



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS DE CASTILLA Y LEÓN

TESiS DOCTORAL

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE UN TRATAMIENTO
FISIOTERÁPICO CONVENCIONAL CON UNO QUE INCLUYE LA
TÉCNICA DE ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR EN
PACIENTES CON TENDINOPATÍA CRÓNICA DEL TENDÓN
ROTULIANO”**

JOSÉ LUIS SÁNCHEZ SÁNCHEZ

SALAMANCA 2011

Los doctores D. Javier Yajeya Pérez, D. José Ignacio Calvo Arenillas y Dña. Ana M^a Martín Nogueras, profesores de la Universidad de Salamanca y pertenecientes al Instituto de Neurociencias de Castilla y León.

CERTIFICAN:

Que la tesis doctoral titulada “ESTUDIO COMPARATIVO DE UN TRATAMIENTO FISIOTERAPICO CONVENCIONAL CON UNO QUE INCLUYE LA TÉCNICA DE ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR EN PACIENTES CON TENDINOPATÍA CRÓNICA DEL TENDÓN ROTULIANO “, realizada por D. José Luis Sánchez Sánchez para optar al grado de Doctor por la Universidad de Salamanca, cumple todos los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que conste, expedimos el presente certificado en Salamanca a 25 de Octubre de 2011.

Fdo. Dr. D. Javier Yajeya Pérez
Catedrático de Universidad

Fdo. Dr. D. José Ignacio Calvo Arenillas
Catedrático de Escuela Universitaria

Fdo. Dra. Dña. Ana M^a Martín Nogueras
Catedrático de Escuela Universitaria

Este trabajo ha dado lugar a la publicación de dos comunicaciones orales a Congresos:

- Sánchez Sánchez JL, Yajeya Pérez J, Calvo Arenillas JI, Martín Nogueras AM, Calderón Díez L, Garrido González JI. CAMBIOS HISTOLÓGICOS DE LA TÉCNICA ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI) EN EL TEJIDO TENDINOSO DE LA RATA. IX Congreso Bienal de la Sociedad Española de Traumatología del Deporte (SETRADE). Valladolid. Junio 2011.

- Sánchez Sánchez JL, Yajeya Pérez J, Calvo Arenillas JI, Martín Nogueras AM. EFECTO DE LA TÉCNICA ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI) A NIVEL HISTOLÓGICO EN EL TENDÓN SANO DE LA RATA. I Congreso internacional de Electrolisis Percutánea Intratisular. Madrid. Noviembre 2011.

“ A mi familia”

“ A Pedro Ordóñez”

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por todo el tiempo robado, a mi mujer Laura por su cariño, apoyo, comprensión y complicidad, y a mi hijo Iker, porque gracias a su mal dormir he dedicado mil y una noches a realizar este trabajo. Ellos son el motor de mi vida.

A los Directores de esta Tesis, Dr. Javier Yajeya Pérez, Dr. José Ignacio Calvo Arenillas y Dra. Ana M^a Martín Nogueras, por toda la ayuda prestada, por sus sabios consejos y por su dedicación. Muchas gracias.

A la Dra. Ana María Martín Nogueras, por su imprescindible ayuda con la estadística, por el tiempo empleado en ayudarme, por todo el trabajo compartido. Esta Tesis te debe mucho y yo te debo mucho más.

A Pedro Ordóñez, mi maestro, mi amigo, y el espejo donde siempre intenté mirarme. Una vez trabajando me dijiste que ya me parecía mucho a ti, ojalá lo logre algún día. Haber podido aprender a tu lado es lo mejor que me ha pasado.

Al “Jefe”, el Prof. Pedro Guillén, por todos los conocimientos que me ha enseñado y por inculcarme su dedicación al paciente y a la medicina. Siempre tengo tu lema presente “quien cada día no es mejor, pronto deja de ser bueno”. Soy un privilegiado por tener tu confianza y por formar parte de tu equipo.

A Dr. José Ignacio Garrido González, por contribuir a que esta Tesis fuera posible, por estar ahí cuando lo he necesitado y por todo el trabajo diario compartido.

A los traumatólogos, Dr. Manuel Leyes, Dr. Santiago Arauz, Dr. César Flores, Dr. Fernando García de Lucas, Dra. Marta Guillén, Dra. Isabel Guillén y Dr. Martín Gago por su confianza y por su amistad. Cuando los cirujanos son tan buenos, ser su fisioterapeuta es muy fácil.

A mis compañeros del Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca, Roberto Méndez, Jesús Orejuela, Carmen Sánchez, Carlos Moreno, Fausto Barbero e Ignacio Rubio por todos los buenos ratos juntos de trabajo en equipo.

A Roberto Méndez, por su ayuda y sus consejos para realizar este estudio y por poder disfrutar de su amistad.

A Jesús Orejuela, por apostar por mí y porque gracias a él he conseguido cumplir uno de mis sueños.

A mis compañeros del Gabinete Médico Garrido y de la Clínica CENTRO, por la lucha diaria compartida.

A José Matías y Mar Bernardo, por todo lo que han hecho por mí y por ser mis ángeles de la guarda.

A mis pacientes, a todos y en especial a los que han colaborado en este estudio. Espero servirlos de ayuda.

A todos los que sin haber sido nombrados han compartido algún momento de mi vida y han contribuido a formarme como persona.

A TODOS, MUCHAS GRACIAS

ÍNDICE

1.-INTRODUCCIÓN	17
2.- MARCO TEÓRICO	21
2.1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DEL TENDÓN	23
2.1.1. VASCULARIZACIÓN DEL TENDÓN	26
2.1.2. INERVACIÓN DEL TENDÓN	27
2.2. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DEL TENDÓN ROTULIANO	27
2.3. LAS TENDINOPATÍAS: TENDINITIS Y TENDINOSIS	29
2.3.1. CLASIFICACIÓN DE LAS TENDINOPATÍAS.....	30
2.3.2. ETIOLOGÍA DE LAS TENDINOPATÍAS CRÓNICAS	31
2.3.3. FISIOPATOLOGÍA DE LAS TENDINOPATIAS CRÓNICAS	34
2.3.4. EL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS	40
2.4. ESTADO ACTUAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS	43
2.4.1. TÉCNICAS FISIOTERÁPICAS	43
2.4.4. INFILTRACIONES CON POLIDOCANOL	51
2.4.5. FÁRMACOS	52
2.4.6. FACTORES DE CRECIMIENTO	53
2.4.7. TÉCNICA DE ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR.....	54
2.4.7.1. CAMBIOS HISTOLÓGICOS DE LA EPI EN EL TEJIDO TENDINOSO SANO	58
2.4.8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	70
3.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	73
3.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO	75
3.2. OBJETIVOS DEL TRABAJO	75

4.- MATERIAL Y MÉTODO	77
4.1. ESTUDIO	79
4.2. POBLACIÓN	80
4.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LOS PARTICIPANTES.....	81
4.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LOS PARTICIPANTES	81
4.3. PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO.....	81
4.3.1. PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA	82
4.3.2. PROTOCOLO EPI	83
4.3.3. PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO.....	84
4.4. EVALUACIONES	86
4.4.1. CUESTIONARIO CLÍNICO	86
4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	95
5.- RESULTADOS	99
5.1. POBLACIÓN	101
5.1.1. DATOS DEMOGRÁFICOS	101
5.2. EVALUACIONES	111
5.2.1. VALORACIÓN DEL VOLUMEN DE CUÁDRICEPS.....	112
5.2.2. PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA	113
5.2.3. VALORACIÓN DEL DOLOR.....	115
5.2.4. PRUEBAS DE IMAGEN	119
5.2.5. CUESTIONARIO VISA-p	123
5.2.5.1. ANÁLISIS DE REGRESIÓN	127
5.2.6. VISA-p CODIFICADA.	131
5.3. TRATAMIENTO	147
5.3.1. NÚMERO DE SESIONES Y TIEMPO EN TRATAMIENTO.....	148
5.3.2. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA	149

6.- DISCUSIÓN	153
6.1. VALIDEZ DEL ESTUDIO	155
6.2. DATOS CLÍNICOS INICIALES o ANTECEDENTES CLÍNICOS	157
6.3. RELACIÓN ENTRE PRUEBAS DE VALORACIÓN Y GRUPOS DE TRATAMIENTO.....	158
6.3.1. VOLUMEN DE CUADRICEPS.....	158
6.3.2. PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA	158
6.3.3. DOLOR	159
6.3.4. ECOGRAFÍA.....	160
6.3.5. VISA-p.....	164
6.3.6. TRATAMIENTO	166
6.3.6.1. FISIOTERAPIA CONVENCIONAL.....	166
6.3.6.2. ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI)	169
6.3.6.3. ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO.....	169
6.3.6.4. NÚMERO DE SESIONES Y TIEMPO EN TRATAMIENTO	173
7.- CONCLUSIONES.....	179
8.- ANEXOS.....	183
9.- BIBLIOGRAFÍA	189

ÍNDICE DE FIGURAS

Imagen 1. Estructura jerárquica del tendón.....	25
Imagen 2. Curva de tensión-elongación del tendón rotuliano.....	29
Imagen 3. Resumen de los mecanismos fisiológicos de la regeneración tisular.....	36
Imagen 4. Onda de choque. Fuente de energía electrohidráulica	49
Imagen 5. Aplicación de ondas de choque en tendinitis rotuliana.....	51
Imagen 6. Equipo EPI®	57
Imagen 7. Colocación del animal para la aplicación de EPI.....	60
Imagen 8. Aplicación de EPI en el tendón de Aquiles de la rata.	60
Imagen 9. Extracción del tendón aquileo.....	61
Imagen 10. Preparación de los tendones para su congelación.....	62
Imagen 11. Congelación en nitrógeno líquido.	63
Imagen 12. Cortes del tendón en criostato.....	64
Imagen 13. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (20X).....	65
Imagen 14. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (40X).....	65
Imagen 15. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (20X).....	66
Imagen 16. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica (10X) ...	67
Imagen 17. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica (10X) ...	67
Imagen 18. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica, se puede apreciar la unión músculo tendinosa (10X).....	68
Imagen 19. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica, se puede apreciar la unión músculo tendinosa (10X).....	68
Imagen 20. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica se puede apreciar la unión músculo tendinosa (10X).....	69
Imagen 21. Artroscopia con control ecográfico de la porción profunda proximal del tendón rotuliano.....	71

Imagen 22. Visión artroscópica del pico rotuliano y la porción profunda proximal del tendón, se aprecia la presencia de vasos sanguíneos en el centro de la imagen.....	72
Imagen 23. <i>Escala VISA-p</i> (Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon).	91
Imagen 24 (A y B). Imágenes de RNM en la que se aprecia presencia de engrosamiento del tendón patelar en entesis proximal + edema intratendinoso en la secuencia T2.....	92
Imagen 25. : Imagen de ecografía de un tendón rotuliano sano.....	94
Imagen 26. Imagen ecográfica de un tendón hipovascular.	94
Imagen 27. Imagen de ecografía de hipervascularidad en el tendón aplicando la técnica power-color-doppler.	95

ÍNDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Frecuencia y porcentaje del tipo de deporte que practicaban los sujetos del total de la muestra.....	105
Gráfico 2 . Gráfico de dispersión entre la puntuación de la VISA-p inicial y la VISA-p Final.	124
Gráfico 3. Gráfico de dispersión entre la puntuación de la VISA-p inicial y la VISA-p Final en cada grupo de tratamiento	125
Gráfico 4. Valores predichos para la puntuación VISA-p final con sus Intervalos de confianza y de precisión	130
Gráfico 5. Valores predichos para la puntuación VISA-p final con sus Intervalos de confianza y de precisión en el grupo EPI y en el grupo Fisioterapia	131
Gráfico 6 . Dispersión entre las puntuaciones de la VISA-p inicial y final entre curados y no curados por grupo de tratamiento.....	143
Gráfico 7. VISA-p inicial y final por grupo de tratamiento y por curación	144
Gráfico 8. Gráfico de Supervivencia en cada uno de los grupos de tratamiento.....	152

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Protocolo de Curwin y Stanish.....	47
Cuadro 3. Protocolo de Alfredson	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos para la muestra completa	102
Tabla 2. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos por grupos de tratamiento.....	103
Tabla 3. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos por sexo.....	104
Tabla 4. Actividad deportiva del total de la muestra.	106
Tabla 5. Actividad deportiva por grupos de tratamiento.....	106
Tabla 6. Actividad profesional del total de la muestra	107
Tabla 7. Frecuencias por rodilla lesionada, tipo de deporte y lateralidad.....	108
Tabla 8. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales para toda la muestra.	110
Tabla 9. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales por grupo de tratamiento.....	110
Tabla 10. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales por sexo	111
Tabla 11. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps al inicio y al final del estudio para la muestra completa.	113
Tabla 12. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps al inicio y al final del estudio por grupo de tratamiento.....	114
Tabla 13. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima (RM) del cuádriceps al inicio y al final del estudio para la muestra completa.	114
Tabla 14. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima del cuádriceps al inicio y al final del estudio por grupo de tratamiento.	115
Tabla 15. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.	117
Tabla 16. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor por evaluaciones y grupo de tratamiento	118
Tabla 17. Frecuencias de los parámetros considerados en la evaluación de la imagen en Resonancia Magnética Nuclear.....	119
Tabla 18. Frecuencias y recuentos en los parámetros de valoración por imagen con ecografía en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.	121
Tabla 19. Frecuencias y porcentajes de la valoración por imagen ecográfica por evaluaciones y grupo de tratamiento.....	122

Tabla 20. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la Escala VISA-p en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.	125
Tabla 21. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la Escala VISA-p en cada evaluación y por grupo de tratamiento.	126
Tabla 22. Valores predictivos a partir del modelo de regresión	130
Tabla 23. Prevalencia de curación al final del estudio por grupo de tratamiento.	132
Tabla 24. Estadísticos descriptivos de valoración del Angulo Q por sexo y VISA-p codif.	133
Tabla 25. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps de la rodilla lesionada en la evaluación inicial y final por VISA codificada y grupo de tratamiento.....	134
Tabla 26. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima en la rodilla lesionada al inicio y al final del estudio por grupo y VISA codificada.....	135
Tabla 27. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor en pico de rótula al inicio y al final del estudio por VISA codificada y grupo.	136
Tabla 28. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor a 2 cms del pico de la rótula al inicio y al final del estudio por VISA codificada y grupo.....	137
Tabla 29. Frecuencia de valoración inicial y final de la imagen ecográfica por VISA codificada y grupo de tratamiento.	139
Tabla 30. Frecuencia de valoración inicial y final de la imagen ecográfica por VISA codificada y grupo de tratamiento.	140
Tabla 31. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la VISA-p en las evaluaciones inicial y final, por categorías de la VISA-p codificada.	142
Tabla 32. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la VISA-p en las evaluaciones inicial y final por grupos de tratamiento y categorías de la VISA-p codificada.....	142
Tabla 33. Frecuencias y porcentajes entre las categorizaciones de la puntuación VISA-p inicial y final en el Grupo Fisioterapia	145
Tabla 34. Frecuencias y porcentajes entre las categorizaciones de la puntuación VISA-p inicial y final en el Grupo EPI	146
Tabla 35. Frecuencias y porcentajes de los sujetos que modifican o no la categoría de la VISA-p codificada durante la evaluación final respecto a la inicial.....	146
Tabla 36. Estadísticos descriptivos del número de sesiones y tiempo total de tratamiento por grupo de intervención y categorización de la VISA-p.....	149
Tabla 37. Tabla de supervivencia en cada uno de los grupos de tratamiento.....	151

1.-INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes del aparato locomotor con una alta incidencia tanto en el mundo laboral como en el mundo deportivo, siendo mayor en este último.

Actualmente se considera a la tendinopatía como una lesión por sobreuso o sobrecarga del tendón y se conocen multitud de factores de riesgo que predisponen al sujeto a padecerla^{1,2,3,4,5,6}.

La tendinopatía del tendón rotuliano también llamada "jumper's knee" o "rodilla del saltador" es, junto con la del tendón de Aquiles, la que presenta mayor incidencia lesional^{1,2,3,4,5}. Afecta más comúnmente a los deportistas y se da sobre todo en aquellos deportes que conllevan un gesto repetitivo que provoca una sobrecarga del tendón, como el salto (fútbol, baloncesto, voleibol, salto de altura), el golpeo (fútbol), cambios de ritmo y dirección (fútbol, rugby), carrera (atletismo, footing), y el pedaleo (ciclismo), tanto en los deportistas de élite como en los aficionados.^{2,3}

Clásicamente se ha englobado a todas las tendinopatías bajo el diagnóstico de "tendinitis", considerando que la lesión fundamental del tendón es la inflamación. Asimismo, si la clínica en el tendón se extendía en el tiempo se la consideraba una "tendinitis crónica"^{1,2,3,6,7}. En el año 2000 surgieron varias publicaciones de investigadores suecos, finlandeses y australianos^{2,3,8,9,10,11}, mostrando en estudios histológicos que en las llamadas "tendinitis crónicas" no aparecían células inflamatorias y se comprobó que el tejido lesionado correspondía a tejido degenerado con hiperplasia y fragmentación del colágeno. Esto cambió el concepto fisiopatológico que se tenía hasta ese momento de las lesiones de los tendones y en la actualidad se ha ido abandonando el uso indiscriminado del término "tendinitis" por el de "tendinosis" o "tendinopatías".

Este mejor conocimiento de la fisiopatología ha hecho por tanto que se tengan que modificar también el enfoque terapéutico de los tratamientos que hasta ahora tenían pobres resultados. En el momento actual, las técnicas terapéuticas que se emplean en el tratamiento de las tendinopatías han abandonado el propósito de eliminar la inflamación del tendón y tienen como objetivo conseguir su regeneración.^{2,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22}

En fisioterapia recientemente han surgido algunas técnicas para intentar regenerar el tendón. Una de ellas es la Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI), que se dio a conocer en el 2003^{23,24,25} y consiste en la introducción de una aguja de acupuntura en el tendón por la cual se transmite corriente galvánica durante un corto periodo de tiempo.

Hoy día todavía no se conoce con exactitud la histopatología de las tendinopatías, ni el origen del dolor en las mismas, ni cuál es el tratamiento que presenta mejores resultados, y por tanto, es un tema que dista mucho de estar agotado en la bibliografía. Una prueba de ello es que realizando una búsqueda en Medline introduciendo el término de búsqueda “tendinopathy” entre el año 2000 y el 2011 aparecen un total de 2809 artículos de los cuales 516 son revisiones.

En este trabajo de doctorado se pretende comparar, en pacientes que practican deporte, dos tratamientos fisioterápicos aplicados actualmente en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. Uno, en el que se realizan técnicas fisioterápicas convencionales más un programa de ejercicios excéntricos, con otro en que se incluye el mismo programa de excéntricos más la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI).

La realización del mismo pretende aportar evidencias que contribuyan a mejorar la efectividad en el tratamiento de las tendinopatías. Este aspecto tiene una gran importancia para la atención clínica de nuestros pacientes y de nuestros deportistas, y por otro lado un gran interés económico, por los gastos que supone la atención socio-sanitaria a los pacientes que la sufren.

Por todo ello hay razones suficientes que justifican la realización del presente estudio, mediante el cual se pretende conocer si en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano la aplicación de un tratamiento fisioterápico en el que se incluye la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular, comparado con un tratamiento fisioterápico convencional, mejora los resultados en cuanto a dolor y funcionalidad y consigue la vuelta a la actividad normal.

2.- MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO

2.1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DEL TENDÓN

La complejidad de la patología del tendón exige conocer su estructura y su biomecánica.

Existen cuatro tipos fundamentales de tejido en el cuerpo humano: epitelial, muscular, nervioso y conjuntivo. El tejido tendinoso pertenece a éste último.

Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos, brillantes y rígidos, pero con cierto grado de flexibilidad. Dentro de la macroestructura del tendón, se distinguen tres regiones: la unión musculo-tendinosa (UMT), el cuerpo del tendón y la unión osteo-tendinosa (UOT).

Microscópicamente, están compuestos por fibroblastos o tenocitos, colágeno, tejido conjuntivo y matriz extracelular o sustancia fundamental^{26,27,28,29,30,31,32,33}.

Tenocitos o Fibroblastos

Los tenocitos son las células integrantes del tejido tendinoso que sintetizan todos los componentes extracelulares del tendón. Se caracterizan por ser ricos en organelas responsables de la síntesis y transporte de proteínas, pero a pesar de esta función esencial, los tenocitos aparecen en escasa cantidad en el tendón. Tienen un cociente respiratorio bajo que indica que su metabolismo también lo es.

Su forma es fusiforme y su sección transversal es estrellada con ramificaciones que se prolongan entre las fibras de colágeno. No están regulados de forma central, sino que reaccionan a estímulos locales. Las fuerzas mecánicas los deforman y provocan en ellos una respuesta, modificando su forma, su función, su composición e incluso parece que son capaces de comunicarse entre sí en respuesta a dicha fuerza^{26,27,33,34}.

Colágeno

El tejido conectivo tiene una gran capacidad para soportar tensión y esto se debe a la configuración de la molécula de colágeno. El colágeno en el tendón lo sintetizan los

fibroblastos. La proteína de colágeno está formada por una cadena de polipéptidos en forma de triple hélice. Se identifican 13 tipos de colágeno en los distintos tejidos del cuerpo humano, en el tendón hasta 5 tipos siendo la mayoría colágeno Tipo I y supone el 70-80% del peso seco del tendón^{26,27,29,30,32,33}.

El metabolismo del colágeno es lento, debiendo existir un equilibrio entre su síntesis y su destrucción. Para ello, el tendón necesita aporte de nutrientes como proteínas, carbohidratos, vitaminas (sobre todo la C), minerales como el hierro, cobre, zinc y manganeso^{26,27}. El proceso de síntesis de colágeno se acentúa en ciertas situaciones como en las 24-72 horas post-ejercicio o en procesos de lesión-reparación^{26,35}.

Elementos de unión: enlaces cruzados

Las moléculas de colágeno se mantienen unidas entre si por enlaces químicos llamados enlaces cruzados. Estas moléculas están unidas tanto a nivel intramolecular como intermolecular. Estos enlaces cruzados son importantes para la fuerza tensil del colágeno, lo hacen más fuerte y con mayor capacidad para absorber energía, aumentando así su resistencia. Estas sustancias químicas de los enlaces se producen durante el metabolismo normal y son renovadas durante la primera etapa de la vida, pero se acumulan en etapas posteriores, de ahí que los tendones a lo largo de la vida se vuelvan más rígidos y menos elásticos^{26,28,29}.

Tejido conjuntivo

La unidad funcional menor en el tendón son las fibrillas de colágeno, las cuales se disponen en haces paralelos rodeados por sustancia fundamental o matriz extracelular. Estas fibrillas se agrupan en haces primarios rodeados de tejido conjuntivo que recibe el nombre de *endotenon*. La unión de varios haces primarios conforman el fascículo o haz secundario. Éste transporta los vasos sanguíneos y linfáticos, así como la inervación hasta el tendón y a través del mismo. Constituye el sistema más importante para la irrigación del tendón. Otra de sus funciones es permitir que se produzca cierto movimiento entre los haces de colágeno mientras las fibrillas de colágeno permanecen unidas entre sí. La unión de varios fascículos que se agrupan para formar el tendón está rodeada por el *peritenon*. Éste a su vez contiene dos capas de tejido conjuntivo; el paratenon y el epitenon, lo cual permite mayor deslizamiento de los fascículos^{26,27,28,29,32}. (*Imagen 1*). Estas estructuras peritendinosas pueden variar dependiendo de las fuerzas mecánicas a las que está sometido el tendón y la fricción con estructuras

vecinas^{28,29}. Por ejemplo el paratenon puede oscilar desde una estructura sencilla de tejido conjuntivo laxo (como en el tendón rotuliano) hasta una vaina de membrana sinovial (como en los tendones peroneos).

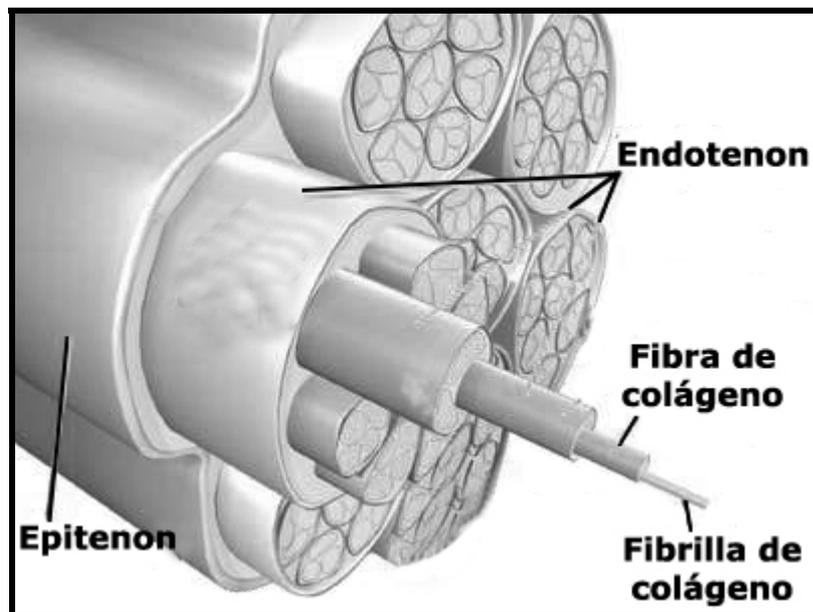


Imagen 1. Estructura jerárquica del tendón

Sustancia Fundamental o Matriz extracelular

La matriz extracelular es una sustancia amorfa que contribuye de manera importante a la integridad mecánica del tendón, al desarrollo de los tejidos, a su organización y al control de su crecimiento. Está compuesta por una mezcla de agua, proteoglicanos y glucosaminoglicanos. Es el medio en el que se difunden los nutrientes y gases necesarios para el correcto funcionamiento de las células tendinosas y su metabolismo, ayudando a sintetizar las fibras de colágeno que son el esqueleto del tendón, siendo también la responsable de sus propiedades viscoelásticas y de la resistencia a la compresión del tendón.^{22,26,27,36}

Los glicosaminoglicanos (GAG) representan sólo el 1% del peso seco del tendón pero son importantes ya que son moléculas capaces de retener agua, la cual constituye aproximadamente el 75% del peso total del tendón. El proteoglicano más abundante es la decorina³⁶. Los GAG se pueden combinar entre ellos o con proteínas para formar glicoproteínas del tipo fibronectina, elastina o tenascina C fundamentales para mantener la

matriz extracelular. La elastina es la encargada de proporcionar cierto grado de elasticidad al tendón^{26,27,33}.

No todos los tendones tienen una composición uniforme en toda su longitud, sino que tienen variaciones locales en cuanto al contenido de agua, GAG y colágeno, que le permiten ajustarse a las particularidades biomecánicas en su recorrido.

2.1.1. VASCULARIZACIÓN DEL TENDÓN

Hasta comienzos del siglo XX el tendón fue considerado un elemento avascular y metabólicamente inactivo. Pero en 1916 se demostró el aporte vascular al tendón mediante una infiltración de colorante, admitiéndose entonces que el tendón recibe aporte sanguíneo procedente del mesotendón²⁹. Fue en 1965, a partir de los trabajos de Smith³⁷, cuando se le atribuyó al tendón una actividad metabólica propiciada por su vascularización.

En la actualidad se conoce que la irrigación en el tendón proviene de tres zonas: de la unión miotendinosa (UMT), de la unión osteotendinosa (UOT) y de los vasos del tejido conectivo circundante. De esta última procede el principal aporte sanguíneo al tendón^{32,38}.

En la UMT, los vasos sanguíneos del músculo continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que en el músculo siendo una zona raramente afectada por tendinopatías^{32,39}.

En el cuerpo del tendón, el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial pero que no llega a penetrar en la estructura tendinosa como tal. Son vasos de menor calibre por lo que esta zona está peor perfundida y es más sensible a la lesión^{32,39}.

Los vasos que irrigan la unión osteo-tendinosa (UOT) proceden de las dos estructuras, tanto del hueso como del tendón, pero no se comunican entre ellos debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa que existe entre ambos. El aporte sanguíneo y por tanto de nutrientes en esta zona es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón^{32,39}.

Muy importante es destacar que se ha planteado la hipótesis de que algunos tendones sanos presentan una serie de áreas hipovasculares críticas debidas a la anatomía de los vasos y del tendón. Estas zonas serían más propensas a sufrir lesiones y se encuentran localizadas fundamentalmente en el tendón del tibial posterior a la altura del maleolo interno, en el

tendón de Aquiles a unos 3-4 cms por encima del calcáneo y en el tendón del supraespinoso en la unión del tercio medio y del tercio externo^{12,39}.

2.1.2. INERVACIÓN DEL TENDÓN

La inervación tendinosa es esencialmente aferente de tipo propioceptivo. Se han encontrado 4 tipos de receptores en el tendón: *Los corpúsculos de Ruffini*, que son receptores que reaccionan a los cambios de presión, *los corpúsculos de Paccini*, que también reaccionan a la presión pero son más rápidos, respondiendo en los movimientos de aceleración y deceleración, *los Órganos tendinosos de Golgi*, que son mecanorreceptores que convierten la deformación mecánica en información nerviosa aferente y las *terminaciones nerviosas libres* que son nociceptores de adaptación lenta^{1,40}.

Las fibras nerviosas que se encuentran en el tendón provienen de la unión miotendinosa y penetran en el paratenon y epitenon pero no llegan a introducirse dentro del espesor del tendón. En el cuerpo del tendón la inervación es escasa¹. Esto podría explicar que ante una tendinopatía crónica del cuerpo del tendón, éste pueda ser asintomático.

En recientes estudios de Alfredson et al.^{21,41,42,43,44,45} encuentran terminaciones nerviosas libres en procesos crónicos asociados a neovascularización.

2.2. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y BIOMECÁNICA DEL TENDÓN ROTULIANO

El tendón rotuliano o patelar comparte las generalidades del tejido tendinoso explicadas anteriormente, pero con algunas particularidades. El tendón rotuliano se caracteriza porque no se origina en un músculo, sino que tiene dos uniones osteotendinosas; su origen es el polo inferior de la rótula y su inserción la tuberosidad tibial anterior. Esto es característico de los ligamentos por lo que algunos autores lo han llamado ligamento rotuliano².

Es un tendón redondeado y ligeramente aplanado. Aproximadamente tiene 3 cms. de ancho y de 4 a 5 mm. de grosor². Las fibras del tendón se pueden diferenciar en superficiales y profundas dependiendo de si se originan en la cara superficial o en la profunda de la rótula. Hay autores^{32,13,46} que creen que las fibras profundas del tendón rotuliano son sometidas a una compresión importante sobre el pico rotuliano durante los movimientos de flexión de la rodilla y le dan más importancia a este mecanismo lesional que a la fuerza de tracción cuadricepsal.

Para minimizar la fricción del tendón patelar con las superficies óseas de la rodilla existen tres bolsas serosas que lo protegen: las bursas infrarrotulinas superficial y profunda, situadas respectivamente por delante y detrás de la inserción distal en la tibia, y la grasa de Hoffa, que está detrás del pico rotuliano y cuerpo del tendón y que parece que juega un papel importante en la entrada de inervación hacia el tendón y por tanto en el origen del dolor en las tendinopatías.

La irrigación del tendón proviene de las arterias geniculadas y la arteria tibial anterior recurrente, ramas todas ellas de las arterias femoral y poplítea. Su inervación depende de ramas terminales del nervio ciático, especialmente del nervio poplíteo².

La vascularización en la parte proximal del tendón penetra fundamentalmente desde la parte posterior del mismo. En esta zona es donde más frecuentemente asientan las tendinopatías en el tendón rotuliano^{2,47}. La creencia generalizada ha sido que el tendón rotuliano en sus inserciones tiene una zona relativamente avascular⁴⁸. Scapinelli (1968)⁴⁸ describió que aunque la entesis distal del tendón rotuliano en la tuberosidad tibial presenta una "zona avascular entre el ligamento y hueso", la inserción proximal linda con la mitad inferior de la rótula y la grasa infrapatelar, ambas ricamente vascularizadas y por lo tanto concluye que el tendón rotuliano proximal está bien vascularizado. Sin embargo, estudios recientes con ecografía demuestran que no se puede correlacionar el aporte de sangre que recibe el tendón rotuliano en reposo y en esfuerzo⁴⁹.

El tendón rotuliano muestra una curva de tensión-elongación característica del resto de los tendones (*Imagen 2*). Las fibras de colágeno del tendón muestran una configuración en espiral u ondulada en reposo. Esta configuración desaparece cuando se le aplica al tendón un estiramiento del 2%. Si se somete al tendón a un 5% de elongación, esas fibras se vuelven paralelas pero más allá de esta elongación se comienzan a producir micro roturas de las fibras de colágeno. Una elongación de más del 8% de la longitud del tendón conlleva una rotura del mismo².

Esto ocurre con los microtraumatismos de repetición a los que se somete el tendón rotuliano con el deporte. Por ejemplo, la fuerza que recibe el tendón rotuliano al caminar es de 500 N (Newtons), 9000 N durante la carrera, o 14500 N durante la competición. Un jugador de baloncesto recibe en su tendón rotuliano una tensión en cada salto de alrededor de 8 veces su peso corporal y salta alrededor de 70 veces por partido^{50,51,52}.

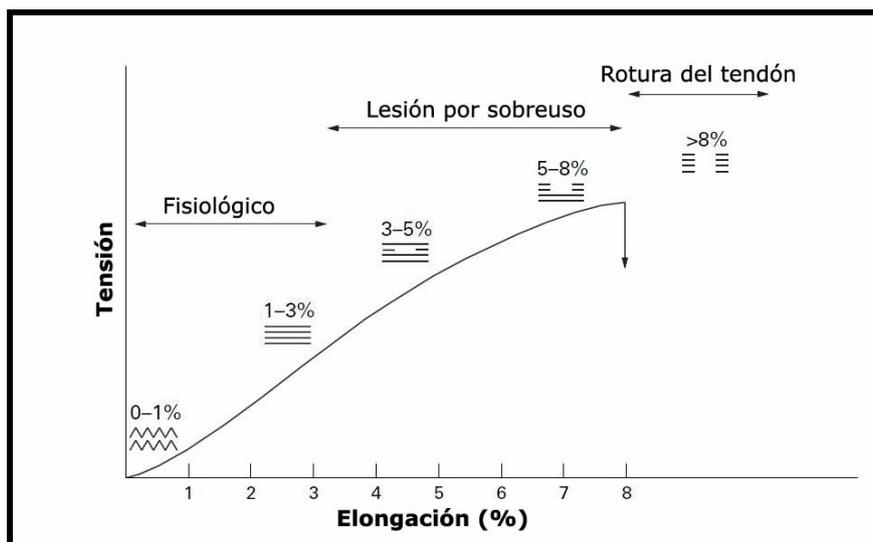


Imagen 2. Curva de tensión-elongación del tendón rotuliano (Leadbetter⁵³, Khan²)

2.3. LAS TENDINOPATÍAS: TENDINITIS Y TENDINOSIS.

Clásicamente se ha utilizado de forma indiscriminada el término “tendinitis” para denominar a la mayoría de las patologías que asientan en el tendón, aunque en los últimos años son numerosos los autores que abogan por abandonar este término para designar a casi todas las lesiones tendinosas atendiendo a los hallazgos anatomopatológicos, histológicos y clínicos aparecidos en sus estudios.

En medicina, el sufijo *-itis* significa “*inflamación*”, por tanto una tendinitis es la patología del tendón en la que éste se encuentra en una situación de predominio inflamatorio. Esto es característico de las lesiones agudas de naturaleza traumática como las contusiones, los desgarros o las roturas del tendón⁵⁴.

Cuando la causa de la lesión obedece a microtraumatismos repetidos sobre el tendón se habla de lesiones por sobreuso. En este caso no podremos hablar de una lesión aguda sino crónica, y por tanto la podríamos denominar tendinitis crónica siempre y cuando se cumpla que la clínica que asienta en el tendón sea de predominio inflamatorio. Sin embargo esto no es así.

Desde los trabajos de Ferretti⁶(1986), Puddu⁵⁵ (1993), y Khan⁸(2000), son ya numerosos los estudios publicados que demuestran que en análisis histopatológicos de las lesiones por sobreuso no se encuentran elementos inflamatorios a nivel tendinoso sino

cambios degenerativos. Por tanto no puede ser utilizado el sufijo *-itis* para denominar este cuadro patológico sino el sufijo *-osis* que, en medicina significa “*degeneración*”. Entonces este cuadro clínico debería ser denominado “*tendinosis*”.

Algunos autores mantienen una dualidad excesivamente marcada entre tendinitis y tendinosis, cuando en realidad no se puede excluir de forma absoluta una entidad cuando predomina la otra^{22,36}. Estos cuadros clínicos se pueden complicar aún más si añadimos la patología de la envoltura externa del tendón, es decir del paratenon. Por todo ello, se considera más conveniente utilizar el término “*tendinopatía*” para referirse a la patología del tendón^{22,36}.

2.3.1. CLASIFICACIÓN DE LAS TENDINOPATÍAS

Un gran número de publicaciones^{2,6,55,56,57,58,59} se han referido al diagnóstico y clasificación de las diversas formas de tendinopatía, y en ellos se concluye que debemos atender a cuál es la porción del tendón afectada. En función de esto podemos clasificar las tendinopatías en:

- TENDINOPATÍA AGUDA:

-TENDINITIS: Es la lesión aguda del tendón. Existe una respuesta celular inflamatoria dentro del tendón. Debe tener una evolución menor de 3 semanas que se considera tiene como duración la fase aguda. Este cuadro clínico siempre es doloroso.

- PARATENONITIS: Es la inflamación de las capas externas del tendón y engloba afecciones como la tenosinovitis o la tenovaginitis. En la fase aguda se produce un edema con células inflamatorias seguido al cabo de horas o días de un exudado fibroso causante de crepitación y limitación del recorrido del tendón dentro de la vaina. Si este cuadro permanece en el tiempo aparece una marcada proliferación de fibroblastos, se desarrolla un tejido conectivo inmaduro y una red de fibrina organizada: son las adherencias. Aparece en esta fase un deterioro del metabolismo anaeróbico, una hiperplasia vascular y una degeneración de las fibras de colágeno del tendón, típico de la tendinosis.

- TENDINOPATÍA CRÓNICA:

-TENDINOSIS: Es la lesión crónica degenerativa del tendón. En histopatología aparece un aumento del número de fibroblastos, colágeno fragmentado y desorganizado, hiperplasia

vascular y en muchas ocasiones presencia de microcalcificaciones. La característica principal es que no aparecen células inflamatorias. Este cuadro clínico no siempre es doloroso.

- **TENDINOSIS CON PARATENONITIS:** Es la degeneración tendinosa sin respuesta celular inflamatoria dentro del tendón, asociada a una paratenonitis externa donde si existe inflamación. También pueden verse afectadas estructuras cercanas al tendón como son las bursas.

En el tendón rotuliano, al ser un tendón sin vaina sinovial, no aparecen paratenonitis y son raras las tendinitis, luego clínicamente la mayoría de las tendinopatías que tratamos son tendinosis.

2.3.2. ETIOLOGÍA DE LAS TENDINOPATÍAS CRÓNICAS

La sobrecarga mecánica y los microtraumatismos de repetición parecen ser actualmente los factores etiológicos más aceptados en las tendinopatías crónicas^{2,22}. Sin embargo están descritos otros factores intrínsecos y extrínsecos que tienen relación con la patología y que posiblemente sean factores predisponentes a ella, como son^{3,14,60,61,62}:

FACTORES INTRÍNSECOS

- *Desalineamientos-desaxaciones*

Evidentemente, dentro de los factores predisponentes, las alteraciones biomecánicas son una de las que tienen más peso. Por ejemplo, en la tendinopatía rotuliana, un estudio realizado por Grau⁶³ (2008) manifiesta que las alteraciones en el plano frontal (aducción y abducción de la cadera y pronación de la subastragalina), en el sagital (flexo o hiperextensión de rodilla y rótula alta o baja) y en el transversal (rotaciones de tibia y fémur) favorecen la aparición de dicha tendinopatía rotuliana.

- *Discrepancia de longitud ente ambos miembros inferiores.*

- *Debilidad o desequilibrios musculares.*

- *Disminución de la flexibilidad muscular.*

- *Laxitud cápsulo-ligamentosa.*

- Edad

La edad es un factor directamente relacionado con las tendinopatías. A mayor edad, mayor riesgo de padecerlas. Un estudio de Cook en el 2000 entre deportistas de 14 a 18 años, demostraba que la incidencia lesional era mayor a mayor edad⁶⁴. Incluso hay autores que otorgan más importancia a la edad que a la sobrecarga mecánica en la etiología de las tendinopatías^{15,65}. Lo cierto es que después de la tercera década de la vida los pacientes que padecen una tendinopatía se incrementan en un gran porcentaje³⁶. Una posible explicación sería la pérdida de flexibilidad que conlleva una mayor edad así como el aumento de los procesos degenerativos³³.

