



ENTRENAMIENTO Y NUTRICIÓN PARA PREVENIR LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS Y ACELERAR EL REGRESO AL JUEGO



Keith Baar | Departamento de Fisiología y Biología de la Membrana | Universidad de California Davis (CA) | Estados Unidos de América

PUNTOS CLAVE

- Las lesiones de tejidos blandos en el sistema músculo esquelético son las más comunes en fútbol americano, representando el ~70% de las visitas a los fisioterapeutas.
- Una de las razones de esta alta tasa de lesiones es que la fuerza, la potencia y la velocidad dependen de los tejidos conectivos rígidos, lo que se traduce en tasas más altas de lesiones a los músculos adjuntos.
- La rigidez de un tejido conectivo, como un tendón o un ligamento, es dependiente del contenido de colágeno, y de la cantidad de entrecruzamientos dentro del colágeno.
- Los entrecruzamientos aumentan cuando los atletas entrenan a gran velocidad o con cambios rápidos de dirección.
- Los entrecruzamientos pueden reducirse usando movimientos lentos que producen mayor cizallamiento entre las moléculas de colágeno adyacentes, lo que rompe los enlaces cruzados.
- Las células del tejido conectivo se adaptan rápidamente al ejercicio, comenzando a apagarse después de 5 a 10 minutos de actividad y requiriendo un total de 6 h para que vuelvan a responder.
- Comer gelatina y vitamina C puede promover una mayor producción de colágeno, especialmente después de una ruptura de tendón/ligamento.
- Al comprender: a) la evolución temporal de la activación del tejido conectivo, b) el periodo de descanso necesario, y c) el papel de la nutrición en la mejora de la producción de colágeno, se pueden desarrollar un sencillo plan de entrenamiento y de nutrición para maximizar la función del tejido conectivo y disminuir la lesión de tejido blando.

INTRODUCCIÓN A LA LESIÓN DE TEJIDOS BLANDOS

Las lesiones de tejidos blandos en el sistema músculo esquelético (esguinces y torceduras) son las que más comúnmente sufren los atletas. En el fútbol americano, casi el 70% de todas las lesiones son esguinces o torceduras (Feeley et al., 2008). Esto no es simplemente una cuestión del juego intermitente o del contacto extremo involucrados en el fútbol americano, ya que más del 60% de todas las lesiones en la Liga Premier Inglesa entran también en esta categoría (Hawkins et al., 2001). Aunque las lesiones musculo esqueléticas son sumamente comunes en los deportes elite, ha habido muy pocos intentos por entender el problema, y como resultado, los avances en la prevención y tratamiento de estas lesiones han sido lentos. Sin embargo, con el enorme costo competitivo y financiero a los equipos cuando se perdieron los juegos debido a una lesión, este problema está empezando a ganar más atención.

Una de las razones por las que las lesiones musculo esqueléticas son tan altas en el deporte elite es que con el fin de optimizar el rendimiento, los atletas tienen que maximizar la rigidez del sistema musculo esquelético. En los atletas de resistencia, la rigidez está directamente relacionada con su economía de movimiento (Jones, 2002). Lo mismo es cierto para los atletas de potencia, tales como jugadores de fútbol americano, ya que la velocidad de sprint está directamente relacionada con la rigidez de la pierna (Chelly & Denis, 2001). Por lo tanto, mientras mayor sea la rigidez musculo esquelética, mejor será el rendimiento. Sin embargo, como la rigidez pasiva se eleva, también lo hace la lesión muscular inducida por el ejercicio (McHugh et al., 1999). Esencialmente, cuando el tendón es más rígido que la fuerza del músculo, el efecto protector del tendón se pierde y el músculo se rompe.

El primer objetivo de este Sports Science Exchange es ayudar a desarrollar un entendimiento de cómo funciona el sistema musculo esquelético y por qué se producen las lesiones cuando hay una ruptura en este sistema. El segundo objetivo es dar a conocer algunos datos sobre los tipos de actividad y la nutrición que puede utilizarse para prevenir las lesiones de tejidos blandos o para ayudar a los atletas a regresar a jugar más rápido.

ANATOMÍA BÁSICA Y MECÁNICA DE LOS TEJIDOS BLANDOS MÚSCULO ESQUELÉTICOS

Cuando funcionan adecuadamente, los músculos y los tendones forman una sola unidad que transfiere la fuerza producida en el músculo al hueso objetivo con lesiones mínimas. Para que este sistema funcione correctamente, se requiere de la integración de las proteínas contráctiles del músculo, el aparato de transferencia de fuerza intramuscular, el tejido conectivo intramuscular y el tendón. Cada uno de estos sistemas por separado juega un papel esencial en el desarrollo de la fuerza y de la potencia, así como en la salud del músculo.

