



INVESTIGACIÓN PARA MINIMIZAR LESIONES Y MAXIMIZAR EL RETORNO AL JUEGO: LECCIONES DE LA INGENIERÍA DE LIGAMENTOS

Keith Baar | Departamento de Neurobiología, Fisiología y Comportamiento | Universidad de California | Davis, CA | EUA

PUNTOS CLAVE

- Las lesiones de tejidos blandos contabilizan sobre el 70% de las lesiones durante la práctica deportiva. Una de las razones para esta alta tasa de lesiones es que tenemos un entendimiento muy básico de cómo el entrenamiento altera la estructura y función del tendón y ligamento.
- Los tendones y ligamentos son tejidos complejos y dinámicos pobremente entendidos, en parte debido a la dificultad de trabajar con ellos en modelos humanos (in vivo).
- Debido a la dificultad en medir la función y su imagen de forma efectiva in vivo, sería útil tener un modelo fuera del cuerpo o in vitro que pueda reproducir totalmente el tejido.
- Recientemente, la ingeniería ha permitido diseñar ligamentos in vitro desde fibroblastos aislados de ligamento cruzado anterior humano o tendones de isquiotibiales. Estos tejidos son funcionalmente similares a los tendones y ligamentos embrionarios y pueden ser utilizados para entender como los diferentes estímulos afectan la función de las fibras.
- Utilizando estos ligamentos, las investigaciones han demostrado que los tendones y ligamentos, como el hueso, se vuelven rápidamente refractarios a un estímulo de ejercicio, sugiriendo que periodos cortos (10 min) de actividad son lo mejor para entrenar estos tejidos.
- Estos tejidos también han sido utilizados para entender como los cambios hormonales (ciclo menstrual o ejercicio intenso) y las intervenciones nutricionales pueden afectar la función de las fibras.
- El reto para el diseño de tejidos será el traducir estas nuevas perspectivas en nuevos regímenes nutricionales y de entrenamiento que minimicen lesiones y aceleren el retorno al juego.

INCIDENCIA DE LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS EN EL DEPORTE

Las lesiones de tejidos blandos que afectan los músculos, tendones y ligamentos son extremadamente comunes en todos los niveles del deporte. En el deporte juvenil, cerca del 50% de todas las lesiones son esguinces (Frisch et al., 2009). En el deporte universitario, las tasas de esguinces de tobillo han sido relativamente constantes en ~1/1,000 exposiciones atléticas, durante 15 años entre 1988 y 2004 (Hootman et al., 2007). En contraste, las rupturas del ligamento cruzado anterior (ACL, por sus siglas en inglés) incrementaron en 1.3%/año a 0.14/1,000 exposiciones atléticas en el mismo periodo de tiempo. En deportes profesionales, la incidencia de lesiones de tejidos blandos alcanza un 60% para la Liga Premier Inglesa (Hawkins et al., 2011) y cerca del 70% en la Liga Nacional de Fútbol Americano (Feeley et al., 2008). Más allá de la población deportista, los diabéticos son 10 veces más propensos a sufrir lesiones de tendones que los no diabéticos (Abate et al., 2013) y las lesiones de tendón incrementan con la edad como se evidencia en el hecho de que el 80% de las personas a los 80 años han sufrido una ruptura de tendón (Milgrom et al., 1995). Aun cuando las lesiones musculoesqueléticas son extremadamente comunes y tienen altos costos personales, competitivos y financieros, se han hecho muy pocos avances en su prevención y tratamiento.

Los tendones y ligamentos han sido generalmente agrupados en una sola categoría (el término bíblico "sinew" –tendón- será utilizado en esta revisión) debido a que son similares en su composición, estructura y función general. La diferencia fundamental entre estos tejidos es que un tendón une un músculo con un hueso, mientras que el ligamento une dos huesos. La magnitud de esta diferencia es generalmente subestimada. La unión de un músculo maleable a un hueso rígido puede causar concentraciones de tensión (en la cual un tejido estira mucho más que el otro). Cuando la concentración de tensión es muy alta, puede resultar en falla o ruptura en la interfase o dentro del tejido elástico. Los tendones previenen las concentraciones de tensión al tener una mecánica variable en toda su longitud (Arruda et al., 2006) (Figura

