



## ORIGINAL

## Determinación de la utilidad de la espectroscopia por luz casi-infrarroja (NIRS) en el estudio de la mialgia de esfuerzo en los antebrazos de los músicos

Determination of the utility of Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) in the study of exertional myalgia in musician's forearms

Rosset-Llobet J<sup>1,2</sup>, Gomila-Serra B<sup>1</sup>, Fàbregas-Molas S<sup>2</sup>, Turmo Garuz A<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Fundació Ciència i Art. Terrassa. Barcelona. <sup>2</sup> Institut de Fisiologia i Medicina de l'Art-Terrassa. Barcelona. <sup>3</sup> Centre d'Alt Rendiment Esportiu. Sant Cugat del Vallés. Barcelona. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona

Esta investigación ha sido financiada por FUNDACIÓN MAPFRE

### Resumen

**Objetivo:** Determinar si la mialgia de esfuerzo en los antebrazos de los músicos está asociada a un trastorno de irrigación u oxigenación muscular condicionado por una alteración en la presión intracompartimental (PIC).

**Material y método:** Se estudiaron 29 músicos con mialgia de esfuerzo en antebrazos y un grupo control de 9 músicos sanos. Se midió simultáneamente la presión en el compartimento extensor superficial del antebrazo y la oxigenación tisular mediante espectroscopia con luz casi-infrarroja. Las mediciones se realizaron antes, durante y después de realizar un trabajo dinámico de flexo-extensión contra resistencia de los dedos hasta la fatiga.

**Resultados:** El valor medio de la PIC en reposo fue de 13,22 mmHg (grupo control) y de 12,42 mmHg (grupo mialgia). La PIC post-esfuerzo fue de 17,19 mmHg y de 14,83 mmHg. Los valores de la PIC no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Se objetivaron diferencias significativas de oxihemoglobina entre los dos grupos en la fase de recuperación.

**Conclusiones:** La mialgia de esfuerzo podría asociarse a una alteración en la oxigenación e irrigación tisular pero sin existir indicios de estar provocado por un aumento patológico de la PIC.

**Palabras clave:**

Mialgia de esfuerzo, presión intracompartimental, oxigenación tisular, espectroscopia casi-infrarroja.

### Abstract

**Aim:** investigate whether exertional myalgia in musician's forearms is a disorder associated with a deficiency on muscle irrigation/oxygenation and whether this is determined by an increased intracompartimental pressure (ICP).

**Material and methods:** We have studied 29 musicians with forearm's exertional myalgia and a control group of 9 healthy players. In all them the ICP, measured in the forearm superficial extensor compartment, and the tissue oxygenation, by means of near-infrared spectroscopy, was simultaneously recorded. Measurements were taken before, during and after doing dynamic fingers flexion-extension work against resistance to fatigue.

**Results:** The mean resting ICP was 13.22 mmHg (control group) and 12.42 mmHg (myalgia group). Postexertion ICP was 17.19 mmHg and 14.83 mmHg. The PIC values showed no statistically significant differences between the two groups. Significant discernible differences were seen in the amount of oxyhemoglobin between the two groups in the recovery phase.

**Conclusions:** Exertional myalgia seems to be associated with an alteration in tissue oxygenation and irrigation but there are no indicators of being caused by a pathological increase in ICP.

**Key words:**

Exertional myalgia, compartmental pressure, tissue oxygenation, near-infrared spectroscopy.

---

**Correspondencia**

B. Gomila Serra  
Ctra. de Montcada 668. 08227 Terrassa  
betlem@fcart.org



## Introducción

Aunque la naturalidad con la que la mayoría de los músicos tocan y la asociación que solemos hacer de la música con una actividad placentera nos hagan suponer lo contrario, sabemos que esta actividad está asociada con diferentes problemas médicos. Tocar un instrumento musical supone, en la extremidad superior, un trabajo repetitivo dinámico con un importante componente isométrico para estabilizar las articulaciones, situar la mano en el instrumento con precisión, pulsar la tecla o la cuerda y sostener el instrumento.

Uno de los problemas más habituales es el llamado sobreuso muscular o mialgia de esfuerzo. Entendemos por ello el dolor y la fatiga que aparece en una zona muscular ejercitada en tareas de media intensidad y larga duración y en la que no podemos establecer un diagnóstico específico o evidenciar una lesión. En el caso de los músicos se presenta en los antebrazos después de un tiempo cada vez menor de tocar, limitando su capacidad interpretativa hasta llegar a imposibilitar la acción. Tal como indica su definición, en estos pacientes no se halla ninguna evidencia de una reacción inflamatoria, alteraciones en la conducción nerviosa o alteraciones sistémicas desconociendo cual puede ser su fisiopatología [1][2].