El músculo produce la fuerza cuando se lleva a cabo el ciclo de las proteínas contráctiles (miosina y actina) de una manera dependiente de la energía (Huxley, 1967). A pesar de que la miosina y la actina son los principales protagonistas, se necesitan otras proteínas para mantener la estructura del músculo en su lugar (Figura 1). Proteínas como la titina, la α -actina nebulina, la desmina, la proteína muscular LIM (MLP) y la proteína muscular de repetición de ankirina (MARF) sirven para asegurarse de que la miosina y la actina estén colocadas correctamente. También aseguran que la totalidad de la fuerza producida se transmita a lo largo de la longitud

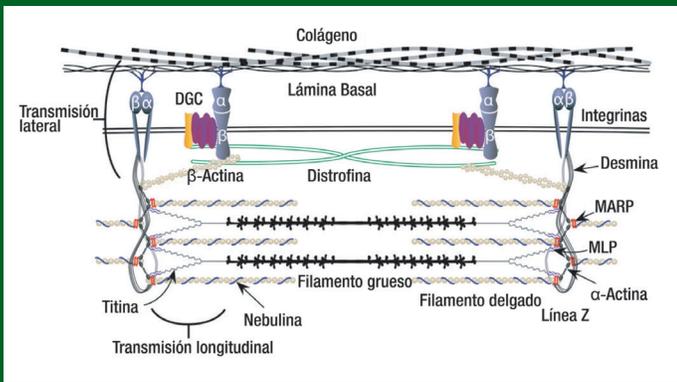


Figura 1. Transferencia de fuerza en el músculo. Un dibujo de una fibra muscular mostrando los ligamentos grueso y delgado y sus uniones longitudinalmente: titina, nebulina, α -actinina, la proteína muscular de repetición de anquirina (MARF), y la proteína muscular LIM (MLP); y lateralmente, distrofina y el complejo distrofina-glicoproteína (DGC), desmina y las integrinas. Las proteínas de transferencia de fuerza lateral conectan el citoesqueleto en el interior de la célula (β -actina) al tejido conectivo intramuscular rico en tejido conectivo en el exterior de la célula.

muscular, así como hacia los lados de la fibra. Como era de esperarse, estas proteínas (especialmente MARF y MLP) aumentan con el ejercicio de fuerza para permitir una mejor transmisión de la fuerza (Barash et al., 2002, 2004; Woolstenhulme et al., 2006).

A pesar de que la mayoría de la gente cree que el músculo desarrolla la fuerza por el acortamiento secuencial de los sarcómeros, en otras palabras, transmitiendo la fuerza longitudinalmente, en realidad, más del 80% de la fuerza desarrollada en una fibra muscular es transmitida lateralmente al tejido conectivo intracelular (Ramaswamy et al., 2011). La transmisión lateral tiene dos funciones principales: 1) transferir la fuerza de la fibra de trabajo para que pueda continuar el acortamiento y 2) unir las fibras adyacentes para protegerlas de una lesión. Estas dos funciones hacen que la transmisión lateral sea esencial para el rendimiento ya que esto determina la fuerza y la potencia de un músculo, así como la probabilidad de una lesión. La distrofina es la mejor caracterizada de las proteínas de transmisión de fuerza lateral y es bien conocida porque cuando está mutada o ausente en varones jóvenes, da lugar a la distrofia muscular, una enfermedad caracterizada por ciclos repetidos de lesión y reparación del músculo esquelético. Sin distrofina, las fibras pierden una de las proteínas clave que las une y que transmite la fuerza lateralmente (Ramaswamy et al., 2011). Por lo tanto, en la ausencia de distrofina, las fibras actúan independientemente y cuando se deslizan una respecto a la otra, esto abre agujeros en la membrana que permiten la entrada de calcio, causando la degeneración de la fibra (Clafin y Brooks, 2008). A pesar de que la distrofina es esencial para la transferencia de la fuerza, en el músculo sano joven, los niveles de distrofina no cambian con el entrenamiento (Parcell et al., 2009; Woolstenhulme et al., 2006). Sin embargo sin la distrofina, el otro complejo primario de proteína de transferencia de fuerza α/β integrina, aumenta en un intento de compensar (Liu et al., 2012). Al igual que la distrofina, las integrinas vinculan el citoesqueleto de actina en el interior de la fibra al tejido conectivo en el exterior, lo que permite la transferencia de fuerza y la disminución de la lesión muscular (Boppart et al., 2006). A diferencia de la distrofina, este enlace mecánico incrementa con el siguiente ejercicio de fuerza (Ogasawara et al., 2014), mejorando la transferencia de la fuerza y haciendo más difícil de dañar a las fibras individuales.