- Obesidad y composición corporal

Varios autores establecen una relación entre la composición corporal y las tendinopatías. A mayor grasa corporal mayor riesgo de padecerlas^{15,66,67}.

- Causas hormonales

Esta causa está actualmente sujeta a controversia. Parece cierto que los estrógenos endógenos protegen al tendón rotuliano ya que la incidencia de ruptura del tendón es mayor postmenopausia, por tanto la terapia hormonal podría proteger al tendón^{36,68}. No está claro cuál es el sexo que está más predispuesto a la tendinopatía⁶⁹.

- Nutrición-hidratación

Para la correcta producción de matriz extracelular y de colágeno son necesarios un adecuado aporte de proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales (hierro, manganeso, cobre y zinc). El aporte de agua es básico para mantener las propiedades mecánicas viscoelásticas del tejido tendinoso. El tendón en muchas ocasiones trabaja en isquemia y eso hace que se formen radicales libres que mejoraran su eliminación con la ayuda de algunas vitaminas⁷⁰.

- Factores genéticos

Están descritos polimorfismos de algunos genes que influyen en la síntesis del colágeno y la Tenascina-C³⁶.

- Enfermedades sistémicas

La tendinopatía se ha asociado con mayor incidencia en enfermedades como la diabetes, la artritis y enfermedades del colágeno como el Síndrome de Marfan o el de Ehlers-Danlos^{36,62}.

- Medicación

El uso continuado de AINES o de corticoides degrada el colágeno del tendón y lo predisponen a la degeneración y a la rotura. No están demostrados los beneficios de los AINES en las tendinopatías aunque su uso clínico es común^{36,71,72,73,74,75,76,77}.

- Hipertermia

El calor que se produce en el interior de un tendón post-ejercicio puede llegar a 45°C. Hay autores que consideran que temperaturas en el tendón por encima de los 42°C producen degeneración de los fibroblastos y recomiendan crioterapia post-ejercicio^{3,14,78,79}.

FACTORES EXTRÍNSECOS

- Errores de entrenamiento

Muchos autores en el ámbito deportivo atribuyen a una mala planificación o ejecución del entrenamiento el 60% de las tendinopatías por sobreuso. Existe una relación directa entre el incremento del tiempo de entrenamiento, la distancia, las repeticiones, la velocidad, la carrera y saltos sobre superficies duras, etc. y la aparición de tendinopatías. Esto se debe a la ausencia del fenómeno de adaptación, es decir, a no atender correctamente a los criterios de progresión³.

- Reposo

Algunos autores atribuyen el dolor en las tendinopatías a una actividad física intensa o sin una progresión adecuada posterior a un periodo de reposo previo, ya que éste podría modificar las propiedades viscoelásticas del tendón y su capacidad para soportar tensión^{80,81}.

- Equipación inadecuada

- Factores medioambientales

La falta de climatización al cambio ambiental, al pasar de un ambiente frío a uno caluroso o la tasa de humedad hacen que se altere la regulación biológica del organismo y éste pierda agua y otros minerales repercutiendo en la calidad del colágeno del tendón.

2.3.3. FISIOPATOLOGÍA DE LAS TENDINOPATIAS CRÓNICAS

Existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías, y en especial, pocos estudios que investiguen las primeras fases de esta patología⁸².

Los gestos repetitivos en el trabajo, la vida diaria o el deporte producen microtraumatismos continuos a nivel del tendón. Esto, unido a algunos de los factores antes explicados, y con el tiempo, provoca una tendinopatía crónica por sobreuso. El fenómeno es explicable sobre la base de las propiedades biomecánicas del tendón, y la fuerza y tensión a los que se le somete. Las cargas fisiológicas generalmente producen un estiramiento del tendón que no supera el 4%. Valores superiores a este 4% lesionan fibras tendinosas, mientras que estiramientos de entre el 8 y el 12% ocasionan una ruptura de la estructura. Cuando se supera la capacidad del tejido para reparar los defectos estructurales, comienza el ciclo de degeneración del tendón⁵².

2.3.3.1. FISIOPATOLOGÍA DE LA REGENERACIÓN DEL TEJIDO BLANDO: TENDÓN

Existen dos procesos biológicos de cicatrización en el cuerpo humano ante una lesión del tejido blando: la reparación y la regeneración. La reparación es la restauración del tejido sin que conserve su arquitectura original ni su función, y por tanto modificando sus propiedades físicas y mecánicas. La regeneración de un tejido lesionado es la restauración del mismo con propiedades y características iguales al tejido original conservando así todas sus propiedades²⁵.

Estos dos procesos se desarrollan simultáneamente ante cualquier lesión del tejido blando, sin embargo, la capacidad de regeneración está limitada sólo a determinados tejidos. Nuestra actuación como fisioterapeutas en este sentido debe ir encaminada a facilitar la regeneración (tejido nuevo) frente a la reparación (cicatriz).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA REGENERACIÓN

El proceso de curación se lleva a cabo en tres fases diferenciadas: fase de respuesta inflamatoria, fase de reparación fibroblástica y fase de remodelación/maduración. El proceso de curación de los tejidos blandos es una progresión continua. Las fases se superponen y no tienen puntos de comienzo ni final determinados²⁵.

- Respuesta inflamatoria

Una lesión en el tejido provoca una lesión celular, una alteración del metabolismo basal y una liberación de sustancias químicas que iniciarán la respuesta inflamatoria.

La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción capilar que dura de 5 a 10 minutos, para seguir con una vasodilatación provocada por la liberación de histamina que causa un éxtasis venoso con incremento de la permeabilidad de las células endoteliales vasculares. En este momento comienza la migración de leucocitos hacia la zona de la lesión. Estos leucocitos (macrófagos y neutrófilos) no sólo fagocitan las sustancias de desecho, sino que además liberan factores de crecimiento necesarios para activar a los fibroblastos. Una vez instaurada la inflamación se va a producir una reacción vascular local que implica la formación de un tapón de plaquetas y el crecimiento de tejido fibroso, formándose un coágulo por la conversión de fibrinógeno en fibrina, de tal manera que se aísla el área lesional²⁵.

Esta fase inflamatoria es beneficiosa para el tejido lesionado, ya que en ella se produce una fagocitosis con la intención de eliminar elementos o sustancias producidas por la lesión, preparando el terreno para la regeneración tisular posterior.

- Reparación fibroblástica

Esta fase de crecimiento de fibroblastos se inicia pocas horas después de la lesión y puede durar entre 4 y 6 semanas. Durante este tiempo los síntomas y signos de la inflamación (calor, rubor, tumor y dolor) van remitiendo a medida que el proceso de cicatrización avanza^{25,83}.

En este periodo la disminución de la presión de oxígeno que se produce (PO_2) estimula la proliferación de los capilares hacia el lugar de la lesión, de tal manera que el tejido intenta curar en condiciones aeróbicas. Con este aumento de llegada de sangre se produce un

incremento del suministro de oxígeno y los nutrientes necesarios para facilitar la proliferación fibroblástica, y por tanto, la síntesis de los elementos que forman la matriz extracelular. En las tendinopatías crónicas esta neovascularización es de calidad precaria, careciendo la lesión del suficiente aporte vascular debido a que se produce un mal desarrollo de las paredes de los vasos. Por tanto, el tendón será incapaz de progresar hacia la curación.

Durante el 6º-7º día los fibroblastos comienzan a sintetizar fibras de colágeno que inicialmente se disponen al azar en el tejido. Éste es el momento clave en el que un estímulo mecánico óptimo favorecerá la alineación y remodelación del colágeno neoformado. A medida que aumenta la fuerza de tensión en el tejido colágeno disminuye el número de fibroblastos, lo que indica el inicio de la fase de maduración.

En algunos casos la respuesta inflamatoria puede ser excesiva y provocar una fibroplasia continua que se traducirá en un aumento de la fibrogénesis, dando lugar a la aparición de una fibrosis. Esta fibrosis puede instaurarse en la cápsula articular, los músculos, los ligamentos y por supuesto en los tendones²⁵.

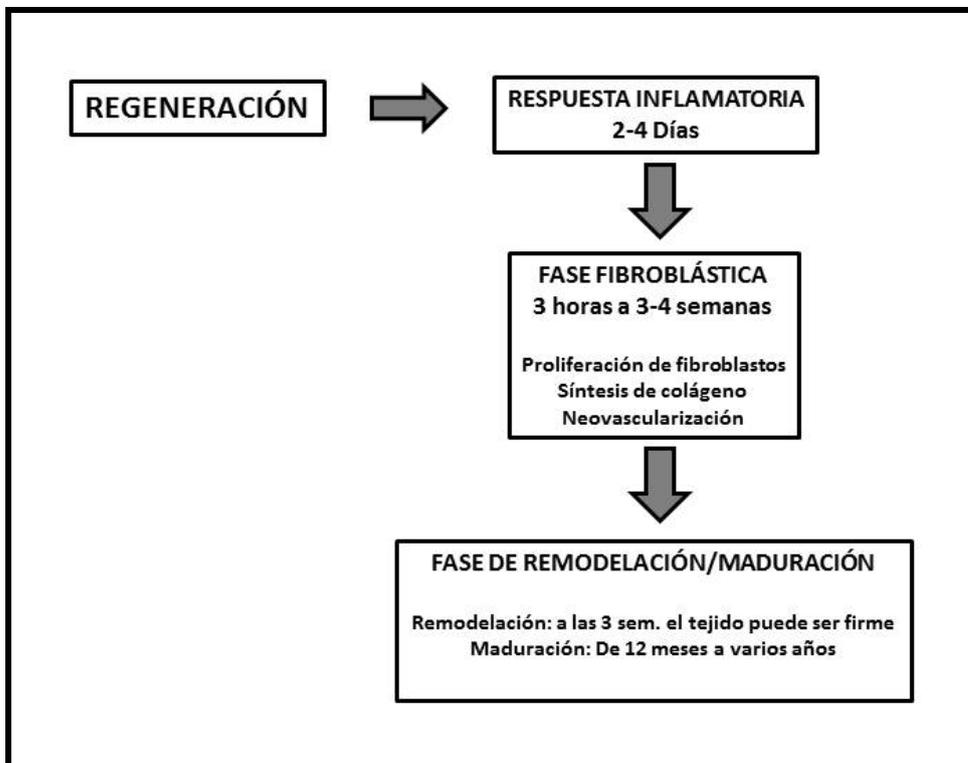


Imagen 3. Resumen de los mecanismos fisiológicos de la regeneración tisular²⁵

- Fase de remodelación/maduración

En esta fase se lleva a cabo una reorganización o remodelación de las fibras de colágeno que constituyen el tejido cicatricial. En el tendón, a medida que recibe un aumento de tensión, las fibras de colágeno se disponen en paralelo y siguiendo los vectores de la fuerza de tracción. El tejido irá asumiendo una apariencia y un funcionamiento normal y alrededor de las 3 semanas se habrá formado una cicatriz resistente y avascular. Sin embargo es preciso tener en cuenta que la fase de maduración puede durar meses o incluso varios años²⁵.

- CICLO DE LA TENDINOSIS

El ciclo de la tendinosis lo explican *Yinghun et al.*⁸⁴ (2008) basándose en el metabolismo del tendón.

El proceso de sobrecarga mecánica sobre el tendón de forma repetida lleva a los tenocitos a sufrir un estrés oxidativo, realizando un metabolismo anaeróbico más acelerado, donde aparecen aumentadas las concentraciones de Lactato.

Este metabolismo provoca cambios en la matriz extracelular. Aumentan los glucosaminoglicanos (GAG), el agregan y la elastina, se produce una mayor retención de agua y la formación de colágeno se altera, produciendo un colágeno de menor calidad (Tipo III en lugar de Tipo I), modificándose así las propiedades viscoelásticas del tendón. Nos encontramos pues, un tendón de aspecto edematoso, más engrosado y más frágil.^{84,85,86}

La sobrecarga mecánica repetida acelera el ritmo de degradación tisular y la muerte celular. La apoptosis del tenocito se debe a este metabolismo alterado y al desequilibrio en las interrelaciones con la matriz extracelular. Esto provoca un aumento de las inmunorreacciones, con presencia de catecolaminas y receptores adrenérgicos.^{36,22,86,87,88}

Aparecen entonces los Factores de Crecimiento de los vasos sanguíneos (VEFG) para formar nuevos vasos en un intento de aumentar la vascularización, y por tanto el aporte de O₂ y nutrientes. Intentan evitar la apoptosis celular y tienen como objetivo conseguir la regeneración del tendón. Pero este mecanismo es ineficaz y provoca un desequilibrio en las metaloproteasas (MMPs) y sus inhibidores, descontrolando aún más la formación de la matriz extracelular.^{88,89,90,91}

Esta neoangiogénesis conlleva también la presencia de factores de crecimiento neurales y por tanto una neoinervación del tendón, con presencia de neurotransmisores neurotóxicos como el Glutamato y receptores NMDA, y un desequilibrio entre la Sustancia P y los opiáceos endógenos, todos ellos neurotransmisores implicados en el dolor. Estos neuropéptidos también inducen aún más a aumentar la vasodilatación. Este proceso llevará a un desequilibrio en la síntesis proteica de fibroblastos, lo que va a repercutir en las propiedades de la matriz extracelular contribuyendo al deterioro de las estructuras básicas del tendón y de sus propiedades viscoelásticas^{84,92,93,94}.

Los hallazgos histológicos más comunes encontrados en los diferentes estudios sobre las tendinopatías crónicas por sobreesfuerzo son:

- 1 - Alteración del tamaño y de la forma de las mitocondrias y del núcleo de los tenocitos.
- 2 - Signos de hipoxia en los tenocitos con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis.
- 3 - Cambios degenerativos hipóxicos del tendón.
- 4 - Desorganización de las fibras de colágeno, con rotura de puentes de enlace, y mala orientación en dirección a las líneas de tensión.
- 5 - Necrosis focal y microcalcificaciones en la unión osteotendinosa.
- 6 - Degeneración mixoide o mucoide (sustancia semisólida en estado gel compuesta por la degradación de las células y los productos de desecho).
- 7 - Episodios isquémicos de repetición.
- 8 - Presencia de hipervascularidad por hiperplasia vascular.
- 9 - Liberación de neurotransmisores nociceptivos.
- 10 - Degeneración fibrinoide y lipoide.
- 11 - Degeneración del cuerpo del tendón con adherencias irregulares en la cara profunda del paratenon y grasa retrotendinosa.

En la tendinosis se da por tanto una serie de cambios fisiopatológicos que Nirschl⁹⁵ denominó “tendinosis angiofibroblástica”, y que se pueden resumir en: cambios celulares, cambios en el colágeno y cambios vasculares.

Entre los cambios celulares que se producen se advierte la transformación de los tenocitos. Aumenta notablemente su metabolismo y se observa un cambio del tipo de colágeno con degeneración del Tipo I (que es el que aparece en el tendón mayoritariamente) e incremento del Tipo III. En trabajos realizados en tendones del músculo supraespinoso con procesos degenerativos se observó una mayor proporción de colágeno Tipo III en relación al colágeno Tipo I. Esta evidencia sustenta la hipótesis de que las microlesiones que aparecen en los procesos degenerativos de los tendones producen un deterioro gradual en la calidad de la matriz extracelular, la cual experimenta una transformación paulatina que convierte las fibras de colágeno Tipo I organizado en colágeno Tipo III con una disposición desorganizada y al azar^{96,97,98}. Iwasaki et al. demostraron que distintos mediadores químicos pueden producir cambios en las células del mesénquima perióstico en condrocitos y osteocitos. Esto explica la presencia de calcificaciones en algunas tendinopatías.

En cuanto a los cambios en el colágeno, Leadbetter⁵³ (1992) demuestra que el colágeno en las tendinosis aparece desorganizado y con presencia de microdesgarros y signos de degeneración hialina con cambios en la matriz extracelular. Además de estos cambios, Nirschl y Kraushaar⁹⁹ hallaron no sólo un proceso biológico de reparación incompleto, sino también una pérdida fisiológica de la comunicación entre el proceso de curación y la tendencia normal del organismo a restaurar la estructura original del tendón. Ellos observaron al microscopio electrónico que en las zonas de tendinosis las fibras de colágeno no se conectan entre sí para dar continuidad y mantener la estructura del tendón, como ocurre en condiciones normales. Además se observa una desalineación de las fibras de colágeno y éste aparece envuelto en una sustancia mixoide que actuaría como un “pegamento lipofibroso” disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. Algunos trabajos explican que el colágeno sintetizado por los tenocitos es de baja calidad y más vulnerable, como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación de la matriz extracelular. Todos estos cambios en el colágeno se producen fundamentalmente y con más asiduidad en la Unión Osteotendinosa^{6,53,58}.

Entre los cambios vasculares se da una hiperplasia vascular. Los vasos sanguíneos en las tendinopatías se duplican y endurecen su lámina basal. Además muchos vasos presentan

obliteración de su luz, y la matriz de colágeno que los rodea es también de mala calidad; por tanto aunque existe hipervascularidad, los neovasos que aparecen no son funcionales^{22,28,35,36,42,44,49}.

2.3.4. EL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS

La clínica del dolor en las tendinopatías se describe como un tipo de dolor localizado en la zona degenerada que no es continuo, sino que aparece en episodios concretos que coinciden con alguna sobrecarga mecánica. Las tendinopatías no presentan normalmente dolor referido o irradiado y se puede localizar a punta de dedo. Según Cook³⁶, todo dolor que no se pueda localizar con uno o dos dedos no es una tendinopatía.

Actualmente se conoce esta clínica de dolor que sufre un paciente con tendinopatía pero no se sabe con exactitud el origen de ese dolor.

2.3.4.1 EL ORIGEN DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATÍAS

Existen publicadas varias hipótesis plausibles para explicar el origen del dolor en las tendinopatías por sobreuso. Están descritos 4 modelos distintos: modelo tradicional, modelo mecánico, modelo bioquímico y el modelo neural²⁵.

Modelo tradicional

La denominación clínica “tradicional” era de “tendinitis” lo que implicaba que existía inflamación. Esto se apoyaba en que los estudios con Resonancia Magnética y con Ecografía ponían de manifiesto la presencia de “fluido inflamatorio” en la imagen alrededor del tendón. La presencia de células inflamatorias se creía era la responsable del dolor^{28,85,100}.

Sin embargo, microscópicamente en todos los estudios actuales^{12,7} se encuentra fibrosis, neovascularización y no aparecen células inflamatorias, ya que los niveles de prostaglandinas, en condiciones de cronicidad, son normales. Al observar el tendón en cirugía, se ve que estos tendones se caracterizan por tener una consistencia blanda, con fibras de colágeno desorganizadas, y de color amarillo pardusco. Esta apariencia se describe como “degeneración mixoide”. A través del microscopio se observan las fibras de colágeno desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental o matriz extracelular, pero no aparecen células inflamatorias²⁵. Luego actualmente no podemos basar la explicación del dolor de las tendinopatías crónicas en este modelo.

Modelo mecánico

Este modelo atribuye el dolor a dos problemas mecánicos: la fragmentación de las fibras de colágeno del tendón y el pinzamiento del tendón contra el pico rotuliano. Estos dos problemas se pueden dar a la vez.

Unos autores defienden que el dolor es debido a la rotura de las fibras de colágeno, que causaría dolor al paciente al producirse. Una variante de esta teoría explica que no es la rotura del colágeno “per se” la que causa el dolor, sino la sobrecarga mecánica a la que quedan sometidas el resto de fibras de colágeno intacto contiguo a las fibras rotas. Se cree que aparece el dolor cuando el colágeno intacto alcanza su nivel de carga crítico, en el que se supera su capacidad normal de soportar tensión.

Sin embargo algunos autores^{2,4,8,9,28,101,102,103,104} publican estudios con pruebas de imagen en los que muchos pacientes con tendinosis, y por tanto con fragmentación del colágeno, no tienen dolor en la exploración ni lo han tenido antes. Estos hallazgos evidencian que el dolor se debe a algo más que la pérdida de continuidad del colágeno.

El segundo problema mecánico al que se le atribuye el dolor es un impingement tisular. Los defensores de esta hipótesis^{22,36} atribuyen el dolor a un pinzamiento del tendón que se produce contra una superficie ósea (como el acromión y el tendón del supraespinoso en el hombro, el espolón calcáneo y la fascia plantar o las fibras profundas del tendón rotuliano y el pico de la rótula) en los movimientos repetidos en los que el tendón contacta con el hueso. Supuestamente, al liberar la compresión de forma quirúrgica (realizando una acromioplastia, una exéresis del espolón calcáneo o del pico rotuliano) el paciente debería conseguir una mejoría sintomática. Pero esto no siempre es así. Los hallazgos clínicos refutan esta teoría, ya que por ejemplo los pacientes sin presencia de espolón calcáneo padecen una sintomatología de tendinopatía, al tiempo que pacientes con espolón pueden estar completamente asintomáticos.

Modelo neural

Las teorías que avalan este modelo, a pesar de su elevado interés para explicar el dolor en las tendinopatías, han sido poco estudiadas por el momento.

Algunos trabajos explican que existen fibras nerviosas positivas para la Sustancia P en la unión osteotendinosa del tendón rotuliano¹⁰⁵. Esta zona de transición hueso-periostio-tendón, al verse sometida a microtraumatismos de repetición (saltos, giros, sprints...), se vería afectada por episodios cíclicos de isquemia como consecuencia de la torsión y cizallamiento de los vasos de esta región. Esta isquemia favorece la liberación de factores de crecimiento vasculares para aumentar la vascularización (VEGF), y por tanto la liberación de factores de crecimiento neurales (NGF) para inervar esos vasos. Esta hiperinervación en presencia de sustancia P daría lugar a la sensación nociceptiva^{21,41,42,43,44}.

Por otro lado, esta situación de isquemia repetida provocará que los tenocitos se tengan que nutrir en un ambiente anaeróbico por la disminución del aporte de oxígeno. En este entorno tóxico, unido a la degeneración del colágeno y al aumento de volumen de sustancia mixoide, aparecen en estudios histopatológicos vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos...). Estas sustancias actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente. La presencia de Glutamato en las tendinosis es significativa ya que está demostrado que es un importante neurotransmisor neurotóxico. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor en las tendinopatías^{21,41,42,43,44}.

Modelo bioquímico

Según este modelo la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar productos nocivos de la actividad celular.

El dolor en la tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores⁹². La sustancia P y los neuropéptidos presentes en las tendinopatías podrían estar involucrados en la nocicepción¹⁰⁵. En microdiálisis se ha observado un aumento del lactato y esto indicaría, como hemos explicado anteriormente, que en la tendinosis se dan condiciones anaeróbicas, siendo también una posible causa del dolor.

Modelo integrador

Este modelo integra los tres modelos anteriores. Siguiendo el modelo mecánico se considera que el exceso de estrés en el tendón producido de forma cíclica alterará los patrones

vasculares, provocando isquemias focales repetidas. Esto se traducirá en una alteración en los mecanismos de regeneración del tendón.

En actividades que requieren esfuerzos que están en el límite de la franja suprafisiológica de carga se producirá una alteración del metabolismo basal. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecerán la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuarán como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos, favoreciendo de este modo que las células realicen un metabolismo anaeróbico. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alterarán el pH intersticial, amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDA1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolarización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolarización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de la alodinia mecánica. (Sánchez, 2003)²⁵.

2.4. ESTADO ACTUAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS

Khan publicó en el año 1999²⁸ que “el tratamiento de las tendinopatías por sobreuso está basado en protocolos clínicos que tienen su origen en la tradición y en la suposición”. Esta máxima se ha mantenido prácticamente hasta la actualidad. Existen pocos estudios que evidencien cual es el mejor tratamiento en las tendinopatías y por tanto los principios de tratamiento conservador siguen basándose en la clínica.

2.4.1. TÉCNICAS FISIOTERÁPICAS

Del posible abanico de técnicas de tratamiento conservador que se pueden aplicar en las tendinopatías, la fisioterapia es hoy en día la más utilizada y la que ofrece en los estudios buenos resultados^{106,107,108,109,110,111}. Realmente no se conocen los procesos biológicos en los que interviene en el proceso de reparación del tendón, ni cómo actúa en la mejoría del dolor.

- ULTRASONIDO

El ultrasonido tiene efecto sobre la reducción de la inflamación y sobre los procesos de reparación tisular. Se han descrito efectos positivos sobre la estimulación de la síntesis y la mejora de la alineación de las fibras de colágeno. También se le han atribuido beneficios en la estimulación de la división celular en periodos de proliferación^{112,113,114,115,116,117}.

El Ultrasonido puede aplicarse de forma continua o pulsada. De forma continua tiene un efecto térmico, mientras que en pulsado no produce calor. Chan et al. (1997)¹¹⁸ en un estudio con ultrasonido en el tendón rotuliano concluyen que la aplicación a 3MHz de frecuencia con una dosis de 1W/cm² puede aumentar significativamente la temperatura del tendón en función del tiempo de aplicación. Draper et al.¹¹⁹ obtuvieron un aumento de temperatura de 5 grados tras 10 minutos de aplicación de ultrasonido continuo. Este aumento de la temperatura tisular produciría una vasodilatación en el tejido donde se aplica. En las tendinopatías, como se ha explicado anteriormente, el aumento de la vascularización está siempre presente y puede ser una de las causas de dolor.

En las tendinopatías, pese a no estar demostrada su eficacia, la aplicación se sustenta en sus efectos clínicos^{97,120,121,122}. Se pueden utilizar sus propiedades como estimulador de regeneración del tendón. Ésta es su indicación principal. No es tan interesante el efecto antiinflamatorio ya que, como se ha señalado, en las tendinopatías crónicas no aparecen células inflamatorias. Se le ha descrito un tercer efecto que es el analgésico, pero este mecanismo carece de explicación científica. Se aplicará siempre en forma pulsada para evitar el efecto térmico y no aumentar así el flujo sanguíneo, ya que como se ha visto anteriormente, otra hipótesis de dolor en las tendinopatías es la hiperplasia vascular.

- LÁSER

Existen muchos tipos de láser según el gas o el diodo que empleen. Los más utilizados en el tratamiento de partes blandas son el de Helio-Neon (He-Ne), dióxido de carbono (CO₂) y Arseniuro de Galio (As-Ga). Al láser en fisioterapia se le atribuyen efectos regeneradores del tejido que facilitan la síntesis de colágeno, actuando sobre la proliferación de fibroblastos y facilitando la activación de los factores de crecimiento tisular^{123,124,125}. Reddy et al.^{126,127} defienden un incremento de la tasa de producción de colágeno al combinar el láser con una carga mecánica precoz. Además se ha demostrado que actúa reduciendo el dolor^{125,128,129,130}, aunque es cierto que no se conocen con exactitud los mecanismos fisiológicos por los que actúa. En la experiencia clínica da buenos resultados su aplicación y es una de las técnicas más utilizadas en fisioterapia¹³⁰.

- ELECTROTERAPIA

Dentro de la electroterapia las técnicas que más se aplican para el tratamiento de las tendinopatías son las corrientes interferenciales, la electroestimulación nerviosa transcutánea

(TENS) y la iontoforesis. Las dos primeras con el objetivo de disminuir o eliminar el dolor y la iontoforesis con el objetivo de introducir un medicamento en el tendón utilizando la polaridad de la corriente galvánica¹³¹. Paradójicamente, para el tratamiento de las tendinopatías con iontoforesis los medicamentos más utilizados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), a pesar de que hoy día sabemos que no son los más adecuados conociendo la fisiopatología de esta lesión.

- TERMOTERAPIA

Esta modalidad de la fisioterapia buscaría aumentar la temperatura a nivel tisular para favorecer la curación. Dentro de la termoterapia las dos técnicas que más se utilizan actualmente son la Hipertermia y la TECAR terapia, ambas sólo con algún estudio aislado que las avala. Una de las hipótesis en las tendinopatías es que el dolor va unido a la hipervascularidad del tendón, luego habría que plantearse si la termoterapia es realmente una técnica indicada en esta patología¹³¹.

- CRIOTERAPIA

La aplicación de crioterapia provoca vasoconstricción inicial, por tanto una disminución del aporte sanguíneo y del metabolismo celular, y vasodilatación refleja si la aplicación se mantiene en el tiempo. Se debe tener en cuenta también que el hielo provoca un efecto analgésico sobre las terminaciones nerviosas y una reducción de la temperatura local. Actualmente no existe consenso en la aplicación de crioterapia en cuanto al tiempo de aplicación, repeticiones, si aplicarlo en agudo o en crónico³⁶... Lo que sí parece claro es que su uso debe buscar la vasoconstricción, luego debería realizarse en tiempos cortos¹³². Algunos autores consideran la crioterapia indicada post-esfuerzo¹³¹

- MASAJE TRANSVERSO PROFUNDO (MTP)

Cyriax (1984)¹³³ describe como una de las indicaciones del Masaje Transverso Profundo su aplicación en la tendinopatías. Gehlsen et al. (1999)¹³⁴ realizan estudios in vitro y publican que es un tratamiento efectivo en las lesiones crónicas de los tendones. Sin embargo, otros autores como Pellechia et al. (1994)¹³⁵ publican peores resultados en cuanto a disminución del dolor y recuperación funcional en pacientes con tratamiento combinado de iontoforesis más masaje transverso profundo que en el tratamiento aislado de iontoforesis. Por otro lado, la intensidad, la frecuencia y el tiempo de tratamiento del masaje de Cyriax han sido poco

desarrollados y difícilmente reproducibles. No obstante, teóricamente, las tendinopatías podrían beneficiarse del estímulo mecánico que sobre el colágeno provoca la fricción.

- ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO

De todas las técnicas posibles de trabajo muscular, la contracción excéntrica es la que se ha mostrado más efectiva en el tratamiento de las tendinopatías crónicas, dando mejores resultados que cualquier otra técnica fisioterápica^{16,17,18,19,20,21,136}.

La razón principal de estos buenos resultados de los ejercicios excéntricos frente a los ejercicios con contracción concéntrica parece basarse en que las cargas que soporta el tendón son diferentes^{16,17,18}.

El trabajo excéntrico aplicado en la fase de regeneración de las tendinopatías favorece una correcta alineación de las fibras de colágeno, provocando un progresivo incremento de la resistencia a nivel del tendón. Lo prepara para una mayor tolerancia a las fuerzas de tensión futuras, estimula la actividad de síntesis de los fibroblastos y previene la formación de adherencias entre el tendón y los tejidos peritendíneos²⁰. Según numerosos autores^{16,17,18,19,20,21,136,137,138,139,140,141,142} es la técnica idónea dentro de la fisioterapia activa para tratar las tendinopatías.

El entrenamiento excéntrico como opción para el tratamiento de las tendinosis se describió por primera vez en el año 1984 por Curwin and Stanish¹³⁶. Estos autores describieron un programa de ejercicios excéntricos que incluía calentamiento y estiramiento previo al ejercicio, con crioterapia posterior. El programa se basaba en la sentadilla excéntrica. En primer lugar se incrementaba la velocidad de la fase excéntrica y al final se aumentaba carga al ejercicio. Pero quizá, el aspecto más importante del protocolo es que los autores preconizaban que el ejercicio debía realizarse sin dolor (*Cuadro 1*).

El verdadero desarrollo del ejercicio excéntrico y el interés por la investigación para aplicarlo al tratamiento de las tendinopatías, ocurre de la mano de Alfredson et al. en el año 1998, año en el que publican un artículo sobre el tratamiento conservador de las tendinopatías del tendón de Aquiles¹³⁷.

Alfredson¹³⁷ describe entonces una forma determinada de realizar el entrenamiento excéntrico, distinta al modelo de Curwin y Stanish. Principalmente define el movimiento

excéntrico de bajada (sentadilla) como un movimiento lento, y a medida que el paciente progresa en el ejercicio introduce carga pero no velocidad. Además, introduce el concepto de que el excéntrico es un ejercicio molesto y en ocasiones doloroso, y permite a los pacientes realizarlo con dolor. (*Cuadro 2*)

Visnes y Bahr¹⁶ publicaron un artículo de revisión en el 2007 en el que analizaron 7 trabajos publicados entre el 2000 y el 2006 incluyendo un total de 162 pacientes. En los 7 estudios se llega a la conclusión de que el entrenamiento excéntrico tiene un papel importante en el tratamiento conservador de la tendinopatía rotuliana. Aunque estos resultados deben ser interpretados con cautela por las características de los estudios, se puede hablar de un 70% de buenos resultados en cuanto a la mejoría del dolor y la función de la rodilla.

Desde los trabajos de Alfredson hasta la actualidad se han realizado numerosos estudios que se han centrado fundamentalmente en los cambios de estructura del tendón¹⁴³, cambios evaluados mediante RNM o ecografía^{138,144,145}, y menos en los resultados clínicos¹⁴⁶.

PROTOCOLO DE CURWIN Y STANISH (1984):

- Calentamiento general.
- Estiramiento estático de cuádriceps e isquiotibiales. (3 rep. X 30 seg.)
- Bajada excéntrica desde extensión de rodillas a flexión de 90º (cuclillas).
 - Días 1 y 2: bajada lenta.
 - Días 3-7: aumento de la velocidad.
 - Semana 2: se añade carga (10% del peso corporal)
 - Semana 3 a 6: se añade desde 4,5 kgs a 13,5 kgs progresivamente.
- Se instruye al paciente para hacer 3 series de 10 repeticiones una vez al día.
- A partir de las 6 semanas de tratamiento se reduce a 3 series de 10 repeticiones 3 veces a la semana.
- Después de cada sesión se repiten los mismos ejercicios de estiramiento.
- Se termina cada sesión con 5 minutos de crioterapia sobre el tendón.

Cuadro 1. Protocolo de Curwin y Stanish¹³⁶

En la actualidad se desconocen todos los factores que explican la efectividad del ejercicio excéntrico en el tratamiento de las tendinopatías. Una de las explicaciones es que la carga mecánica y el aumento de tensión a que se somete al tendón aceleran el metabolismo de los tenocitos y aumentan la síntesis de colágeno tipo I, reforzando por tanto la capacidad de soportar tensión del tejido tendinoso^{28,20,21,143,147,148,149}. El ejercicio excéntrico, por otro lado, mejora la coordinación neuromuscular, intermuscular e intramuscular y por tanto disminuye la sobrecarga en el tendón^{21,150,151}. En cuanto a la explicación de la efectividad respecto a la mejoría en el dolor se cree que se debe a que al realizarlo buscando molestias en el tendón, las fibras nerviosas se acomodan y aunque los niveles de Glutamato no se alteran si parece que lo hacen los de sus receptores NMDA^{21,147,152}. Por otro lado, sobre una de las hipótesis explicadas en este marco teórico que habla del efecto de la vascularización sobre el dolor, hay autores que explican la disminución de la vascularización y por tanto del dolor con los ejercicios excéntricos, ya que la tensión y el estiramiento a que se somete al tendón provocaría un estrechamiento repetitivo sobre la neovascularización que a la larga conseguiría que esos vasos se cerraran y desaparecieran^{21,147,152,153,154,155,156,157}.

PROTOCOLO DE ALFREDSON (1998):

- Se les instruye al paciente en la realización del ejercicio.
- Se realizan dos tipos de ejercicios excéntricos: Uno, un descenso en un escalón hacia la flexión dorsal, frenando en la bajada el peso del cuerpo con la rodilla en extensión, y el otro realizando el mismo ejercicio pero con la rodilla en flexión.
- En los dos ejercicios la pierna sana se utiliza para volver a la posición inicial (subida en concéntrico).
- Se instruye al paciente para hacer 3 series de 15 repeticiones 2 veces al día 7 días a la semana durante 12 semanas.
- Se autoriza a comenzar el protocolo si no tiene dolor o tiene una molestia leve, pero se le explica que las dos primeras semanas es normal que se realicen con dolor. Se le autoriza al paciente a seguir con el ejercicio incluso si experimenta dolor, y sólo parar en caso de que el dolor sea fuerte.
- Si el paciente realiza el ejercicio sin dolor o con ligera molestia, entonces se le aumenta la carga mediante la adición de peso. Esto se realiza en principio con una mochila lastrada. Si es necesario añadir más carga se les enseña a los pacientes a utilizar una máquina de potenciación muscular.

Cuadro 2. Protocolo de Alfredson¹³⁷

- ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Otro de los posibles tratamientos fisioterápicos que se pueden aplicar en las tendinopatías crónicas son las ondas de choque extracorpóreas. Esta técnica surge a partir de la litotricia, técnica que se aplica desde los años 80 y que se fundamenta en la utilización de ondas de gran energía para producir una fragmentación de los cálculos renales. En el campo de la traumatología y la fisioterapia, las ondas de choque se aplican desde el comienzo de la década de los 90 con resultados positivos (*Imagen 5*).

Las ondas de choque extracorpóreas son impulsos físicos de presión mecánica de una alta energía y de muy corta duración. La intensidad de aplicación de la energía varía desde 0,07 a 1,2 miliJulios/milímetros al cuadrado (mJ/mm^2), en un pico máximo de entre 30 a 130 nanosegundos, lo que produce un gran cambio de presión a nivel del tejido donde se aplica¹⁵⁸ (*imagen 4*).

Los aparatos generadores de ondas de choque consisten en una fuente de energía, un mecanismo de conversión que transforma esa energía en energía mecánica y un sistema de focalización. Las fuentes de energía más utilizadas son la electromagnética, la electrohidráulica y la piezoeléctrica. Tras la transformación, la energía mecánica se aplica por medio de un cabezal que estará en contacto con el paciente (*imagen 5*). Dependiendo de la dosis de aplicación de energía empleada, el impulso mecánico que recibe el paciente tendrá distinta profundidad y actuará a diferentes niveles dentro del tejido¹⁵⁸.

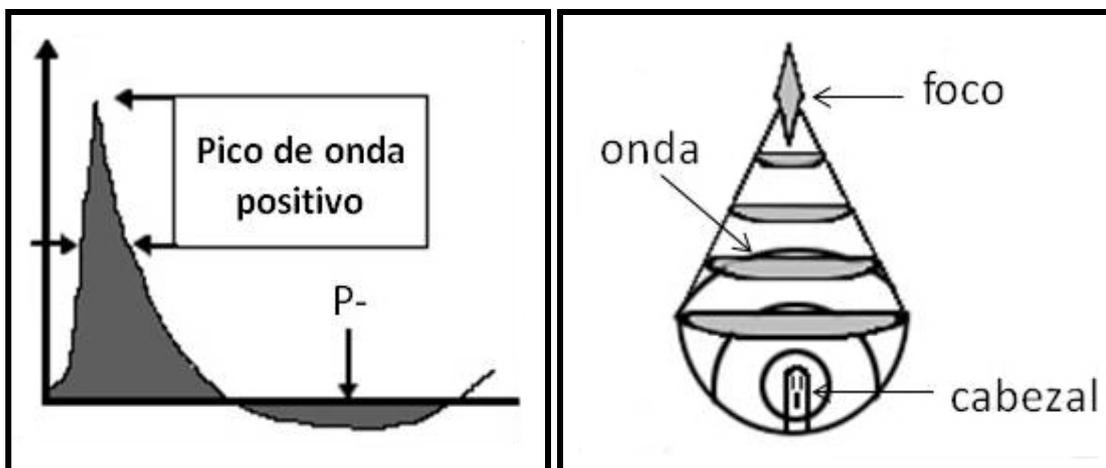


Imagen 4. Onda de choque. Fuente de energía electrohidráulica¹⁵⁸

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Los efectos fisiológicos que producen las ondas de choque son poco conocidos a nivel de partes blandas. Existen varias hipótesis:

- Las ondas de choque aumentan el metabolismo y la vascularización en la zona de impacto, favoreciendo la regeneración del tejido. La aplicación provoca una respuesta inflamatoria aguda con una posterior regeneración del tejido tendinoso. Uno de los aspectos más estudiados actualmente en los efectos fisiológicos de las ondas de choque es el aumento de la liberación en la zona de la lesión de factores de crecimiento de los tejidos donde se aplica el tratamiento. Este factor contribuiría a mejorar la respuesta de curación^{158,159,160,161}.

- Las ondas de choque producen analgesia. Los mecanismos serían la destrucción de la membrana celular de los receptores del dolor, lo que impediría la transmisión de los potenciales de acción; la Teoría del "Gate control" de Melzack y Wall o de "saturación de la puerta de entrada" por un mecanismo de hiperestimulación nociceptiva; y la liberación de endorfinas y otras sustancias analgésicas^{158,160}.