Aunque no se trata de un síndrome conocido, no parece que sea un problema exclusivo de los músicos pudiéndose ver en cualquier colectivo sometido a trabajo repetitivo prolongado [3] denominado dolor difuso inespecífico del antebrazo [4]. De todas formas, la falta de criterios diagnósticos y de un conocimiento profundo de su fisiopatología hace que esta patología generalmente quede englobada dentro de los desórdenes músculo-esqueléticos relacionados con el trabajo (*Work-related Musculoskeletal Disorder, Cumulative Trauma Disorder o Repetitive Strain Injury*).

En recientes investigaciones realizadas con músicos y replicado en trabajadoras manuales, observamos que la mialgia de esfuerzo conlleva un predominio del metabolismo anaeróbico en los músculos afectados [5][6]. En esta misma línea, Dennet y Hallfay [7] hallaron alteraciones ultraestructurales a nivel mitocondrial y en la tipología de las fibras musculares. Todas estas alteraciones podrían ser la consecuencia de un proceso de isquemia-reperusión muscular [5] que, a su vez, podría estar causada por la propia contracción muscular [8] o por un síndrome compartimental crónico o de esfuerzo (SCE) [6]. En este último caso el fracaso muscular sería el fruto de un aumento patológico de la presión dentro del compartimento muscular durante la realización de la actividad, limitando la correcta irrigación y oxigenación tisular. Existen evidencias de que en algunos trabajadores manuales sometidos a movimientos re-

petitivos, prolongados y estereotipados, el dolor en los antebrazos es debido a un aumento patológico de la presión en el compartimento extensor [9]. Aunque la etiología del SCE mantiene muchos interrogantes, hay un acuerdo general en que el incremento anormal de la presión intracompartimental (PIC) antes, durante o después del ejercicio perjudica la perfusión local, provocando isquemia tisular y dolor [10].

Mediante espectroscopia con luz casi-infrarroja (NIRS) es posible medir la saturación de la hemoglobina en tejidos profundos de forma no invasiva. Ya que más del 80% de la sangre de un tejido está en el compartimento venoso, la saturación tisular de oxígeno refleja, esencialmente, la saturación venosa y, por tanto, el grado de isquemia del tejido. Por otro lado, se ha demostrado que la NIRS, técnica de fácil aplicación e incruenta, correlaciona con los valores de la PIC. Sin embargo, por el momento, sólo se dispone de experiencia en extremidades inferiores de deportistas [11][12]. Por todo ello, nos preguntamos si la mialgia de esfuerzo de los antebrazos de los músicos está asociada o no a un trastorno de irrigación, si en ese caso estaría producido por un aumento de la PIC y si la NIRS puede ser un método válido para evaluar indirectamente la PIC y/o diferenciar los músicos con y sin mialgia de esfuerzo.

## Población y metodología

Analizamos de forma prospectiva 29 músicos con mialgia de esfuerzo del antebrazo (grupo mialgia). Los criterios diagnósticos de esta afección fueron (1) la presentación de dolor difuso en el antebrazo, que (2) apareciera o aumentara con relación a la práctica instrumental, que (3) desapareciera o mejorara significativamente al cesar la actividad y que se presentara en músicos (4) en los que no se hallara ninguna evidencia de otro tipo de patología. Para ello se excluyeron aquellos pacientes que mostraron problemas de salud general, síntomas de otros problemas músculo-esqueléticos, los que tomaban alguna medicación, existían asimetrías del trofismo muscular o del pulso o en los que la ecografía o el electromiograma mostrara alguna alteración. Así mismo, participaron en el estudio 9 músicos sanos voluntarios (grupo control) que fueron escogidos por presentar unas características similares a los músicos con mialgia en cuanto al género, la edad, el nivel de actividad y el instrumento tocado.

La población final estaba formada por 27 hombres y 11 mujeres con una media de edad de 28 años (SE: 10 años), que tocaban desde hacía 17 años de media (SE: 10 años) y con una intensidad de 3 horas al día (SE: 2 h). Los instrumentos tocados eran el piano (n=12), la flauta (n=4), ins-

trumentos de cuerda frotada (n=10), de cuerda pulsada (n=9) y otros instrumentos (n=3). Trece de los músicos eran profesionales y 25 estudiantes de cursos superiores. No se evidenciaron diferencias significativas en las características y las distribuciones entre el grupo con mialgia y el control.

