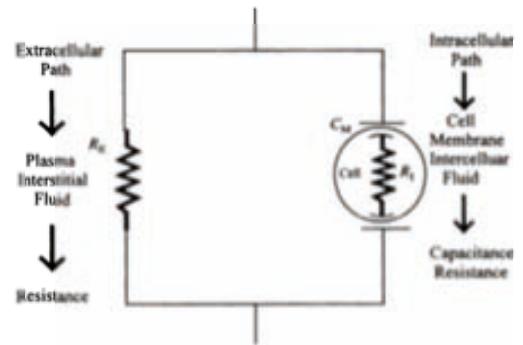


# **Assessment and follow-up of muscle injuries in lower limb by localized bioimpedance in high performance athletes**



## **Tesis Doctoral**

Javier Yanguas Leyes

### **Directores:**

Dra. Lexa Nescolarde Selva  
Dr. Gil Rodas Font

### **Tutor:**

Dr. Enric Càceres Palou

Departament de Cirurgia  
Facultat de Medicina  
Universitat Autònoma de Barcelona

**UAB**  
Universitat Autònoma  
de Barcelona





## **Assessment and follow-up of muscle injuries in lower limb by localized bioimpedance in high performance athletes**

**Autor: Javier Yanguas Leyes**

**Tutor: Dr. Enric Càceres Palou**

**Directores: Dra. Lexa Nescolarde Selva**

**Dr. Gil Rodas Font**

**Departament de Cirurgia  
Facultat de Medicina  
Universitat Autònoma de Barcelona**



A Celia, *centro di gravità permanente*



La genialidad es una triple voltereta en el vacío y sin red de las neuronas que rompe de forma insólita con lo establecido y consigue una aceptación masiva.

Cuando esto se logra, la genialidad acostumbra a tener un seguro reconocimiento social y un probable reconocimiento económico. Cuando el triple salto acaba estrellado adquiere la denominación de “extravagancia, estupidez o locura” y su protagonista acostumbra a verse rodeado de un aura de descalificaciones en la misma línea.

Ante lo insólito, cada vez que un humano, en lugar de rechazar algo por desconocido, apura y expreme todas las preguntas y transforma el inconformismo en energía para forzar y transgredir las barreras de lo formalmente aceptado, no os quepa la menor duda, un posible genio está larvando su personal hipótesis, que es la antesala oscura de lo posible.

*Piensa, es gratis*  
Joaquín Lorente



## AGRADECIMIENTOS

A **Celia**, inseparable compañera, leal amiga y fiel confidente, y a **Sofia** y **Guillem**, fruto de nuestro amor y motores constantes de nuestras vidas. Gracias por vuestra enorme compresión y amor infinito, por el tiempo que os he robado y que espero poderos devolver como merecéis. Gracias por haber hecho más llevadero este largo y sinuoso camino y por hacer que cada día me despierte con una sonrisa y con ganas de ser mejor persona.

A mis padres, **Javier** y **Lina**, por educarme en la tolerancia y el respeto e inculcarme con su ejemplo la cultura del trabajo y del esfuerzo. A mi hermana **Gloria** por haber sido indispensable para que haya tenido una infancia enormemente feliz.

A los Drs. **Lexa Nescolarde** y **Gil Rodas**, codirectores de este trabajo, compañeros, amigos y maestros, por las horas invertidas y las reflexiones compartidas, por las alegrías y por las broncas, por equilibrar la balanza en los momentos difíciles.

Al Prof. **Henry Lukaski** por su incansable predisposición para responder y aclarar todas mis dudas, por orientar la investigación, por aportar ideas nuevas y por su constante espíritu crítico.

Al Dr. **Enric Cáceres** y a la **Universitat Autònoma de Barcelona** por considerar este trabajo merecedor de ser tesis doctoral. Al **Futbol Club Barcelona**, institución en la que tengo el privilegio de trabajar, y al Dr. **Ramon Canal**, jefe de los servicios médicos del Club, por permitirme desarrollar esta investigación en lo más íntimo de un equipo de fútbol profesional.

Al Prof. **Xavier Rosell** y a los Drs. **Xavier Alomar, Mario Marotta** y **Paola Contreras** por su inestimable y generosa ayuda y por haber sido fundamentales en momentos clave de la investigación.

A mis **compañeros del Departamento Médico del Futbol Club Barcelona** que se han interesado por el desarrollo de este trabajo y que han sido un estímulo constante para su avance.

A los Drs. **Ignacio Sitges** y a **Juan N. García-Nieto** por ser los primeros en creer en mí. Porque sin esa primera oportunidad que todos necesitamos al inicio de nuestra carrera profesional y que me brindaron en el verano del año 2000 difícilmente hubiese tomado el camino que tomé. Siempre os estaré eternamente agradecido.

A **Arturo Bros**, mi *hermano mayor*, por su enorme sabiduría, por sus privilegiados consejos, por ser un guía impagable y por estar siempre a mi lado cuando le he necesitado.

A mi gran amigo el Dr. **Fabio Tenore** por ser como un hermano durante mi estancia en Udine, etapa inolvidable de mi vida, y al Dr. **Giampaolo Degano** por tratarme como a un hijo durante ese tiempo y enseñarme de un modo completamente desinteresado y altruista los fundamentos del estudio ecográfico músculo-tendinoso. *Grazie di cuore a voi due.*

Y por último, y no por ello menos importante, a los **integrantes de la plantilla profesional del Futbol Club Barcelona B de fútbol** de las temporadas 2011-2012, 2012-2013 y 2013-2014 por ser parte fundamental e indispensable en este trabajo. Sin vuestra predisposición sí que nada hubiese sido posible.



# ÍNDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
· La lesión muscular en el deporte	3
Características generales de la lesión muscular	
Mecanismos de producción de lesión	
Factores de riesgo de la lesión muscular	
Clasificación de las lesiones musculares	
Diagnóstico y seguimiento de la lesión muscular	
La lesión muscular en el fútbol	
· Bases de la impedancia eléctrica	16
Concepto básico de bioimpedancia eléctrica	
Tipos de medida en bioimpedancia: multifrecuencia y monofrecuencia	
Opciones sobre la interpretación de las medidas en bioimpedancia	
Disposición de los electrodos: BIA global, BIA proximal, BIA segmental	
Aplicaciones clínicas de la impedancia eléctrica	
<b>Hipótesis</b>	<b>27</b>
<b>Justificación y objetivos</b>	<b>31</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>35</b>
· Periodo de estudio, muestra y criterios de inclusión	37
· Diagnóstico por la imagen: resonancia magnética y ecografía músculo esquelética	39
· Mediciones de impedancia localizada (L-BIA)	40
· Estudio de repetibilidad y patrones de normalidad	44
· Análisis estadísticos	47
<b>Resultados</b>	<b>49</b>
<b>Discusión</b>	<b>67</b>
· Primer trabajo	69
· Segundo trabajo	71
· Discusión general	75
Metodología	
Cambios de L-BIA en la lesión muscular	
Cambios fisiológico-adaptativos:frontera con la lesión	
Control evolutivo de las lesiones y vuelta a la competición	
Interés práctico, limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación	
<b>Conclusiones</b>	<b>81</b>
<b>Addendum (Tercer trabajo)</b>	<b>85</b>
<b>Copia de los trabajos</b>	<b>89</b>
· Localized bioimpedance to asses muscle injury. <i>Phys Meas.</i> 2013;34:237-245	
· Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements. <i>Phys Meas.</i> 2015;36:27-42	
· Localized BIA identifies structural and pathophysiological changes in soft tissue after post-traumatic injuries in soccer players. <i>Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc</i> 2014. 2014;3743-3746	
<b>Bibliografía</b>	<b>123</b>



# **INTRODUCCIÓN**

**La lesión muscular en el deporte  
Bases de la impedancia eléctrica**



# LA LESIÓN MUSCULAR EN EL DEPORTE

## 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA LESIÓN MUSCULAR

El tejido muscular esquelético representa alrededor de un 40-45% del peso total de un individuo y se puede considerar que está compuesto básicamente por dos componentes: las fibras musculares y el tejido conectivo. Las primeras constituyen el componente contráctil del músculo y el segundo funciona como un tejido de sostén e integra a las fibras musculares, los vasos capilares y los nervios en la estructura muscular entendida como tal (Järvinen et al. 2005). Cada fibra muscular está unida por sus extremos al tejido conectivo de un tendón (*unión miotendinosa*) y al tejido conectivo de las fascias que las envuelven (*unión miofascial*) (Tidball and Daniel 1986).

La lesión muscular es habitual en el deporte profesional y suele ocasionar periodos de baja importancia para el entrenamiento y la competición durante varias semanas. Por ello es de gran importancia asegurar el diagnóstico, optimizar el tratamiento y elaborar correctamente el proceso de readaptación deportiva para minimizar al máximo los riesgos de una recaída (Järvinen et al. 2007, Orchard et al. 2008, Ueblacker et al. 2014).

La zona más débil del componente músculo-tendón-hueso, y por tanto más susceptible a la lesión, varía con la edad. En niños son más frecuentes las lesiones fisarias y las avulsiones de la apófisis óseas por la excesiva tracción músculo-tendinosa, en adultos jóvenes la mayor debilidad se localizada en la propia unión miotendinosa y en adultos de más edad la existencia de tendinopatías crónicas predispone a rupturas intratendinosas con mayor asiduidad (Boutin et al. 2002, El-Khoury et al. 1996, Pomeranz and Heidt 1993).

Dependiendo del tipo de tejido conectivo afectado se describen lesiones *miotendinosas* y *miofasciales*. Como anteriormente se ha comentado, la unión miotendinosa es la zona más vulnerable del complejo músculo-tendón-hueso y ahí asientan la mayoría de las lesiones. Por el contrario, son menos habituales las lesiones localizadas en la unión miofascial. Ahí, contracciones descoordinadas de los músculos adyacentes generan una fricción conjunta sobre las fascias que conduce a la lesión (Koulouris and Connell 2005).

Tras la lesión muscular se inicia un proceso secuencial de etapas que conducen hacia su curación y, pese a que biológicamente éstas se diferencian entre sí, existe un solapamiento de las mismas en el tiempo. Las etapas que se han identificado este proceso son las siguientes (Huard et al. 2002):

1. Fase de *destrucción*, en la que se incluye una fase de degeneración e inflamación: Se caracteriza por la ruptura y necrosis de las fibras musculares, la formación de un hematoma y una importante reacción inflamatoria.
2. Fase de *reparación*: Se observa una fagocitosis del tejido lesionado seguido de una regeneración de las fibras musculares que conducen a la activación de células satélite.
3. Fase de *remodelación*: Se da la maduración de las fibras musculares regeneradas, se recupera la capacidad funcional contráctil del músculo y aparecen también fenómenos de fibrosis.

## 2. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LESIÓN

Las lesiones musculares se producen por dos mecanismos: directo e indirecto. Las lesiones por *mecanismo directo*, las contusiones musculares, son habituales en los deportes de contacto y de combate (Crisco et al. 1994) y las producidas por *mecanismo indirecto*, que se dan cuando una fuerza tensional excede a la capacidad de tolerancia del músculo (la fase excéntrica de la

contracción muscular o un hiperestiramiento), son más frecuentes en deportes en los que intervienen acciones de velocidad, saltos y/o chutes (Garrett 1995).

El estudio del mecanismo de producción lesional de las segundas ha suscitado mucho más interés en las ciencias del deporte por su complejidad en el manejo médico desde el momento del diagnóstico hasta el momento del alta médica. Los músculos más afectados son los isquiosurales y el recto anterior del cuádriceps. Ambos son músculos biarticulares (isquiosurales extienden la cadera y flexionan la rodilla y recto anterior flexiona la cadera y extiende la rodilla) y poseen un elevado porcentaje de fibras de contracción rápida (Askling et al. 2010, Heiderscheit et al. 2010, Noonan and Garrett 1999).

## **2.1 Músculos isquiosurales**

Los isquiosurales son los músculos que presentan la prevalencia lesional más alta. Alrededor de un tercio de los isquiosurales lesionados padecen una recaída en el primer año tras el alta médica y a pesar de todos los planes de recuperación y los programas preventivos elaborados no se ha objetivado una reducción en los últimos 30 años ni en la incidencia lesional ni en la tasa de recurrencia (Mendiguchia and Brughelli 2011, Mendiguchia et al. 2011). En el fútbol, el atletismo de velocidad, el rugby o el fútbol australiano es una lesión habitual debido a las continuas demandas de velocidad que se requieren en estos deportes (Heiderscheit et al. 2010, Mendiguchia and Brughelli 2011). En la danza y el ballet ésta también es frecuente aunque aquí la causa son los repetidos hiperestiramientos a los que se somete al músculo con violentas flexiones de cadera (Askling et al. 2006, Askling et al. 2002)

En las acciones de alta velocidad 2 mecanismos lesionales han sido los propuestos:

a) Durante la segunda mitad de la fase de vuelo (*late swing phase*) los isquiosurales buscan decelerar la extremidad inferior y prepararse para el apoyo en el suelo mediante una contracción excéntrica, encontrándose en ese momento muy elongados (cadera y tronco flexionados y rodilla extendida) sobretodo el bíceps femoral que se lesiona mucho más que el resto de isquiosurales (semitendinoso y semimembranoso) (Chumanov et al. 2011).

b) En el instante inicial del apoyo (*early stance phase*) los isquiosurales realizan una contracción concéntrica para frenar el descenso del cuerpo y al mismo tiempo extender la cadera para elevar el tronco e iniciar la fase de propulsión. En ese instante quién realiza una contracción más importante es el bíceps femoral pues parte de una mayor elongación que el resto de isquiosurales (Orchard 2012).

## 2.2 Recto anterior del cuádriceps

Tras los isquiosurales el recto anterior del cuádriceps es el músculo con mayor susceptibilidad a la lesión. Aquellos deportes en los que el chut es parte importante del juego (fútbol y rugby, por ejemplo) son los que presentan mayor incidencia lesional (Bordalo-Rodrigues and Rosenberg 2005, Kassarjian et al. 2014). Al inicio de esta acción la cadera se encuentra en extensión y la rodilla flexionada, haciendo que el cuádriceps esté elongado. La contracción concéntrica que se solicita para efectuar el chut en un músculo muy estirado lleva a la lesión (Hasselman et al. 1995). Este mecanismo es el que provoca la casi totalidad de lesiones de la unión miotendinosa del tendón indirecto provocando un verdadero *degloving* intramuscular, haciendo que el vientre muscular bipennado más profundo se disocie del músculo unipennado superficial (Balius et al. 2009). En este músculo están descritas lesiones miotendinosas del tendón directo, del tendón distal y lesiones miofasciales (Kassarjian A et al. 2012). A diferencia de las lesiones en los isquiosurales, no están descritas tasas de recurrencias tan elevadas (Cross et al. 2004).

### 3. FACTORES DE RIESGO DE LA LESIÓN MUSCULAR

Diversos factores de riesgo han sido descritos (Arnason et al. 2004, Liu et al. 2012): déficit de fuerza muscular, alteración del ratio de fuerza isquiosurales/cuádriceps, déficit de flexibilidad, calentamiento inadecuado, fatiga acumulada, alteración de la estabilidad lumbopélvica, aspectos mecánicos y antropométricos, aspectos específicos del deporte practicado (sprints, cambios de velocidad y dirección, chuts...), competiciones contra rivales de nivel superior, retorno precoz a la práctica deportiva tras una lesión, lesiones previas y factores psicológicos. Pese a que los estudios publicados aportan resultados contradictorios respecto a los factores de riesgo anteriormente descritos, la existencia de una lesión previa tanto en cuádriceps como en isquiosurales es el factor de riesgo con mayor significación (Orchard 2001) e incluso se ha postulado a éste como el único factor de riesgo verdaderamente significativo para las lesiones de isquiosurales (Engebretsen et al. 2010).

### 4. CLASIFICACIÓN DE LA LESIONES MUSCULARES

Clásicamente las lesiones musculares producidas por **mecanismo indirecto** se han clasificado en 3 grados de severidad en función de criterios clínicos (O'Donoghue 1962), ecográficos (Peetrons 2002, Takebayashi et al. 1995) y de resonancia magnética (Stoller 2007) como se muestra en la siguiente tabla:

**TABLA 1.** Clasificación de las lesiones musculares acorde a criterios clínicos, ecográficos de resonancia magnética (Tomada de Müller-Wohlfahrt et al. 2013, pág. 2).

	O'Donoghue 1962	Ryan 1969 ( <i>initially for quadriceps</i> )	Takebayashi 1995, Peetrons 2002 (Ultrasound-based)	Stoller 2007 ( <i>MRI-based</i> )
Grade I	No appreciable tissue tearing, no loss of function or strength, only a low-grade inflammatory response	Tear of a few muscle fibres, fascia remaining intact	No abnormalities or diffuse bleeding with/without focal fibre rupture less than 5% of the muscle involved	MRI-negative=0% structural damage. Hyperintense oedema with or without hemorrhage
Grade II	Tissue damage, strength of the musculotendinous unit reduced, some residual function	Tear of a moderate number of fibres, fascia remaining intact	Partial rupture: focal fibre rupture more than 5% of the muscle involved with/without fascial injury	MRI-positive with tearing up to 50% of the muscle fibres. Possible hyperintense focal defect and partial retraction of muscle fibres
Grade III	Complete tear of musculotendinous unit, complete loss of function	Tear of many fibres with partial tearing of the fascia	Complete muscle rupture with retraction, fascial injury	Muscle rupture=100% structural damage. Complete tearing with or without muscle retraction
Grade IV	X	Complete tear of the muscle and fascia of the muscle-tendon unit	X	X

A modo más ilustrativo, incluso didáctico, y unificando los criterios anteriores las lesiones musculares se dividen en: grado 1 (microrotura, afectación leve), grado 2 (rotura parcial, afectación moderada) y grado 3 (rotura completa, afectación severa).

Recientemente se han propuesto nuevos modelos de clasificación puesto que etiquetar una lesión muscular con un grado de severidad lleva implícito un pronóstico de baja deportiva, este pronóstico depende también del músculo lesionado, de la localización exacta de la lesión en el mismo y del tipo de tejido mioconectivo afectado:

Chan et al (2012) clasifican inicialmente las lesiones musculares en 3 tipos: las que afectan a la unión miotendinosa proximal, a la unión miotendinosa distal y las que afectan al vientre muscular. En estas últimas se diferencia además el nivel de afectación (proximal, medio o distal) y también el tipo de tejido dañado: muscular propiamente dicho, miofascial, miofascial/perifascial, miotendinoso o combinaciones de los anteriores. Su utilidad radica en la precisión de la localización anatómica de la lesión.

Pollock et al (2014) las clasifican en 4 grados, siendo el grado 0 una molestia muscular generalizada e inespecífica o un dolor muscular de aparición retardada (DOMS, *delayed onset muscle soreness*) y los grados 1 a 4 alteraciones estructurales de diversa magnitud. Posteriormente cada grado se

acompaña de un sufijo adicional (“a”, “b” o “c”) dependiendo de la localización, siendo “a” una lesión miofascial, “b” una miotendinosa y “c” una afectación intratendinosa.

Müller-Wohlfahrt et al (2013) las clasifican inicialmente en funcionales o estructurales. Posteriormente varios subgrupos integran cada una de ellas. Así, dentro de las lesiones denominadas *funcionales* (sin hallazgo de alteración tisular mediante pruebas de imagen) se encuentran alteraciones musculares inducidas por fatiga, DOMS y alteraciones de origen neuromuscular. Por otra parte, las lesiones *estructurales* (aquellas que presentan daño tisular macroscópico) se dividen en leves, moderadas y severas. Recientemente esta clasificación ha sido validada en cuanto a su buena correlación con el tiempo de baja médica prescrita pero solamente por lo que respecta a las lesiones estructurales, no así las funcionales (Ekstrand et al. 2013).

Ambas propuestas coinciden a la hora de presentar una gradación que clasifican de menor a mayor el daño estructural muscular de manera similar a los clásicos grados 1, 2 y 3.

Las que se producen por un **mecanismo directo** se clasifican de un modo más sencillo de acuerdo al rango de movilidad de la rodilla pues originariamente esta clasificación se describió para contusiones directas en el cuádriceps. Así, el grado 1 (lesión leve) correspondería a aquellas que permiten más de 90º de flexión de rodilla; el grado 2 (lesión moderada) las que presentan un balance articular entre 45 y 90º y el grado 3 (lesión severa) las que tienen la flexión limitada a menos de 45º (Balius 2005).

## 5. DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LA LESIÓN MUSCULAR

Dos son los pilares fundamentales en los que se basa el **DIAGNÓSTICO** de las lesiones musculares: anamnesis y exploración física en primer lugar y pruebas de imagen complementarias después.

La **anamnesis** es importante de cara a conocer el mecanismo lesional: si ha existido una contusión directa, si ha sido mediante un estiramiento forzado, realizando un cambio de dirección, un chut o un sprint, si se ha producido entrenando o compitiendo, si existía un componente previo de fatiga, etc. Después, la **exploración física** incluyendo palpación dolorosa del área muscular afectada, molestias con la contracción contra-resistida y con el estiramiento, disminución de la fuerza, si se palpa una depresión evidente en el músculo lesionado y valorando si la deambulación es posible o no. Todo lo anterior ya puede informar acerca de si una lesión es leve, moderada o severa.

Las **pruebas de imagen** (ecografía de partes blandas y resonancia magnética) son útiles no solo para completar el diagnóstico sino también para determinar la magnitud de la lesión, pronosticar el tiempo de baja médica y monitorizar el proceso de curación (Corazza et al. 2013). La *ecografía músculo-esquelética* es una prueba sencilla, no invasiva y de bajo coste. Por el contrario, requiere de la realización por parte de personal médico instruido y su interpretación es observador-dependiente. Los ecógrafos utilizados en medicina del deporte para el estudio de la lesión muscular poseen transductores lineales de alta frecuencia (8-12 MHz) y para la sistemática de examen se realizan imágenes en cortes longitudinales y transversales con la ventaja adicional de que se pueden realizar exploraciones dinámicas (Balius et al. 2009, De Marchi et al. 2005). La *resonancia magnética* (RM) pese a ser también no invasiva es una prueba de mayor coste pero posee la ventaja que define de manera óptima las estructuras anatómicas definiendo perfectamente la lesión. Se obtienen imágenes en cortes axiales, coronales y

sagitales, para el estudio específico de la lesión muscular se usan secuencias de supresión grasa (T2 fat-sat o STIR) (De Marchi et al. 2005) y se recomienda realizarla a las 24-48 horas de la lesión (Ekstrand et al. 2012). Diversos estudios han correlacionado mediciones de la imagen de la lesión por RM (longitud y área transversal del músculo afectado) con el pronóstico de baja médica y el riesgo de una recurrencia (Koulouris et al. 2007, Slavotinek et al. 2002, Verrall et al. 2006). En los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas de RM como el *tensor de difusión* que se basa en el movimiento aleatorio de las moléculas de agua en un tejido anisotrópico. El tensor de difusión, mediante la fracción anisotrópica y el coeficiente aparente de difusión, refleja alteraciones de la estructura tisular, incluso aquellas tan pequeñas que no podrían ser detectadas con la RM convencional (Cermak et al. 2012, Zaraiskaya et al. 2006).

**Exámenes de laboratorio:** Se han propuesto como biomarcadores de lesión muscular la detección de miosinas (isoformas rápida y lenta) en sangre a las 48 horas de la lesión, el examen de creatín-kinasa, lactato deshidrogenasa, mioglobina, ácido úrico, troponina-I y alfa-actina séricas (Guerrero et al. 2008, Šimunic et al. 2011).

El **SEGUIMIENTO EVOLUTIVO** de la lesión muscular puede realizarse de diferentes maneras: mediante las técnicas de imagen anteriormente descritas, cuantificando la fuerza muscular mediante tests isocinéticos o a través de la valoración del comportamiento viscoelástico del músculo (tensiomiografía y miotonometría).

Los *test isocinéticos* cuantifican la fuerza muscular (cuádriceps, isquiosurales, gemelos...) a diferentes velocidades angulares de ejecución (desde 60°/s hasta 240°/s) de manera que permiten poner de manifiesto la existencia de diferencias significativas entre el músculo lesionado y su homónimo contralateral y también calcular una ratio entre el músculo

lesionado y su antagonista sano. Así, se admiten como fisiológicas diferencias contralaterales inferiores a un 10% mientras que diferencias mayores ponen de manifiesto una preparación inadecuada del músculo para el entrenamiento o la competición. También se evalúa la relación de fuerzas entre músculos isquiosurales y cuádriceps (ratio I/Q) que debe estar entre el 60-80% (Croisier et al. 2008, Pincivero et al. 1997).

La *tensiomiografía* es una herramienta que mide en condiciones isométricas la deformación radial de un músculo cuando es activado por un estímulo eléctrico de intensidad controlada. Se determinan la magnitud del desplazamiento radial o deformación del vientre muscular, el tiempo de respuesta o latencia, el tiempo de contracción, el tiempo de mantenimiento de la contracción y el tiempo de relajación. Todos los valores anteriores proporcionan información acerca del estado de un músculo en su proceso de recuperación o del efecto que general en él las cargas de entrenamiento (García-Manso et al. 2010).

La *miotonometría* valora también el desplazamiento muscular cuando se le aplica un estímulo mecánico al músculo en estado de reposo. Se miden la frecuencia de amortiguación de las oscilaciones mecánicas, la disminución de éstas y la rigidez del tejido muscular examinado (Bizzini and Mannion 2003, Ditroilo et al. 2011, Gavronski et al. 2007).

## 6. LA LESIÓN MUSCULAR EN EL FÚTBOL

El fútbol es el deporte más popular del mundo y se calcula que alrededor de 300 millones de personas (40 de ellos mujeres) lo practican a todos los niveles. Debido a esa magnitud es habitual que acontezcan lesiones de todo tipo y ello acarree un gasto económico nada desdeñable. Por ejemplo en Suiza, un país con 8 millones de habitantes, el coste económico generado

por las lesiones en este deporte se sitúa entorno a 170 millones de dólares (Bizzini et al. 2013).

Las lesiones musculares son uno de los mayores problemas para los futbolistas ya que representan el 31% de todas las lesiones y son las responsables de alrededor de un 27% de los días de baja médica. El 92% de todas estas lesiones se localizan en las extremidades inferiores afectando a los isquiosurales (37%), los aductores (23%), el cuádriceps (19%) y los gemelos (13%) (Ekstrand et al. 2011). Como anteriormente se ha resaltado, también en el fútbol la lesión de isquiosurales es la más frecuente y dentro de ella el bíceps femoral es el más afectado (84%), después el semimembranoso (11%) y por último el semitendinoso (5%) (Ekstrand et al. 2012). De acuerdo a los criterios establecidos y unánimemente aceptados, las lesiones se clasifican según sus tiempos de baja médica en mínimas (1-3 días de baja), leves (4-7 días), moderadas (8-28 días) y severas (más de 28 días). Con todo lo anterior, se estima que para un equipo profesional de 25 jugadores se darán unas 15 lesiones musculares por temporada. El 53% de ellas se producen en partidos y 47% restante en entrenamientos. La incidencia lesional (número lesiones por cada 1000 horas de exposición) es 6 veces más alta en partidos que en entrenamientos (8,70 respecto a 1,37). Un 16% de lesiones son recidivas (siendo el bíceps femoral el que más las padece (Hallén and Ekstrand 2014, Liu et al. 2012) y éstas ocasionan tiempos de baja médica aún mayores que las lesiones iniciales (Ekstrand et al. 2011). A continuación se muestra una tabla con toda la información anterior:

**TABLA 2.** Incidencia lesional, severidad, tiempos de baja y tasa de re-lesiones de las lesiones musculares habituales en el fútbol (tomada de Ekstrand et al. 2011, pág. 1227).

	Incidence, Prevalence, and Nature of 4 Most Common Muscle Injuries			
	Hamstrings	Quadriceps	Adductors	Calf Muscles
n (% of total no. of injuries)	1084 (12)	485 (5)	672 (7)	368 (4)
Season prevalence, %	17	8	14	6
Total injury incidence (95% confidence interval)	0.92 (0.87-0.98)	0.41 (0.38-0.45)	0.57 (0.53-0.62)	0.31 (0.28-0.35)
Injury incidence, training <sup>a</sup>	0.43 (0.39-0.47)	0.28 (0.25-0.32)	0.32 (0.29-0.36)	0.18 (0.16-0.21)
Injury incidence, match <sup>a</sup>	3.70 (3.43-3.99)	1.15 (1.00-1.32)	2.00 (1.80-2.22)	1.04 (0.90-1.20)
Injury severity (%)				
Minimal (1-3 days)	140 (13)	60 (12)	119 (18)	50 (14)
Mild (4-7 days)	272 (25)	120 (25)	210 (31)	93 (25)
Moderate (8-28 days)	556 (51)	233 (48)	275 (41)	177 (48)
Severe (>28 days)	116 (11)	72 (15)	68 (10)	48 (13)
Days of absence/injury, mean ± SD	14.3 ± 14.9	16.9 ± 19.2	14.0 ± 24.3	14.7 ± 14.4
Injury burden <sup>b</sup>	13.2 (13.0-13.4)	7.0 (6.8-7.1)	8.0 (7.8-8.2)	4.6 (4.5-4.7)
Reinjuries (%)	174 (16)	81 (17)	124 (18)	48 (13)

<sup>a</sup>Injury incidence for muscle injuries expressed as number of injuries/1000 hours of total exposure (95% confidence interval).

<sup>b</sup>Injury burden expressed as number of days' absence/1000 hours of total exposure (incidence × mean absence) (95% confidence interval).

La mayor parte de las lesiones del cuádriceps (60%) afectan la extremidad dominante, al ser el chut una acción típica del fútbol y ser un mecanismo potencialmente lesional. En cambio isquiosurales (50%), aductores (54%) y gemelos (51%) no muestran diferencias en cuanto a lateralidad. Casi todas las lesiones (95%) se dan por mecanismo indirecto, el resto son causadas por contusiones. Tienen tendencia a producirse hacia el final de cada una de las dos partes del partido haciendo que la fatiga pudiese explicarse como mecanismo causal. Por lo general, la incidencia lesional aumenta con la edad aunque este hallazgo es significativo únicamente para las lesiones de los gemelos (Ekstrand et al. 2011). Datos sin publicar recogidos en los últimos años por el servicio médico del Fútbol Club Barcelona apuntan a que las lesiones de cuádriceps son más habituales en jugadores menores de 21 años mientras que por encima de esa edad, compitiendo a niveles más profesionales, el bíceps femoral vuelve a ser el músculo mayormente afectado. Últimamente son muchos los terrenos de juego que han sustituido la hierba natural por la hierba artificial, especialmente en países en que las condiciones climáticas dificultan el mantenimiento de la primera. Hasta la fecha no se ha podido encontrar una mayor o menor lesionabilidad en esta nueva superficie de juego (Andersson et al. 2008, Bjørneboe et al. 2010, Ekstrand et al. 2006, Kristenson et al. 2013).

Para la prevención de lesiones en el fútbol (musculares incluidas) se han desarrollado programas multidisciplinares como el *FIFA 11+*, un programa de ejercicios elaborados por la comisión médica de la FIFA (*Fédération Internationale de Football Association*) y que en el año 2009 se comenzó a implantar de manera importante entre sus más de 200 federaciones nacionales asociadas. Con este sencillo programa de ejercicios, se ha reducido significativamente la incidencia lesional en el fútbol (Bizzini et al. 2013). Respecto a los planes de prevención exclusivos para lesiones musculares destacan aquellos cuyo objetivo consiste en trabajar el componente excéntrico de la fuerza (Malliaropoulos et al. 2012, Petersen et al. 2011, Schache 2012) a pesar de que desafortunadamente todavía existe poca evidencia científica en su utilidad como prevención primaria (Goldman and Jones 2011). El momento de decidir la vuelta a la competición tras una lesión muscular es un punto crítico para el médico de equipo porqué, a pesar de existir propuestas interesantes (Creighton et al. 2010), aún no existe un consenso unánime que garantice la eliminación completa del riesgo de una recurrencia al tiempo que se asegura el máximo rendimiento deportivo (Matheson et al. 2011, Orchard et al. 2005).

## BASES DE LA IMPEDANCIA ELÉCTRICA

### 1. CONCEPTO BÁSICO DE IMPEDANCIA ELÉCTRICA

La bioimpedancia (BIA) representa la oposición que muestran los materiales biológicos al paso de una corriente eléctrica alterna. Ésta se puede descomponer en dos parámetros cuantificables: la *resistencia* ( $R$ ), determinada por el paso de la corriente a través de las soluciones electrolíticas intra y extracelulares y la *reactancia* ( $X_c$ ), determinada por las propiedades dieléctricas de los tejidos (acumulación temporal de cargas sobre las membranas celulares o sobre otros interfaces sumergidos en la solución electrolítica), estructuras que se comportan como condensadores al paso de la corriente (Lukaski 1996, Piccoli A et al. 2002a).

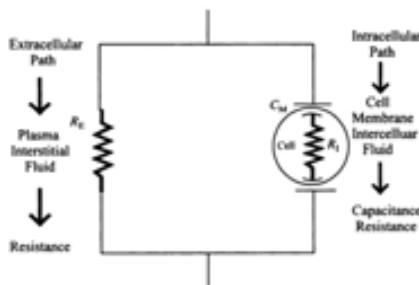


FIGURA 1. Modelo eléctrico de una célula (tomado de Lukaski 1996, pág. 398S).

