



Dr. Mauro Lastrico – Dra. Laura Manni

Mecánica Muscular

1 La observación clínica del acortamiento muscular

En la práctica clínica se observa un fenómeno particular: los músculos, en ausencia de patologías específicas congénitas o adquiridas, neurológicas o de otra naturaleza, pueden tender progresivamente a disminuir su propia longitud.

Dicho acortamiento se manifiesta con la reducción de la longitud basal del músculo que, aun manteniendo íntegra su capacidad contráctil, determina la alteración de la geometría articular.

Esto comporta una limitación del recorrido articular y, consecuentemente, una modificación de la secuencia fisiológica del movimiento.

Para comprender los mecanismos subyacentes a este fenómeno, es posible analizar el comportamiento de los componentes elásticos del músculo, según los principios de la física de materiales.

2 Las leyes físicas de la deformación elástica

La física enseña que cualquier material sometido a fuerzas deformantes sufre modificaciones en base a su propio coeficiente de elasticidad.

Este principio universal se aplica también a los tejidos biológicos y proporciona la clave interpretativa para comprender el fenómeno del acortamiento muscular.

El coeficiente de elasticidad ideal es igual a 1 y representa un material perfectamente elástico que restituye íntegramente la energía acumulada, retornando exactamente al estado inicial.

Como es sabido por la física, tales materiales en la naturaleza no existen y el valor igual a 1 constituye una referencia teórica ideal.

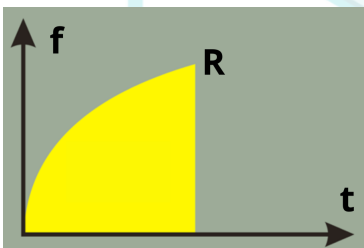


Fig. 1 - En la figura se representa la curva de deformación de los materiales elásticos ideales con coeficiente $E = 1$. El área en amarillo representa la completa restitución de la energía acumulada. Las variables son fuerza f y tiempo t .

Los materiales reales presentan coeficientes de elasticidad inferiores a 1.

En consecuencia, cuando son sometidos a fuerzas deformantes, mantienen deformaciones residuales que resultan proporcionales tanto a la intensidad de la fuerza aplicada como al tiempo de aplicación.

Esto significa que cuanto mayor sea el producto fuerza-tiempo, mayor será la deformación permanente del material.

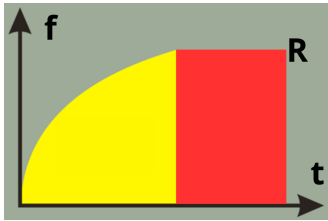


Fig. 2 - La curva de deformación de los materiales plásticos ($E < 1$) muestra en amarillo el área de restitución parcial de la energía y en rojo el área de las deformaciones permanentes residuales. Las variables son fuerza f y tiempo t .

3 La aplicación de las leyes físicas al tejido muscular

En el músculo están presentes dos materiales elásticos diferentes: la parte contractil de la actina y miosina y la parte conectiva de las membranas y de los tendones.

Por lo que concierne a la parte contráctil del músculo, ésta podrá sólo contraerse y relajarse. Su coeficiente de elasticidad es muy alto y, más que en modificaciones estructurales permanentes, está interesada e implicada en las elevaciones del tono muscular.

Los componentes conectivos, en cambio, teniendo un coeficiente de elasticidad menor, podrán permanecer acortados o alargados de manera proporcional a la fuerza, a la duración y a la frecuencia del estímulo aplicado.

Esto determina que, sometidos a fuerzas compresivas prolongadas en el tiempo, estos tejidos mantengan deformaciones residuales.

Tal diferencia de comportamiento elástico encuentra confirmación en la práctica clínica: mientras las técnicas de relajación muscular resultan eficaces al actuar sobre el tono basal, es decir sobre el componente contráctil, su efecto resulta limitado sobre los acortamientos consolidados del tejido conectivo.

4 Clasificación mecánica de los elementos elásticos

Esquemáticamente, los elementos elásticos conectivos del músculo se dividen en dos categorías en base a su comportamiento mecánico.

Los elementos elásticos en serie están constituidos por los tendones y por sus prolongaciones al interior del vientre muscular.