El protocolo fue aprobado por el comité ético de la Fundació Ciència i Art y todos los participantes en el estudio dieron su consentimiento informado por escrito a participar en las pruebas.

Cada uno de los músicos de ambos grupos fue sometido a la medición simultánea de la PIC y la oxigenación tisular mediante NIRS. Para ello se situó al músico sentado delante de una camilla, con los brazos descansando sobre ella. Se le colocó en cada extremidad un sistema de gomas elásticas con origen en la parte anterior de la muñeca e inserción de las articulaciones interfalángicas de todos los dedos, excepto el dedo meñique y el anular en los que solo se colocó una goma anclada en la articulación interfalángica proximal. Los anclajes se realizaron mediante cintas de velcro (Figura 1). La constante elástica de cada goma era de  $37,9 \pm 5,3$  N/m.

A continuación se instaló el sistema de medición NIRS utilizando el dispositivo NIRO-200 (Hamamatsu Photonics KK, Japón), un sistema que proporciona una medida continua, directa y absoluta de la saturación tisular de oxígeno, en tiempo real. Utiliza luz casi-infrarroja en tres longitudes de onda distintas (775, 810 y 850 nm) emitidas secuencialmente para iluminar el tejido. El sistema analiza el haz devuelto permitiéndole calcular cuantitativamente el cambio de hemoglobina oxigenada (O<sub>2</sub>Hb, oxihemoglobina), el cambio de hemoglobina desoxigenada (HHb, desoxihemoglobina), la saturación de oxígeno (TOI, Índice de Oxigenación del Tejido) y la hemoglobina total (nTHI, Índice de Hemoglobina Total del Tejido normalizado) [18]. Se fijó el sensor, mediante la capa autoadhesiva que lleva incorpora-



Fig. 1.

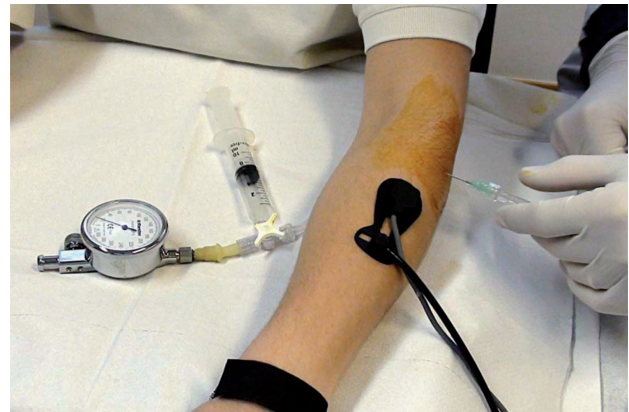
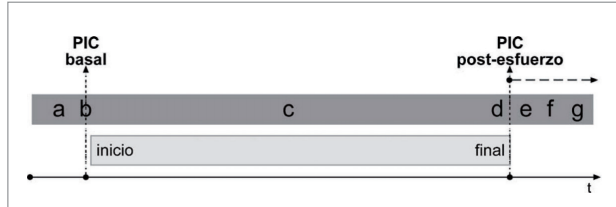


Fig. 2.

do el dispositivo, en la parte central del vientre de los músculos extensores del antebrazo, conectados al sistema de medición mediante preamplificadores. Se inició la medición y registro continuo de la oxigenación tisular. Los datos, obtenidos con una frecuencia de 6 Hz eran transmitidos directa y continuamente a un ordenador personal que los almacenaba para un ulterior análisis.

Pasados cinco minutos de registro se realizó la medición de la presión compartimental (PIC basal) mediante la inserción percutánea, en el compartimento extensor superficial, de una aguja intramuscular recta de 21G conectada a un sistema de medición manométrica [19] (Figura 2). Una vez hecha la medición se retiró la aguja y se inició el trabajo de apertura y cierre de los dedos, a un ritmo de 30 ciclos por minuto (1 segundo para la extensión y uno para la flexión), de tal forma que el músico debía extender los dedos contra la resistencia de las gomas y, sin detenerse en la extensión máxima y manteniendo el ritmo, flexionar los dedos, sin dejar que la fuerza de las gomas cerrase la mano bruscamente. Se mantuvo este ejercicio hasta los 30 minutos, a no ser que el músico refiriera imposibilidad de seguir por la presencia de fatiga extrema o dolor importante. Justo en ese momento se volvió a realizar una nueva medición de la PIC pero, en este caso, no se retiró la aguja y se fueron realizando mediciones cada dos minutos hasta que la presión recuperaba la PIC basal registrándose, también, el tiempo transcurrido desde el final del ejercicio hasta el retorno al valor de la PIC basal (Figura 3).