Por lo tanto los tejidos biológicos se comportan en mayor o menor medida como conductores de la corriente eléctrica y también como condensadores dependiendo de su composición. Las soluciones electrolíticas intra y extracelulares de los tejidos blandos, en particular de los tejidos no grasos, son óptimos conductores; mientras que el hueso no es atravesado tan fácilmente por la corriente eléctrica y se comporta como un mal conductor (aislante). En el tejido adiposo la corriente puede atravesar las soluciones

¶ccccco el i¶l s haffwb ij - haffwb j cAf¶l aj pec¶l hfb eplfo ¶llz hM¶l hes wo - es Ael nt eprapo Ael feic¶l  
Zec cfwAwp¶ll repc i¶l joi wo ¶llz eplfo Ael feic¶l  
¶l eplfo n ¶llzezel

?

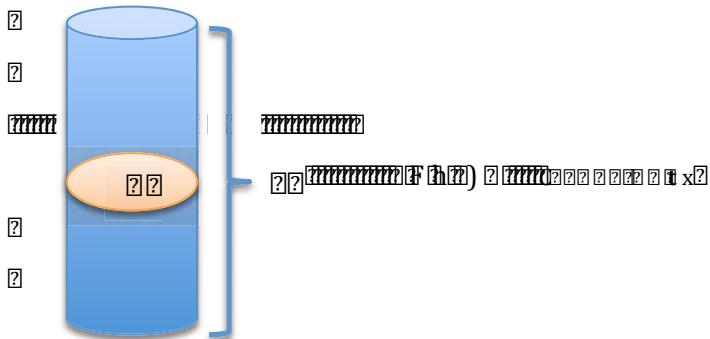
?

¶ o - es A el o t o x el j l Aw s j Aiwp Af, l s p Aw ec  
s peAi el ie - pw wpAw f ceAA Bl ip crepc el o "x el Aw ci ie se  
- pw wpAw f s h2te el wo l - es A ec- eA, mA el e pecel i s Aw  
Aw j l Yo epw Awo - feaw CeAj ABl 8x i Dl ce - j es e sel wo l  
pec ci r s s Awo - fea te s AAw f t, o fw 2 wpe pw wpAw f s s  
el ip e el c wl ec e el Afl s pw Aw s j Aiwp te f Agf Aj fw e  
fwc rwf Yo el ec s e fwcf nj s wc z fw c Awo - pi o el iwc s ep r s wc s ef  
Aw rel Aw f o - es A ec- eA, mA h2t e fw c eas wc ec f fw p s Aw f  
gf c c te Aiwp f d cd KKOS AAw f Bi ff 996 x

?

¶ Te\$ r se\$ep ep- w\$ j o ¶ wl teno el iwcTeyipeo s \$ec\$ipw Aw\$  
eciwc ce\$ - j es el ¶ Aw\$ c se\$p Aw\$ Aw\$ sj Aiwpec\$e\$ nmpo \$c Af,l sp A\$c  
ppenj f\$pec Aw\$ ¶ l ¶ wl n ij s \$gAfo el ie\$eiepo l ¶ fe\$ l ¶ gpe\$el ¶ j teAA Bl ¶  
ip\$ crepc\$eo gc\$ s nAf\$ s e\$ s eiepo l ¶ p\$ l ¶ ef\$ gf c c\$ s e\$ wo - es ¶ A ¶  
ecigl s \$p\$ x\$ t wfe\$ws z 2\$w\$nt i\$c s e\$ce\$ ei \$ff\$pg\$ gc\$ s ef\$ iex\$ce\$  
j i f h\$ff\$Aw\$ w\$cj \$pwn\$ s w\$ s e\$wl n ij s \$s ef\$ ep- w\$ el s w\$Dci \$b gc\$  
cel A ff\$ s e\$ eiepo l ¶ p\$ Aw\$ pef\$ Aw\$ ¶ s ¶ Aw\$ ¶ ci ¶ A ¶ b ¶ w\$ e\$ d\$cd ¶  
8KKOx\$

?



Eccecco el i<sup>nt</sup> s<sup>truct</sup> w<sup>hich</sup> i<sup>s</sup> - l<sup>ike</sup> j<sup>ust</sup> a<sup>n</sup> A<sup>lgorithm</sup> t<sup>o</sup> p<sup>erform</sup> t<sup>he</sup> f<sup>unction</sup> f<sup>or</sup> e<sup>ach</sup> c<sup>lass</sup> o<sup>f</sup> A<sup>lgorithms</sup> r<sup>ecogni</sup> z<sup>ing</sup> i<sup>an</sup> i<sup>mage</sup> w<sup>hich</sup> h<sup>as</sup> t<sup>he</sup> s<sup>ame</sup> p<sup>attern</sup> o<sup>r</sup> fe<sup>ature</sup> t<sup>hat</sup> i<sup>s</sup> t<sup>he</sup> one<sup>st</sup> t<sup>o</sup> b<sup>e</sup> r<sup>ecognized</sup>.

?

App el ie<sup>nt</sup> c<sup>lass</sup> el<sup>ement</sup> S<sup>truct</sup> - p<sup>re</sup>dict<sup>s</sup> A<sup>lgorithm</sup> l<sup>ike</sup> c<sup>lass</sup> Bl<sup>ock</sup> efDAip A<sup>lgorithm</sup>  
Cr<sup>owd</sup> d<sup>etect</sup> Sel<sup>ection</sup> ex<sup>ample</sup> e<sup>ach</sup> g<sup>eneral</sup> p<sup>attern</sup> se<sup>lect</sup> i<sup>nt</sup> w<sup>hich</sup> w<sup>ould</sup> be<sup>re</sup> p<sup>redicted</sup> - es<sup>o</sup> A<sup>lgorithm</sup> A<sup>lgorithm</sup>  
O<sup>bject</sup> t<sup>o</sup> S<sup>truct</sup> ef<sup>ect</sup> t<sup>o</sup> p<sup>redict</sup> t<sup>he</sup> S<sup>truct</sup> A<sup>lgorithm</sup> Bl<sup>ock</sup>

?

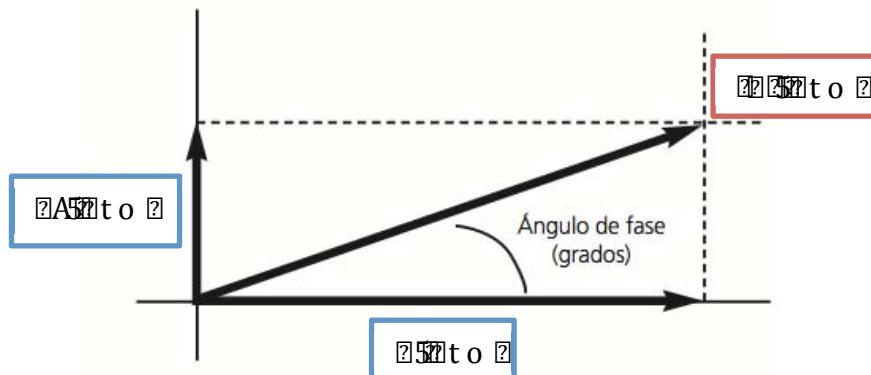
INTEGRATION OF MRRNLS ALNS WITH MPSS ALN TUTORIAL ULTRONTECHNIQUE PREPARATION IN DEPARTMENT OF COMPUTER SCIENCE AND ENGINEERING

COMPUTER SCIENCE AND ENGINEERING DEPARTMENT

?

W<sup>hile</sup> w<sup>hile</sup> p<sup>rogram</sup> e<sup>valuates</sup> e<sup>ach</sup> p<sup>attern</sup> - es<sup>o</sup> A<sup>lgorithm</sup> p<sup>erforms</sup> p<sup>recise</sup> ciel A<sup>lgorithm</sup> p<sup>erforms</sup> A<sup>lgorithm</sup>  
O<sup>bject</sup> detection - pecel i<sup>nt</sup> reAwp fo el ie<sup>nt</sup> A<sup>lgorithm</sup> w<sup>hich</sup> j<sup>ust</sup> ecip<sup>ulates</sup> nj<sup>o</sup> el ie<sup>nt</sup> hmj p<sup>erforms</sup> p<sup>recise</sup>  
e<sup>ach</sup> A<sup>lgorithm</sup> ec<sup>onfirms</sup> j<sup>ust</sup> ecip<sup>ulates</sup> fo Bs<sup>o</sup> fw<sup>hich</sup> e<sup>ach</sup> A<sup>lgorithm</sup> s<sup>o</sup> - es<sup>o</sup> A<sup>lgorithm</sup> nj<sup>o</sup> fw<sup>hich</sup> e<sup>ach</sup>  
r<sup>ace</sup> p<sup>erforms</sup> A<sup>lgorithm</sup> ip<sup>erforms</sup> A<sup>lgorithm</sup> ip<sup>erforms</sup> A<sup>lgorithm</sup> - e<sup>ach</sup> A<sup>lgorithm</sup> el ie<sup>nt</sup>

?



?

?

$$|\vec{v}| = \sqrt{v_x^2 + v_y^2}$$

$$\theta = \tan^{-1} \frac{v_y}{v_x}$$

?

Inte<sup>gration</sup> - pecel i<sup>nt</sup> A<sup>lgorithm</sup> p<sup>rogram</sup> e<sup>valuates</sup> - es<sup>o</sup> A<sup>lgorithm</sup> - fe<sup>atures</sup> A<sup>lgorithm</sup>

?

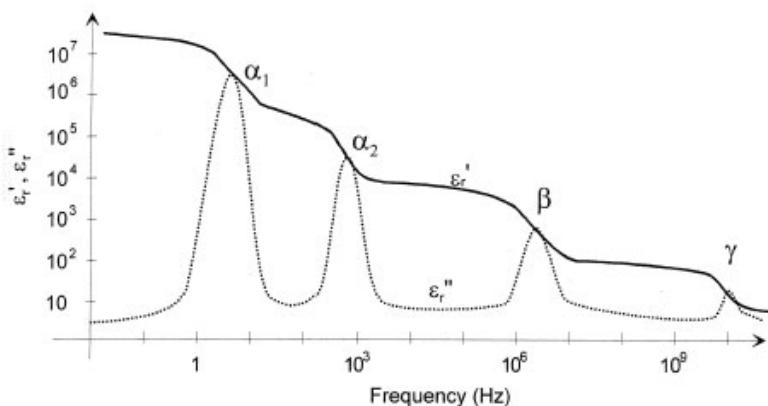
?

ef<sup>fect</sup> of h<sup>ow</sup> w<sup>hich</sup> e<sup>ach</sup> - es<sup>o</sup> A<sup>lgorithm</sup> e<sup>ach</sup> r<sup>ecognizes</sup> t<sup>he</sup> i<sup>mage</sup> c<sup>lass</sup> S<sup>truct</sup>  
App el ie<sup>nt</sup> c<sup>lass</sup> ef<sup>fect</sup> nj<sup>o</sup> fw<sup>hich</sup> e<sup>ach</sup> C<sup>lass</sup> e<sup>ach</sup> ep<sup>erforms</sup> j<sup>ust</sup> fw<sup>hich</sup> e<sup>ach</sup> w<sup>hich</sup> p<sup>rograms</sup> p<sup>erforms</sup>

?

mediante la *Ley de Ohm* calculan la impedancia ( $\Omega$ ), y teniendo la impedancia y el ángulo de fase se obtienen  $R$  ( $\Omega$ ) y  $Xc$  ( $\Omega$ ) mediante la ecuación 4.

Para frecuencias de la corriente inferiores a 10 GHz, al atravesar los tejidos blandos (incluidos los parénquimas), han sido identificados tres intervalos de frecuencia en donde se modifica sensiblemente la contribución relativa de los miembros de la impedancia (en particular la  $Xc$ ). Estas tres zonas de cambios rápidos en la  $Z$  se deben a los denominados fenómenos de dispersión o relajamiento dieléctrico. Cada una de estas zonas frecuenciales recibe un nombre concreto: alfa ( $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ , la relación a frecuencias más bajas, Hz), beta (frecuencias intermedias, kHz) y gamma (frecuencias más altas, GHz).



**FIGURA 3.** Regiones de dispersión para el tejido biológico, propuesto por Schwan (Schwan 1957)(tomada de Grimnes & Martinsen 2000, pág. 85).

A las frecuencias de corriente utilizadas con objetivo clínico, en el análisis estándar una frecuencia fija a 50 kHz, o en espectroscopía de impedancia utilizando frecuencias entre 1 kHz y 1 MHz, predominantemente intervienen fenómenos de polarización y relajamiento en las interfaces (relajación beta), en especial en la membrana celular (efecto Maxwell-Wagner), con contribución variable de otros fenómenos. En un cuerpo no homogéneo, cada tejido contribuirá con sus propiedades dieléctricas, que

¶ccccco el i¶l s haffwb ij - haffwb j cAf¶l aj pec¶l hfb eplfo ¶llz hM¶l hes wo - es Ael nt eprapo Ael feic¶l  
Zec cfwAwp¶ll repc i¶l joi wo ¶llz eplfo Ael feic¶l  
¶l eplfo n ¶llzezel

?

- j es el ɬ̪ ɬ̪p ɬ̪pAw ɬ̪fɬ̪ci ɬ̪s wɬ̪Af, l Aw s eɬ̪mpnɬ̪ co wɬ̪z ɬ̪Awl ɬ̪j l ɬ̪ ecwɬ̪pefɬ̪i rwɬ̪  
se- el s el s wɬ̪eɬ̪j ɬ̪ vc ABl ɬ̪ ɬ̪wfj o el ɬ̪ ɬ̪fwpɬ̪ eɬ̪o - es ɬ̪ A ɬ̪o es s wɬ̪

?

?

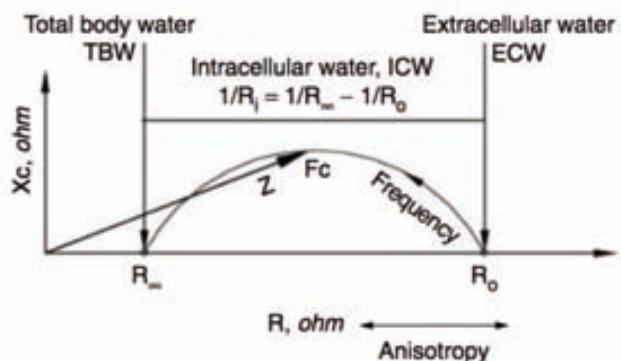
?

¶y ciel ¶wc¶v Awl ec¶e¶ es ABl ¶l ¶ wo - es ¶ A ¶¶¶ wl wpeAj el A ¶¶¶ o j fi meAj el A ¶¶¶

?

123 es s 13 e 10 OIPARL 10LN 12 Aw c cie 11 13 e iepo 1 1A Bl 13 e 12 11 13  
12 12 12 Aw 13 e iepo 1 el A 12 11 j e 13 c A f 11 13 e iepo 1 13 999 11 h: 13 13 - pecel i 1A Bl 1  
13 n pgm 12 13 e 13 c 13 e iepo 1 1A Aw ec 13 us 13 e iepo 1 13 13 13 e 13 13 p 13 w 13 C m j p 13 x 13  
13 uj e 13 w ppec- 13 w s e 13 13 ws ef 13 e 13 wfe 13 wfe 13 wfe 13 s 13 wfe 13 Kí 8x 13

?



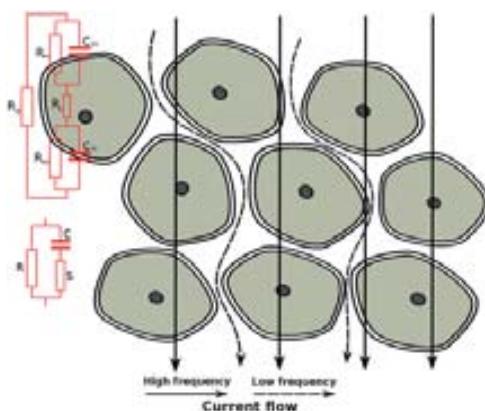
pece- pecel i-zA Bl fpgmA28 ef70 vs efwB eTwfeTwfe2 2p2] l leas wT wfBn AwD2wo 2s 28 e2  
AAwB fpi7699728 gn·P96x7

?

?

awl ərpeAj el A əcəpəpəcəfəAwpp el ieəl wəecəAə- əhəs eətəpərecəpəfəcəo eo əpəl əcəAfj fəpecətəs ec- fəhəl wpləfəc- əA wəyipəAfj fəpəl Awl ipəl s wəcwfwələlələwpeAs əl wpləfələnj əyipəAfj fəpələfəcəl w ecəluj eəAwl i el e:əciwcər əfwpecəluj es əl ələfələs epeAt əls e1fələAj pr əls efəlō ws efwəs e1ləwfe:ələcərpeAj el A əcəlfi əcətwl əAecəs e1pərecəpələcəAdfj fəcələfəc- əA wəyipəAfj fəpəl

ignorando los efectos dieléctricos de las membranas (condición de “membrana celular muda”), y la Z viene dada por la oposición que ofrecen el agua intracelular y sus iones y el agua extracelular y sus iones, quedando estos valores a la izquierda de la curva (López-Gómez 2011) (figura 5).



**FIGURA 5.** Representación del efecto de la corriente de alta y baja frecuencia al desplazarse por un tejido biológico. Las bajas frecuencias se desplazan solamente por el espacio extracelular y las altas frecuencias penetran además por el interior de las células.

La interpretación de las medidas en multifrecuencia es muy compleja y sigue siendo todavía objeto de investigación. La medida de la impedancia a las frecuencias más elevadas y a las más bajas representa un problema técnico difícil de solucionar, que se traduce en inestabilidad y baja repetibilidad de las medidas en algunos analizadores de impedancia. Como consecuencia tenemos una propagación del error en las fórmulas de regresión que anula eventuales ventajas del análisis de los compartimentos mediante la espectroscopía.

Considerando la anisotropía de los tejidos biológicos, se comparó las medidas realizadas en monofrecuencia y en multifrecuencia. Mediante medidas de **monofrecuencia** se observó que con el espectro de frecuencias de 1 kHz-1MHz, concretamente a 50 kHz, se obtenía un vector de impedancia con la máxima  $X_C$  y PA, es decir, en el punto más alto de la curva del modelo de Cole-Cole. Por ello, y para la aplicación de la BIA en clínica, esta es la frecuencia con propiedades óptimas (Piccoli et al. 2005a).

El método de medición de la BIA en monofrecuencia se basa en la inyección de una corriente eléctrica alterna de una intensidad muy pequeña, de alrededor de  $245\mu\text{A}_{\text{RMS}}$ , muy inferior al umbral de percepción, a 50 kHz en analizadores de bioimpedancia de fase sensible.

### **3. OPCIONES SOBRE LA INTERPRETACIÓN DE LAS MEDIDAS DE BIOIMPEDANCIA**

Las dos opciones para la interpretación de los valores de R y Xc, obtenidos con analizadores bioimpedancia, en mono o multifrecuencia, son:

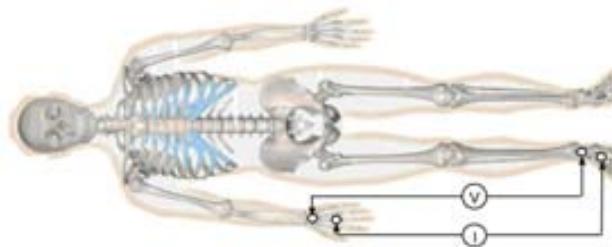
El **análisis convencional**, donde se asume en el cuerpo es un conductor isótropo cilíndrico de sección constante, y mediante ecuaciones de regresión se estima el volumen eléctrico total (agua corporal total, *total body water*, TBW, en litros) del componente R, y a partir de éste, asumiendo una hidratación constante de los tejidos blandos, la masa libre de grasa (en kg). La diferencia entre el peso corporal y la masa libre de grasa estima la masa grasa. En la mayor parte de las ecuaciones de regresión (ecuaciones de predicción de la composición corporal) el componente Xc es ignorado (Ellis 2000, Piccoli et al. 2002b).

El **análisis vectorial** o **BIVA** (*Bioelectrical Impedance Vector Analysis*), donde no se realizan asunciones de isotropía de los tejidos ni sobre modelos de tejidos o del cuerpo. Las dos medidas R y Xc, conseguidas por el analizador de bioimpedancia, son consideradas simultáneamente como miembros del vector impedancia Z. El vector de un nuevo sujeto, estandarizado por su talla, es confrontado por vía gráfica (Grafo RXc) con la distribución de los vectores de la población sana de referencia (Piccoli et al. 1994).

## 4. MEDIDAS DE BIOIMPEDANCIA EN HUMANOS: RIGHT-SIDE, PROXIMAL, SEGMENTAL

Las medidas de bioimpedancia en humanos se realizan de las siguientes formas: global, proximal y segmental.

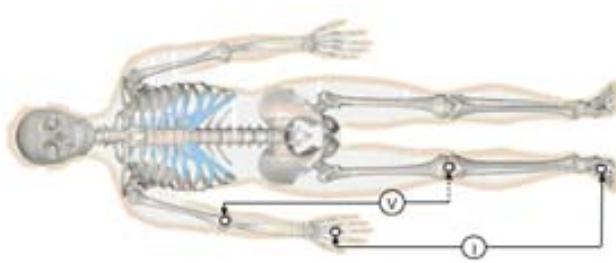
1. **BIA global:** Es la configuración estándar para medir el cuerpo entero. También se conoce como “whole-body” y “right-side”. En esta configuración el individuo se encuentra en decúbito supino: Dos electrodos (un inyector, I, y un detector, V) se disponen en la cara dorsal de la cabeza del 3er metacarpiano derecho y en la cara dorsal de la articulación radiocarpiana derecha. Otros dos, un inyector y un detector, en la cara dorsal de la cabeza del 3er metatarsiano derecho y en la cara dorsal de la articulación tibiotarsiana derecha (figura 6). En esta configuración la impedancia total de un sujeto con hidratación normal y constante queda definida del siguiente modo: el 50% de la impedancia viene determinada por los miembros inferiores, el 40% por los miembros superiores y el 10% restante del tronco.



**FIGURA 6.** Localización estándar de los electrodos inyectores (I) y detectores (V) para la medida global de bioimpedancia (right-side, whole-body) (Adaptado de Nescolarde 2006, tesis doctoral).

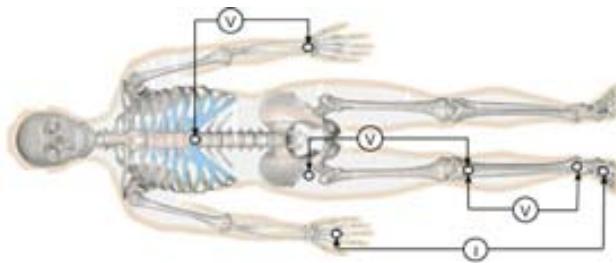
2. **BIA proximal:** Para mejorar la valoración de los compartimentos del BIA convencional, se han propuesto diferentes disposiciones de los electrodos (con el mismo concepto básico de formas cilíndricas y anisotropía. Para obtener un BIA proximal, se ha propuesto (Lukaski and Scheltinga 1994) la disposición de los electrodos detectores (V)

sobre la fosa cubital derecha y en el hueco poplíteo derecho manteniendo los electrodos inyectores (I) en la posición descrita para el BIA global (figura 7). La superioridad de BIA proximal aún no está demostrada por lo que concierne al distal por la valoración de los compartimentos en adultos sanos, ni por el sistema sistema de multifrecuencia y/o monofrecuencia.



**FIGURA 7.** Localización de los electrodos inyectores (I) y detectores (V) para la medida de BIA proximal (Adaptado de Nescolarde 2006, tesis doctoral).

3. **BIA segmental:** Se obtiene colocando los electrodos inyectores (I) en la posición originaria y los detectores (V) en la parte distal de los miembros superiores e inferiores y en el tronco, según varias modalidades (figura 8). Esta técnica todavía no está estandarizada y muestra dificultades a la hora de identificar correctamente los puntos de referencia brazos y piernas y sobre el tronco, principalmente en el estados de obesidad y de edema generalizado.



**FIGURA 8.** Localización de los electrodos inyectores (I) y detectores (V) para la medida de BIA segmental (Adaptado de Nescolarde 2006, tesis doctoral).

## 5. APPLICACIONES CLÍNICAS DE LA IMPEDANCIA ELÉCTRICA

Las aplicaciones clínicas de la impedancia eléctrica incluyen desde el estudio general de poblaciones de referencia: adultos sanos (Nescolarde et al. 2013, Piccoli et al. 1995, Roubenoff et al. 1997, Stolarczyk et al. 1994), neonatos y niños (De Palo et al. 2000, Piccoli et al. 2002c) y adultos obesos (Piccoli et al. 1998) hasta el estudio de pacientes sometidos a diálisis peritoneal o hemodiálisis (Nescolarde et al. 2008, Nescolarde et al. 2004, Piccoli A 2004), estudio del pronóstico de supervivencia en cáncer de pulmón (Toso et al. 2000), en melanoma cutáneo (Glickman et al. 2003, Har-Shai et al. 2005), en cáncer colorrectal avanzado (Gupta et al. 2004), en cáncer de mama (Gupta et al. 2008), en infección por el VIH (Ott et al. 1995), en complicaciones post-quirúrgicas (Barbosa-Silva and Barros 2005) o en anorexia nerviosa (Piccoli et al. 2005b) entre otras. En el ámbito del deporte el análisis vectorial de la bioimpedancia (BIVA) tipo *whole-body* se ha utilizado para la valoración del estado nutricional y de hidratación en futbolistas profesionales (Bonuccelli et al. 2011, Gatterer et al. 2011).

Recientes y más novedosas aplicaciones de la BIA se han utilizado para el estudio de enfermedades neuromusculares (Rutkove et al. 2002), para identificar infecciones antes de su manifestación clínica en úlceras cutáneas en la pierna (Lukaski and Moore 2012) y para el establecimiento de patrones de normalidad en músculos de jugadores profesionales de fútbol y baloncesto e introducir patrones de cambio en los parámetros de BIA en la lesión (Nescolarde L et al. 2011).



# HIPÓTESIS



## HIPÓTESIS

La impedancia es la oposición al paso de la corriente alterna a través de un material. Si este material es un tejido biológico se toma el nombre de bioimpedancia (BIA). Sus dos componentes fundamentales son la resistencia y la reactancia.

Partiendo del concepto fundamental de que la *resistencia (R)* es la oposición al paso de la corriente alterna que viene determinada por la conductividad del medio, especialmente por los fluidos intra y extracelulares, y que la reactancia (*Xc*) es la oposición que generan las membranas celulares al comportarse como condensadores (Lukaski 1996), se elabora la hipótesis de trabajo consistente en que *la R disminuye en la lesión muscular a causa del movimiento de agua del espacio intracelular al extracelular (edema) y la Xc lo hace debido a la afectación de las membranas celulares (desestructuración de la membrana de la fibra muscular)*.

De este modo se busca aplicar un método no invasivo, indoloro y portátil para utilizarlo como una herramienta de apoyo en la detección y el seguimiento de lesiones musculares (diagnosticadas clínicamente y confirmadas mediante resonancia magnética).



# **JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**



## JUSTIFICACIÓN

Este estudio nace del interés del *Departamento Médico del Fútbol Club Barcelona* por profundizar en el conocimiento y futuras herramientas diagnósticas de la lesión muscular en el deporte profesional. Esta entidad deportiva es pionera en la investigación y desarrollo de programas, guías de práctica clínica y organización de simposiums médicos sobre la lesión muscular. Paralelamente el *Departamento de Electrónica de la Universitat Politècnica de Catalunya* trabaja desde hace años en la aplicación de la impedancia eléctrica en tejidos humanos en convenios de colaboración con el *Hospital Clínic de Barcelona*, el *Hospital de la Vall d'Hebrón*, el *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau*, el *Hospital Germans Trias i Pujol* y la *Fundació Puigvert*. Unir impedancia eléctrica y lesión muscular genera un interés común que es bien visto por el *Departament de Cirugía de la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona* para desarrollar un programa de tesis doctoral.

Los trabajos que integran esta tesis doctoral son las primeras publicaciones en revistas indexadas en el JCR (Q2) relacionadas con la detección y seguimiento de las lesiones musculares en futbolistas de alto nivel mediante bioimpedancia localizada (L-BIA).

## OBJETIVOS

El **objetivo principal** de esta tesis doctoral es encontrar un patrón de cambio de los parámetros de L-BIA que correlacionen significativamente con el grado de severidad de la lesión muscular diagnosticada previamente por parámetros clínicos y por resonancia magnética (RM).

Como **objetivos secundarios** imprescindibles para la consecución del objetivo principal destacan:

1. Elaboración y descripción de un método de medida adecuado.
2. Asegurar la repetibilidad del método.
3. Definir los márgenes de normalidad en grupos musculares no lesionados.
4. Realizar el seguimiento evolutivo hasta el momento de la vuelta a la competición.
5. Conocer los procesos fisiopatológicos en ciertas lesiones musculares.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**



## 1. PERIODO DE ESTUDIO, MUESTRA Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN

### PRIMER TRABAJO:

Localized bioimpedance to assess muscle injury. *Physiol Meas* 2013;34:237-245

Durante la temporada 2011-2012 se inició el estudio de los cambios de impedancia eléctrica en lesiones musculares en jugadores de fútbol profesionales. Se comenzó con el análisis de 3 lesiones de diferente severidad: una de grado 1, una de grado 2 y otra de grado 3. En la tabla 3 se presentan la edad, talla y peso de los futbolistas estudiados. Formaron parte de la muestra los integrantes de la plantilla profesional del segundo equipo de fútbol del Fútbol Club Barcelona (FCB), todos ellos mayores de edad, que presentaron su consentimiento informado para formar parte del estudio en caso de ser requeridos y con la aprobación para el mismo del comité ético del FCB.

TABLA 3. Edad, talla y peso de los futbolistas estudiados

	edad	altura (m)	peso (kg)
<b>Lesión de grado 1</b>	21	1,73	68,5
<b>Lesión de grado 2</b>	19	1,77	77,7
<b>Lesión de grado 3</b>	26	1,86	87,0

### SEGUNDO TRABAJO:

Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements. *Physiol Meas* 2015;36:27-42

El periodo de estudio incluyó desde julio de 2011 a febrero de 2014 (temporadas 2011-2012, 2012-2013 y 2013-2014). En la tabla 4 se muestran las características de los jugadores participantes y el número de lesiones que fueron incluidas en el segundo trabajo.

**TABLA 4.** Número de jugadores incluidos en el estudio en las tres temporadas, edad, talla y peso medios. Número de lesiones estudiadas en cada temporada.

	<b>jugadores</b>	<b>edad</b>	<b>talla (cm)</b>	<b>peso (kg)</b>	<b>lesiones musculares estudiadas</b>
<b>Temporada 2011-2012</b>	25	$20,5 \pm 1,84$	$177,4 \pm 5,20$	$72,9 \pm 6,25$	2
<b>Temporada 2012-2013</b>	23	$20,3 \pm 1,81$	$177,1 \pm 5,53$	$73,2 \pm 6,46$	8
<b>Temporada 2013-2014</b>	21	$20,4 \pm 1,95$	$177,7 \pm 5,64$	$73,8 \pm 4,97$	11

En ambos trabajos, en el momento de presentarse una lesión muscular el jugador era invitado a participar en el estudio. En fútbol, una lesión se define como *cualquier afectación física de un jugador que acontece en un entrenamiento o en un partido, independientemente de si genera una baja médica. Una lesión que solo requiere una intervención médica se considera una “atención médica” (medical attention injury) y la que implica que el jugador no pueda participar en el siguiente entrenamiento o partido se considera una “baja médica” (time loss injury)* (Fuller et al 2006). Para estos dos trabajos solo las lesiones que ocasionaron baja médica fueron tenidas en cuenta.

Para ello era imprescindible diagnosticar ésta mediante exploración clínica por parte del cuerpo médico del FCB y confirmarse mediante una prueba de imagen (resonancia magnética) a las 24 horas de la lesión. Para seguimientos posteriores y a su vez para localizar el centro de la lesión y ubicar correctamente los electrodos de medición se utilizó la ecografía. Las lesiones se clasificaron en grado 1, 2 o 3 de acuerdo a los criterios de imagen por resonancia magnética que rigen la clasificación actual de las lesiones musculares.

## 2. DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN: RESONANCIA MAGNÉTICA Y ECOGRAFÍA MÚSCULO ESQUELÉTICA

**RESONANCIA MAGNÉTICA:** Se utilizó un sistema de RM de 3T (Magnetom VERIO, Siemens Medical Solutions, version VB 17) con un gradiente máximo de fuerza de 45 mT/m, una subida de gradiente de 225 µs, una antena específica cardiológica con 32 canales: 16 canales anteriores y 16 posteriores. Se utilizaron secuencias TSE potenciadas en densidad protónica y supresión grasa en planos sagitales (TR 4500 ms, TE 35-40 ms, tiempo de inversión (TI) 200 ms, tren de ecos 4, ángulo de inclinación 120-150°, grosor de corte de 2.5 mm, resolución en plano de 0.7-0.8×0.6 mm<sup>2</sup>, FOV 380 x 380 mm, GRAPPA 2) y coronales y axiales (TSE T1, TR 750 ms, TE 24 ms, tren de ecos 4, grosor de corte 2-3 mm, resolución en plano de 0.6×0.5 mm<sup>2</sup>, FOV 380 x 380 mm). En las secuencias de STIR o de supresión grasa en T2 (secuencias sensibles a la presencia de fluidos), las lesiones musculares aparecen hiperintensas por el edema intramuscular o por la acumulación de sangre entre los extremos de la rotura muscular. Para mejorar la calidad de las imágenes y homogenizar la señal de los tejidos, se utilizaron paquetes externos de grasa (*fat pads*).