Una vez que la fuerza se transmite lateralmente hacia fuera del músculo, se pasa al tejido conectivo intramuscular. Al igual que otros tejidos conectivos, el tejido conectivo intramuscular está compuesto en gran

parte por los colágenos fibrilares, elastina y sustancia fundamental (Jarvinen et al., 2002). La sustancia fundamental es el nombre dado a las proteínas recubiertas de azúcar que sirven para traer y retener el agua dentro del tejido. La proteína más abundante en el tejido conectivo es el colágeno y específicamente, el colágeno tipo I. El colágeno forma la columna vertebral mecánica del tejido conectivo intramuscular y de los tendones y ligamentos de nuestros cuerpos. La fuerza y la rigidez de los tejidos conectivos y de los tendones se determina en parte por la cantidad de colágeno que contienen. Sin embargo, las largas y delgadas moléculas de colágeno no serían capaces de transferir la fuerza sin los entrecruzamientos químicos que los unen (Marturano et al., 2014). Por lo tanto, los entrecruzamientos de las moléculas de colágeno se requieren para que un tejido conectivo rígido transmita la fuerza efectivamente (Marturano et al., 2014; Reddy et al., 2002). En general, hay dos tipos de entrecruzamientos: enzimáticos y no enzimáticos. Los entrecruzamientos enzimáticos se realizan en su mayoría por la lisil oxidasa, una enzima dependiente de cobre que une los residuos de lisina de las fibras de colágeno adyacentes (Kagan y Li, 2003). Los entrecruzamientos no enzimáticos son también llamados productos finales de glicación avanzada (AGEs por sus siglas en inglés), ya que estos entrecruzamientos se forman cuando las moléculas de azúcar unen una molécula de colágeno a otra. Dado que se necesita azúcar para hacer estos entrecruzamientos, los AGEs son mucho mayores en los diabéticos (Vlassara & Striker, 2013) y una cantidad mayor de AGEs resulta en mayor rigidez (Reddy et al., 2002). Una consecuencia práctica de ello es que los diabéticos son más propensos a lesiones músculo esqueléticas (Ilan et al., 2003).

En cada extremo del músculo, el tejido conectivo intramuscular y los últimos sarcómeros del músculo se unen para formar la unión miotendinosa (la conexión entre el músculo y el tendón) (Figura 2). Esta estructura es una de las más importantes para determinar la salud del músculo. Hay dos componentes principales de la unión miotendinosa que protegen a un músculo de lesiones: invaginaciones y orientación. La interfaz entre el músculo y el tendón no es una transición suave/plana. En cambio, las invaginaciones en forma de dedos están presentes en la interfaz (Polican Ciena et al., 2012). Estas invaginaciones cumplen dos funciones importantes que son responsables de la fuerza de este tejido. En primer lugar, las invaginaciones incrementan el área de superficie que conecta al músculo y al tendón. En segundo lugar, las invaginaciones significan que la interfaz está cargada en cizallamiento y no en tensión. Para explicar la diferencia, piensa en Velcro®. La fuerza del Velcro® aumenta cuando se tienen más fibras enmarañadas en bucle y ganchos (superficie de unión aumentada) y es casi imposible deslizar los broches de velcro más allá de uno (carga de cizallamiento). Si en vez de esto, jalas las dos piezas directamente para apartar una de la otra (carga en tensión), la conexión es mucho más débil y ambas partes se separan. Lo mismo sucede en la unión miotendinosa. El segundo componente importante de la unión miotendinosa es su orientación.

Una vez que la fuerza del músculo alcanza el tendón, un tendón saludable transfiere esta fuerza al hueso. Puesto que el músculo y el hueso son tan diferentes en sus propiedades mecánicas (compatible vs. rígido), este trabajo sencillo (transferencia de la fuerza) es en realidad muy complejo. Para transferir la fuerza de un músculo compatible al hueso rígido sin lesión, el tendón tiene que actuar como un tejido mecánico variable (Figura 3A). Esto significa que el tendón es compatible cerca del músculo y lentamente se vuelve más rígido en toda su longitud hasta que se acerca al hueso (Arruda et al., 2006). Esto se logra mediante la variación de la orientación y el entrecruzamiento del colágeno en el tendón. Como se discutió anteriormente, la orientación del colágeno cambia rápidamente en la unión miotendinosa.

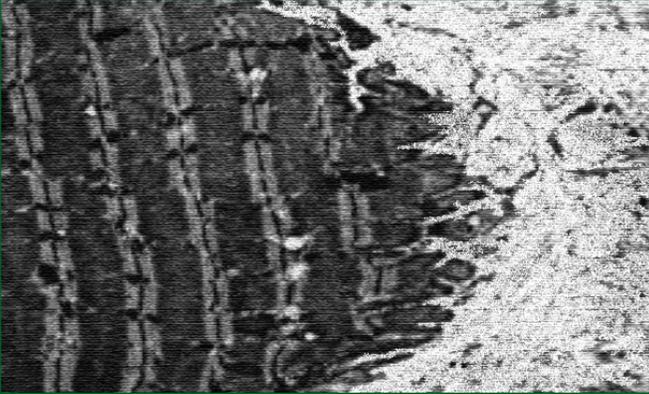


Figura 2. La unión miotendinosa. A la izquierda están los últimos sarcómeros del músculo y a la derecha está un tendón rico en colágeno. En el medio, dedos de colágeno encajados en el extremo del músculo. Esto aumenta el área de superficie entre el músculo y el tendón, y significa que la interfaz está cargada en el cizallamiento, ambos haciendo la interfaz más fuerte.