1). Esto significa que un tendón sano es elástico en su unión con el músculo y se vuelve progresivamente más duro conforme se acerca al hueso. La región elástica de un tendón se cree que protege al músculo de lesiones, al actuar como un amortiguador (disminuyendo la concentración de tensión). Por ejemplo, durante la carrera, un tendón sano se alarga para absorber la energía permitiendo que el músculo se contraiga isométricamente (Roberts et al., 1997). Sin embargo, cuando la rigidez del tendón en su unión con el músculo es mayor que la fuerza isométrica del músculo, el músculo deberá alargarse durante el movimiento. Este tipo de alargamiento rápido del músculo en contracción puede originar una lesión severa. Esto significa que aunque la fuerza (carga en la cual falle) de un tendón o ligamento aumente conforme aumente la rigidez (LaCroix et al., 2013), un tendón rígido produce más daño al músculo durante el mismo ejercicio que un tendón menos rígido (McHugh et al., 1999). Para un atleta, esto significa que mientras más fuerte un ligamento, es mejor, pero con los tendones, demasiada rigidez puede ser malo para el músculo unido.

El extremo muscular de un tendón se estira más debido a sus diferencias en la orientación y enlaces cruzados de colágeno dentro de esta región. Dentro de un tendón, las conexiones moleculares, o enlaces cruzados, unen las moléculas de colágeno y fibrillas e incrementan la rigidez del tejido (Reddy et al., 2002). Estos enlaces cruzados son pocos en el extremo muscular de un tendón y se incrementan hacia el hueso (Curwin et al., 1994). Debido a que son pocos los enlaces cruzados en el extremo muscular, hay menor rigidez en esta región (Arruda et al., 2006). Existen tres vías por las cuales podemos incrementar los enlaces cruzados y por lo tanto la rigidez en la unión del músculo con el tendón: 1) altos niveles de glucosa en sangre – la glucosa puede unirse directamente con el colágeno y es por esto que los diabéticos son 10 veces más propensos a tener una lesión musculoesquelética; 2) en la inactividad (como el uso de una férula), sin contracción muscular, los tendones de la articulación inmovilizada agregan enlaces cruzados en la parte final del músculo y se vuelven más rígidos (Arruda et al., 2006; Eliasson et al., 2007); y 3) el ejercicio, puede incrementar o disminuir los enlaces cruzados dependiendo de la velocidad del movimiento. Los movimientos de

alta velocidad (piense en pliometría) incrementan los enlaces cruzados y la rigidez, mientras que los movimientos lentos (piense en excéntricos lentos o isométricos) rompen los enlaces cruzados y disminuyen la rigidez.

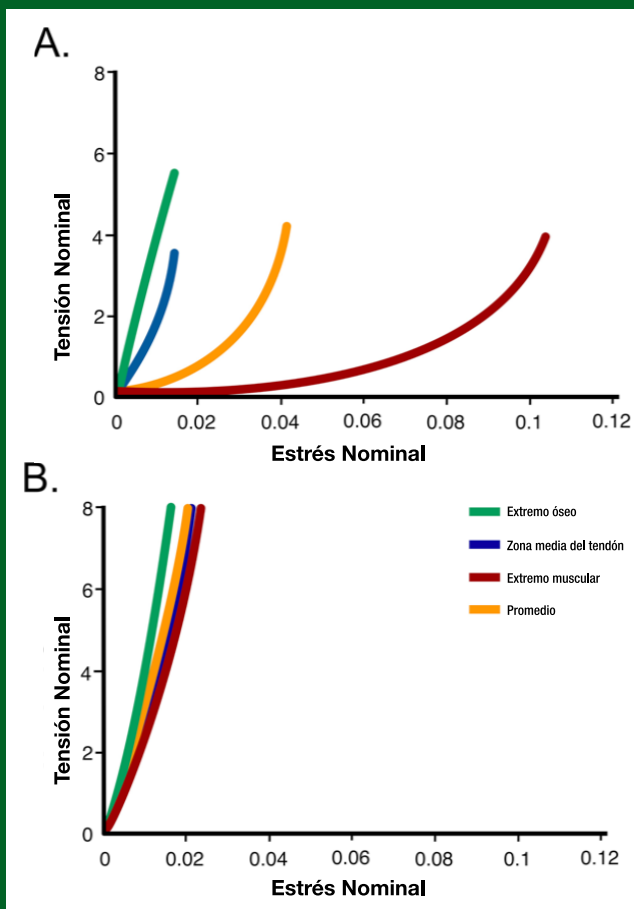


Figura 1. Mecánica regional del tendón. La mecánica de (A) tendón sano o (B) tendón después de 5 semanas de inmovilización. Note que en el tendón sano, el extremo muscular del tendón (rojo) se estira más que el extremo óseo (verde), mientras que la zona media del tendón muestra una mecánica intermedia. En contraste, después de inactividad forzada, todas las regiones del tendón se vuelven rígidas.