**ECOGRAFÍA MÚSCULO ESQUELÉTICA:** Se utilizó un ecógrafo GE LOGIQ e (General Electrics Healthcare, Milwaukee, WI; USA) en modo M, color LCD de alta resolución (1024 x 768), sonda linear 12L (5-13 MHz), zoom de hasta 8x, rango dinámico de 30-120 dB (con incrementos de 3dB) y FOV (máx) de 39 mm. Se tomaron imágenes longitudinales y transversales.

?

11

?



?

?

?

?



**FIGURA 10.** Configuración de electrodos para medir la impedancia intrínseca con un analizador de impedancia a 50 kHz de fase sensible. Clips negros inyectan corriente (I) y clips rojos miden voltaje (V).

Sin embargo en algunas lesiones esta configuración general tuvo que ser modificada. En lesiones de músculos anatómicamente más profundos (como las que se localizan en el músculo crural) o lesiones muy extensas en sentido cráneo-caudal (como las del gemelo medial) los electrodos medidores de voltaje (V) se situaron a 10 cm proximales y a 10 cm distales al centro de la lesión y los inyectores de corriente (I) junto a los anteriores (configuración *longitudinal larga*) (figura 11). En los aductores, debido a que la lesión de la unión miotendinosa proximal está muy cercana a la ingle, los electrodos proximales no pueden disponerse como anteriormente se presentó y para éstas se optó por colocar los electrodos detectores a 5 cm mediales y a 5 cm laterales al centro de la lesión y los inyectores junto a ellos (configuración *transversal*) (figura 12).

?



??f ??Vv ??



[12] 37f 27v-28r

12

?

?

?

?

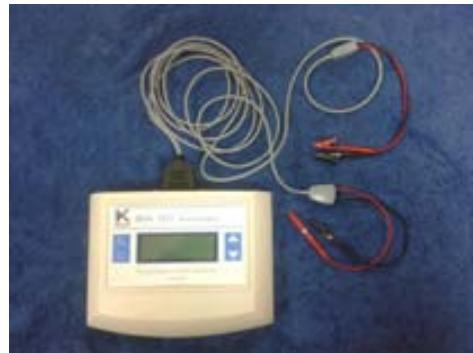
?

?

Jò

የመሆኑን ተከተል ነው ይህንን ስምምነት የሚያሳይ ይችላል እና የሚያሳይ ይችላል ይህንን ስምምነት የሚያሳይ ይችላል

?



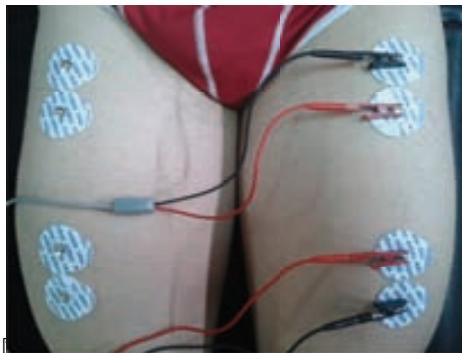
?

?

?

?

?



?

?

vU

lesiones en las que se realizó un seguimiento evolutivo (trabajo 1) se fueron realizando determinaciones durante el proceso de recuperación hasta el momento del alta médica. La disposición de los electrodos se realizó buscando siempre el centro de la lesión mediante imagen ecográfica. El seguimiento evolutivo de R (resistencia) y Xc (reactancia) se representó en una gráfica R-Xc (R en el eje de abscisas y Xc en el de ordenadas).

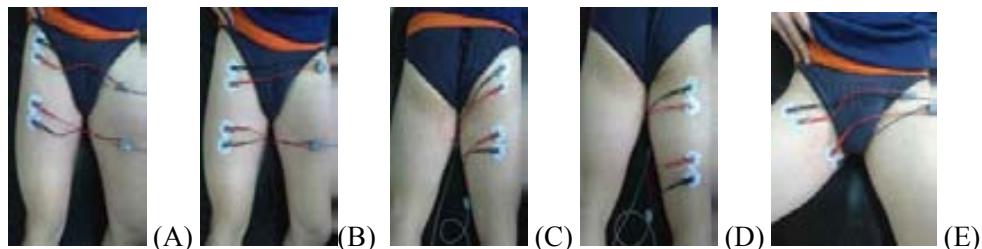
La medición del lado de referencia, no lesionado, solo se realizó en una ocasión y se tomó este valor de referencia para cálculos de diferencias porcentuales posteriores. Para ello, se tomaron como referencias estructuras anatómicas (tuberrosidad isquiática, hueco poplíteo, línea posterior intermaleolar, espina ilíaca antero-inferior, polo superior de la rótula y síntesis pública) y con una cinta métrica se determinó la misma ubicación del músculo lesionado en el lado contralateral.

#### **4. ESTUDIO DE REPETIBILIDAD Y PATRONES DE NORMALIDAD**

Se tomaron 10 jugadores no lesionados para realizar un test de repetibilidad. Se definieron 5 zonas anatómicas, en grupos musculares derechos e izquierdos, en las que habitualmente asientan lesiones musculares (tabla 5, figura 15). En cada uno de ellos se realizaron 3 medidas de L-BIA separadas 7 días entre ellas. Se escogió este espacio de tiempo para que las condiciones físicas de los jugadores variasen lo menos posible con la introducción de las cargas de entrenamiento y competición. En caso de haber aparecido una lesión en este periodo de tiempo en cualquier jugador, este habría sido eliminado del estudio de repetibilidad.

**TABLA 5.** 10 segmentos musculares para la realización del test de repetibilidad y mediciones para la localización del centro del segmento y posterior disposición de los electrodos.

centro de la medida de referencia	
1/3 proximal cuádriceps (derecho e izquierdo)	a 15 cm de la espina ilíaca ántero-inferior
1/3 medio cuádriceps (derecho e izquierdo)	a 25 cm de la espina ilíaca ántero-inferior
1/3 proximal isquiosurales (derecho e izquierdo)	a 5 cm de la tuberosidad isquiática
1/3 medio isquiosurales (derecho e izquierdo)	a 10 cm de la tuberosidad isquiática
Aductores (derecho e izquierdo)	unión miotendinosa proximal localizada por ecografía



**FIGURA 15:** Segmentos musculares estudiados para el cálculo del coeficiente de variación: A (tercio proximal del cuádriceps), B (tercio medio), C (tercio proximal de los isquiosurales), D (tercio medio) y E (aductor).

La siguiente tabla muestra el estudio de repetibilidad en el que se muestran la media, desviación estándar y coeficiente de variación de resistencia ( $R$ ) y reactancia ( $Xc$ ) obtenidas en cada uno de los 10 jugadores estudiados. La repetibilidad de las medidas (coeficiente de variación individual de cada jugador) fue de 1,2-1,8% excepto en los aductores, que fue de 2,1 a 3,5%.

**TABLA 6.** Media (a), desviación estándar (b) y coeficiente de variación (c) de 3 medidas repetidas de resistencia (R) y reactancia (Xc) separadas entre ellas 7 días en 10 áreas anatómicas de 10 jugadores de fútbol profesionales no lesionados.

	Quadriceps-RIGHT				Quadriceps-LEFT				Hamstrings-RIGHT				Hamstrings-LEFT				Adductor		Adductor	
	1/3 proximal	1/3 medium	R (Ω)	Xc (Ω)	1/3 proximal	1/3 medium	R (Ω)	Xc (Ω)	1/3 proximal	1/3 medium	R (Ω)	Xc (Ω)	1/3 proximal	1/3 medium	R (Ω)	Xc (Ω)	RIGHT	LEFT	R (Ω)	Xc (Ω)
<b>1a</b>	28,6	13,7	28,8	13,9	29,6	14,9	29,9	13,6	41,4	15,8	32,5	13,2	40,7	16,8	33,9	14,1	26,3	12	28	11,9
<b>1b</b>	0,6	0,2	0,8	0,3	0,3	0,4	0,4	0,3	0,3	0,2	0,6	0,3	0,6	0,2	0,3	0,1	0,4	0,2	1	0,4
<b>1c</b>	2,2	1,7	2,6	1,8	0,8	2,9	1,2	2,1	0,6	1,3	1,8	2,3	1,5	1,2	0,7	0,8	1,5	1,7	3,5	3
<b>2a</b>	39,1	12,7	34,6	11,9	38,6	12,1	39,1	12	44	12,4	35,1	11,8	50,3	14,1	38,7	12	35,3	11,7	34,5	12,4
<b>2b</b>	0,7	0,2	0,5	0,3	0,8	0,3	0,3	0,2	0,8	0,2	0,4	0,1	1,4	0,2	1,2	0,3	0,6	0,3	0,1	0,1
<b>2c</b>	1,8	1,2	1,4	2,2	2	2,7	0,8	1,4	1,7	1,7	1,2	1	2,8	1,6	3,1	2,7	1,6	2,3	0,3	0,5
<b>3a</b>	34,6	15	34	14,3	34,5	18,1	33,9	14,9	41,4	16,6	33,2	14	42,9	18,5	35,4	15,7	35,4	14,1	34,9	14,7
<b>3b</b>	0,2	0,3	0,7	0,2	0,3	0,3	0,6	0,4	0,8	0,4	0,4	0,2	1	0,3	0,5	0,1	0,7	0,4	0,4	0,1
<b>3c</b>	0,4	1,7	2,1	1,6	1	1,4	1,6	2,9	1,9	2,5	1,2	1,1	2,4	1,9	1,5	0,6	1,9	2,5	1,2	0,8
<b>4a</b>	39,6	13,8	41,9	11,7	39,5	15,2	41,3	11,4	50,1	14,1	41,7	10,2	46,6	15,2	43,9	13,2	40,4	12,4	42,9	13,5
<b>4b</b>	0,8	0,5	0,8	0,2	0,1	0,1	0,2	0,1	1,1	0,3	0,2	0,1	1	0,3	0,2	0,2	3,2	0,7	1,7	0,2
<b>4c</b>	2	3,4	2	1,8	0,3	0,4	0,6	0,9	2,2	2,2	0,5	1,1	2,2	1,7	0,3	1,6	7,8	5,6	4	1,3
<b>5a</b>	31,3	12,3	33,2	14,2	31	12,9	33,1	13,6	44,7	17	36,5	13,9	45,8	18,6	35,4	12,4	33,3	12,7	34	14,1
<b>5b</b>	0,9	0,5	0,2	0,2	0,5	0,5	1	0,4	0,8	0,3	0,4	0,1	0,7	0,3	0,6	0	1,8	0,5	2,2	0,7
<b>5c</b>	2,8	4,2	0,6	1,1	1,5	3,5	2,9	2,9	1,9	1,8	1	0,8	1,5	1,4	1,6	0	5,4	3,5	6,4	5,2
<b>6a</b>	29,1	13,1	29,8	12,7	29,4	12,6	27,7	11,5	30,5	13,3	31,5	14,1	35,7	15,2	30,1	11,8	26	11,9	26,5	12,5
<b>6b</b>	0,5	0,1	0,3	0,3	0,9	0,4	0,4	0,3	1	0,5	0,1	0,1	0,4	0,1	0,3	0,9	0,2	0,5	0,1	
<b>6c</b>	1,7	0,8	0,8	2,5	3,1	2,9	1,3	2,2	3,3	3,5	0,3	0,8	1	0,8	1,1	2,2	3,5	1,7	1,8	0,5
<b>7a</b>	44,3	14,7	47	15	43,9	14,8	50,2	14,6	52,9	14,1	45,4	13,5	53,4	13,2	50,2	13,4	43	14,8	46,8	14,6
<b>7b</b>	0,4	0,2	0,8	0,2	0,2	0,4	1	0,1	0,9	0,3	0,7	0,2	0,8	0,3	0,4	0,1	1,7	0,3	0,9	0,1
<b>7c</b>	0,8	1	1,6	1	0,5	2,4	2	0,4	1,7	2	1,5	1,1	1,5	2	0,7	0,4	3,9	2	1,9	0,8
<b>8a</b>	44,1	12,3	46,6	13,6	41,5	14,1	46,6	13,3	46,2	13	38,5	12,4	48,9	15,1	41,5	13,3	42,9	13,4	41,7	13,9
<b>8b</b>	0,6	0,1	0,8	0,2	1	0,2	0,2	0,7	0,3	0,5	0,2	0,2	0	0	0,9	0,3	1,8	0,4	1,6	0,7
<b>8c</b>	1,4	0,9	1,7	1,3	2,4	1,2	0,3	1,1	1,6	1,9	1,3	1,2	0,3	0	2,1	1,9	4,3	2,8	3,8	4,7
<b>9a</b>	30,6	16,9	30,2	14,7	30,2	15,5	29,2	15,1	33,5	16	28,4	13,8	35	17,7	27,9	14,1	22,9	13	25,7	13,3
<b>9b</b>	0,1	0,3	0,4	0,1	0,2	0,3	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2	0,2	1,1	0,6	0,1	0,2	0,9	0,5	0,5	0,3
<b>9c</b>	0,2	1,7	1,2	0,7	0,7	1,9	0,7	1,1	0,3	1	0,7	1,3	3,1	3,3	0,4	1,2	4	3,5	1,8	1,9
<b>10a</b>	27,3	13,7	27,5	13	27,8	14,9	27,6	13,1	33,1	15	30,5	14,1	35,1	16,4	31,6	15,3	26	12,6	25,2	12,1
<b>10b</b>	0,3	0,3	0,5	0,3	0,6	0,5	0,1	0,1	0,2	0	0,2	0,1	0,3	0,2	1	0,3	0,2	0,3	0,8	0,3
<b>10c</b>	0,9	1,9	1,9	2	2,2	3,3	0,4	0,4	0,6	0	0,7	0,8	0,9	1,3	3	1,6	0,9	2	3,2	2,5

Partiendo de las medidas realizadas para el estudio de repetibilidad, se obtienen las diferencias consideradas como normales en un mismo segmento muscular, derecho e izquierdo, de los parámetros de L-BIA (R y Xc). A continuación se muestra el valor de diferencia (asimetría) normal entre un músculo y su homónimo contralateral con 2 desviaciones estándar. Aplicando 2SD se aporta mayor rigurosidad al método de medida.

**TABLA 7.** Diferencias consideradas como normales entre segmentos musculares no lesionados, derechos e izquierdos, de R y Xc medidos en 5 localizaciones musculares en 10 jugadores distintos.

		Diferencia		Diferencia	
		$\Delta R (\Omega)$	$\Delta Xc (\Omega)$	% R	% Xc
1/3 proximal cuádriceps	media	0,1	-0,2	-0,5	-1,3
	2SD	1,9	1,6	5,9	10,4
1/3 medio cuádriceps	media	-0,7	0,2	-1,9	1,4
	2SD	4,2	1,0	11,2	6,9
1/3 proximal isquiosurales	media	-0,8	-0,8	-2,6	-5,5
	2SD	6,2	1,8	14,8	12,9
1/3 medio isquiosurales	media	-1,7	-0,3	-4,3	-2,5
	2SD	4,2	1,9	10,6	13,8
Aductor	media	-0,2	-0,3	-1,5	-2,0
	2SD	5,4	0,7	16,9	5,7

## 5. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

### PRIMER TRABAJO:

Localized bioimpedance to assess muscle injury. *Physiol Meas* 2013;34:237-245

La serie de valores de R y Xc representados como vector de impedancia del músculo lesionado se representaron en un gráfico R-Xc. Los valores de referencia se muestran para comparar el resto de valores: el obtenido a las 24 horas de la lesión y los obtenidos durante el proceso de recuperación hasta el alta médica y la vuelta a la competición. El grado de severidad de la lesión viene dado por el porcentaje de cambio de los valores de BIA respecto a los valores de referencia.

### SEGUNDO TRABAJO:

Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements. *Physiol Meas* 2015;36:27-42

El rango de normalidad (media  $\pm$  2SD) o variabilidad de los valores de R y Xc se tomó de 5 áreas anatómicas donde las lesiones musculares son

habituales. La amplia variabilidad en los valores de BIA (por encima de 17%) refleja grandes diferencias interindividuales en la masa muscular de cada área localizada.

Los valores se presentan con media ± SD para las lesiones de grado 1, 2 y 3. Solamente se dieron 2 lesiones de 3er grado durante el periodo de estudio. Los parámetros de BIA (R, Xc y PA) tomados en el lado contralateral no lesionado y los valores de lesión se obtuvieron a las 24 horas de la lesión. El grado de severidad de la lesión viene dado por el porcentaje de cambio de los valores de BIA respecto a los valores de referencia.

La normalidad de la distribución de las variables se examinó con el test de Shapiro-Wilk y la homogeneidad de las varianzas con el test de Levene. Un análisis estadístico ANOVA one-way con un test Scheffé post-hoc se utilizó para la determinación diferencias estadísticamente significativas entre el % de diferencia en R, Xc y PA y lesiones de 1er, 2º y 3er grado. También un test ANOVA one-way para determinar diferencias estadísticamente significativas entre R, Xc y PA entre el lado no lesionado y la lesión de grado 1, 2 y 3. En este segundo análisis no se pudo aplicar un test Scheffé post-hoc puesto que la muestra fue dividida en 2 grupos: lesiones y no lesiones. La significación estadística se marcó en p<0,05.

El software estadístico IBM® SPSS® versión 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp, USA) se usó para determinar la estadística descriptiva y los análisis estadísticos mostrados anteriormente.

# **RESULTADOS**



## RESULTADOS

### PRIMER TRABAJO:

Localized bioimpedance to assess muscle injury. *Physiol Meas* 2013;34:237-245

En la siguiente tabla se detallan los resultados de los cambios en la L-BIA en una lesión de grado 1, una de grado 2 y una de grado 3; estudiadas en 3 jugadores diferentes.

**TABLA 8.** % de diferencia de los parámetros de L-BIA en las 3 lesiones musculares estudiadas. Se detallan también las características de las lesiones y las de los futbolistas estudiados.

ID	edad	altura (m)	peso (kg)	músculo lesionado			referencia contralateral			% de diferencia		
				R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R	Xc	PA
Porción larga del bíceps femoral proximal izquierdo (isquiosurales)												
Gr 1	21	1,73	68,5	37,0	13,0	19,3	42,0	17,0	22,0	-11,9	-23,5	-12,1
Aponeurosis común entre soleo y gemelo medial ( <i>tennis leg</i> ) derechos												
Gr 2	19	1,77	77,7	54,0	13,0	13,5	68,0	19,0	15,6	-20,6	-31,6	-13,3
Hematoma intramuscular en compartimento de peroneos laterales en pierna derecha												
Gr 3	26	1,86	87,0	51,5	11,0	12,0	67,0	20,0	16,6	-23,1	-45,1	-27,6

Los % de diferencia en R, Xc y PA que se observan son mayores cuanto más severa es la lesión, siendo la Xc el parámetro que sufre un cambio de mayor magnitud.

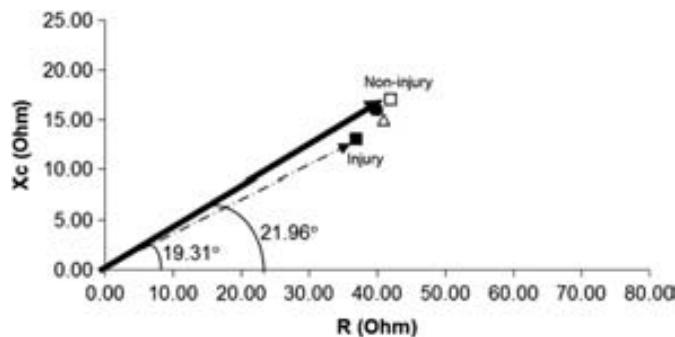
En las tablas y las figuras siguientes se muestran las mediciones de L-BIA realizadas durante el periodo de recuperación de estas 3 lesiones y las imágenes de RM de cada una de ellas.

**TABLA 9.** Valores de los parámetros de impedancia en el momento de la lesión y durante el periodo de recuperación en una lesión de grado 1 (porción proximal larga del bíceps femoral izquierdo). Asimismo se muestran los % de diferencia en la lesión y en el momento del alta médica.

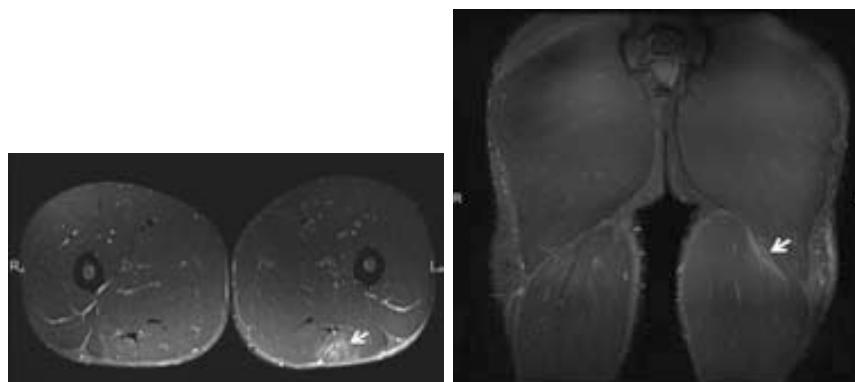
<b>Lesión de grado 1</b>	<b>R (Ω)</b>	<b>Xc (Ω)</b>	<b>PA (°)</b>
músculo lesionado	37,0	13,0	19,3
referencia contralateral	42,0	17,0	22,0
% de diferencia (1)	-11,9	-23,5	-12,1
5 días post lesión	41,0	15,0	20,1
9 días post lesión (alta médica)	40,0	15,9	21,7
% de diferencia (2)	-4,7	-6,4	-1,3

(1) % de diferencia en el momento de la lesión

(2) % de diferencia en el momento del alta médica



**FIGURA 16.** Gráfica R-Xc en la que se muestra la evolución de los parámetros de impedancia (R y Xc) durante el periodo de recuperación de esta lesión de grado 1.



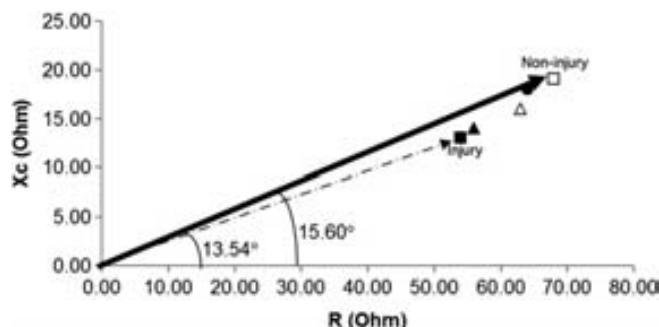
**FIGURA 17.** Imágenes de RM (secuencia T2 con supresión grasa). Corte axial y coronal de una lesión de 1er grado (porción proximal larga del bíceps femoral izquierdo). Las flechas muestran áreas de hiperseñal que traducen la presencia de pequeñas áreas de edema.

**TABLA 10.** Valores de los parámetros de impedancia en el momento de la lesión y durante el periodo de recuperación de la misma en una lesión de grado 2 (aponeurosis común entre soleo y gemelo medial – *tennis leg* – derechos). Asimismo se muestran los % de diferencia en la lesión y en el momento del alta médica.

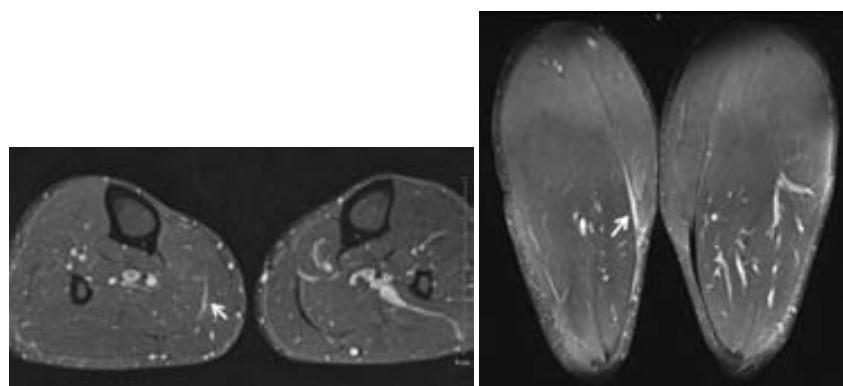
<b>Lesión de grado 2</b>	<b>R (Ω)</b>	<b>Xc (Ω)</b>	<b>PA (°)</b>
músculo lesionado	54,0	13,0	13,5
referencia contralateral	68,0	19,0	15,6
% de diferencia (1)	-20,6	-31,6	-13,3
13 días post lesión	56,0	14,0	14,0
20 días post lesión	63,0	16,0	14,3
30 días post lesión (alta médica)	64,0	18,0	15,7
% de diferencia (2)	-6,2	-5,5	0,6

(1) % de diferencia en el momento de la lesión

(2) % de diferencia en el momento del alta médica



**FIGURA 18.** Gráfica R-Xc en la que se muestra la evolución de los parámetros de impedancia (R y Xc) durante el periodo de recuperación de esta lesión de grado 2.



**FIGURA 19.** Imágenes de RM (secuencia T2 con supresión grasa). Corte axial y coronal de una lesión de 2º grado (lesión de la aponeurosis común entre soleo y gemelo medial – *tennis leg* – derecha). Las flechas muestran el despegamiento de la aponeurosis entre ambos músculos y la ocupación por una fina banda líquida de edema.

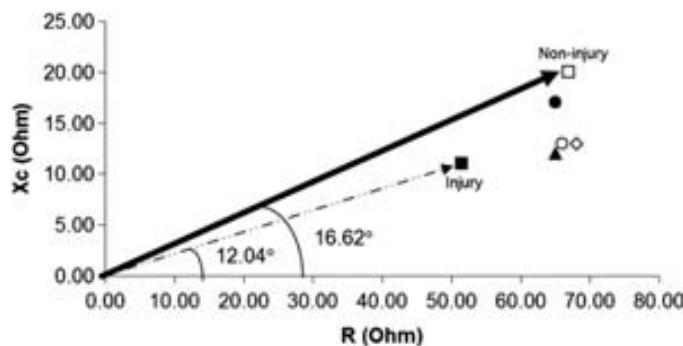
**TABLA 11.** Valores de los parámetros de impedancia en el momento de la lesión y durante el periodo de recuperación de la misma en una lesión de grado 3 (hematoma intramuscular en compartimento de peroneos laterales en pierna derecha). Asimismo se muestran los % de diferencia en la lesión y en el momento del alta médica.

<b>Lesión de grado 3</b>	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)
músculo lesionado	51,5	11,0	12,0
referencia contralateral	67,0	20,0	16,6
% de diferencia (1)	-23,1	-45,1	-27,6
13 días post IQ	65,0	12,0	10,5
16 días post IQ	68,0	13,0	10,8
30 días post IQ	66,0	13,0	11,1
75 días post IQ (alta médica)	65,0	17,0	14,7
% de diferencia (2)	-3,0	-15,0	-11,4

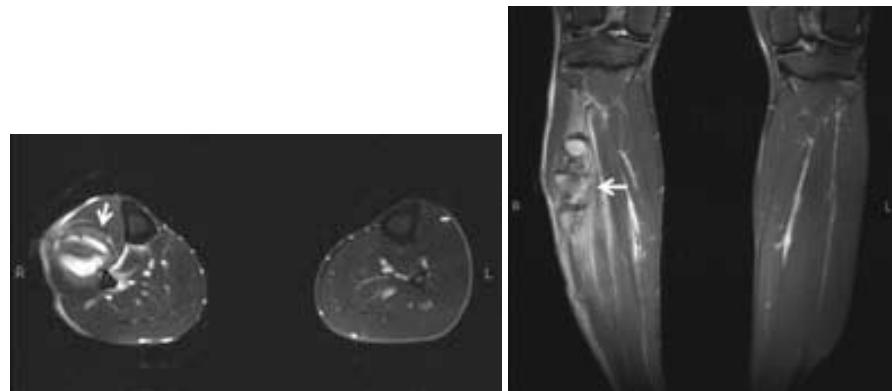
(1) % de diferencia en el momento de la lesión

(2) % de diferencia en el momento del alta médica

post IQ: post intervención quirúrgica



**FIGURA 20.** Gráfica R-Xc en la que se muestra la evolución de los parámetros de impedancia (R y Xc) durante el periodo de recuperación de esta lesión de grado 3.



**FIGURA 21.** Imágenes de RM (secuencia T2 con supresión grasa). Corte axial y coronal de una lesión de 3er grado (hematoma intramuscular en compartimento de peroneos laterales). Las flechas muestran una importante colección hemática que se pone de manifiesto por intensas áreas de hiperseñal.

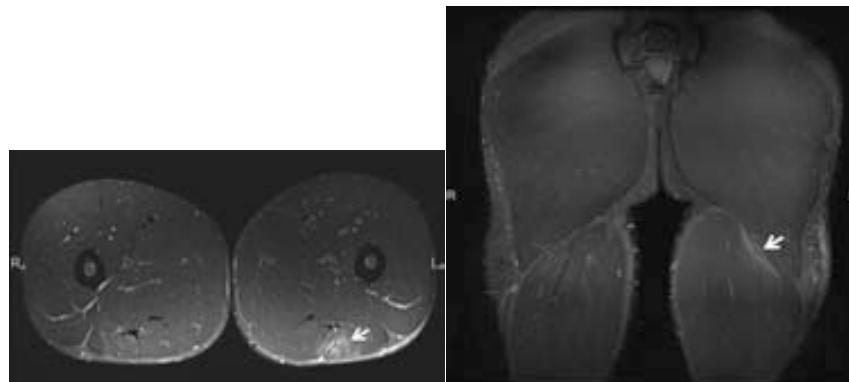
## SEGUNDO TRABAJO:

**Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements. *Physiol Meas* 2015;36:27-42**

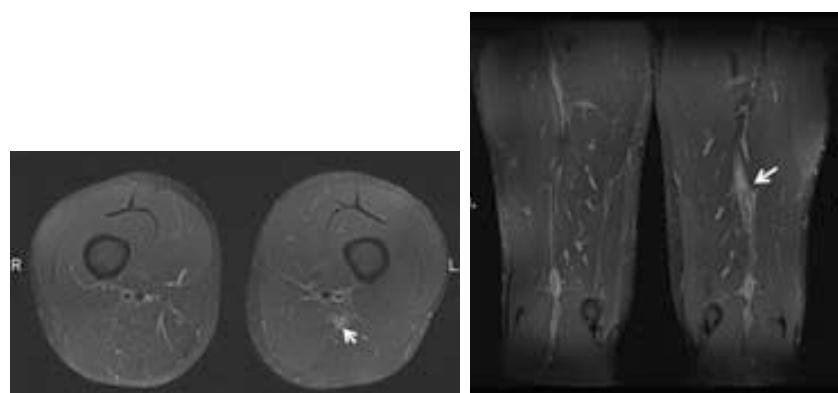
En este trabajo se aumentó el número de lesiones. Se estudiaron un total de 21 lesiones musculares: 11 lesiones de 1<sup>er</sup> grado, 8 lesiones de 2º grado y 2 de 3<sup>er</sup> grado.

### Lesiones de grado 1

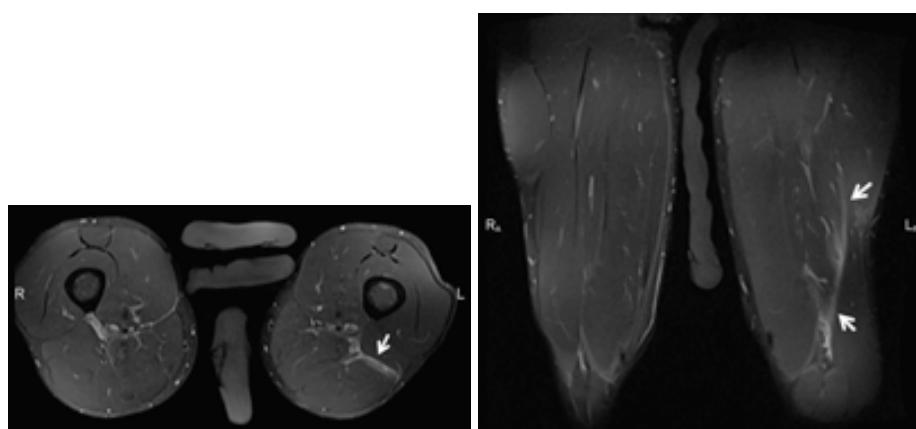
Las siguientes figuras muestran las imágenes de resonancia magnética (cortes axiales y coronales en secuencias T2 con supresión grasa) de cada uno de los tipos de lesiones de 1er grado estudiadas. Las flechas muestran áreas de hiperseñal que traducen la presencia de pequeñas áreas de edema.