Cuando el colágeno no está tan bien alineado es menos rígido, ya que primero se debe alinear, y segundo, resistir la carga. Una vez que se alinea, la rigidez aumenta rápidamente. Imagina una cuerda deshilachada. Las fibras individuales del extremo desgastado tienen sólo una fracción de la rigidez de la parte tejida de la cuerda, en gran parte debido a que todas las fibras están orientadas en diferentes direcciones. La segunda razón por la que los tendones son menos rígidos cerca del hueso es porque en esta región hay menos entrecruzamientos (Curwin et al., 1994). Como se mencionó anteriormente, los entrecruzamientos aumentan la rigidez y ya que hay más entrecruzamientos cerca del hueso que del músculo, la rigidez aumenta a medida que se mueven desde el músculo hacia el hueso (Arruda et al., 2006). Curiosamente, cuando la articulación está inactiva (por ejemplo, cuando se usa un yeso), los tendones que cruzan esa articulación pierden la región compatible (Figura 3B) y se vuelven más rígidos (Arruda et al., 2006), probablemente debido a que se aumentan los entrecruzamientos.

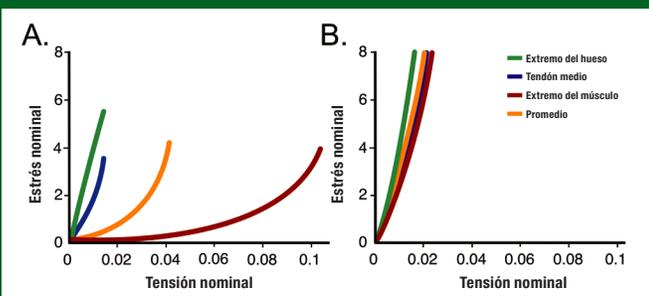


Figura 3. Mecánica regional del tendón. La mecánica del (A) tendón sano o (B) del tendón después de 5 semanas de inmovilización. Notar que en el tendón sano, el extremo del músculo y del tendón (rojo) se estira mucho más que el extremo del hueso (verde) mientras que el tendón en la región media muestra mecánica intermedia. En contraste, después de inactividad forzada, todas las regiones del tendón se volvieron más rígidas. Adaptado de Arruda et al., 2006.

El resultado del tendón rígido es que los atletas sufren a menudo de lesiones en el músculo asociado si vuelven a jugar demasiado rápido después de la inmovilización. De los antecedentes expuestos, los puntos

más importantes a considerar son: 1) los tendones rígidos son mejores para el rendimiento, pero aumentan el riesgo de lesiones, 2) la transmisión lateral de la fuerza protege las fibras musculares individuales de las lesiones, vinculándolas con las fibras vecinas, y 3) la región compatible del tendón actúa como un amortiguador y protege a todo el músculo de una lesión. La siguiente pregunta importante es, ¿cómo se genera la región compatible del tendón?

FUNDAMENTO CELULAR DE LA MECÁNICA GRADUAL DEL TENDÓN

Como se mencionó anteriormente, los tendones tienen agua en su interior gracias a su sustancia fundamental. De hecho, más del 60% de la masa del tendón es agua y esto tiene efectos mecánicos importantes en el tejido. Juntos, el colágeno entrecruzado y el agua mecánicamente hacen a los tendones visco-elásticos; se comportan tanto como un líquido y como un sólido elástico. Lo que esto significa para un atleta es que mientras más rápido se cargue un tendón, más rígido actúa y puede almacenar más energía (Figura 4). Para entender este concepto, imagínese en una piscina. Si se encuentra en la parte menos profunda con las manos en el fondo y baja su cuerpo poco a poco en el agua, sentirá la transición del aire al agua. Esto es porque cuando se mueve lentamente, el agua actúa más como moléculas individuales en las que se puede mover fácilmente a través de ellas. Si por el contrario, corre y salta hacia la piscina y cae sobre su abdomen, el agua actúa más como una hoja de moléculas conectadas y como resultado, resulta mucho más rígida, sentirá mucho más la entrada al agua y saldrá del agua con el vientre rojo. Si va a la parte superior del trampolín de 3 m, salta y cae sobre su abdomen, el agua se sentirá mucho más rígida aún y tendrá suerte de no terminar en el hospital. Por extensión, cuando la velocidad es baja, los tendones actúan más como fibrillas de colágeno individuales, mientras que a altas velocidades, actúan como una sola unidad. Esta es la explicación probable de cómo se generan los mecanismos graduales del tendón y por qué esto se pierde durante la inactividad.