Su acción es la de "amortiguar" las sollicitaciones producidas durante la contracción muscular, tanto cuando el músculo se acorta como cuando se estira.

Además, la presencia de estructuras protectoras como los órganos tendinosos de Golgi impide la lesión de estos elementos induciendo relajación muscular cuando la tensión se vuelve excesiva.

Una ventaja adicional ofrecida por estas estructuras es la de restituir la energía acumulada, como un resorte, en base a su elasticidad.

Los elementos elásticos en paralelo están constituidos por el sarcolema, por las otras membranas conectivas y por el tejido conectivo interpuesto.

Su acción es la de "amortiguar" las sollicitaciones producidas por los estiramientos reduciendo las resistencias.

Durante la contracción muscular, estos elementos sufren una compresión directa y, en función del producto fuerza-tiempo aplicado, pueden mantener deformaciones residuales.

Es a este nivel que se determina el acortamiento permanente del músculo.

5 El modelo físico-matemático de la fibra muscular

Utilizando una simplificación del comportamiento de la fibra muscular sobre modelo matemático se tendrá:

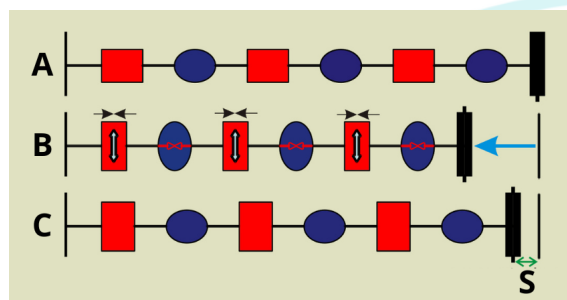


fig. 3

•A: fibra muscular en reposo

•B: contracción

•C: relajación

•S: sumatoria acortamiento muscular residual

•rojo: porciones conectivas dispuestas en paralelo

- azul: porciones contráctiles de la actina y miosina
- líneas negras verticales: inserciones del músculo

Durante la fase de contracción con acercamiento de las inserciones (B), los componentes contráctiles de la actina y miosina se deforman activamente en compresión y traccionando los componentes conectivos dispuestos en paralelo, determinan su ulterior compresión.

No han sido representados los componentes conectivos dispuestos en serie en cuanto éstos no sufren modificaciones durante la fase activa.

En función de la fuerza/tiempo de contracción, al momento de la relajación la parte contráctil, teniendo un coeficiente de elasticidad muy alto, puede volver a las condiciones de partida o residuar una deformación compresiva que se manifiesta con el aumento del tono basal.

El componente conectivo en paralelo, teniendo un coeficiente de elasticidad inferior, habrá sufrido modificaciones compresivas residuales.

Al final de la contracción, por tanto, todos los componentes conectivos habrán sufrido una modificación de tipo compresivo y su sumatoria determina el acortamiento residual del músculo (S).

6 El músculo como fuerza compresiva

El músculo actúa como una fuerza compresiva y no es capaz, autónomamente, de alejar sus propias inserciones.

Este principio de la mecánica muscular tiene consecuencias directas sobre la comprensión de las alteraciones esqueléticas: dado que el esqueleto carece de capacidad de movimiento autónomo, la modificación de la secuencia articular fisiológica, en ausencia de patologías específicas, es consecuencia de las fuerzas musculares en acortamiento.

7 Las consecuencias esqueléticas del acortamiento muscular

Las contracciones musculares con acercamiento de las inserciones y las isométricas no en máximo alargamiento fisiológico o relativo, en función de la fuerza/tiempo de contracción, producirán una

pérdida de la longitud del músculo a cargo del componente conectivo y un aumento del tono basal a cargo de la porción contráctil.

A nivel esquelético, la consecuencia será que los huesos sobre los cuales los músculos se insertan sufrirán progresivamente fuerzas vectoriales de tracción, tales como para modificar su fisiológica secuencialidad.

A nivel muscular, el progresivo acortamiento del componente conectivo y el aumento del tono basal de la parte contráctil determinan el aumento de la fuerza resistente del músculo y, al mismo tiempo, disminuyen su capacidad de Trabajo (fuerza por desplazamiento) y de Potencia (el Trabajo producido en la unidad de tiempo).