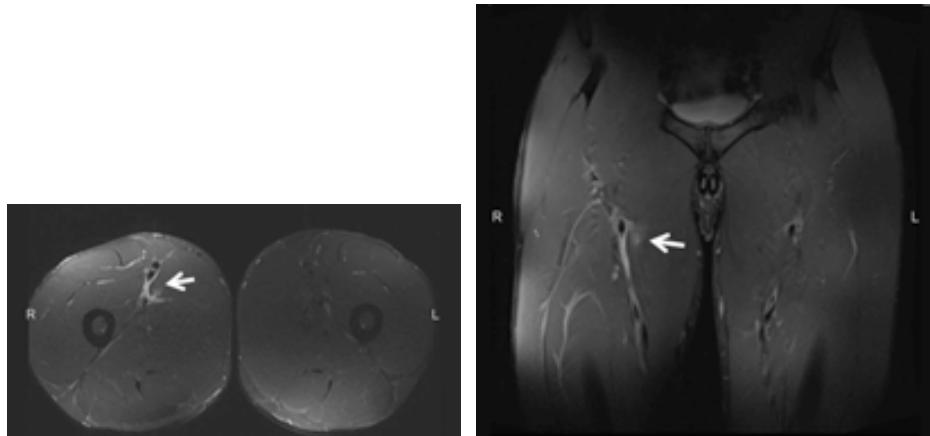
**FIGURA 22.** Lesión de 1er grado de la porción proximal larga del bíceps femoral izquierdo.



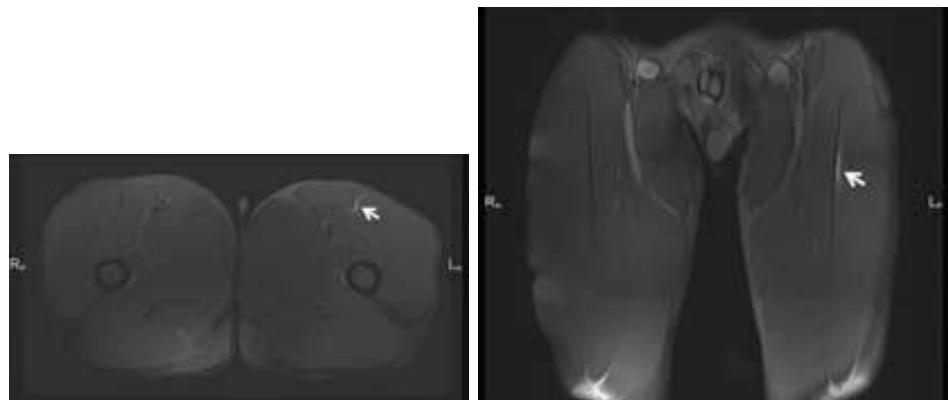
**FIGURA 23.** Lesión de 1er grado en el semimembranoso distal izquierdo.



**FIGURA 24.** Lesión de 1er grado de la porción distal larga del bíceps femoral izquierdo.



**FIGURA 25.** Lesión de 1er grado de la unión miotendinosa proximal del aductor medio derecho.



**FIGURA 26.** Lesión de 1er grado de la porción indirecta del recto anterior del cuádriceps izquierdo.

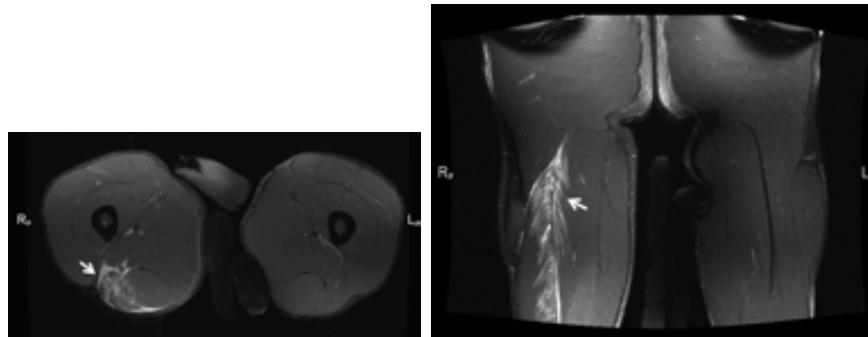
La siguiente tabla muestra las lesiones de 1er grado con los resultados de los parámetros de L-BIA, los valores de referencia contralaterales y el % de disminución.

**TABLA 12.** Lesiones de 1er grado (n=11) estudiadas. Se muestran los valores de los parámetros de L-BIA de la lesión muscular, las valores del segmento muscular contralateral sano (referencia) y el % de disminución entre ellos.

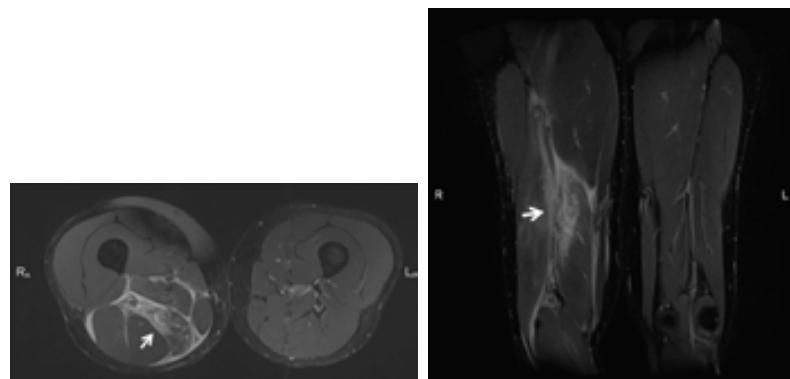
ID	edad	altura (m)	peso (kg)	músculo lesionado			referencia contralateral			% de diferencia		
				R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R	Xc	PA
Porción larga del bíceps femoral proximal izquierdo (isquiosurales), n=5												
Gr1.1	22	1,73	68,7	37,0	13,0	19,4	42,0	17,0	22,0	-11,9	-23,5	-12,1
Gr1.2	19	1,72	61,8	32,0	10,0	17,4	34,0	13,0	20,9	-5,9	-23,1	-17,1
Gr1.3	19	1,76	70,0	38,5	13,6	19,5	44,8	17,3	21,1	-14,1	-21,4	-7,9
Gr1.4	22	1,73	67,0	52,0	11,2	12,2	59,4	14,2	13,4	-12,5	-21,1	-9,6
Gr1.5	19	1,75	70,2	35,0	12,0	18,9	38,6	15,2	21,5	-9,3	-21,1	-12,0
Porción larga del bíceps femoral proximal derecho (isquiosurales), n=1												
Gr1.6	18	1,77	64,6	41,5	12,6	16,9	48,7	15,0	17,1	-14,8	-16,0	-1,3
Semimembranoso distal izquierdo (isquiosurales), n=1												
Gr1.7	19	1,7	66,3	43,0	16,0	20,4	47,0	18,0	21,0	-8,5	-11,1	-21,6
Porción larga del bíceps femoral distal izquierdo (isquiosurales), n=1												
Gr1.8	17	1,65	66,9	34,6	11,9	19,0	37,4	14,0	20,5	-7,5	-15,0	-7,5
Aductor medio proximal izquierdo (aductores), n=1												
Gr1.9	22	1,74	70,4	28,0	13,0	24,9	31,0	15,0	25,8	-9,7	-13,3	-3,5
Aductor medio proximal derecho (aductores), n=1												
Gr1.10	18	1,81	75,6	26,0	12,0	24,8	29,0	14,0	25,8	-10,3	-14,3	-3,9
Porción indirecta (lesión septal) del recto anterior izquierdo (cuádriceps), n=1												
Gr1.11	19	1,71	69,0	29,0	14,0	25,8	32,0	16,0	26,6	-9,4	-12,5	-3,0

## Lesiones de grado 2

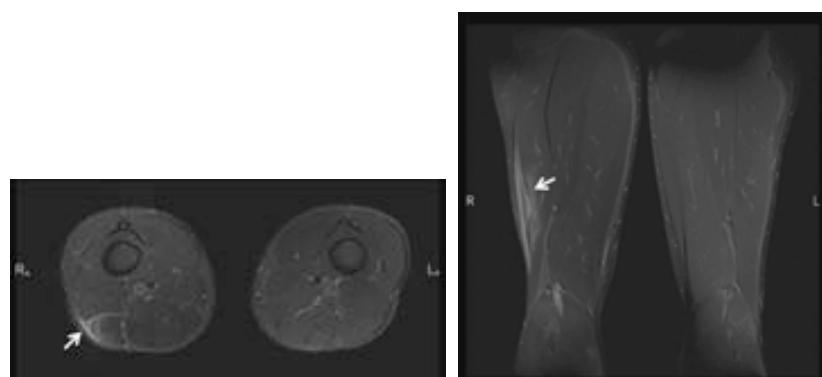
Las siguientes figuras muestran las imágenes de resonancia magnética (cortes axiales y coronales en secuencias T2 con supresión grasa) de cada uno de los tipos de lesiones de 2º grado estudiadas. Las flechas ponen de manifiesto extensas áreas de edema.



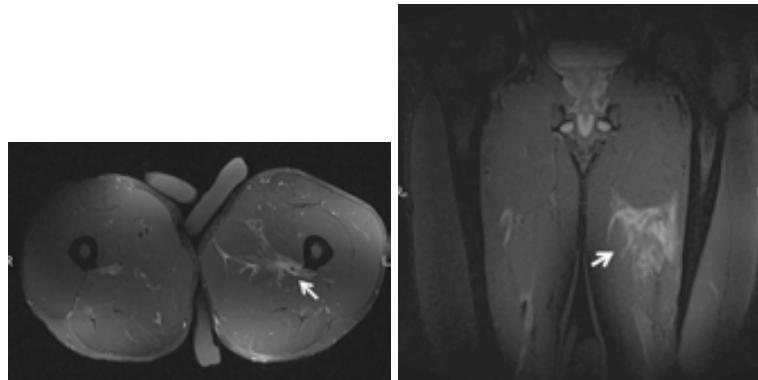
**FIGURA 27.** Lesión de la unión miotendinosa proximal de la porción larga del bíceps femoral derecho. En el corte coronal se puede apreciar que la unión miotendinosa proximal, en su segmento más alto, tiene un aspecto flácido.



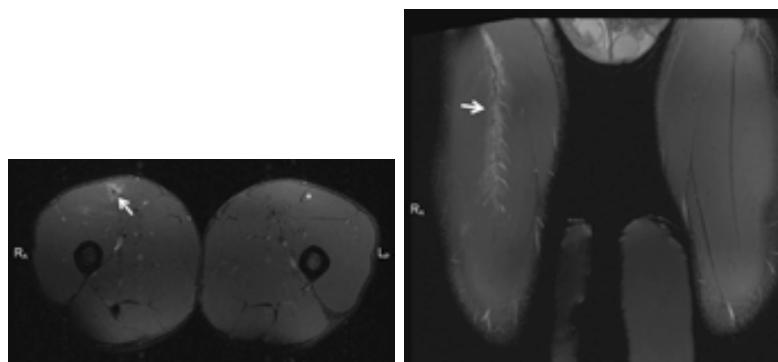
**FIGURA 28.** Lesión de 2º grado de la unión miotendinosa distal del semimembranoso derecho.



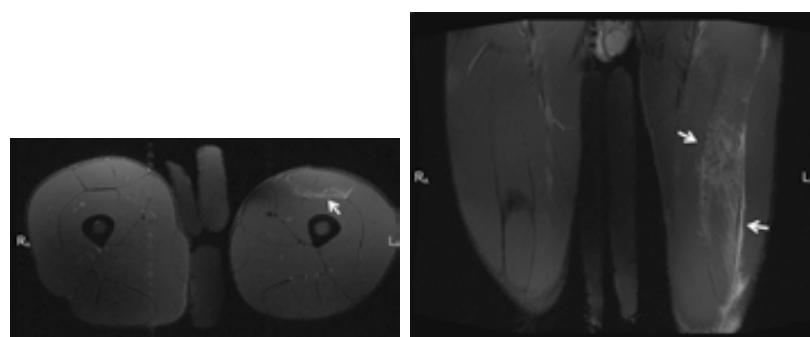
**FIGURA 29.** Lesión de la unión miotendinosa distal de la porción larga del bíceps femoral derecho.



**FIGURA 30.** Lesión de la unión miotendinosa distal del aductor medio del muslo izquierdo.



**FIGURA 31.** Lesión de la unión miotendinosa proximal del tendón indirecto del recto anterior del cuádriceps derecho en la que se puede apreciar una pérdida de la tensión normal del tabique intramuscular.



**FIGURA 32.** Lesión miofascial del recto anterior del cuádriceps izquierdo.

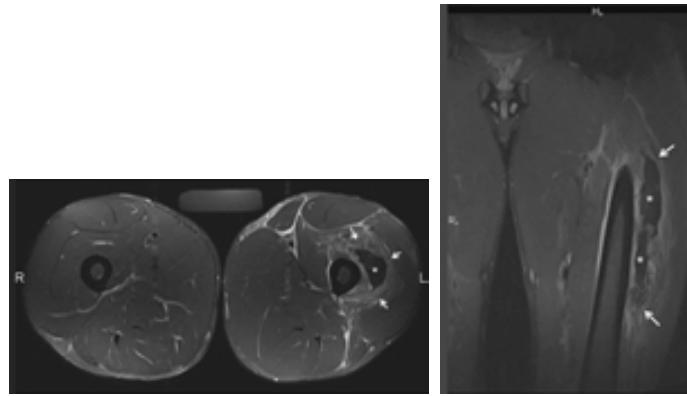
La siguiente tabla muestra las lesiones de 2º grado con los resultados de los parámetros de L-BIA, los valores de referencia contralaterales y el % de disminución.

**TABLA 13.** Lesiones de 2º grado (n=8) estudiadas. Se muestran los valores de los parámetros de L-BIA de la lesión muscular, las valores del segmento muscular contralateral sano (referencia) y el % de disminución entre ellos.

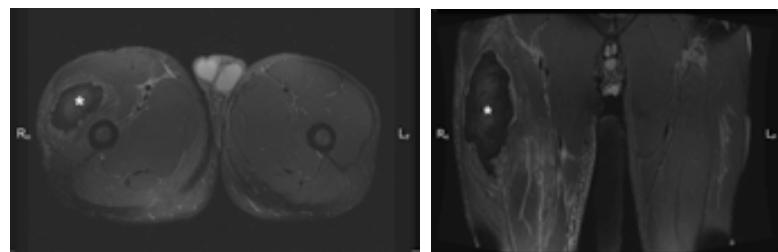
ID	edad	altura (m)	peso (kg)	músculo lesionado			referencia contralateral			% de diferencia		
				R (Ω)	Xc (Ω)	PA (º)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (º)	R	Xc	PA
Porción larga del bíceps femoral proximal derecho (isquiosurales), n=1												
Gr2.1	18	1,85	71,9	34,4	12,2	19,5	43,3	20,8	25,7	-20,6	-41,3	-23,9
Semimembranoso proximal derecho (isquiosurales), n=1												
Gr2.2	19	1,81	75,6	27,7	7,3	14,6	39,6	14,3	19,8	-30,1	-49,0	-26,3
Porción larga del bíceps femoral distal derecho (isquiosurales), n=1												
Gr2.3	23	1,75	71,2	37,6	12,3	18,1	43,2	16,7	21,1	-13,0	-26,3	-14,3
Aductor medio distal izquierdo (aductores), n=1												
Gr2.4	23	1,75	71,2	28,9	9,5	18,2	37,6	12,7	18,7	-23,1	-25,2	-2,5
Porción indirecta (lesión septal) del recto anterior derecho (cuádriceps), n=2												
Gr2.5	20	1,8	68,8	24,6	9,7	21,6	29,3	15,3	27,5	-16,0	-36,6	-21,5
Gr2.6	22	1,81	74,2	36,0	10,0	15,5	44,0	14,0	17,7	-18,2	-28,5	-12,0
Fascia posterior del recto anterior izquierdo (cuádriceps), n=2												
Gr2.7	20	1,8	68,8	25,4	9,3	20,1	29,3	13,4	24,6	-13,3	-30,6	-18,2
Gr2.8	20	1,82	82,0	32,4	11,1	18,9	37,2	15,0	22,0	-12,9	-26,0	-13,9

### Lesiones de grado 3

Las siguientes figuras muestran las imágenes de resonancia magnética (cortes axiales y coronales en secuencias T2 con supresión grasa) de cada uno de los tipos de lesiones de 3er grado estudiadas.



**FIGURA 33.** Cortes axial y coronal en una lesión de 3er grado del músculo crural izquierdo en el que las flechas ponen de manifiesto la presencia de edema y el asterisco muestra una importante desestructuración del tejido muscular en forma de cavidad.



**FIGURA 34.** Cortes axial y coronal en una lesión del vasto externo derecho. El asterisco pone de manifiesto la presencia de una desestructuración importante del parénquima muscular (cavidad) y alrededor de la misma se aprecia la presencia de áreas de edema.

La siguiente tabla muestra las lesiones de 3er grado con los resultados de los parámetros de L-BIA, los valores de referencia contralaterales y el % de disminución.

**TABLA 14.** Lesiones de 3er grado (n=2) estudiadas. Se muestran los valores de los parámetros de L-BIA de la lesión muscular, las valores del segmento muscular contralateral sano (referencia) y el % de disminución entre ellos.

ID	edad	altura (m)	peso (kg)	músculo lesionado			referencia contralateral			% de diferencia		
				R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)	R	Xc	PA
Tercio medio músculo crural izquierdo (cuádriceps), n=1												
Gr3.1	17	1,74	69,9	37,1	8,7	13,2	46,7	19,5	22,7	-20,6	-55,4	-41,8
Tercio proximal vasto externo derecho (cuádriceps), n=1												
Gr3.2	18	1,83	76,2	39,7	8,5	12,1	42,9	17,1	21,7	-7,5	-50,3	-44,4

Teniendo en cuenta los datos presentados en las tablas 12, 13 y 14 correspondientes a las lesiones de grado 1, 2 y 3 respectivamente, y tras posterior análisis estadístico, en la tabla 15 se muestra el patrón de cambio de los parámetros de L-BIA para las lesiones musculares.

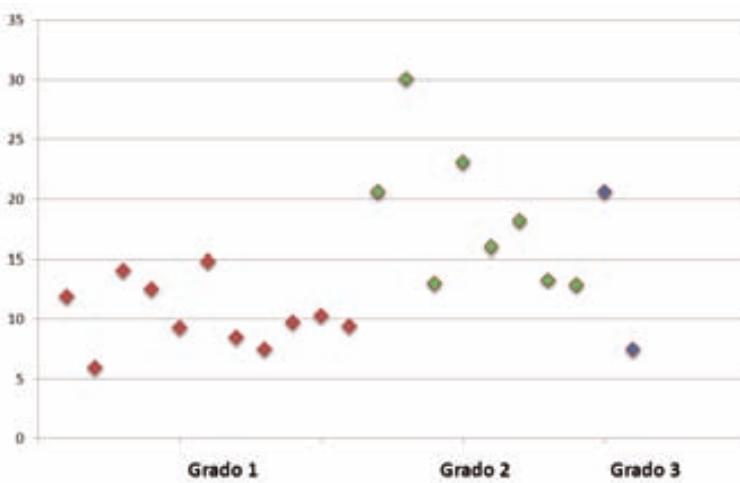
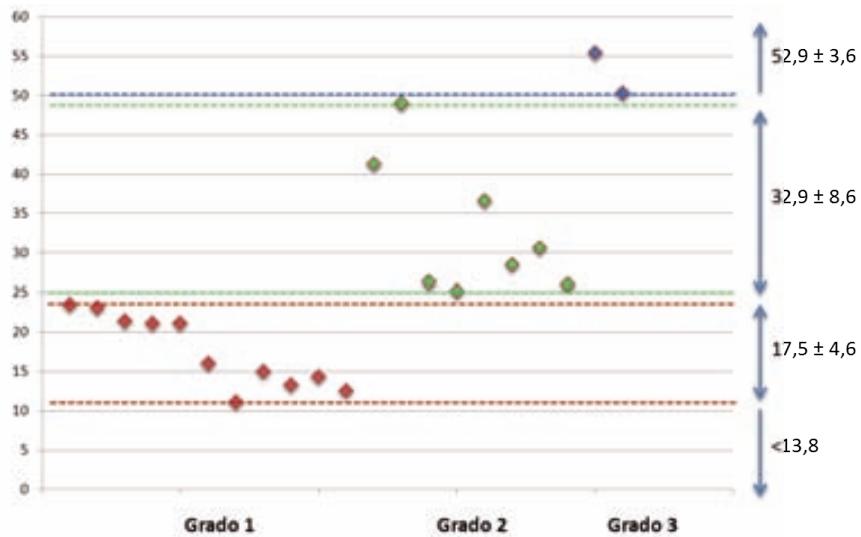
**TABLA 15.** Patrones de cambio de R, Xc y PA en las lesiones musculares de 1er, 2º y 3er grado

	Músculo lesionado			Referencia contralateral					
	24 h post lesión			24 h post lesión			Diferencia (%)		
<b>Media ± SD</b>	Lesiones musculares de 1er grado (n=11)								
	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)
	36,1	12,7	19,9	40,4	15,3	21,4	-10,4	-17,5	-9,0
<b>Media ± SD</b>	7,6	1,6	4	9,2	1,6	3,9	2,7	4,6	6,3
	Lesiones musculares de 2º grado (n=8)								
	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)
<b>Media ± SD</b>	30,9	10,2	18,3	37,9	15,3	22,1	-18,4	-32,9	-16,6
	4,9	1,7	2,3	5,9	2,5	3,5	6,0	8,6	7,6
	Lesiones musculares de 3er grado (n=2)								
<b>Media ± SD</b>	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (Ω)
	38,4	8,6	12,7	44,8	18,3	22,2	-14,1	-52,9	-43,1
	1,8	0,1	0,8	2,7	1,7	0,7	9,3	3,6	1,8

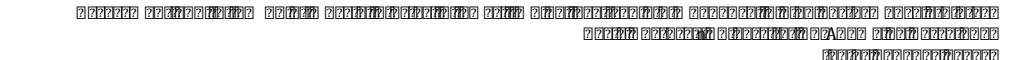
La Xc es el único parámetro que correlaciona significativamente con el grado de severidad de la lesión (tabla 16). Las figuras 35, 36 y 37 muestran la dispersión de los % de disminución de Xc, R y PA en las lesiones de 1er, 2º y 3er grado. A diferencia de Xc, en la que los diversos valores se encuentran agrupados acorde a la severidad de la lesión, los valores de R y de PA presentan una dispersión desorganizada.

**TABLA 16.** Patrón de cambio de Xc, parámetro de L-BIA que ha mostrado correlación estadísticamente significativa con la severidad de la lesión muscular.

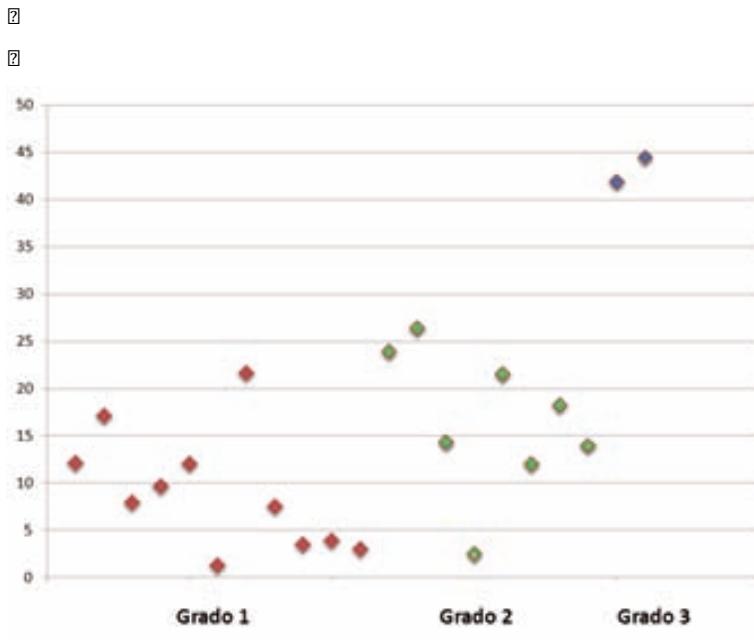
Patrón de cambio de Xc		
Grado 1	Grado 2	Grado 3
17,5 ± 4,6	32,9 ± 8,6	52,9 ± 3,6
(12,9-22,1)	(24,3-41,5)	(49,3-56,5)



da



?



?

?

?

?

?

da



# **DISCUSIÓN**



## DISCUSIÓN

Las lesiones musculares sufren una alteración en la estructura tisular y una reorganización en el contenido del fluido en los compartimentos intra y extracelulares (Järvinen et al. 2005). La determinación de su severidad es importante para emitir un pronóstico de baja médica. La bioimpedancia localizada (L-BIA) se presenta como un método seguro, no invasivo, indoloro y práctico para el estudio de estas lesiones pues mide variables eléctricas que ponen de manifiesto los cambios fisiopatológicos que se dan en éstas: la *reactancia* ( $X_c$ ) identifica desestructuración tisular y la *resistencia* ( $R$ ) la reorganización del contenido líquido (Lukaski and Piccoli 2012). El *ángulo de fase* (PA) relaciona los parámetros anteriores (arcotangente  $X_c/R$ ). El presente trabajo de tesis doctoral describe una nueva aplicación de la BIA para reflejar cambios en sus parámetros ( $R$ ,  $X_c$  y PA) y correlacionarlos con los cambios detectados mediante resonancia magnética (RM) en lesiones musculares.

### PRIMER TRABAJO:

Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Alomar X, Rosell-Ferrer J, Rodas G. Localized bioimpedance to assess muscle injury. *Physiol Meas* 2013;34:237-245

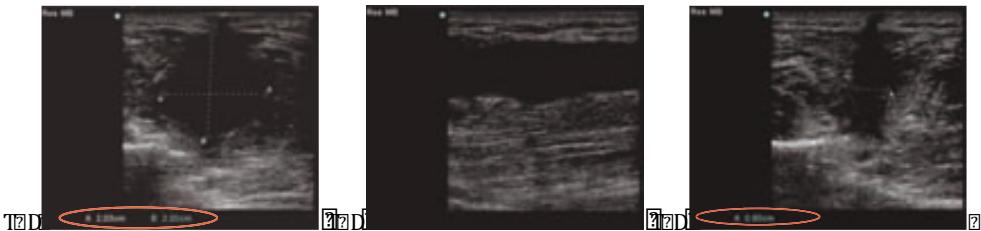
Partiendo de todo lo anterior se plantea la hipótesis inicial de que una lesión muscular puede alterar los parámetros de L-BIA. Durante la temporada 2011-2012 se analizaron 3 lesiones musculares de distinta severidad: una de 1er grado, una de 2º grado y otra de 3er grado. Los resultados obtenidos ponen de manifiesto una mayor alteración de los parámetros eléctricos cuanto más severa es la lesión (1er grado: ↓R 11,9%; ↓ $X_c$  23,5% y ↓PA 12,1%; 2º grado: ↓R 20,6%; ↓ $X_c$  31,6% y ↓PA 13,3% y 3er grado: ↓R 23,1%; ↓ $X_c$  45,1% y ↓PA 27,6%). Un tamaño de muestra tan reducido hace que no se pueda extraer ninguna conclusión definitiva pero estos datos observacionales hacen

suponer que mayores cambios en RM, ya sea a modo de solución de continuidad (*gap-filled*) o a modo de edema, se traduzcan en mayores cambios tanto en Xc (estructura tisular) y R (presencia de fluidos) respectivamente.

A partir de ahí diversas mediciones se fueron realizando a días aleatorios durante el proceso de recuperación hasta el momento del alta médica y en los 3 casos se observa una tendencia a la normalización progresiva tanto de R como de Xc conforme el proceso de curación va avanzando, lo que significa que según la lesión muscular se va recuperando, el edema disminuye (y por consiguiente la R aumenta) y el defecto tisular se va reparando (por lo que la Xc aumenta).

Analizando cuidadosamente la evolución de los parámetros de L-BIA conviene comentar aspectos llamativos en la lesión de 3er grado. La naturaleza de esta lesión fue un traumatismo directo durante un entrenamiento que ocasionó una limitación funcional muy importante y la instauración de un síndrome compartimental agudo en el transcurso de las 24-36 horas posteriores. La acumulación de sangre que se aprecia en la RM (figura 21) explica la disminución de un 23,1% de R (de 67 a  $51,5\Omega$ ). Fue necesaria una intervención quirúrgica (doble fasciotomía en el compartimento lateral de la pierna) con evacuación de 200 ml de sangre. Una vez eliminada esta cantidad de sangre, en la primera medición post-quirúrgica efectuada, la R retorna a valores muy cercanos a los iniciales de referencia (65 respecto a  $67\Omega$ ). Por otro lado, el defecto tisular a modo de importante disruptión de fibras musculares viene determinado por una disminución importante de Xc (45,1%). Al finalizar el proceso de recuperación y una vez que se decide dar el alta médica de acuerdo a criterios básicamente clínicos, se constata un déficit de un 15% en la Xc (tabla 11) a causa de la persistencia de la desestructuración tisular.

?



?

?

2        222ns2s22? 22m12 2? 22? 22e2st 222? 22? 22? 22? 22? 22? B2s2 2s22?2? 22?  
22s2 22?22p22?22?22?22?sf 2 2ns2e22?22g2 22?22?22?22?22?22?22?22?22?22?22?22?22?  
22?22?22?22?22?f 22?  
22?22?22?22?22?o 22?

UblgvB?????h?

?

?

**DUNR:OASDBGT**

?

anteriores, el 53% (n=11) fueron de grado 1, el 38% (n=8) de grado 2 y el 9% (n=2) de grado 3.

El objetivo fundamental de este trabajo consiste en establecer un patrón de L-BIA en la lesión muscular de acuerdo a su severidad pero para ello es imprescindible que previamente se establezcan los patrones de normalidad de los parámetros de L-BIA en jugadores no lesionados puesto que entre un músculo y su homónimo contralateral pueden existir diferencias (asimetrías) que deberán ser consideradas como normales. Las mediciones realizadas en 5 segmentos musculares, derechos e izquierdos, que habitualmente presentan lesiones de 10 futbolistas no lesionados permiten caracterizar el límite alto de la normalidad (media  $\pm$  2SD). El umbral superior de normalidad se cifra en una diferencia del 13,8% en Xc y del 16,9% en R entre músculos derechos e izquierdos.

Un test **ANOVA one way** se realizó para valorar la significación estadística entre las diferencias que se obtienen en las lesiones con respecto al segmento muscular contralateral no lesionado:

- En las lesiones de grado 1, la ↓Xc es estadísticamente significativa ( $F=15,890$   $p<0,001$ ), no así la ↓R ni la ↓PA.
- En las lesiones de grado 2, la ↓R y de PA son ambas estadísticamente significativas ( $F=6,724$   $p<0,021$  y  $F=6,656$   $p<0,002$  respectivamente) y más aún en la ↓Xc ( $F=22,558$   $p<0,001$ ).
- En las de grado 3, la ↓Xc es estadísticamente significativa ( $F=64,890$   $p<0,015$ ) así como la ↓PA ( $F=165,072$   $p<0,006$ ) mientras que la ↓R no lo es.

Se realizó también un test **Sheffé post-hoc** para determinar significación estadística entre los % de diferencia en R, Xc y PA de las lesiones de 1er, 2º y 3er grado entre ellas:

- La R muestra significación estadística contrastando las lesiones de grado 1-grado 2 ( $SE=2,23250$   $p<0,008$ ), no en las lesiones grado 1-grado 3 ni en las lesiones grado 2-grado 3.
- El PA muestra elevada significación en las lesiones grado 1-grado 3 ( $SE=5,15091$   $p<0,001$ ) y en las lesiones grado 2-grado 3 ( $SE=5,29741$   $p<0,001$ ), no en las lesiones grado 1-grado 2.
- La Xc muestra elevación significación estadística en los tres grupos analizados: grado 1-grado 2 ( $SE=2,98559$   $p<0,001$ ), grado 1-grado 3 ( $SE=4,93918$   $p<0,001$ ) y grado 2-grado 3 ( $SE=5,07966$   $p<0,004$ ).

A la vista de lo expuesto con los dos tests estadísticos anteriores se concluye que el patrón de lesión solo es estadísticamente significativo con el % de disminución de la Xc, siendo el cambio considerado como límite alto de la normalidad 13,8% y que ni R ni PA muestran un comportamiento lo suficientemente sólido como para ser marcadores de un grado de lesión determinado.

Los deportistas profesionales realizan trabajos físicos de elevada intensidad en condiciones musculares muchas veces cercanas a la lesión, por eso las molestias que pueda ocasionar una lesión (y que pudiese ser identificada por RM) pueden ser interpretadas por el deportista como habituales (fatiga, sobrecarga, cansancio...) y permitirle continuar entrenando y compitiendo sin disminución alguna del rendimiento deportivo. Cuando un jugador refiere molestias incapacitantes es cuando se realizan pruebas diagnósticas. Durante el periodo de estudio solamente se etiquetaron como lesiones aquellas que en un momento dado aquejan al jugador y limitan su rendimiento. Si la competición es posible y por tanto no hay días de baja médica: no hay lesión (Fuller et al. 2006). Dos lesiones de 1er grado, la Gr1.7 ( $\downarrow 11,1\%$  de Xc) y la Gr1.11 ( $\downarrow 12,5\%$  de Xc), presentan valores de Xc inferiores

al límite marcado como normal (13,8%). Se da la característica de que ambas se han dado en el mismo jugador, lo que puede invitar a pensar que éste tenga un umbral de tolerancia al dolor y de autogestión de sus molestias algo inferior al resto de los compañeros. En el instante en que ha acudido al departamento médico solicitando asistencia es cuando se han diagnosticado estas dos lesiones, así que pudiera ser que dentro de la muestra de jugadores seleccionados como no-lesionados para el test de normalidad asimétrica, algunos de ellos pudieran tener criterios de imagen por RM de lesión muscular; de ahí que es importante destacar que no existe una frontera exacta para diferenciar claramente lesión y adaptación muscular a las cargas físicas impuestas.