Durante los movimientos lentos, las moléculas de colágeno en el tendón actúan de manera más independiente. En la unión miotendinosa (donde el colágeno invagina con el músculo) (Figura 2), esto significa que el colágeno cerca del músculo es jalado de manera diferente que su vecino, lo que resulta en una fuerza de cizallamiento que probablemente rompe los entrecruzamientos entre las moléculas de colágeno adyacentes. A medida que el tendón se encuentra más cerca del hueso, el colágeno se alinea mejor y la tensión de cizallamiento se pierde. De esta manera, el movimiento activo rompe los entrecruzamientos cerca del músculo, haciendo que el tendón sea menos rígido en esta región. Si esto es cierto, entonces inmovilizar el músculo debe evitar la ruptura de entrecruzamientos así como el endurecimiento del tendón en el extremo del músculo, tal y como vemos en la Figura 3. Por lo tanto, el extremo compatible del tendón se produce cuando las fuerzas de cizalla rompen enlaces cruzados entre las moléculas de colágeno. Esta es la razón por la que las contracciones de alargamiento lentas son la manera más eficaz de tratar tendinopatías (Kingma et al., 2007).

El mover lentamente una carga pesada causa más cizallamiento y rompe más entrecruzamientos, lo que resulta en el regreso del extremo compatible del tendón.

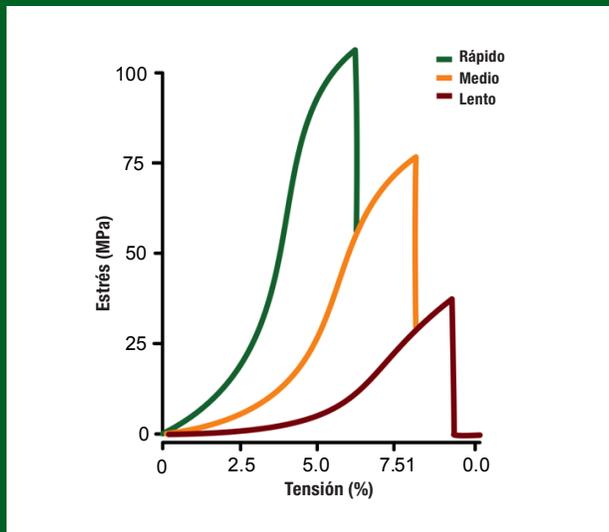


Figura 4. Visco elasticidad en el tendón. Esta figura representa la tasa de cómo cambia la mecánica de un tendón al ser cargado. Cuando un tendón se carga lentamente, es menos rígido y almacena menos energía antes de que caiga en comparación con el mismo tendón cuando se carga a una tasa más rápida.

En contraste con los ejercicios lentos, durante los movimientos rápidos, las moléculas de colágeno dentro del tendón actúan más como una sola unidad. Como resultado, los dedos individuales de colágeno que invaginan en el músculo son más rígidos, se estiran menos y esto genera menos tensión de cizallamiento y se rompen menos entrecruzamientos. En el fútbol americano, donde los atletas están acelerando continuamente, desacelerando y chocando, la mayoría de este deporte se compone de este tipo de movimientos balísticos que aumentan la rigidez. Esto podría ser la razón por la que los masajes y el uso de rodillos son populares entre estos atletas ya que el masaje puede reducir la rigidez pasiva (Huang et al., 2010). Sin embargo, la incorporación de movimientos lentos en el programa de entrenamiento puede tener un efecto más beneficioso a largo plazo.

Independientemente del tipo de carga que sufre el tendón (rápida o lenta), la lisil oxidasa (la enzima que hace los nuevos entrecruzamientos) aumenta más de 20 veces (Heinemeier et al., 2007). El resultado es que con los movimientos lentos rompes y vuelves a formar entrecruzamientos, manteniendo la misma rigidez del tendón, mientras que con los movimientos rápidos agregas nuevos entrecruzamientos a los que ya están presentes en el tejido, haciendo al tendón progresivamente más rígido. Es por esto que los movimientos balísticos son la mejor manera de construir la potencia (Foure et al., 2012, 2013).

ENTRENAMIENTO PARA MEJORAR LA FUNCIÓN DEL TEJIDO BLANDO

Por años, los científicos, los entrenadores y los atletas consideraron a los tendones y a los ligamentos como bandas mecánicas que no respondían al ejercicio. Sin embargo, ahora está claro que estos tejidos responden a la carga. Por ejemplo, el tendón rotuliano en la pierna de apoyo de los lanzadores y de los jugadores de bádminton es 20-30% más grande que en la pierna de transición (Coupe et al., 2008). Dado que el núcleo del colágeno en un tendón no cambia entre las edades de 17 y 70 años (Heinemeier et al., 2013), esto sugiere que un tendón crece como un árbol,

añadiendo anillos sucesivos de colágeno que hacen que la estructura sea más fuerte y más resistente a la lesión.