Una vez recogidos todos los datos, se procedió al análisis estadístico de los valores. La comparación de las medias obtenidas en los diferentes parámetros se realizó mediante el test de análisis de la variancia (ANOVA). El análisis de la correlación entre los valores de oxigenación tisular y la PIC



**Fig. 3.** Diagrama del procedimiento. La barra clara representa el periodo durante el cual se realizaba el ejercicio; la barra oscura el tiempo durante el cual se registraban los valores del NIRS. Los parámetros de oxigenación tisular (O<sub>2</sub>Hb, HHb, TOI y nTH) fueron continuos y se analizaron algunos datos de cada período: (a) valores promedio durante los tres minutos antes de realizar la PIC basal; (b) valores promedio, máximo y mínimo durante medio minuto antes y después de la medición de la PIC basal; (c) valores promedio, máximo y mínimo desde el inicio del ejercicio hasta el final por claudicación o por llegar a 30 minutos de actividad; (d) valores promedio un minuto antes del final; (e) valores promedio de los dos minutos después del final; (f) valores promedio entre el minuto 4 y 6 después del final y (g) valores promedio un minuto antes de la recuperación de la presión basal.

se realizó mediante el test de Pearson. En ambos casos el nivel de significación bilateral (1-alfa) se estableció por debajo de 0,1.

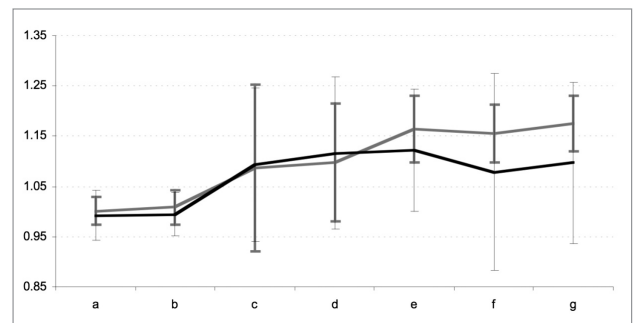
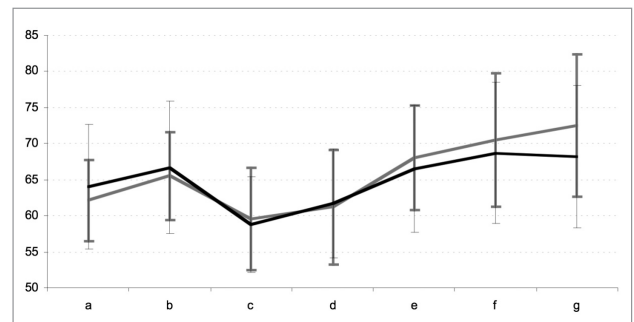
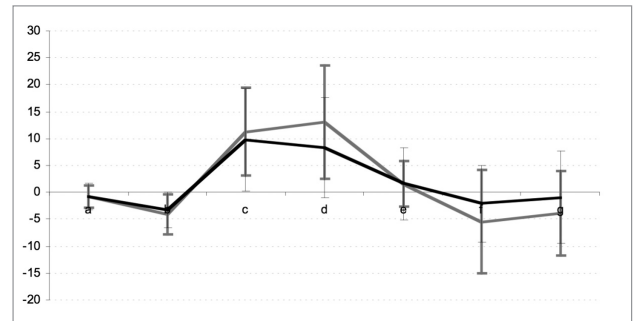
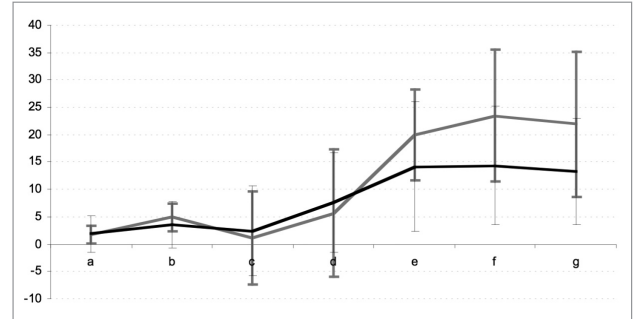
### Resultados

El valor medio de la PIC basal fue de 13,22 mmHg (rango: 8 - 18, SE: 3,07) en el grupo control y de 12,42 mmHg (rango: 7,5-19, SE: 3,14) en el de mialgia. La PIC post-esfuerzo fue de 17,19 mmHg (rango: 11-40, SE: 9,44) y de 14,83 mmHg (rango: 10-26, SE: 4,90) respectivamente. Los tiempos de ejercitación para ambos grupos fue de 24 minutos (rango: 15-30, SE: 6 min) y 22 minutos (rango: 7 - 30, SE: 8 min) y los de recuperación de 4 minutos (rango: 1-7, SE: 2 min) y 5 minutos (rango: 1-10, SE: 3 min) respectivamente. Las diferencias entre los grupos no fueron significativas.