La lesión Gr3.2 (figura 34) presenta una característica particular: una ↓50,3% de Xc (gran afectación tisular) importante pero una ↓7,5% de R (ocupación líquida) muy pequeña para una severidad de lesión tan grande. Este pequeño cambio en R se debe a que el contenido de la lesión no es líquido (sangre o edema) sino semisólido (coágulo) como muestra la figura siguiente. Esta masa semisólida, que requirió evacuarse quirúrgicamente, no se comporta como un acúmulo puramente líquido motivo por el cuál la R no disminuye demasiado.



**Figura 39.** Intervención quirúrgica correspondiente a la evacuación de un gran coágulo en el vasto externo del cuádriceps (lesión Gr3.2). La ocupación de un gran espacio muscular por esta masa de características semisólidas, no líquida, hace que la disminución de R sea solamente de un 7,5%.

?

?

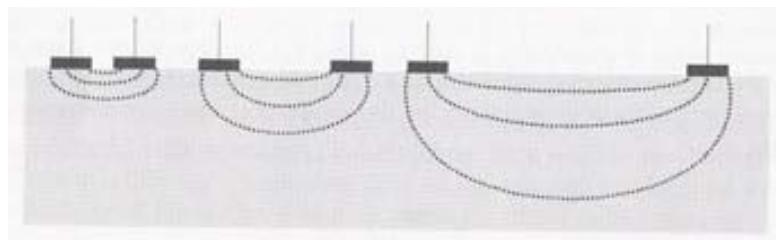
?

?

I ? ? ? ? ? ? ? ? ?

?

?



?

?

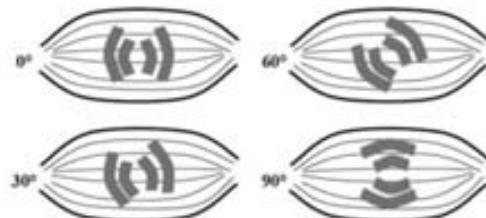
?

?

gh

*longitudinal larga*). Ésta se ha utilizado en lesiones ubicadas en músculos anatómicamente profundos (músculo crural) y/o lesiones extensas.

Un aspecto importante a tener en cuenta de cara a la estandarización del método de medida es la necesidad de mantener constante la distancia entre electrodos detectores (entre inyectores y detectores la distancia es fija: 4 cm) puesto que modificaciones de ésta pueden influenciar medidas posteriores (Shiffman and Aaron 1998). Además, la dirección de las líneas de corriente aplicadas debe mantenerse igual en cada medida (por ello es de capital importancia la correcta disposición de los electrodos) puesto que modificar esta dirección generaría errores en las diferentes medidas de impedancia dada la anisotropía eléctrica del músculo (Chin et al. 2008, Rutkove 2009) (figura 41).



**Figura 41.** Las líneas de corriente (condicionadas por la disposición de los electrodos) deben incidir siempre del mismo modo sobre los ejes de las fibras musculares para evitar errores en la impedancia dada la anisotropía eléctrica del músculo (Tomada de Rutkove 2009, pág 6).

## 2. Cambios de L-BIA en la lesión muscular

El único parámetro de L-BIA que ha mostrado correlación estadísticamente significativa con el grado de severidad de la lesión muscular en el momento del diagnóstico ha sido el % de disminución de  $X_c$ ; es decir, solo el componente de desestructuración tisular marca un patrón de comportamiento de la severidad de la lesión, no así la cantidad de edema que

la RM pone de manifiesto puesto que la R no muestra un patrón claro de comportamiento.

Dar mayor significación a la alteración estructural del patrón tisular muscular más que a cuantificar el edema va en la misma línea que los hallazgos que trata de poner manifiesto la RM con tensor de difusión en lesiones musculares de cara a pronosticar su gravedad (Cermak et al. 2012, Zaraiskaya et al. 2006). Además Cohen et al (2011), han desarrollado un sistema de gradación de la severidad de lesiones musculares en isquiosurales por RM teniendo muy en cuenta la retracción de la unión miotendinosa (*gap-filled*) como factor pronóstico de gravedad (Cohen et al. 2011).

### **3. Cambios fisiológico-adaptativos: frontera con la lesión**

La frontera entre una molestia muscular que permite seguir compitiendo y una lesión que ya lo impide es en ocasiones difícil de establecer. Dentro de las diferentes propuestas de nuevas clasificaciones de las lesiones musculares, Müller-Wohlfahrt et al (2013) introducen el concepto de “lesión funcional” para etiquetar a algunas molestias musculares que no presentan desestructuración tisular pero que pueden condicionar negativamente el rendimiento deportivo. La limitación funcional que ocasionan éstas es altamente “sujeto-dependiente” de manera que algunos jugadores pueden continuar con las máximas prestaciones deportivas a pesar de ello y además, tampoco se ha podido encontrar una correlación positiva con el tiempo de baja médica no se ha podido establecer (Ekstrand et al. 2013) por lo que la “vivencia subjetiva” de las mismas parece evidente.

El análisis con L-BIA presenta una limitación similar a la hora de establecer una separación clara entre “adaptabilidad a cargas de trabajo” y “lesión”. La presencia de edema muscular en futbolistas de alto nivel no se

relaciona necesariamente con lesión ni con el dolor muscular de aparición tardía (DOMS, *delayed onset muscle soreness*) siendo por tanto posible y considerándose entonces como un comportamiento fisiológico-adaptativo habitual del músculo a las cargas de trabajo impuestas. De hecho, estudios de nuestro grupo de trabajo ponen de manifiesto la aparición de edemas musculares de tipo adaptativo y visualizados por RM y con disminución de R tras la realización de ejercicios físicos (datos sin publicar). Por ello, la R sigue sin poder interpretarse como un parámetro marcador de lesión.

#### **4. Control evolutivo de las lesiones y vuelta a la competición**

El seguimiento de la lesión muscular mediante L-BIA nos permite monitorizar la evolución del proceso de recuperación y también entender qué cambios fisiopatológicos pueden estar produciéndose.

El momento del alta médica para permitir al futbolista el retorno pleno a los entrenamientos y a la competición es siempre complejo (Matheson et al. 2011) y no existen consensos ni criterios bien establecidos para asegurar el retorno a la práctica deportiva con la plena seguridad de eliminar el riesgo de una re-lesión (Creighton et al. 2010, Orchard et al. 2005). Los tests de fuerza utilizados en el momento del alta médica asumen como normales déficits de 5-10% (Woods et al. 2004) y hasta un 89% de las RM realizadas en el momento de la vuelta a la competición presentan edemas residuales (Reurink et al. 2014) y algunos de estos no se normalizan hasta pasados 6 meses (Sanfilippo et al. 2013). Además, el hecho de que se resuelva en el momento de la vuelta a la competición no garantiza un riesgo nulo de re-lesión (De Vos et al. 2014). Todas las lesiones monitorizadas con L-BIA presentan déficits en los parámetros eléctricos en el momento de la vuelta a la competición sin evidenciarse una restitución *ad integrum*.

## **5. Interés práctico, limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación.**

El análisis de lesiones musculares mediante L-BIA a 50 kHz con equipo de fase sensible es un método seguro, indoloro y no invasivo que muestra cambios en futbolistas de alto nivel. Al realizar mediciones de segmentos musculares (corta longitud) los electrodos utilizados deben tener una impedancia intrínseca muy baja y un analizador de fase sensible. La disminución porcentual más significativa se da en Xc a las 24 h de la lesión mostrando un patrón de cambio acorde a la severidad de la lesión, mientras que variaciones en R no son indicativas de su gravedad. No es motivo de esta tesis doctoral validar un método diagnóstico sino abrir una puerta a nuevas investigaciones en esta línea: lograr “cuantificar numéricamente” la lesión muscular.

La principal limitación de este trabajo es el tamaño de la muestra y se requiere un mayor número de determinaciones de L-BIA en lesiones musculares para categorizar el patrón presentado. Acorde al patrón mostrado en esta tesis doctoral, para aquellos nuevos valores de cambio de Xc que quedasen fuera de los rangos establecidos (grado 1:  $17,5 \pm 4,6$ ; grado 2:  $32,9 \pm 8,6$  y grado 3:  $52,9 \pm 3,6$ ) se aplicaría una *prueba de conservador de la teoría de la decisión* (Lehmann 1959), por la que la nueva lesión siempre se clasificaría en el grado de severidad superior.

Asimismo son necesarios futuros trabajos para establecer su uso como herramienta de monitorización del seguimiento de la lesión muscular y establecer qué déficits en parámetros eléctricos se podrían asumir como normales en el momento de la vuelta a la competición.



# **CONCLUSIONES**



## CONCLUSIONES

1. Los parámetros de impedancia localizada (L-BIA) permanecen estables en caso de no-lesión y no sufren modificaciones con la introducción de cargas de entrenamiento.
2. La L-BIA de un músculo sufre un cambio frente a una lesión. Este cambio, en forma de disminución porcentual con respecto al lado contralateral no lesionado, afecta a los dos parámetros que integran la impedancia, resistencia (R) y reactancia (Xc), así como al parámetro que los relaciona, el ángulo de fase (PA).
3. El cambio porcentual de la Xc es siempre mayor al cambio porcentual de la R.
4. Xc es el único parámetro que ha mostrado correlacionar de un modo estadísticamente significativo con el grado de severidad de la lesión diagnosticada por resonancia magnética.
5. La L-BIA puede tener utilidad en el seguimiento evolutivo de la lesión hasta el momento del alta médica y la vuelta a la competición.
6. La L-BIA puede ayudar a entender los procesos fisiopatológicos de la lesión muscular.



# **ADDENDUM**



### TERCER TRABAJO:

Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Rodas G, Rosell-Ferrer J. Localized BIA identifies structural and pathophysiological changes in soft tissue after post-traumatic injuries in soccer players. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2014;2014:3743-3746

La L-BIA también se ha utilizado en el estudio de otro tipo de lesiones que ocurren de manera menos frecuente en el fútbol profesional. Se estudiaron dos casos de miositis osificante post-traumática, un caso de un seroma intramuscular tras una contusión directa y un bursitis trocantérica tras traumatismos de repetición.

Cuatro jugadores profesionales de fútbol del equipo sub-18 del Fútbol Club Barcelona participaron en este estudio. Al ser tres de ellos menores de edad, fueron sus tutores legales quienes dieron el consentimiento para su participación.

Los electrodos se dispusieron del mismo modo que en las lesiones musculares utilizando la *configuración longitudinal corta* (los dos medidores de voltaje (V) 5 cm proximales y 5 cm distales al centro de la lesión y los inyectores de corriente (I) se situaron junto a los anteriores). La prueba de imagen utilizada para la confirmación diagnóstica fue la ecografía (GE LOGIQ e, General Electrics Healthcare, Milwaukee, WI; USA).

En los dos casos de miositis osificante el % de disminución de la Xc en el momento de la medición fue de 7-8% mientras que no hubo cambio en R. Al no tratarse de una verdadera calcificación donde cabría esperar un incremento de la impedancia (fundamentalmente a expensas de la Xc), los cambios observados van en concordancia con la histología: un magma desorganizado de fibroblastos, osteoblastos, células multinucleadas gigantes, células musculares degeneradas y osteoide (Klapsinou et al. 2012). En las otras dos lesiones traumáticas analizadas, el % de disminución en los parámetros de L-BIA es de alrededor de un 50% en la Xc, un hallazgo similar

al cambio de este parámetro en las lesiones musculares de 3<sup>er</sup> grado en las que la destrucción del patrón tisular es evidente, y de un 24-31% en R debido a la acumulación de líquido en su interior (80 cm<sup>3</sup> de seroma y 30 cm<sup>3</sup> de sangre). Una vez realizada la aspiración ecoguiada del contenido los parámetros de LBIA se recuperan de un modo parcial ( $\uparrow 10\%$  en R y de 73,5% en Xc en el caso del seroma intramuscular por contusión directa y  $\uparrow 20\%$  en R y 23,8% en Xc en la bursitis post-traumática). Al comparar los valores obtenidos tras la aspiración con la extremidad contralateral de referencia de normalidad observamos que persisten el defecto estructural:  $\downarrow Xc$  de 13 % en el seroma intramuscular y de 40% en la bursitis) y el acúmulo de líquido ( $\downarrow 8,6\%$  de R en la bursitis, indicando la aspiración prácticamente completa de su contenido, y un 23,9% en el seroma intramuscular, pudiendo justificarse este hallazgo por la presencia de edema intramuscular pericavitorio no tributario de aspiración.

# **COPIA DE LOS TRABAJOS**



Xavier Yanguas Leyes  
Rbla. Sant Andreu, 9B  
08291 Ripollet

Vista la instància presentada per en/na Xavier Yanguas Leyes de sol·licitud de presentació de tesi doctoral com a compendi de publicacions,

De conformitat amb el que disposa la Normativa acadèmica de la UAB aplicable als estudis universitaris regulats de conformitat amb el RD 1393/2007, de 29 d'octubre, modificat pel RD 861/2010, de 2 de juliol (text refós aprovat per l'Acord de Consell de Govern de 2 de març de 2011),

#### RESOLC

Acceptar la presentació de la tesi doctoral de Xavier Yanguas Leyes com a compendi de publicacions amb els articles següents:

- Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Alomar X, Rosell-Ferrer J and Rodas G (2014): *Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements.* A: *Physiol Meas*, In Press, November 2014.
- Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Alomar X, Rosell-Ferrer J and Rodas G (2013): *Localized bioimpedance to assess muscle injury.* A: *Physiol Meas*, 34(2):237-245.
  - Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Alomar X, Rosell-Ferrer J and Rodas G (2014): *Localized BIA identifies structural and pathophysiological changes in soft tissue after post-traumatic injuries in soccer.* Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC'14). Chicago, Illinois, USA on August 26-30. IEEE EMBS Proceedings, pp 3743-3746, ISBN 978-1-4244-7929-0.

La comissió acadèmica del programa de doctorat en Cirurgia,

Benjamí Oller Sales  
Coordinador/a del programa de doctorat

**UAB**  
Universitat Autònoma de Barcelona

Departament de Cirurgia  
Segell

**UAB**  
Universitat Autònoma de Barcelona

Bellaterra (Cerdanyola del Vallès), 5 de desembre de 2014

12 DES. 2014

Facultat de Medicina  
Unitat Docent  
Hospital Universitari Vall d'Hebron  
Gestió Acadèmica

201400017823

Contra aquesta resolució, que no esgota la via administrativa, les persones interessades poden interposar recurs d'alçada davant del Secretari Magnífic de la UAB, en el termini d'un mes, a comptar des del dia següent a la recepció d'aquesta notificació o, si s'escau, des del dia següent de la seva publicació, de conformitat amb el que preveu l'article 225 de la Llei 30/1993, de 26 de novembre, de Regulació Jurídica de les Administracions Públiques i del Procediment Administratiu Comú, modificada per la Llei 4/1999, de 23 de gener, i l'article 76 de la Llei 16/2010, de 3 d'agost, de Règim Jurídic i de Procediment de les Administracions Públiques de Catalunya de la Generalitat de Catalunya.



## Localized bioimpedance to assess muscle injury

L Nescolarde<sup>1</sup>, J Yanguas<sup>2,3</sup>, H Lukaski<sup>4</sup>, X Alomar<sup>5</sup>, J Rosell-Ferrer<sup>1</sup>  
and G Rodas<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Electronic Engineering, Universitat Politècnica de Catalunya, c/Jordi Girona  
1-3, 08034 Barcelona, Spain

<sup>2</sup> Department of Surgery, Universitat Autònoma de Barcelona, Edifici U, Campus UAB,  
08193-Bellaterra, Barcelona, Spain

<sup>3</sup> Medical Services, Futbol Club Barcelona, Ciutat Esportiva Futbol Club Barcelona, Av. del Sol  
s/n, 08790 Sant Joan Despí, Barcelona, Spain

<sup>4</sup> Department of Physical Education, Exercise Science and Wellness, Hyslop Sports Center,  
University of North Dakota, Grand Forks, ND 58202, USA

<sup>5</sup> Department of Radiology, Centres Mèdics Creu Blanca, Av. Reina Elisenda de Montcada 15-17,  
08034 Barcelona, Spain

E-mail: [lexa.nescolarde@upc.edu](mailto:lexa.nescolarde@upc.edu)

Received 24 August 2012, accepted for publication 6 December 2012

Published 28 January 2013

Online at [stacks.iop.org/PM/34/237](http://stacks.iop.org/PM/34/237)

### Abstract

Injuries to lower limb muscles are common among football players. Localized bioimpedance analysis (BIA) utilizes electrical measurements to assess soft tissue hydration and cell membrane integrity non-invasively. This study reports the effects of the severity of muscle injury and recovery on BIA variables. We made serial tetra-polar, phase-sensitive 50 kHz localized BIA measurements of quadriceps, hamstring and calf muscles of three male football players before and after injury and during recovery until return-to-play, to determine changes in BIA variables (resistance ( $R$ ), reactance ( $X_c$ ) and phase angle (PA)) in different degrees of muscle injury. Compared to non-injury values,  $R$ ,  $X_c$  and PA decreased with increasing muscle injury severity: grade III (23.1%, 45.1% and 27.6%), grade II (20.6%, 31.6% and 13.3%) and grade I (11.9%, 23.5% and 12.1%). These findings indicate that decreases in  $R$  reflect localized fluid accumulation, and reductions in  $X_c$  and PA highlight disruption of cellular membrane integrity and injury. Localized BIA measurements of muscle groups enable the practical detection of soft tissue injury and its severity.

**Keywords:** segmental bioimpedance, bioimpedance vector analysis, muscle injury, professional football players

(Some figures may appear in colour only in the online journal)

## 1. Introduction

A muscle injury is a disruption to the muscle or tendon leading to a player being unable to participate fully in training or match play (Ekstrand *et al* 2011). Excessive tensile force applied to a muscle leads to overstretching of the myofibers that can result in a rupture near the myotendinous junctions. A sudden heavy, compressive force, such as a direct blow to the muscle, can result in muscle contusion (Järvinen *et al* 2005).

Muscle injuries are classified according to severity (Järvinen *et al* 2005). A mild (grade I) strain/contusion represents a tear of only a few muscle fibers with minor swelling and discomfort accompanied by no or minimal loss of strength and restriction of movement. A moderate (grade II) strain/contusion causes greater damage of the muscle with a clear loss of function (ability to contract); a tear extending across the entire cross-section of the muscle results in a virtually complete loss of muscle function and is termed severe (grade III).

Thirty-one per cent of injuries in football involve muscle with 92% affecting the major muscle groups of the lower limb (hamstrings (37%), adductors (23%), quadriceps (19%) and calf muscles (13%)) (Ekstrand *et al* 2011). Prevention of muscle injuries, reduction of re-injury rate and determination of the best time for return-to-play are major challenges in sports medicine (Ekstrand *et al* 2012, Opar *et al* 2012).

Bioimpedance analysis (BIA) is a safe, practical and non-invasive method to measure the electrical responses to the introduction of a low-level alternating current into a living organism. Although BIA techniques have been used to monitor assorted biological parameters, reliance on empirical prediction models based on questionable assumptions and regression equations to translate BIA measurements into physiological variables resulted in problematic results (Lukaski and Piccoli 2012).

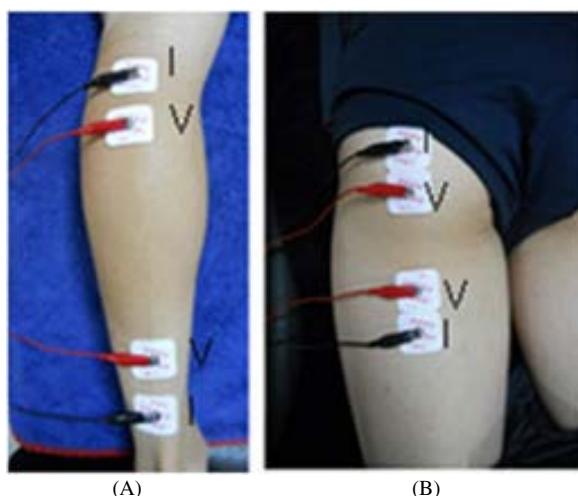
Use of whole-body BIA in medicine is growing, particularly for hydration and nutritional status assessment (Lukaski and Piccoli 2012) and prognosis in chronic disease (Lukaski and Singer 2011). Briefly, resistance ( $R$ ) is inversely related to fluid volume, reactance ( $X_c$ ) is a measure of cell membrane integrity and function, and phase angle (PA) is a global indicator of health and nutritional status (Lukaski 1996, Norman *et al* 2012). Applications of whole-body BIA in football focus on assessment of nutritional status and body composition (Bonucelli *et al* 2011, Gatterer *et al* 2011). Localized BIA is sufficiently sensitive to detect changes in soft tissue hydration and cell membrane integrity and structure in a specific area (Lukaski and Moore 2012, Ward 2012). Simultaneous graphical display of  $R$  and  $X_c$  enables assessment of perturbations in fluid distribution and cellular membrane structure (Piccoli *et al* 1994).

This study demonstrates the potential usefulness of localized BIA as practical biomarker of muscle injury in football players. It tests the hypothesis that injury to muscle causes marked reductions in  $R$ ,  $X_c$  and PA and that these changes are related to the severity of the injury. The aims are to describe the method of localized BIA in lower limb muscle groups, ascertain the relative changes in BIA and vector data relative to the severity of injuries in selected muscle groups, identify the magnitude of relative differences in BIA and vector values between reference values and injury, and monitor the changes in BIA and vector values as indicators of return-to-play among injured football players.

## 2. Methods

### 2.1. Human volunteers

Three male professional football players participated in the measurement of localized BIA at the medical service of Futbol Club Barcelona (FCB). Localized BIA was determined at



**Figure 1.** Electrode placements for localized bioimpedance measurements of the calf (A), and proximal hamstring muscles (B). Distal electrodes (I) introduce the current and proximal (V) electrodes to detect the voltage drop between the proximal electrodes.

major muscle sites of the lower limb 30 min before a training session (control, non-injury), 24 h after injury, and during recovery until medical clearance to return-to-play. Trained medical staff used a calibrated scale (SECA 700 Mechanical Scale; Hamburg, Germany) and wall-mounted anthropometer (SECA 240; Hamburg, Germany) to measure body weight and standing height of the players who wore minimal clothing without shoes before the pre-training BIA measurements. The local medical committee of FCB approved the study and each volunteer provided written informed consent.

## 2.2. Electrode placement instructions

Four adhesive contact electrodes (3M Red Dot Adult Solid Gel 2239, Ontario, Canada), two for injecting current (I) and two for sensing voltage (V) were placed over specific muscle groups of the lower limb. Figures 1(A) and (B) show electrode placement for measuring muscle injury grade III and II and for muscle injury grade I.

Electrodes were placed using anatomical landmarks identified by palpation and reference distances determined with an anthropometric, spring-loaded tape measure to measure localized sites on selected muscles (Rotary Measure R-280 Futaba, Japan).

A- Calf: 5 cm (I) and 10 cm (V) distally from the popliteal line and proximal from the posterior intermaleolar line (figure 1(A)).

B- Proximal hamstrings: 5 cm (V) proximally and distally to the point of maximum pain, located by palpation and confirmed by ultrasound (LOGIQ e, GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA); and injecting electrodes (I) were positioned adjacent to the others (figure 1(B)).

Because of the proximity of the current-introducing and voltage-detecting electrodes in the measurement of the proximal hamstring muscles, we evaluated the inter-tester reproducibility of the  $R$  and  $X_c$  measurements. Five individuals independently made  $R$  and  $X_c$  measurements on the proximal hamstrings of one player. The mean value of  $R$  was  $39.6 \Omega$  with a SD of  $0.6 \Omega$ , and for  $X_c$  the mean value was  $14.2 \Omega$  with a SD of  $0.5 \Omega$ , with coefficients of variation of 1.4 and 3.2%, respectively.

The players were supine for 15 min before the BIA measurement in the medical facility (22–24 °C). Medical staff used a towel to remove debris and sweat from each lower limb before electrode application. The players did not sweat during measurement of localized BIA.

A 50 kHz, tetra-polar phase-sensitive BIA (BIA-101; AKERN-Srl, Florence, Italy) injected a sinusoidal alternating current of 400  $\mu\text{A}_{\text{RMS}}$  to measure  $R$ ,  $Xc$  and PA. Measurement errors of the system, determined with a precision resistor and capacitor, were  $<1 \Omega$  for  $R$  and  $<2\%$  for capacitance.

### 2.3. Magnetic resonance imaging

The magnetic resonance imaging (MRI) method offers a non-invasive determination of the location and extent of an injury. Because of its multi-planar capability and high sensitivity to detect the oedema that results from soft-tissue injury, MRI is the technique of choice for diagnostic imaging of muscles and tendons to assess and classify injuries (Schneider-Kolsky *et al* 2006).

The study used a 3.0 T MRI system (Magnetom VERIO, Siemens Medical Solutions) with a maximum gradient strength of 45 mT  $\text{m}^{-1}$ , a minimum rise time of 225  $\mu\text{s}$ , and 32 receiver channels. This system includes a dedicated body coil with 16 anterior elements and another coil with 16 posterior elements. We targeted sagittal Fat Sat (TR 4500 ms, TE 35 ms, inversion time (TI) 200 ms, Eco train 4, FA 120°, SL 2.5 mm, in-plane resolution 0.8 × 0.6 mm<sup>2</sup>, FOV 380 × 380 mm, GRAPPA,  $R = 2$ ), and coronal and axial TSE T1 (TR 750 ms, TE 21 ms, Eco train 4, SL 3 mm, in-plane resolution 0.6 × 0.5 mm<sup>2</sup>, FOV 380 × 380 mm).

### 2.4. Data analysis

Serial values of  $R$  and  $Xc$  with the impedance vector for the affected muscle group are plotted on an  $R$ - $Xc$  graph. The non-injury values are shown for comparison with subsequent values obtained in the same muscle group 24 h after injury and during recovery until return-to-play. The impact of severity of muscle injury is characterized by the percentage change in BIA values from the non-injury condition.

## 3. Results

We present examples of BIA changes in response to graded severity of muscle injury.

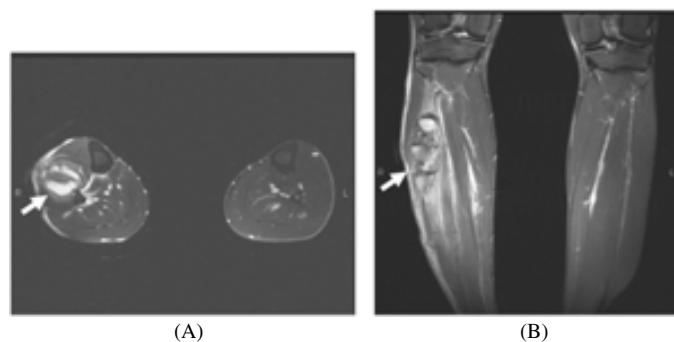
### 3.1. Grade III muscle injury

A football player (age: 26 years; height: 1.86 m; weight: 87 kg) received a direct trauma in the lateral side of his lower right leg during a training session. The MRI scan revealed a hematoma in the lateral compartment of the leg (figure 2) that required surgical drainage and double fasciotomy. The sport time loss was 10 weeks.

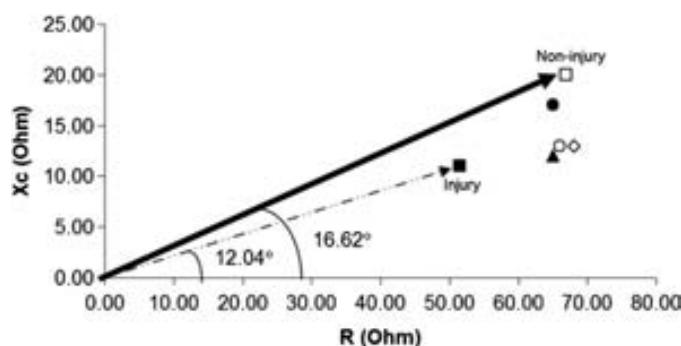
The grade III injury resulted in marked changes in localized BIA values (table 1). Compared to non-injury,  $R$ ,  $Xc$  and PA decreased by 23.1%, 45% and 27.5% after injury, respectively. Resistance increased progressively to the pre-injury level during recovery whereas  $Xc$  gradually increased but did not reach the non-injury value (figure 3).

### 3.2. Grade II muscle injury

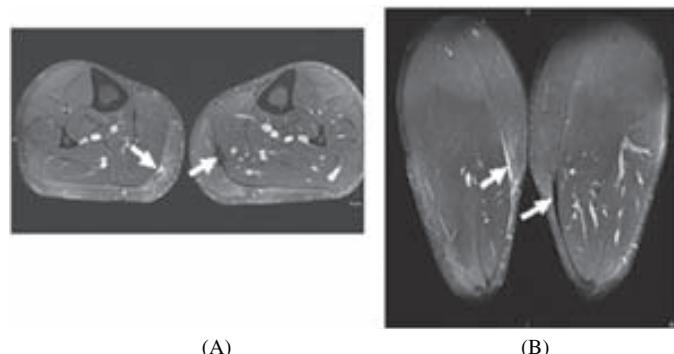
Another football player (age: 19 years; height: 1.77 m; weight: 77.7 kg) suffered partial detachment of the medial head of the calf from its common aponeurosis with the soleus in his right calf (figure 4). The sport time loss was 5 weeks.



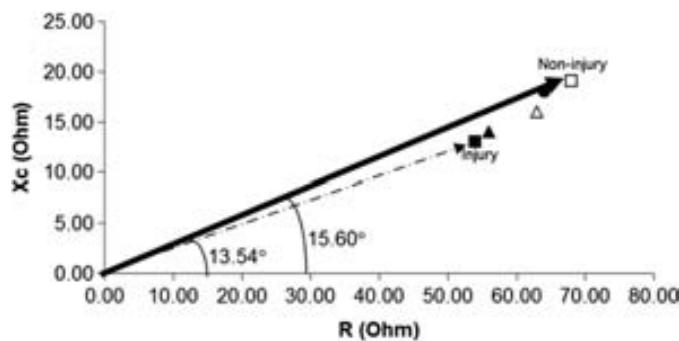
**Figure 2.** Magnetic resonance image of grade III muscle injury. Fat-suppressed T2-weighted axial image (A) shows a hematoma in the lateral compartment of the right leg with damage to the peroneal muscle group (arrow). Fat-suppressed T2-weighted coronal image (B) shows the presence of the hematoma and the architectural distortion of the muscle fibers (arrow).



**Figure 3.** Bioimpedance vector displacement before injury, during recovery and after grade III muscle injury. ▲ 13 days post surgical intervention, ○ 16 days post surgical intervention, ◇ 30 days post surgical intervention, ● 75 days post surgical intervention (return-to-play).



**Figure 4.** Fat-suppressed T2-weighted axial (A) and coronal (B) image show a detachment of the right medial gastrocnemius from their common aponeurosis with the soleus. Hemorrhagic fluid is shown as a hyper-intense signal between the muscles (arrows). The scar in the common aponeurosis of the left calf resulted from a previous muscle injury (arrows).



**Figure 5.** Bioimpedance vector displacement before injury, during recovery process and after grade II muscle injury. ▲ 13 days post injury, △ 20 days post injury, ● 30 days post injury (return-to-play).

**Table 1.** Bioimpedance parameters in response to injury and recovery in a football player with a grade III muscle injury.

	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)
Non-injury	67.0	20.0	16.6
Injury measure (24 h post direct trauma)	51.5	11.0	12.0
13 days post surgical intervention	65.0	12.0	10.5
16 days post surgical intervention	68.0	13.0	10.8
30 days post surgical intervention	66.0	13.0	11.1
75 days post surgical intervention (return-to-play)	65.0	17.0	14.7

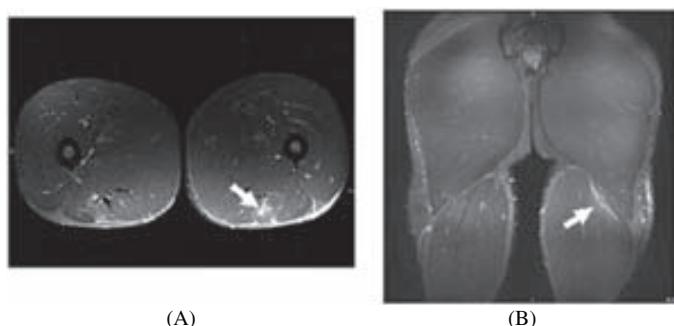
**Table 2.** Bioimpedance parameters in response to injury and recovery in a football player with a grade II muscle injury.