Ya que podemos añadir colágeno a nuestros tejidos conectivos, el entendimiento de cómo ejercitarse para incrementar la síntesis de colágeno y mejorar la rigidez del tejido conectivo es esencial para el rendimiento. Las células dentro de los tendones, ligamentos y tejido conectivo intramuscular no responden al ejercicio de la misma forma que el músculo. A diferencia del músculo que continúa adaptándose siempre y cuando esté activo (Baar, 2009), las células del tejido conectivo se parecen más a las de los huesos y rápidamente se apagan después del inicio del ejercicio (Paxton et al., 2012). Dentro de los 10 minutos del comienzo de una actividad, las células del tejido conectivo empiezan a apagarse y se ha mostrado que toma un total de 6 h para volver a ser sensibles al ejercicio nuevamente (Paxton et al., 2012). El resultado es que, como el hueso (Burr et al., 2002), los tendones hacen más colágeno y se hacen más fuertes cuando se ejercitan de manera intermitente; 10 minutos encendidos, 6 horas apagados, 10 minutos encendidos, y así sucesivamente (Paxton et al., 2012). Un segundo aspecto interesante acerca del tejido conectivo es que no importan ni la carga (Heinemeier et al., 2007) ni la frecuencia (es decir, correr vs caminar) de la misma (Paxton et al., 2012). Por lo tanto, incluso pequeños ejercicios de rango de movimiento con un peso muy ligero son eficaces en el aumento de la síntesis de colágeno y en la función del tejido conectivo. Esta información puede utilizarse para prevenir lesiones y acelerar el regreso al juego después de una lesión: periodos cortos repetidos de actividad que cargan el tejido conectivo seguidos de periodos largos de descanso parecen ser óptimos.

INTERVENCIONES NUTRICIONALES PARA MEJORAR LA FUNCIÓN DEL TEJIDO BLANDO

En comparación con el músculo, la ciencia de las intervenciones nutricionales que pueden mejorar la función del tejido blando está en su infancia. Un estudio ha demostrado que la proteína del suero de leche puede mejorar la función del tendón (Farup et al., 2014). Aparte de eso, en este momento no hay trabajos que hayan estudiado el efecto de la dieta en el tejido blando en seres humanos. Sin embargo, utilizando un modelo de ingeniería tisular del ligamento, hemos demostrado que ciertos aminoácidos y la vitamina C pueden mejorar la síntesis de colágeno (Paxton et al., 2010). Los aminoácidos en cuestión, incluidos prolina, lisina, hidroxilisina e hidroxiprolina, son enriquecidos en la gelatina, la cual se elabora a partir de los tendones y ligamentos de las vacas. Ahora hemos empezado a proporcionar gelatina a los atletas y hemos visto respuestas muy positivas en la producción del colágeno y en el regreso al juego en atletas después de una lesión (Shaw & Baar, no publicado). Sin embargo, se necesitan pruebas clínicas a mayor escala para determinar el efecto de la gelatina sobre la síntesis de colágeno del tendón en las personas.

A pesar de que en la actualidad no está claro si los nutrientes específicos pueden influir positivamente en la función del tejido blando, la fisiología de los tendones y de los ligamentos sugiere que las intervenciones nutricionales diseñadas para mejorar la función del tejido blando tendrán que ser desarrolladas de manera diferente que aquellas diseñadas para el músculo. Dado que los tendones y los ligamentos tienen flujo sanguíneo limitado, estos tejidos obtienen sus nutrientes del flujo grueso de fluido. En este caso, piensa en una esponja que se exprime y se pone en un

líquido. Conforme la esponja se expande, absorbe el líquido. Lo mismo es cierto para el tejido blando. A medida que se cargan, el fluido se mueve hacia fuera y cuando se relajan, el líquido es captado desde el entorno. Como resultado, el nutriente tiene que estar presente en el entorno antes del ejercicio para la carga y entregarse a los tejidos blandos.

RECOMENDACIONES DE ENTRENAMIENTO CON BASE CIENTÍFICA PARA MAXIMIZAR LA SALUD Y EL RENDIMIENTO DEL TEJIDO BLANDO

A partir de los antecedentes presentados anteriormente, se pueden desarrollar una serie de recomendaciones para maximizar el rendimiento y minimizar el riesgo de lesión de tejidos blandos.