Adaptado de Arruda et al., 2006

Con lo dicho anteriormente, los puntos más importantes para tomar en cuenta son: 1) las lesiones de tendones o ligamentos son comunes en las actividades diarias y en cualquier nivel de desempeño atlético; 2) un tendón saludable tiene diferentes grados de rigidez en toda su longitud y la región elástica actúa como un amortiguador que protege al músculo de lesiones; y 3) como resultado de los tejidos en los cuales se insertan, los tendones y ligamentos son funcionalmente diferentes. Mientras más rígido es un ligamento, mejor, mientras que, si la rigidez del tendón es muy alta, las lesiones incrementarán en los músculos asociados. Esto significa que el entrenamiento y la nutrición que incrementan la rigidez del tendón son buenos, pero para prevenir las lesiones de tendón/músculo se deberán realizar movimientos lentos y pesados (por ejemplo, levantamiento de pesas). Este artículo de Sports Science Exchange aportará un breve panorama de cómo el trabajo innovador está incrementando el conocimiento sobre la estructura y función de los tendones y ligamentos (ver Baar, 2017 para más detalles).

MODELANDO LA FISIOLÓGIA DEL TENDÓN IN VITRO

Durante años, los científicos, entrenadores y atletas consideraron a los tendones y ligamentos como bandas mecánicas que no respondían

al ejercicio. Sin embargo, ahora está claro que estos tejidos responden a las cargas. Por ejemplo, el tendón patelar de la pierna dominante de los esgrimistas y jugadores de bádminton es 20-30% más grande que el de la pierna contraria (Coupe et al., 2008). Más aún, las intervenciones nutricionales, como consumir un suplemento con proteína de suero (Whey), tienen el potencial de incrementar la hipertrofia del tendón que resulta del entrenamiento de fuerza (Farup et al., 2014). Esto significa que los tendones son tejidos dinámicos. Curiosamente, los resultados existentes sugieren que los tendones responden rápidamente a los cambios en el tamaño y fuerza muscular, posiblemente para minimizar los cambios en la tensión máxima (un músculo más fuerte puede jalar con mayor fuerza en un tendón y se necesita un tendón más grande para manejar mayor fuerza) durante la contracción (Urlando & Hawins, 2007). Sin embargo, es importante hacer notar que, aunque parte de este tejido es dinámico, el colágeno en el centro del tendón no cambia entre las edades de 17-70 años (Heinemeier et al., 2013). Juntos, estos resultados sugieren que el tendón adulto crece como un árbol, agregando y removiendo colágeno solo en la parte externa (Kalliokoski et al., 2007).

Ya que los tendones son dinámicos, entender cómo el ejercicio y la alimentación incrementan la síntesis de colágeno y mejoran la función del tendón nos permitirá mejorar el rendimiento, prevenir lesiones, y acelerar el retorno al juego. Sin embargo, a diferencia de muchos otros tejidos en el cuerpo, los tendones están compuestos en gran parte de proteínas extracelulares. De hecho, el número de células dentro de un tendón disminuye conforme aumenta la edad hasta que son menos de 0.01 células/micra cuadrada en el tendón adulto (Nakagawa et al., 1994). Esto contrasta con el músculo esquelético en el cual el ~95% del área está compuesto por células. Por lo tanto, obtener suficiente proteína intracelular de una biopsia de tendón para experimentos científicos puede ser extremadamente retardador. Junto con el hecho de que las proteínas dentro del centro del tendón se recambian muy lentamente (Heinemeier et al., 2013), es muy difícil entender cómo las células dentro de un tendón de adulto sano responden a la nutrición o al ejercicio.