Este mecanismo, siempre en ausencia de patologías específicas, explica las alteraciones de la secuencia articular fisiológica observables clínicamente.

El esqueleto se adapta pasivamente a las fuerzas musculares según leyes mecánicas.

En este sentido, la artrosis es vista como efecto y no como causa.

La tracción muscular, actuando sobre los extremos óseos en acortamiento, altera la distribución fisiológica de las fuerzas.

Esto lleva a la concentración de las líneas de fuerza en zonas restringidas de las superficies articulares.

Tal desequilibrio vectorial genera una sobrecompresión endoarticular anómala y crónica que, en función de la fuerza y del tiempo aplicados, induce el daño tisular y cartilaginoso típico del fenómeno artrósico.

Carga mecánica interna y carga externa

En el lenguaje clínico el término carga se asocia a menudo implícitamente a la fuerza peso o a la aplicación de resistencias externas.

Desde el punto de vista biomecánico, sin embargo, esta equivalencia no es correcta.

El sistema músculo-esquelético puede estar sujeto a cargas mecánicas elevadas incluso en ausencia de fuerzas externas relevantes, cuando las fuerzas internas generadas por los músculos en acortamiento producen compresiones articulares persistentes.

En estos casos la carga no deriva de lo que gravita sobre el cuerpo, sino de cómo las fuerzas se distribuyen en su interior.

Esta distinción es esencial para comprender por qué desalineamientos, conflictos articulares y procesos degenerativos pueden desarrollarse incluso en condiciones de aparente "descarga funcional" o de actividad mínima.

8 La relación entre fuerza resistente, Trabajo y Potencia

El progresivo acortamiento del componente conectivo y el aumento del tono basal de la parte contráctil determinan el aumento de la fuerza resistente del músculo.

Por fuerza resistente se entiende la resistencia que el músculo opone a la tracción, es decir al alargamiento.

Tal aumento comporta, al mismo tiempo, la disminución de la capacidad de Trabajo del músculo, trabajo entendido como fuerza por desplazamiento, y de la Potencia, es decir el Trabajo producido en la unidad de tiempo.

Esto significa que un músculo con componentes conectivos acortados, aun manteniendo intacta la capacidad contráctil, debe emplear parte de su propia energía para vencer las resistencias internas antes de producir movimiento útil.

El principio es análogo al de un sistema mecánico en el cual esté presente una fricción interna: el motor (componente contráctil) funciona perfectamente pero parte de la energía se disipa para vencer la resistencia (componente conectivo acortado) antes de producir movimiento eficaz.

La consecuencia es que el músculo, aun no siendo realmente débil, resulta ineficiente desde el punto de vista mecánico.

Este principio encuentra confirmación clínica en todas aquellas situaciones de inmovilización prolongada.

Por ejemplo, después de la remoción de un yeso por fractura del húmero, el codo se presenta frecuentemente en flexión.

Tal actitud está determinada por el acortamiento de los componentes conectivos de los músculos flexores que, habiendo sufrido una compresión mantenida por el tiempo de la inmovilización, han desarrollado una aumentada fuerza resistente.

En esta condición, los flexores del codo oponen resistencia a la extensión, tanto cuando ésta es inducida pasivamente a través de maniobras de alargamiento ejecutadas por el operador, como cuando es intentada activamente a través de la contracción del tríceps.

Paradójicamente, sin embargo, si se evalúa la capacidad dinámica de los mismos flexores, ésta resulta disminuida precisamente porque la energía contráctil disponible se disipa en parte para vencer las resistencias internas del tejido conectivo acortado.

La diferenciación entre fuerza resistente, Trabajo y Potencia es el concepto clave para comprender cómo el acortamiento muscular influye no sólo en la estática sino también en la dinámica del movimiento.

9 Implicaciones sistémicas del acortamiento muscular

El acortamiento progresivo de los componentes conectivos no permanece como un fenómeno aislado sino que determina consecuencias que se repercuten sobre todo el sistema músculo-esquelético.

A nivel estático, la modificación de la longitud muscular obliga a las articulaciones a adaptarse según nuevos ejes.

Esto comporta que las cargas, en lugar de distribuirse uniformemente sobre las superficies articulares, se concentren en áreas restringidas, determinando sollicitaciones asimétricas.