	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)
Non-injury	68.0	19.0	15.6
Injury measure (24 h post injury)	54.0	13.0	13.5
13 days post injury	56.0	14.0	14.0
20 days post injury	63.0	16.0	14.3
30 days post injury (return-to-play)	64.0	18.0	15.7

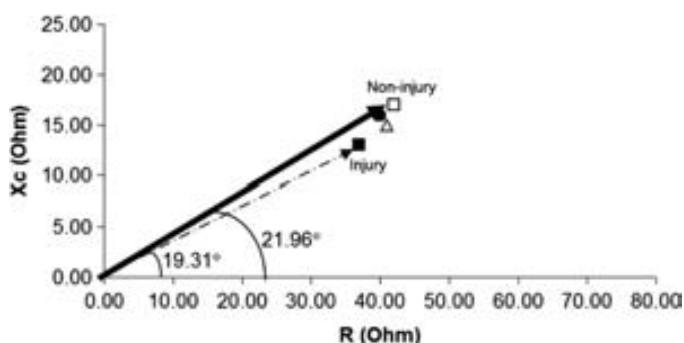
**Table 3.** Bioimpedance parameters in response to injury and recovery in football player with a grade I muscle injury.

	R (Ω)	Xc (Ω)	PA (°)
Non-injury	42.0	17.0	22.0
Injury measure (24 h post injury)	37.0	13.0	19.3
5 days post injury	41.0	15.0	20.1
9 days post injury (return-to-play)	40.0	15.9	21.7

Serial measurements of localized BIA before and after grade II muscle injury (table 2) revealed a decrease in  $R$  and  $Xc$  values immediately after injury (20.6% and 31.6%, respectively) and a 13.3% reduction in PA with a gradual increase in values during recovery to near pre-injury levels (figure 5).



**Figure 6.** Fat-suppressed T2-weighted axial image; (A) shows minimal edema involving a small area of the left biceps femoris and fat-suppressed T2-weighted coronal image; (B) shows minimal abnormal signal of hyperintensity involving the proximal muscle-tendon junction of the long head of the left biceps femoris (arrows). The scar on the right side is an old muscle injury (arrow).



**Figure 7.** Bioimpedance vector displacement before injury, during recovery process and after grade I muscle injury (return-to-play).  $\Delta$  5 days post injury,  $\bullet$  9 days post injury (return-to-play).

### 3.3. Grade I muscle injury

A third football player (age: 21 years; height: 1.73 m; weight: 68.5 kg) had a strain in his left musculotendinous junction of the long head of the biceps femoris muscle proximally during a match (figure 6).

Relatively modest decreases in  $R$  and  $Xc$  were observed with this grade I injury (11.9% and 23.5% respectively) and increased to near pre-injury values until return-to-play (table 3). The phase angle decreased by 12.2% after injury and returned to the pre-injury value at return-to-play (figure 7).

## 4. Discussion and conclusion

Trauma to soft tissues adversely affects fluid distribution and cell structure (Järvinen *et al* 2005). Localized BIA affords a safe, non-invasive and practical method for routine assessment of perturbations in skeletal muscle because it measures electrical variables that reflect pathophysiological changes. The present study describes the novel application of localized BIA measurements of muscle groups and reports changes in regional  $R$ ,  $Xc$  and PA consistent with reference MRI diagnoses of muscle injury severity.

As compared to non-injury status, the most severe muscle injury (grade III) was associated with a 23.1% decrease in  $R$  and a 27.6% decrease in PA. The post-injury accumulation of blood explains the observed decrease in  $R$ . Surgical removal of 200 mL of blood and restoration of fluid distribution at the injury site are responsible for the increase in  $R$  and return to the non-injury value (65 versus 67  $\Omega$ ). Serial measurements during recovery showed a gradual return to near pre-injury  $Xc$  (20 to 17  $\Omega$ ) but only a partial restoration of PA (16.6° to 14.7°) values. The greatest impact of a grade III injury is the 45.1% reduction in  $Xc$ . This effect, attributable to the injury-induced muscle cell damage, also elicited the 27.6% decrease in PA. The near-return to non-injury  $Xc$  and PA values suggests that slow incomplete healing of the residual intramuscular cavity and muscle cells associated with the muscle injury continued while function returned.

As compared to a grade III injury, relative decreases in BIA values were attenuated in grade II and I muscle injuries. These observations highlight the sensitivity of this method to identify fluid accumulation and muscle cell disruption. The observed relative decrease in  $R$  was larger in the grade II compared to the grade I muscle injury (20.6 versus 11.9%). Localized fluid accumulation, an MRI-identified hematoma, explains the greater decrease in  $R$  in this grade II injury. The relative change in  $Xc$  was greater with more severe muscle injury (31.6 compared to 23.5% in grade II and I, respectively), as shown in the MRI findings.

Radiological examination of muscle injuries provides an empirical basis to relate the observed changes in BIA measurements to pathophysiology. Post-injury disruption of, or damage to, the integrity of muscle structures is identified with decreases in  $Xc$  whereas increases in fluid accumulation can be shown by decreases in  $R$ . Illustration of patterns in pathology induced by injury is demonstrated by calculation of relative change in BIA values and shown with the  $R$  versus  $Xc$  graph; this approach enables longitudinal comparison of pre- and post-injury as well as recovery BIA variables for an individual. The use of localized  $Xc$  and  $R$  measurements provides useful information consistent with the findings of Piccoli *et al* (1994) from whole-body assessment and classification of the hydration state and extends its application to localized areas of the body to identify alterations in regional fluid balance and soft tissue injury in addition to wounds (Lukaski and Moore 2012). The parameter  $Xc$  is associated with the integrity of soft tissue structures and  $R$  with the hydration state of soft tissue (Lukaski and Piccoli 2012). With muscle injuries, data from the present study establish a relationship where decreased  $Xc$  is associated with structural muscle fiber damage that consistently increases during recovery or healing except in grade III injury, and  $R$  characterizes the presence of oedema or blood accumulation in some injuries. Decreases in PA occur in relation to the muscle injury severity and highlight the dependence of PA ( $\Phi$ ) on  $Xc$  ( $\varphi = \arctan(Xc/R)$ ). The pattern of changes in BIA parameters associated with recovery from muscle injury is similar to the pattern of changes in wound healing and characterized by an increase in  $R$  and  $Xc$ , and thus PA (Lukaski and Moore 2012).

A major problem in sports medicine is re-injury (Orchard and Best 2002). Although some functional criteria are available, there are no consensus guidelines or criteria for safe return to sport following muscle injuries that eliminate or substantially reduce the risk of recurrence and enhance the potential for maximum performance (Orchard *et al* 2005). For example, strength tests recommend post-injury deficits of 5–10% (Woods *et al* 2004). The present study identifies deficits of the BIA parameters of 6% for  $R$  and  $Xc$  in grade I and II (tables 3, 2), and 3% in  $R$  and 15%  $Xc$  for grade III injury (table 1) when players received medical clearance to return-to-play. Importantly, these injury-related changes in  $R$  and  $Xc$  exceed the inter-observer variability (1% and 3% for  $R$  and  $Xc$  in proximal hamstrings) in making the measurements. Additional research is required to establish ranges of alterations in BIA values for return-to-play.

These preliminary findings indicate the prognostic value of localized BIA to identify common injuries in football and to characterize the severity of the injury. It is a practical method for field assessment of muscle injuries and could be an alternative method to monitor recovery and contribute to clearance to return-to-play.

### Acknowledgment

The authors thank the members of Futbol Club Barcelona for their participation in this study.

### References

- Bonuccelli A, Marzatico F, Stesina G, Stefanini L, Buonocore D, Rucci S, Tencone F, Gatteschi L and Angelini F 2011 Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) to evaluate seasonal variations in body composition of elite soccer players *J. Int. Soc. Sports Nutr.* **8** 37
- Ekstrand J, Hägglund M and Waldén M 2011 Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer) *Am. J. Sports Med.* **39** 1226–32
- Ekstrand J, Healy J C, Waldén M, Lee J C, English B and Hägglund M 2012 Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play *Br. J. Sports Med.* **46** 112–7
- Gatterer H, Schenk K, Ferrari P, Faulhaber M, Schopp E and Burtscher M 2011 Changes in hydration status of soccer players competing in the 2008 European Championship *J. Sports Med. Phys. Fitness* **51** 89–94
- Järvinen T A, Järvinen T L, Kääriäinen M, Kalimo H and Järvinen M 2005 Muscle injuries: biology and treatment *Am. J. Sports Med.* **33** 745–64
- Lukaski H C 1996 Biological indices considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis *Am. J. Clin. Nutr.* **64** 397S–404S
- Lukaski H C and Moore M 2012 Bioelectrical impedance assessment of wound healing *J. Diabetes Sci. Technol.* **6** 209–12
- Lukaski H C and Piccoli A 2012 Bioelectrical impedance vector analysis for assessment of hydration in physiological states and clinical conditions *Handbook of Anthropometry* ed V Preedy (London: Springer) pp 287–315
- Lukaski H C and Singer M G 2011 Phase angle as a prognostic indicator in cancer *AAAI Spring Symp.: Technical Reports* vol SS-11-04 pp 37–40
- Norman K, Strobäus N, Pirllich M and Bosy-Westphal A 2012 Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis—clinical relevance and applicability of impedance parameters *Clin. Nutr.* **31** 854–61
- Opar D A, Williams M D and Shield A J 2012 Hamstrings strain injuries: factors than lead to injury and re-injury *Sports Med.* **42** 209–26
- Orchard J and Best T M 2002 The management of muscle strain injuries: an early return versus the risk of recurrence *Clin. J. Sport Med.* **12** 3–5
- Orchard J, Best T M and Verrall G M 2005 Return to play following muscle strains *Clin. J. Sport Med.* **15** 436–41
- Piccoli A, Rossi B, Pillon L and Buccianti G 1994 A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the *R*-*Xc* graph *Kidney Int.* **46** 534–9
- Schneider-Kolsky M E, Hoving J L, Warren P and Connell D A 2006 A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstrings injuries *Am. J. Sports Med.* **34** 1000–7
- Ward L C 2012 Segmental bioelectrical impedance analysis: an update *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* **15** 424–9
- Woods C, Hawkins R D, Maltby S, Hulse M, Thomas A and Hodson A 2004 The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football—analysis of hamstring injuries *Br. J. Sports Med.* **38** 36–41



# Effects of muscle injury severity on localized bioimpedance measurements

L Nescolarde<sup>1</sup>, J Yanguas<sup>2,3</sup>, H Lukaski<sup>4</sup>, X Alomar<sup>5</sup>,  
J Rosell-Ferrer<sup>1</sup> and G Rodas<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Electronic Engineering, Universitat Politècnica de Catalunya,  
c/ Jordi Girona 1–3, 08034 Barcelona, Spain

<sup>2</sup> Department of Surgery, Universitat Autònoma de Barcelona, Edifici U, Campus  
UAB, 08913-Bellaterra, Barcelona, Spain

<sup>3</sup> Medical Department, Futbol Club Barcelona, Ciutat Esportiva Futbol Club  
Barcelona, Av. del Sol s/n, 08790 Sant Joan Despí, Barcelona, Spain

<sup>4</sup> Department of Kinesiology and Public Health Education, Hyslop Sports Center,  
University of North Dakota, Grand Forks, ND 58202, USA

<sup>5</sup> Department of Radiology, Centres Mèdics Creu Blanca, Av. Reina Elisenda de  
Montcada 15–17, 08034 Barcelona, Spain

E-mail: [lexa.nescolarde@upc.edu](mailto:lexa.nescolarde@upc.edu)

Received 29 April 2014, revised 16 September 2014

Accepted for publication 7 October 2014

Published 11 December 2014



## Abstract

Muscle injuries in the lower limb are common among professional football players. Classification is made according to severity and is diagnosed with radiological assessment as: grade I (minor strain or minor injury), grade II (partial rupture, moderate injury) and grade III (complete rupture, severe injury). Tetrapolar localized bioimpedance analysis (BIA) at 50 kHz made with a phase-sensitive analyzer was used to assess damage to the integrity of muscle structures and the fluid accumulation 24 h after injury in 21 injuries in the quadriceps, hamstring and calf, and was diagnosed with magnetic resonance imaging (MRI). The aim of this study was to identify the pattern of change in BIA variables as indicators of fluid [resistance ( $R$ )] and cell structure integrity [reactance ( $X_c$ ) and phase angle ( $PA$ )] according to the severity of the MRI-defined injury. The % difference compared to the non-injured contralateral muscle also measured 24-h after injury of  $R$ ,  $X_c$  and  $PA$  were respectively: grade I ( $n = 11$ ; -10.4, -17.5 and -9.0%), grade II ( $n = 8$ ; -18.4, -32.9 and -16.6%) and grade III ( $n = 2$ ; -14.1, -52.9 and -43.1%), showing a greater significant decrease in  $X_c$  ( $p < 0.001$ ). The greatest relative changes were in grade III injuries. However, decreases in  $R$ , that indicate fluid distribution, were not proportional to the severity of the injury. Disruption of the muscle structure, demonstrated by the localized determination of  $X_c$ , increased with the severity of muscle injury. The most

significant changes 24 h after injury was the sizeable decrease in  $Xc$  that indicates a pattern of disrupted soft tissue structure, proportional to the severity of the injury.

Keywords: BIA, injury grade, reactance, professional football players

(Some figures may appear in colour only in the online journal)

## 1. Introduction

Muscle injuries are common in high-level athletes (Garrett 1996, Junge *et al* 2006 2009, Engebretsen *et al* 2013). Such injuries are caused by a traumatic disruption or overuse injury to the muscle leading to a player being unable to fully participate in training or match play (Balius *et al* 2009, Ekstrand *et al* 2011a). They include muscle strains (distraction of the myofibers near the myotendinous junctions) and contusions (a direct blow resulting in compression injuries; Saartok 1998, Järvinen *et al* 2005).

Although some classifications of muscle injuries are available (Chan *et al* 2012, Mueller-Wohlfahrt *et al* 2013), objective assessments include the severity based on ultrasound and magnetic resonance images (O'Donoghue 1962, Peetrons 2002, Stoller 2007): grade I injury includes minor strain without loss of function or strength, diffuse edema and structural abnormalities (less than 5% of the whole muscle involved); grade II injuries include tears with partial retraction of muscle fibres, moderate tissue damage (5–50% of the muscle), edema and/or bleeding; and grade III injury is seen as complete rupture with complete loss of function and severe retraction of muscle fibers.

Football is a high risk for muscle injury because it includes repetitive efforts of sprinting, kicking and jumping (Cross *et al* 2004), and is a contact sport (Arnason *et al* 2004). Thirty-one percent of injuries involve muscle with 92% affecting the major muscle groups of the lower limb (hamstrings 37%, adductors 23%, quadriceps 19% and calf muscles 13%; Ekstrand *et al* 2011b). Grade III injuries are uncommon in football and represent only 3–4% of total muscle injuries, with grade I and II representing the rest (Balius *et al* 2009, Ekstrand *et al* 2011b). Muscle injuries can occur anywhere along the entire muscle (Askling *et al* 2007, Balius *et al* 2009, Medical Services Futbol Club Barcelona 2009).

The bioelectrical impedance (BIA) method offers an opportunity for the non-invasive assessment of fluid distribution and body composition in human (Lukaski 1996). A 50 kHz, phase-sensitive BIA analyzer yields passive bioelectrical measurements of the impedance ( $Z$ ) module and its components, namely resistance ( $R$ ), which is the opposition to the flow of an alternating current through intra- and extra-cellular ionic solutions, and reactance ( $Xc$ ), which indicates the capacitive component of tissue interfaces and cell membranes. The parameter  $Xc$  is associated with the integrity of soft tissue structures and  $R$  with the hydration state of soft tissue (Lukaski and Piccoli 2012). The geometric relationship between  $R$  and  $Xc$  is expressed as the phase angle ( $PA$ ), calculated as the arc tangent of  $Xc/R$ , and it allows the non-invasive assessment of intra- to extracellular fluid (Lukaski 2013).

Lukaski and Moore (2012) extend the useful information consistent with the findings of Piccoli *et al* (1994) from whole-body to specific body areas by non-invasive localized  $R$  and  $Xc$  measurements with a phase-sensitive BIA analyzer at 50 kHz, to identify alterations in the regional fluid balance and soft tissue injuries associated with lower leg wounds. The general pattern of modest decreases in  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  acutely after debridement with considerably steep reductions with the progression of infection, and substantial increases in  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  after

successful treatment and healing, is consistent with the hypothesis that BIA non-invasively illustrates cellular level structure and processes.

Nescolarde *et al* (2013) used localized BIA, with the same phase-sensitive analyser, and observed a pattern of reductions in  $R$  and  $Xc$  in muscle injuries among three professional football players. Importantly, the reductions in  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  were directly related to the severity of the muscle injury, with the greatest relative decreases, calculated as a percentage of the contralateral non-injury site, in grade III injuries, and which were attenuated in grade II and I injuries. Therefore, these findings highlight the sensitivity of localized BIA to identify fluid accumulation and muscle cell disruption.

Another application of localized bioimpedance in the non-invasive assessment of muscle structure is single frequency (50 kHz) electrical impedance myography (EIM; Rutkove 2009). This method is similar to traditional BIA: it uses four surface electrodes, is non-invasive and quantitative. One advantage of EIM is its ability to identify pathological changes in muscle architecture before the presence of the usual clinical signs. Studies of age- and sex-matched healthy controls and patients with neuromuscular diseases demonstrated significantly reduced resistance, reactance and phase angle values in the same muscle groups due to muscle fiber atrophy, connective tissue accretion, fat infiltration and edema (Rutkove *et al* 2008, Rutkove 2009). Noteworthy is the emphasis on the tracking of changes in  $PA$  in neuromuscular disease because it is not confounded by differences in muscle size and geometry. Thus, bioimpedance provides a safe method to assess muscle in health, disease and after injury.

The aim of this study is to determine the change in BIA components, 24 h after injury, in a group of muscle injuries depending of their severity and diagnosed by objective radiological assessment of the localized fluid status and muscle cell damage. We hypothesize that the magnitude of the relative changes in the passive bioelectrical characteristics of the injured muscles indicates the severity of the perturbations in the injured muscle.

## 2. Method

### 2.1. Muscle injuries sample

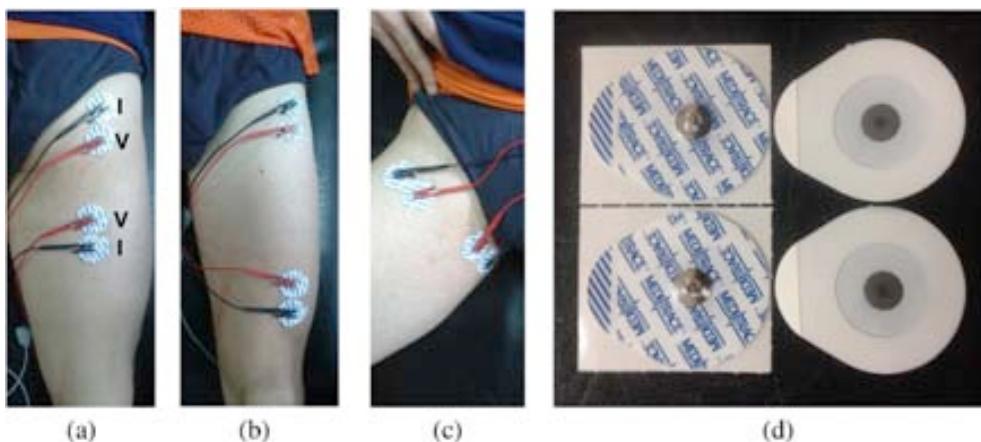
Twenty one consecutive muscle injuries (grade I: 11, grade II: 8 and grade III: 2) were studied from 2012 July to 2014 February in professional football (soccer) players. Localized BIA was determined 24 h after injury and diagnosed by magnetic resonance imaging (MRI). The medical committee of Futbol Club Barcelona approved the study and each volunteer provided oral and written informed consent before participation in the study.

### 2.2. Measurement of localized bioimpedance

Four adhesive contact electrodes Ag/AgCl (COVIDIEN Ref. 31050522, COVIDIEN llc, Mansfield, IL, USA) were placed in the area of the injured muscle. The sensing pair of electrodes measuring the voltage drop ( $V$ ) was placed 5 cm proximally and 5 cm distally from the center of the injury, and the source electrodes injecting the current ( $I$ ) were positioned close to the others (figure 1(a)).

In vastus intermedius injury (only one case), the electrodes for detecting voltage ( $V$ ) were placed 10 cm proximally and 10 cm distally from the center of the injury and two electrodes for injecting current ( $I$ ) were placed close to the others (figure 1(b)) because this muscle is anatomically deeper.

In adductors, because the injured site is too close to the groin, we used a transverse position of the electrodes, placing two electrodes for detecting voltage ( $V$ ) 5 cm medially and 5 cm



**Figure 1.** Examples of localized bioimpedance electrode placement in muscle injuries: short-longitudinal (a), long-longitudinal (b), transverse (c) and electrode details (d).



**Figure 2.** Anatomical areas where muscle injuries are common: 1/3 proximal quadriceps (a), 1/3 medium quadriceps (b), 1/3 proximal hamstrings (c), 1/3 medium hamstrings (d) and adductor (e). These areas were tested on the right and left sides.

laterally from the center of the injury and two other electrodes for the introduction of current (*I*) close to the others (figure 1(c)).

Figure 1(d) shows details of the electrode. We placed the electrodes for detecting voltage (*V*) close to the electrodes for the introduction of current (*I*) to maintain a constant distance between electrodes for detecting voltage (*V*) and the electrodes for the introduction of current (*I*). The composition of these electrodes allows the adhesive components of the source and detector electrodes to almost touch but not the Ag/AgCl component.

The center of the injury was determined by ultrasound (LOGIQ e, GE Healthcare; Milwaukee, WI USA). Considering the proximity of the current-introducing and voltage-detecting electrodes, we evaluated the inter-tester reproducibility by five individuals independently (Nescolarde *et al* 2013). The mean value of *R* was  $39.6\Omega$  ( $SD = 0.6\Omega$ ), and the mean *Xc* value was  $14.2\Omega$  ( $SD = 0.5\Omega$ ), with coefficients of variation of 1.4 and 3.2%, respectively.

We first determined the variability of localized BIA parameters between the left and right non-injured muscle area (in the lower limb) of the football players. We measured *R* and *Xc* at five anatomical areas of muscles prone to football injuries (figure 2) on three different days with a 7 d interval between each measurement in 10 non-injured soccer players (19–22 years).

**Table 1.** Differences between left and right non-injured sides of resistance ( $R$ ) and reactance ( $Xc$ ) measured in five anatomical sites of 10 football players.

		Differences ( $\Omega$ )		Difference (%)	
		$\Delta R(\Omega)$	$\Delta Xc(\Omega)$	% $R$	% $Xc$
1/3 Proximal Quadriceps	Mean	0.1	-0.2	-0.5	-1.3
	2SD	1.9	1.6	5.9	10.4
1/3 Medium Quadriceps	Mean	-0.7	0.2	-1.9	1.4
	2SD	4.2	1.0	11.2	6.9
1/3 Proximal Hamstrings	Mean	-0.8	-0.8	-2.6	-5.5
	2SD	6.2	1.8	14.8	12.9
1/3 Medium Hamstrings	Mean	-1.7	-0.3	-4.3	-2.5
	2SD	4.2	1.9	10.6	13.8
Adductor	Mean	-0.2	-0.3	-1.5	-2.0
	2SD	5.4	0.7	16.9	5.7

Table 1 shows the range of normal (mean  $\pm$  2 SD) asymmetry or variability of  $R$  and  $Xc$  values of the five anatomical sites where football-related muscle injuries are common. The wide variability in BIA values (up to 17%) reflects large inter-individual differences in muscle mass at each localized site.

The injured players were supine for 15 min before the BIA measurement in the medical facility (22–24 °C). The localized BIA measurements were taken at 50 kHz with a tetrapolar phase-sensitive bioimpedance analyzer (BIA-101 Anniversary; AKERN-Srl, Florence, Italy), which injected a constant sinusoidal alternating current of 245  $\mu$ A<sub>RMS</sub>. The measured  $R$  (the reduction in voltage as the applied current passed through the muscle group) and  $Xc$  (the cell membrane capacitance due to the delay in transmission of the applied current as a result of bipolar lipid membranes) indicates the extracellular fluid and electrolyte composition, and the cell membrane mass and function, respectively, while the phase angle (PA) indicates cell membrane vitality. The measurement errors of the system, determined with a parallel circuit of precision resistor and capacitor, were  $<1\Omega$  for  $R$  and  $<2\%$  for  $Xc$ .

### 2.3. Magnetic resonance imaging (MRI)

The MRI is the technique of choice for the diagnostic imaging of muscles and tendons to assess muscle injuries (Schneider-Kolsky *et al* 2006) because it provides information about the anatomical location, cross-sectional area and extent of the tear (Cohen *et al* 2011, Lee *et al* 2012). It also can identify the injury site from the origin, proximal myotendinous junction, muscle belly, distal junction or insertion (Ahmad *et al* 2013), and is not user dependent (Schneider-Kolsky *et al* 2006).

We used a 3.0T MRI system (Magnetom VERIO, Siemens Medical Solutions, version VB 17) with a maximum gradient strength of 45 mT m<sup>-1</sup>, a minimum rise time of 225  $\mu$ s, and 32 receiver channels, and a dedicated cardiac coil with 16 anterior elements and another posterior coil with 16 elements. Sagittal and Coronal Fat Sat, TR 4500 ms, TE 35–40 ms, inversion time (TI) 200 ms, Eco train 4, FA 120–150°, SL 2.5 mm, in-plane resolution 0.7–0.8  $\times$  0.6 mm<sup>2</sup>, FOV 380  $\times$  380 mm, GRAPPA 2, and coronal and axial TSE T1, TR 750 ms, TE 24 ms, Eco train 4, SL 2–3 mm, in-plane resolution 0.6  $\times$  0.5 mm<sup>2</sup>, FOV 380  $\times$  380 mm was acquired. On STIR sequence or fat-suppressed T2 (fluid-sensitive sequences), muscle injuries appear hyperintense due to fluid accumulation as intramuscular edema or bleeding and fluid-filled gaps. To improve the quality of the soft tissue images, the

exogenous, spacing material that facilitates identification of the soft tissue components is shown in some of the following figures.

#### 2.4. Data analysis

Data are presented as mean  $\pm$  SD for the grade I, II and III injury groups; only two grade III injuries occurred during the study period. The statistical software IBM® SPSS® version 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp, USA) was used to determine the descriptive statistics and statistical analyses described below.

The BIA parameters ( $R$ ,  $Xc$  and  $PA$ ) determined at the contralateral non-injured side and injured side were both obtained 24 h after injury. The impact of the severity of the muscle injury was characterized as the % difference in BIA parameters ( $R$ ,  $Xc$  and  $PA$ ) compared to the non-injured side.

The normality of the distribution of the variables was checked by the Shapiro-Wilk test and the homogeneity of the variances by the Levene's test. A one-way ANOVA statistical analysis with a Scheffé post-hoc test was used to determine the statistical difference between the % difference in  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  among the grade I, II and III injuries. Also, a one-way ANOVA test was used to determine the statistical differences between  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  derived from the injured versus non-injured sites for the grade I, II and III injuries. In this second analysis it was not possible to conduct a Scheffé post-hoc test because the sample was divided into two groups (non-injured and injured). The statistical significance was set at  $P < 0.05$ .

### 3. Results

Unique patterns of localized bioimpedance  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$ , obtained 24 h after injury, emerge according to the severity of the muscle injury.

#### 3.1. Grade I muscle injury

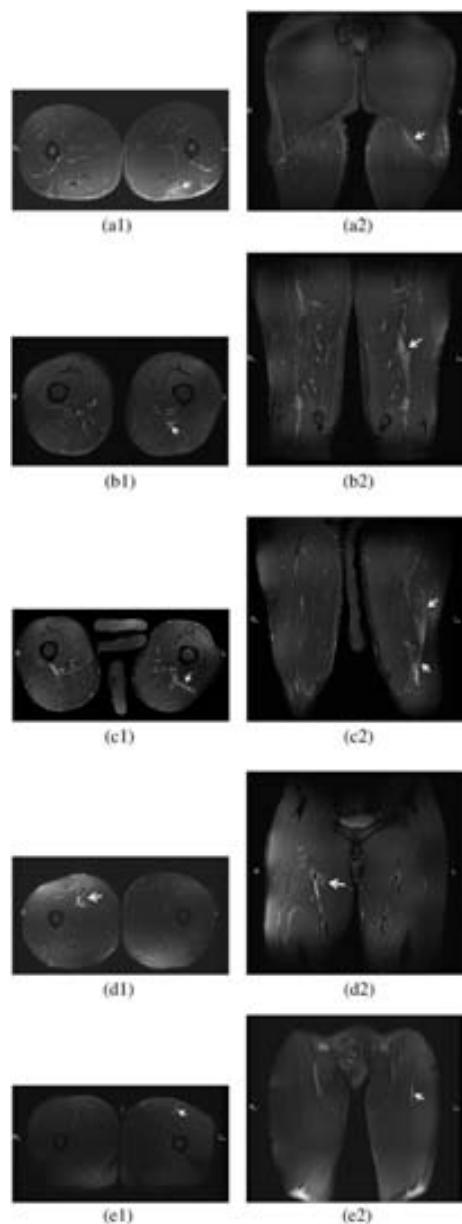
We observed 11 clinical cases of grade I muscle injury. Figure 3 shows a MRI example for each anatomical location of these injuries where a fat-suppressed T2-weighted axial image shows minimal edema involving a small area of the affected muscle (arrows), and a coronal image shows this minimal abnormal signal of hyperintensity along the injured muscle (arrows). Table 2 shows  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  values measured 24 h after injury in the injured and non-injured sides and the % difference compared to the non-injured side.

Compared to the  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  values obtained in the non-injured contralateral site, 24 h after injury the values decreased 10.4, 17.5 and 9.0%, respectively.

#### 3.2. Grade II muscle injury

Eight cases of grade II injury were observed: a fat-suppressed T2-weighted axial image shows an extensive edema involving a great part of the affected muscle (arrows) and a coronal image shows this important abnormal signal of hyperintensity along the injured muscle (arrows). Figure 4 shows an MRI scan for each anatomical location of a grade II injury. Table 3 shows  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  values measured 24 h after injury in the injured side and in the non-injured side and the % difference compared to the non-injured side.

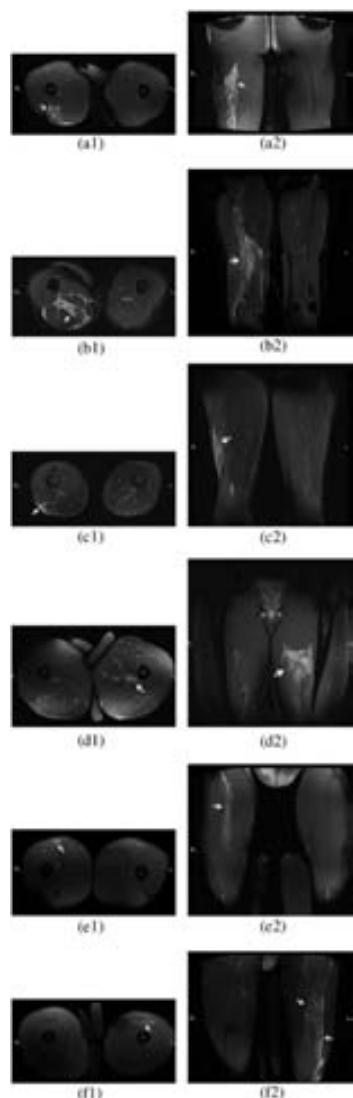
In comparison to the  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  values of the non-injured limb, 24 h after injury the values decreased 18.4, 32.9 and 16.6%, respectively.



**Figure 3.** Axial and coronal images from MRI of grade I injuries: (a) left proximal long head biceps femoris (Axial (1) and coronal (2) images of the left proximal long head biceps femoris showing a grade I injury (the small hyperintensity area of edema).), (b) left distal semimembranosus (Axial (1) and coronal (2) images showing a grade I injury (small area of edema) in the left distal semimembranosus.), (c) left distal long head biceps femoris (Grade I injury in the left distal long head biceps femoris. Axial (1) and coronal (2) images showing minor edema. Material to separate the limbs is shown between right and left thighs.), (d) right proximal adductor longus (Axial (1) and coronal (2) images showing a grade 1 injury in the right proximal adductor longus (small area of edema.) and (e) left proximal indirect head rectus femoris (Left proximal indirect head rectus femoris. Axial (1) and coronal (2) images showing minimal edema.).

**Table 2.** Non-injured side and injured side measured 24 h after injury of resistance ( $R$ ), reactance ( $Xc$ ) and phase angle ( $PA$ ) and % difference in 11 grade I muscle injuries.