En la Figura 4 se muestra la evolución de los valores de la O<sub>2</sub>Hb, HHb, TOI y nTHI antes, durante y después del ejercicio. Mostraron diferencias estadísticamente significativas la O<sub>2</sub>Hb en la fase de recuperación (momentos e, f y g).

### Discusión

El SCE es una patología de difícil diagnóstico ya que el dolor en la parte distal de las extremidades durante el ejercicio se puede asociar a una amplia gama de trastornos, incluyendo periostitis, fractura de estrés, insuficiencia arterial, enfermedad del sistema nervioso central o del periférico [10]. Ni el historial clínico ni un examen físico



**Fig. 4.** (gris-sano, negro-mialgia) a. O<sub>2</sub>Hb, f y g son significativos, b. HHb, c. TOI, d. nTHI.

minucioso son suficientes para distinguir el SCE de otras causas de dolor ocasionado por el ejercicio [10][13] por lo que el diagnóstico definitivo se realiza sobre la base de las mediciones de la PIC. Sin embargo, las presiones varían en



función de la técnica que se utiliza para la medición, el momento de la medición en relación con el ejercicio, la posición de las articulaciones adyacentes y la zona y la profundidad a la que se inserta el catéter [14-17]. Además, la medición de la presión es invasiva, provoca cierto dolor y no está exenta de riesgos.

No existe un consenso sobre cuales son los valores normales de PIC en los antebrazos. En sujetos sanos se ofrecen cifras en reposo por debajo de los 10 mmHg e inferiores a 25 mmHg después del ejercicio [9] [14] [20] [21]. Es por este motivo que, cuando en las pruebas piloto de nuestro estudio encontramos músicos con mialgia con presiones de reposo de hasta 19 mmHg, pensamos que detrás de estos síntomas podría subyacer una alteración de la presión compartimental, tal y como se había ya sugerido en trabajos previos [6]. Sin embargo, al comparar los valores entre los músicos con mialgia y el grupo control, no existen diferencias significativas. Incluso algunos valores de los músicos sanos llegan a 18 mmHg.

Diversos estudios demuestran como la medición de la PIC mediante aguja recta, la técnica que hemos utilizado en este estudio por ser mucho menos cruenta, al utilizar una aguja más fina, y técnicamente más simple, pues requiere un equipamiento muy asequible, sobrestima los valores de la presión en comparación con otros métodos de medición (por ejemplo el transductor electrónico de presión). Pero estos mismos estudios confirman que el sesgo es constante y que, por lo tanto, la sobrestimación es siempre la misma [12] [22]. Esto nos hace pensar que los valores obtenidos en nuestro estudio son mayores a los observados por otros grupos en sujetos sanos debido a la técnica utilizada y no a que los músicos con mialgia de esfuerzo presenten una alteración de la PIC. En cualquier caso, ya que el sesgo es constante, los resultados nos demuestran que la PIC no es diferente entre los dos grupos de músicos y, por lo tanto, la PIC no permite dar explicación a los síntomas de mialgia de esfuerzo ni al predominio del metabolismo anaeróbico detectado también en músicos en estudios previos [6]. Pero parece que detrás de la mialgia de esfuerzo, exista un compromiso en la oxigenación tisular. La NIRS, utilizando un protocolo de estudio con ejercitación con contracciones intermitentes de corta duración y de intensidad moderada, nos ha permitido hallar algunas evidencias de ello. Hemos visto claras diferencias en la oxigenación muscular, sobre todo en la fase de recuperación post-esfuerzo.