- Debido a la carga pliométrica extrema involucrada en el fútbol americano, los movimientos lentos deben incorporarse al programa de entrenamiento durante la temporada para mantener la región flexible del tendón y proteger contra la lesión muscular.
- Para prevenir más lesiones de tejidos blandos, considerar la incorporación de una sesión de entrenamiento para la salud del tejido conectivo. Este tipo de sesión implicaría 5-10 min de la actividad dirigida a un área específica que sea propensa a las lesiones. Por ejemplo, los receptores, los jugadores de perímetro, los corredores y los apoyadores harían una sesión teniendo como objetivo los isquiotibiales, cuádriceps y glúteos, mientras que los mariscales de campo se enfocarían en el hombro con el que lanzan. Estos ejercicios podrían hacerse con un peso ligero y en un rango limitado de movimiento si es necesario. La sesión de salud del tejido conectivo se debe realizar 6 horas antes o después de cualquier otro tipo de entrenamiento.
- El trabajo preliminar sugiere que 30-60 minutos antes tanto de la sesión de salud de tejido conectivo como de una práctica, los jugadores deben ser alentados a consumir >2 g de gelatina ya sea en forma líquida o en gel.
- Fuera de temporada, los movimientos rápidos pueden llevarse a cabo en el gimnasio ya que la carga semanal pliométrica en el atleta es mucho menor en esta época del año. Sin embargo, la incorporación de algunos movimientos lentos mejorarán la salud muscular esquelética y además proporcionarán un mayor estímulo para el crecimiento muscular.
- Los atletas en el proceso temprano de recuperación de una lesión de tejido blando deben ser motivados a realizar tres sesiones cortas de entrenamiento (5-10 min) con un espaciado de 6 horas entre ellas durante todo el día. La incorporación de gelatina antes de al menos dos de estas sesiones de recuperación puede aumentar la síntesis de colágeno en los tendones, ligamentos, cartílago y hueso y acelerar el regreso al juego.

REFERENCIAS

Arruda, E.M., S. Calve, R.G. Dennis, K. Mundy, and K. Baar (2006). Regional variation of tibialis anterior tendon mechanics is lost following denervation. *J. Appl. Physiol.* 101:1113-1117.

Baar, K. (2009). The signaling underlying FITness. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 34:411-419.

Barash, I.A., D. Peters, J. Friden, G.J. Lutz, and R.L. Lieber (2002). Desmin cytoskeletal modifications after a bout of eccentric exercise in the rat. *Am. J. Physiol.* 283:R958-R963.

Barash, I.A., L. Mathew, A.F. Ryan AF, J. Chen, and R.L. Lieber (2004). Rapid muscle-specific gene expression changes after a single bout of eccentric contractions in the mouse. *Am. J. Physiol.* 286:C355-C364.

Boppart, M.D., D.J. Burkin, and S.J. Kaufman (2006). Alpha7beta1-integrin regulates mechanotransduction and prevents skeletal muscle injury. *Am. J. Physiol.* 290:C1660-C1665.

Burr, D.B., A.G. Robling, and C.H. Turner (2002). Effects of biomechanical stress on bones in animals. *Bone* 30:781-786.

Chelly, S.M., and C. Denis (2001). Leg power and hopping stiffness: relationship with sprint running performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33:326-333.

Ciaffini, D.R., and S.V. Brooks (2008). Direct observation of failing fibers in muscles of dystrophic mice provides mechanistic insight into muscular dystrophy. *Am. J. Physiol.* 294:C651-C658.

Coupepe, C., M. Kongsgaard, P. Aagaard, P. Hansen, J. Bojsen-Moller, M. Kjaer, and S.P. Magnusson (2008). Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J. Appl. Physiol.* 105:805-810.

Curwin, S.L., R.R. Roy, and A.C. Vailas (1994). Regional and age variations in growing tendon. *J. Morphol.* 221:309-320.

Farup, J., S.K. Rahbek, M.H. Vendelbo, A. Matzon, J. Hindhede, A. Bejder, S. Ringgaard, and K. Vissing (2014). Whey protein hydrolysate augments tendon and muscle hypertrophy independent of resistance exercise contraction mode. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 24: 788-798.

Feeley, B.T., S. Kennelly, R.P. Barnes, M.S. Muller, B.T. Kelly, S.A. Rodeo, and R.F. Warren (2008). Epidemiology of National Football League training camp injuries from 1998 to 2007. *Am. J. Sports Med.* 36:1597-1603.

Foure, A., A. Nordez, C. Cornu (2012). Effects of plyometric training on passive stiffness of gastrocnemii muscles and Achilles tendon. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112:2849-2857.

Foure, A., A. Nordez, and C. Cornu (2013). Effects of eccentric training on mechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex. *J. Appl. Physiol.* 114:523- 537.

Hawkins, R.D., M.A. Hulse, C. Wilkinson, A. Hodson, and M. Gibson (2001). The association football medical research programme: an audit of injuries in professional football. *Br. J. Sports Med.* 35:43-47.

Heinemeier, K.M., J.L. Olesen, F. Haddad, H. Langberg, M. Kjaer, K.M. Baldwin, and P. Schjerling (2007). Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. *J. Physiol.* 582:1303- 1316.