- Las ondas de choque provocan la cohesión de las moléculas de calcio, lo que favorece la rotura de las calcificaciones^{158,161}.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE

No existen criterios unificados sobre las dosis de energía a aplicar, aunque se acepta por la mayoría de autores^{158,159,160,161} dosis de 0,2 a 0,4mJ/mm² para las tendinopatías crónicas. Este intervalo en la dosificación dependerá de la profundidad del tendón que se pretende tratar.

En cuanto al número de sesiones y el intervalo entre las mismas para el tratamiento de la tendinosis, se ha observado que el mejor resultado se obtiene cuando se aplican entre 3 y 5 sesiones con un intervalo de entre 1 y 3 semanas. El número de impactos por sesión oscila entre 1000 y 3000 impactos a una frecuencia de entre 1 y 5 Hz. Es importante incidir en que entre sesión y sesión debe pasar el tiempo necesario para que remita la respuesta inflamatoria aguda que se produce con la aplicación^{158,162}.

En la mayoría de los estudios se recomienda realizar esta técnica con control ecográfico para localizar el punto exacto de tratamiento. En ocasiones se aplica con anestesia local (dependiendo de la tolerancia del paciente y la cantidad de energía utilizada)^{158,163}.

Actualmente existen numerosos estudios publicados sobre ondas de choque con niveles elevados de evidencia científica. La mayor parte de ellos están a favor del tratamiento con ondas de choque^{158,159,160,161,162}, pero en estudios recientes algunos autores desaconsejan su utilización debido a que los resultados obtenidos no son estadísticamente significativos comparados con grupos control o placebo^{164,165}.



Imagen 5. Aplicación de ondas de choque en tendinitis rotuliana.

2.4.4. INFILTRACIONES CON POLIDOCANOL

Un tratamiento médico conservador muy reciente en las tendinopatías crónicas es la aplicación de una sustancia esclerosante de los vasos como es el polidocanol.

Esta técnica la introdujeron Ohgber y Alfredson en 2002¹⁶⁶ basándose en la presencia de hipervascularización en las tendinitis, valorada con ecografía mediante la técnica Color-power-Doppler. Estos autores demostraron en el tendón de Aquiles que algunos pacientes con tendinitis que presentan clínica de dolor tienen imagen de hipervascularización ecográfica¹⁶⁷.

La técnica consiste en la infiltración de polidocanol bajo control ecográfico. El polidocanol es un alcohol esclerosante de los vasos utilizado por los cirujanos vasculares para el tratamiento de las venas varicosas. Alfredson indica en sus estudios que toda neovascularización va asociada a la existencia de terminaciones nerviosas para inervarla, y por ello lanza la hipótesis de que esa hiperinervación sería la responsable del dolor en las tendinopatías. El objetivo de este tratamiento es esclerosar la zona de hipervascularización, eliminando así la hiperinervación y por tanto el dolor^{21,35,41,42,43,44,123,166}.

Los resultados de las primeras series realizadas en el tendón de Aquiles muestran una disminución de la clínica dolorosa, en relación a la imagen de eliminación de la trama vascular intratendinosa. En todos los trabajos indican la realización por parte del paciente de ejercicios excéntricos del tendón posteriormente a la aplicación de la infiltración^{21,35,41,42,43,44,167,168}.

2.4.5. FÁRMACOS

Actualmente se están utilizando algunos “fármacos” llamados antifibróticos. Se les llama “fármacos” pero estos compuestos no son verdaderos medicamentos ya que no han pasado los ensayos clínicos suficientes como para tener un respaldo científico y que se les considere efectivos en el tratamiento de las tendinopatías. Se prescriben como suplementos alimenticios (con registro sanitario). Dentro de estos compuestos están por ejemplo la L-Arginina o la Curcumina^{98,169}.

Algunos autores^{170,171,172,173,174,175,176,177} han demostrado la eficacia del uso de Óxido Nítrico en el tratamiento de las tendinopatías. La enzima Oxido Nítrico sintetasa se sintetiza a partir de la L-arginina. Existen estudios en los que se preconiza que la síntesis de la enzima Oxido Nítrico sintetasa que se produce a nivel del endotelio vascular aumenta la producción de Óxido Nítrico, y parece ser que esto tiene un papel destacado durante la regeneración del tendón, incrementando la vascularización, y potenciando la migración y proliferación celular. Por el contrario, la disminución de esta enzima, podría disminuir la sección transversal del tendón y su resistencia a la carga^{170,171,172,173,174,175,176,177}. Según Fernández et al. (2010)¹⁶⁹ el uso del suplemento alimenticio L-arginina combinado con trabajo excéntrico del tendón, consigue aumentar la concentración de Óxido Nítrico, obteniendo resultados clínicos satisfactorios. Estos mismos autores^{98,169} han utilizado la curcumina como suplemento alimenticio en los pacientes con tendinopatía crónica en fase de metaplasia fibrótica y en pacientes con rigidez articular con, según refieren, esperanzadores resultados en cuanto a la inhibición de la formación de tejido fibrótico.

2.4.6. FACTORES DE CRECIMIENTO

Los factores de crecimiento son sustancias producidas fisiológicamente por el organismo que pueden ser producidas localmente por las células en las áreas de la lesión, crecimiento y reparación o ser liberadas por la sangre. Se les ha implicado en numerosas respuestas con una función moduladora (inhibiendo o estimulando) de la respuesta de migración, replicación, síntesis de la matriz y transformación de las células¹⁷⁸.

Los factores de crecimiento tales como los derivados de las plaquetas (PDGF), los similares a la insulina (IGF), los transformadores del factor Beta (TGF- β), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), los factores de crecimiento de los fibroblastos (FGF 1,2) y las proteínas morfogenéticas del hueso (BMPs) representan un grupo de sustancias que pueden actuar mejorando la curación del tendón lesionado^{94,178}. La suplementación exógena de estos factores en las respuestas fallidas de curación, como ocurre en las tendinopatías crónicas, podría permitir llegar a una adecuada respuesta de cicatrización^{94,178,179,180}.

El factor de crecimiento de la insulina 1 (IGF 1) se ha mostrado en altos niveles durante la fase inflamatoria en las tendinopatías en modelos animales⁹⁴. Actúa ayudando a la proliferación e incrementando la producción de colágeno. El factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF) es un potente estimulador de la angiogénesis, regula la migración y la proliferación celular. Además, trabajos recientes^{178,179,180} publican que este factor aumenta la expresión de colágeno I y III por los tenocitos. El aumento de la expresión del factor de crecimiento de los vasos (VEGF) está presente en todos los procesos de angiogénesis durante la reparación tendinosa.

Además de estos factores de crecimiento que favorecen la curación del tejido, también existen otros factores que estimulan la inhibición, como es el caso del TGF- β , que estimula la formación de tejido fibrótico y se expresa de forma aumentada en los pacientes quemados con cicatriz hipertrófica; o del PGE 2, que estimula la aparición de depósito de grasa y calcificaciones con disminución de tenocitos. La proteína morfogenética del hueso (BMP 2) es un factor de crecimiento que se relaciona con la producción ectópica de hueso y con la tendinopatía calcificante¹⁶⁹.

2.4.7. TÉCNICA DE ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR

La técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) la crea Sánchez Ibáñez²⁵ en el año 2003 como técnica indicada para el tratamiento de las patologías crónicas del tejido blando en el aparato locomotor (tendinopatías, neuromas y fibrosis musculares) con prometedores resultados.

La EPI consiste en introducir una aguja (de las utilizadas en acupuntura) a través de la cual se transmite corriente galvánica durante un corto periodo de tiempo en diferentes zonas de un tejido degenerado, fundamentalmente en tendón, con el objetivo de producir una respuesta inflamatoria aguda que active los mecanismos fisiológicos de regeneración del tejido. Combina dos técnicas fisioterápicas: una física, que es la introducción de una aguja, práctica que se utiliza para técnicas de punción seca de puntos gatillo musculares o en técnicas de acupuntura, y otra electroterápica, que consiste en la aplicación de corriente galvánica. Ambas técnicas son aplicadas en la actualidad en fisioterapia.

FUNDAMENTO DE LA ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR

La aplicación de corriente galvánica en una solución de agua salada produce una reacción química. La corriente eléctrica hace que la sal (NaCl) y el agua (H₂O) se descompongan en sus elementos químicos sustitutivos, los cuales se reagrupan entre sí para formar sustancias diferentes; este proceso se denomina *Electrolisis*²⁵. La molécula de H₂O está compuesta por dos átomos de Hidrógeno y uno de Oxígeno. Bajo la influencia de la corriente galvánica estos átomos se dividen, es decir se ionizan en un ión de Hidroxilo (OH) y un ión de hidrógeno (H). Los iones son inestables y como consecuencia tienden a recombinarse con otros iones. Al mismo tiempo que las moléculas de agua se descomponen también lo hacen las de sal. Una molécula de sal (NaCl) se compone de un átomo de sodio (Na) y uno de cloro (Cl) y durante la EPI simplemente se descompone en un ión de sodio y uno de cloruro.

Todos los iones producidos durante la EPI tienden a reagruparse rápidamente. Se ha observado que los iones de cloruro se acoplan en pares estables (Cl₂) para formar moléculas de gas cloro. Análogamente los iones de hidrógeno se emparejan para formar gas hidrógeno (H₂). Pero lo más importante es que cada ion de sodio (Na) tiende a combinarse con un ion de hidroxilo (OH) para formar hidróxido de sodio (NaOH). Ésta es la herramienta terapéutica de la técnica, la llamada "lejía orgánica o lejía galvánica"^{25,181,182}.

Las nuevas sustancias que se forman son el hidróxido de sodio (NaOH), gas hidrógeno (H₂) y gas cloro (Cl₂). Los gases en este caso son de poca importancia, pero el hidróxido de sodio, también denominado “lejía orgánica”, al ser altamente cáustico, es un elemento efectivo para destruir el tejido degenerado en las tendinopatías crónicas²⁵.

La EPI es un proceso químico donde no existe ni “cocción” ni “electrocución” del tejido. Al introducir una aguja en el tendón y aplicar corriente galvánica a través de ella, las sales del tejido intersticial combinadas con el agua de la sustancia fundamental se convierten en lejía orgánica, y será este hidróxido de sodio el que provocará la destrucción del tejido y por tanto vendrá seguido de una respuesta inflamatoria para su reparación^{25,181,182}.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS DE LA ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR

El objetivo de la aplicación de la EPI en una tendinopatía crónica es destruir el tejido degenerado favoreciendo una reacción inflamatoria posterior que active los mecanismos de regeneración del tendón.

La EPI provoca una reacción química en el foco sintomático, dando lugar a un proceso de destrucción del tejido necrosado y fibrótico. En el momento de la destrucción tisular se produce una respuesta inflamatoria que dará lugar a una neoangiogénesis, es decir, formación de nuevos vasos que irán invadiendo la región lesionada^{25,181}. Los mediadores químicos liberados por las células lesionadas (histamina, bradicinina) juegan un papel primordial a la hora de indicar la formación del entramado capilar en el foco de la lesión. Los neutrófilos serán los primeros en llegar al foco de la lesión iatrogénica fagocitando los productos de desecho causados por la destrucción electroquímica. Este proceso de migración celular y fagocitosis se efectúa a las pocas horas de producirse la lesión iatrogénica y está facilitado por la liberación de sustancias químicas quimiotáxicas, las cuales actúan como informadoras del lugar de la lesión y de la necesidad de neovascularización para favorecer el aporte de nutrientes y oxígeno^{25,181,183}.

A las 24-48 horas aparecen los macrófagos, colaborando en garantizar el proceso de fagocitosis. Éstos juegan un papel fundamental en la curación del tejido ya que limpian la zona de la lesión y promueven la migración de fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis del colágeno^{25,183,184}.

El pico máximo de esta respuesta inflamatoria en los tendones es entre el 5º y el 7º día. A los 15 días ya no debe aparecer infiltrado celular inflamatorio en el lugar de la aplicación^{181,183,184}.

En la aplicación de la EPI se utiliza corriente galvánica. De ella se conocen y utilizan los efectos polares. El electrodo activo en la EPI es el negativo, y según Sánchez (2003)^{23,24,25} esto va a dar lugar a una irritación y destrucción del tejido, asociada a una licuefacción de la sustancia mixoide. Se produce una modificación del pH del entorno, favoreciendo la invasión capilar al foco de la lesión iatrogénica, aportando oxígeno y nutrientes y en definitiva normalizando el PO₂. Esta vasodilatación que se provoca favorece la diapedesis y por tanto, la migración de los neutrófilos a la región microtraumatizada. En el tejido que está en contacto con la aguja se produce un efecto líofilo, pasando la sustancia mixoide de su estado de gel presente en las tendinosis a un estado mucho más fluido. De esta forma se permite la recaptación de los catabolitos y se facilita la normalización tanto del pH como de la PO₂. Respecto al dolor, debido al gradiente de intensidad se produce una contraírritación en las terminaciones nociceptivas asociada a la destrucción de terminales sinápticos, normalizando el potencial de reposo e inhibiendo el mecanismo accesorio de despolarización prolongada. El efecto de polaridad del electrodo negativo permite la evacuación y eliminación de los neurotransmisores excitatorios de glutamato, restableciendo el potencial de reposo^{23,24,25,181}.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DE LA ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR

Para aplicar la Electrolisis Percutánea Intratisular se utiliza un aparato generador de corriente galvánica específico (Equipo EPI®)(*Imagen 6*).

El aparato de EPI aplica corriente galvánica con dos electrodos diferentes. El electrodo activo es el negativo y consiste en un terminal donde se inserta una aguja con la que se hace la punción. El electrodo indiferente es el positivo y es un electrodo manual con forma cilíndrica para que el paciente lo agarre con su mano y cierre el circuito eléctrico.

En la aplicación de la técnica es importante determinar los portales de entrada de la aguja para evitar cualquier efecto iatrogénico no deseado, como puede ser la lesión de nervios o vasos. Para ello, y para localizar exactamente la zona de aplicación y el grado de angulación de la aguja, es conveniente realizarla con control ecográfico^{25,181,182}.

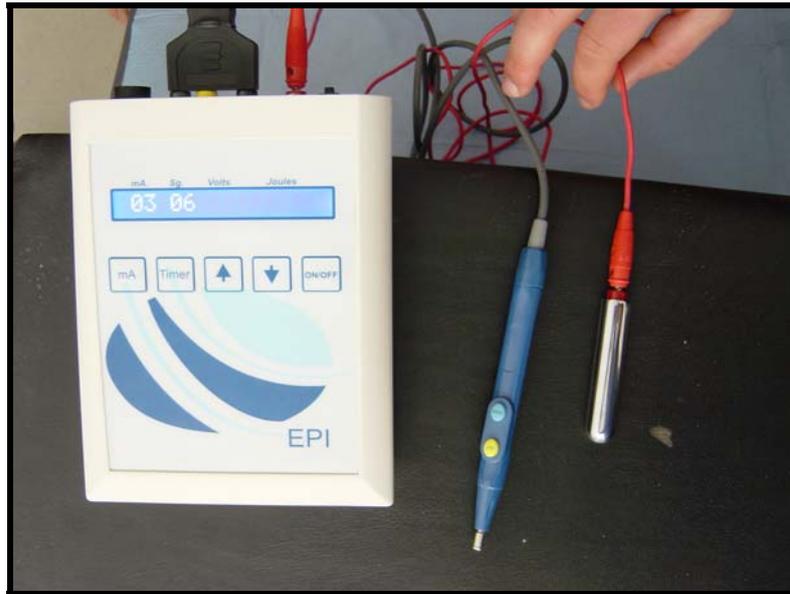


Imagen 6. Equipo EPI®

La dosis de aplicación se indica en base a dos principios indisolubles; por un lado, la Ley de Faraday que indica que la cantidad de hidróxido de sodio que produce la EPI es el producto de la corriente utilizada multiplicada por la duración del tiempo en que fluye la corriente (intensidad x tiempo = cantidad de NaOH). Cuanto más largo sea el tiempo y más alta la intensidad de la corriente, mayor será la cantidad de “lejía galvánica” producida en la zona que se está tratando. En una tendinosis la intensidad de aplicación varía desde los 4 a los 6 miliamperios, dependiendo de la zona a tratar^{25,181}.

El segundo principio en que se basa la dosis de aplicación es que los tendones con tendinopatía crónica presentan menor resistencia o impedancia eléctrica, y por lo tanto mayor conductividad al paso de la corriente que los tendones sanos o áreas adyacentes sanas a la tendinopatía. La zona de tendinosis tiene una resistencia al paso de la corriente entre 200 a 250 Ohmios, mientras que un tendón normal está por encima de los 800 Ohmios. Esto justifica la teoría de que la EPI a intensidades bajas hace que el tejido degenerado sea destruido sin que las células sanas se vean afectadas, puesto que presentan una resistencia mucho mayor al paso de la corriente^{25,181,182}.

El tiempo de aplicación será el necesario en cada zona para que se consiga la destrucción del tejido degenerado. Esto se verifica en el momento en que la aguja no encuentra resistencia elástica en el tejido cauterizado. El tiempo total de aplicación no suele superar los 60 segundos^{185,186}.

La técnica de punción en las zonas con tendinosis dependerá del tendón a tratar. En el tendón rotuliano se aplicará la EPI en las distintas zonas con degeneración, localizándolas con control ecográfico y con hiperalgesia a la palpación. En la entesis proximal, se ha explicado anteriormente que es la zona más frecuente de aparición, se aplicará un protocolo de forma estratificada que consiste en realizar la punción en la porción profunda de la unión osteo-tendinosa proximal, en la zona de transición grasa de Hoffa/paratendón profundo proximal y en la zona intratendón proximal en la inserción al polo inferior de la rótula. En cada uno de los puntos se realizan un máximo de 3 punciones para asegurar la destrucción del tejido fibrótico^{25,181,182,185,186}.

Las sesiones de aplicación de la EPI se realizan basándonos en la biología de la respuesta inflamatoria, que como hemos dicho, tiene un pico máximo entre 5º y el 7º día y una duración menor de 15 días. A los 15 días se podría asegurar que no existirá infiltrado inflamatorio en el foco de aplicación. Basándose en la biología y en el objetivo de la técnica, que consiste en favorecer la respuesta inflamatoria necesaria para activar los mecanismos fisiológicos de regeneración, cada sesión de EPI deberá realizarse una vez finalizada la respuesta inflamatoria y el número de sesiones dependerá del área tratada y del grado de curación conseguido con cada aplicación^{23,24,25,181}.

2.4.7.1. CAMBIOS HISTOLÓGICOS DE LA EPI EN EL TEJIDO TENDINOSO SANO

Anteriormente se ha expuesto la hipótesis formulada por Sánchez et al. (2003)^{23,24,25,181} que trata de explicar el fundamento de la EPI y que consiste en que la corriente galvánica a intensidades bajas destruye el tejido degenerado, mientras que las células sanas no se ven afectadas ya que presentan una resistencia mucho mayor al paso de la corriente.

Sin embargo esto sólo se trata de una hipótesis probable, sin que haya ningún estudio registrado en la bibliografía que ponga de manifiesto la veracidad de la misma, desconociéndose hasta el momento el mecanismo por el cuál la EPI parece ser una técnica efectiva en el tratamiento de las tendinosis ni cuál es el efecto que produce el paso de la corriente galvánica a través del tejido tendinoso sano.

Ante esta situación, se decide llevar a cabo un experimento previo a la realización del estudio objeto de esta tesis, cuyo objetivo era conocer los cambios histológicos que el paso de

la corriente galvánica produce en el tejido tendinoso sano y cuál es la capacidad de reparación del mismo.

No ha estado a nuestro alcance por limitaciones técnicas, éticas y económicas el poder realizar otro experimento en el que se pudiese describir con exactitud los cambios histológicos que acontecen en un tendón afecto de tendinopatía crónica cuando se aplica la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el tendón de Aquiles sano de rata. Se decidió utilizar la rata como modelo animal basándonos en los estudios de numerosos autores que indican su alta resistencia a las intervenciones quirúrgicas y el sencillo abordaje de sus tendones^{187,188,189,190,191,192,193}. Se utilizó el tendón de Aquiles por ser muy superficial, de tamaño suficiente y fácil abordaje para aplicar la EPI sin ocasionar importantes daños tisulares, tratando de provocar así el menor sufrimiento posible al animal.

Este trabajo con animales de laboratorio cumple los requisitos éticos y ha sido aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca con fecha 2 de febrero de 2010. (*Anexo I*).

Para llevarlo a cabo se utilizaron dos ratas Wistar, jóvenes, machos. La manipulación de los animales y el tratamiento se realizó utilizando anestesia general mediante el fármaco pentobarbital colocado de forma intraperitoneal, a una concentración de 16mg/ml, siendo la dosis empleada para el tratamiento (calculada según peso) en ambos animales de 0,9 ml. El tiempo medio de anestesia para ambas ratas ha sido de 29 minutos.

En el mismo día se realizó la aplicación de la Electrolisis Percutánea Intratisular en los dos tendones de Aquiles de las dos patas traseras de ambos animales. Para ello, se realizó un abordaje quirúrgico para exponer el tendón. Se aplicaron los mismos parámetros que los descritos en humanos en la aplicación de la EPI^{23,24,25,181}.

Para la aplicación de la corriente se utilizó un electroestimulador EPI® (Cesmar Electromedicina SL, Barcelona) y para la punción agujas de acupuntura estériles de acero inoxidable de 0,25 de grosor y 25 mm de longitud. Se realizaron un total de 10 punciones en cada uno de los tendones, realizadas tanto de forma longitudinal como transversal a las fibras

tendinosas con el fin de asegurar la localización posterior de las zonas de lesión. En cada una de las punciones se aplicó corriente galvánica a una intensidad de 4 miliamperios durante un tiempo de 4 segundos. El electrodo positivo de la EPI, utilizado para cerrar el circuito, se colocó en contacto con la cola de la rata, comprobando que emitía el aparato (*Imágenes 7 y 8*).

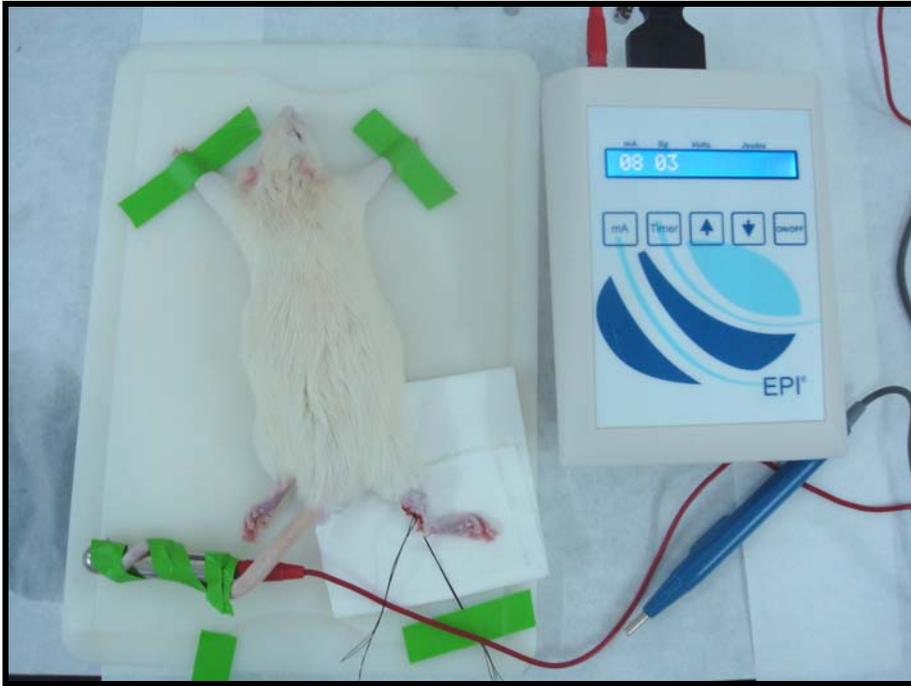


Imagen 7. Colocación del animal para la aplicación de EPI.



Imagen 8. Aplicación de EPI en el tendón de Aquiles de la rata.

Una de las ratas fue sacrificada inmediatamente tras la aplicación de la EPI, mientras que la segunda rata se mantuvo viva en el laboratorio durante 14 días en condiciones normales en cuanto a alimentación e hidratación, tras los cuales también fue sacrificada. Para llevar a cabo la eutanasia de los animales se utilizó 1 ml de pentobarbital colocado de forma intraperitoneal.

A ambas ratas se les extrajeron y disecaron los tendones Aquileos de las dos patas, cortando desde la unión osteotendinosa en calcáneo hasta por encima de la unión musculotendinosa en gemelo y sóleo, tratando de minimizar el daño sobre el tendón en la extracción.

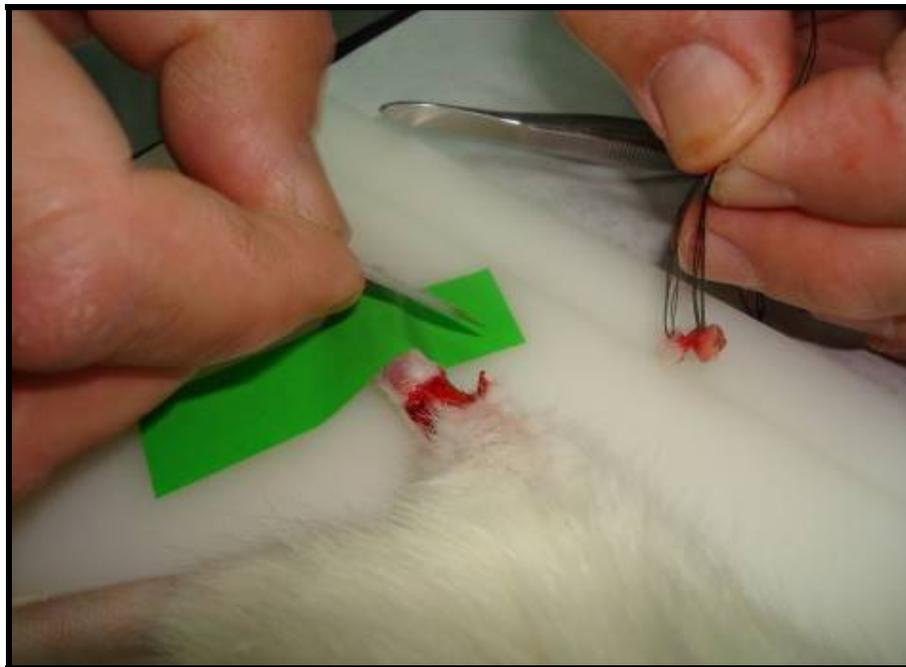


Imagen 9. Extracción del tendón aquileo.

Este procedimiento permitió la observación del efecto de la EPI sobre el tendón sano inmediatamente después de su aplicación, es decir en agudo, y de los cambios histológicos de reparación que se habían producido en el tendón tras 14 días de evolución post punción.

A la rata observada en el mismo día de aplicación de la EPI la denominamos “RATA en AGUDO”, mientras que a rata observada tras los 14 días de evolución la denominamos “RATA a los 14 DIAS”.

Los tendones fueron preparados y sometidos a congelación para mantener sus propiedades intactas y así poder estudiarlos con posterioridad. Este proceso se realizó inmediatamente, en menos de 10 minutos posterior a la obtención de la muestra, evitándose así el efecto que el aumento de temperatura durante la manipulación y el almacenaje pudiese tener en los resultados.

El método de congelación utilizado fue el siguiente. Se dividió cada tendón en dos mitades, cada una de ellas se orientó con una lupa, una para la observación longitudinal de las fibras tendinosas y la otra para la observación en sentido transversal de las mismas. Se colocó cada uno de los cilindros obtenido sobre una base y se rodeó de adhesivo "Oct" (*Imagen 10*). Se sumergieron en un vaso de precipitados de cristal con isopentano en nitrógeno líquido y se esperó a que se congelaran parcialmente. Cuando se produjo dicha congelación, se introdujo con cuidado cada muestra tendinosa durante 15-25 segundos en nitrógeno líquido para la congelación total. Se conservó la muestra a una temperatura de -80°C (*Imagen 11*).



Imagen 10. Preparación de los tendones para su congelación.

- Deshidratado en alcoholes crecientes 70º-96º-100º.
- Xilol y montado con adhesivo de montaje (DPX).

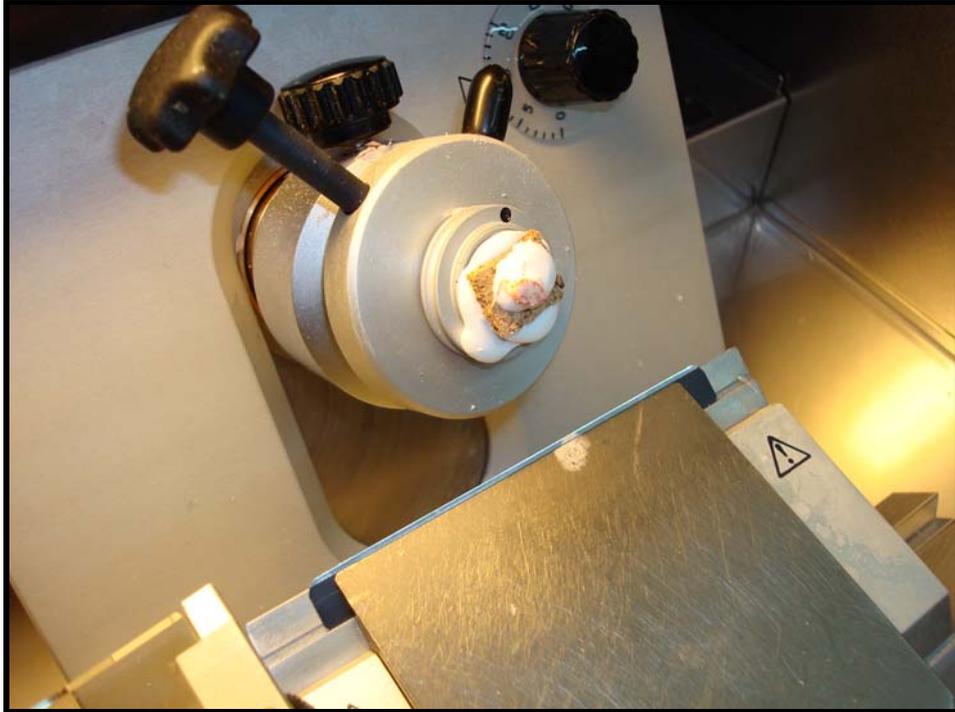


Imagen 12. Cortes del tendón en criostato.

RESULTADOS

RATA EN AGUDO:

Los tendones de la “Rata en agudo” permitieron observar los efectos histológicos de la EPI inmediatamente tras su aplicación (*Imágenes 13, 14 y 15*)

La observación de las imágenes permite describir un tejido tendinoso desgarrado, con un colágeno desestructurado. En dichas imágenes se observa con perfección el trayecto de entrada de la aguja, la cuál deja unos bordes con un colágeno desgarrado y presencia de hematíes. El microscopio óptico no permite observar la presencia o no de células inflamatorias, las cuales, en el caso de existir, serían visibles en la observación mediante microscopio electrónico.

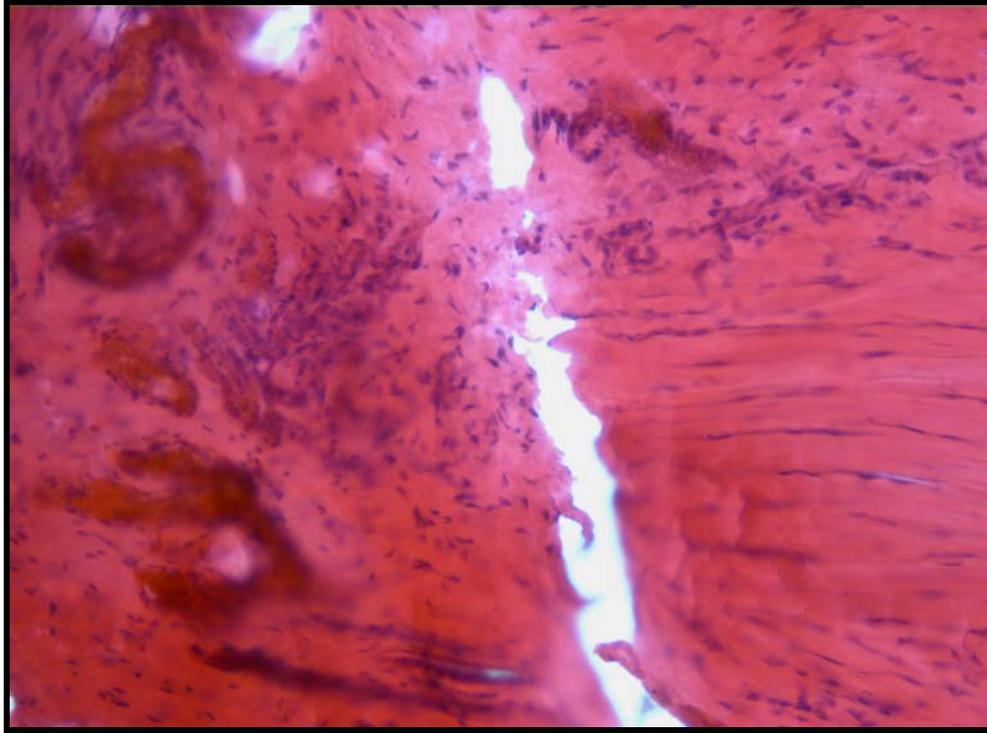


Imagen 13. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (20X).

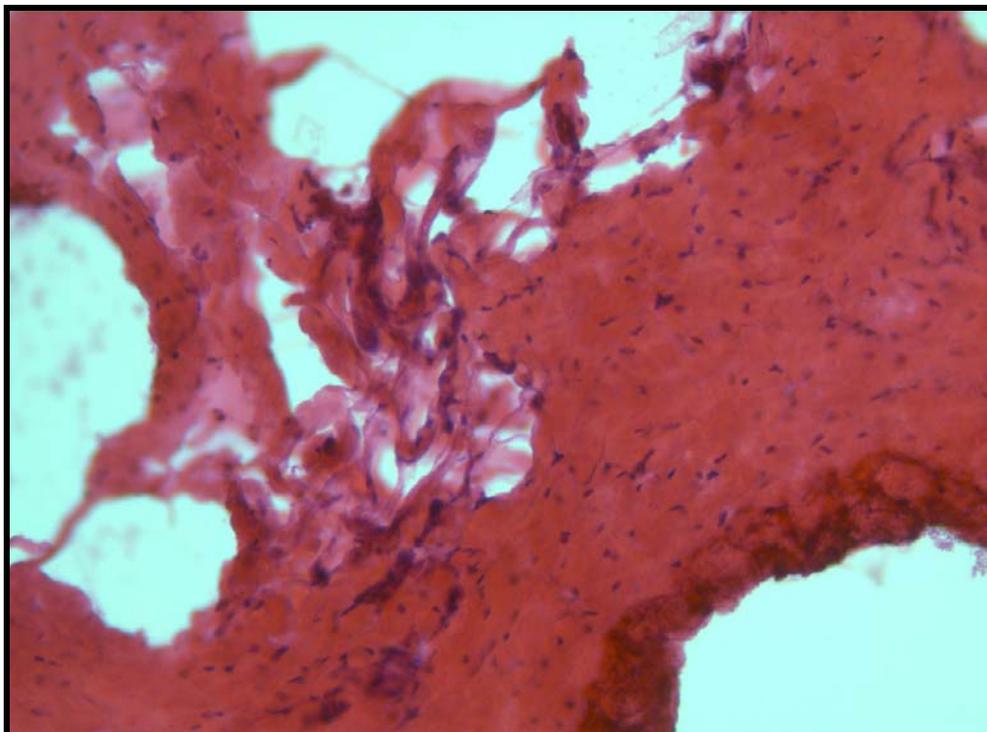


Imagen 14. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (40X).

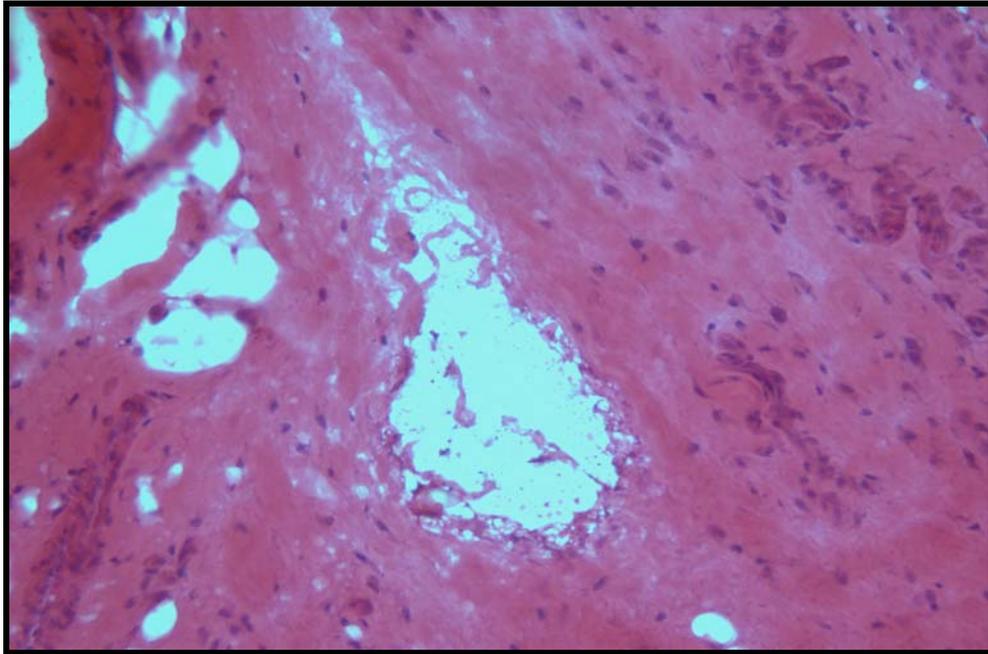


Imagen 15. EPI en agudo, trayecto de la aguja con colágeno desestructurado (20X).

RATA A LOS 14 DÍAS:

La observación de los tendones de la “rata a los 14 días” de evolución tras la aplicación de la EPI permite conocer si el tendón sano dispone de mecanismos de reparación y si 14 días son suficientes para evidenciar dicha reparación.

En la observación de las imágenes correspondientes a dichas muestras (*Imágenes 16 a 20*) se encuentra un tejido tendinoso de características compatibles con la normalidad. Es un tejido de colágeno Tipo I, denso y compacto en el que las fibras están fuertemente empaquetadas de forma longitudinal, disponiéndose entre ellas los fibrocitos o tenocitos con sus núcleos (en azul) y su escaso citoplasma comprimido entre ellos. Por otro lado, no se observan a los 14 días signos de la lesión iatrogénica producida por la EPI, ni signos de lesión tendinosa.