Tal alteración de la distribución de las fuerzas puede, con el tiempo, favorecer la aparición de procesos degenerativos endoarticulares.

A nivel dinámico, el acortamiento muscular determina una limitación mecánica del recorrido articular.

El movimiento, para ser ejecutado, requiere un mayor gasto energético en cuanto parte de la energía contráctil se disipa para vencer las resistencias internas.

Como consecuencia, el sistema se ve obligado a adoptar patrones de movimiento alternativos que, aun permitiendo la función, se apartan del modelo fisiológico.

Estas adaptaciones desencadenan un mecanismo de perpetuación del fenómeno.

Los patrones alterados de movimiento, de hecho, determinan ulteriores acortamientos compensatorios en otros distritos musculares y el sistema nervioso, a través de la plasticidad del esquema corporal, tiende a normalizar las alteraciones interpretándolas como nueva condición de base.

Se instaura así un circuito de autoalimentación en el cual el acortamiento muscular genera alteraciones de los ejes esqueléticos que, a su vez, determinan ulteriores acortamientos, amplificando progresivamente el fenómeno inicial.

10 Reversibilidad del acortamiento muscular

Las mismas leyes físicas que explican el mecanismo del acortamiento proporcionan también los principios para su reversibilidad.

El tejido conectivo, dotado de un coeficiente de elasticidad inferior a 1, mantiene la capacidad de ser deformado tanto en acortamiento como en alargamiento, en función de las fuerzas aplicadas y del tiempo de aplicación.

La reversibilidad del fenómeno requiere la aplicación de técnicas terapéuticas específicas durante tiempos compatibles con las propiedades del material biológico tratado.

11 La veracidad operativa de la hipótesis

El acortamiento muscular entendido como fenómeno de reducción de la longitud muscular disponible es un dato clínico empírico observable cotidianamente en la práctica clínica a través de la observación y el análisis de las pruebas de recorrido articular.

La hipótesis expuesta en este capítulo – es decir que tal acortamiento sea primariamente debido a la deformación viscoelástica de los componentes conectivos causada por fuerzas compresivas en función de su fuerza/tiempo de aplicación - representa un modelo interpretativo lógico, deducido de la aplicación de los principios de la física de materiales.

La verificación experimental directa de esta dinámica a nivel histológico no es actualmente realizable, puesto que debería ser efectuada seccionando el tejido en el sujeto vivo.

Las pruebas mecánicas focalizadas en la tracción muscular, además, no replicarían las condiciones de trabajo en compresión crónica que se verifican in vivo.

Por tanto, la veracidad de esta hipótesis se funda en el plano operativo y clínico:

1. ofrece una explicación coherente para la alteración de la secuencia articular, previendo las dominancias vectoriales y las compensaciones en cascada.
2. es confirmada indirectamente por el éxito de las intervenciones terapéuticas que apuntan específicamente a la recuperación de longitud del componente conectivo del músculo acortado y al restablecimiento del equilibrio vectorial (Fuerza Resistente / Fuerza Trabajo), llevando a la resolución del síntoma.

En este sentido, el modelo es una hipótesis causal expuesta a la verificación clínica: mientras la observación muestre que el acortamiento muscular altera los ejes articulares y que recuperar longitud resuelve síntomas y desalineamientos, el modelo permanece válido.

Coherentemente con el pensamiento de K. Popper, es decir, el modelo es válido mientras resista la verificación clínica, aun permaneciendo abierto a la posibilidad de ser confutado por nuevos datos.

