanismos lesivos y la posibilidad de una *restitution ad integrum* verdadera.

Por otra parte, aunque en la práctica clínica diaria vemos diferentes respuestas a idénticos tratamientos y diferentes tasas lesionales entre deportistas, seguimos aplicando protocolos estáticos de prevención.

Cabría realizar otra reflexión al respecto: ¿No sería más apropiado y eficaz hablar de “adaptación” en lugar de “prevención”?.

En Medicina Deportiva nos vemos en la disyuntiva de acelerar o variar tratamientos y tiempos de recuperación en la medida de lo posible para hacer frente a una altísima competitividad. Definitivamente estamos sumergidos en un continuo proceso de adaptación más que a procesos de prevención.

Estamos en disposición de incorporar este cambio. Una de las características fundamentales de los tejidos y de la propia célula, es la “plasticidad” o adaptación constante al ambiente de la constitución biológica intrínseca, El tiempo biológico es el parámetro más fidedigno a respetar en el proceso reparativo/regenerativo de una lesión. No prevenimos simplemente nos adaptamos.

Bibliografía

1. Bashir J, Sherman A, Lee H, Kaplan L, Hare JM. *Mesenchymal Stem Cell Therapies in the Treatment of Musculoskeletal Diseases*. *PM&R*. 2014;6:61-9.
2. Kimbrel EA, Kouris NA, Yavarian GJ, Chu J, Qin Y, Chan A, et al. Mesenchymal stem cell population derived from human pluripotent stem cells displays potent immunomodulatory and therapeutic properties. *Stem cells and development*. 2014;23(14):1611-24.
3. Schweltnus MP. Genetics and soft-tissue injuries in sport: clinical commentary. *Current sports medicine reports*. 2011;10:126-7.
4. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy effects of heavy slow resistance training. *The American journal of sports medicine*. 2010;38:749-56.
5. Gillies AR, Lieber RL. Structure and function of the skeletal muscle extracellular matrix. *Muscle & nerve*. 2011;44:318-31.
6. de Mos M, van El B, DeGroot J, Jahr H, van Schie HT, van Arkel ER, et al. Achilles tendinosis changes in biochemical composition and collagen turnover rate. *The American journal of sports medicine*. 2007;35:1549-56.
7. Pruna R, Artells R, Ribas J, Montoro B, Cos F, Muñoz C, et al. Single nucleotide polymorphisms associated with non-contact soft tissue injuries in elite professional soccer players Influence on degree of injury and recovery time. *BMC musculoskeletal disorders*. 2013;14:221.
8. Pruna R, Ribas J, Montoro JB, Artells R. The impact of single nucleotide polymorphisms on patterns of non-contact musculoskeletal soft tissue injuries in a football player population according to ethnicity. *Medicina Clinica*. 2013. doi: 10.1016/j.medcli.2013.09.026.
9. Pruna R, Til L, Artells R. Could single nucleotide polymorphisms influence on the efficacy of platelet-rich plasma in the treatment of sport injuries? *Muscle, Ligaments and Tendons Journal*. 2014;4:63-5.