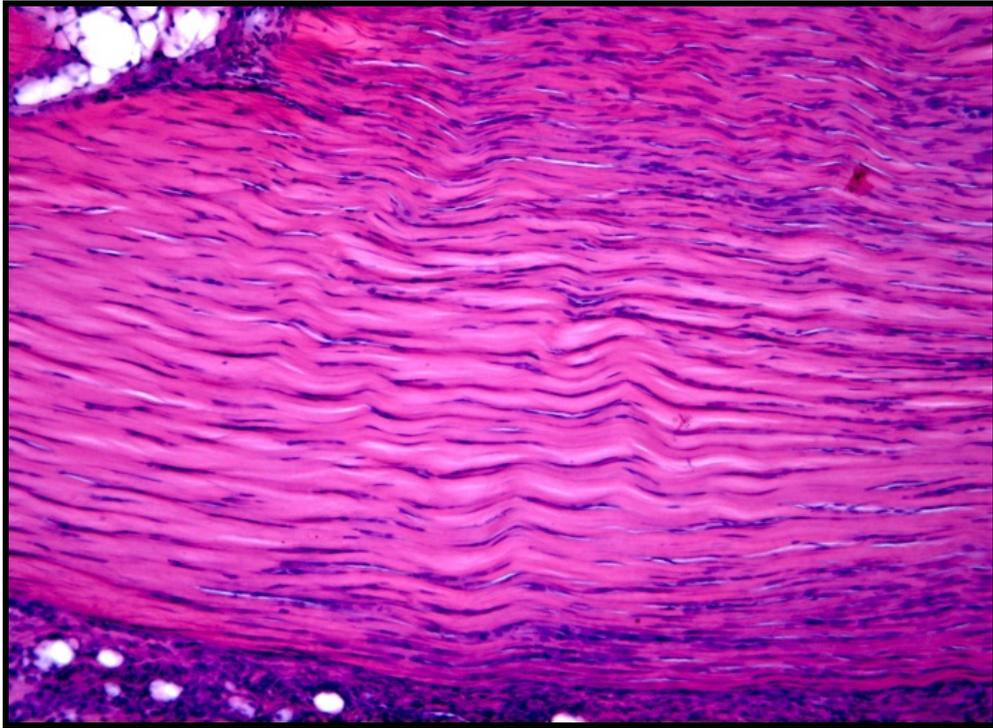


Imagen 16. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica (10X)

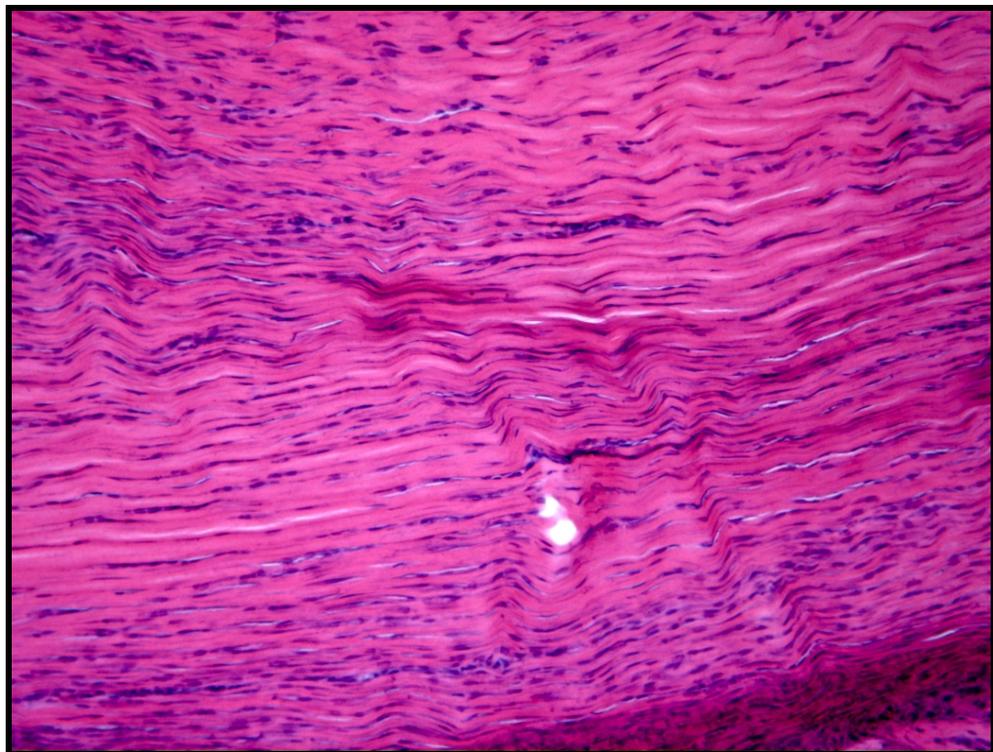


Imagen 17. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica (10X)

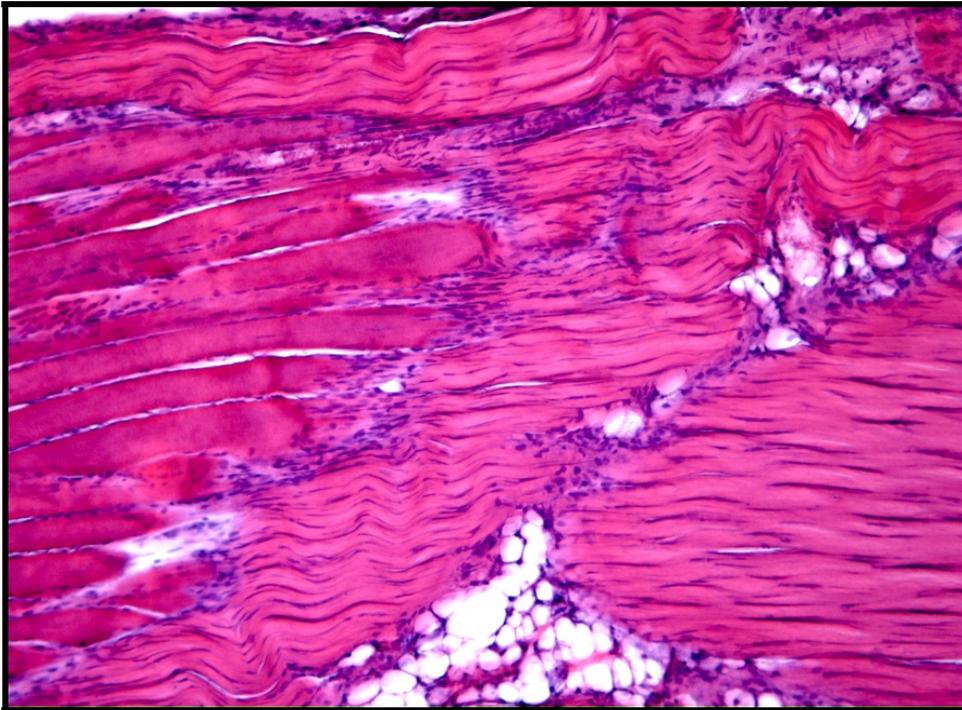


Imagen 18. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica, se puede apreciar la unión musculo tendinosa (10X)

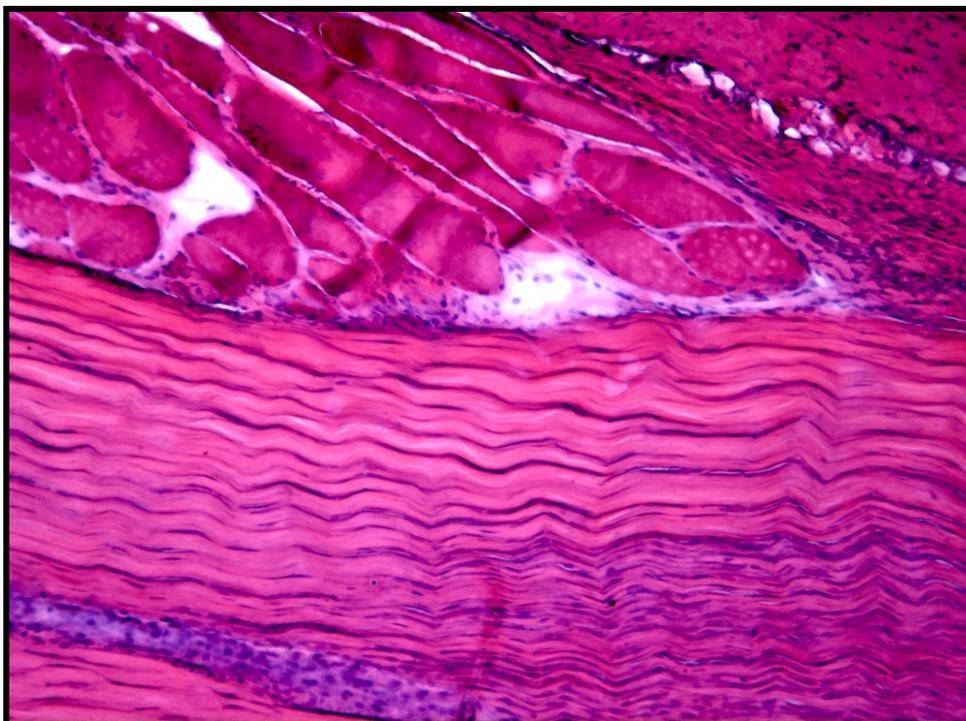


Imagen 19. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica, se puede apreciar la unión musculo tendinosa (10X)

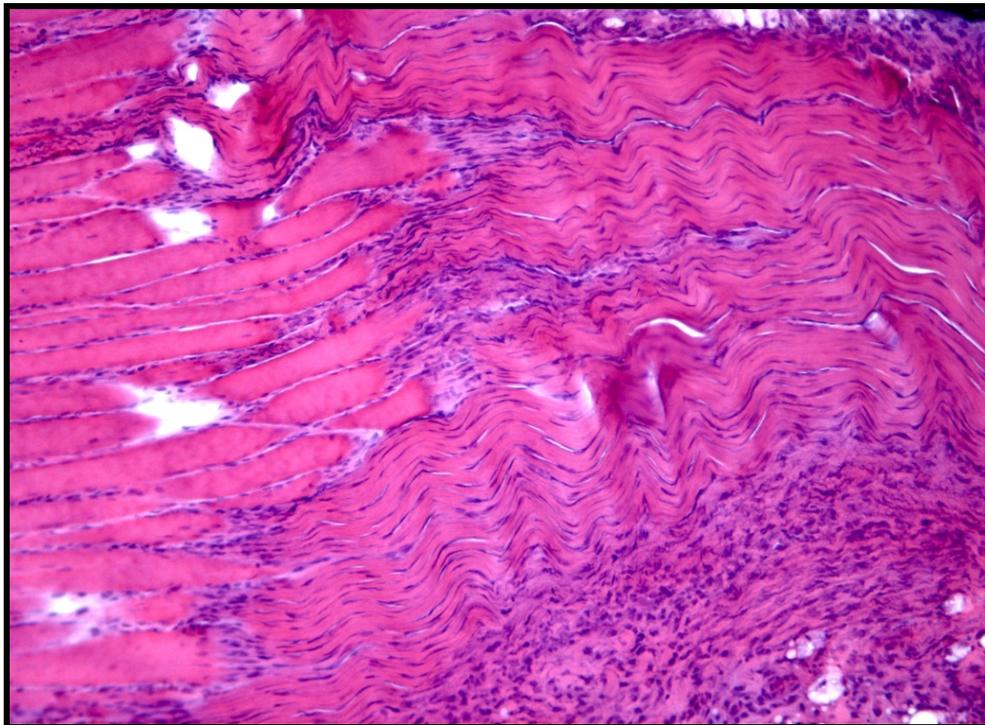


Imagen 20. EPI a los 14 días, tejido tendinoso normal sin signos de lesión iatrogénica se puede apreciar la unión musculo tendinosa (10X)

CONCLUSIONES

A partir de la interpretación expuesta de las imágenes se puede concluir que la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular produce una lesión inmediata sobre el tejido tendinoso sano por el efecto de la punción y la corriente galvánica, pero que 14 días después, ese tendón presenta unas características histológicas compatibles con las de un tendón sano, y por lo tanto, se puede afirmar que el tendón dispone de mecanismos fisiológicos efectivos de curación y reparación.

DISCUSIÓN Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El uso de modelos animales para el estudio de las tendinopatías y en concreto el experimento realizado, presentan importantes limitaciones y desafíos.

Una de ellas es, que para aumentar la validez de los mismos, es importante que en el modelo animal se consiga asemejar la etiopatogenia de la tendinopatía a la de los humanos.

Por tanto los modelos basados en la inyección de sustancias o daños físicos en el tendón tienen ventajas metodológicas pero es probable que la etiología de estas lesiones sea muy diferente de las de la tendinopatía humana^{187,194}. La carga o como hemos explicado en este marco teórico, la sobrecarga, al menos con los conocimientos actuales, parece ser la que más claramente se debería usar para provocar tendinopatías en animales^{187,194}.

Otra limitación, común a la mayoría de los estudios histológicos llevados a cabo en las tendinopatías, es el estar realizado sobre animales, debiéndose tener la cautela oportuna en la extrapolación de los resultados a la especie humana. Esto deja la puerta abierta a estudios en los que se lleven a cabo biopsias en tendones de humanos, lo cual entraña gran dificultad por el daño iatrogénico que se causa al tendón.

Otra limitación importante en el experimento presentado ha venido impuesta por no disponer de un microscopio electrónico, que hubiese permitido profundizar de una forma más específica en la lesión que produce la EPI a nivel celular, y no sólo a nivel estructural y morfológico como se ha descrito. Pensamos, sin embargo, que el desarrollo y la aplicación de modelos animales válidos son uno de los pasos más importantes para aumentar nuestros conocimientos y conseguir aumentar la efectividad de las técnicas que se aplican en las tendinopatías.

2.4.8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía en las tendinopatías es el último tratamiento al que se recurre actualmente si fracasan los anteriormente expuestos. De las opciones quirúrgicas posibles, la más utilizada hasta la actualidad consiste en una tenotomía abierta del tendón patelar, en la que se realizan una o varias incisiones longitudinales sobre el tendón además de limpieza y desbridamiento, mientras que sobre el pico inferior de la rótula se realizan múltiples perforaciones^{21,44,169,195,196}. En los casos más rebeldes también se realiza en ocasiones escisión artroscópica del pico rotuliano^{21,44,169,195,196}. Los resultados clínicos de la cirugía son muy variables¹⁹⁵. Los estudios publicados con una pobre metodología científica se asocian con buenos resultados clínicos, mientras que los estudios con una metodología científica de calidad presentan pobres resultados clínicos^{21,44,169,197,198}.

En los últimos años Alfredson et al.¹⁹⁹ han presentado una nueva técnica quirúrgica para el tendón rotuliano que se basa en eliminar la neovascularización y la hiperinervación presente en las tendinopatías. Se realiza un afeitado vía artroscópica en la cara dorsal y profunda del tendón rotuliano proximal con ayuda de un control de imagen ecográfica para localizar con exactitud la zona de neovascularización (*Imágenes 21 y 22*).

En el primer estudio realizado por estos autores¹⁹⁹ se presentan 15 casos de tendinopatías en deportistas a los que se les practica un afeitado de la cara dorsal del tendón con control ecográfico. Obtuvieron muy buenos resultados clínicos en 13 de los 15 casos en los seguimientos realizados a los 6 y a los 13 meses de la intervención.

Por tanto, la cirugía clásica tiene el objetivo de estimular la regeneración del tendón, mientras que la corriente actual tiene el objetivo de eliminar la hipervascularización y la hiperinervación.



Imagen 21. Artroscopia con control ecográfico de la porción profunda proximal del tendón rotuliano. (Ultrasound- and Doppler-guided arthroscopic shaving to treat Jumper's knee: a technical note. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2007) 15:1400–1403)¹⁹⁹



Imagen 22. Visión artroscópica del pico rotuliano y la porción profunda proximal del tendón, se aprecia la presencia de vasos sanguíneos en el centro de la imagen. (Ultrasound- and Doppler-guided arthroscopic shaving to treat Jumper's knee: a technical note. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2007) 15:1400–1403)¹⁹⁹

3.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DE TRABAJO

3.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La hipótesis de trabajo es la siguiente: “el tratamiento fisioterápico que incluye la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular aplicado en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano resulta más eficaz en la mejora clínica de la sintomatología que un tratamiento de fisioterapia convencional”.

3.2. OBJETIVOS DEL TRABAJO

1.- Conocer la eficacia de un tratamiento fisioterápico que incluye la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) y un programa de ejercicios excéntricos en un grupo de pacientes con tendinopatía crónica del tendón patelar.

2.- Conocer la eficacia de un tratamiento fisioterápico convencional que incluye las técnicas de Ultrasonido, Láser, corrientes interferenciales y un programa de ejercicios excéntricos en un grupo de pacientes con tendinopatía crónica del tendón patelar.

3.- Evaluar y comparar el efecto de los dos tratamientos fisioterápicos en pacientes con tendinopatía crónica rotuliana en ambos grupos sobre el volumen muscular, la fuerza, el dolor y la funcionalidad.

4.- Evaluar y comparar ecográficamente el efecto de los dos tratamientos fisioterápicos en la estructura y morfología de los tendones de ambos grupos en cuanto a los parámetros de grosor, irregularidad cortical, ecogenicidad y vascularidad.

5.- Comparación de la duración y número de sesiones entre ambos tratamientos de fisioterapia.

6.- Comparación de la eficacia de curación entre los dos tratamientos de fisioterapia en un grupo de pacientes con tendinopatía crónica del tendón patelar.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. ESTUDIO

Se plantea un estudio clínico experimental, longitudinal, prospectivo y de intervención, cuya finalidad es comparar dos protocolos de tratamiento fisioterapéuticos en dos grupos de intervención de pacientes con tendinopatía crónica.

El estudio está realizado sobre las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. Se ha elegido este tendón por sus características morfológicas, ya explicadas anteriormente, y por su elevada incidencia lesional^{1,2,3,4,6,26,27,32}.

Se han utilizado técnicas de enmascaramiento en las que el paciente desconocía que el tratamiento aplicado formaba parte de uno de los dos protocolos distintos. El análisis de los datos se llevó a cabo con ocultación del nombre del grupo.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se repasó la bibliografía, no encontrándose estudios en los que se valore el éxito del tratamiento de fisioterapia convencional como un procedimiento que incluya distintas técnicas protocolizadas. Se registran estudios que valoran algunas técnicas de fisioterapia aisladas, como el uso de excéntricos^{16,17,18,19,20,21,137,139,140,141,142}, ultrasonidos^{112,116,117,118,119}, y Láser^{124,125,126,128,129}. En dichos estudios el éxito de curación es muy variable, desde el 90% de éxito en el uso de los ejercicios excéntricos^{16,140,141} hasta el casi despreciable porcentaje de curación registrado en el uso de ultrasonidos^{120,122,200}. En el tratamiento de las tendinopatías mediante EPI son escasos el número de trabajos encontrados^{23,24,181,182,185,186,201}. En ellos la tasa de curación ronda el 90%.

Teniendo en cuenta estos antecedentes, se calcula el tamaño de la muestra necesario para un estudio de proporciones, la primera del 50% y la segunda del 85%, admitiendo una seguridad del 95% y un poder estadístico del 80%, ajustando la muestra a un 10% probable de pérdidas siendo el número estimado necesario en cada grupo de 30 sujetos.

El estudio se ha realizado durante el periodo comprendido entre el 14 de septiembre de 2009 y el 17 de mayo de 2010. En este tiempo se han aplicado dos protocolos de tratamiento, ambos con una duración máxima de 8 semanas. Se han llevado a cabo distintas valoraciones, al inicio del estudio, cada 14 días y al final del mismo. En ellas se han medido parámetros de fuerza y trefismo muscular, dolor y funcionalidad del tendón, así como

realizado pruebas de imagen, comparándose los datos obtenidos entre los dos grupos de intervención y entre cada una de las valoraciones.

4.2. POBLACIÓN

Participaron en el estudio sujetos de ambos sexos con edades comprendidas entre los 20 y los 60 años de edad y con diagnóstico médico de tendinopatía crónica rotuliana unilateral.

El reclutamiento de los sujetos se realizó a partir del Servicio de Traumatología del Deporte del Gabinete Médico Garrido S.L., con quien el Área de Fisioterapia de la Universidad de Salamanca tiene suscrito un contrato-convenio Artículo 83 LOU desde el año 2008. Es en dicho Servicio donde se establecía el diagnóstico médico del sujeto y se prescribía el tratamiento fisioterápico.

Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos de trabajo: A un grupo se le aplicó un protocolo de tratamiento de fisioterapia "convencional", "*Grupo Fisioterapia*", mientras que al otro se le aplicó un protocolo de fisioterapia que incluía la aplicación de la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular, "*Grupo EPI*". Se sometió, por tanto, a los sujetos a un proceso de aleatorización simple, en el que se distribuyeron los pacientes en estos dos grupos con el único criterio de orden de llegada al Servicio de Fisioterapia.

Ambos protocolos de tratamiento se realizaron de forma privada por los fisioterapeutas del Gabinete Médico Garrido y los pacientes podían poseer o no seguro médico privado.

Consideraciones éticas

En la primera visita se les informó a los pacientes sobre los objetivos y metodología del estudio y se les facilitó un documento de consentimiento informado, donde dieron su confirmación por escrito (*Anexo 1*).

No se ha incluido en el estudio un grupo Control sin ningún tratamiento dado el conflicto ético que suponía privar a un paciente de al menos un tratamiento convencional de eficacia demostrada, más cuando se trata de una atención privada.

Tanto la parte del estudio realizada en humanos, como la parte experimental realizada en animales de laboratorio ya explicada anteriormente en el marco teórico, han sido

aprobadas por el Comité de Ética de la Universidad de Salamanca a fecha 2-febrero-2010 (Anexo 2).

4.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LOS PARTICIPANTES

Para los dos grupos:

- Estar en el rango de edad de 20 años a 60 años.
- Tener diagnóstico médico previo de tendinosis rotuliana y prescripción médica de realización de tratamiento fisioterapéutico.
- Presentar clínica de tendinosis rotuliana de al menos un mes de evolución.
- Practicar algún tipo de deporte.
- Asistir a todas las sesiones de tratamiento.
- Asistir a todas las evaluaciones en el momento correspondiente.
- Aceptación de participar en el estudio por medio de consentimiento informado.
- No presentar ninguno de los criterios de exclusión.

4.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LOS PARTICIPANTES

Para los dos grupos:

- Imposibilidad para aplicarle alguna de las técnicas de tratamiento o valoración por contraindicación absoluta o relativa.
- Padecer una patología sistémica que pudiera cursar con clínica en el tendón.
- Presentar además de la tendinosis del tendón rotuliano otras lesiones asociadas en la rodilla.
- Presentar una cirugía de rodilla previa.
- Haber recibido una infiltración de un corticoide durante el actual episodio de dolor o en los últimos 3 meses.
- Presentar una tendinopatía rotuliana bilateral.

4.3. PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO

Se han establecido dos protocolos de tratamiento fisioterápico para las tendinosis rotulianas, cada uno de ellos aplicado en uno de los grupos de estudio.

El primer protocolo, que se ha llamado “*protocolo de Fisioterapia*”, incluía técnicas de fisioterapia “convencionales” y un programa de ejercicios excéntricos. Todas las técnicas incluidas son utilizadas en la actualidad por la mayoría de servicios de fisioterapia en el tratamiento de las tendinopatías del tendón rotuliano, con discretos resultados.

El segundo protocolo, que se ha llamado “*protocolo EPI*”, ha incluido dos técnicas de tratamiento fisioterápico: la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) y un programa de ejercicios excéntricos.

El programa de ejercicios excéntricos ha sido común e idéntico para los dos protocolos de tratamiento con el fin de que no tengan influencia en la comparación del resto de técnicas aplicadas.

El estudio ha tenido una duración máxima de 8 semanas para ambos grupos de tratamiento, pero los pacientes a los que les ha desaparecido la clínica antes de este tiempo, han finalizado antes su tratamiento y por tanto el estudio.

4.3.1. PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA

Este protocolo se aplicó al “grupo Fisioterapia” en sesiones diarias, 5 días a la semana durante 8 semanas con un máximo de 40 sesiones.

Cada sesión incluía las siguientes técnicas:

- **Ultrasonidos**: Aplicados sobre el tendón rotuliano, con una frecuencia de 1Mhz, a una intensidad de 0,5 W/cm² y con un tiempo de aplicación de 10 minutos¹¹⁵ mediante un equipo de electroterapia (modelo Endomed 982 de Enraf-Nonius).

- **LÁSER de CO₂**: Aplicación por cañón en forma de barrido (equipo de ASA medical LASER) sobre el tendón rotuliano, con una Energía de 15 Julios, una potencia de 10 Watios. El tiempo de aplicación lo calcula el aparato. La superficie de aplicación del láser en todos los casos incluye el tendón rotuliano completo con un margen de seguridad, de esta forma y siguiendo los criterios de Rodríguez Martín²⁰² que indica la fórmula de aplicación del láser, todos los pacientes reciben la misma dosis aunque sea diferente su superficie de aplicación.

$$\text{Tiempo de aplicación: } \frac{\text{Energía (Julios)} \times \text{Superficie (cm}^2\text{)}}{\text{Potencia media (Watios)}}$$

- **Corrientes Interferenciales:** Aplicadas mediante el equipo Endomed 982 de forma tetrapolar, a una frecuencia de 80-100 Herzios, con un tiempo de aplicación de 15 minutos y una intensidad según tolerancia del paciente¹¹⁵.

- **Programa Excéntrico:** Al ser común para los dos grupos de tratamiento se les dedica el apartado 4.3.3.

4.3.2. PROTOCOLO EPI

El “protocolo EPI” se aplicó al “grupo EPI”. Dicho protocolo incluía una sesión de Electrolisis Percutánea Intratisular cada 14 días durante 8 semanas. La primera sesión se aplicó el primer día de tratamiento (posterior a la revisión inicial), y las sucesivas se han realizado, sólo si procedía, una vez realizada la evaluación tras ese periodo de 14 días. De forma que los pacientes que han completado las 8 semanas de estudio han recibido un máximo de 4 sesiones. Junto a esta técnica se realizó con un programa excéntrico de forma diaria durante toda la duración del tratamiento; está descrito en el apartado 4.3.3.

La técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (explicada en el marco teórico) se llevó a cabo siguiendo las pautas de aplicación descritas por Sánchez Ibáñez para el tendón rotuliano^{23,24}, en las que se aplica la técnica de forma estratificada en las distintas zonas del tendón (porción profunda de la unión osteo-tendinosa proximal, zona de transición grasa de Hoffa/paratendón profundo proximal y zona intratendón proximal en la inserción al polo inferior de la rótula). Siguiendo igualmente sus criterios se realizaron 3 punciones en cada zona (9 en total), aplicando una intensidad de corriente galvánica de 4 miliamperios, durante un tiempo de 4 segundos cada aplicación, y por tanto el tiempo total de aplicación de la EPI han sido 36 segundos. Tal y como describe en su técnica Sánchez Ibáñez, todo el tratamiento se realiza con control ecográfico.

El método de aplicación de la EPI se realizó con el paciente en decúbito supino con la rodilla en flexión de 20 grados y una almohadilla en el hueco poplíteo. Se desinfectó la zona con Isopropanol (Skin-des). Para la aplicación de la sesión de EPI se utilizó un electroestimulador EPI® (Cesmar Electromedicina SL, Barcelona). Se usaron para la punción agujas de acupuntura estériles de acero inoxidable de 0,25 de grosor y 25 mm de longitud. La aplicación y el lugar de punción antes descritos, se localizaron y controlaron mediante imagen ecográfica por un médico o un fisioterapeuta experto en ecografía musculoesquelética. Al final del tratamiento se aplicó crioterapia durante 5 minutos.

4.3.3. PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO

Los dos protocolos de tratamiento incluyen la realización de ejercicios excéntricos para la musculatura cuádriceps. Estos ejercicios se realizaron diariamente en la parte final de cada sesión aplicada a los dos grupos de tratamiento.

Se diseñó un programa de entrenamiento excéntrico basado en los descritos por Curwin et al.¹³⁶, Alfredson et al.¹³⁷ y Visnes et al.¹⁶, y explicados anteriormente en el marco teórico. Este programa, aunque es personal, es realmente un compendio de los tres protocolos antes citados pero modificando algunos aspectos:

- Del programa de Curwin et al.¹³⁶ hemos incluido las indicaciones de realizar un calentamiento y estiramiento de la musculatura del miembro inferior previos al ejercicio excéntrico, y un estiramiento y la aplicación de hielo al final.

- Del programa descrito por Alfredson et al.¹³⁷ hemos incluido las premisas de realizar el ejercicio excéntrico sobre un plano inclinado de 25º de angulación, ejecutar la fase excéntrica (sentadilla) de forma muy lenta, permitir realizar al paciente el ejercicio excéntrico con dolor soportable, y la indicación de realizar la fase concéntrica de subida con apoyo en el miembro inferior sano o con la ayuda de los brazos. Asimismo, seguimos las bases descritas por Alfredson en cuanto a la realización de series, repeticiones y temporalización del programa excéntrico.

- Por último, del programa de Visnes et al.¹⁶ se han eliminado las indicaciones descritas por ellos que consisten en incrementar la carga del ejercicio en 5 kgs a medida que aumentan las series, y se ha añadido la fase final de estiramiento y hielo sobre el tendón.

PROGRAMA PERSONAL DE ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO PARA LAS TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN PATELAR (MODIFICADO DEL DE CURWIN, ALFREDSON Y VISNES):

- Se realiza calentamiento y estiramiento de la musculatura del miembro inferior, insistiendo en cuádriceps e isquiotibiales. Los ejercicios de estiramiento consisten en 5 repeticiones sin rebote manteniendo la posición de estiramiento durante 30 segundos para ambos grupos musculares.

- El ejercicio excéntrico se realiza sobre un plano inclinado de 25º de angulación. Se comienza desde la posición de rodilla extendida y se realiza una bajada muy lenta en flexión de rodilla hasta los 80º-90º en apoyo unilateral sobre la pierna afectada. La espalda debe mantenerse recta. La extremidad inferior sana y los miembros superiores se utilizan como ayuda para realizar la subida en concéntrico hasta la posición inicial. De este ejercicio se realizan 3 series de 15 repeticiones, 2 veces al día, 7 días a la semana, durante el tiempo de tratamiento.

- Se repiten los ejercicios de estiramiento iniciales.

- Se aplican 5 minutos de hielo sobre el tendón de forma estática.

INSTRUCCIONES AL PACIENTE

Se instruyó al paciente en la realización del programa de entrenamiento por un fisioterapeuta en la primera sesión de ambos protocolos y se supervisó en las evaluaciones sucesivas.

Los pacientes del grupo de fisioterapia realizaron el programa de ejercicios excéntricos en el gimnasio de rehabilitación de la clínica de forma diaria desde la primera sesión de tratamiento. Los pacientes del Grupo EPI los realizaron en su domicilio también diariamente pero comenzándolos a los 3 días de la aplicación de EPI, es decir, una vez finalizada la fase aguda post-punción. Para realizarlos, a los pacientes de este grupo se les proporcionó un plano inclinado.

En la primera sesión se explicó a los pacientes que el ejercicio excéntrico podría ser un ejercicio molesto para el tendón y que al realizarlo podría incluso tener una reproducción de su sintomatología dolorosa sobre el tendón normalmente en la tercera serie. Si esto ocurriera, se le autoriza a continuar con el ejercicio y sólo parar en caso de que el dolor sea fuerte. Se le explicó también que las dos primeras semanas de excéntrico es normal que el paciente realice todas o casi todas las series con molestias.

4.4. EVALUACIONES

4.4.1. CUESTIONARIO CLÍNICO

Para la recogida de datos se utilizó un cuestionario clínico (*Anexo 3*) que incluía los siguientes apartados: Datos personales y datos clínicos, pruebas de exploración, pruebas de imagen y Escala VISA-p.

Todos los apartados fueron cumplimentados durante la primera evaluación y antes de comenzar la primera sesión de tratamiento. Los datos correspondientes a las pruebas de evaluación, pruebas de imagen (ecografía) y escala VISA-p, fueron recogidos además en cada una de las evaluaciones intermedias (cada 14 días) y durante la evaluación final previa al alta de tratamiento o fin del estudio (a los 56 días). De esta manera, un mismo sujeto pudo llegar a tener hasta 5 evaluaciones, incluyendo la inicial y la final.

Todas las evaluaciones de los sujetos de ambos grupos fueron realizadas por el mismo evaluador.

4.4.1.1. DATOS PERSONALES

Los datos personales recogidos fueron:

- Nombre y apellidos del paciente y su número de historia clínica.
- Procedencia, atendiendo a si el paciente tenía compañía de seguros o venía de forma privada a la clínica.
- Fecha de nacimiento.
- Sexo
- Tipo de deporte que practicaba, días a la semana que lo realizaba y media de horas al día que le dedicaba a la práctica deportiva.
- Actividad profesional

4.4.1.2. DATOS CLÍNICOS

Se recogieron datos clínicos en la primera evaluación que consistían en medidas antropométricas (que incluían talla, peso y cálculo del índice de masa corporal), Ángulo Q, y datos clínicos iniciales de sintomatología como son el tiempo, episodios y duración de la clínica del paciente.

ANTROPOMETRÍA

En la evaluación inicial se realizó la antropometría de cada paciente. Se midió la talla, el peso y a partir de estos dos datos se calculó el Índice de Masa Corporal.

La **talla** fue valorada en centímetros mediante un estadiómetro portátil modelo 214 marca SECA (Seca gmbh & Co., Hamburgo) con una precisión de 1 mm y el **peso** en Kgs con una balanza electrónica modelo Evidence Maxi, marca TEFAL (Groupe Seb Iberica, S.A., Barcelona) con una precisión de 100 gramos. Todos los sujetos fueron pesados y tallados con ropa ligera y descalzos.

ÁNGULO Q

El Ángulo Q mide la oblicuidad del aparato extensor de la rodilla²⁰³. Se midió en todos los pacientes durante la primera evaluación y sólo en la rodilla lesionada. Para ello, se utilizó un goniómetro de brazos paralelos y se expresó en grados. Se realizó con el paciente en decúbito supino, con la musculatura relajada y la rodilla en extensión completa. El fulcro o centro goniométrico se colocó en el centro de la patela, la rama fija del goniómetro en la prolongación del recto anterior del cuádriceps, hacia la espina iliaca antero-superior y la rama móvil en la prolongación de la tuberosidad tibial anterior.

SINTOMATOLOGÍA

Se recogieron en el cuestionario clínico datos clínicos iniciales en relación a la sintomatología previa y actual de cada paciente. Se registró el tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología, número de episodios de dolor anteriores y tiempo transcurrido desde el inicio del último episodio de dolor hasta la fecha de la evaluación.

4.4.1.3. PRUEBAS DE EXPLORACIÓN

VOLUMEN MUSCULAR DEL CUADRICEPS

Con el fin de valorar el trofismo muscular de la musculatura que gobierna el tendón implicado en la patología se registraron los perímetros de la musculatura cuádriceps, tanto en el miembro inferior sano como en el lesionado. Las medidas de la extremidad inferior sana se realizaron sólo en la primera y última evaluación, mientras que la evaluación de la extremidad inferior lesionada se llevó a cabo en todas y cada una de las valoraciones.

Para ello se colocó al paciente en una camilla en decúbito supino con la musculatura en relajación, que se comprobó movilizándolo la rótula mediante desplazamientos laterales. El perímetro del cuádriceps se midió en cms tomando como referencia el polo superior de la patela. Desde este punto se registraron 3 medidas diferentes, todas ellas con cinta métrica metálica, el perímetro a 5 cms (para medir el volumen del Vasto Interno), a 10 cms (para el del Vasto Externo) y a 20 cms (para el volumen del Recto Anterior), siguiendo los criterios de Genot et al.²⁰⁴

PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA CUADRICEPS

Con el objetivo de evaluar la fuerza muscular del cuádriceps se realizó una prueba de Resistencia Máxima de la musculatura cuádriceps en ambos miembros inferiores. De la misma manera que la valoración del volumen, el miembro inferior sano se evaluó sólo en la primera y última evaluación, mientras que la valoración del lesionado se llevó a cabo en todas las evaluaciones.

Se siguieron los criterios establecidos por De Lorme²⁰⁴, que describe la R.M. como la resistencia máxima que el paciente puede levantar desde la flexión hasta la extensión de la rodilla en una sola repetición. Para realizar la prueba se utilizó el banco y la bota de De Lorme original, aunque con una ejecución del ejercicio modificada, manteniendo la resistencia en extensión completa durante 10 segundos evitándose así el compromiso fémoro-patelar²⁰³.

El resultado se anotó en Kilogramos.

DOLOR A LA PALPACIÓN DEL TENDÓN ROTULIANO

Se valoró el dolor a la palpación del tendón realizando una prueba de algometría con un algómetro de presión (marca Baseline). El área de contacto de la punta del algómetro era

de 1 cm², proporcionando los datos en la unidad de medida de kg/cm². La palpación se realizó colocando la rodilla del paciente en extensión completa y con relajación de cuádriceps². En todos los sujetos se midió el dolor en la entesis del tendón con el pico de la rótula, en el cuerpo del tendón (a 2 cms del pico de la rótula) y en el punto que el paciente refería como máximo dolor. La medición en cada una de las zonas descritas se realizó en tres ocasiones, tomando como dato la media de las tres.

La valoración del dolor se llevó a cabo en todas las evaluaciones sólo en el tendón lesionado.

ESCALA VISA-p

En cada una de las revisiones realizadas se le pasó a cada paciente la escala VISA-p (Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon) descrita por Visentini et al.²⁰⁵ en 1998 que se ha traducido al español (*Imagen 23*).

Se ha optado por este test ya que tiene una alta fiabilidad, es fácilmente interpretable, frecuentemente empleado en la práctica clínica y, aunque no ha sido validado en español, si lo ha sido en italiano, sueco y holandés, manteniendo las mismas propiedades psicométricas. Visentini et al. demostraron que es una herramienta fiable para la medición de la evolución de las tendinopatías crónicas del tendón patelar y está validada por la comunidad científica²⁰⁵.

Con esta escala se valoran la severidad de la sintomatología, la función y la capacidad para realizar deporte en pacientes con tendinopatía crónica patelar.

La escala VISA-p consta de 8 preguntas, de las cuales 6 son escalas analógicas-visuales de 0 a 10, donde 10 representa el estado óptimo. Las 6 primeras preguntas son parámetros de cuantificación del dolor y la función en distintas actividades, mientras que las 2 últimas preguntas evalúan parámetros de funcionalidad y capacidad para realizar deporte. La máxima puntuación son 100 puntos, y corresponde a un sujeto asintomático y plenamente funcional, mientras que la puntuación mínima son 0 puntos.

Las preguntas de las que consta la escala son:

1ª- ¿Cuántos minutos se siente libre de dolor?

2ª- ¿Tiene dolor bajando escaleras en un ciclo normal de la marcha?

3ª- ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión de rodilla sin carga?

4ª- ¿Tiene dolor cuando se apoya completamente sobre la rodilla?

5ª- ¿Tiene problemas cuando se pone de cuclillas?

6ª- ¿Tiene algún dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos sobre el miembro inferior lesionado?

7ª- ¿Realiza habitualmente deporte o alguna actividad física?

8ª- A. Si no tiene dolor al practicar deporte ¿Cuánto tiempo puede entrenar o practicar deporte?

B. Si tiene algún dolor al practicar deporte pero no le hace parar y puede completar el entrenamiento o la práctica deportiva ¿Durante cuánto tiempo puede entrenar o practicar deporte?

C. Si tiene dolor que le obliga a parar completamente el entrenamiento o la práctica deportiva ¿Durante cuánto tiempo puede entrenar o practicar deporte?

Para minimizar las posibilidades de alteración en la puntuación por una mala interpretación de alguna pregunta por parte del paciente, la escala se administró mediante entrevista dirigida por el evaluador.

La escala VISA-p se pasó a cada paciente en todas las evaluaciones del estudio realizadas, tanto inicial y final como intermedias.

1. For how many minutes can you sit pain free?

0 mins 100 mins

2. Do you have pain walking downstairs with a normal gait cycle?

Strong severe pain No pain

3. Do you have pain at the front of the knee with full active non-weightbearing knee extension?

Strong severe pain No pain

4. Do you have pain when doing a full weightbearing lunge?

Strong severe pain No pain

5. Do you have problems squatting?

Strong severe pain No pain

6. Do you have pain during or immediately after doing 10 single leg hops?

Strong severe pain No pain

7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?

0 Not at all
 4 Modified training ± modified competition
 7 Full training±competition but not at the same level as when symptoms began
 10 Competing at the same or higher level as when symptoms began

8. Please complete **EITHER A, B or C** in this question.

- If you have **no pain** while undertaking sport please complete Q8a only.
- If you **have pain** while undertaking sport but it does not stop you from completing the activity, please complete Q8b only.
- If you **have pain** that stops you from completing sporting activities, please complete Q8c only.

8a. If you have no pain while undertaking sport, for how long can you train/practice?

Nil 0-5 mins 6-10 mins 11-15 mins >15 mins

0 7 14 21 30

OR

8b. If you have some pain while undertaking sport, but it does not stop you from completing your training/ practice, for how long can you train/ practice?

Nil 0-5 mins 6-10 mins 11-15 mins >15 mins

0 4 10 14 21

OR

8c. If you have pain that stops you from completing your training/practice, for how long can you train/practice?

Nil 0-5 mins 6-10 mins 11-15 mins >15 mins

0 2 5 7 10

TOTAL VISA SCORE

Imagen 23. *Escala VISA-p* (Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon).

4.4.1.4. PRUEBAS DE IMAGEN

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

La Resonancia Magnética Nuclear es una prueba de imagen con una alta especificidad para explorar las tendinopatías. Aporta datos importantes para el diagnóstico y el tratamiento, como son la localización y extensión de la lesión, el engrosamiento, y la presencia o no de edema intratendinoso. El inconveniente de la prueba es su elevado coste^{2,206,207,208}.

Se prescribió una RNM en la consulta médica como complemento al diagnóstico clínico y ecográfico. En la primera evaluación del estudio se utilizaron los parámetros más importantes de imagen de esta prueba que aportaba el paciente. Para este estudio se consideró la valoración de la imagen en RNM sólo al inicio, ya que en la mayoría de los casos se desestimó realizar una nueva RNM al finalizar el mismo por el conflicto ético que suponía prescribirla en los pacientes asintomáticos atendiendo al gasto económico para el mismo o para la compañía de seguros.