Por estas razones, durante los últimos 10 años, algunos laboratorios han desarrollado modelos tridimensionales de un tendón/ligamento humano (Bayer et al., 2010; Kapacee et al., 2008; Paxton et al., 2009; 2010). Para alcanzar este objetivo, nuestro laboratorio aisló fibroblastos humanos de ligamento cruzado anterior rotos que fueron recolectados durante una cirugía reconstructiva (Paxton et al., 2012). Se utilizan enzimas para digerir el colágeno, se colectan las células conforme se van liberando, y se hacen crecer a estas células en una incubadora a temperatura corporal en un medio que promueva su crecimiento. Las células se pueden reproducir en el laboratorio y esto permite que se puedan hacer cientos de ligamentos a partir de un solo donante, eliminando los efectos de las diferencias genéticas entre sujetos. Para desarrollar los ligamentos, las células se colocan en un gel hecho de fibrina, la misma proteína que forma un coágulo sanguíneo cuando nos cortamos. Esta matriz es utilizada debido a que es la matriz biológica a la que las células están expuestas durante el desarrollo y la reparación de lesiones (Galloway et al., 2013). Las células crecen y se dividen dentro del gel de fibrina y durante 7 días se contrae el gel alrededor de dos anclajes de cemento de fosfato de calcio que se colocan como plato de cultivo y que actúan como huesos (Figura 2). Después de 7 días, la fibrina se contrae como un solo tejido entre los anclajes y continúa desarrollándose como un tendón o ligamento embrionario (Kapacee et al., 2008). Al igual que los tendones en desarrollo (Marturano et al., 2013), estos tejidos diseñados tienen más células y menos matriz (Calve et al., 2010), su tasa de síntesis de colágeno es significativamente más alta (Calve et al., 2010), expresan más isoformas de colágeno en desarrollo (Bayer et al., 2010), y son mucho más débiles que los tejidos adultos que pretenden imitar (Paxton et al., 2010). A pesar de estas diferencias significativas, los tejidos de ingeniería aportan un modelo que ha sido útil para entender los

efectos del ejercicio y la nutrición en la función del tendón/ligamento. La siguiente sección discute algunos de los hallazgos más excitantes utilizando este modelo, cómo se comparan estos datos entre animales y humanos (cuando es posible), y cómo la información derivada de este modelo puede mejorar potencialmente el rendimiento, disminuir las lesiones y acelerar el retorno al juego.

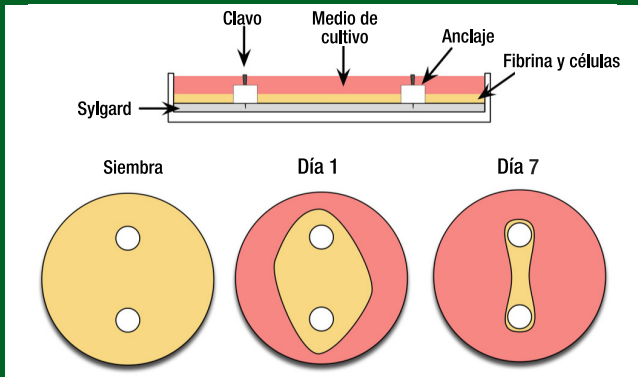


Figura 2. Modelo de ligamento diseñado. Los ligamentos diseñados pueden formarse por integración de fibroblastos de ligamento cruzado anterior humano en un gel de fibrina. Un ligamento tubular resulta de la limitación de la contracción natural del gel utilizando anclajes clavados en una placa de cultivo de tejidos que se ha modificado de tal manera que la parte inferior de la placa está cubierta con un polímero de silicona (polidimetilsiloxano; Sylgard®). Después de la siembra, las células dentro del gel de fibrina (representado en amarillo) contraen el gel alrededor de los anclajes formando un ligamento tubular el día 7 en cultivo.

CARGA Y FUNCIÓN DEL TENDÓN

Los tendones y otros tejidos musculoesqueléticos como el hueso, se adaptan a su estado de carga. En los tendones de animales adultos y humanos, el desuso lleva a reducir el colágeno total (Loitz et al., 1989; Vailas et al., 1988), mientras que el ejercicio incrementa el colágeno (Heinemeier et al., 2007). Aunque se sabe que la actividad regula los procesos celulares dentro de los tendones y ligamentos, no está ampliamente estudiado cómo el volumen, intensidad y carga del ejercicio afectan al tendón. Para empezar a entender qué tipo de ejercicio era óptimo para los tendones, estiramos los ligamentos que diseñamos en diferentes frecuencias, intensidades y duraciones y determinamos la respuesta molecular (Paxton et al., 2012). Estos experimentos demostraron que la respuesta molecular al ejercicio no depende de la frecuencia (cuántas veces por segundo fue cargado; piense en caminar vs correr) ni de la intensidad (qué tan largo fue el estiramiento; piense en el rango de movimiento). Esto es consistente con los experimentos animales en los cuales la respuesta molecular al ejercicio de fuerza fue la misma en los tendones a pesar de si se haya acortado, contraído de forma isométrica o alargado el músculo (Heinemeier et al., 2007). El único parámetro que afectó la respuesta celular a la contracción o ejercicio fue el tiempo. Dentro de los primeros 10 minutos de iniciar la actividad, la respuesta molecular llegó al máximo. Si las contracciones continuaban, las señales moleculares se apagaban (Paxton et al., 2012). Otros experimentos demostraron que las células tardaron 6 h en responder de nuevo a las contracciones. Utilizando esta información, desarrollamos un programa de contracción intermitente (ejercicio) que consistía en 10 minutos de actividad seguida de 6 horas de descanso (Paxton et al., 2012). Después de 5 días, los ligamentos diseñados que estuvieron en el protocolo de actividad intermitente produjeron dos veces más colágeno que aquellos que se ejercitaron de forma continua (Figura 3). Estos resultados son similares a lo que ocurre en el hueso in vivo; en el cual muy pocos eventos de carga seguidos de 6-8 horas de descanso producen un mayor depósito