Vemos como en ambos grupos las contracciones musculares breves repetitivas comportan una hiperemia. Esta se traduce en un aumento de la cantidad total de hemoglobina. Este es un comportamiento normal que se atribuye a un

efecto de bombeo de la propia musculatura y a una compleja serie de sucesos vasodilatadores locales y vasoconstrictores centrales y que intenta satisfacer el aumento de la demanda metabólica y la producción aeróbica de ATP [23] [24]. A pesar del mayor flujo de sangre, el consumo muscular que comporta el ejercicio realizado conlleva una cierta disminución de la O<sub>2</sub>Hb y la TOI con un aumento paralelo de la HHb. Este comportamiento en la oxigenación es una prueba más de que no existe ningún aumento patológico de la PIC en los músicos estudiados ya que sabemos que, al inicio de la actividad, la saturación muscular desciende de forma muy importante en los sujetos con SCE, como mínimo en la pierna, aspecto que no observamos en los músicos [21] [25].

Con el protocolo de ejercitación realizado, las principales diferencias entre ambos grupos aparecen cuando cesa el ejercicio. En esta fase de recuperación vemos como existe un aumento de la perfusión y de la oxigenación tisular. Esto se atribuye a un aumento del aporte sanguíneo, al cese de la contracción muscular y a la consecuente disminución del consumo de oxígeno por parte del músculo [21]. Esta respuesta hiperémica, aunque también está presente en los músicos con mialgia de esfuerzo, es claramente inferior. Brunnekreef et al. [26] encontraron en los antebrazos de trabajadores manuales, que muestran síntomas parecidos a los hallados en los músicos, una disminución similar; aunque no se ha estudiado si existe o no alteración de la PIC, aspecto que resultaría interesante de valorar ya que en su estudio también se aprecia una disminución de la saturación tisular durante el ejercicio, una respuesta que sugiere la existencia de un SCE, alteración que se ha demostrado como posible causa de dolor en los trabajadores manuales [9]. Sin embargo, en los músicos la PIC post-esfuerzo y el tiempo de recuperación de la presión basal no son distintos entre ambos grupos, por lo que no podemos atribuir las diferencias observadas a un problema de mala perfusión por aumento de la presión. Sea cual sea su causa, la alteración en la respuesta hemodinámica al ejercicio sería motivo suficiente para provocar molestias ya que provocaría una deficiente eliminación de productos de desecho metabólico que estimularían los nociceptores provocando dolor y una disminución del nivel de actividad [26].

Si no existe un aumento de la PIC hay que preguntarse sobre la causa de los síntomas y de la alteración de la oxigenación tisular post-esfuerzo. Algunos estudios han hallado indicios de alteración en la circulación periférica en antebrazos de pacientes que usaban intensivamente el ordenador [26]. También se ha visto que los sujetos con mialgia de esfuerzo en los antebrazos presentan una menor vasoconstricción du-



rante la estimulación simpática sugiriendo un aumento de la actividad simpática basal [27]. Pritchard et al [28] sugieren que el dolor difuso en los antebrazos está causado por un defecto en la respuesta endotelial vasodilatadora durante el ejercicio, mediada por el óxido nítrico, generando una insuficiente llegada de sangre. Pero también hallan diferencias en la fase de trabajo muscular. Esto podría deberse al utilizar un protocolo con contracciones a una intensidad mayor que comprometerían más marcadamente el flujo sanguíneo durante el ejercicio, independientemente del tipo y la velocidad de contracción realizada [8] [29].

Otra posibilidad es lo que se ha denominado la hipótesis de las unidades Cenicienta en la que también se sugiere que el flujo sanguíneo estaría disminuido. Se basa en la presencia de unidades motoras con un umbral de estimulación menor y, por lo tanto, activadas más habitualmente [30]. Esto llevaría a que estas fibras se acabaran lesionando por la sobrecarga metabólica que les supondría. De hecho, en el músculo trapecio y en los antebrazos, existen cambios mitocondriales, necrosis de las fibras musculares, cambios ultra-estructurales, aumento del número de núcleos, cambios en la proporción del tipo de fibras musculares y regeneración muscular [6] [7] [30] [31]. Todos estos cambios incidirían, directa o indirectamente, en la función vascular. Las fibras alteradas sintetizan y liberan metabolitos que estimulan las terminaciones nerviosas libres que hay en los capilares de los músculos y en el tejido conectivo que envuelve las fibras. Para algunos autores, el estímulo nociocectivo proveniente de la fibra muscular sería un factor necesario pero insuficiente para generar la mialgia entrando otros aspectos como los factores psicológicos, la sensibilización y la hiperexcitabilidad de las neuronas mediadoras del dolor [30].