De los parámetros observados en la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) se codificaron los tres más importantes en el estudio de las tendinopatías^{208,209,210,211,212,213,214}. Estos son: la presencia o no de imagen de engrosamiento del tendón patelar, la presencia o no de imagen de edema óseo intratendinoso en la secuencia en T2, y la presencia o no de calcificaciones. Todos estos parámetros de imagen apoyan el diagnóstico de tendinopatía crónica del tendón rotuliano.(Imagen 24)



Imagen 24 (A y B). Imágenes de RNM en la que se aprecia presencia de engrosamiento del tendón patelar en entesis proximal + edema intratendinoso en la secuencia T2.

ECOGRAFÍA

La ecografía es una prueba de imagen que se considera fundamental para el estudio de las tendinopatías^{2,215,216}. La evaluación clínica lleva al diagnóstico de la tendinopatía pero las pruebas de imagen, y en concreto la ecografía, aportan otros parámetros imposibles de detectar sólo con las pruebas de exploración clínica.

Con una ecografía se puede cuantificar el engrosamiento del tendón, el lugar exacto y la extensión de la lesión y la presencia o no de irregularidades corticales e hipervascularidad. Además es una prueba dinámica, es decir, se puede hacer con movimiento del paciente o con contracción muscular. Estos dos aspectos, la valoración de la vascularización y el dinamismo de la prueba, sólo los aporta esta prueba de imagen. Por otro lado, es una prueba inocua, rápida y de bajo coste^{2,215,216,217,218,219,220}.

A todos los sujetos de la muestra se les realizaron seguimientos ecográficos en cada una de las evaluaciones realizadas. Para ello se utilizó un ecógrafo portátil (180 plus de Sonosite) con sonda lineal L38x/5-10 MHz (38mm).

Para la evaluación ecográfica del tendón patelar se utilizó un protocolo definido por la European Society of Musculoskeletal Radiology^{201,209} a partir del Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines: Knee. Este protocolo se realiza con el paciente en supino, la rodilla en flexión de 20º, con una cuña en hueco poplíteo. Se realiza una secuencia longitudinal sobre el tendón rotuliano desde su inserción proximal hasta la distal y cortes transversales sobre el pico de rótula, cuerpo del tendón e inserción en la tuberosidad anterior de la tibia de forma bilateral y comparativa.

Los parámetros observados en la exploración ecográfica fueron: engrosamiento del tendón, presencia o no de zonas anecoicas intratendinosas, presencia o no de irregularidades en el hueso cortical del pico de la rótula y vascularidad del tendón.

Estos parámetros son esenciales para el estudio ecográfico de las tendinopatías crónicas, pero de todos ellos, el que destaca por su importancia al intentar explicar la clínica y el dolor y en el que se basan gran parte de los tratamiento actuales, es la valoración de la vascularidad^{168,221,222}.

Para llevar a cabo la evaluación ecográfica de la vascularización se precisa un equipo de ecografía con la posibilidad de captar imágenes de la vascularización; este sistema se

conoce como Power-doppler o Power-color-doppler, el cual es capaz de detectar flujo de sangre en movimiento^{167,168,211,215,223,224} siempre que haya un aumento del mismo en el tendón de forma que en la ecografía se traduce en una imagen de color vivo. No se puede registrar el flujo sanguíneo de un tendón normal, ya que éste es relativamente bajo^{167,223}.

Actualmente no existe una técnica establecida para medir cuantitativamente la neovascularización en los tendones^{168,225,226}. Para este estudio se ha definido como “HIPERVASCULARIDAD” la presencia abundante y clara de vascularización (color) en la zona del tendón explorada, como “HIPOVASCULARIDAD” cuando no se aprecia flujo sanguíneo en movimiento y por tanto en la imagen del tendón no aparece color, y se ha definido como “NO DEFINIDA” a la situación intermedia en la que aparece sólo la presencia del algún vaso. (Imagen 25, 26 y 27).

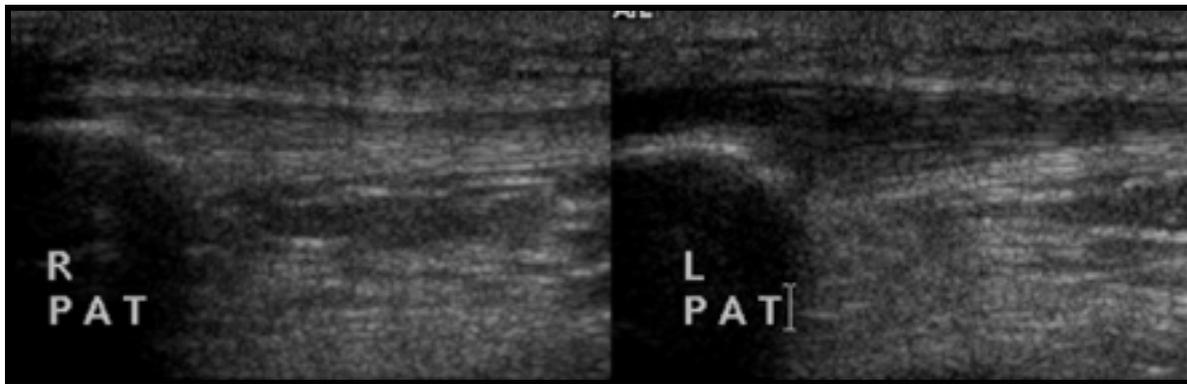


Imagen 25. : Imagen de ecografía en la que se aprecia un tendón rotuliano sano en su inserción proximal (imagen izquierda) y la misma imagen de un tendón rotuliano con tendinosis (imagen derecha) en la que se observa el engrosamiento del tendón en la entesis proximal.

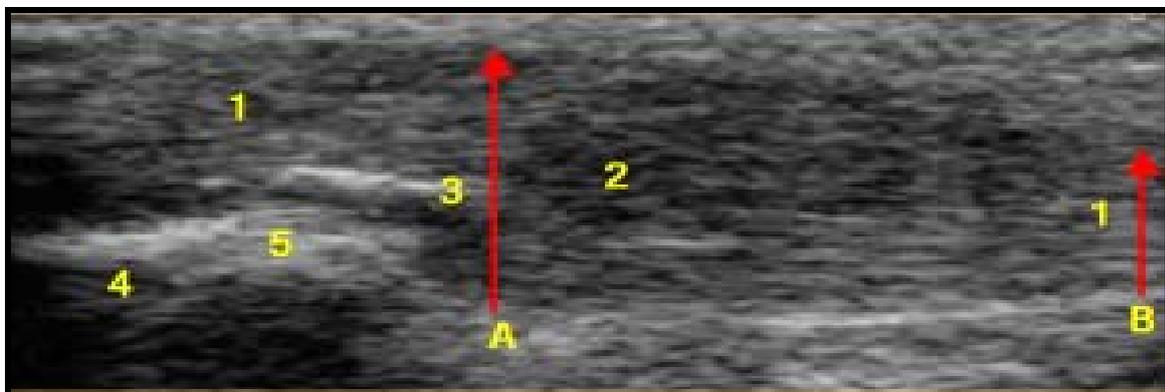


Imagen 26. Imagen ecográfica de un tendón hipovascular en la que se aprecia la presencia de calcificación en pico de rótula (nº 3 en la imagen) 1.tendón rotuliano; 2.zonas anecoicas; 3.calcificación; 4 y 5. rótula; A. engrosamiento del tendón B. grosor del tendón.

La evaluación ecográfica se realizó en cada una de las evaluaciones del estudio y fue realizada por un fisioterapeuta experto en ecografía músculo-esquelética, siendo siempre el mismo explorador.

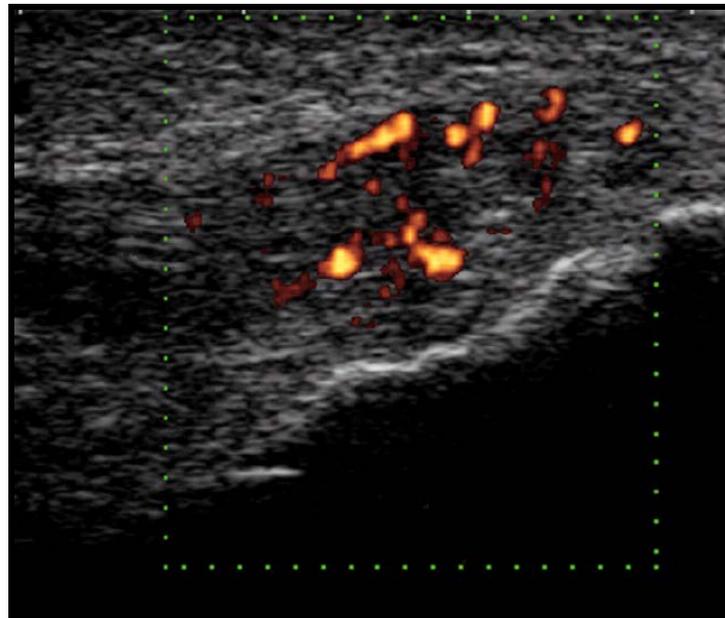


Imagen 27. Imagen de ecografía en la que se aprecia presencia de hipervascularidad en el tendón aplicando la técnica power-color-doppler.

4.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Para llevar a cabo el análisis estadístico de los datos se crearon las variables de trabajo y se incorporaron al paquete estadístico SPSS versión 19.0 estableciéndose en primer lugar un análisis descriptivo y después uno inferencial a partir de pruebas de comparación de medias paramétricas y no paramétricas, pruebas chi-cuadrado y correlaciones.

En general se han realizado pruebas paramétricas T-student cuando la distribución de los datos correspondía con la normalidad, o ante la falta de ésta, la asimetría de la variable era moderada y el número de sujetos mayor de 30. En los demás casos se han utilizado pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney y Wilcoxon). En todas ellas se ha considerado un nivel de confianza del 95% ($p < 0,05$).

Cada uno de los análisis realizados ha sido reflejado en el texto.

Se ha realizado además un estudio de supervivencia a través del método Kaplan-Meier, comparándose las curvas de supervivencia en cada uno de los grupos de tratamiento a través de la prueba Mantel-Haenszel (longrank). Se han calculado las probabilidades de éxito de cada tratamiento y se han comparado entre sí.

Las variables de trabajo establecidas inicialmente son las siguientes:

1. **Edad:** Variable cuantitativa obtenida a partir de la fecha de nacimiento y calculada durante la primera evaluación.
2. **Fecha de nacimiento:** Variable fecha que nos sirve para el cálculo de la edad.
3. **Sexo:** Variable nominal dicotómica con categorías: "hombre"- "mujer".
4. **Talla:** Variable cuantitativa continua expresada en centímetros.
5. **Peso:** Variable cuantitativa continua expresada en kilogramos.
6. **Índice de Masa Corporal (IMC):** Variable cuantitativa obtenida a partir del cociente entre el peso del sujeto y la talla al cuadrado (Kilogramos/centímetro cuadrado).
7. **Grupo:** Variable nominal con dos categorías según protocolo de tratamiento: "grupo Fisioterapia" y "grupo EPI".
8. **Procedencia:** Variable nominal dicotómica con categorías: "privado" y "compañía de seguros" que hacen referencia a la procedencia del paciente.
9. **Deporte:** Variable nominal dicotómica con categorías: "sí"- "no".
10. **Tipo de deporte:** Variable cualitativa nominal que hace referencia al tipo de deporte que practica el paciente.
11. **Nivel de práctica deportiva:** Variable cualitativa nominal con categorías: "aficionado" cuando el sujeto realiza deporte por hobby y de forma no reglada, y "amateur o profesional" cuando la actividad profesional del sujeto es el deporte.
12. **Días por semana de práctica deportiva:** Variable cuantitativa discreta que recoge el número de días a la semana que el sujeto practica deporte.
13. **Horas al día de práctica deportiva:** Variable cuantitativa continua que recoge el número de horas al día que el sujeto practica deporte.
14. **Actividad profesional:** Variable cualitativa nominal que hace referencia a la actividad profesional que desarrolla el sujeto.
15. **Lateralidad:** Variable nominal dicotómica con categorías: "derecha" si el sujeto es diestro e "izquierda" si el miembro inferior dominante es el izquierdo.
16. **Rodilla lesionada:** Variable nominal dicotómica con categorías: "derecha" - "izquierda" en función de cuál sea la rodilla con tendinopatía crónica del tendón patelar.

17. **Angulo Q:** Variable cuantitativa continua que indica en grados la oblicuidad del aparato extensor de la rodilla lesionada.
18. **Tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología:** Variable cuantitativa continua expresada en meses que indica el tiempo total que ha transcurrido desde el inicio del primer episodio de dolor en el tendón.
19. **Nº de episodios de dolor:** Variable cuantitativa discreta que indica el número de episodios totales de dolor desde el comienzo de la patología hasta la primera evaluación.
20. **Tiempo transcurrido desde el inicio del último episodio de dolor:** Variable cuantitativa continua expresada en meses que indica el tiempo total que ha transcurrido desde el inicio del último episodio de dolor en el tendón hasta la primera evaluación.
21. **RNM engrosamiento del tendón:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imagen de engrosamiento del tendón valorada en Resonancia Magnética Nuclear.
22. **RNM edema:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imagen de edema intratendinoso en T2 valorada en Resonancia Magnética Nuclear.
23. **RNM calcificación:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imágenes de calcificaciones valoradas en Resonancia Magnética Nuclear.
24. **ECO engrosamiento del tendón:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imagen de engrosamiento del tendón valorada con ecografía en cada una de las evaluaciones.
25. **ECO zonas anecoicas:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imagen de zonas anecoicas valoradas con ecografía en cada una de las evaluaciones.
26. **ECO Irregularidad cortical:** Variable nominal dicotómica con categorías: “sí”-“no” que hacen referencia a la presencia o no de imagen de irregularidad cortical valorada con ecografía en cada una de las evaluaciones.
27. **ECO vascularización:** Variable nominal con categorías: “Hipervascularidad”, “Hipovascularidad” y “No definida”. La vascularidad en el tendón se valora con ecografía aplicando la técnica power-doppler en cada una de las evaluaciones.
28. **Volumen a 5 cms:** Variable cuantitativa expresada en cms correspondiente al perímetro del muslo medido a 5 cms del polo superior de la rótula en ambas rodillas durante la evaluación inicial y final.

29. **Volumen a 10 cms:** Variable cuantitativa expresada en cms correspondiente al perímetro del muslo medido a 10 cms del polo superior de la rótula en ambas rodillas durante la evaluación inicial y final.
30. **Volumen a 20 cms:** Variable cuantitativa expresada en cms correspondiente al perímetro del muslo medido a 20 cms del polo superior de la rótula en ambas rodillas durante la evaluación inicial y final.
31. **RM de cuádriceps:** Variable cuantitativa expresada en Kilogramos correspondiente a la Resistencia Máxima que el paciente es capaz de soportar en extensión en una contracción isométrica cuadricepsital mantenida durante 10 segundos.
32. **Dolor en pico de rótula:** Variable cuantitativa continua que registra el dolor a la palpación en el pico de la rótula medido con un algómetro y expresado en Kgs/cm².
33. **Dolor a 2 cms del pico de rótula:** Variable cuantitativa continua que registra el dolor a la palpación a 2 cms del pico de la rótula medido con un algómetro y expresado en Kgs/cm².
34. **Dolor en punto de máximo dolor:** Variable cuantitativa continua que registra el dolor a la palpación en el punto de máximo dolor medido con un algómetro y expresado en Kgs/cm².
35. **VISA-p inicial/2/3/4/final:** Variable cuantitativa continua correspondiente a la puntuación total en la escala VISA-p.
36. **VISA final categorizada:** Variable cualitativa ordinal con cuatro categorías: "VISA 0-50", "VISA 51-70", "VISA 71-90", "VISA 90-100" obtenida a partir de la puntuación total en la VISA-p en la última evaluación.
37. **VISA inicial categorizada:** Variable cualitativa ordinal con cuatro categorías: "VISA 0-50", "VISA 51-70", "VISA 71-90", "VISA 90-100" obtenida a partir de la puntuación total en la VISA-p en la primera evaluación.
38. **Número de sesiones:** Variable cuantitativa discreta que indica el número de sesiones de tratamiento recibido.
39. **Tiempo en tratamiento:** Variable cuantitativa continua expresada en días que indica el tiempo transcurrido desde la primera hasta la última evaluación.
40. **Estado final:** Variable nominal dicotómica con categorías: "curado", "no curado" codificada a partir de la puntuación VISA-p de la última evaluación de forma que una VISA-p ≥ 90 corresponde a la categoría "curado" mientras que una VISA-p < 90 a la de "no curado".

5.- RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. POBLACIÓN

Participan en el estudio un total de 64 sujetos con diagnóstico médico de tendinopatía crónica unilateral del tendón patelar divididos en dos grupos: grupo Fisioterapia y grupo EPI, cada uno de ellos con 32 sujetos.

Durante el periodo de estudio abandonaron el mismo 4 sujetos (6,3%), 2 en cada grupo, al no asistir al tratamiento y por causas que se desconocen.

5.1.1. DATOS DEMOGRÁFICOS (*Tablas 1, 2 y 3*)

La distribución de los datos correspondiente a la variable “Talla” sigue una distribución normal mientras que el resto, “Edad”, “Peso” e “Índice de Masa Corporal (IMC)” corresponden a distribuciones no normales. Pese a ello se decide utilizar pruebas paramétricas en los estudios de comparación de estas variables, dado el tamaño de la muestra ($n > 50$) y la asimetría moderada que presentan dichas variables.

- Sexo

Del total de sujetos de la muestra, el 79,9% ($n=51$) eran hombres y el 20,3% ($n=13$) mujeres. En el grupo Fisioterapia el porcentaje de hombres era del 75% ($n=24$) y el de mujeres 25% ($n=8$), mientras que en el grupo EPI era del 84% ($n=27$) hombres y 16% ($n=5$) mujeres. No existían diferencias estadísticamente significativas (Chi cuadrado) en cuanto a la distribución de hombres y mujeres entre ambos grupos.

- Edad

Los sujetos tenían edades comprendidas entre 49,7 años y 22,7 años, siendo la media del total de la muestra 31,10 años (SD 6,18), 30,99 años (SD 5,97) la del grupo Fisioterapia y 31,20 años (SD 6,48) en el grupo EPI. La edad media de los hombres en el total de la muestra era de 31,08 años (SD 5,70) y la de las mujeres 31,18 años (SD 8,07).

No existían diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) en la edad al comparar el grupo Fisioterapia con el grupo EPI, ni tampoco al comparar la edad por sexo.

- Talla

La talla media del total de la muestra era de 175,23 cm (SD 6,80), siendo la del grupo Fisioterapia de 174,66 cm (SD 7,44) y la del grupo EPI de 175,81 cm (SD 6,16). La talla media de los hombres era de 177,29 cm (SD 5,23) y la de las mujeres de 167,15 cm (SD 6,33).

No existían diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) en la talla al comparar ambos grupos. Si existían diferencias, sin embargo, estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) al comparar la talla por sexo.

		n=64
Edad (años)^a		31,10 (6,18)[29,55-32,64]
Sexo^b	Hombres	51 (79,9)
	Mujeres	13 (20,3)
Grupo^b	Fisioterapia	32 (50)
	EPI	32 (50)
Talla (cm)^a		175,23 (6,80)[173,53-176,93]
Peso (kg)^a		72,35 (11,08)[69,59-75,12]
IMC (kg/m²)^a		23,41 (2,23)[23,97-22,85]
Lateralidad^b	Derecha	55 (85,9)
	Izquierda	9 (14,1)

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos para la muestra completa

- Peso

En el peso la media de todos los casos era 72,35 Kg (SD 11,08), siendo en el grupo de Fisioterapia de 71,51 Kg (SD 11,20) y en el de EPI de 73,20 Kg (SD 11,06). Los hombres presentaron una media de 75,64 Kg (SD 9,17) mientras que las mujeres de 59,46 Kg (SD 8,21).

No existían diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) al comparar ambos grupos respecto al peso. Si existían, sin embargo, diferencias significativas (prueba T para muestras independientes) si se compara el peso por sexo.

		Grupo Fisioterapia n=32	Grupo EPI n=32
Edad (años)^a		30,99(5,97)[28,84-33,14]	31,20(6,48)[28,87-33,54]
Sexo^b	Hombres	24(75,0)	27(84,4)
	Mujeres	8(25,0)	5(15,6)
Peso (kg)^a		71,51(11,20)[67,47-75,55]	73,20(11,06)[69,21-77,19]
Talla (cm)^a		174,66(7,44)[171,97-177,34]	175,81(6,16)[173,59-178,04]
IMC (kg/m²)^a		23,28 (2,08)[22,53-24,03]	23,55(2,40)[22,68-24,42]
Lateralidad^b	Derecha	28 (87,5)	27 (84,4)
	Izquierda	4 (12,5)	5 (15,6)

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos por grupos de tratamiento

- Índice de Masa Corporal (IMC)

Respecto al IMC la media de la muestra era de 23,41 Kg/m² (SD 2,23). En el grupo Fisioterapia era de 23,28 Kg/m² (SD 2,08) y en el grupo EPI de 23,55 Kg/m² (SD 2,40). Los hombres tenían una media del IMC de 23,98 Kg/m² (SD 1,97), mientras que las mujeres la tenían de 21,20 Kg/m² (SD 1,84).

No existían diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) al comparar ambos grupos respecto al IMC, pero si existían diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) en la comparación por sexo.

- Lateralidad

Respecto al miembro inferior dominante 55 de los sujetos (85,9%) eran diestros mientras que 9 eran zurdos (14,1%). En el grupo Fisioterapia 28 sujetos eran diestros (87,5%) mientras que el resto 4 (12,5%) eran zurdos. En el grupo EPI 27 sujetos (84,4%) presentaban la extremidad derecha como dominante y 5 sujetos (15,6) la izquierda. No existían diferencias estadísticamente significativas (Chi cuadrado) en la lateralidad por grupos.

		Hombres n=51	Mujeres n=13
Edad (años)^a		31,08(5,70)[29,47-32,68]	31,18(8,07)[26,30-36,06]
Peso (kg)^a		75,64(9,17)[73,06-78,22]	59,46(8,21)[54,49-64,42]
Talla (cm)^a		177,29(5,23)[175,82-178,77]	167,15(6,33)[163,33-170,98]
IMC (kg/m²)^a		23,98(1,97)[23,42-24,53]	21,20(1,84)[20,09-22,32]
Grupo^b	Fisioterapia	24(47,1)	8(61,5)
	EPI	27(52,9)	5(38,5)
Lateralidad^b	Derecha	42(82,4)	13(100,0)
	Izquierda	9(17,6)	0,0(0,0)

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 3. Estadísticos descriptivos de los datos demográficos por sexo

- Actividad deportiva

Tal y como se ha descrito en el apartado material y métodos, uno de los criterios de inclusión en el estudio era que los pacientes practicasen algún deporte. El *gráfico 1* presenta los tipos de deporte que practicaban los sujetos de la totalidad de la muestra y la frecuencia y porcentaje de cada uno de ellos.

Destacar que el deporte que con más frecuencia se practicaba dentro de la muestra era el *fútbol*, que lo realizaban 21 sujetos, es decir un 32,8% de la muestra. La segunda actividad que con más frecuencia se practicaba (19 pacientes, 29,7%) era el *gimnasio*, dentro del que se incluyó la carrera, bicicleta elíptica, aerobico, step, musculación, etc. Le siguieron en frecuencia el *ciclismo*, con 8 sujetos (12,5%) y el *atletismo* con 6 sujetos (9,4%).

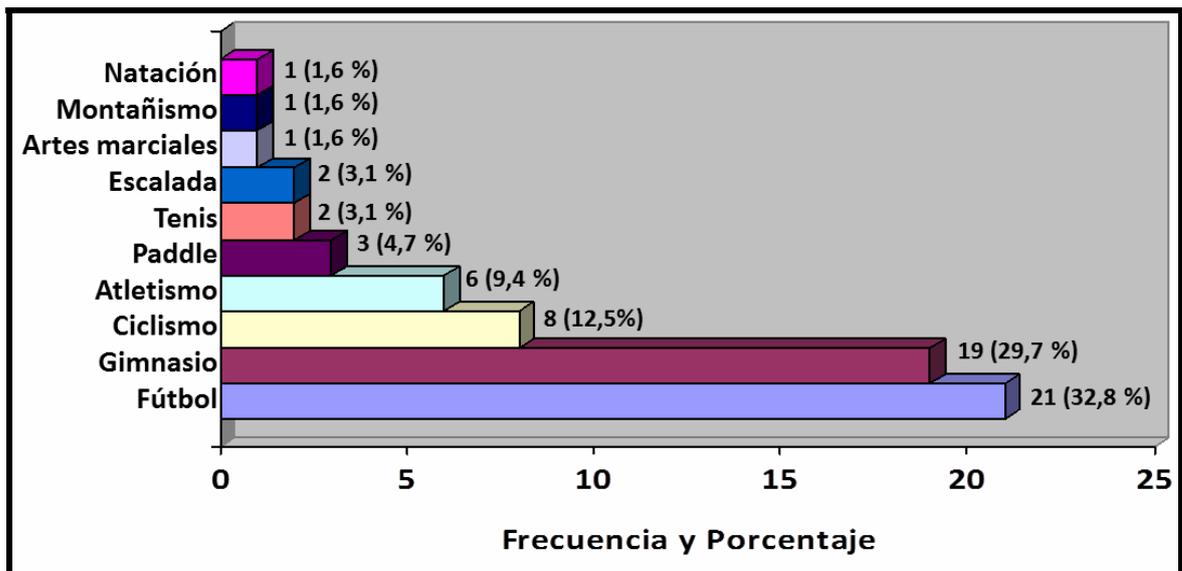


Gráfico 1. Frecuencia y porcentaje del tipo de deporte que practicaban los sujetos del total de la muestra.

La variable denominada "*nivel de práctica deportiva*" divide a los sujetos en profesionales/amateur y aficionados. Los primeros son los que se dedicaban, tal y como su nombre indica, profesionalmente al deporte constituyendo éste su trabajo remunerado, mientras que por "*aficionados*" se clasificaron todos los demás, que utilizaban el deporte como

hobby con mayor o menor dedicación. Se recogió además el tiempo de dedicación a la práctica deportiva en días por semana y en horas de práctica por día (Tablas 4 y 5).

		n=64
Nivel de práctica deportiva	Profesionales y amateur ^b	12 (18,8)
	Aficionados ^b	52 (81,3)
Días/semana de práctica deportiva^a		4,05 (1,24)[3,74-4,36]
Horas/día de práctica deportiva^a		2,06 (1,39)[1,71-2,41]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 4. Actividad deportiva del total de la muestra.

	Grupo Fisioterapia n=32	Grupo EPI n=32
Días/semana de práctica deportiva^a	3,75 (1,04)[3,37-4,13]	4,34 (1,35)[3,85-4,83]
Horas/día de práctica deportiva^a	1,98 (1,54)[1,42-2,54]	2,14 (1,24)[1,69-2,59]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 5. Actividad deportiva por grupos de tratamiento

No existían diferencias estadísticamente significativas entre grupos comparando el nivel de práctica deportiva (chi cuadrado), ni los días por semana de práctica deportiva (prueba T para muestras independientes), ni en las horas al día que el sujeto realiza su deporte (prueba T para muestras independientes).

En la tabla 6 se describe la actividad profesional que realizaban los sujetos de la muestra. Las actividades profesionales más desarrolladas por nuestros pacientes son la de administrativo (14 sujetos, 21,9%) y estudiante (14 sujetos, 21,9%), seguido de la de deportista profesional (9 sujetos, 14,1%).

	Frecuencia	Porcentaje
Administrativo	14	21,9
Albañil	1	1,6
Bombero	1	1,6
Camarero	1	1,6
Comercial	1	1,6
Conductor	1	1,6
Cristalero	1	1,6
Dependiente	3	4,7
Deportista	9	14,1
Desempleado	3	4,7
Ebanista	1	1,6
Enfermera	2	3,1
Estudiante	14	21,9
Fontanero	2	3,1
Guardia civil	1	1,6
Ingeniero	2	3,1
Medico	1	1,6
Policía	1	1,6
Profesor	3	4,7
Soldador	1	1,6
Técnico laboratorio	1	1,6
Total	64	100,0

Tabla 6. Actividad profesional del total de la muestra

5.1.2. Datos clínicos iniciales (Tablas 7-10)

- Rodilla lesionada

Del total de sujetos de la muestra la rodilla que con más frecuencia presentaba tendinosis en el tendón patelar era la derecha, que lo hacía en 47 sujetos con un porcentaje del 73,4% frente a la rodilla izquierda que lo hacía en 17 sujetos (26,6%). En cuanto a la distribución por grupos, en el grupo Fisioterapia la rodilla lesionada más prevalente era la derecha, con 24 casos (75%) frente a 23 (71,9%) en el grupo EPI. No existían diferencias estadísticamente significativas (Chi cuadrado) en la comparación de la rodilla lesionada entre ambos grupos, ni entre hombres y mujeres.

Se realizó un análisis de comparación por frecuencias de la rodilla lesionada y su lateralidad entre los sujetos que practicaban fútbol frente al resto de los deportes (*tabla 7*).

		RODILLA LESIONADA		Total	
		Derecha	Izquierda		
FÚTBOL	Miembro inferior dominante	Derecha	6	9	15
		Izquierda	6	0	6
RESTO DEPORTES	Miembro inferior dominante	Derecha	33	7	40
		Izquierda	2	1	3

Tabla 7. Frecuencias por rodilla lesionada, tipo de deporte y lateralidad.

De él se desprende que clínicamente existían diferencias entre la rodilla que se lesiona y el hecho de practicar fútbol u otro deporte. De los futbolistas de la muestra que eran diestros (15 casos), 6 de ellos se lesionaban la rodilla derecha y 9 la rodilla izquierda, mientras que los que eran zurdos (6 casos), todos ellos se lesionaban la rodilla derecha. Por tanto, podemos afirmar que los pacientes que practicaban fútbol se lesionaban con mayor frecuencia la rodilla contralateral a su lateralidad, que en este deporte coincide con la pierna de apoyo.

En la observación del resto de deportes, donde se registraron 40 pacientes diestros, se lesionaron la rodilla derecha 33 de ellos, mientras que la contralateral sólo 7. Se contabilizaron 3 sujetos zurdos, de los cuales 2 se lesionaron la rodilla izquierda y 1 la derecha. Por lo tanto, en el resto de deportes no parece ocurrir lo mismo que en el fútbol.

- *Tiempo desde el inicio de la sintomatología*

El tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología dolorosa en el tendón patelar se cuantificó en meses. La media de la muestra era 29,14 meses (SD 31,7) [IC 95% 21,22-37,06]. El grupo Fisioterapia presentaba una media de 29,50 meses (SD 31,46) y el grupo EPI de 28,78 meses (SD 32,43). En los hombres la media de aparición de la sintomatología fue de 28,39 meses (SD 30,90), mientras que en las mujeres de 32,08 meses (SD 35,86). En tres de los casos los valores registrados en el tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología fue de 120 meses (10 años). No se presentaron diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) ni entre grupos ni entre sexos en esta variable.

- Número de episodios anteriores de dolor

Se registró mediante entrevista al paciente el número de episodios dolorosos que cada sujeto había sufrido desde el inicio de la sintomatología. La media de la muestra era de 3,50 episodios (SD 2,44)[IC 95% 2,89-4,11]. Los valores más altos recogidos en la muestra han sido en tres de los casos que presentaban 10 episodios de dolor anteriores a la fecha de inicio del estudio. Tampoco había diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes) ni entre grupos ni entre sexos en este ítem.

- Tiempo desde el inicio del último episodio de dolor

Asimismo se registró el tiempo transcurrido en meses desde el comienzo del episodio actual de dolor, y la media de la muestra era 2,49 meses (SD 2,22)[IC 95% 1,94-3,05]. En el grupo Fisioterapia la media fue 2,19 meses (SD 0,96) y en el grupo EPI 2,80 meses (SD 2,98). Existía un caso en el grupo EPI en el que el tiempo transcurrido desde el inicio del último episodio de dolor era de 18 meses. No existían diferencias estadísticamente significativas ni entre grupos ni entre sexos (pruebas T para muestras independientes).

- Ángulo Q

Se evaluó a todos los pacientes el Ángulo Q, ángulo que marca la oblicuidad del aparato extensor de la rodilla, con el objetivo de conocer si este parámetro tiene influencia en la patología estudiada. La media del Ángulo Q en el grupo Fisioterapia fue de 15,31 grados (SD 4,22) y en el grupo EPI de 14,44 grados (SD 3,32). Entre ambos grupos no había diferencia con significación estadística (prueba T para muestras independientes). Sin embargo, al comparar la media del Ángulo Q de los hombres que participaron en el estudio (13,53 grados (SD 2,71)) con la de las mujeres (20,15 grados (SD 2,64)) sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas (prueba T para muestras independientes). Este hecho viene explicado por la diferente disposición anatómica del tendón rotuliano y por la mayor alineación en valgo de rodilla que presentan las mujeres.

		n=64
Rodilla lesionada	Derecha ^b	47 (73,4)
	Izquierda ^b	17 (26,6)
Ángulo Q (grados) ^a		14,88 (3,79)[13,93-15,82]
Tiempo desde el inicio de la sintomatología (meses) ^a		29,14 (31,7)[21,22-37,06]
Nº de episodios anteriores de dolor ^a		3,50 (2,44)[2,89-4,11]
Tiempo desde el inicio del último episodio (meses) ^a		2,49 (2,22)[1,94-3,05]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 8. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales para toda la muestra.

		Grupo Fisioterapia n=32	Grupo EPI n=32
Rodilla lesionada	Derecha ^b	24 (75)	23 (71,9)
	Izquierda ^b	8 (25)	9 (28,1)
Ángulo Q (grados) ^a		15,31(4,22)[13,79-16-84]	14,44(3,32)[13,24-15,63]
Tiempo desde el inicio de la sintomatología (meses) ^a		29,50 (31,46)[18,15-40,85]	28,78 (32,43)[17,09-40,48]
Nº de episodios anteriores de dolor ^a		3,31 (2,25)[2,50-4,12]	3,69 (2,64)[2,73-4,64]
Tiempo desde el inicio del último episodio (meses) ^a		2,19 (0,96)[1,84-2,54]	2,80 (2,98)[1,72-3,87]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 9. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales por grupo de tratamiento

		Hombres n=51	Mujeres n=13
Rodilla lesionada	Derecha ^b	35(68,6)	12(92,3)
	Izquierda ^b	16(31,4)	1(7,7)
Ángulo Q (grados) ^a		13,53 (2,71)[12,77-14,29]	20,15 (2,64)[18,56-21,75]
Tiempo desde el inicio de la sintomatología (meses) ^a		28,39(30,90)[19,70-37,08]	32,08(35,86)[10,41-53,75]
Nº de episodios anteriores de dolor ^a		3,43(2,35)[2,77-4,09]	3,77(2,86)[2,04-5,50]
Tiempo desde el inicio del último episodio (meses) ^a		2,60(2,44)[1,91-3,28]	2,08(0,95)[1,50-2,65]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 10. Estadísticos descriptivos de los datos clínicos iniciales por sexo

5.2. EVALUACIONES

A todos los sujetos participantes se les realizó una primera evaluación o evaluación inicial, un conjunto de evaluaciones intermedias, y una última evaluación o evaluación final.

Para la recogida de datos se utilizó un cuestionario clínico con distintos apartados, los cuales han sido detallados en el capítulo material y métodos.

La primera evaluación o evaluación inicial incluía el registro de datos de los siguientes apartados: Datos personales y datos clínicos, pruebas de exploración, pruebas de imagen y Escala VISA-p. Todos los apartados fueron cumplimentados el mismo día durante la primera evaluación y antes de comenzar la primera sesión de tratamiento.

Las evaluaciones intermedias incluían la recogida de datos correspondientes a las pruebas de valoración, pruebas de imagen (ecografía) y escala VISA-p. Este registro se efectuó cada 14 días mientras el paciente se mantuvo en tratamiento.

Finalmente, a todos los participantes se le realizó una última evaluación o evaluación final previa al alta de tratamiento o fin del estudio (a los 56 días). Esta evaluación incluyó la

recogida de los mismos datos que las evaluaciones intermedias. De esta manera, un sujeto pudo llegar a tener hasta 5 evaluaciones, incluyendo la inicial y la final.

Todas las evaluaciones de los sujetos de ambos grupos fueron realizadas por el mismo evaluador, no registrándose ningún problema ni inconveniente en la aplicación de las pruebas e instrumentos durante las evaluaciones.

Para el estudio de comparación entre las variables de evaluación se realizó en primer lugar un análisis de la normalidad en la distribución de los datos (Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov), tomándose como criterio general el elegir pruebas paramétricas (para muestras independientes y/o relacionadas) siempre que existía normalidad o, en el caso de no existir, que la asimetría que presentaban las variables fuese moderada, dado que se tenía un número de sujetos suficientemente grande ($n > 30$). En los casos en los que no existía normalidad y las asimetrías en las distribuciones de los datos de las variables eran importantes se han utilizado pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney o Wilcoxon).

5.2.1. VALORACIÓN DEL VOLUMEN DE CUÁDRICEPS

Para valorar el volumen del cuádriceps se tomó como referencia el polo superior de la rótula y se midió el perímetro del muslo a 5 cm, a 10 cm y a 20 cm del mismo para valorar así el volumen del vasto interno, vasto externo y del recto anterior del cuádriceps respectivamente.

En la *tabla 11* se puede observar que para todos los sujetos de la muestra, la media de los volúmenes tanto de la rodilla lesionada como de la rodilla sana prácticamente no varían entre la evaluación inicial y final. Si bien y pese a la escasa diferencia entre las medias, el análisis estadístico de todas las mediciones resulta significativo al comparar la rodilla sana con la lesionada (pruebas T para muestras relacionadas) tanto en la evaluación inicial como en la final, excepto en la medición del volumen a 20 cm durante la evaluación final. También resultó estadísticamente significativa la comparación entre las medias de los volúmenes a 5 y 10 cm entre evaluaciones de la rodilla lesionada (pruebas T para muestras relacionadas).

Si el análisis se realiza en cada grupo de tratamiento por separado los resultados son similares, la diferencia entre las medias entre volúmenes y evaluaciones es escasa (*Tabla 12*). De nuevo el análisis estadístico parece contradecir los resultados, ya que resultan estadísticamente significativas las comparaciones en todos los volúmenes entre rodillas y en ambas evaluaciones, excepto en el volumen a 20 cm en el grupo EPI donde no hay significación en la comparación

entre rodillas ni en la primera ni en la última evaluación. Por otro lado, en el análisis de comparación entre evaluaciones de la rodilla lesionada y en cada grupo por separado, se obtienen significación en los tres volúmenes en el grupo EPI, mientras que en el grupo Fisioterapia la significación sólo aparece en la medición del volumen a 5 cm (Tabla 12).

5.2.2. PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA

Para medir la fuerza muscular del cuádriceps se utilizó la prueba de resistencia máxima (RM). En la observación de la media de la RM de la rodilla con tendinopatía de todos los sujetos de la muestra (Tabla 13) entre la primera y última evaluación, se registra un aumento un kilogramo (1,02 kg, IC 95% 0,75 a 1,29), estadísticamente significativo ($p < 0,001$, prueba T para muestras relacionadas). Tanto durante la evaluación inicial como durante la final la diferencia entre las medias de la RM de la rodilla sana y la enferma resultaron ser estadísticamente significativas ($p < 0,001$, prueba T para muestras relacionadas), con una diferencia de 1,4 Kg [IC 95% 1,16 a 1,66] en la evaluación inicial, y de 0,7 kg [IC 95% 0,47 a 1,0] en la evaluación final.

	RODILLA SANA (1ª evaluación)	RODILLA LESIONADA (1ª evaluación)	RODILLA SANA (Última evaluación)	RODILLA LESIONADA (Última evaluación)
Volumen de cuádriceps a 5 cm del polo superior de rótula (cm) ^a	40,4(3,2) [39,6-41,2]	39,7(3,3) [38,8-40,5]	40,4(3,2) [39,6-41,3]	39,9(3,3) [39,9-40,7]
Volumen de cuádriceps a 10 cm del polo superior de rótula (cm) ^a	44,9(3,3) [44,0-45,7]	44,6(3,3) [43,7-45,4]	44,8(3,4) [43,9-45,7]	44,6(3,4) [43,7-45,5]
Volumen de cuádriceps a 20 cm del polo superior de rótula (cm) ^a	53,1(4,1) [52,1-54,2]	53,0(4,1) [52,0-54,0]	53,0(4,2) [51,9-54,2]	53,0(4,2) [51,9-54,1]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 11. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps al inicio y al final del estudio para la muestra completa.