ID	Age (yr) H (m) W (kg)	Non-injured side			Injured side			Difference (%)		
		24 h after injury			24 h after injury			$R$	$Xc$	$PA$
		$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )	$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )			
Left proximal long head biceps femoris (hamstring), $n = 5$										
GI.1	22 1.73 68.7	42.0	17.0	22.0	37.0	13.0	19.4	-11.9	-23.5	-12.1
GI.2	19 1.72 61.8	34.0	13.0	20.9	32.0	10.0	17.4	-5.9	-23.1	-17.1
GI.3	19 1.76 70	44.8	17.3	21.1	38.5	13.6	19.5	-14.1	-21.4	-7.9
GI.4	22 1.73 67	59.4	14.2	13.4	52.0	11.2	12.2	-12.5	-21.1	-9.6
GI.5	19 1.75 70.2	38.6	15.2	21.5	35.0	12.0	18.9	-9.3	-21.1	-12.0
Right proximal long head biceps femoris (hamstring), $n = 1$										
GI.6	18 1.77 64.6	48.7	15.0	17.1	41.5	12.6	16.9	-14.8	-16.0	-1.3
Left distal semimembranosus (hamstring), $n = 1$										
GI.7	19 1.70 66.3	47.0	18.0	21.0	43.0	16.0	20.4	-8.5	-11.1	-21.6
Left distal long head biceps femoris (hamstring), $n = 1$										
GI.8	17 1.65 66.9	37.4	14.0	20.5	34.6	11.9	19.0	-7.5	-15.0	-7.5
Left proximal adductor longus (adductor), $n = 1$										
GI.9	22 1.74 70.4	31.0	15.0	25.8	28.0	13.0	24.9	-9.7	-13.3	-3.5
Right proximal adductor longus (adductor), $n = 1$										
GI.10	18 1.81 75.6	29.0	14.0	25.8	26.0	12.0	24.8	-10.3	-14.3	-3.9
Left proximal indirect head rectus femoris (quadriceps), $n = 1$										
GI.11	19 1.71 69	32.0	16.0	26.6	29.0	14.0	25.8	-9.4	-12.5	-3.0



**Figure 4.** Axial and coronal images from MRIs of the different locations of the grade II injuries: (a) right proximal long head biceps femoris (Axial (1) and coronal (2) images of an extensive edema (grade II injury) in right proximal long head biceps femoris. Material to separate the limbs is shown between right and left thighs.), (b) right proximal semimembranosus (Right proximal semimembranosus. Axial (1) and coronal (2) images showing an important hyperintensity signal (edema) in a grade II injury.), (c) right distal long head biceps femoris (A grade II injury in right distal long head biceps femoris. The important tear is represented by extended edema in the axial (1) and coronal (2) images.), (d) left distal adductor longus (Axial (1) and coronal (2) images in left distal adductor longus showing a grade II injury. Material to separate the limbs is shown between right and left thighs.), (e) right proximal indirect head rectus femoris (Right proximal indirect head rectus femoris. An extensive signal of hyperintensity (extensive edema) is shown in the axial (1) and coronal (2) images. Material to separate the limbs shown between the right and left thighs.) and (f) left deep posterior fascia rectus femoris (Grade II injury in the left deep posterior fascia rectus femoris. Axial (1) and coronal (2) images showing an extensive edema. Material to separate the limbs is shown between the right and left thighs.).

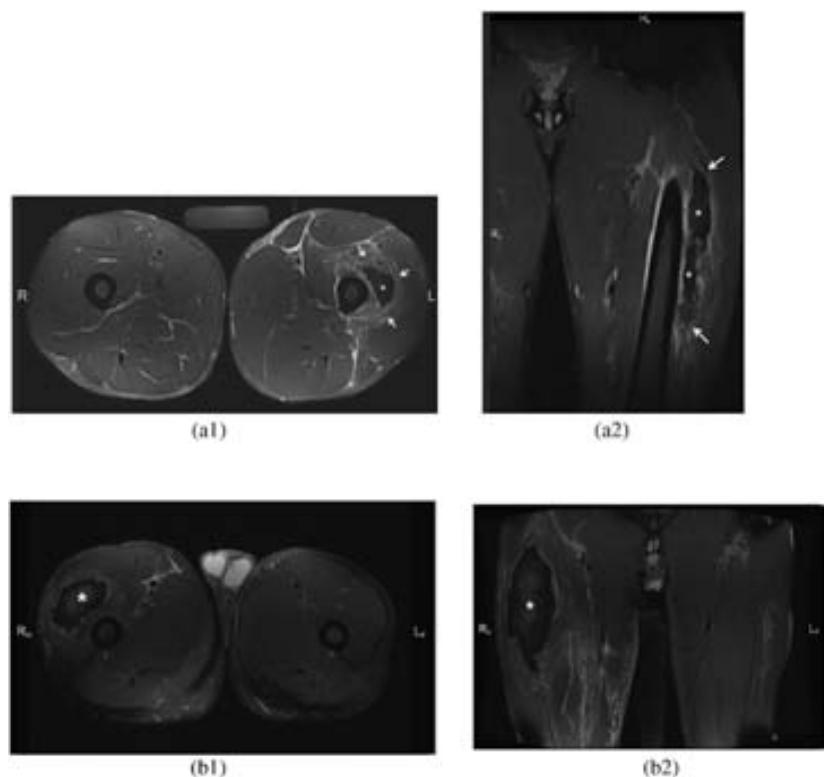
**Table 3.** Non-injured side and injured side measured 24 h after injury of resistance ( $R$ ), reactance ( $Xc$ ) and phase angle ( $PA$ ) and % difference in eight grade II muscle injuries.

ID	Age (yr) H (m) W (kg)	Non-injured side			Injured side			Difference (%)		
		24 h after injury			24 h after injury			$R$	$Xc$	$PA$
		$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )	$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )			
Right proximal long head biceps femoris (hamstring), $n = 1$										
GII.1	18 1.85 71.9	43.3	20.8	25.7	34.4	12.2	19.5	-20.6	-41.3	-23.9
Right proximal semimembranosus (hamstring), $n = 1$										
GII.2	19 1.81 75.6	39.6	14.3	19.8	27.7	7.3	14.6	-30.1	-49.0	-26.3
Right distal long head biceps femoris (hamstring), $n = 1$										
GII.3	23 1.75 71.2	43.2	16.7	21.1	37.6	12.3	18.1	-13.0	-26.3	-14.3
Left distal adductor longus (adductor), $n = 1$										
GII.4	23 1.75 71.2	37.6	12.7	18.7	28.9	9.5	18.2	-23.1	-25.2	-2.5
Right proximal indirect head rectus femoris (quadriceps), $n = 2$										
GII.5	20 1.80 68.8	29.3	15.3	27.5	24.6	9.7	21.6	-16.0	-36.6	-21.5
GII.6 Right proximal indirect head rectus femoris (quadriceps), $n = 2$										
GII.6	22 1.81 74.2	44.0	14.0	17.7	36.0	10.0	15.5	-18.2	-28.5	-12.0
Left deep posterior fascia rectus femoris (quadriceps), $n = 2$										
GII.7	20 1.80 68.8	29.3	13.4	24.6	25.4	9.3	20.1	-13.3	-30.6	-18.2
GII.8 Left deep posterior fascia rectus femoris (quadriceps), $n = 2$										
GII.8	20 1.82 82	37.2	15.0	22.0	32.4	11.1	18.9	-12.9	-26.0	-13.9

### 3.3. Grade III muscle injury

Grade III muscle injuries were few—only two. Fat-suppressed T2-weighted axial (1) and coronal (2) images show an extensive hematoma inside the muscle with an evident architectural distortion of the muscle fibers (asterisks) and an important edema around the injured muscle (arrows). Figure 5 shows an MRI for each anatomical location of the grade III injury. Table 4 shows  $R$ ,  $Xc$  and  $PA$  values measured 24 h after injury in the injured side and in the non-injured side and the % difference compared to the non-injured side.

Table 5 shows the BIA measurements for the non-injured site and injured muscle for the graded muscle injuries as well as the relative changes of BIA values matching the severity of the injury.



**Figure 5.** Magnetic resonance coronal and axial images of all of the grade III injuries: left vastus intermedius (Left vastus intermedius grade III injury. Axial (1) and coronal (2) images showing an extensive hematoma in the affected muscle. Material to separate the limbs is shown between the right and left thighs.) (a) and right vastus lateralis (Grade III injury in right vastus lateralis where an important hematoma is shown in the axial (1) and coronal (2) images. Material to separate the limbs is shown between the right and left thighs.) (b).

**Table 4.** Non-injured side and injured side measured 24 h after injury of resistance ( $R$ ), reactance ( $Xc$ ) and phase angle ( $PA$ ) and % difference in two grade III muscle injuries.

ID	Age (yr) H (m) W (kg)	Non-injured side			Injured side			Difference (%)		
		24 h after injury			24 h after injury			$R$	$Xc$	$PA$
		$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )	$R$ ( $\Omega$ )	$Xc$ ( $\Omega$ )	$PA$ ( $^\circ$ )			
Left vastus intermedius (quadriceps), $n = 1$										
GIII.1	17 1.74 69.9	46.7	19.5	22.7	37.1	8.7	13.2	-20.6	-55.4	-41.8
Right vastus lateralis (quadriceps), $n = 1$										
GIII.2	18 1.83 76.2	42.9	17.1	21.7	39.7	8.5	12.1	-7.5	-50.3	-44.4

**Table 5.** Summary of mean and standard deviation (SD) of localized resistance ( $R$ ), reactance ( $Xc$ ) and phase angle ( $PA$ ) of non-injury and 24 h after injury sites in graded skeletal muscle injury.

	Non-injured side			Injured side					
	24 h after injury			24 h after injury			Difference (%)		
	Grade I Muscle injury ( $n = 11$ )								
Mean $\pm$ SD	$R (\Omega)$ 40.4 9.2	$Xc (\Omega)$ 15.3 1.6	$PA (^{\circ})$ 21.4 3.9	$R (\Omega)$ 36.1 7.6	$Xc (\Omega)$ 12.7 1.6	$PA (^{\circ})$ 19.9 4	$R$ -10.4 2.7	$Xc$ -17.5 4.6	$PA$ -9.0 6.3
Grade II Muscle injury ( $n = 8$ )									
Mean $\pm$ SD	$R (\Omega)$ 37.9 5.9	$Xc (\Omega)$ 15.3 2.5	$PA (^{\circ})$ 22.1 3.5	$R (\Omega)$ 30.9 4.9	$Xc (\Omega)$ 10.2 1.7	$PA (^{\circ})$ 18.3 2.3	$R$ -18.4 6	$Xc$ -32.9 8.6	$PA$ -16.6 7.6
Grade III Muscle injury ( $n = 2$ )									
Mean $\pm$ SD	$R (\Omega)$ 44.8 2.7	$Xc (\Omega)$ 18.3 1.7	$PA (^{\circ})$ 22.2 0.7	$R (\Omega)$ 38.4 1.8	$Xc (\Omega)$ 8.6 0.1	$PA (^{\circ})$ 12.7 0.8	$R$ -14.1 9.3	$Xc$ -52.9 3.6	$PA$ -43.1 1.8

#### 4. Discussion and conclusion

Determination of the severity of skeletal muscle injuries is problematic. Conventional approaches rely on radiological methods that are costly and impractical for routine use. An emerging alternative approach is the use of localized BIA that utilizes passive bioelectrical measurements to assess the presence and severity of soft tissue damage and the pathophysiology of the injury by indirectly identifying muscle cell membrane and connective tissue disruption,  $Xc$ , and fluid distribution,  $R$  (Lukaski and Moore 2012, Nescolarde *et al* 2013).

Muscle injuries are common in football (Ekstrand *et al* 2011b). We present BIA data on 21 consecutive muscle injuries of which 52% ( $n = 11$ ) occurred to hamstrings, 34% to quadriceps ( $n = 7$ ) and 14% to adductors ( $n = 3$ ). This finding is consistent with epidemiological data in football, which indicate that the hamstrings are the most commonly affected muscle group (Ekstrand *et al* 2011b). Fifty-three percent ( $n = 11$ ) of all injuries are minor (grade I), 38% ( $n = 8$ ) are moderate (grade II) and 9% ( $n = 2$ ) are severe injuries.

In this study, 18 of the 21 muscle injuries were measured according to the short-longitudinal configuration shown in figure 1(a) (two electrodes for detecting voltage ( $V$ ) 5 cm proximally and 5 cm distally from the center of the injury and two for injecting current ( $I$ ) close to the others), previously defined in Nescolarde *et al* 2013. One grade III (GIII.1) muscle injury and two grade I adductor injuries (GI.9 and GI.10) were measured with different configurations, due to the depth of the injury and because the site was too close to the groin, respectively.

In GIII.1 (left vastus intermedius contusion), we used the electrode placement shown in figure 1(b) (two electrodes for detecting voltage 10 cm proximally and 10 cm distally to the center of the injury and two for injecting current close to the others) due to the depth. Taking into account Grimnes and Martinsen (2000, p 134), if the distance between the detecting electrode ( $V$ ) decreases, the current lines are distributed superficially. Otherwise, if we increase

the distance, the current lines are distributed deeply. In both cases the injecting electrodes (*I*) were close to the detecting electrodes (*V*).

In adductors (GI.9, left proximal adductor longus, and GI.10, right proximal adductor longus) the injured sites are too close to the groin (about 4–5 cm), and for this reason the electrode placement shown in figure 1(a) was not possible for anatomical reasons. To solve this we used a transversal disposition of the electrodes according to figure 1(c) (two electrodes for detecting voltage (*V*) 5 cm medially and 5 cm laterally from the center of the injury and two for injecting current (*I*) close to the others).

BIA parameters (*R* and *Xc*) of contralateral non-injured muscle areas were determined as control values. Measurements of both localized areas were made 24 h after injury. In a group of 10 non-injured football players, we characterized the upper limit of normal (mean  $\pm$  2 SD) asymmetry or variability of *R* and *Xc* at five anatomical sites where muscle injuries commonly occur.

Our estimate of normal bioelectrical variability or asymmetry in *Xc* is 13.8% in non-injured muscle. In comparison to the measured values of 21 injured muscles, 19 *Xc* values exceeded the normal variability. The two muscle injuries that had lower variability or asymmetry (11.1 and 12.5% in GI.7 and GI.11, respectively, were radiologically classified as grade I muscle injuries.

Professional athletes can often continue high intensity workouts with muscle conditions very close to injury, so some players with ‘real’ injury, that is, positively identified by MRI, can feel these troubles as normal (as overuse symptoms or muscle fatigue), allowing them to continue to compete without a decrease in their athletic performance. When a player complains of discomfort that will not let him compete well, it’s time to perform diagnostic tests. In this study we advocate taking the upper impedance limit of normality according to clinical criteria: no injury, no lay-off, thus competition is possible (Fuller *et al* 2006). This is in the case of a player with a lower pain tolerance than the others, thus it affects high athletic performance and is the reason why the player needs to stop and we consider it as an injury.

As compared to the non-injury value, the grade III muscle injury was associated with a 14.1% decrease in *R*, a 52.9% decrease in *Xc* and a 43.1% decrease in *PA*. As compared to the grade III injury, relative decreases in BIA values were attenuated in grade II and I muscle injuries. The observed relative decrease in grade II was 18.4% in *R*, 32.9% in *Xc* and 16.6% in *PA*. For grade I, the observed decrease was 10.4% in *R*, 17.5% in *Xc* and 9.0% in *PA*.

An ANOVA one-way test showed that compared to the non-injury side, grade I injuries show a significant decrease in reactance ( $F = 15.890, p < 0.001$ ) (*Xc*) and no significant difference resistance (*R*) and phase angle (*PA*). Grade II muscle injuries are associated with a significant decrease in resistance ( $F = 6.724, p < 0.021$ ) and phase angle ( $F = 6.656, p < 0.022$ ) and a highly significant decrease in reactance ( $F = 22.558, p < 0.001$ ). Grade III muscle injuries show a significant decrease in reactance ( $F = 64.890, p < 0.015$ ) and phase angle ( $F = 165.072, p < 0.006$ ) but no significant difference in resistance. Localized BIA characterized the severity of the skeletal muscle injury. Disruption of muscle structure, demonstrated by a regional determination of *Xc*, was statistically significant in grade I, II and III, being a greater % difference for a greater degree of muscle injury, as we can observe in table 5. An accumulation of fluid, as indicated by *R*, was not significantly different in grade I.

A Scheffé post-hoc test was used to determine the statistical difference between the % difference in *R*, *Xc* and *PA* among grade I, II and III, showing the following results: the resistance only showed a statistically significant contrast in grade I–grade II (SE = 2.23250,  $p < 0.008$ ). The reactance (*Xc*) showed a high statistical significance contrasting the three groups analyzed:

grade I–grade II ( $SE = 2.985\,59, p < 0.001$ ), grade I–grade III ( $SE = 4.939\,18, p < 0.001$ ), and grade II–grade III ( $SE = 5.079\,66, p < 0.004$ ). The phase angle ( $PA$ ) showed a high statistical significance in the following cases: grade I–grade III ( $SE = 5.150\,91, p < 0.001$ ) and grade II–grade III ( $SE = 5.297\,41, p < 0.001$ ).

Radiological examination of the muscle injuries provides an empirical basis to relate the observed changes in BIA measurements to pathophysiology. Post-injury disruption of, or damage to, the integrity of muscle structures is identified with decreases in  $Xc$ , whereas increases in fluid accumulation can be shown with decreases in  $R$ . The results obtained in these 21 muscle injuries is consistent with those obtained in our previous work (Nescolarde *et al* 2013), where the largest change was found in the higher grade injury. The parameter that sets a pattern of behavior is more marked by the change in  $Xc$  as in grade I injuries the % change is  $<23.5$ , from 25.2 to 49 in grade II and  $>50.3\%$  in grade III. Changes in  $R$  are not as specific as those of  $Xc$  according to the degree of injury, as we show in table 5, and there is no clear pattern of behaviour of  $R$ . These observations highlight the sensitivity of this method to identify fluid accumulation and muscle cell disruption.

Thus, for example, a grade III injury (GIII.2), which had a percentage change of 50.3% in  $Xc$ , showed a percentage change in  $R$  of 7.5%. This small change in  $R$  corresponded to the content of the injury being not liquid (blood or edema) but semisolid (cystic hematoma), which was confirmed by MRI (figure 5). This is a particular case because it had to be removed surgically.

The amount of edema on the MRI as a parameter directly indicative of the severity of the injury is debatable, especially since increased signal intensity on fluid-sensitive sequences consistent with edema have been shown in MRI at the time of the return to play (Sanfilippo *et al* 2013, Silder *et al* 2013, Reurink *et al* 2014). In contrast,  $Xc$ , the impedance parameter of damage to the integrity of muscle structures, itself could be a more sensitive and specific indicator. Recently, Cohen *et al* (2011) developed a scoring system in hamstring injuries based on MRI, where the muscle–tendon retraction (*gap-filled*) is taken into consideration to classify injuries according to their severity. Thus it plays an important role as a factor for severe injuries and a longer time to return to play. This is fully in line with our observations, where a larger difference in the parameter  $Xc$  24 h after the injury leads to more significant injuries.

Localized bioimpedance analysis at 50 kHz with a phase-sensitive analyzer is a safe, non-invasive method that shows changes in muscle injuries in high-level football players. The most significant change is evidenced by  $Xc$ , 24 h after injury, showing a pattern in line with the severity of the injury, while variations in  $R$  are not as indicative. Injuries anatomically located deeply and those in the adductor longus, usual in football, must have a protocol of measurement different from the rest.

## Acknowledgment

The authors thank the players of the Futbol Club Barcelona and members of the Medical Services for their collaboration in this study.

## References

- Ahmad C S, Redler L H, Ciccotti M G, Maffulli N, Longo U G and Bradley J 2013 Evaluation and management of hamstring injuries *Am. J. Sports Med.* **41** 2933–47
- Arnason A, Sigurdssib S B, Gudmundsson A, Holme I, Engebretsen L and Bahr R 2004 Risk factors for injuries in football *Am. J. Sports Med.* **32** S5–16

- Askling C M, Tengvar M, Saartok T and Thorstensson A 2007 Acute first-time hamstring strains during high-speed running: a longitudinal study including clinical and magnetic resonance imaging findings *Am. J. Sports Med.* **35** 197–206
- Balius R, Maestro A, Pedret C, Estruch A, Mota J, Rodríguez L, García P and Mauri E 2009 Central aponeurosis tears of the rectus femoris: practical sonographic prognosis *Br. J. Sports Med.* **43** 818–24
- Chan O, Del Buono A, Best T M and Maffulli N 2012 Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* **20** 2356–62
- Cohen S B, Towers J D, Zoga A, Irrgang J J, Makda J, Deluca P F and Bradley J P 2011 Hamstring injuries in professional football players: magnetic resonance imaging correlation with return to play *Sports Health.* **3** 423–30
- Cross T M, Gibbs N, Houang M T and Cameron M 2004 Acute quadriceps muscle strains: magnetic resonance imaging features and prognosis *Am. J. Sports Med.* **32** 710–9
- Grimnes S and Martinsen Ø G 2000 *Bioimpedance & Bioelectricity Basics* chapter 5 1st edn (London: Academic) p 134
- Ekstrand J, Hägglund M and Waldén M 2011a Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer) *Am. J. Sports Med.* **39** 1226–32
- Ekstrand J, Hägglund M and Waldén M 2011b Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study *Br. J. Sports Med.* **45** 553–8
- Engebretsen L et al 2013 Sports injuries and illnesses during the London Summer Olympic Games 2012 *Br. J. Sports Med.* **47** 407–14
- Fuller C W, Ekstrand J, Junge A, Andersen T E, Bahr R, Dvorak J, Hägglund M, McCrory P and Meeuwisse W H 2006 Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries *Br. J. Sports Med.* **40** 193–201
- Garrett W E 1996 Muscle strain injuries *Am. J. Sports Med.* **24** S2–8
- Järvinen T A, Järvinen T L, Kääriäinen M, Kalimo H and Järvinen M 2005 Muscle injuries: biology and treatment *Am. J. Sports Med.* **33** 745–64
- Junge A et al 2006 Injuries in team sport tournaments during the 2004 Olympic Games *Am. J. Sports Med.* **34** 565–76
- Junge A, Engebretsen L, Mountjoy M L, Alonso J M, Renström P A, Aubry M J and Dvorak J 2009 Sports injuries during the Summer Olympic Games *Am. J. Sports Med.* **37** 2165–72
- Lee J C, Mitchell A W and Healy J C 2012 Imaging of muscle injury in the elite athlete *Br. J. Radiol.* **85** 1173–85
- Lukaski H C 1996 Biological indices considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis *Am. J. Clin. Nutr.* **64** 391S–404S
- Lukaski H C 2013 Evolution of bioimpedance: a circuitous journey from estimation of physiological function to assessment of body composition and a return to clinical research *Eur. J. Clin. Nutr.* **67** 2S–9S
- Lukaski H C and Moore M 2012 Bioelectrical impedance assessment of wound healing *J. Diabetes Sci. Technol.* **6** 209–12
- Lukaski H C and Piccoli A 2012 Bioelectrical impedance vector analysis for assessment of hydration in physiological states and clinical conditions *Handbook of Anthropometry* ed V Preedy (London: Springer) pp 287–315
- Medical Services Futbol Club Barcelona 2009 Clinical practice guide for muscular injuries. Epidemiology, diagnosis, treatment and prevention *Apunts Med. Esport.* **164** 179–203
- Mueller-Wohlfahrt H W et al 2013 Terminology and classification of muscle injuries in sport: a consensus statement *Br. J. Sports Med.* **47** 342–50
- Nescolarde L, Yanguas J, Lukaski H, Alomar X, Rosell-Ferrer J and Rodas G 2013 Localized bioimpedance to assess muscle injury *Physiol. Meas.* **34** 237–45
- O'Donoghue D O 1962 *Treatment of Injuries to Athletes* (Philadelphia, PA: WB Saunders)
- Peetrons P 2002 Ultrasound of muscles *Eur. Radiol.* **12** 35–43
- Piccoli A, Rossi B, Pillon L and Buccianti G 1994 A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph *Kidney Int.* **46** 534–39
- Reurink G, Goudswaard G J, Tol J L, Almusa E, Moen M H, Weir A, Verhaar J A, Hamilton B and Maas M 2014 MRI observations at return to play of clinically recovered hamstring injuries *Br. J. Sports Med.* **48** 1370–6
- Rutkove S B 2009 Electrical impedance myography: background, future state and future directions *Muscle Nerve* **40** 936–46

- Rutkove S B, Fogerson P M, Garmirian L P and Tarulli A W 2008 Reference values of 50 kHz electrical impedance myography *Muscle Nerve* **38** 1128–32
- Saartok T 1998 Muscle injuries associated with soccer *Clin. Sports Med.* **17** 811–7
- Sanfilippo J L, Silder A, Sherry M A, Tuite M J and Heiderscheit B C 2013 Hamstring strength and morphology progression after return to sport from injury *Med. Sci. Sports Exerc.* **45** 448–54
- Silder A, Sherry M A, Sanfilippo J, Tuite M J, Hetzel S J and Heiderscheit B C 2013 Clinical and morphological changes following 2 rehabilitation programs for acute hamstring strain injuries: a randomized clinical trial *J. Orth. Sports Phys. Ther.* **43** 284–99
- Schneider-Kolsky M E, Hoving J L, Warren P and Connell D A 2006 A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstrings injuries *Am. J. Sports Med.* **34** 1000–7
- Stoller D W 2007 *MRI in Orthopaedics and Sports Medicine* 3rd edn (Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott)

# Localized BIA identifies structural and pathophysiological changes in soft tissue after post-traumatic injuries in soccer players

L. Nescolarde, J. Yanguas, H. Lukaski, G. Rodas, J. Rosell-Ferrer, *Senior Member, IEEE*

**Abstract**— Localized bioimpedance (BIA) was measured with a single frequency phase-sensitive analyzer at 50 kHz in three post-traumatic types of injuries on four professional soccer players: (1) myositis ossificans, (2) intramuscular seroma and (3) trochanteric (hip) bursitis. Normal reference value (no injury) was obtained from the contra lateral not injured limb at a mirror-like location of the injury. The relative variations resistance (R) and reactance (Xc) at the time of injury was confronted with the not injured values. Relative variations between acute measurements and post medication ones on intramuscular seroma and bursitis have been computed. In intramuscular seroma and trochanteric bursitis we have obtained a percent of change between injury data and after medical intervention. On myositis ossificans, localized BIA showed a 7-8 % decrease in Xc whereas the percent of change of R was negligible (1 %). These percent of changes are in concordance with histological evidence. In the case of a presence of seroma or the lower thigh and trochanteric bursitis, the soft tissue cavity accumulates fluid. Post-injury localized BIA, relative with respect to non-injured side, confirmed sizeable soft tissue destruction evidenced by 50 % decrease of Xc and 24-31 % decrease of R due to interstitial fluid accumulation. Once the seroma and the blood in the bursitis was removed the localized the immediate post-injury BIA parameters increased as follows: a) intramuscular seroma + 10 % on R and + 74 % of Xc; b) trochanteric bursitis + 20 % of R and +24 % of Xc. Localized BIA other than classifying soft tissue injuries, can be useful to understand the pathophysiology and structural impairments of other kind of injuries and to understand their behavior.

L. Nescolarde is with the Electronic Engineering Department, Universitat Politècnica de Catalunya, Jordi Girona 31, 08034-Barcelona, Spain (e-mail: lexa.nescolarde@upc.edu).

J. Yanguas is with the Medical Department of Futbol Club Barcelona, Aristides Maillol s/n, 08028-Barcelona, Spain and with the Department of Surgery, Universitat Autònoma de Barcelona, Campus UAB, 08913-Bellaterra, Barcelona, Spain (e-mail: xavier.yanguas@fcbarcelona.cat).

H. Lukaski is with the Department of Kinesiology and Public Health Education, Hyslop Sports Center, University of North Dakota, Grand Forks ND 58202, USA (e-mail: henry.lukaski@email.und.edu).

G. Rodas is with the Medical Department of Futbol Club Barcelona, Aristides Maillol s/n, 08028-Barcelona, Spain (e-mail: gil.rodas@fcbarcelona.cat).

J. Rosell-Ferrer is with the Electronic Engineering Department, Universitat Politècnica de Catalunya, Jordi Girona 1-3, 08034-Barcelona, Spain (e-mail: javier.rosell@upc.edu).

## I. INTRODUCTION

Bioimpedance analysis (BIA) is a safe, practical and non invasive method to measure the electrical responses to the introduction of a low-level alternating current into a living organism. A 50 kHz, phase-sensitive bioimpedance analyzer yields passive bioelectrical measurements of impedance ( $Z$ ) and its components including resistance ( $R$ ), which is the opposition to the flow of an alternating current through intra- and extra-cellular ionic solutions, and reactance ( $Xc$ ), which indicates the capacitive component of tissue interfaces and cell membranes concentration. The parameter  $Xc$  is associated with the cells density and integrity of soft tissue structures and  $R$  with hydration state of soft tissue [1].

Localized BIA has been used to study muscle injuries in professional soccer players [2, 3] showing a pattern of reduction of complex bioimpedance parameters ( $R$ ,  $Xc$  and PA) directly related to the severity of the injuries. Also, a similar method based on measuring local electrical impedance of muscle groups, has been used for the evaluation of neuromuscular damage [4].

Soccer is a high risk activity for muscle injury because it includes repetitive efforts of sprinting, kicking and jumping [5] and it is a “contact” sport [6].

The aim of this study is to analyze the changes of localized BIA measurements over recurrent types of injuries that can occur in soccer: post-traumatic myositis ossificans, post-traumatic intramuscular seroma and post-traumatic trochanteric (hip) bursitis.

## II. MATERIAL AND METHODS

### A. Sample

Four different male players belonging to the under-18 team of Futbol Club Barcelona (FCB) participated as volunteers in the study. Guardians of each player signed an informed consent and the local medical committee of FCB approved the study.

Two players were affected of a post-traumatic myositis ossificans, one player was affected of a post-traumatic intramuscular seroma and the last one, a goalkeeper, was affected of a post-traumatic trochanteric bursitis.

Measurements were made in the Medical Department of FCB when the players called for medical care after they

were injured.

### B. Electrode placement

Four adhesive contact electrodes Ag/AgCl (COVIDIEN Ref. 31050522, COVIDIEN llc, Mansfield, USA) were placed over the area of the injured muscle. The pair of sensing electrode was placed, after supine position, 5cm from either side from the center-line of the injury and the current source couple was positioned close to sensors. These electrodes have an encased conductive pre-gelled spot and the adhesive encircling part is not conductive.

### C. Bioimpedance Analyzer

A BIA single frequency tetra-polar BIA (BIA 101 Anniversary AKERN/RJL Systems) was performed using an alternating sinusoidal electric constant current of  $400 \mu\text{A}$  at an operating single frequency of  $50 \text{ kHz}$ . The device was verified daily for its calibration using the standard control circuit supplied by the manufacturer having a known complex impedance circuit (Resistance =  $380 \Omega$ ; Reactance =  $47 \Omega$ ). The accuracy of the device was 1% for resistance ( $R$ ) and 1% for reactance ( $X_c$ ).

### D. Data Analysis

According to our previous findings [2, 3] we observed as a normal reference, the contra lateral non-injured side. We calculated the percent of change in  $R$  and  $X_c$  at the time of injury. In cases of medical treatment (intramuscular seroma and trochanteric bursitis), we obtained in addition the percent of change between acute injury data and after medication.

### E. Diagnostic method

All injuries were diagnosed by ultrasound (LOGIQ e, GE Healthcare; Milwaukee, WI; USA).

## III. CASE REPORTS AND RESULTS

### Type 1: Post-traumatic myositis ossificans

Two soccer players (17 years, 1.70 m, 64.5 kg and 18 years, 1.73 m, 69.6 kg respectively) called for medical attention because of continuing discomfort due to a direct trauma occurred at the anterior thigh 6 weeks before. Both players kept playing normally during this time. The ultrasound (US) scan showed a myositis ossificans in each player (Figure 1). Figure 2 shows the electrode placement method and Table 1 reports the localized BIA measurements.

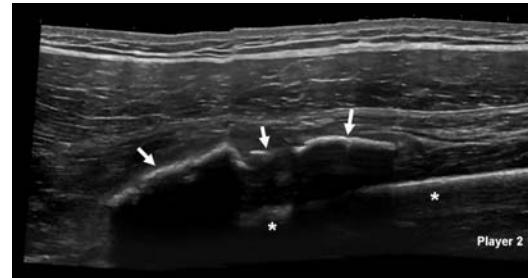
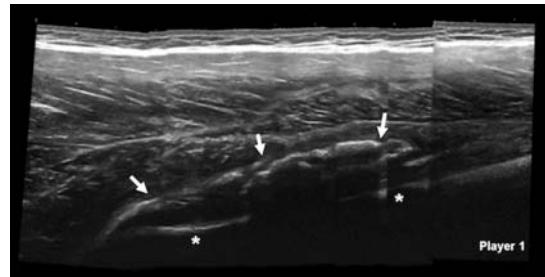


Figure 1: US longitudinal image of the anterior thigh. The myositis ossificans is view as an irregular hyperechoic line (arrows) upper the femur (asterisks).



Figure 2: Electrode placement to assess myositis ossificans.