de minerales en el hueso (Burr et al., 2002). Para los atletas y entrenadores, estos resultados sugieren que: los periodos cortos y repetidos de actividad que den una carga al tendón, seguidos de largos periodos de descanso parecen ser lo óptimo para la salud y función del tejido conectivo.

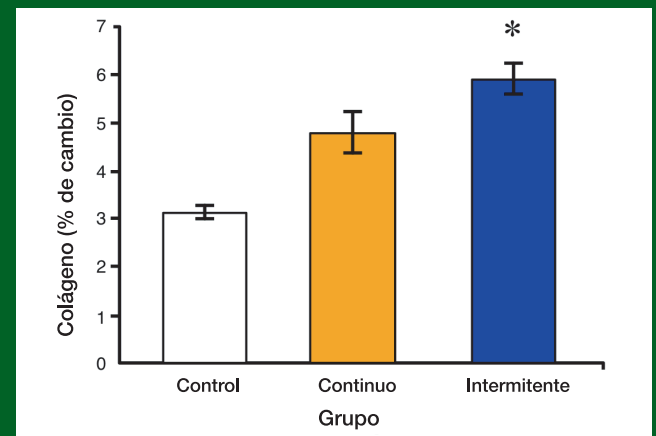


Figura 3. Contracción intermitente en el modelo de ligamento diseñado. Los ligamentos diseñados fueron contraídos (1 estiramiento cada 2 segundos) continuamente o en 4 series cortas (10 min) separadas por 6 horas de recuperación durante 5 días. Al final del periodo de contracción, el grupo intermitente tuvo el doble de incremento en colágeno que en el grupo continuo. Adaptado de Paxton et al., 2012.

EFFECTOS HORMONALES EN LA FUNCIÓN DEL TENDÓN

Las atletas que participan en deportes de cambios de dirección y saltos tienen 4-6 veces mayor incidencia de ruptura de ACL que sus homólogos masculinos (Arendt & Dick, 1995). Curiosamente, la laxitud de la rodilla (Shultz et al., 2004; 2005) y la incidencia de ruptura del ACL (Wojtyś et al., 1998) están relacionadas con los niveles de estrógenos circulantes. Conforme los estrógenos aumentan cerca de la ovulación, la laxitud de la rodilla y la incidencia de ruptura de ACL también aumentan (Shultz et al., 2005; 2005; Wojtyś et al., 1998). Esto sugiere que aunque haya diferencias biomecánicas bien establecidas entre hombres y mujeres, los niveles de hormonas pueden afectar directamente la función de los ligamentos. Para tratar de entender el mecanismo subyacente de este efecto, imitamos el aumento de estrógenos que sucede justo antes de la ovulación al incrementar los niveles de estrógenos en nuestro modelo de cultivo y medimos los cambios en la mecánica (Lee et al., 2015). Curiosamente, tan solo 48 horas en estrógenos fisiológicamente altos fueron suficientes para reducir la rigidez de nuestros ligamentos sin cambiar el contenido de colágeno. Una reducción en la rigidez sin cambios en el colágeno, sugiere que hubo una reducción en los enlaces cruzados. Para evaluar directamente esta hipótesis, tratamos nuestros ligamentos con niveles de estrógenos altos durante 24 o 48 horas y medimos la actividad de la lisil oxidasa, la principal enzima de enlaces cruzados de colágeno. Congruente con nuestra hipótesis, los estrógenos redujeron la actividad de la lisil oxidasa en más del 80% (Lee et al., 2015). Esto indicó que el incremento en los estrógenos durante el ciclo menstrual disminuye los enlaces cruzados, resultando en una reducción de la rigidez que pone al ACL en un mayor riesgo de falla. Ahora estamos utilizando nuestro modelo de ligamento diseñado para buscar suplementos nutricionales que puedan tener un efecto opuesto, en un esfuerzo para reducir la lesión del ACL en mujeres deportistas.