		GRUPO FISIOTERAPIA n=30		GRUPO EPI n=30	
		1ª evaluación	Última evaluación	1ª evaluación	Última evaluación
Volumen de cuádriceps a 5 cm del polo sup. de rótula (cm) ^a	RODILLA SANA	40,4(3,0) [39,3-41,5]	40,4(3,0) [39,2-41,5]	40,4(3,5) [39,1-41,7]	40,5(3,5) [39,1-41,8]
	RODILLA LESIONADA	39,6(3,1) [38,4-40,7]	39,7(3,2) [38,5-40,9]	39,7(3,5) [38,4-41,0]	40,0(3,5) [38,7-41,3]
Volumen de cuádriceps a 10 cm del polo sup. de rótula (cm) ^a	RODILLA SANA	44,8(3,4) [43,6-46,0]	44,7(3,4) [43,4-46,0]	44,9(3,4) [43,7-46,2]	44,9(3,4) [43,7-46,2]
	RODILLA LESIONADA	44,5(3,3) [43,2-45,7]	44,4(3,4) [43,1-45,7]	44,7(3,4) [43,5-45,9]	44,8(3,4) [43,5-46,1]
Volumen de cuádriceps a 20 cm del polo sup. de rótula (cm) ^a	RODILLA SANA	52,9(3,8) [51,5-54,3]	52,8(4,2) [51,2-54,3]	53,3(4,4) [51,7-54,9]	53,3(4,4) [51,7-55,0]
	RODILLA LESIONADA	52,7(3,8) [51,3-54,1]	52,7(4,2) [51,1-54,2]	53,3(4,4) [51,7-54,9]	53,3(4,4) [51,7-55,0]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 12. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps al inicio y al final del estudio por grupo de tratamiento.

	RODILLA SANA	RODILLA LESIONADA
Prueba de Resistencia Máxima al inicio (Kg) ^a	14,0(4,9)[12,8-15,2]	12,6(5,0)[11,3-13,9]
Prueba de Resistencia Máxima al final (Kg) ^a	14,2(4,9)[12,9-15,5]	13,4(5,2)[12,1-14,8]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 13. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima (RM) del cuádriceps al inicio y al final del estudio para la muestra completa.

		GRUPO FISIOTERAPIA n=30		GRUPO EPI n=30	
		1ª evaluación	Última evaluación	1ª evaluación	Última evaluación
Prueba de Resistencia Máxima (Kg) ^a	RODILLA SANA	13,2(4,8) [11,4-14,9]	13,3(5,0) [11,4-15,2]	14,8(4,9) [13,8-16,6]	15,1(4,8) [13,3-16,8]
	RODILLA LESIONADA	11,5(4,9) [9,8-13,3]	12,3(5,2) [10,3-14,2]	13,6(4,9) [11,8-15,4]	14,6(5,0) [12,7-16,5]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 14. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima del cuádriceps al inicio y al final del estudio por grupo de tratamiento.

En la tabla 14 se puede observar las medias de la RM por grupo de tratamiento, siendo la del grupo Fisioterapia en la primera evaluación de la rodilla con tendinopatía de 11,5 kg (SD 4,9) [IC 95% 9,8-13,3], frente a los 12,3 kg (SD 5,2) [IC 95% 10,3-14,2] registrados durante la evaluación final. En el grupo EPI los valores son ligeramente superiores en ambas evaluaciones, sin embargo la diferencia entre ellas es similar a la del grupo Fisioterapia, registrándose una media de 13,6 kg (SD 4,9) [IC 95% 11,8-15,4] durante la evaluación inicial y de 14,6 kg (SD 5,0) [IC 95% 12,7-16,5] durante la final.

En el análisis estadístico realizado en cada grupo de tratamiento por separado se obtienen los mismos resultados que para la muestra completa, es decir, resulta estadísticamente significativa la diferencia entre evaluación inicial y final en la rodilla enferma, así como las diferencias entre rodillas tanto al inicio como al final (*Tabla 14*).

5.2.3. VALORACIÓN DEL DOLOR

El dolor se valoró mediante una prueba de algometría con un algómetro de presión. El área de contacto de la punta del algómetro era de 1 cm², proporcionando por tanto los datos en la unidad de medida de kg/cm². En todos los sujetos se midió el dolor en la entesis del tendón con el pico de la rótula, en el cuerpo del tendón (a 2 cm del pico de la rótula) y en el punto que el paciente refería como máximo dolor. En todos los pacientes de la muestra este punto coincidió con la entesis proximal del tendón patelar.

No se han incluido los datos de la tolerancia al dolor a la palpación para la muestra completa por no tener especial relevancia su análisis. Es por ello que se comienza por la descripción de los datos por grupo de tratamiento.

La media del dolor en pico de rótula en el grupo Fisioterapia ha sido de 2,07 kg/cm² (SD 0,73) [IC 95% 1,81-2,33] en la primera evaluación, frente a los 2,37 kg/cm² (SD 0,73) [IC 95% 2,09-2,64] de la última evaluación. En el grupo EPI durante la evaluación inicial en el mismo punto se registraron 2,14 kg/cm² (SD 0,72) [IC 95% 1,88-2,44], y en la final 2,75 kg/cm² (SD 1,04) [IC 95% 2,36-3,14]. En ambos grupos, por tanto, se registra una mejora en la tolerancia al dolor a la palpación sobre la zona de máximo dolor entre evaluaciones que es estadísticamente significativa (prueba T para muestras relacionadas), si bien la mejora en el grupo EPI (0,63 kg/cm² [IC 95% 0,31 a 0,96] es el doble que en el grupo Fisioterapia (0,32 kg/cm² [IC 95% 0,16 a 0,49]).

En la evaluación del dolor en el vientre del tendón, es decir a 2 cm del pico de la rótula, los resultados son similares a los anteriores. Ambos grupos aumentaron su tolerancia al dolor a la palpación en dicho punto, siendo también en este caso la mejora mayor en el grupo EPI, 0,37 kg/cm² [IC 95% 0,08 a 0,65] que en el grupo Fisioterapia 0,17 kg/cm² [IC 95% 0,03 a 0,30]. La diferencia entre evaluaciones en cada uno de los grupos también resultó estadísticamente significativa (prueba T para muestras relacionadas) en este caso.

Pese a que en ambos grupos se registra un aumento de la tolerancia al dolor al final del estudio, tanto en el pico de la rótula como el vientre del tendón, el análisis estadístico de comparación entre grupos pone de manifiesto que existe significación estadística entre el aumento que se registra en el grupo EPI respecto al registrado en el grupo Fisioterapia.

	1ª EVALUACIÓN		ÚLTIMA EVALUACIÓN	
	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=30
Dolor en pico de rótula (kg/cm ²) ^a	2,07(0,73) [1,81-2,33]	2,14(0,72) [1,88-2,44]	2,37(0,73) [2,09-2,64]	2,75(1,04) [2,36-3,14]
Dolor a 2 cm del pico de rótula (kg/cm ²) ^a	5,41(2,35) [4,86-5,96]	5,13(1,36) [4,64-5,63]	5,57(1,51) [5,01-6,14]	5,46(1,41) [4,93-5,99]
Dolor en punto de máx. dolor (kg/cm ²) ^a	2,07(0,73) [1,81-2,33]	2,14(0,72) [1,88-2,44]	2,37(0,73) [2,09-2,64]	2,75(1,04) [2,36-3,14]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 15. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.

La tabla 16 contiene los estadísticos descriptivos de la valoración del dolor en cada una de las evaluaciones y en cada grupo de tratamiento por separado. Apuntar que el número de pacientes en cada revisión va cambiando dado que tan sólo se contabilizan los sujetos que se mantienen en el estudio, es decir, los que aún son sintomáticos. Se considera irrelevante en este caso la comparación estadística entre grupos y/o evaluaciones.

	1ª EVALUACIÓN		2ª EVALUACIÓN		3ª EVALUACIÓN		4ª EVALUACIÓN		5ª EVALUACIÓN	
	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=30	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=21	GRUPO FISIOTERAPIA n=26	GRUPO EPI n=18
Dolor en pico de rótula (kg/cm²)^a	2,07(0,73) [1,81-2,33]	2,14(0,72) [1,88-2,44]	2,14(0,72) [1,88-2,40]	2,36(0,73) [2,10-2,63]	2,22(0,70) [1,96-2,47]	2,64(0,92) [2,30-2,98]	2,32(0,78) [2,03-2,61]	2,80(1,13) [2,28-3,32]	2,36(0,76) [2,05-2,67]	2,87(1,23) [2,25-3,48]
Dolor a 2 cms del pico de rótula (kg/cm²)^a	5,41(2,35) [4,86-5,96]	5,13(1,36) [4,64-5,63]	5,43(1,51) [4,88-5,98]	5,27(1,36) [4,78-5,76]	5,45(1,51) [4,90-5,99]	5,45(1,42) [4,91-5,98]	5,50(1,53) [4,93-6,07]	5,51(1,45) [4,85-6,17]	5,70(1,52) [5,08-6,32]	5,56(1,51) [4,80-6,31]
Dolor en punto de máx. dolor (kg/cm²)^a	2,07(0,73) [1,81-2,33]	2,14(0,72) [1,88-2,44]	2,14(0,72) [1,88-2,40]	2,36(0,73) [2,10-2,63]	2,22(0,70) [1,96-2,47]	2,64(0,92) [2,30-2,98]	2,32(0,78) [2,03-2,61]	2,80(1,13) [2,28-3,32]	2,36(0,76) [2,05-2,67]	2,87(1,23) [2,25-3,48]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 16. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor por evaluaciones y grupo de tratamiento

5.2.4. PRUEBAS DE IMAGEN

Se realizaron pruebas de Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y Ecografía. La Resonancia Magnética Nuclear se realizó a todos los sujetos sólo en la primera evaluación. La valoración ecográfica, sin embargo, se hizo en todas las evaluaciones.

- RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

Se realizó una RNM en la primera revisión y como complemento al diagnóstico clínico y ecográfico.

De los parámetros observados en la RMN se eligieron los tres parámetros de imagen más importantes en el estudio de las tendinopatías: imagen de engrosamiento del tendón patelar, presencia o no de edema en la secuencia en T2 y presencia o no de calcificaciones.

En la evaluación del tendón por RMN todos los sujetos presentaban engrosamiento del tendón (*Tabla 17*). En 40 casos (62,5%) apareció edema en las secuencias en T2, indicativo de presencia de líquido intratendinoso, mientras que la presencia de calcificaciones en el tendón sólo se registró en 6 casos (9,4%).

	SI	NO
Engrosamiento del tendón en RNM ^b	64 (100)	0 (0)
Edema en RNM ^b	40 (62,5)	24 (37,5)
Calcificación en RNM ^b	6 (9,4)	58 (90,6)

^bFrecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 17. Frecuencias (recuento y porcentaje) de los parámetros considerados en la evaluación de la imagen en Resonancia Magnética Nuclear.

- ECOGRAFÍA

La valoración ecográfica formó parte de la batería de pruebas de valoración tanto de la evaluación inicial y final como de todas las evaluaciones intermedias. Se utilizó para registrar la evolución y seguimiento del tendón.

Los parámetros observados en la exploración ecográfica fueron: engrosamiento del tendón, presencia o no de zonas anecoicas intratendinosas, presencia o no de irregularidades en el hueso cortical del pico de la rótula y vascularidad del tendón.

Estos parámetros son esenciales para el estudio ecográfico de las tendinopatías, pero de todos ellos, el que destaca por su importancia al intentar explicar la clínica y el dolor, y en el que se basan gran parte de los tratamientos actuales, es la valoración de la vascularidad.

Para el análisis ecográfico se utilizó un equipo con sistema Power-color-doppler que permitió objetivar la vascularización del tendón. Como se ha explicado en el apartado “material y métodos” en este estudio se ha definido como “HIPERVASCULARIDAD” la presencia abundante y clara de vascularización (color) en la zona del tendón explorada, como “HIPOVASCULARIDAD” cuando no se aprecia flujo sanguíneo en movimiento y por tanto en la imagen del tendón no aparece color, y se ha definido como “NO DEFINIDA” a la situación intermedia en la que aparece sólo la presencia del algún vaso.

La *tabla 18* muestra las frecuencias y porcentajes de los parámetros de la valoración ecografica en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento. En ella se puede observar que durante la primera evaluación prevalece la “hipervascularización” con un 71,9%, tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI, mientras que durante la evaluación final 12 casos modificaron su vascularización hacia la “hipovascularidad” o a la “no definida”, perteneciendo 2 casos al grupo Fisioterapia y 10 al grupo EPI.

Este hecho supone una reducción de la Hipervascularización tanto en el grupo Fisioterapia, con un 8,6%, como en el grupo EPI, con un 28,6%. Si bien, la diferencia entre las reducciones de ambos grupos es estadísticamente significativa, la hipervascularidad se reduce como media 3,32 veces más [IC 95% 1,63-6,76 veces] en el grupo EPI que en el grupo Fisioterapia.

Esta reducción de la Hipervascularidad en ambos grupos la consideramos clínicamente relevante, sobre todo la del grupo EPI.

		1ª EVALUACIÓN		ÚLTIMA EVALUACIÓN	
		GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=30
Engrosamiento del tendón ^b	SI	32(100)	32(100)	30(100)	30(100)
	NO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Zonas anecoicas intratendinosas ^b	SI	32(100)	32(100)	30(100)	27(90)
	NO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3(10)
Irregularidad cortical en pico de rótula ^b	SI	7(78,1)	10(31,3)	6(20)	6(20)
	NO	25(21,9)	22(68,8)	24(80)	24(80)
Vascularidad del tendón ^b	HIPOVASC.	9(28,1)	9(28,1)	11(36,7)	15(50)

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 18. Frecuencias y recuentos en los parámetros de valoración por imagen con ecografía en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.

Respecto al resto de parámetros valorados con ecografía, todos los pacientes presentaban engrosamiento del tendón y una imagen compatible con zonas anecoicas durante la evaluación inicial. Durante la evaluación final persiste el engrosamiento del tendón en todos los casos mientras que la imagen compatible con zonas anecoicas desaparece en 3 de los sujetos (13,6%) del grupo EPI.

En cuanto a la valoración de la imagen de irregularidad cortical en la entesis del tendón patelar en el pico rotuliano, de los 17 casos que la presentaban en la evaluación inicial, 5 la habían modificado hacia la normalidad en la evaluación final, 1 caso en el grupo Fisioterapia y 4 casos en el grupo EPI (Tabla 18).

		1ª EVALUACIÓN		2ª EVALUACIÓN		3ª EVALUACIÓN		4ª EVALUACIÓN		5ª EVALUACIÓN	
		GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=30	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=21	GRUPO FISIOTERAPIA n=26	GRUPO EPI n=18
Engrosamiento del tendón ^b	SI	32(100)	32(100)	32(100)	32(100)	32(100)	32(100)	30(100)	21(100)	26(100)	18(100)
	NO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Zonas anecoicas intratendinosas ^b	SI	32(100)	32(100)	32(100)	32(100)	32(100)	28(93,3)	30(100)	19(90,5)	26(100)	16(88,9)
	NO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2(6,7)	0(0)	2(9,5)	0(0)	2(11,1)
Irregularidad cortical en pico de rótula ^b	SI	7(78,1)	10(31,3)	7(21,9)	10(31,3)	7(21,9)	8(26,7)	6(20)	7(33,3)	6(23,1)	5(27,8)
	NO	25(21,9)	22(68,8)	25(78,1)	22(68,8)	25(78,1)	22(73,3)	24(80)	14(66,7)	20(76,9)	13(72,2)
Vascularidad del tendón ^b	HIPOV	9(28,1)	9(28,1)	9(28,1)	11(34,4)	9(28,1)	14(46,7)	11(36,7)	11(52,4)	8(30,8)	7(38,9)
	HIPER	23(71,9)	23(71,9)	23(71,9)	19(59,4)	21(65,6)	12(40,0)	19(63,3)	9(42,9)	18(69,2)	10(55,6)
	NO DEF.	0(0)	0(0)	0(0)	2(6,3)	2(6,3)	4(13,3)	0(0)	1(4,8)	0(0)	1(5,6)

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 19. Frecuencias y porcentajes de la valoración por imagen ecográfica por evaluaciones y grupo de tratamiento.

5.2.5. CUESTIONARIO VISA-p

En cada una de las evaluaciones realizadas se valoró a los sujetos la funcionalidad y el dolor a través de la escala VISA-p (Victorian Institute of Sport Assessment-patelar) descrita por Visentini et al. en 1998. Esta escala, presentada en el apartado de material y métodos de esta tesis, se basa en la valoración de los síntomas, la función y la capacidad para realizar deporte en pacientes con tendinopatía crónica patelar. La máxima puntuación de la VISA-p son 100 puntos, que corresponden a un sujeto asintomático y plenamente funcional, mientras que la puntuación mínima son 0 puntos. Visentini et al. demostraron que es una herramienta fiable para la medición de la evolución de las tendinopatías crónicas del tendón patelar.

Los resultados de las puntuaciones de la escala VISA-p están descritos en la *tabla 20*, donde se presentan los descriptivos de la primera y última evaluación por grupo de tratamiento, y en la *tabla 21*, en la que se describen los estadísticos en cada una de las evaluaciones teniendo en cuenta que el número de sujetos en cada una de ellas corresponde sólo a los que continúan en tratamiento.

En el análisis de las medias en cada grupo de tratamiento por separado obtenemos incrementos de puntuación entre la evaluación inicial y final en ambos grupos estadísticamente significativos (pruebas T para muestras relacionadas), siendo el aumento en el grupo Fisioterapia de 15,5 puntos [IC 95% 10,77 a 20,23] y en el grupo EPI de 25,73 puntos [IC 95% 20,01 a 31,37].

La diferencia entre grupos en la evaluación inicial era tan sólo de -4,53 puntos [IC 95% -12,71 a 3,64] (estadísticamente no significativa), siendo la media mayor en el grupo EPI. Durante la evaluación final la diferencia entre grupos aumentó hasta -13,99 puntos [IC 95% -23,37 a -4,5] siendo en este caso el resultado estadísticamente significativo (prueba T para muestras independientes).

Es importante mencionar que no se ha referido ningún paciente en el que haya disminuido al final del estudio la puntuación de la VISA-p respecto a la que presentaba al inicio del mismo ni en el grupo Fisioterapia ni en el grupo EPI, es decir, ninguno de los dos tratamientos han empeorado la clínica de los pacientes en ningún caso.

Con el objetivo de corroborar si la puntuación de la escala VISA-p durante la evaluación final estaba en función de los valores de ésta en la evaluación inicial, se realiza un análisis de

correlación para toda la muestra (n=60) obteniéndose una relación positiva estadísticamente significativa ($p < 0,001$) con un coeficiente de Pearson de 0,676 (*Gráfico 2*). El mismo análisis se realiza en cada uno de los grupos de tratamiento obteniendo similares resultados, siendo el coeficiente de correlación en el grupo Fisioterapia de 0,774 y en el grupo EPI de 0,570, ambos estadísticamente significativos (*Gráfico 3*).

Luego, pese a observar que la puntuación de la VISA-p final está relacionada con el valor obtenido durante la evaluación inicial, y que este hecho es más determinante en el grupo Fisioterapia que en el grupo EPI, se puede concluir que ambos protocolos de actuación resultan válidos en el tratamiento de las tendinosis, si bien, el tratamiento que incluye la EPI resulta más eficaz que el protocolo convencional de fisioterapia.

Con el objetivo de valorar el impacto que sobre la puntuación VISA-p final tiene en la puntuación VISA-p inicial el hecho de recibir un tratamiento u otro se realiza un análisis de regresión, el cual permite construir un índice pronóstico para predecir la curación o no a partir de la puntuación de la VISA-p inicial y el tratamiento recibido.

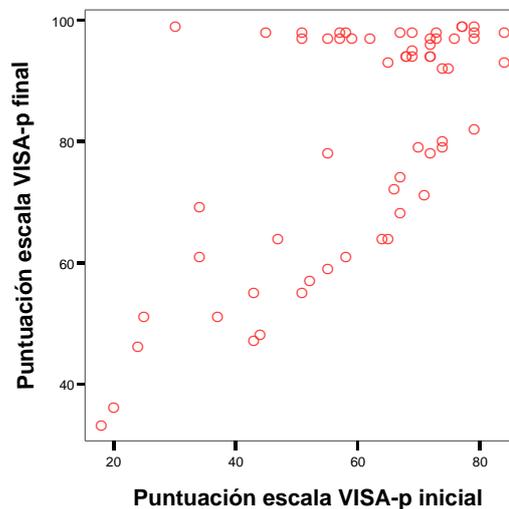


Gráfico 2 . Gráfico de dispersión entre la puntuación de la VISA-p inicial y la VISA-p Final.

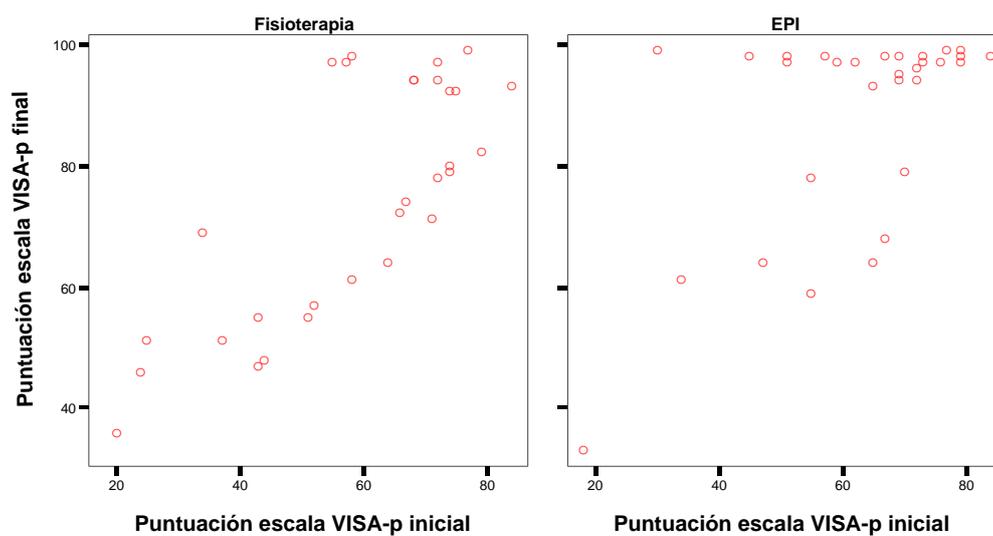


Gráfico 3. Gráfico de dispersión entre la puntuación de la VISA-p inicial y la VISA-p Final en cada grupo de tratamiento

	1ª EVALUACIÓN		ÚLTIMA EVALUACIÓN	
	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=30
VISA-p (puntos)^a	58,56(17,17) [52,37-64,75]	63,09(15,49) [57,51-68,68]	74,10(19,60) [66,78-81,42]	88,03(16,80) [81,76-94,31]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 20. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la Escala VISA-p en la primera y última evaluación por grupo de tratamiento.

	1ª EVALUACIÓN		2ª EVALUACIÓN		3ª EVALUACIÓN		4ª EVALUACIÓN		5ª EVALUACIÓN	
	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=32	GRUPO FISIOTERAPIA n=32	GRUPO EPI n=30	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=21	GRUPO FISIOTERAPIA n=26	GRUPO EPI n=18
VISA-p (puntos)^a	58,56(17,17) [52,37-64,75]	63,09(15,49) [57,51-68,68]	60,53(17,29) [54,30-66,77]	72,00(16,54) [66,04-77,96]	65,59(17,44) [59,30-71,88]	79,10(18,88) [72,05-86,15]	72,17(19,19) [65,00-79,33]	78,57(18,91) [69,96-87,18]	71,00(19,24) [63,23-78,77]	80,83(19,07) [71,35-90,32]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 21. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la Escala VISA-p en cada evaluación y por grupo de tratamiento.

5.2.5.1. ANÁLISIS DE REGRESIÓN

Se realiza un análisis de regresión lineal múltiple considerando como variable dependiente la puntuación VISA-p final y como variables independientes la puntuación VISA-p inicial y el grupo de tratamiento.

El estudio de regresión permite conocer que ambas contribuciones, es decir la puntuación VISA-p inicial y el grupo de tratamiento, resultan estadísticamente significativas, sobre la puntuación VISA-p final.

El modelo de regresión obtenido es el siguiente:

$$\text{VISA-p final} = 30,214 + 0,749 * \text{VISA-p inicial} + 11,162 * \text{Grupo}$$

donde grupo=0 para el grupo Fisioterapia y grupo =1 para el grupo EPI.

El coeficiente de determinación del modelo fue $R^2 = 0,540$ y el ajustado $R^2_a = 0,524$. Es decir, el modelo explica el 54% de la variación total en la puntuación VISA-p final, y de ella el 52,4% viene determinada por la puntuación VISA-p inicial y el tratamiento recibido.

La prueba de significación global de la ecuación de regresión es estadísticamente significativa ($p < 0,001$) y su coeficiente $F_{2,57} = 33,475$, siendo la suma de cuadrados de la regresión $SS_{\text{regresión}} = 12015,717$ con 2 grados de libertad, la suma de cuadrados residual $SS_{\text{residual}} = 10230,016$ con 57 grados de libertad y la suma de cuadrados total $SS_{\text{total}} = 22245,733$ con 59 grados de libertad.

Los coeficientes β estandarizados del modelo de regresión advierten que la contribución de la puntuación de la escala VISA ($\beta_{\text{VISA}} = 0,644$) sobre la puntuación VISA final es mayor que el tratamiento recibido ($\beta_{\text{Grupo}} = 0,290$).

El análisis de esta ecuación permite saber que:

- Cada punto que el sujeto tiene en su VISA-p inicial incrementa en 0,749 puntos [IC 95% 0,538 a 0,959] el valor de la VISA-p en su evaluación final.
- El hecho de que el sujeto sea tratado con EPI en lugar de con tratamiento convencional, incrementa la puntuación en 11,162 puntos [IC 95% 4,192 a 18,133].

Una vez construido el modelo de regresión se procede a su estudio analizándose los residuales y contrastando las hipótesis de linealidad, normalidad, homocedasticidad, de no autocorrelación e independencia.

Los resultados de las técnicas de diagnóstico son los siguientes:

- En el análisis de los residuales estudentizados para encontrar algún posible valor alejado en la puntuación VISA-p final se encuentra un caso.
- En el estudio de los valores de influencia se registran dos casos que presentan valores alejados para la puntuación VISA-p inicial.
- La distancia de Mahalanobis se encuentra dentro de los límites permitidos.
- No se detectan valores influyentes en el análisis realizado a través de la distancia máxima de Cook.
- En la valoración de la razón entre covariancias se detecta un valor que empeora la precisión.
- En el estudio de los valores DFBETAS y BFFITS se detecta un mismo sujeto influyente sobre los coeficientes de regresión.
- La prueba de normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov) sobre los residuos estandarizados no resulta estadísticamente significativa.
- El examen de los gráficos de los residuales de cada una de las variables predictoras permite determinar la linealidad y homogeneidad (homocedasticidad) de las variancias.
- Se comprueba el supuesto de independencia a través de la prueba de Durbin-Watson, cuyo coeficiente determina una autocorrelación nula.
- Se estudian el coeficiente de tolerancia y el factor de inflación de la variancia para detectar colinealidad, el valor de ambos se aproxima a la unidad, lo que se traduce en ausencia de problemas de colinealidad.

Dada la presencia de tres sujetos que producen pequeñas alteraciones sobre el modelo de regresión se decide comprobar cuál sería la modificación del modelo si se eliminasen de la matriz de datos. El nuevo modelo calculado apenas sufre variación sobre el inicial y el coeficiente de determinación tan sólo se incrementa hasta $R^2 = 0,547$. Por lo que finalmente se decide utilizar el modelo inicial de cara al análisis predictivo.

El poder predictivo del modelo de regresión obtenido resulta aceptable (coeficientes de determinación $R^2 = 0,540$, $R_a^2 = 0,524$), por lo que se procede a su validación a partir del 30% de la muestra. Al no producirse pérdida de predicción alguna al reducir la muestra, es más se incrementa, el modelo de regresión planteado resulta fiable en la predicción de la puntuación de la VISA-p final tras un tratamiento de fisioterapia convencional o EPI.

En la *tabla 22* se presentan los valores predictivos de la puntuación de la VISA-p final a partir de la puntuación de la VISA-p inicial y según el tratamiento planteado. De esta tabla podemos extraer que:

-Un sujeto con una puntuación de 30 puntos en la VISA-p inicial y que reciba tratamiento de Fisioterapia convencional, no tiene prácticamente ninguna posibilidad de curarse ya que su puntuación VISA-p final predicha sería de 52,7 puntos [IC95% 44,9 a 60,4]. Sin embargo, si ese mismo sujeto recibiese tratamiento con EPI, la probabilidad de que se curara podría ser alguna, ya que el intervalo de predicción (IP) incluye puntuación compatible con la curación (63,8 puntos [IP 95% 35,7 a 91,9]).

- Cualquier sujeto, independientemente de su puntuación inicial tiene la posibilidad de curarse si se tratase con EPI, mientras que si recibe tratamiento con fisioterapia convencional necesitaría tener al menos una puntuación VISA-p inicial de 50 puntos.

- Cualquier sujeto tratado con EPI y cuya VISA-p inicial mayor de 70 puntos tiene prácticamente asegurada la curación, sin embargo, si ese mismo sujeto se tratase con fisioterapia convencional la posibilidad de curación no está asegurada.

GRUPO	VISA INICIAL	VISA FINAL PRONOSTICADA	ERROR ESTANDAR	LÍMITE INFERIOR INTERVALO DE CONFIANZA	LÍMITE SUPERIOR INTERVALO DE CONFIANZA	LÍMITE INFERIOR INTERVALO PRONOSTICADO	LÍMITE SUPERIOR INTERVALO PRONOSTICADO
FISIOTERAPIA	30	52,7	3,876	44,9	60,4	24,8	80,6
EPI	30	63,8	4,185	55,5	72,2	35,7	91,9
FISIOTERAPIA	40	60,2	3,132	53,9	66,4	32,6	87,7
EPI	40	71,3	3,388	64,5	78,1	43,7	99,0
FISIOTERAPIA	50	67,7	2,608	62,4	72,9	40,3	95,0
EPI	50	78,8	2,767	73,3	84,4	51,4	106
FISIOTERAPIA	60	75,1	2,450	70,2	80,1	47,9	102
EPI	60	86,3	2,458	81,4	91,2	59,0	114
FISIOTERAPIA	70	82,6	2,724	77,2	88,1	55,3	110
EPI	70	93,8	2,576	88,6	99,0	66,5	121
FISIOTERAPIA	80	90,1	3,324	83,5	96,8	62,5	118
EPI	80	101	3,074	95,1	107	73,8	129
FISIOTERAPIA	85	93,9	3,700	86,5	101	66,0	122
EPI	85	105	3,418	98,2	112	77,3	133

Tabla 22. Valores predictivos a partir del modelo de regresión

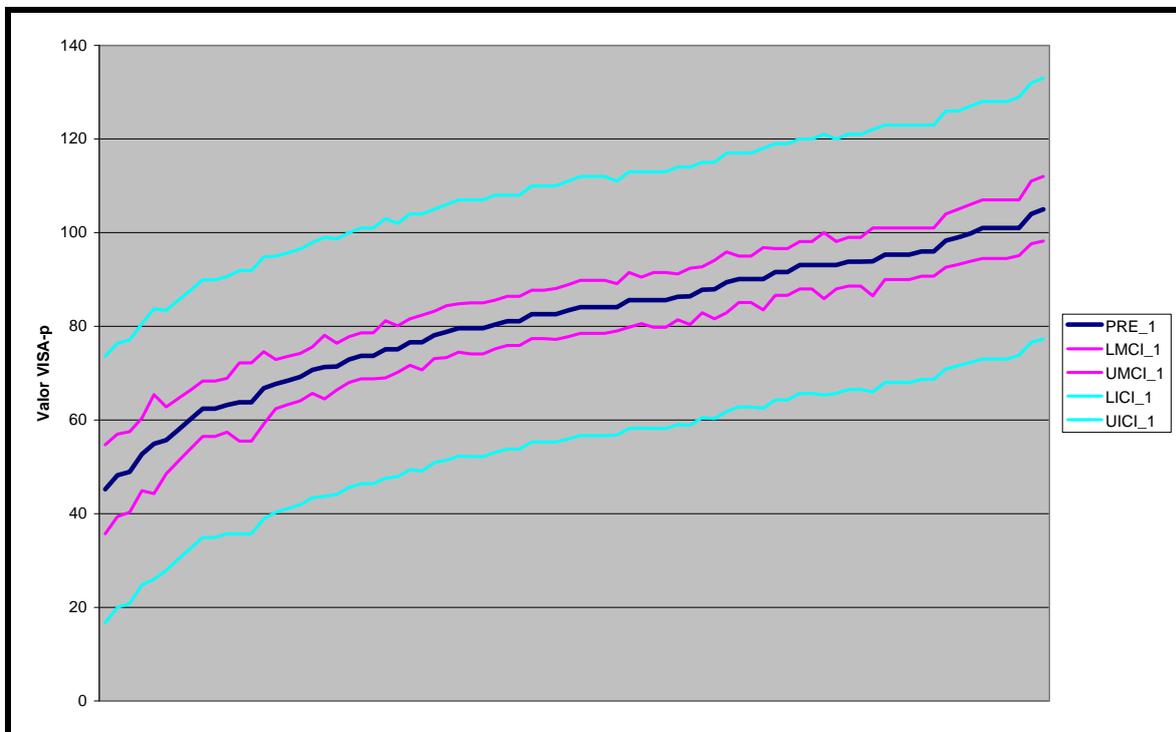


Gráfico 4. Valores predichos para la puntuación VISA-p final con sus Intervalos de confianza y de precisión

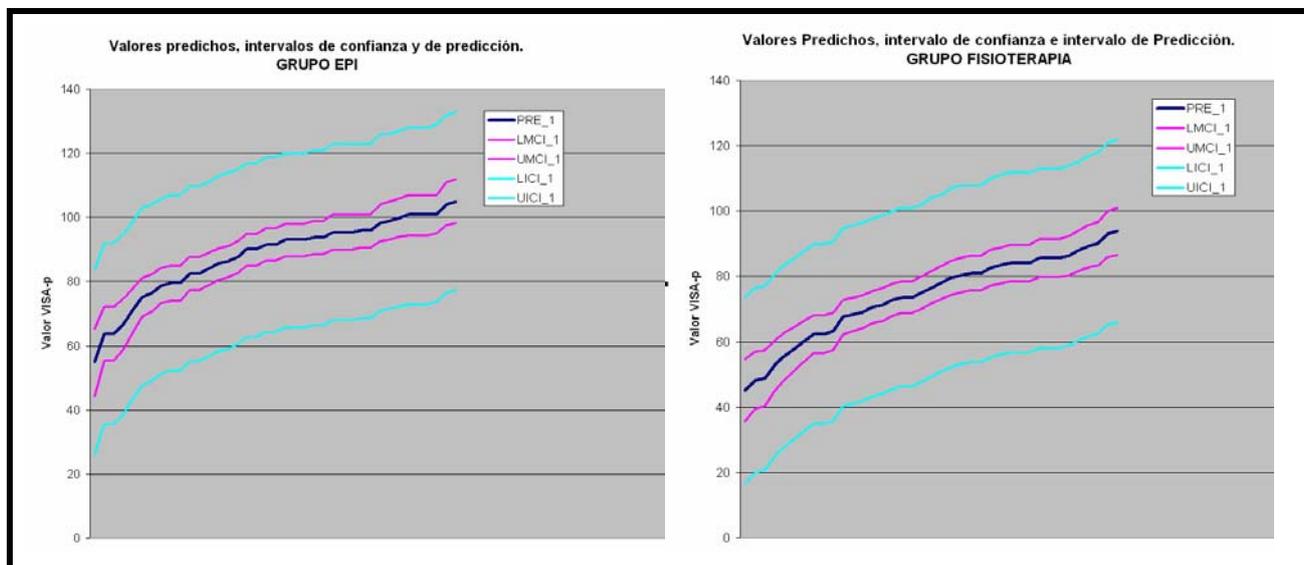


Gráfico 5. Valores predichos para la puntuación VISA-p final con sus Intervalos de confianza y de precisión en el grupo EPI y en el grupo Fisioterapia

5.2.6. VISA-p CODIFICADA.

Con el fin de clasificar a los sujetos en función de su puntuación en la escala VISA-p se crea, siguiendo los criterios de Visentini et al.²⁰⁵, una variable ordinal denominada VISA-p codificada a partir de la puntuación de la VISA-p final, con 4 categorías:

- VISA de 0 a 50 puntos
- VISA de 51 a 70 puntos
- VISA de 71 a 89 puntos
- VISA de 90 a 100 puntos

Además esta clasificación se ha utilizado para considerar a los sujetos como “curados” o no “curados” de tal manera que aquellos sujetos con puntuaciones finales menores de 90 puntos se han considerado como “no curados”, dado que presentaban aún sintomatología,

tenían algún déficit funcional y pese a poder realizar deporte presentaban una mayor o menor dificultad. Los sujetos con puntuaciones entre 90 y 100 se han etiquetado como “curados” al estar asintomáticos, sin déficits funcionales ni ninguna limitación para realizar deporte.

Esta clasificación se utilizará posteriormente para presentar algunos resultados correspondientes a las variables de evaluación.

Esta última clasificación permite conocer la prevalencia de curación en cada grupo al finalizar el estudio y cuyos resultados se presentan en la *Tabla 23*. En ella destaca el porcentaje de curación obtenido en el grupo EPI con un 73,3% [IC 95% 58-89%] frente al 36,7% [IC 95% 19-54%] de los casos del grupo Fisioterapia. Este resultado no es sólo estadísticamente significativo (Chi cuadrado) sino que clínicamente es muy relevante ya que el éxito de curación del tratamiento en el grupo EPI respecto al grupo Fisioterapia se multiplica por 2 [IC 95% 1,19-3,36%]. Este resultado permite afirmar que el tratamiento que incluye la técnica EPI se muestra más eficaz que el tratamiento de Fisioterapia convencional en la curación de las tendinopatías crónicas del tendón patelar.

		GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=30
CURACIÓN AL FINAL DEL ESTUDIO ^b	VISA-p≥90	11(36,7)	22(73,3)
	VISA-p<90	19 (63,3)	8 (26,7)
	TOTAL	30 (100)	30 (100)

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 23. Prevalencia de curación al final del estudio por grupo de tratamiento.

Para el estudio de comparación en este apartado y tras realizar el análisis de normalidad en la distribución de los datos (Pruebas de normalidad de Kolmogorov-Smirnov) correspondiente de las distintas variables, se decide utilizar pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney o Wilcoxon) dado la falta de normalidad en los datos y el número reducido de sujetos que quedan en los grupos considerados.

5.2.6.1. VALORACIÓN DEL ÁNGULO Q EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

No se encuentra ningún resultado estadísticamente significativo (pruebas no paramétricas para muestras independientes) en la comparación del ángulo Q entre sujetos curados (VISA \geq 90 puntos) y no curados (VISA $<$ 90 puntos), resultado que se mantiene si el análisis se realiza en cada sexo por separado (*Tabla 24*). Clínicamente este dato lo consideramos relevante, ya que permite afirmar que la alineación del aparato extensor de la rodilla no parece tener influencia en la curación de la tendinosis ni en hombres ni en mujeres.

	HOMBRES		MUJERES	
	VISA (0-89) n=20	VISA (90-100) n=27	VISA (0-89) n=7	VISA (90-100) n=6
ÁNGULO Q (grados)^b	13,45(2,80) [12,14-14,76]	13,33(2,66) [12,28-14,39]	20,57(3,45) [17,37-23,77]	19,67(1,36) [18,23-21,10]

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 24. Estadísticos descriptivos de la valoración del Ángulo Q por sexo y VISA-p codificada.

5.2.6.2. VALORACIÓN DEL VOLUMEN DE CUÁDRICEPS EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

En la *tabla 25* se presentan los estadísticos descriptivos de los volúmenes del cuádriceps correspondientes a cada grupo de la visa codificada separado por grupo de tratamiento.

El análisis estadístico de comparación entre grupos y evaluaciones sólo se describe para la categoría VISA-p \geq 90 puntos, es decir, para los sujetos que se curan, dado el escaso interés que reportaban el resto de los resultados. Al respecto, los resultados obtenidos entre los grupos de tratamiento no manifiestan diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los tres volúmenes medidos ni durante la evaluación inicial ni en la final (Pruebas no paramétricas para muestras independientes- U de Mann-Whitney).