Bibliografia

1. Timoshenko SP, Goodier JN. Theory of Elasticity. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1970.
2. Beer FP, Johnston ER, DeWolf JT, Mazurek DF. Mechanics of Materials. 7th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
3. Landau LD, Lifshitz EM. Theory of Elasticity. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1986.
4. Fung YC. Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1993.
5. Nordin M, Frankel VH. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
6. Humphrey JD. Continuum biomechanics of soft biological tissues. Proc R Soc Lond A. 2003;459(2029):3-46.
7. Lieber RL, Ward SR. Skeletal muscle design to meet functional demands. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2011;366(1570):1466-1476.
8. Herzog W. Skeletal muscle mechanics: questions, problems and possible solutions. J Neuroeng Rehabil. 2017;14(1):98.
9. Lieber RL, Fridén J. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. Muscle Nerve. 2000;23(11):1647-1666.
10. Purslow PP. The structure and role of intramuscular connective tissue in muscle function. Front Physiol. 2020;11:495.
11. Gillies AR, Lieber RL. Structure and function of the skeletal muscle extracellular matrix. Muscle Nerve. 2011;44(3):318-331.
12. Prado LG, Makarenko I, Andresen C, Krüger M, Opitz CA, Linke WA. Isoform diversity of giant proteins in relation to passive and active contractile properties of rabbit skeletal muscles. J Gen Physiol. 2005;126(5):461-480.
13. Hill AV. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. Proc R Soc Lond B Biol Sci. 1938;126(843):136-195.
14. Morgan DL. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. Biophys J. 1990;57(2):209-221.
15. Proske U, Morgan DL. Tendon stiffness: methods of measurement and significance for the control of movement. J Biomech. 1987;20(1):75-82.
16. Houk JC, Henneman E. Responses of Golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat. J Neurophysiol. 1967;30(3):466-481.
17. Jami L. Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. Physiol Rev. 1992;72(3):623-666.
18. Goldspink G, Tabary C, Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G. Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. J Physiol. 1974;236(3):733-742.
19. Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. J Anat. 1978;127(Pt 3):459-468.

20. Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.* 1972;224(1):231-244.
21. Herbert RD, Crosbie J. Rest length and compliance of non-immobilised and immobilised rabbit soleus muscle and tendon. *Eur J Appl Physiol.* 1997;76(5):472-479.
22. Trudel G, Uthoff HK. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(1):6-13.
23. Woo SL, Gomez MA, Akeson WH. The time and history-dependent viscoelastic properties of the canine patellar tendon. *J Biomech Eng.* 1981;103(4):293-298.
24. Best TM, McElhaney J, Garrett WE Jr, Myers BS. Characterization of the passive responses of live skeletal muscle using the quasi-linear theory of viscoelasticity. *J Biomech.* 1994;27(4):413-419.
25. Gajdosik RL. Passive extensibility of skeletal muscle: review of the literature with clinical implications. *Clin Biomech.* 2001;16(2):87-101.
26. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P, Kjaer M. Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *Am J Sports Med.* 1996;24(5):622-628.
27. Weppeler CH, Magnusson SP. Increasing muscle extensibility: a matter of increasing length or modifying sensation? *Phys Ther.* 2010;90(3):438-449.
28. Freitas SR, Mendes B, Le Sant G, Andrade RJ, Nordez A, Milanovic Z. Can chronic stretching change the muscle-tendon mechanical properties? A review. *Scand J Med Sci Sports.* 2018;28(3):794-806.
29. Michener LA, McClure PW, Karduna AR. Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clin Biomech.* 2003;18(5):369-379.
30. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther.* 2000;80(3):276-291.
31. Cools AM, Declercq GA, Cambier DC, Mahieu NN, Witvrouw EE. Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(1):25-33.
32. Janda V. Muscles and motor control in cervicogenic disorders: assessment and management. In: Grant R, editor. *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine.* New York: Churchill Livingstone; 1994. p. 195-216.
33. Sahrmann SA. *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes.* St. Louis: Mosby; 2002.
34. Page P, Frank CC, Lardner R. *Assessment and Treatment of Muscle Imbalance: The Janda Approach.* Champaign: Human Kinetics; 2010.
35. Felson DT. Osteoarthritis as a disease of mechanics. *Osteoarthritis Cartilage.* 2013;21(1):10-15.
36. Andriacchi TP, Mündermann A. The role of ambulatory mechanics in the initiation and progression of knee osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2006;18(5):514-518.
37. Knudson D. *Fundamentals of Biomechanics.* 2nd ed. New York: Springer; 2007.

38. Winter DA. Biomechanics and Motor Control of Human Movement. 4th ed. Hoboken: John Wiley & Sons; 2009.

39. Popper KR. The Logic of Scientific Discovery. London: Hutchinson; 1959.

40. Popper KR. Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge. London: Routledge; 1963.