TABLE 1  
LOCALIZED BIA IN CASE OF MIOSITIS OSSIFICANS

	No injured thigh		Injured thigh (6 weeks after contusion)		% of change	
	R ( $\Omega$ )	X <sub>c</sub> ( $\Omega$ )	R ( $\Omega$ )	X <sub>c</sub> ( $\Omega$ )	R	X <sub>c</sub>
Player 1	37.7	14.8	37.2	13.6	↓1.3	↓8.11
Player 2	38.9	16.7	38.5	15.5	↓1.3	↓7.19

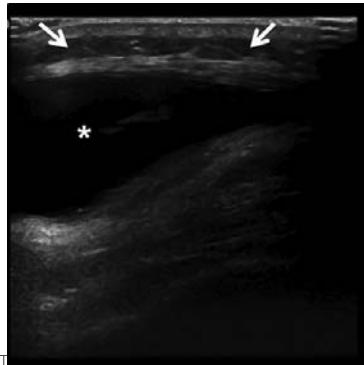
### Type 2: Post-traumatic intramuscular seroma

A soccer player (17 years, 1.75 m, 72.2 kg) asked for attention for discomfort and swelling of the lower thigh 10 days after a direct trauma of the anterior thigh. He could play normally during this time. The US scan showed a vast intramuscular seroma (Figure 3) and 80 milliliters was removed by ultrasound-guided needle aspiration. Figure 4 shows the electrode placement, Figure 5 identifies the

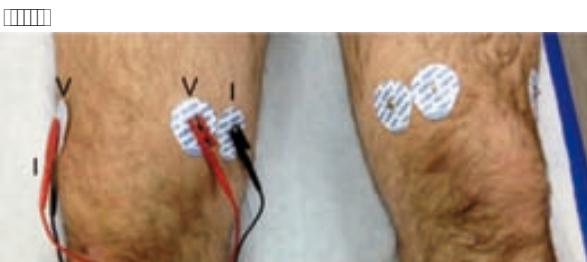
□  
□

f ci tdno tulcpAcultTu mui pcf TAo Taao ti mui nnece bpcsculs lnc pcs. ds Telntuci nahepnsbtphltTu Ta hnc scplf m

□  
□



tl . pc lpmusAepsno tf nc Ta hnc olg cp lntl nsnTg tul m  
tf bTpmlh d2. ti miednTid tulpmf . sd. opdToedltTu nsleptsv r. sh  
. ui cphe s. ed. hmcT. s lss. c npplg s



tl . pc lmedlpTi cbondcf cuhlfisscessfulmf . sd. opscplf m

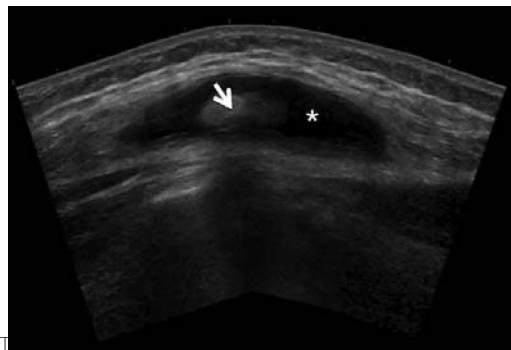
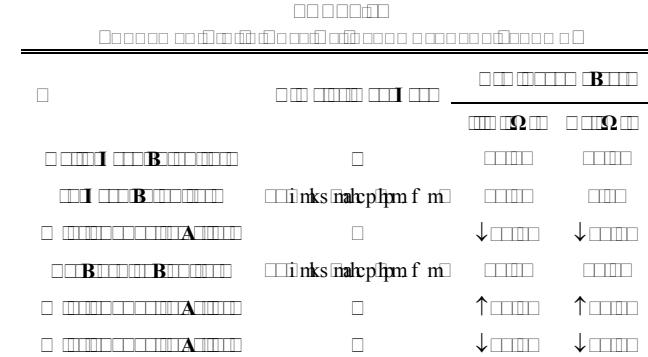


tl . pc ci tdno tulcpAcultTu tu bTshlpm f ntd tulpmf . sd. opscplf m  
tu g ntdn df Taao ti scplf m g ns pcf TAci ekucci nsbtphltTu

### Type 3: Post-traumatic trochanteric bursitis

Tnccbcplkcnps f nnece vld dnacei aTp  
nnece Tu aTpmlif bTpmlh sg cotul tu ts nnece vld. c lft  
pcbencl pfm f m dpm T. ui dTuatpf ci hnc bpescudc Ta m  
lpTdnmlhptd e. psts tl . pc mui f totdheps Ta eoTTi  
g epc pcf TAci ek. dpm T. ui . ti ci ucci nc nsbtphltTu  
tl . pc snTg s lnc eodlpTi cbondcf cuhlfisscessfulmf . sd. opscplf m  
hnc f ci tdno tulcpAcultTu mui nnece bpcsculs lnc pcs. ds  
Telntuci nahepnsbtphltTu Ta e. psts (dTuuh

□



tl . pc lmedlpTi cbondcf cuhlfisscessfulmf . sd. opscplf m  
tu Aci tu m2. ti dntlk nsleptsv



tl . pc lmedlpTi cbondcf cuhlfisscessfulmf . psts



□ k:d mml df a puqj ;d:wdj ;d j q yl g;pkmp; a q:i ypj ;d:a ek:gog □  
n l m y a y mml mml f dml wdf c7j ddf w pgvp;d j □

C			
CV S V C DV C D UDS CS			
		B	
		Ω	Ω
□	□	□	□
□	□ dda prnd: qyd □ upg il j ;kgd j □ prnd: □	□	□
□	□ dda prnd: qyd □ upg il j ;kgd j □ prnd: □	↓	↓
□	□	↑	↑
□	□	↓	↓

#### O S USS VI

Cy:ddgvdi oni fcmd: dj ;7vdg nvl g;pkmp; a q -k:adg  
:dyp;owd u7 i l mml j q gl i i d: ypwd f dvai ;df □

C7vd Cyd m7l gog l ggmi pj gog p yd; d: l v d i pi oni p; d j q ;l yd mkgi ud; ypj i pj pvvdp: prnd: pj o mvl ;pj ;f adi ;i l j ;kgd j kgkpw qj pj ;d: d :l :up; d: pu ;yog q pd; d l t 7 og g ou k al [ j e s s n d: gl md dda g ;yog q -k:7 ipj cd f qt j l gdf c7mpt d dg g l i pu df □  
qg pvvudf gl md q ;d: dg q t ypj t dg i pj cd gddj qj yd; l i pgdg l n m7l gog l ggmi pj g f dgi :cdf iTi f di :dpgdf □  
□ □ l [ dwd: qyd vvd: i dj ;l n ypj t d l c; pj df q D pg j dt ut e ul ggi d q qg q yq yd epj t d l n mdpk: dmdj ;d: l :  
l n yd p yj pu ] d: □ Cydgd vvd: i dj ;l n ypj t dg p: d q i l j i l :f pj i d ;l yd yq l d t 7 m v: l cupgg l gdl cupgg l mkuq ki ud; df t qj ;i dug f dt dj d: p; df mkgi ud i dug pj f l gdl f e s □

C7vd pj f Cyd gd: l mp l n yd l [ d: q yd y 7vd f kd ;  
l p q dd l j ;kgd j pj f yd ;l i ypj ;d: a ek: gog ;7vd n l m dvdp; df q pkmp; q p f l pu addvd: cd ypwd pg uol kf muf i pwqodg i pu df □ prnd: q -k:7 i l mvp: df q l j q -k:7 wpukdg l mdpk: df l j i l j ;p ip; d: pugf d gkvvl ; gq j oni pj ; mkgi ud ogkd f dg; ki ;d j q qy □ f di :dpgd l n dpi ;pj i d

Ti pj f p □ f di :dpgd l n dgog pj i d D f kd l nkdf □  
pi i kmkup; d j yVj i d yd gd: l mp pj f yd l f q yd ck: gog ypwd odj dml wdf yd l i pu df □ vp: pmd; d: g q i :dpgdf □  
□ l n D pj f □ l n Ti q ;7vd q ;d: wdj ;d j pj f □  
□ l n D pj f □ l n Ti q ;7vd q ;d: wdj ;d j □  
l [ dwd: dgydi ;q l yd j l j q -k:7 i l j ;; p ip; d: pu wpkdg yd □  
vp: pmd; d: g f di :dpgdf □ l n Ti pj f □ l n D q □  
;7vd q f □ l n D pj f □ l n Ti q ;7vd q ;d: wdj ;d j □

#### O VI US VI S

□ yyl kt y ;y d gpmvud g d g u m qdf □ m f q t g p: d  
i l j g g d j ; □ l i pu df □ l kuf ed kgdf q l pggdgg mkgi ud  
q -k: adg k j; au :di l wd: 7 pj f pugl ; l kj fd: g pj f ; yda  
cd ypwd k: □

#### O □ VN □ CS □

□ k; yl :g q yg q l ypj a yd □ l ;cpu vup 7d: g q yl □  
i l j g d j ; df l vp; i w p; d q yog g kf 7 □

#### D □ □ S □

e s kapgao □ d i l w b d d i ; a pu mvdf pj i d vdi ; l : pj pu vgg l □  
pgg gmdj ; l n y 7f; p; d j q vy 7g d t o pu gp; dg pj f □ i uj a pu  
i l j f q d j g z l □ ddf 7 O l df □ pj fc l l a l n l j ; y l v l md; 7 Sv: q t d:  
l f l j U v v □  
e s I dgi l up: f d □ h pj t kpg □ df q p □ Dl f pg □ Dl gdu □ d: d □  
b ggdggmdj ; p j f □ l ul [ l kv l n mkgi ud q -k: adg q p yd; dg c7 □  
cd anvdf pj i d v: dumq p: 7 dgkug z l j n : l i □ □ □ j t □ df □ d u  
SI i v v □  
e s I dgi l up: f d □ h pj t kpg □ kapgao □ u mp: T Dl gdu □ d: d □  
Dl f pg □ b l i pu df c d anvdf pj i d q l pggdgg mkgi ud q -k: 7 □ Physiol.  
Meas., w u v v □  
e s Dk; a l wd S □ b l d i ; a pu mvdf pj i d 7 l t : pvy 7 l pi at : l kj f □ k: d j;  
S p; d l pj f □ k; d l o d i ; d j g z Muscle Nerve, w u v v □ A □  
e s l gg C □ c eg l □ l kpj t □ C pmd: l j □ b l k; d l kpj: a dv g  
mkgi ud g; p j g l mpt j d; a dg l j p i d mpt q t d p; k: dg pj f v: l t j l gg z □  
Am. J. Sports Med. w u v v □  
e s l pg l □ l k: f ggc S □ kf mkj f ggl j □ l undg l j t dc: d; q d j □  
l pp y: D B D o g p i ; l : g n : q -k: adg q m l ; c puz Am. J. Sports Med.,  
w u v v □ S □  
e s dg d □ l a u b k g i w d i l j ; k g d j q -k: 7 pj f m7l gog l ggmi pj g  
; pkmp; a p z Clin Orthop Relat Res w u Skvuu v v □ S □  
e s l pvgj l k □ d g y l q p. □ a ma: p □ b 7 l d t a n g f q t g p f □  
v l ; d j ; q u v a r p u g q v: l und: p; o d m7l gog l ggmi pj f □  
f q t j l gdf c7m7d j d f d f p g v a p; d j l d t 7 d v l ; l n l k: l p g d g p f □  
dwd l n yd l q d p; k: d z Diagn. Cytopathol. w u v v □  
e s

# **BIBLIOGRAFÍA**



## BIBLIOGRAFÍA

- Andersson H, Ekblom B, Krstrup P. Elite football on artificial turf versus natural grass: Movement patterns, technical standards, and player impressions. *J Sport Sci.* 2008; 26: 113-122.
- Arnason A, Sigurdsson SB, Gudmundsson A, Holme I, Engebretsen L, Bahr R. Risk factors for injuries in football. *Am J Sports Med.* 2004; 32: 5S-16S.
- Askling, Lund H, Saartok T, Thorstensson A. Self-reported hamstring injuries in student-dancers. *Scand J Med Sci Spor.* 2002; 12: 230-235.
- Askling, Nilsson J, Thorstensson A. A new hamstring test to complement the common clinical examination before return to sport after injury. *Knee Surg Sport Tr A.* 2010; 18: 1798-1803.
- Askling, Saartok T, Thorstensson A. Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to pre-injury level. *Br J Sports Med.* 2006; 40: 40-44.
- Balius R, Maestro A, Pedret C, Estruch A, Mota J, Rodriguez L, García P, Mauri E. Central aponeurosis tears of the rectus femoris: practical sonographic prognosis. *Br J Sports Med.* 2009; 43: 818-824.
- Balius R. Patología muscular en el deporte. Diagnóstico, tratamiento y recuperación funcional. Ed MASSON 2005.
- Barbosa-Silva MCG, Barros AJ. Bioelectric impedance and individual characteristics as prognostic factors for post-operative complications. *Clin Nutr.* 2005; 24: 830-838.
- Bizzini M, Junge A, Dvorak J. Implementation of the FIFA 11+ football warm up program: How to approach and convince the Football associations to invest in prevention. *Br J Sports Med.* 2013; 47: 803-806.
- Bizzini M, Mannion AF. Reliability of a new, hand-held device for assessing skeletal muscle stiffness. *Clin Biomech.* 2003; 18: 459-461.
- Bjørneboe J, Bahr R, Andersen TE. Risk of injury on third-generation artificial turf in Norwegian professional football. *Br J Sports Med.* 2010; 44: 794-798.

Bonuccelli A, Marzatico F, Stesina G, Stefanini L, Buonocore D, Rucci S, Tencone F, Gatteschi L, Angelini F. Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) to evaluate seasonal variations in body composition of elite soccer players. *J Int Soc Sports Nutr.* 2011; 8: P37.

Bordalo-Rodrigues M, Rosenberg ZS. MR imaging of the proximal rectus femoris musculotendinous unit. *Mag Reson Imaging C.* 2005; 13: 717-725.

Boutin RD, Fritz RC, Steinbach LS. Imaging of sports-related muscle injuries. *Radiol Clin N Am.* 2002; 40: 333-362.

Cermak NM, Noseworthy MD, Bourgeois JM, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Diffusion tensor MRI to assess skeletal muscle disruption following eccentric exercise. *Muscle Nerve.* 2012; 46: 42-50.

Chan O, Del Buono A, Best TM, Maffulli N. Acute muscle strain injuries: a proposed new classification system. *Knee Surg Sport Tr A.* 2012; 20: 2356-2362.

Chin AB, Garmirian LP, Nie R, Rutkove SB. Optimizing measurement of the electrical anisotropy of muscle. *Muscle Nerve.* 2008; 37: 560-565.

Chumanov ES, Schache AG, Heiderscheit BC, Thelen DG. Hamstrings are most susceptible to injury during the late swing phase of sprinting. *Br J Sports Med.* 2012; 46: 90.

Cohen SB, Towers JD, Zoga A, Irrgang JJ, Makda J, Deluca PF, Bradley JP. Hamstring injuries in professional football players magnetic resonance imaging correlation with return to play. *Sports Health.* 2011; 3: 423-430.

Cole KS, Cole RH. Dispersion and absorption in dielectrics I. Alternating current characteristics. *J Chem Phys.* 1941; 9: 341-351.

Corazza A, Orlandi D, Baldari A, Gatto P, Stellatelli M, Mazzola C, Galli R, Longo S, Sconfienza LM, Silvestri E. Thigh muscles injuries in professional soccer players: a one year longitudinal study. *Muscles Ligaments Tendons.* 2013; 3: 331.

Creighton DW, Shrier I, Shultz R, Meeuwisse WH, Matheson GO. Return-to-play in sport: a decision-based model. *Clin J Sport Med.* 2010; 20: 379-385.

Crisco JJ, Jokl P, Heinen GT, Connell MD, Panjabi MM. A muscle contusion injury model biomechanics, physiology, and histology. *Am J Sports Med.* 1994; 22: 702-710.

Croisier J-L, Ganteaume S, Binet J, Genty M, Ferret J-M. Strength Imbalances and Prevention of Hamstring Injury in Professional Soccer Players A Prospective Study. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 1469-1475.

Cross TM, Gibbs N, Houang MT, Cameron M. Acute quadriceps muscle strains magnetic resonance imaging features and prognosis. *Am J Sports Med.* 2004; 32: 710-719.

De Marchi A, Roba T, Ferrarese E, Faletti C. Lo studio radiologico delle lesioni muscolari: stato dell'arte. *Radiol Med.* 2005; 110: 115-131.

De Palo T, Messina G, Edefonti A, Perfumo F, Pisanello L, Peruzzi L, Di Iorio B, Mignozzi M, Vienna A, Conti G. Normal values of the bioelectrical impedance vector in childhood and puberty. *Nutrition.* 2000; 16: 417-424.

De Vos R-J, Reurink G, Goudswaard G-J, Moen MH, Weir A, Tol JL. Clinical findings just after return to play predict hamstring re-injury, but baseline MRI findings do not. *Br J Sports Med.* 2014; 48: 1377-1384.

Ditroilo M, Hunter AM, Haslam S, De Vito G. The effectiveness of two novel techniques in establishing the mechanical and contractile responses of biceps femoris. *Physiol Meas.* 2011; 32: 1315.

Ekstrand J, Askling C, Magnusson H, Mithoefer K. Return to play after thigh muscle injury in elite football players: implementation and validation of the Munich muscle injury classification. *Br J Sports Med.* 2013; 47: 769-774.

Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med.* 2011; 39: 1226-1232.

Ekstrand J, Healy JC, Waldén M, Lee JC, English B, Hägglund M. Hamstring muscle injuries in professional football: the correlation of MRI findings with return to play. *Br J Sports Med.* 2012; 46: 112-117.

Ekstrand J, Timpka T, Hägglund M. Risk of injury in elite football played on artificial turf versus natural grass: a prospective two-cohort study. *Br J Sports Med.* 2006; 40: 975-980.

El-Khoury GY, Brandser E, Kathol M, Tearse D, Callaghan J. Imaging of muscle injuries. *Skeletal Radiol.* 1996; 25: 3-11.

Ellis KJ. Human body composition: in vivo methods. *Physiol Rev.* 2000; 80: 649-680.

Engebretsen AH, Myklebust G, Holme I, Engebretsen L, Bahr R. Intrinsic risk factors for acute ankle injuries among male soccer players: a prospective cohort study. *Scand J Med Sci Sport.* 2010; 20: 403-410.

Fuller C, Ekstrand J, Junge A, Andersen TE, Bahr R, Dvorak J, Hägglund M, McCrory P, Meeuwisse WH. Consensus statement on injury definitions and data collection procedures in studies of football (soccer) injuries. *Scand J Med Sci Sport.* 2006; 16: 83-92.

García-Manso J, Rodríguez-Matoso D, Sarmiento S, De Saa Y, Vaamonde D, Rodríguez-Ruiz D, Da Silva-Grigoletto ME. La tensiomiografía como herramienta de evaluación muscular en el deporte. *Rev Andal Med Dep.* 2010; 3: 98-102.

Garrett Jr W. Muscle strain injuries. *Am J Sports Med.* 1995; 24: S2-8.

Gatterer H, Schenk K, Ferrari P, Faulhaber M, Schopp E, Burtscher M. Changes in hydration status of soccer players competing in the 2008 European Championship. *J Sports Med Phys.* 2011; 51: 89-94.

Gavronski G, Veraksitš A, Vasar E, Maaroos J. Evaluation of viscoelastic parameters of the skeletal muscles in junior triathletes. *Physiol Meas.* 2007; 28: 625.

Glickman YA, Filo O, David M, Yayon A, Topaz M, Zamir B, Ginzburg A, Rozenman D, Kenan G. Electrical impedance scanning: a new approach to skin cancer diagnosis. *Skin Res Technol.* 2003; 9: 262-268.

Goldman EF, Jones DE. Interventions for preventing hamstring injuries: a systematic review. *Physiotherapy.* 2011; 97: 91-99.

Grimnes S, Martinsen O. Bioimpedance and Bioelectricity Basics. Academic press. 2000

Guerrero M, Guiu-Comadell M, Cadefau JA, Parra J, Balius R, Estruch A, Rodas G, Bedini JL, Cussó R. Fast and slow myosins as markers of muscle injury. *Br J Sport Med.* 2008; 42: 581-584.

Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsch JF, Hoffman S, Lis CG. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 1634-1638.

Gupta D, Lammersfeld CA, Vashi PG, King J, Dahlk SL, Grutsch JF, Lis CG. Bioelectrical impedance phase angle as a prognostic indicator in breast cancer. *BMC cancer.* 2008; 8: 249.

Hallén A, Ekstrand J. Return to play following muscle injuries in professional footballers. *J Sport Sci.* 2014; 32: 1229-1236.

Har-Shai Y, Glickman YA, Siller G, McLeod R, Topaz M, Howe C, Ginzburg A, Zamir B, Filo O, Kenan G. Electrical impedance scanning for melanoma diagnosis: a validation study. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 116: 782-790.

Hasselman CT, Best TM, Hughes C, Martinez S, Garrett WE. An explanation for various rectus femoris strain injuries using previously undescribed muscle architecture. *Am J Sport Med.* 1995; 23: 493-499.

Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, Chumanov ES, Thelen DG. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J Orthop Sport Phys.* 2010; 40: 67-81.

Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84: 822-832.

Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Äärimaa V, Vaittinen S, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries: optimising recovery. *Best Practice & Research Clin Rheumatol.* 2007; 21: 317-331.

Järvinen TA, Järvinen TL, Kääriäinen M, Kalimo H, Järvinen M. Muscle injuries biology and treatment. *Am J Sport Med.* 2005; 33: 745-764.

Kassarjian A, Rodrigo R, Santisteban J. Current concepts in MRI of rectus femoris musculotendinous (myotendinous) and myofascial injuries in elite athletes. *Eur J Radiol.* 2012; 81: 3763-3771.

Kassarjian A, Rodrigo RM, Santisteban JM. Intramuscular Degloving Injuries to the Rectus Femoris: Findings at MRI. *Am J Roentgenol.* 2014; 202: W475-W480.

Klapsinou E, Despoina P, Dimitra D. Cytologic findings and potential pitfalls in proliferative myositis and myositis ossificans diagnosed by fine needle aspiration cytology: report of four cases and review of the literature. *Diagn Cytopathol.* 2012; 40: 239-244.

Koulouris G, Connell D. Hamstring Muscle Complex: An Imaging Review 1. *Radiographics.* 2005; 25: 571-586.

Koulouris G, Connell DA, Brukner P, Schneider-Kolsky M. Magnetic resonance imaging parameters for assessing risk of recurrent hamstring injuries in elite athletes. *Am J Sport Med.* 2007; 35: 1500-1506.

Kristenson K, Bjørneboe J, Waldén M, Andersen TE, Ekstrand J, Hägglin M. The Nordic Football Injury Audit: higher injury rates for professional football clubs with third-generation artificial turf at their home venue. *Br J Sport Med.* 2013; 47: 775-781.

Kwak, Lee K-B, Han Y-M. Ruptures of the medial head of the gastrocnemius ("tennis leg"): clinical outcome and compression effect. *Clin Imag.* 2006; 30: 48-53.

Lehmann E. Testing statistical hypotheses. 1959. New York: John Wiley and Sons, Inc.

Liu H, Garrett WE, Moorman CT, Yu B. Injury rate, mechanism, and risk factors of hamstring strain injuries in sports: A review of the literature. *J Sport Health Sci.* 2012; 1: 92-101.

López-Gómez. Evolución y aplicaciones de la bioimpedancia en el manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2011; 31: 630-634.

Lukaski H, Piccoli A. 2012. Bioelectrical impedance vector analysis for assessment of hydration in physiological states and clinical conditions. Pages 287-305. Handbook of Anthropometry, Springer.

Lukaski HC, Moore M. Bioelectrical impedance assessment of wound healing. *J Diabetes Sci Technol.* 2012; 6: 209-212.

Lukaski HC, Scheltinga MR. Improved sensitivity of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess fluid status and body composition: use of proximal electrode placement. *Age & Nutrition.* 1994; 5: 123-129.

Lukaski HC. Biological indexes considered in the derivation of the bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr.* 1996; 64: 397S-404S.

Malliaropoulos N, Mendiguchia J, Pehlivanidis H, Papadopoulou S, Valle X, Malliaras P, Maffulli N. Hamstring exercises for track and field athletes: injury and exercise biomechanics, and possible implications for exercise selection and primary prevention. *Br J Sport Med.* 2012; 46: 846-851.

Matheson GO, Shultz R, Bido J, Mitten MJ, Meeuwisse WH, Shrier I. Return-to-play decisions: are they the team physician's responsibility? *Clin J Sport Med.* 2011; 21: 25-30.

Mendiguchia J, Alentorn-Geli E, Brughelli M. Hamstring strain injuries: are we heading in the right direction? *Br J Sport Med.* 2012; 46: 81-85.

Mendiguchia J, Brughelli M. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. *Phys Ther Sport.* 2011; 12: 2-14.

Mueller-Wohlfahrt H-W, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, Orchard J, van Dijk CN, Kerkhoffs GM, Schamasch P. Terminology and classification of muscle injuries in sport: a consensus statement. *Br J Sports Med.* 2013; 47: 342-350.

Nescolarde L, Doñate T, Piccoli A, Rosell J. Comparison of segmental with whole-body impedance measurements in peritoneal dialysis patients. *Med Eng Phys.* 2008; 30: 817-824.

Nescolarde L, Núñez A, Bogómez-Franco P, Lara A, Vaillant G, Morales R, Rosell-Ferrer J. Reference values of the bioimpedance vector components in a Caribbean population. *ESPEN J.* 2013; 8: e141-e144.

Nescolarde L, Piccoli A, Roman A, Nunez A, Morales R, Tamayo J, Doñate T, Rosell J. Bioelectrical impedance vector analysis in haemodialysis patients: relation between oedema and mortality. *Physiol Meas.* 2004; 25: 1271.

Nescolarde L, Yanguas J, Medina D, Rodas G, Rosell-Ferrer J. 2011. Assessment and follow-up of muscle injuries in athletes by bioimpedance: preliminary results. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2011.* 2011: 1137-1140.

Nescolarde L. Segmental and whole body electrical impedance measurements in dialysis patients. Tesis Doctoral. 1996.

Noonan TJ, Garrett W. Muscle strain injury: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999; 7: 262-269.

O'Donoghue DO. Treatment of injuries to athletes. Philadelphia: WB Saunders, 1962.

Orchard JW, Best TM, Mueller-Wohlfahrt H-W, Hunter G, Hamilton BH, Webborn N, Jaques R, Kenneally D, Budgett R, Phillips N. The early management of muscle strains in the elite athlete: best practice in a world with a limited evidence basis. *Br J Sport Med.* 2008; 42: 158-159.

Orchard JW. Hamstrings are most susceptible to injury during the early stance phase of sprinting. *Br J Sport Med.* 2012; 46: 88-89.

Orchard JW. Intrinsic and Extrinsic Risk Factors for Muscle Strains in Australian Football. *Am J Sport Med.* 2001; 29: 300-303.

Orchard, Best TM, Verrall GM. Return to play following muscle strains. *Clin J Sport Med.* 2005; 15: 436-441.

Ott M, Fischer H, Polat H, Helm EB, Frenz M, Caspary WF, Lembcke B. Bioelectrical impedance analysis as a predictor of survival in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1995; 9: 20-25.

Peetrons P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol.* 2002; 12: 35-43.

Petersen J, Thorborg K, Nielsen MB, Budtz-Jørgensen E, Hölmich P. Preventive Effect of Eccentric Training on Acute Hamstring Injuries in Men's Soccer A Cluster-Randomized Controlled Trial. *Am J Sport Med.* 2011; 39: 2296-2303.

Piccoli A, Brunani A, Savia G, Pillon L, Favaro E, Berselli M, Cavagnini F. Discriminating between body fat and fluid changes in the obese adult using bioimpedance vector analysis. *Int J Obes.* 1998; 22: 97-104.

Piccoli A, Codognotto M, Di Pascoli L, Boffo G, Caregaro L. Body mass index and agreement between bioimpedance and anthropometry estimates of body compartments in anorexia nervosa. *J Parenter Enteral Nutr.* 2005b; 29: 148-156.

Piccoli A, Fanos V, Peruzzi L, Schena S, Pizzini C, Borgione S, Bertino E, Chiaffoni G, Coppo R, Tatò L. Reference values of the bioelectrical impedance vector in neonates in the first week after birth. *Nutrition.* 2002c; 18: 383-387.

Piccoli A, Nescolarde L, Rosell J. Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología.* 2002a; 22: 228-238.

Piccoli A, Nigrelli S, Caberlotto A, Bottazzo S, Rossi B, Pillon L, Maggiore Q. Bivariate normal values of the bioelectrical impedance vector in adult and elderly populations. *Am J Clin Nutr.* 1995; 61: 269-270.

Piccoli A, Pillon L, Dumler F. Impedance vector distribution by sex, race, body mass index, and age in the United States: standard reference intervals as bivariate $Z$  scores. *Nutrition.* 2002b; 18: 153-167.

Piccoli A, Rossi B, Pillon L, Buccante G. A new method for monitoring body fluid variation by bioimpedance analysis: the RXc graph. *Kidney Int.* 1994; 46: 534-539.

Piccoli A. Bioelectric impedance vector distribution in peritoneal dialysis patients with different hydration status. *Kidney Int.* 2004; 65: 1050-1063.

Piccoli, Pastori G, Guizzo M, Rebeschini M, Naso A, Cascone C. Equivalence of information from single versus multiple frequency bioimpedance vector analysis in hemodialysis. *Kidney Int.* 2005a; 67: 301-313.

Pincivero D, Lephart S, Karunakara R. Reliability and precision of isokinetic strength and muscular endurance for the quadriceps and hamstrings. *Int J Sport Med.* 1997; 18: 113-117.

Pollock N, James SL, Lee JC, Chakraverty R. British athletics muscle injury classification: a new grading system. *Br J Sport Med.* 2014; 48: 1347-1351.

Pomeranz SJ, Heidt JR. MR imaging in the prognostication of hamstring injury. *Radiology.* 1993; 189: 897-900.

Reurink G, Goudswaard GJ, Tol JL, Almusa E, Moen MH, Weir A, Verhaar JA, Hamilton B, Maas M. MRI observations at return to play of clinically recovered hamstring injuries. *Br J Sport Med.* 2014; 48: 1370-1376.

Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, Dallal GE, Hannan MT, Economos CD, Stauber PM, Wilson PW, Kiel DP. Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1997; 52: M129-M136.

Rutkove SB. Electrical impedance myography: background, current state, and future directions. *Muscle & Nerve.* 2009; 40: 936-946.

Rutkove, Aaron R, Shiffman CA. Localized bioimpedance analysis in the evaluation of neuromuscular disease. *Muscle & Nerve.* 2002; 25: 390-397.

Sanfilippo J, Silder A, Sherry MA, Tuite MJ, Heiderscheit BC. Hamstring strength and morphology progression after return to sport from injury. *Med Sci Sport Exerc.* 2013; 45: 448.

Schache A. Eccentric hamstring muscle training can prevent hamstring injuries in soccer players. *J Physiother.* 2012; 58: 58.

Schwan HP. Electrical properties of tissue and cell suspensions. *Advances in biological and medical physics.* 1957; 5: 147.

Shiffman C, Aaron R. Angular dependence of resistance in non-invasive electrical measurements of human muscle: the tensor model. *Phys Med Biol.* 1998; 43: 1317.

Šimunic B, Degens H, Rittweger J, Narici M, Mekjavić IB, Pišot R. Noninvasive estimation of myosin heavy chain composition in human skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 43: 1619-1625.

Slavotinek JP, Verrall GM, Fon GT. Hamstring injury in athletes: using MR imaging measurements to compare extent of muscle injury with amount of time lost from competition. *Am J Roentgenol.* 2002; 179: 1621-1628.

Stolarczyk LM, Heyward VH, Hicks VL, Baumgartner RN. Predictive accuracy of bioelectrical impedance in estimating body composition of Native American women. *Am J Clin Nutr.* 1994; 59: 964-970.

Stoller DW. 2007. Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine: Lippincott Williams & Wilkins.

Takebayashi S, Takasawa H, Banzai Y, Miki H, Sasaki R, Itoh Y, Matsubara S. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. *J Ultrasound Med.* 1995; 14: 899-905.

Tidball JG, Daniel TL. Myotendinous junctions of tonic muscle cells: structure and loading. *Cell Tissue Res.* 1986; 245: 315-322.

Toso S, Piccoli A, Gusella M, Menon D, Bononi A, Crepaldi G, Ferrazzi E. Altered tissue electric properties in lung cancer patients as detected by bioelectric impedance vector analysis. *Nutrition.* 2000; 16: 120-124.

Ueblacker P, Hänsel L, Müller-Wohlfahrt H-W, Mithoefer K, Ekstrand J. 2014. Terminology and Classification of Athletic Muscle Injuries. Pages 1-15. Acute Muscle Injuries, Springer.

Verrall G, Kalairajah Y, Slavotinek J, Spriggins A. Assessment of player performance following return to sport after hamstring muscle strain injury. *J Sci Med Sport.* 2006; 9: 87-90.

Woods C, Hawkins R, Maltby S, Hulse M, Thomas A, Hodson A. Football Association Medical Research Programme. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football—analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med.* 2004; 38: 36-41.

Zaraiskaya T, Kumbhare D, Noseworthy MD. Diffusion tensor imaging in evaluation of human skeletal muscle injury. *J Magn Reson Imaging*. 2006; 24: 402-408.