En el análisis dentro de cada grupo de tratamiento por separado, se encuentra significación estadística (Pruebas no paramétricas para muestras relacionadas-Pruebas de Wilcoxon) ($p < 0,01$) en la comparación del volumen a 5 cm entre la evaluación inicial y final, hecho que aparece tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI. En los otros dos volúmenes (a 10 y a 20 cm) no existe significación estadística en ninguno de los dos grupos.

		GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
		VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Volumen de cuádriceps a 5 cms del polo sup. de rótula (cms) ^a	Rev. inicial	39,50(4,12) [32,93-46,06]	37,75(2,03) [36,04-39,45]	40,07(4,27) [36,11-44,02]	40,43(2,57) [38,70-42,16]	40	38,10(2,27) [35,27-40,92]	39,00(2,27) [-11,82-89,82]	40,18(3,75) [38,51-41,84]
	Rev. final	39,62(3,98) [33,28-45,96]	37,87(2,18) [36,05-39,70]	40,14(4,35) [36,11-44,17]	41,00(2,42) [39,36-42,63]	40	38,10(2,27) [35,27-40,92]	39,25(5,30) [-8,39-86,89]	40,56(3,70) [38,92-42,21]
Volumen de cuádriceps a 10 cms del polo sup. de rótula (cms) ^a	Rev. inicial	44,37(3,30) [39,12-49,62]	42,87(2,91) [40,44-45,31]	43,64(4,40) [39,57-47,71]	45,90(2,92) [43,94-47,87]	43	43,50(2,57) [40,30-46,69]	41,75(4,59) [0,45-83,04]	45,31(3,52) [43,75-46,87]
	Rev. final	44,50(3,10) [39,55-49,44]	42,87(2,90) [40,45-45,30]	43,64(4,40) [39,57-47,71]	46,04(2,91) [44,09-48,00]	43	43,70(2,81) [40,19-47,20]	42,00(4,94) [-2,47-86,47]	45,45(3,47) [43,91-46,99]
Volumen de cuádriceps a 10 cms del polo sup. de rótula (cms) ^a	Rev. inicial	54,25(4,50) [47,08-61,41]	51,87(3,86) [48,64-55,10]	51,42(4,67) [47,10-55,75]	53,72(3,58) [51,31-56,13]	54	54,90(5,05) [48,62-61,17]	49,75(5,30) [2,10-97,39]	53,18(4,38) [51,23-55,12]
	Rev. final	54,25(4,50) [47,08-61,41]	51,93(3,85) [48,71-55,16]	51,00(5,34) [46,05-55,94]	53,81(3,56) [51,42-56,21]	54	54,90(5,05) [48,62-61,17]	49,75(5,30) [2,10-97,39]	53,29(4,33) [51,37-55,21]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 25. Estadísticos descriptivos del volumen de cuádriceps de la rodilla lesionada en la evaluación inicial y final por VISA codificada y grupo de tratamiento.

5.2.6.3. PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

Del mismo modo se presentan los descriptivos de la RM que puede soportar el cuádriceps en el miembro lesionado en cada categoría de la VISA-p codificada por grupo de tratamiento (*Tabla 26*) y de nuevo sólo se presenta el análisis estadístico de comparación para los sujetos curados (VISA-p \geq 90).

En la comparación entre grupos no existen diferencias estadísticamente significativas ni durante la evaluación inicial ni durante la final (Pruebas no paramétrica para muestras independientes-U de Mann-Whitney). Sin embargo en el análisis en cada uno de los grupos por separado, existen diferencias estadísticamente significativas (Pruebas no paramétrica para muestras relacionadas- Pruebas de Wilcoxon) entre la RM inicial y la RM final tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI.

	GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
	VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Prueba de Resistencia Máxima inicial (Kg)^a	9,75 (4,34) [2,83- 16,67]	9,13 (4,61) [5,27- 12,98]	11,86 (5,55) [6,72- 16,99]	13,55 (5,08) [10,13- 16,96]	8	13,40 (4,87) [7,34- 19,46]	11,50 (4,95) [-32,97- 55,97]	13,91 (5,04) [11,67- 16,14]
Prueba de Resistencia Máxima Final (Kg)^a	10,50 (4,65) [3,09- 17,91]	9,63 (4,34) [6,00- 13,25]	11,86 (5,55) [6,72- 16,99]	15,18 (5,17) [11,71- 18,66]	8	13,60 (5,03) [7,35- 19,85]	11,50 (4,95) [-32,97- 55,97]	15,50 (4,98) [13,29- 17,71]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 26. Estadísticos descriptivos de la prueba de Resistencia Máxima en la rodilla lesionada al inicio y al final del estudio por grupo y VISA codificada.

5.2.6.4. VALORACIÓN DEL DOLOR EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

También se realiza el análisis de la valoración del dolor con la algometría de presión en cada grupo de categorización de la VISA-p codificada y en cada grupo de tratamiento.

Las *tablas 27 y 28* recogen los descriptivos de la evaluación del dolor en pico de rótula y a 2 cms de éste. En el grupo VISA-p \geq 90, la media de la tolerancia al dolor a la palpación aumenta en ambos grupos (Pruebas no paramétricas para muestras relacionadas-Pruebas de Wilcoxon) durante la evaluación final tanto en pico de rótula como en el cuerpo del tendón.

El aumento de la tolerancia al dolor entre evaluaciones registrado en pico de rótula en grupo Fisioterapia fue de 0,50 kg/cm², mientras que en el grupo EPI se elevó hasta 0,84 kg/cm², ambos estadísticamente significativos. Respecto al aumento de la tolerancia al dolor en el cuerpo del tendón encontrado en ambos grupos, sólo resulto estadísticamente significativa la diferencia de 0,50 kg/cm² registrada en el grupo EPI.

	GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
	VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Dolor en pico de rótula al inicio (Kg/cm²)^a	1,67(0,86) [0,30-3,04]	2,07(0,91) [1,30-2,84]	2,31(0,75) [1,61-3,01]	2,00(2,46) [1,74-9,60]	1,5	2,58(0,61) [1,81-3,34]	2,15(1,20) [-8,65-12,95]	2,04(0,70) [1,72-2,35]
Dolor en pico de rótula al final (Kg/cm²)^a	2,10(0,53) [1,24-2,95]	2,23(0,88) [1,49-2,97]	2,47(0,70) [1,81-3,12]	2,50(0,75) [2,00-3,01]	1,7	2,58(0,54) [1,89-3,26]	2,25(1,76) [-13,63-18,13]	2,88(1,09) [2,40-3,37]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)|IC 95%

Tabla 27. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor en pico de rótula al inicio y al final del estudio por VISA codificada y grupo.

Como ya se mencionó en anteriores apartados, el punto de máximo dolor coincide con la entesis proximal del tendón patelar, por ello no se incluyen los datos correspondientes al punto de máximo dolor ya que son reiterativos de los presentados en la *tabla 27*.

	GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
	VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Dolor a 2cms del pico de rótula al inicio (Kg/cm2)^a	5,67(2,46) [1,74-9,60]	5,30(1,97) [3,64-6,95]	5,38(1,23) [4,24-6,52]	5,40(1,30) [4,53-6,28]	4,7	5,40(1,63) [3,36-7,43]	5,75(3,18) [-22,8-34,33]	4,98(1,22) [4,44-5,53]
Dolor a 2 cms del pico de rótula al final (Kg/cm2)^a	5,67(2,46) [1,74-9,60]	5,52(1,89) [3,94-7,10]	5,44(1,19) [4,33-6,54]	5,66(1,20) [4,85-6,47]	5	5,46(1,50) [3,59-7,32]	5,50(3,53) [-26,26-37,26]	5,48(1,31) [4,89-6,06]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 28. Estadísticos descriptivos de la valoración del dolor a 2 cms del pico de la rótula al inicio y al final del estudio por VISA codificada y grupo.

5.2.6.5. VALORACIÓN DE LA IMAGEN ECOGRÁFICA EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

Como se indicó anteriormente, los parámetros observados en la exploración ecográfica fueron: imagen ecográfica de engrosamiento del tendón, presencia o no de zonas anecoicas intratendinosas, presencia o no de irregularidades en el hueso cortical del pico de la rótula y vascularidad del tendón. En este apartado se describen dichos parámetros en cada una de las categorías de la VISA-p codificada por grupo de tratamiento.

Dado que todos los pacientes presentaban engrosamiento del tendón tanto en la evaluación inicial como en la final (*Tabla 18*), no se ha incluido una tabla con los datos al respecto por categorías de la VISA-p codificada.

Respecto a la valoración de la imagen compatible con zonas anecoicas intratendinosas, ya se había comentado en el apartado 5.2.4 que todos los pacientes de ambos grupos presentaban valoración positiva al inicio del estudio y que tan sólo en 3 sujetos (13,6%) del grupo EPI (*Tabla 18*) se había modificado la imagen durante la evaluación final. En este nuevo análisis se puede determinar que a esos 3 sujetos les corresponde una VISA-p final ≥ 90 y por lo tanto son sujetos de los considerados “curados”.

En la valoración de la imagen de irregularidad cortical en la entesis del tendón patelar en el pico rotuliano, la modificación de la imagen hacia la normalidad de los casos que no la tenían sólo se ha producido en sujetos con una VISA-p entre 90 y 100, es decir, en los considerados “curados”, registrándose 1 caso en el grupo Fisioterapia y 4 casos en el grupo EPI (*Tabla 29*).

El último parámetro considerado en la evaluación de la imagen ecográfica era el de la vascularización del tendón patelar (*Tabla 30*). En este caso prácticamente todos los cambios registrados corresponden a sujetos con puntuaciones en la VISA-p final ≥ 90 . Entre los sujetos “no curados” (puntuación VISA-p final < 90), tan sólo se registra una modificación en la vascularización del tendón en un sujeto del grupo EPI y una puntuación VISA-p final entre 71 y 90 puntos que la modifica desde la “hipervascularización” a la valoración “no definida”.

El resto de las modificaciones se han producido en los sujetos que se denominan “curados” (puntuación VISA-p final ≥ 90). Dos de esas modificaciones se han registrado en el grupo Fisioterapia donde 2 de los casos iniciales de “hipervascularidad” cambian a “hipovascularidad” durante la evaluación final. En el grupo EPI, de los 14 casos registrados como “hipervasculares” durante la evaluación inicial, cambian su imagen 8 de ellos, 7 a “hipovascularidad” y 1 a “no definida”.

Por lo tanto, en los sujetos curados (VISA-p ≥ 90) la incidencia de Hipervascularización en el grupo Fisioterapia en la evaluación inicial era del 36,4%, mientras que en la revisión final se reduce hasta el 18,2%. Por otro lado, la Incidencia de Hipervascularización en el grupo EPI al inicio es de 63,6% mientras que al final es de 27,3%. Esto significa que tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI desaparece durante el tratamiento la Hipervascularización en la mitad de los sujetos que sí la presentaban al inicio del estudio.

Destacar que en este estudio ningún caso que en la evaluación inicial estaba descrito como Hipovascularidad ha modificado su imagen con ninguno de los dos tratamientos recibidos, ni en los pacientes curados ni en los no curados.

		GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
		VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Irregularidad cortical en pico Rev. Inicial ^b	SI	2(50)	3(37,5)	1(14,3)	1(9,1)	1(100)	2(40)	1(50)	6(27,3)
	NO	2(50)	5(62,5)	6(85,7)	10(90,9)	0(0)	3(60)	1(50)	16(72,7)
Irregularidad cortical en pico Rev. Final ^b	SI	2(50)	3(37,5)	1(14,3)	0(0)	1(100)	2(40)	1(50)	2(9,1)
	NO	2(50)	5(62,5)	6(85,7)	11(100)	0(0)	3(60)	1(50)	20(90,9)

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 29. Frecuencia de valoración inicial y final de la imagen ecográfica por VISA codificada y grupo de tratamiento.

		GRUPO FISIOTERAPIA				GRUPO EPI			
		VISA (0-50) n=4	VISA (51-70) n=8	VISA (71-89) n=7	VISA (90-100) n=11	VISA (0-50) n=1	VISA (51-70) n=5	VISA (71-89) n=2	VISA (90-100) n=22
Vascularidad del tendón Revisión inicial ^b	HIPOV	0(0)	1(12,5)	1(14,3)	7(63,6)	0(0)	0(0)	0(0)	8(36,4)
	HIPER	4(100)	7(87,5)	6(85,5)	4(36,4)	1(100)	5(100)	2(100)	14(63,6)
	NO DEF.	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
Vascularidad del tendón Rev.final	HIPOV	0(0)	1(12,5)	1(14,3)	9(81,8)	0(0)	0(0)	0(0)	15(68,2)
	HIPER	4(100)	7(87,5)	6(85,5)	2(18,2)	1(100)	5(100)	1(50)	6(27,3)
	NO DEF.	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(50)	1(4,5)

^b Frecuencias: Recuento (porcentaje)

Tabla 30. Frecuencia de valoración inicial y final de la imagen ecográfica por VISA codificada y grupo de tratamiento.

5.2.6.6. VISA-p EN FUNCIÓN DE LA VISA-p CODIFICADA.

En primer lugar se establece un análisis de la puntuación de la escala VISA-p inicial y final en función de la variable VISA-p codificada para la muestra completa, pero considerando únicamente dos categorías: VISA-p<90 puntos (“no curados”) y VISA-p≥90 (“curados”).

Según este análisis, se obtuvo como resultado que en los pacientes que durante la evaluación final tenían una VISA-p codificada <90 puntos (“no curados”, n=27) la media de la puntuación de la escala VISA inicial era de 52,19 puntos (con un valor mínimo de 18 y máximo de 79), mientras que en los pacientes con una VISA-p codificada ≥90 (“curados”, n=33) era de 67,21 puntos (valor mínimo de 30 – máximo 84). La diferencia entre estos valores resultó estadísticamente significativa (prueba no paramétrica para muestras independientes-U de Mann-Whitney). En el análisis de la puntuación de la escala VISA-p durante la evaluación final, se observa que los sujetos “no curados” (VISA-p codificada<90) presentaban una media de 62,30 puntos (mínimo de 33 y máximo de 82), frente a los 96,42 puntos (mínimo de 92-máximo 99 puntos) del grupo de los “curados” (VISA-p codificada ≥90) (*tabla 31*), siendo la diferencia entre ellos de 34,13 puntos [IC 95% 29,33 a 38,93] estadísticamente significativa (prueba no paramétrica para muestras independientes-U de Mann Whitney).

En el análisis de comparación en los curados y no curados por separado, teniendo en cuenta las puntuaciones en la VISA-p inicial y final, resulta que las diferencias entre ambos casos resultan estadísticamente significativas (pruebas no paramétricas-Wilcoxon). La diferencia entre evaluaciones en el grupo de “no curados” (VISA-p codificada<90) fue de 10,11 puntos [IC95% 6,34 a 13,88] frente a los 29,21 puntos [IC 95% 13,37 a 24,76] del grupo de “curados” (VISA-p codificada ≥90).

En el análisis llevado a cabo en cada grupo de tratamiento por separado, los resultados son similares a los anteriores. En el grupo Fisioterapia los sujetos “no curados” presentaron una diferencia entre las medias de la VISA-p inicial y final de 9,37 puntos [IC 95% 4,84 a 13,89] (estadísticamente significativa, prueba no paramétrica para muestras relacionadas-Wilcoxon), mientras que en el grupo EPI la diferencia fue de 11,88 puntos [IC 95% 3,26 a 20,49] (estadísticamente significativa, prueba no paramétrica para muestras relacionadas-Wilcoxon). Respecto a los sujetos que finalmente se curan, la diferencia entre

la media de la VISA-p inicial y la de la final en el grupo Fisioterapia fue de 26,09 puntos [IC 95% 19,00 a 33,18] (estadísticamente significativa, prueba no paramétrica para muestras relacionadas-Wilcoxon) y en el grupo EPI de 30,77 puntos [IC 95% 24,84 a 36,71] (estadísticamente significativa, prueba no paramétrica para muestras relacionadas-Wilcoxon). (Tabla 32).

	TODOS n=60	VISA (0-89) n=27	VISA (90-100) n=33
VISA-p Evaluación inicial^a	60,45(18-84) (16,69)[56,14-64,76]	52,19(18-79) (18,20)[44,99-59,38]	67,21(30-84) (11, 2)[63,02-71,40]
VISA-p Evaluación final^a	81,07(33-99) (19,41)[76, 5-86,08]	62,30(33-82) (13,59)[56,92-67,67]	96,42(92-99) (2,13)[95,67-97,18]

^a Estadísticos: Media (Mínimo-máximo)(Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 31. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la VISA-p en las evaluaciones inicial y final, por categorías de la VISA-p codificada.

	GRUPO FISIOTERAPIA		GRUPO EPI	
	VISA (0-89) n=19	VISA (90-100) n=11	VISA (0-89) n=8	VISA (90-100) n=22
VISA-p Rev. Inicial^a	52,53(20-79) (18,81)[43,46-61,59]	69,09(55-84) (9,11)[62,97-75,21]	51,38(18-70) (17,88)[36,43-66,32]	66,27(30-84) (13,06)[60,48-72,06]
VISA-p Rev. Final^a	61,89(39-82) (13,67)[55,30-68,49]	95,18(92-99) (2,48)[93,51-96,85]	63,25(33-79) (14,28)[51,31-75,19]	97,05(93-99) (1,68)[96,30-97,79]

^a Estadísticos: Media (Mínimo-máximo)(Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 32. Estadísticos descriptivos de la puntuación en la VISA-p en las evaluaciones inicial y final por grupos de tratamiento y categorías de la VISA-p codificada.

Se establece un nuevo análisis de correlación similar al presentado en el apartado 5.2.5 para conocer la posible relación entre las puntuaciones de la VISA-p inicial y final en los sujetos que al finalizar el estudio se habían curado (VISA-p codificada ≥ 90). Teniendo en cuenta toda la muestra ($n=33$), el análisis resulta estadísticamente no significativo ($p=0,140$), con un valor del coeficiente de Pearson de $r^2=-0,262$. En el mismo análisis llevado a cabo en cada grupo de tratamiento los resultados son idénticos. No hay relación estadísticamente significativa entre el valor de la puntuación VISA-p en la evaluación inicial y final, siendo el coeficiente en el grupo Fisioterapia de $r^2=-0,491$ ($p=0,125$) y en el grupo EPI de $r^2=-0,136$ ($p=0,548$).

El mismo análisis anterior se lleva a cabo en el grupo de los sujetos “no curados”, es decir, en aquellos que al finalizar el estudio no habían alcanzado una VISA-p final de 90 puntos. En este caso se registran diferencias estadísticamente significativas, tanto para muestra total ($n=27$, $r^2=0,859$, $p<0,001$) como para cada grupo de tratamiento: grupo Fisioterapia ($n=19$, $r^2=0,880$, $p<0,001$), grupo EPI ($n=8$, $r^2=0,818$, $p=0,013$).

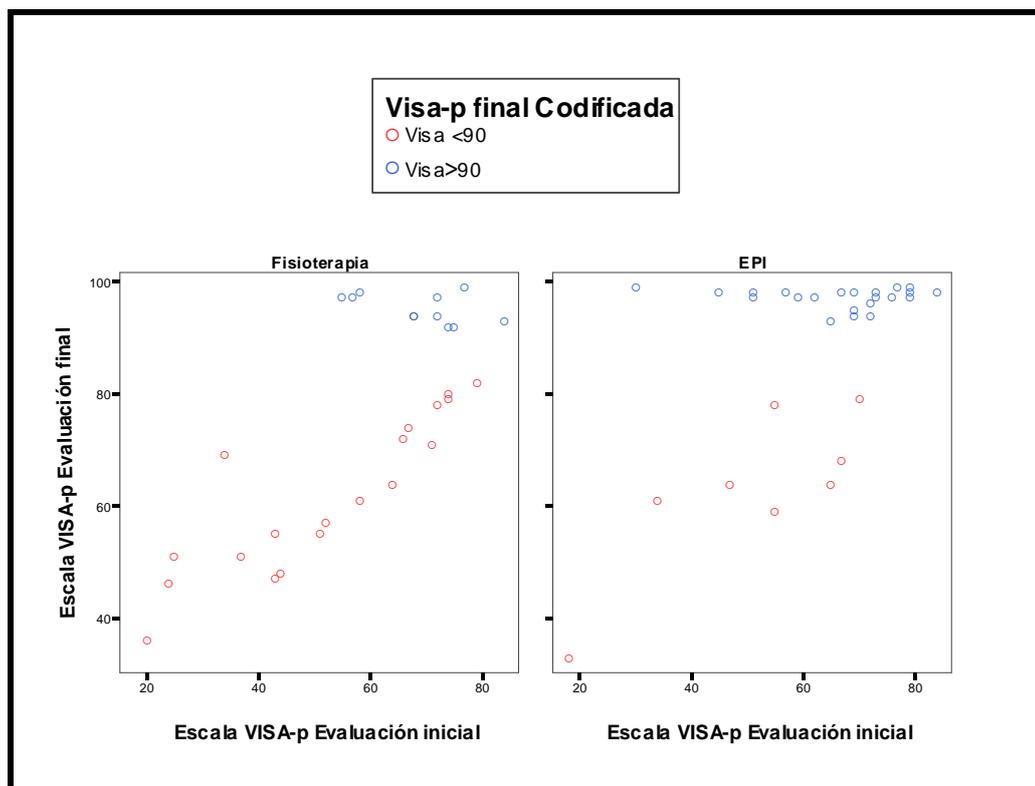


Gráfico 6 . Dispersión entre las puntuaciones de la VISA-p inicial y final entre curados y no curados por grupo de tratamiento.

A la vista de los resultados presentados habrá que tener en cuenta clínicamente y en estudios posteriores, que el hecho de no alcanzar la curación tras un tratamiento convencional de fisioterapia o con la técnica EPI, puede estar relacionado con la puntuación inicial en el cuestionario VISA-p, contemplándose éste como indicador predictor de curación tal y como se presentó en el análisis de regresión del apartado 5.2.5.1 (*Gráficos 6 y 7*)

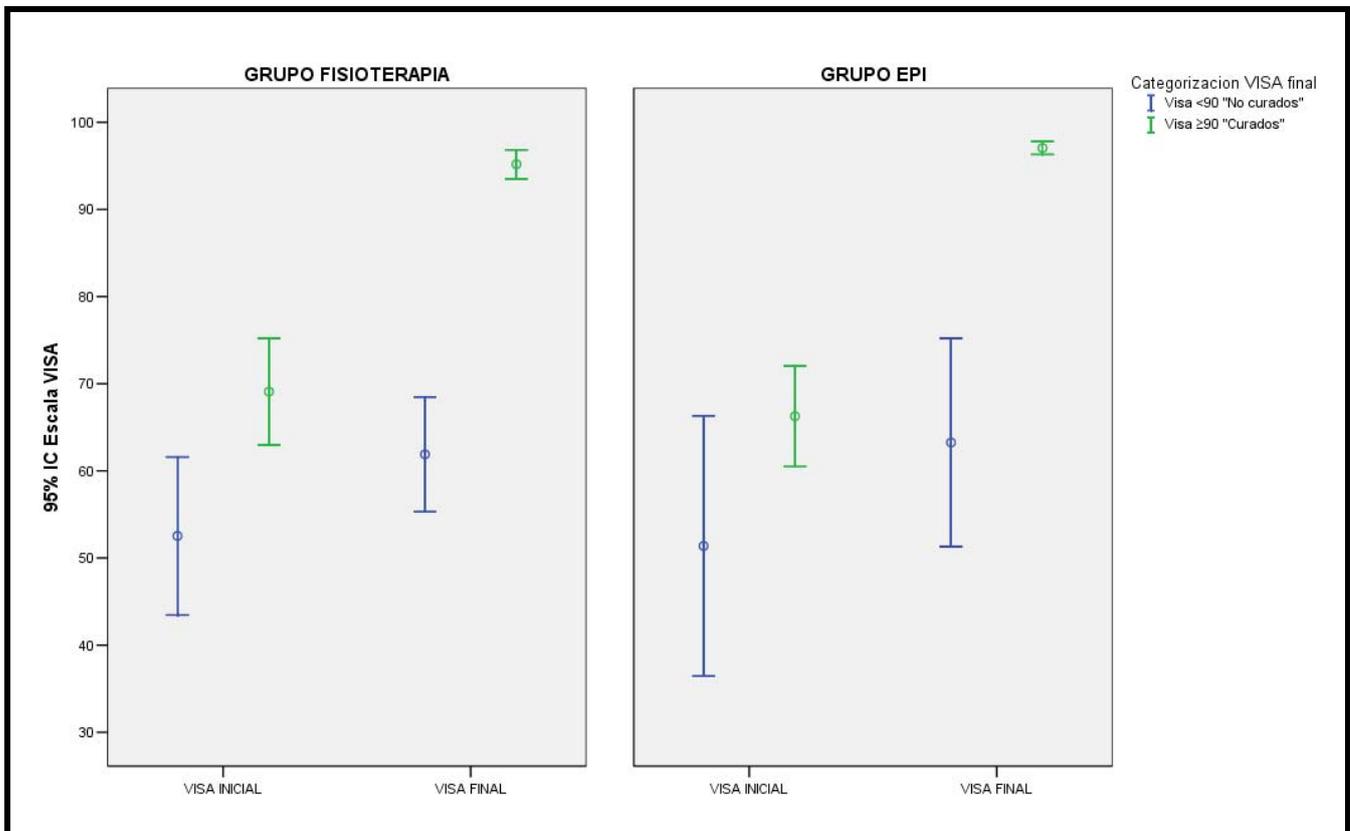


Gráfico 7. VISA-p inicial y final por grupo de tratamiento y por curación

5.2.6.7. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES VISA-P CODIFICADAS

Para completar el análisis, se decide crear una nueva variable categorizada a partir de la puntuación en la VISA-p inicial de la misma manera que se hizo con la VISA-p final al inicio del apartado 5.2.6. Los resultados aparecen en las *Tablas 33 y 34*.

El análisis de esta nueva codificación en cada grupo de tratamiento refleja diferencias relevantes desde el punto de vista clínico y del pronóstico.

De los 8 sujetos del grupo Fisioterapia que presentaban una VISA-p inicial <50 puntos, ninguno de ellos alcanzó una puntuación final compatible con la curación (VISA-p final \geq 90 puntos), mientras que en el grupo EPI de los 5 sujetos con puntuación inicial <50 puntos, alcanzaron la curación 2 de ellos (Gráfico 6).

	GRUPO FISIOTERAPIA n=30				
	VISA Final (0-50) n=4	VISA Final (51-70) n=8	VISA Final (71-89) n=7	VISA Final (90-100) n=11	TOTAL
VISA inicial 0-50 n=8	4(50)	4(50)	0(0)	0(0)	8(100)
VISA inicial 51-70 n=11	0(0)	4(36,4)	2(18,2)	5(45,5)	11(100)
VISA inicial 71-89 n=11	0(0)	0(0)	5(45,5)	6(54,5)	11(100)

Frecuencia (porcentaje) por grupo en función de la VISA inicial.

Tabla 33. Frecuencias y porcentajes entre las categorizaciones de la puntuación VISA-p inicial y final en el Grupo Fisioterapia

Respecto a los sujetos que inicialmente presentaron una puntuación VISA-p entre 51 y 70 puntos (n=26), del grupo Fisioterapia (n=11) lograron la curación 5 de ellos, lo que representa el 45,5%, mientras que los del grupo EPI (n=15) fueron 10 sujetos, un 66,7%.

Finalmente, de los sujetos que inicialmente tenían puntuaciones entre 71 y 89 puntos (n=21) lograron la curación todos los del grupo EPI (n=10) y sólo 6 de 11 (el 54,5%) del grupo Fisioterapia.

Estos datos realmente vienen a corroborar lo ya expuesto en el apartado 5.2.5.1 del análisis de regresión.

Como ya se mencionó en el apartado 5.2.5, no se ha registrado ningún caso en el que la categoría de la VISA-p final codificada sea inferior a la de la VISA-p inicial codificada, lo que

se traduce en el hecho de que ninguno de los dos tratamientos ha empeorado el cuadro clínico del paciente.

A modo de resumen de todo lo anterior se presenta la *tabla 35*.

	GRUPO EPI n=30				TOTAL
	VISA Final (0-50) n=1	VISA Final (51-70) n=5	VISA Final (71-89) n=2	VISA Final (90-100) n=22	
VISA inicial 0-50 n=5	1(20)	2(40)	0(0)	2(40)	5(100)
VISA inicial 51-70 n=15	0(0)	3(20)	2(13,3)	10(66,7)	15(100)
VISA inicial 71-89 n=10	0(0)	0(0)	0(0)	10(100)	10(100)

Frecuencia (porcentaje) por grupo en función de la VISA inicial.

Tabla 34. Frecuencias y porcentajes entre las categorizaciones de la puntuación VISA-p inicial y final en el Grupo EPI

	GRUPO FISIOTERAPIA n=30	GRUPO EPI n=30
Se quedan en la misma categoría	13 (43,3)	4 (13,3)
Modifican una categoría	12 (40)	14 (46,7)
Modifican dos categorías	5 (16,7)	10 (33,3)
Modifican tres categorías	0 (0)	2 (6,7)

Frecuencia: Recuento (porcentaje)

Tabla 35. Frecuencias y porcentajes de los sujetos que modifican o no la categoría de la VISA-p codificada durante la evaluación final respecto a la inicial.

Realizando el análisis de inferencia, tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI, la modificación entre los valores de la VISA-p codificada según la puntuación inicial y la VISA-p codificada según la puntuación final son estadísticamente significativos (Prueba no paramétrica para muestras relacionadas – Prueba de los Signos). Luego pese a observar como se mencionó en el apartado 5.2.5, que los valores de la VISA-p inicial correlacionan con los de la VISA-p final, la diferencia en la categoría a la que pertenece cada sujeto al inicio del tratamiento con la que lo hace al final resulta estadísticamente significativa, al igual que también era significativa la diferencia en la puntuación (*Tabla 20*).

5.3. TRATAMIENTO

El estudio se desarrolló con normalidad durante el periodo comprendido entre el 14 de septiembre de 2009 y el 17 de mayo de 2010, periodo en el que los participantes se incorporaron paulatinamente por orden de llegada al Servicio de fisioterapia.

Durante este periodo se aplicaron los dos protocolos de tratamiento objeto del presente estudio, ambos con una duración máxima de 8 semanas.

Cada participante se mantuvo en tratamiento, bien hasta que desapareció la sintomatología y su VISA-p fue mayor o igual de 90 puntos, o bien hasta que finalizó el periodo del protocolo de tratamiento.

Los sujetos del grupo Fisioterapia recibieron entre 30 y 40 sesiones, siendo la media de 38,67 sesiones (SD 3,45)[IC 95% 37,38-39,96], mientras que los pacientes del grupo EPI recibieron entre 1 y 4 sesiones, siendo la media de 3,27 (SD 0,94)[IC 95% 2,91-3,62].

No se registró ninguna incidencia reseñable durante la aplicación de los protocolos. Durante la aplicación del tratamiento abandonaron el mismo 4 sujetos, 2 en cada grupo (6,3% de los participantes) de los que se desconoce la causa de su abandono.

5.3.1. NÚMERO DE SESIONES Y TIEMPO EN TRATAMIENTO

El número de sesiones no es un dato comparable entre los grupos de tratamiento dado que la periodicidad en cada caso fue diferente. La media del número de sesiones totales en el grupo Fisioterapia fue de 38,67 sesiones (SD 3,45), mientras que la del grupo EPI fue de 3,27 sesiones (SD 0,94).

En el análisis del número de sesiones en función de la puntuación VISA-p, todos los sujetos de ambos grupos que no alcanzaron la curación (VISA-p<90 puntos) presentaron como media el número máximo de sesiones posibles, 40 en el grupo Fisioterapia y 4 en el grupo EPI. En el caso de los pacientes con puntuaciones mayores o iguales de 90 puntos, es decir, los “curados”, la media fue de 36,36 sesiones (SD 5,04) en el grupo Fisioterapia y 3 sesiones (SD 0,97) en el grupo EPI (*Tabla 36*).

Respecto al número de sesiones mínimo que fue necesario realizar para alcanzar la curación, destaca el hecho de que 1 paciente del grupo EPI con tan sólo 1 sesión alcanzó la curación, mientras que en el grupo Fisioterapia, el tratamiento con el menor número de sesiones registradas fue de 30, hecho que se produjo en sólo 2 casos. El resto de casos de este grupo que alcanzaron la curación (n=9) lo hicieron con 40 sesiones de tratamiento.

Si en vez de sobre el número de sesiones se realiza el análisis del tiempo en tratamiento, los datos si resultan comparables entre grupos. Mientras que la media del tiempo en tratamiento de los pacientes del grupo Fisioterapia fue de 54,13 días (SD 4,84), la de los del grupo EPI fue de 45,73 días (SD 13,22), estadísticamente no existe diferencia entre las medias de cada grupo (pruebas no paramétricas para muestras independientes).

Del mismo modo que el número de sesiones, el tiempo de tratamiento de todos los sujetos de ambos grupos que no alcanzaron la curación fue de 56 días, mientras que el de aquellos que si lo hicieron (VISA-p≥90 puntos) fue de 50,91 días (SD 7,06) para los del grupo Fisioterapia y de 42,00 días (SD 13,6) para los del grupo EPI. Estadísticamente tampoco se encontraron diferencias entre ambas distribuciones (pruebas no paramétricas para muestras independientes).

De estos datos se desprende que pese a no existir diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo en tratamiento entre grupos, el hecho de que el tratamiento con la técnica EPI exija un número tan reducido de sesiones cuestiona la eficacia-coste de ambos tratamientos. Eso unido al mayor porcentaje de sujetos “curados” registrados en el

grupo EPI justifica el realizar un análisis de Supervivencia que se incluye en el siguiente apartado.

	GRUPO FISIOTERAPIA n=30			GRUPO EPI n=30		
	VISA (0-50, 51-70, 71-89) n=19	VISA (90-100) n=11	TOTAL n=30	VISA (0-50, 51-70, 71-89) n=8	VISA (90-100) n=22	TOTAL n=30
NÚMERO DE SESIONES^a	40(0) [40-40]	36,36(5,04) [32,9-39,7]	38,67(3,45) [37,3-39,9]	4(0) [4-4]	3,00(0,97) [2,57-3,43]	3,27(0,94) [2,91-3,62]
TIEMPO EN TRATAMIENTO (Días)^a	56(0) [56-56]	50,91(7,06) [46,1-55,6]	54,13(4,84) [52,3-55,9]	56(0) [56-56]	42,00(13,6) [35,9-48,0]	45,73(13,22) [40,8-50,6]

^a Estadísticos: Media (Desviación típica)[IC 95%]

Tabla 36. Estadísticos descriptivos del número de sesiones y tiempo total de tratamiento por grupo de intervención y categorización de la VISA-p.

5.3.2. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA

La función de supervivencia permite indicar la probabilidad de que un paciente diagnosticado de tendinosis unilateral no se cure en un intervalo superior a un tiempo determinado cuando recibe tratamiento. Por ello se realiza un análisis de supervivencia paralelo en cada uno de los grupos de tratamiento y se comparan ambas curvas de supervivencia a través de la prueba de Mantel-Haenszel, obteniendo así una probabilidad para los sujetos de tratamiento con fisioterapia convencional y una probabilidad para los sujetos tratados con EPI.

El análisis de supervivencia se lleva a cabo mediante el método Kaplan-Meier y no por el método Actuarial porque pese a que las sesiones en el grupo EPI están diseñadas cada 14 días y las evaluaciones en ambos grupos también, no disponemos de al menos 10 casos por intervalo tal y como exige el método Actuarial.

Para llevar a cabo el análisis de supervivencia se tienen en cuenta los 64 sujetos diagnosticados de tendinopatía crónica del tendón patelar unilateral que inician el estudio. Cada paciente ha sido seguido hasta su curación (VISA-p final ≥ 90 puntos) o hasta el final del periodo de seguimiento individual que se ha estimado en 56 días en ambos grupos.

Al finalizar el periodo de seguimiento los pacientes que han recibido tratamiento fisioterápico convencional, tienen una probabilidad del 36,1% de curarse frente al 72,4% del grupo tratado con EPI. Es decir, a los 56 días de seguimiento los pacientes del grupo EPI presentan un 36,3% [IC 95% 36,1 a 36,5] más de curación, siendo esta diferencia estadísticamente significativa [$\chi^2= 10,312$; df=1; p=0.001].

La media del tiempo libre de curación en las tendinosis, limitada a un seguimiento de 56 días, es de 54,25 días (SD 0,858) [IC 95% 52,57 a 55,93] en el grupo Fisioterapia y de 46,28 días (SD 2,326) [IC 95% 41,72 a 50,84] en el grupo EPI.

En el presente estudio no tiene sentido hallar la mediana, dado que en el grupo Fisioterapia no se consigue que el 50% de los sujetos estén curados al finalizar el periodo máximo de tratamiento. Por otra parte, en el grupo EPI la mediana coincide con la estimación obtenida al finalizar el periodo de seguimiento. Esto es debido a que entre la tercera y cuarta sesión de tratamiento con EPI, es decir entre 42 y 56 días de seguimiento, se produce una tasa de éxito del 31,1%.

En el grupo EPI, el 50% de los sujetos tienen un periodo de curación entre 28 y 56 días, es decir entre 2 y 4 sesiones de tratamiento.

A los 42 días de seguimiento, lo que implica 30 sesiones de tratamiento en el grupo Fisioterapia y 3 sesiones en el grupo EPI, la probabilidad de éxito de tratamiento en el grupo Fisioterapia es del 12,5% frente al 58,7% del grupo EPI.

La calidad del análisis de supervivencia es buena, dado que el número de casos perdidos en la muestra es pequeño, tan sólo 4 sujetos abandonan el estudio, lo que representa un 6,3% del total.