La disfunción muscular podría estar, en última instancia, mediada por la alteración de la concentración de calcio dentro de la célula muscular que está implicado no sólo en el proceso de contracción y relajación muscular si no también en su degradación ya que un aumento de su concentración, dentro de la célula muscular, afecta la permeabilidad de la membrana y empeora el proceso. Dentro de los mecanismos por los que se puede llegar a una situación de alteración de la permeabilidad al calcio se cita al ejercicio en sí mismo y los déficits de irrigación [32]. Futuros estudios deberán ahondar en las posibles causas de las alteraciones en la perfusión muscular en los antebrazos de los músicos.

Somos conscientes de que nuestro estudio presenta limitaciones. En primer lugar está el hecho de que la medición de la oxigenación tisular mediante NIRS analiza un volumen muy pequeño de tejido muscular por lo que, aunque la aguja se insertaba muy cerca de la zona estudiada con

NIRS, había unos cuatro centímetros de diferencia entre ambos puntos de medición. La técnica del NIRS no permite que la aguja sea insertada en la misma zona de estudio ya que ello crearía interferencias con la luz casi-infrarroja y, posiblemente, modificaría, por el propio pinchazo, el funcionalismo muscular. Esto nos ha llevado a tener que asumir que las diferencias entre las dos zonas estudiadas son despreciables y que se puede comparar los datos obtenidos en las dos zonas considerándolas como una sola. Por otro lado, hemos establecido que los dos grupos son comparables pero difieren en que, debido al dolor, en las últimas semanas el grupo con mialgia tocaba menos intensamente, con más pausas o un repertorio menos exigente. Si así fuese, podría suceder, por ejemplo, que los músicos con mialgia tuvieran unas características musculares distintas a los músicos sin síntomas, no solamente debido a la patología, sino también como consecuencia de la forma e intensidad de trabajo. Por lo tanto, puede haber diferencias que vemos entre los dos grupos que sean una consecuencia del problema y no la causa, o que haya factores que no son diferentes debido justamente a lo mismo. Otra limitación es la falta de un grupo control formado por músicos con dolor en antebrazos pero atribuible a una patología focal conocida (epicondilitis, canal carpiano, etc.). En nuestro caso los objetivos básicos del estudio eran comprobar si la causa del dolor era un aumento de la presión compartimental y comprobar la utilidad del NIRS en estos pacientes, ya sea para detectar los aumentos de presión compartimental o para detectar alteraciones en la oxigenación tisular causadas por otras causas. Pensamos que ninguno de los dos objetivos necesita un grupo control con otra patología.

En nuestro estudio no hemos detectado indicios de que la mialgia de esfuerzo en los músicos sea debida a un aumento en la presión compartimental. La NIRS se ha mostrado como un sistema útil para medir la oxigenación muscular en los antebrazos evidenciando alteraciones en la oxigenación muscular, sobretudo en la fase de recuperación post-esfuerzo en la que los músicos con mialgia de esfuerzo no presentan el mismo grado de hiperemia. Por último, la NIRS correlaciona con la presión compartimental por lo que puede ser un método útil que sustituya la medición invasiva en los antebrazos, siendo la O<sub>2</sub>Hb el parámetro que mejor diferencia entre músicos con y sin síntomas de mialgia de esfuerzo y la HHb la que mejor predice la PIC.■

### Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Dr. Joan Riera Riera, profesor del Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya-Barcelona por su participación en el estudio y a Josep