Si bien se sabe que los estrógenos reducen la función del tendón, como se describió arriba el ejercicio tiene un efecto positivo. Mientras que el mayor beneficio del ejercicio es un efecto directo de carga (Farup et al., 2014; Paxton et al., 2012), se sabe que el ejercicio también tiene un efecto

global positivo en los tejidos conectivos (Crane et al., 2015). Para evaluar si los cambios hormonales que resultan del entrenamiento de fuerza son benéficos para la función del tendón, tomamos muestras de sangre de 12 hombres jóvenes sanos antes y después del ejercicio de fuerza (West et al., 2015). El suero de estos sujetos se aisló y después se utilizó en el medio de crecimiento de nuestros ligamentos diseñados. Entonces determinamos el efecto de diferentes sueros en la síntesis de colágeno y en la mecánica. Los ligamentos crecidos en el suero post ejercicio mostraron un incremento significativo en el contenido de colágeno y en la mecánica, sugiriendo que algo en el suero post ejercicio mejora la función del tendón (West et al., 2015). Este efecto no fue mediado por la hormona de crecimiento, el factor transformador de crecimiento β , o el factor de crecimiento parecido a la insulina 1 (IGF-1, por sus siglas en inglés), a la fecha no hemos sido capaces de descubrir el factor benéfico. Estos resultados sugieren que el ejercicio produce una señal global que mejora la función del tejido conectivo. Al identificar este factor podremos aportar una vía para mejorar la función y salud del tendón, y acelerar el retorno al juego. Mientras tanto, estos resultados sugieren que incluso antes de que se pueda cargar a un tendón lesionado, participar en un ejercicio intenso con las partes del cuerpo sanas, se producirán factores que pueden acelerar la recuperación.

INTERVENCIONES NUTRICIONALES PARA MEJORAR LA FUNCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS

Comparado con el músculo, la ciencia de las intervenciones nutricionales que pueden mejorar la función de los tejidos blandos en humanos está en pañales. Un artículo mostró que la proteína de suero (Whey) mejoró la hipertrofia del tendón en respuesta al entrenamiento de fuerza (Farup et al., 2014). Sin embargo, si esto fue un efecto directo en el tendón o uno indirecto resultante de una mayor hipertrofia muscular y ganancia de fuerza, todavía no está claro. Curiosamente, se observó una respuesta similar en ratas después de 5 semanas de suplementación con leucina (Barbosa et al., 2012). Tanto la proteína de suero como la leucina trabajan sobre el receptor mecánico de la rapamicina (mTORC1) (Wolfson et al., 2016). Para determinar si la actividad del mTORC1 es importante en la síntesis de colágeno y la mecánica del tendón, adicionamos rapamicina a nuestro medio de cultivo para bloquear al mTORC1. El tratamiento con rapamicina por 7 días redujo la mecánica y el contenido de colágeno en los injertos en más del 50% (Baar, observaciones no publicadas). Sin embargo, si estos datos son resultado de una reducción en la síntesis de colágeno, o una reducción en el número de células, no ha sido determinado. Independientemente, estos datos sugieren que al utilizar proteína de suero rica en leucina puede activar al mTORC1 dentro del tendón e incrementar el colágeno. Sin embargo, los efectos de la proteína de suero en la estructura y la mecánica del tendón en humanos todavía no están determinados.

Aparte de la proteína rica en leucina, no se han encontrado intervenciones nutricionales que tengan efecto en el tendón en humanos. Sin embargo, utilizando nuestro modelo de ligamento diseñado hemos demostrado que ciertos aminoácidos junto con la vitamina C pueden mejorar la síntesis de colágeno (Paxton et al., 2010). El efecto de la vitamina C no es sorprendente dado que la deficiencia de la vitamina C produce escorbuto, una enfermedad marcada por la pérdida de síntesis de colágeno (Peterkofsky, 1991). La vitamina C es un cofactor esencial para una enzima necesaria en la síntesis, secreción y entrecruzamiento del colágeno. En nuestro modelo, los aminoácidos que tienen un efecto positivo en la síntesis de colágeno incluyen prolina, lisina, hidroxilisina e hidroxiprolina. Estos aminoácidos son los principales componentes del colágeno, sugiriendo que incluso en nuestro modelo in vitro, en el cual los aminoácidos son 5 veces mayores que los niveles fisiológicos, el exceso de prolina, lisina y sus análogos hidroxilados pueden seguir siendo benéficos. Curiosamente, estos mismos aminoácidos están enriquecidos en el colágeno hidrolizado y en la gelatina, que generalmente está hecha de tendones y ligamentos de vacas. Concordante con nuestros hallazgos en tendones diseñados, en un