Heinemeier, K.M., P. Schjerling, J. Heinemeier, S.P. Magnusson, and M. Kjaer (2013). Lack of tissue renewal in human adult Achilles tendon is revealed by nuclear bomb 14C. *Faseb J.* 27:2074-2079.

Huang, S.Y., M. Di Santo, K.P. Wadden KP, D.F. Cappa, T. Alkanani, and D.G. Behm (2010). Short-duration massage at the hamstrings musculotendinous junction induces greater range of motion. *J. Strength Cond. Res.* 24:1917-1924.

Huxley, H.E. (1967). Recent x-ray diffraction and electron microscope studies of striated muscle. *J. Gen. Physiol.* 50:Suppl:71-83.

Ilan, D.I., N. Tejwani, M. Keschner, and M. Liebman (2003). Quadriceps tendon rupture. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 11:192-200.

Jarvinen, T.A., L. Jozsa, P. Kannus P, T.L. Jarvinen, and M. Jarvinen (2002). Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 23:245-254.

Jones, A.M. (2002). Running economy is negatively related to sit-and-reach test performance in international-standard distance runners. *Int. J. Sports Med.* 23:40- 43.

Kagan, H.M., and W. Li (2003). Lysyl oxidase: properties, specificity, and biological roles inside and outside of the cell. *J. Cell. Biochem.* 88:660-672.

Kingma, J.J., R. de Knikker, H.M. Wittink, and T. Takken (2007). Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br. J. Sports Med.* 41:e3.

Liu, J., D.J. Milner, M.D. Boppart, R.S. Ross, and S.J. Kaufman (2012). Beta1D chain increases alpha7beta1 integrin and laminin and protects against sarcolemmal damage in mdx mice. *Hum. Mol. Genet.* 21:1592-1603.

Marturano, J.E., J.F. Xylas, and G.V. Sridharan, I. Georgakoudi, and C.K. Kuo (2014). Lysyl oxidase-mediated collagen crosslinks may be assessed as markers of functional properties of tendon tissue formation. *Acta Biomater.* 10:1370-1379.

McHugh, M.P., D.A. Connolly, R.G. Eston, I.J. Kremenic, S. J. Nicholas, and G.W. Gleim. (1999). The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise-induced muscle damage. *Am. J. Sports Med.* 27:594-599.

Ogasawara, R., K. Nakazato, K. Sato, M.D. Boppart, and S. Fujita (2014). Resistance exercise increases active MMP and beta1-integrin protein expression in skeletal muscle. *Physiol. Rep.* 2:e12212.

- Parcell, A.C., M.T. Woolstenhulme, and R.D. Sawyer (2009). Structural protein alterations to resistance and endurance cycling exercise training. *J. Strength Cond. Res.* 23:359-365.
- Paxton, J.Z., L.M. Grover, and K. Baar (2010). Engineering an in vitro model of a functional ligament from bone to bone. *Tissue Eng. Part A.* 16:3515-3525.
- Paxton, J.Z., P. Hagerty, J.J. Andrick JJ, and K. Baar (2012). Optimizing an intermittent stretch paradigm using ERK1/2 phosphorylation results in increased collagen synthesis in engineered ligaments. *Tissue Eng Part A.* 18:277-284.
- Polican Ciena, A., S.R. Yokomizo De Almeida, C. De Sousa Bolina, R. De Sousa Bolina-Matos, R.E. Grassi Rici, M.C. Pereira Da Silva, M.A. Miglino, and I.S. Wayanabe (2012). Ultrastructural features of the myotendinous junction of the sternomastoid muscle in Wistar rats: from newborn to aging. *Microsc. Res. Tech.* 75:1292-1296.
- Ramaswamy, K.S., M.L. Palmer, J.H. van der Meulen, A. Renoux, T.Y. Kostrominova, D.E. Michele, and J.A. Faulkner (2011). Lateral transmission of force is impaired in skeletal muscles of dystrophic mice and very old rats. *J. Physiol.* 589:1195-1208.
- Reddy, G.K., L. Stehno-Bittel, and C.S. Enwemeka (2002). Glycation-induced matrix stability in the rabbit achilles tendon. *Arch. Biochem. Biophys.* 399:174-80.
- Shaw, G. and K. Baar (unpublished). Case Study: Nutrition and training to promote recovery in a Rugby player following ACL rupture.
- Vlassara, H., and G.E. Striker (2013). Advanced glycation endproducts in diabetes and diabetic complications. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 42:697-719.
- Woolstenhulme, M.T., R.K. Conlee, M.J. Drummond, A.W. Stites, and A.C. Parcell (2006). Temporal response of desmin and dystrophin proteins to progressive resistance exercise in human skeletal muscle. *J Appl. Physiol.* 100:1876-1882.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Baar, K. (2015). Training and nutrition to prevent soft tissue injuries and accelerate return to play. *Sports Science Exchange* 142, Vol. 28, No. 142, 1-6, por L.N. Nidia Rodríguez Sánchez.