Maria Aragay Barbany, profesor titular del Departament d'Econometria, Estadística, i Economia Espanyola de la Universitat de Barcelona, por su ayuda en el análisis estadístico de los resultados.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bengston K, Schutt AH, Swee RG, Berquist TH. Musician's overuse syndrome: a pilot study of magnetic resonance imaging. *Med Probl Perform Art* 1993; 8:77-80.
- White JW, Hayes MG, Jamieson GG, Pilowsky IA. A search for the pathophysiology of the nonspecific «occupational overuse syndrome» in musicians. *Hand Clin* 2003; 19:331-41.
- Yassi A. Repetitive strain injuries. *Lancet* 1997; 349:943-7.
- Harrington JM, Carter JT, Birrell L, Gompertz D. Surveillance case definitions for work related upper limb pain syndromes. *Occup Environ Med* 1998; 55:264-71.
- Raymer GH, Green HJ, Ranney DA, Marsh GD, Thompson RT. Muscle metabolism and acid-base status during exercise in forearm work-related myalgia measured with 31P-MRS. *J Appl Physiol* 2009; 106:1198-206.
- Moreno-Torres A, Rosset-Llobet J, Pujol J, Fàbregas S, Gonzalez-de-Suso JM. Work related pain in extrinsic finger extensor musculature of instrumentalists is associated with intracellular pH compartmentation during exercise. *Plos One* 2010. (aceptado, pendiente de publicación).
- Dennett X, Hall Fry HJ. Overuse syndrome: a muscle biopsy study. *Lancet* 1988; 1:905-8.
- Valencia F. Local muscle fatigue. A precursor to RSI? *Med J Aust* 1986; 145:327-30.
- Pritchard MH, Williams RL, Heath JP. Chronic compartment syndrome, an important cause of work-related upper limb disorder. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44:1442-6.
- Styf JR, Körner LM. Diagnosis of chronic anterior compartment syndrome in the lower leg. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:139-44.
- Breit GA, Gross JH, Watenpaugh DE, Chance B, Hargens AR. Near-infrared spectroscopy for monitoring of tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:838-43.
- Van den Brand JG, Nelson T, Verleisdonk EJ, van der Werken C. The diagnostic value of intracompartmental pressure measurement, magnetic resonance imaging, and near-infrared spectroscopy in chronic exertional compartment syndrome: a prospective study in 50 patients. *Am J Sports Med* 2005; 33:699-704.
- Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990; 18:35-40.
- Moed BR, Thorderson PK. Measurement of intracompartmental pressure: a comparison of the slit catheter, side-ported needle, and simple needle. *J Bone Joint Surg (Am)* 1993; 75-A:231-5.
- Rorabeck CH, Bourne RB, Fowler PJ, Finlay JB, Nott L. The role of tissue pressure measurement in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med* 1988; 16:143-6.
- Seiler JG 3rd, Womack S, De L'Aune WR, Whitesides TE, Hutton WC. Intracompartmental pressure measurements in the normal forearm. *J Orthop Trauma* 1993; 7:414-6.
- Shakespeare DT, Henderson NJ, Clough G. The slit catheter: a comparison with the wick catheter in the measurement of compartment pressure. *Injury* 1982; 13:404-8.
- Harel F, Olamaei N, Ngo Q, Dupuis J, Khairy P. Arterial flow measurements during reactive hyperemia using NIRS. *Physiol Meas* 2008; 29:1033-40.
- French EB, Price WH. Anterior tibial pain. *Br Med J* 1962; 2:1290-6.
- Botte MJ, Fronck J, Pedowitz RA, Hoenecke HR Jr, Abrams RA, Hamer ML. Exertional compartment syndrome of the upper extremity. *Hand Clin* 1998; 14:477-82.
- Mohler LR, Styf JR, Pedowitz RA, Hargens AR, Gershuni DH. Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997; 79-A:844-9.
- Boody AR, Wongworawat MD. Accuracy in the measurement of compartment pressures: a comparison of three commonly used devices. *J Bone Joint Surg (Am)* 2005; 87-A:2415-22.
- Kirby BS, Carlson RE, Markwald RR, Voyles WF, Dinunno FA. Mechanical influences on skeletal muscle vascular tone in humans: insight into contraction-induced rapid vasodilatation. *J Physiol* 2007; 583:861-74.
- Thomas GD, Segal SS. Neural control of muscle blood flow during exercise. *J Appl Physiol* 2004; 97:731-8.
- van den Brand JG, Verleisdonk EJ, van der Werken C. Near infrared spectroscopy in the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 2004; 32:452-6.
- Brunnekreef JJ, Oosterhof J, Thijssen DH, Colier WN, van Uden CJ. Forearm blood flow and oxygen consumption in patients with bilateral repetitive strain injury measured by near-infrared spectroscopy. *Clin Physiol Funct Imaging* 2006; 26:178-84.



27. Greening J, Lynn B, Leary R. Sensory and autonomic function in the hands of patients with non-specific arm pain (NSAP) and asymptomatic office workers. *Pain* 2003; 104:275-81.
28. Pritchard MH, Pugh N, Wright I, Brownlee M. A vascular basis for repetitive strain injury. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38:636-9.
29. Sejersted OM, Hargens AR, Kardel KR, Blom P, Jensen O, Hermansen L. Intramuscular fluid pressure during isometric contraction of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1984; 56:287-95.
30. Hägg GM. Human muscle fibre abnormalities related to occupational load. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83:159-65.
31. Larsson B, Björk J, Kadi F, Lindman R, Gerdle B. Blood supply and oxidative metabolism in muscle biopsies of female cleaners with and without myalgia. *Clin J Pain* 2004; 20:440-6.
32. Gissel H. The role of Ca<sup>2+</sup> in muscle cell damage. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1066:166-80.

---

**Conflicto de intereses**

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.