ensayo clínico aleatorizado, Clark y colaboradores (2008) mostraron que el colágeno hidrolizado disminuía el dolor de rodilla en los atletas. Más aún, McAlindon y colaboradores (2011) mostraron que consumir 10 g/día de colágeno hidrolizado produjo un incremento en el cartílago dentro de la rodilla. Estos hallazgos sugieren que la gelatina o el colágeno hidrolizado tienen beneficios importantes para los atletas; sin embargo, queda por determinar si esto es resultado de una mayor síntesis de colágeno. Hemos empezado a alimentar con gelatina a los atletas y hemos observado respuestas extremadamente positivas en la producción de colágeno (Shaw et al., 2017). En este ensayo clínico cruzado, aleatorio, doble ciego, hemos visto que el consumir 15 g de gelatina 1 hora antes de la actividad resultó en un incremento significativo de la síntesis de colágeno en las personas (Shaw et al., 2017). Además, los ligamentos diseñados cultivados en suero después de haber consumido un suplemento de colágeno enriquecido con vitamina C, produjeron un incremento en el colágeno dependiente de la dosis y una mejoría en la mecánica. Estos resultados sugieren que el consumir gelatina mejora la síntesis de colágeno en el tendón en las personas; sin embargo, se necesitan más trabajos para entender la dosis y la especificidad de la respuesta al colágeno (por ejemplo, ¿Puede alguna proteína mejorar la síntesis de colágeno?).

RECOMENDACIONES BASADAS EN LA CIENCIA PARA ENTRENAR CON EL FIN DE MEJORAR LA SALUD Y EL RENDIMIENTO DEL TENDÓN

Con la información aportada anteriormente, se pueden desarrollar una serie de recomendaciones para ayudar a maximizar el rendimiento, reducir el riesgo de lesión del tendón/ligamento y/o acelerar el retorno al juego.

- En atletas sanos con antecedentes de lesiones de tendones, considere incorporar una sesión de salud para el tejido conectivo en el entrenamiento. Este tipo de sesión puede incluir ~10 minutos de actividad enfocada al tendón/ligamento que es más propenso a lesionarse. Por ejemplo, los corredores pueden hacer una sesión enfocada en los isquiotibiales, tendones patelar y de Aquiles, mientras que los jugadores de beisbol pueden enfocarse en el brazo de lanzamiento. Estos ejercicios se pueden realizar en alta o baja velocidad, con un menor peso y con un rango de movimiento limitado si es necesario, ya que el único objetivo es lograr ~10 minutos de estímulo a las células y que se adapten, y los ejercicios deben realizarse ya sea 6 horas antes o después de cualquier otro entrenamiento.
- En sujetos sanos con antecedentes de lesiones musculares, considere incorporar entrenamiento de fuerza intenso y lento para reducir los enlaces cruzados y la rigidez en el extremo muscular del tendón. Estas sesiones pueden utilizar cargas concéntricas, isométricas o excéntricas; la clave para reducir las lesiones musculares es el movimiento en baja velocidad que puede reducir la rigidez en el extremo muscular del tendón. Nuevamente, esto puede ser en sesiones cortas de ~10 min inmediatamente después de un juego o entrenamiento.
- Después de la lesión, los atletas deberán iniciar el entrenamiento tan pronto como sea posible. El entrenamiento puede incluir contracciones isométricas simples, rangos de movimiento sin peso, y ejercicios con soporte de peso, ya que la carga y la amplitud del movimiento no es importante para estimular la reparación (Paxton et al., 2012). El entrenamiento deberá consistir nuevamente de 10 minutos de actividad seguido de 6 horas de descanso. Razonablemente, esto significa que el atleta entrenará por tres periodos cortos cada día: en la mañana, a medio día y en la tarde. El entrenamiento de mayor peso de las áreas no lesionadas también puede aportar otros factores benéficos que pueden acelerar la recuperación (West et al., 2015).
- Consuma proteína rica en leucina como parte de su entrenamiento. Más allá de los efectos directos en el músculo (Churchward-Venne et al., 2012), el tendón también se puede beneficiar de la masa muscular y fuerza agregadas, así como posiblemente de una mayor activación de la mTORC1 (Farup et al., 2014).

- El flujo sanguíneo hacia el tendón inactivo es muy bajo y, por lo tanto, se cree que el aporte de nutrientes al tendón en reposo es limitado. La captación de glucosa en el tendón incrementa durante el ejercicio (Bojsen-Moller et al., 2006). Esto sugiere que los tendones incrementan su actividad metabólica durante el ejercicio y por lo tanto cualquier intervención nutricional diseñada para apuntar directamente sobre el tendón/ligamento puede ser más útil si se aporta antes del ejercicio.
- Nuestro trabajo inicial sugiere que ~60 minutos antes del entrenamiento, los atletas deberían ser alentados a consumir ~15 g de gelatina sea de forma líquida o gel (Shaw et al., 2017). La cantidad exacta de gelatina y si esta puede variar de acuerdo al peso corporal está siendo investigada actualmente.

REFERENCIAS

- Arbogast, S., and M.B. Reid (2004). Oxidant activity in skeletal muscle fibers is influenced by temperature, CO₂ level, and muscle-derived nitric oxide. *Am. J. Physiol.* 287:R698-R705.
- Carr, A., and B. Frei (1999). Does vitamin C act as a pro-oxidant under physiological conditions? *FASEB J.* 13:1007-1024.
- Coombes, J.S., S.K. Powers, H.A. Demirel, J. Jessup, H.K. Vincent, K.L. Hamilton, H. Naito, R.A. Shanely, C.K. Sen, L. Packer, and L.L. Ji (2000). Effect of combined supplementation with vitamin E and alpha-lipoic acid on myocardial performance during in vivo ischaemia-reperfusion. *Acta Physiol. Scand.* 169:261-269.
- Coombes, J.S., B. Rowell, S.L. Dodd, H.A. Demirel, H. Naito, R.A. Shanely, and S.K. Powers (2002). Effects of vitamin E deficiency on fatigue and muscle contractile properties. *Eur. J. Appl. Physiol.* 87:272-277.
- Davies, K.J., A.T. Quintanilha, G.A. Brooks, and L. Packer (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 107:1198-1205.
- Herbert, V. (1994). The antioxidant supplement myth. *Am. J. Clin. Nutr.* 60:157-158.
- Janero, D.R. (1991). Therapeutic potential of vitamin E against myocardial ischemic-reperfusion injury. *Free Radic. Biol. Med.* 10:315-324.
- Krinsky, N.I. (1998). The antioxidant and biological properties of the carotenoids. *Ann. NY Acad. Sci.* 854:443-447.
- Myburgh, K.H. (2014). Polyphenol supplementation: benefits for exercise and oxidative stress? *Sports Med.* 44:S57-S70.
- Paiva, S.A., and R.M. Russell (1999). Beta-carotene and other carotenoids as antioxidants. *J. Am. Coll. Nutr.* 18:426-433.
- Powers, S.K., K.C. DeRuisseau, J. Quindry, and K.L. Hamilton (2004). Dietary antioxidants and exercise. *J. Sports Sci.* 22:81-94.
- Powers, S.K., and M.J. Jackson (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol. Rev.* 88:1243-1276.
- Powers, S.K., L.L. Ji, A.N. Kavazis, and M.J. Jackson (2011). Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr. Physiol.* 1:941-969.
- Radak, Z., K. Lee, W. Choi, S. Sunoo, T. Kizaki, S. Oh-ishi, K. Suzuki, N. Taniguchi, H. Ohno, and K. Asano (1994). Oxidative stress induced by intermittent exposure at a simulated altitude of 4000 m decreases mitochondrial superoxide dismutase content in soleus muscle of rats. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 69:392-395.
- Reid, M.B. (2008). Free radicals and muscle fatigue: Of ROS, canaries, and the IOC. *Free Radic. Biol. Med.* 44:169-179.
- Sakellariou, G.K., A. Vasilaki, J. Palomero, A. Kayani, L. Zibrik, A. McArdle, and M.J. Jackson (2013). Studies of mitochondrial and nonmitochondrial sources implicate nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase(s) in the increased skeletal muscle superoxide generation that occurs during contractile activity. *Antioxid. Redox Signal.* 18:603-621.
- Shay, K. P., R. Moreau, E. J. Smith, A. R. Smith, and T. M Hagen. (2009) Alpha lipoic acid as a dietary supplement: Molecular mechanisms and therapeutic potential. *Biochim. Biophys. Acta* 1790:1149–1160
- Traber, M.G., and J.F. Stevens. (2011). Vitamins C and E: beneficial effects from a mechanistic perspective. *Free Radic. Biol. Med.* 51:1000-1013.

TRADUCCIÓN

Este artículo ha sido traducido y adaptado de: Baar, K. (2018). Minimizing injury and maximizing return to play research: Lessons from engineered ligaments. *Sports Science Exchange* 187, Vol. 29, No. 187, 1-6, por el Dr. Samuel Alberto García Castrejón.