Grupo de tratamiento	ID	Tiempo	Estado	Proporción acumulada que sobrevive hasta el momento		Nº de eventos acumulados	Nº de casos que permanecen	
				Estimación	Error típico			
Fisioterapia	1	14	42,000	Curación	.	.	1	31
	2	28	42,000	Curación	.	.	2	30
	3	49	42,000	Curación	.	.	3	29
	4	60	42,000	Curación	,875	,058	4	28
	5	64	42,000	Perdido	.	.	4	27
	6	65	42,000	Perdido	.	.	4	26
	7	2	56,000	Curación	.	.	5	25
	8	15	56,000	Curación	.	.	6	24
	9	21	56,000	Curación	.	.	7	23
	10	33	56,000	Curación	.	.	8	22
	11	47	56,000	Curación	.	.	9	21
	12	48	56,000	Curación	.	.	10	20
	13	55	56,000	Curación	,639	,087	11	19
	14	1	56,000	No curación	.	.	11	18
	15	3	56,000	No curación	.	.	11	17
	16	7	56,000	No curación	.	.	11	16
	17	8	56,000	No curación	.	.	11	15
	18	9	56,000	No curación	.	.	11	14
	19	17	56,000	No curación	.	.	11	13
	20	18	56,000	No curación	.	.	11	12
	21	22	56,000	No curación	.	.	11	11
	22	27	56,000	No curación	.	.	11	10
	23	29	56,000	No curación	.	.	11	9
	24	31	56,000	No curación	.	.	11	8
	25	37	56,000	No curación	.	.	11	7
	26	41	56,000	No curación	.	.	11	6
	27	42	56,000	No curación	.	.	11	5
	28	50	56,000	No curación	.	.	11	4
	29	51	56,000	No curación	.	.	11	3
	30	56	56,000	No curación	.	.	11	2
	31	57	56,000	No curación	.	.	11	1
	32	59	56,000	No curación	.	.	11	0
EPI	1	10	14,000	Curación	,969	,031	1	31
	2	5	28,000	Curación	.	.	2	30
	3	24	28,000	Curación	.	.	3	29
	4	25	28,000	Curación	.	.	4	28
	5	44	28,000	Curación	.	.	5	27
	6	46	28,000	Curación	.	.	6	26
	7	52	28,000	Curación	.	.	7	25
	8	54	28,000	Curación	,750	,077	8	24
	9	61	28,000	Perdido	.	.	8	23
	10	11	42,000	Curación	.	.	9	22
	11	19	42,000	Curación	.	.	10	21
	12	34	42,000	Curación	.	.	11	20
	13	43	42,000	Curación	.	.	12	19
	14	58	42,000	Curación	,587	,088	13	18
	15	62	42,000	Perdido	.	.	13	17
	16	4	56,000	Curación	.	.	14	16
	17	6	56,000	Curación	.	.	15	15
	18	16	56,000	Curación	.	.	16	14
	19	26	56,000	Curación	.	.	17	13
	20	32	56,000	Curación	.	.	18	12
	21	35	56,000	Curación	.	.	19	11
	22	39	56,000	Curación	.	.	20	10
	23	45	56,000	Curación	.	.	21	9
	24	53	56,000	Curación	,276	,082	22	8
	25	12	56,000	No curación	.	.	22	7
	26	13	56,000	No curación	.	.	22	6
	27	20	56,000	No curación	.	.	22	5
	28	23	56,000	No curación	.	.	22	4
	29	30	56,000	No curación	.	.	22	3
	30	36	56,000	No curación	.	.	22	2
	31	38	56,000	No curación	.	.	22	1
	32	40	56,000	No curación	.	.	22	0

Tabla 37. Tabla de supervivencia en cada uno de los grupos de tratamiento

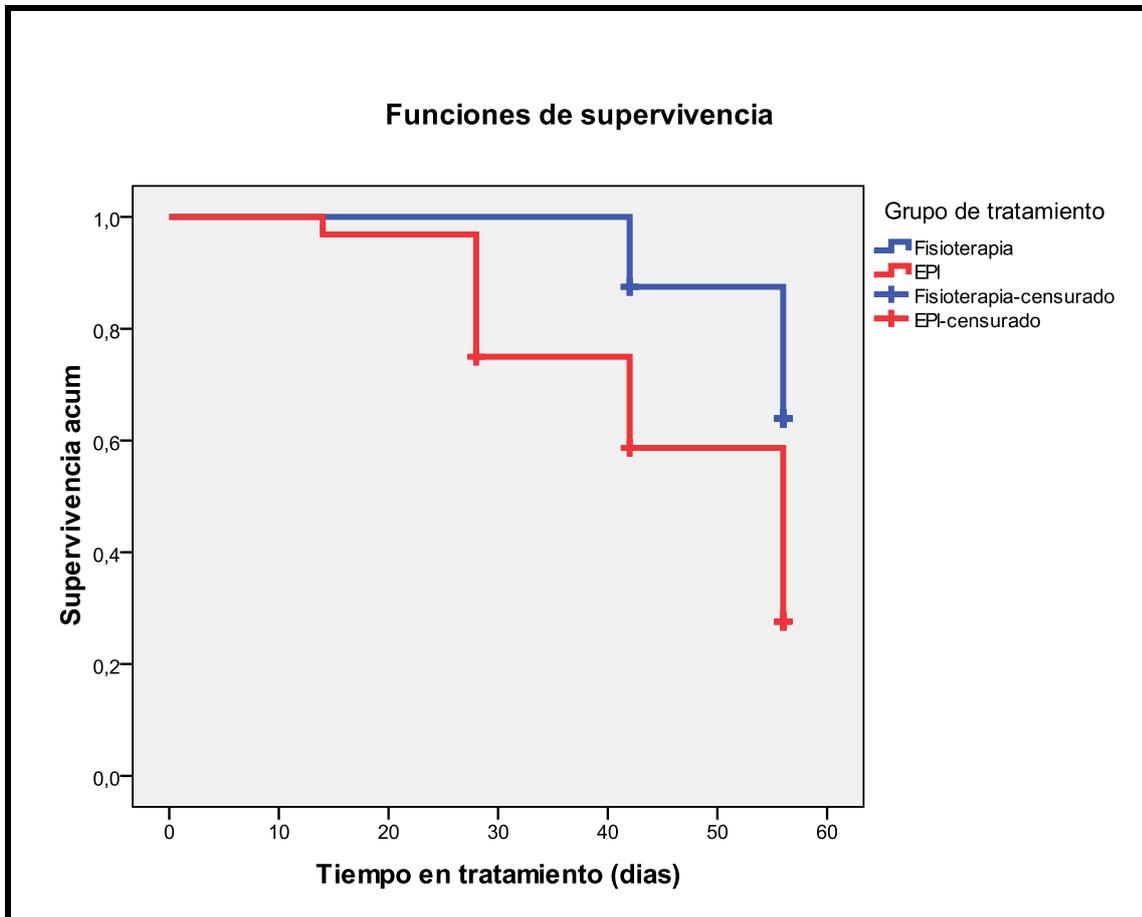


Gráfico 8. Gráfico de Supervivencia en cada uno de los grupos de tratamiento.

6.- DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio experimental sobre el uso del tratamiento de fisioterapia que incluye la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular, muestran que dicho tratamiento es más eficaz en el abordaje de las tendinopatías rotulianas que el tratamiento de fisioterapia convencional.

6.1. VALIDEZ DEL ESTUDIO

La validez interna de un estudio implica que las relaciones observadas entre las variables dependientes e independientes no pueden ser explicadas por otros factores o variables que no sean los que se toman en consideración para el diseño de investigación adoptado²²⁷. Este estudio pone de manifiesto una buena y estrecha relación entre las variables de valoración utilizadas y los cambios en la clínica de los sujetos que evidencian la curación o resolución de la patología en cuestión.

En cuanto a la validez externa, ésta depende de las características del estudio que permiten generalizar y extender los resultados obtenidos²²⁷. La población de nuestro estudio eran sujetos con un rango de edad entre 22 y 49 años que acudían a tratamiento a una clínica especializada en fisioterapia del deporte y que manifestaban voluntariamente su deseo de participación en el estudio. La condición para incluirlos en el estudio era que además de presentar una tendinopatía crónica, practicasen algún tipo de deporte. Dado el rango de edad de los sujetos y las características de los mismos, los resultados sugieren que éstos podrían extenderse a la población general no deportista, puesto que si la técnica ha resultado eficaz en este colectivo, a pesar de que someten a sus tendones a numerosas situaciones de carga suprafisiológica durante su actividad deportiva, es de esperar resultados al menos iguales en el resto de la población. Si bien, no podemos aventurar cuales serían los resultados de la técnica en sujetos mayores de 50 años, donde además del posible deterioro en la estructura por motivos de sobrecarga, la propia lesión así como su reparación podría estar influenciada por los cambios fisiológicos inherentes al envejecimiento.

Una de las principales fortalezas del estudio viene dada por el poder estadístico final del mismo, que se ha situado en un 99,93%, dato que pone de manifiesto que los resultados obtenidos además de clínicamente muy relevantes, cuentan con el aval estadístico suficiente como para ser incorporados al conocimiento científico creado desde el rigor metodológico.

La distribución aleatoria de los sujetos participantes en los dos grupos de trabajo viene avalada por la inexistencia de diferencias estadísticamente significativas en las variables de evaluación al inicio del estudio.

Otra de las fortalezas del estudio ha sido que tanto las evaluaciones intermedias como las finales de ambos grupos de tratamiento han sido realizadas por el mismo experto evaluador; al igual que la aplicación de las técnicas fisioterápicas, que las ha realizado en el grupo EPI un sólo fisioterapeuta formado y experto en la técnica, y las técnicas aplicadas al grupo Fisioterapia las han realizado siempre los mismos dos fisioterapeutas, ambos con amplia experiencia clínica.

El tamaño de la muestra inicial (n=64) era superior a la de otros estudios en los que se aplican técnicas fisioterápicas, los cuales oscilan entre los 14 y 30 sujetos^{139,140,141,142,158,181,201}. Dicho tamaño resultaba en principio óptimo para que las pruebas estadísticas fuesen lo suficientemente potentes. Únicamente, el hecho de que considerásemos que los sujetos que pasaban a ser asintomáticos debían abandonar el estudio, ha condicionado que en algunas evaluaciones intermedias el número de sujetos fuera pequeño y por tanto, algunas pruebas estadísticas no se pudieran realizar o quedaran potencialmente muy reducidas.

Aunque algunos estudios publicados cuentan con grupo control^{16,17,139,141}, en nuestro estudio no está incluido por decisión del equipo investigador, ya que suponía un conflicto ético privar a un paciente de al menos un tratamiento convencional con relativa eficacia clínica, más cuando se trata de una atención privada. Otros muchos estudios^{23,24,140,142,158,181,182,185,186,201} tampoco lo presentan por similares razones.

Además consideramos que la población de estudio es homogénea, a pesar de que el rango de edad está entre 22,7 y 49,7 años y de haberse incluido en el mismo hombres y mujeres, así como diferentes deportes y distintos niveles de práctica deportiva

La edad media de los sujetos de este trabajo (31,1 años), así como los rangos de la misma (mínimo 22,7 años y máximo 49,7), son similares a un gran número de estudios^{28,36,41,43,44,45,56,153,166,181,185,201} en los que la mayoría de autores señalan que es a partir de los 30 años cuando se producen los cambios en el tendón y se inicia su proceso de degeneración. No se han encontrado en la bibliografía estudios de tratamiento en personas de edad avanzada con tendinopatía.

En cuanto a la diferencia de proporción entre hombres y mujeres de nuestro estudio, es una tónica general en la literatura^{6,18,23,28,36,66}. Esto podría explicarse por el menor porcentaje de mujeres que practican deporte respecto a los hombres o, lo que nos parece más relevante, porque los deportes que realizan habitualmente las mujeres en general no son de alto impacto y por tanto podrían presentar una menor tasa de tendinopatías rotulianas.

En cuanto al tipo de deporte que practican con más frecuencia los sujetos de la muestra, resulta que todos ellos son deportes de alto impacto (fútbol, gimnasio (carrera, aeróbic, step, atletismo) o deportes en los que se somete a una gran tensión al tendón rotuliano (ciclismo). Esta mayor prevalencia coincide con numerosos autores^{12,3,4,5}, que indican que las tendinopatías rotulianas tienen mayor incidencia en estos tipos de deporte.

En el estudio se han incluido sujetos que practican deporte pero con distinto nivel de práctica deportiva, de forma que se han estudiado conjuntamente pacientes profesionales, amateur y aficionados. La mayoría de trabajos publicados sobre tratamiento de tendinopatías en deportistas no son homogéneos en cuanto al nivel de práctica deportiva de los sujetos^{139,140}. Pocos son los que aplican el tratamiento sólo en deportistas profesionales y los que lo hacen publican muestras muy pequeñas^{16,142,228,229}.

6.2. DATOS CLÍNICOS INICIALES O ANTECEDENTES CLÍNICOS

En nuestro estudio el tendón rotuliano que presenta mayor prevalencia lesional es el del miembro inferior dominante, el derecho, con un porcentaje del 73,4% frente al 26,6% de los sujetos que presentaban una tendinosis en la rodilla izquierda. Esto ocurre en todos los sujetos y todos los deportes, salvo en los que practicaban fútbol, que han presentado una mayor prevalencia de tendinopatía rotuliana en la rodilla contralateral a su lateralidad. Este dato concuerda con la bibliografía²⁰³, en la que algunos autores indican en el fútbol una mayor frecuencia de aparición de tendinopatía en la pierna de apoyo que en la de golpeo.

Respecto a los datos clínicos iniciales en cuanto a tiempo desde el inicio de la sintomatología, número de episodios anteriores de dolor y tiempo transcurrido desde el inicio del último episodio, estos coinciden con los presentados por Khan et al.²⁸, Sánchez et al.^{23,25,181} y Cook et al.^{9,22}, que indican que la fisiopatología de la lesión estudiada se corresponde con la de una patología crónica.

Se ha estudiado el Ángulo Q, que mide la oblicuidad del aparato extensor de la rodilla, con el objetivo de conocer si este parámetro tenía alguna influencia en la patología en estudio. Los resultados obtenidos apuntan que el valor de inicio de este ángulo podría no tener influencia en la curación de la tendinopatía. No era objeto de este trabajo demostrar si un Ángulo Q aumentado podía ser uno de los factores intrínsecos predisponentes en la etiología de la tendinopatías rotulianas, tal y como indican en sus trabajos algunos autores^{13,36}. Tampoco se puede llegar a la conclusión, por el tiempo de duración del estudio, si esos pacientes que han resultado asintomáticos con el tratamiento aplicado y tenían un ángulo Q de riesgo, presentarían en el futuro un nuevo episodio de recaída.

6.3. RELACIÓN ENTRE PRUEBAS DE VALORACIÓN Y GRUPOS DE TRATAMIENTO.

6.3.1. VOLUMEN DE CUÁDRICEPS

Se valoró el volumen del vasto interno, vasto externo y recto anterior del cuádriceps y se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los volúmenes del vasto interno y externo comparando la rodilla sana y la lesionada entre la evaluación inicial y final. También resultó la comparación de las medias estadísticamente significativa en la rodilla lesionada, y por tanto tratada, en cuanto al vasto interno y externo, entre la evaluación inicial y final. Sin embargo pese a haber obtenido diferencias estadísticamente significativas, la diferencia entre las medias de los volúmenes es escasa en los dos grupos de tratamiento y en todas las evaluaciones, incluso cuando se han analizado sólo los pacientes curados. Estos resultados no se pueden comparar con otros estudios porque no se han encontrado en la literatura trabajos que evalúen el volumen de cuádriceps en las tendinopatías del tendón patelar, aunque teóricamente es un parámetro objetivo de valoración de la fuerza muscular^{204,230}. Puede ser que no hayamos obtenido un resultado mayor de aumento de volumen por el escaso tiempo en el que se ha desarrollado el estudio, que no ha permitido añadir carga al ejercicio excéntrico o porque éste se ha realizado de forma aislada y no combinado con otros tipos de trabajo muscular.

6.3.2. PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA

La otra prueba utilizada para valorar la fuerza muscular ha sido la cuantificación de la Resistencia Máxima que puede soportar el cuádriceps. En el análisis estadístico se obtuvieron diferencias significativas tanto al comparar la rodilla sana y la lesionada entre la primera y

última evaluación, como al comparar cada grupo de tratamiento. Apareció una diferencia entre la evaluación inicial y la final de prácticamente 1 kg., diferencia aún mayor si se comparan sólo los pacientes curados, con 1,63 kg en el grupo Fisioterapia y 1,59 en el grupo EPI. Estos datos indican mejoría en los parámetros de fuerza muscular de la musculatura que gobierna al tendón patelar. No se han podido comparar tampoco estos resultados con otros estudios ya que no se ha encontrado en la bibliografía trabajos que incluyan esta prueba de valoración en el estudio de las tendinopatías.

La prueba de Resistencia Máxima se ha realizado en extensión completa para evitar el contacto fémoro-patelar²³¹. Se han encontrado, por el contrario, trabajos que evalúan la fuerza muscular con un aparato de isocinéticos²³². En nuestro caso, aun disponiendo de este aparataje, no se ha querido utilizar para la valoración de esta patología ya que implica un recorrido articular de flexo-extensión que podría provocar dolor fémoro-patelar²⁰³ y por tanto modificar el resultado de las evaluaciones.

6.3.3. DOLOR

A todos los sujetos se les valoró la sensibilidad dolorosa mediante una prueba con un algómetro de presión. Esta prueba se realizó en la entesis proximal del tendón rotuliano, en el cuerpo del tendón y en la zona de máximo dolor.

Se ha utilizado este método de valoración del dolor siguiendo los criterios de Cook et al.²³³, quienes realizaron un estudio para comprobar si la palpación manual del tendón podía servir como prueba de detección en las tendinopatías evaluando la sensibilidad y especificidad de la palpación sobre tendones sintomáticos. Para ello valoraron a 326 atletas jóvenes sintomáticos y asintomáticos a los que les realizaron una palpación del tendón rotuliano y una comprobación ecográfica posterior y determinaron que la palpación del tendón era un examen fiable para un único examinador. Si bien en ese trabajo la palpación no se evaluó con un algómetro de presión sino con una escala de dolor de 3 grados.

En nuestro estudio se registra una mejora estadísticamente significativa y clínicamente relevante en la tolerancia al dolor a la palpación entre evaluaciones y en ambos grupos de tratamiento, siendo mayor en el grupo EPI. Esta mejoría clínica se da fundamentalmente en la zona de máximo dolor que coincide en todos nuestros casos con la inserción del tendón rotuliano en el pico inferior de la patela, no habiéndose obtenido un cambio importante en el cuerpo del tendón. Por lo tanto, se podría apuntar para futuros estudios que la valoración del

dolor a la palpación del tendón rotuliano es suficiente con realizarla en la entesis proximal del tendón.

6.3.4. ECOGRAFÍA

Valoración de la vascularidad

Para la valoración de la vascularidad del tendón se utilizó un ecógrafo con Color-power-Doppler, al igual que la mayoría de trabajos en los que se estudia este parámetro^{168,211,215,223,224}. Esta técnica permite registrar el aumento de flujo sanguíneo en las tendinopatías pero, sin embargo, no puede registrar el flujo sanguíneo de un tendón normal, ya que éste es relativamente bajo^{223,224,167}.

No existe una técnica establecida para medir cuantitativamente la neovascularización en los tendones degenerados¹⁶⁸. Por ello, en este trabajo se ha definido como “HIPERVASCULARIDAD” la presencia abundante y clara de vascularización (color) en la zona del tendón explorada, como “HIPOVASCULARIDAD” cuando no se aprecia flujo sanguíneo en movimiento y por tanto en la imagen del tendón no aparece color, y se ha definido como “NO DEFINIDA” a la situación intermedia en la que aparece sólo la presencia del algún vaso. Ohberg et al.¹⁶⁸ establecen una clasificación inicial similar aunque ellos clasifican como “0” cuando no hay vasos visibles, “(+)” cuando hay uno o dos vasos en la imagen y “+” si aparecen varios vasos irregulares. Sin embargo, en trabajos posteriores, estos mismos autores clasifican la presencia de neovascularización en cinco niveles siguiendo esos mismos criterios^{44,45}.

En nuestro estudio, durante la evaluación inicial, los sujetos presentaban una prevalencia de hipervascularización del 71,9% tanto en el grupo Fisioterapia como en el grupo EPI. Estos resultados concuerdan con otros estudios que encuentran hipervascularidad en el 70-75% de los tendones patológicos. Gemignani et al.²¹⁶ evaluaron un tamaño de muestra mucho mayor (296 sujetos) y encontraron hipervascularización en 231 sujetos, lo que supone el 78,04%. Warden et al.²⁰⁰ (2008), en otro estudio con 37 sujetos con tendinopatía del tendón patelar, publican una incidencia de neovascularización del 70,27% muy cercana a la obtenida en nuestros resultados. En una publicación muy reciente de Silván et al.²³⁴ (2011) se estudian 18 tendones patológicos en atletas, encontrándose imagen de hipervascularidad en 13 de ellos, es decir en el 72% de los tendones.

Esta prevalencia de hipervascularización se justifica en el hecho, publicado por numerosos autores^{2,7,8,9,12,23,28,36,41,42,43,44,45,84,98,167,168,197,234}, de que la presencia de

neovascularización es uno de los cambios histopatológicos que ocurre en las tendinopatías crónicas.

No podemos explicar, sin embargo, por qué a pesar de que todos los tendones evaluados en nuestro estudio presentan imagen ecográfica de tendinosis, no todos tienen asociada una imagen de hipervascularidad en la evaluación inicial. Éste es un tema sin respuesta actualmente en la bibliografía. Cook et al.²³⁵, en un estudio realizado en jugadores de voleibol con tendinopatía del tendón rotuliano, encontraron en 41 tendones hipervasculares que 16 de ellos presentaban una imagen ecográfica de aumento de vasos y flujo sanguíneo persistente en 5 revisiones realizadas una cada mes; el resto, 25 tendones, presentaban una imagen de vascularización intermitente, es decir, encontraban hipervascularidad ecográfica en algunas revisiones y en otras no. Este estudio podría apoyar la idea de que una tendinosis tenga periodos alternantes en su estado evolutivo, y por ello en ocasiones no sea detectable el aumento de flujo sanguíneo a pesar de haber neovascularización.

Durante la evaluación final de este estudio, se encontró que 12 casos modificaron la imagen de hipervascularización (2 en el grupo Fisioterapia y 10 en el grupo EPI) hacia la normalidad. La reducción en el grupo Fisioterapia es del 8,6% y en el grupo EPI de 28,6%, siendo la diferencia estadísticamente significativa, reduciéndose como media 3,32 veces más en el grupo EPI que en el grupo Fisioterapia.

Estos cambios en la imagen de hipervascularidad en el tendón patelar se dan, prácticamente todos (salvo uno), en los sujetos que en el estudio hemos denominado como “curados” es decir, aquellos con una puntuación en la VISA-p final > 90.

Este hecho lo consideramos clínicamente muy relevante porque por un lado apoya la afirmación realizada por Alfredson, Ohberg, Cook y otros autores^{225,222,236} de que la presencia de neovascularización y la clínica de dolor guardan una relación directa, demostrando²²⁵ que los tendones hipervasculares cursan con más dolor que los tendones con tendinosis pero sin imagen de hipervascularidad.

Alfredson et al. infiltraron polidocanol en tendinosis del tendón de Aquiles con hipervascularidad y observaron que a menor vascularización menor dolor²³⁷. Sin embargo, en tendinosis del tendón patelar en las que también le habían infiltrado ese mismo esclerosante de los vasos, publicaron que de todos los pacientes en los que había disminuido el dolor y

estaban satisfechos con el tratamiento, no en todos ellos había disminuido la imagen de neovasos⁴⁴. Nuestros resultados coinciden con los de Alfredson et al. dado que se han encontrado tendones en los que después del tratamiento ha disminuido o desaparecido su clínica dolorosa sin desaparecer su imagen de hipervascularidad y por otro lado, también hemos tenido tendones con imagen de hipovascularidad y con dolor.

Pese a que estos dos aspectos podrían explicarse atendiendo al trabajo de Cook et al., antes mencionado²²⁵, en el que indican la presencia de una vascularización intermitente en tendinosis rotulianas, hecho que justifica que algunos tendones pasen por estadios o momentos en los que el flujo sanguíneo no es detectable en la ecografía. Por otro lado, hay que tener presente que estos tendones igualmente presentarían neovasos y, lo que estos autores consideran más importante, la presencia de tejido neural asociado a los mismos. Esta neoinervación presente en las tendinopatías se considera actualmente una de las claves en la etiología del dolor⁴⁴.

Otro aspecto a tener en cuenta en el estudio de la vascularización es el que sugieren Terslev et al.²²¹ que indican que el flujo sanguíneo en el tendón aumenta con el ejercicio pero no lo hace el número de vasos. En nuestro estudio se ha valorado a todos los sujetos en idénticas condiciones, realizando todas las evaluaciones antes de realizar el tratamiento y el ejercicio excéntrico para evitar las posibles variaciones fisiológicas del flujo sanguíneo que pudieran producirse por la aplicación de las técnicas fisioterápicas. Por tanto, aunque en estudios histopatológicos sabemos que la neovascularización es una de las características típicas de las tendinosis, el hecho de que la hiperemia no siempre esté presente podría deberse a un problema metodológico, a las variaciones fisiológicas en la perfusión o podría indicar que la neovascularización no es la única responsable o la principal del dolor²³⁸.

Por otro lado, en este trabajo se obtuvo una reducción de la hipervascularización con ambos protocolos de tratamiento, pero mucho mayor en el protocolo en el que se incluye la técnica EPI. No existen estudios que relacionen las técnicas fisioterápicas aplicadas con la vascularidad del tendón. Únicamente algunos estudios hablan de que el ejercicio excéntrico podría influir en la vascularización del tendón^{167,168}. En nuestro caso y basándonos en los estudios anteriores, podríamos atribuir la causa de la reducción de la hipervascularización en el grupo Fisioterapia al entrenamiento excéntrico realizado, pero no podemos dar la misma explicación para la diferencia obtenida con el grupo EPI ya que ambos grupos realizan el mismo entrenamiento excéntrico. La explicación más razonable es que la diferencia se debe a la aplicación de la técnica EPI.

No tenemos una explicación de por qué la EPI ha conseguido disminuir la hipervascularización, ni por qué en otros casos ha eliminado el dolor manteniendo la imagen de hipervascularización. La explicación podría buscarse en que la electrolisis además de destruir el tejido fibrótico degenerado en la zona de aplicación, consigue a su vez, eliminar los vasos y la inervación de la zona lesional, llegando en algunos casos a eliminar la hipervascularidad y en otros casos sólo el dolor. Alfredson⁴⁴ indica la importancia de la neoinervación en la etiología del dolor en las tendinosis y plantea la hipótesis de que el tratamiento con polidocanol podría actuar eliminando el dolor de dos formas; con un efecto directo sobre los nervios o con un efecto indirecto a través de la isquemia que provoca. Este mismo argumento podría servir para explicar el efecto de la Electrolisis Percutánea Intratisular en el tendón rotuliano. Lo que sí podemos concluir con nuestro estudio es que la EPI es efectiva en la reducción de la hipervascularidad.

Valoración del resto de parámetros

Del resto de los parámetros ecográficos valorados inicialmente en nuestro estudio, el engrosamiento del tendón y la presencia de zonas anecoicas aparecen en todos los casos, mientras que la presencia de irregularidades corticales en pico de rótula aparece en 17 de los casos.

No se ha modificado en ningún caso la imagen morfológica del tendón y por lo tanto todos los casos continúan con imagen sugestiva de degeneración tendinosa. La explicación de este hecho podría ser que la duración del estudio (8 semanas) no ha sido tiempo suficiente para que se modifique la morfología del tendón, a pesar de que si se haya resuelto la clínica y la funcionalidad. Los tratamientos aplicados actuarían poniendo en marcha el proceso biológico de reparación del colágeno pero los cambios en la estructura del tendón podrían tardar más en llegar, ya que requieren de un proceso biomecánico de remodelación y maduración. Esta hipótesis se ve reforzada por Valera et al.²⁰¹, que tras un reciente estudio en el que aplicaron a un grupo de pacientes un tratamiento de EPI y ejercicio excéntrico, han publicado no haber obtenido cambios en la morfología ni en la estructura del tendón a corto plazo (a las 6 semanas) pero si en el dolor. Estos autores si describen cambios en el tendón rotuliano en un seguimiento a largo plazo, aunque no indican el tiempo, encontrando tendones menos engrosados y con ausencia de otros cambios degenerativos.

Ohberg et al.¹⁶⁸ publican también cambios en la morfología del tendón después de aplicar un tratamiento excéntrico durante 12 semanas y realizar un seguimiento medio a los

sujetos de 28 meses. Por ello, parece ser que los cambios en la estructura del tendón podrían darse a largo plazo.

No hemos cuantificado el tamaño de engrosamiento del tendón, sólo la imagen de engrosamiento, y esto es una limitación del estudio a la hora de asegurar que no existen cambios a nivel de la estructura del tendón. Por otra parte, la resolución de la imagen ecográfica puede no ser totalmente sensible para identificar cambios en la estructura a corto plazo, ya que podría haber modificaciones no perceptibles al ojo humano en la escala de grises que requerirían de un software más sofisticado que permitiera su análisis.

En cuanto a la presencia de irregularidades corticales, parámetro presente en muchas de las tendinosis rotulianas, se ha modificado la imagen hacia la normalidad en 5 pacientes, 4 de ellos del grupo EPI. Este hecho se explica porque esta técnica se aplica estratificada en las distintas zonas del foco de la lesión y uno de los lugares es la entesis proximal en la unión hueso-tendón en el pico rotuliano, por tanto, se aplica sobre el periostio de la rótula. En este estudio, se evidencia que ha habido una remodelación del periostio en el 40% de los casos cuando se aplica la técnica EPI.

6.3.5. VISA-p

Se utilizó la escala VISA-p descrita por Visentini et al.²⁰⁵ para valorar el dolor y la funcionalidad. Se creó una variable denominada VISA-p codificada para clasificar a los sujetos en función de su puntuación en la escala VISA-p. De esta forma se han considerado a los sujetos “no curados” cuando presentaron una puntuación final entre 0 y 89 puntos, dado que son sujetos que presentaban sintomatología, algún déficit funcional y pese a que las puntuaciones más altas podían realizar deporte, lo hacían con alguna dificultad. De la misma forma, se han considerado sujetos “curados” a los que tenían una puntuación entre 90 y 100, es decir, a sujetos asintomáticos, sin déficits funcionales y sin ninguna limitación para practicar deporte.

Esta clasificación se basa en la presentada por Visentini et al.²⁰⁵ que estudiaron que en un grupo control de una población de universitarios y pacientes de clínicas deportivas sin signos de tendinosis patelar, es decir sujetos sanos, su media de puntuación en la VISA-p era mayor de 90 puntos. Sin embargo, existen trabajos que publican medias de puntuación en la VISA-p muy diferentes. Algunos estudios^{16,24,201,205,228,229} publican medias de puntuación en la VISA-p de entre 78 a 88 puntos en pacientes que se consideran “satisfechos” al finalizar un

tratamiento de fisioterapia. Incluso en alguno se ha encontrado medias más bajas en la puntuación de la escala (81-83 puntos) en una población de estudiantes sanos y en el mismo, se considera que una puntuación final en la VISA-p de aproximadamente 75 puntos va asociada a síntomas que pueden ser considerados insignificantes. Pese a esto, es difícil establecer un límite claro para el valor de la normalidad en la puntuación de la VISA-p y asimismo, es difícil establecer la puntuación que debe tener un sujeto para considerarlo “curado”. Aunque es cierto que el término “curado” puede no ser exacto ya que el hecho de no presentar sintomatología ni tener déficits funcionales no implica que la estructura y morfología del tendón se haya restablecido a la normalidad completamente^{201,168}, consideramos que es un término clarificador y correcto para expresar los resultados.

Se ha de destacar el porcentaje de sujetos con una VISA-p > 90 puntos obtenido en el grupo EPI con un 73,3%, frente al 36,7% de los casos del grupo Fisioterapia. Este resultado no es sólo estadísticamente significativo (Chi cuadrado) sino que tiene una gran relevancia clínica, ya que el éxito de curación del tratamiento aplicado al grupo EPI respecto al grupo Fisioterapia se multiplica por dos.

Las diferencias entre la puntuación inicial y final en la escala VISA-p por grupo de tratamiento son estadísticamente significativas, tanto entre los sujetos que hemos considerado “curados” (26,09 puntos la diferencia en el grupo Fisioterapia y 30,77 puntos en el grupo EPI), como en los no curados (9,37 puntos en el grupo Fisioterapia y 11,88 puntos en el grupo EPI). Esta diferencia es suficientemente amplia como para considerarla clínicamente relevante y para afirmar que la VISA-p ha aumentado en ambos grupos de tratamiento.

No se ha registrado ningún caso en el que la VISA-p final sea menor que la inicial, lo que se traduce en el hecho de que ninguno de los tratamientos ha empeorado el cuadro clínico del paciente.

En nuestro estudio, nos parece importante reflejar que se ha obtenido una relación entre la puntuación de la VISA-p final y la puntuación de la VISA-p inicial. Realizando análisis de correlación y de regresión hemos llegado a la conclusión que la puntuación de la VISA-p final está en función de la inicial. Esto coincide con los estudios presentados por Valera et al.²⁰¹ y Sánchez et al.^{23,24} que establecen dos categorías en la VISA-p inicial, VISA-p<50 puntos y VISA-p>50 puntos y a estos dos grupos los denominan grupo de peor pronóstico y grupo de mejor pronóstico respectivamente. El resultado que obtienen es que en el grupo que denominan de peor pronóstico (VISA-p<50) obtiene una menor puntuación en la VISA-p final y en el de mejor

pronóstico una mayor puntuación. Por tanto, a la vista de estos estudios y de los resultados presentados en esta tesis, habrá que tener en cuenta clínicamente y en estudios posteriores, que el hecho de no alcanzar la curación tras un tratamiento convencional de fisioterapia o con la técnica EPI, puede estar relacionado con la puntuación inicial en el cuestionario VISA-p, contemplándose éste como un indicador predictor de curación.

6.3.6. TRATAMIENTO

6.3.6.1. FISIOTERAPIA CONVENCIONAL

Se ha diseñado el protocolo de Fisioterapia con técnicas que tradicionalmente en la clínica se han utilizado para tratar las tendinopatías con el objetivo de reducir la inflamación y el dolor (ultrasonido, láser y corrientes interferenciales), dado que hasta hace pocos años se pensaba que la fisiopatología de esta lesión tenía una base inflamatoria y desde hace menos tiempo aún que se conocen los estadios evolutivos de la lesión. A pesar de ello son técnicas que en la actualidad se utilizan en la mayoría de las clínicas de Fisioterapia para el tratamiento de las tendinopatías crónicas. Además, se han incluido los ejercicios excéntricos tanto en este protocolo como en el protocolo EPI por el efecto que se les ha atribuido de reorientación del colágeno y para poder así conocer el efecto real de la técnica EPI.

En este estudio y aplicando estas técnicas fisioterápicas antes mencionadas, (ultrasonido, láser, corrientes interferenciales) junto con ejercicio excéntrico en el tratamiento de las tendinosis del tendón patelar se ha obtenido un porcentaje de curación del 37,6%.

No podemos comparar los resultados obtenidos con el tratamiento aplicado en el grupo Fisioterapia con otros estudios porque no se ha encontrado en la bibliografía ningún estudio de intervención en los que se aplique un protocolo de tratamiento que incluya las mismas técnicas fisioterápicas de forma conjunta. Sin embargo, puede compararse con los que utilizan de forma aislada alguna de las técnicas o con los que lo hacen combinado con otras técnicas fisioterápicas.

En el uso del ultrasonido se han descrito efectos positivos sobre la estimulación de la síntesis y la mejora de la alineación de las fibras de colágeno y se le han atribuido beneficios en la estimulación de la división celular en la fase de proliferación^{20,112,113,114}. Aunque clínicamente

se usa en los servicios de fisioterapia para reducir la inflamación, hay estudios que describen un efecto muy bajo o nulo en el uso del ultrasonido para este fin^{239,240,241}.

Cosimo et al.²⁴² realizan un estudio en tendinopatías en las que aplican a un grupo 12 sesiones de Láser de CO2 y a un segundo grupo las mismas sesiones de crioultrasonido. Publican un porcentaje de satisfacción de los pacientes en cuanto al dolor del 53,3 % en el grupo de aplicación de Laserterapia y un 93,3% en el grupo de aplicación de crioultrasonido. En este estudio no se concretan las dosis de aplicación, y sólo se valora como parámetro el dolor medido con la escala EVA.

Sin embargo, existen muchos más estudios donde se cuestiona la eficacia del ultrasonido^{120,121,122,200,243,244,245,239,240,241,246,247}. Warden et al.²⁰⁰ en un estudio reciente en pacientes diagnosticados de tendinopatía crónica patelar, comparan un grupo control-placebo con un grupo al que aplican ultrasonido y concluyen que no se obtienen beneficios en la aplicación del ultrasonido ni en la mejoría del dolor ni en la de funcionalidad. Esto coincide con D'Vaz et al.¹²² que publican los mismos resultados pero en tendinopatías crónicas de los tendones epicondíleos.

Si atendemos a los estudios más recientes publicados y con más alto nivel de evidencia científica^{200,240}, se podría concluir que la terapia con ultrasonido no tiene efecto beneficioso sobre las tendinopatías crónicas. Sin embargo, con este estudio no se puede corroborar esta afirmación ya que se ha obtenido beneficio en su aplicación, pero al haber sido aplicados combinados con otras técnicas, no podemos saber el grado de efectividad en exclusiva de los ultrasonidos en la patología. Probablemente el efecto del ultrasonido sea más importante cuando la actividad de los fibroblastos es máxima, y esto, en la curación del tejido, ocurre en la fase de proliferación. En la práctica clínica el ultrasonido podría estar indicado en el tiempo que dura esta fase que es entre 2 y 3 semanas desde la lesión aguda en el tejido. Pero en los pacientes con tendinopatías crónicas el ultrasonido se aplica en la fase de remodelación que es en la que se encuentra el paciente en su situación de cronicidad. En la fase de remodelación la actividad celular de síntesis es mínima o no existe. Luego pensamos que sería interesante determinar cómo actúa el ultrasonido sobre la síntesis del colágeno en todas las fases de curación y especialmente durante la de remodelación que es la fase más tardía.

Al Láser en fisioterapia se le atribuyen efectos regeneradores del tejido, facilitando la síntesis de colágeno, actuando sobre la proliferación de fibroblastos y facilitando la activación de los factores de crecimiento tisular^{123,124,125}. Además se ha mostrado que actúa reduciendo el

dolor^{125,128,129,130}, aunque es cierto que no se conocen con exactitud los mecanismos fisiológicos por los que actúa. Sin embargo, en un estudio con alta evidencia científica²⁴⁸ se concluye que el Láser reduce el edema postoperatorio en tendones flexores de los dedos, aunque no mejora el dolor, ni la elasticidad, ni la funcionalidad. Su utilización viene avalada por la experiencia clínica personal en la que da buenos resultados su aplicación y es una de las técnicas más utilizadas en fisioterapia¹³⁰. Se han aportado evidencias de eficacia en el tratamiento de las tendinopatías^{128,130} pero faltan trabajos que comparen los distintos tipos de láser y sus dosis de aplicación.²⁴⁸

En cuanto a las corrientes interferenciales, se han descrito efectos beneficiosos en cuanto a la disminución del dolor por su acción sobre el sistema nervioso autónomo que disminuiría el tono de los vasos sanguíneos^{249,250}, indicando que es una forma de neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS) pero con una mayor penetración en el tejido. El número de estudios clínicos sobre los efectos de las interferenciales sobre el dolor es escaso y con resultados poco concluyentes. Las afirmaciones sobre su eficacia se han limitado tradicionalmente a menciones académicas en libros de texto de electroterapia^{251,252,253} o a artículos principalmente descriptivos en revistas científicas^{254,255,256}. Aun así, es una técnica disponible prácticamente en todos los servicios de fisioterapia actualmente y aplicada en el tratamiento de las tendinopatías.

Cook y Purdam en el 2009²² publican un modelo de tendinopatía que los autores denominan “continuo”, en el que distinguen tres estadios. El primer estadio lo describen como un tendón capaz de reaccionar a los tratamientos y característico de pacientes jóvenes. El segundo estadio lo denominan “Dysrepair” y se caracteriza por ser tendones donde ya han fallado los mecanismos de curación y aparece en ellos una matriz extracelular con un colágeno desorganizado y aumento de proteoglicanos. El tercer estadio es un tendón con características puramente degenerativas. Cook y Purdam, proponen en este artículo²² que según su experiencia clínica, las distintas técnicas fisioterápicas aplicadas en el grupo Fisioterapia incluidas en nuestro estudio, que tienen como objetivo incrementar la actividad celular, el incremento de producción de proteínas y la reestructuración de la matriz, son apropiadas para el tratamiento de las tendinopatías en los dos primeros estadios de su modelo propuesto pero que su efectividad es menor que la conseguida con el ejercicio activo. En nuestra muestra, podría ser que los casos que se han curado con el tratamiento de fisioterapia convencional pertenecieran a estos dos primeros grupos sin olvidar que quizá la mayor efectividad la consiga el protocolo excéntrico aplicado.

6.3.6.2. ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI)

Se ha diseñado un protocolo que incluye la técnica fisioterápica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) con el objetivo de destruir el tejido fibrótico degenerado favoreciendo una reacción inflamatoria posterior que active los mecanismos de regeneración del tendón, basándonos en la fisiopatología actual de las tendinopatías crónicas. Este protocolo además, incluye ejercicios excéntricos con el fin de someter al tendón a una suficiente fuerza tensil que favorezca una correcta orientación de las nuevas mallas de colágeno que se formen en el proceso de regeneración.

En este estudio se ha obtenido un porcentaje de curación del 73,3% aplicando Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) y ejercicio excéntrico en las tendinosis del tendón patelar. Estos resultados son estadísticamente significativos pero además tienen una gran relevancia clínica ya que indica que este tratamiento tiene una alta efectividad para tratar las tendinopatías crónicas del tendón patelar.

Se ha aplicado el mismo protocolo de entrenamiento excéntrico en el grupo Fisioterapia y en el grupo EPI, y sin embargo el porcentaje de curación de ambos ha sido distinto. Por tanto, no podemos atribuir el mayor porcentaje de curación en el grupo EPI sólo al entrenamiento excéntrico ya que cabría esperar un resultado parecido también en el grupo Fisioterapia. La clave podría estar en que cuando aplicamos sobre el tendón una técnica con suficiente poder regenerativo, y realizamos a continuación un trabajo excéntrico, éste tenga un importante papel en la curación de ese tendón. De esta forma, la técnica EPI podría actuar sobre la biología del tendón y el entrenamiento excéntrico sobre la biomecánica del mismo, actuando sobre la tensión y el estiramiento necesarios para dirigir la orientación del colágeno en el proceso de proliferación y maduración del tendón.

6.3.6.3. ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO

El protocolo aplicado en nuestra muestra, diseñado específicamente para este estudio, es un compendio de los protocolos más utilizados en la mayoría de trabajos publicados en la bibliografía. Se ha intentado incluir en él todas las técnicas que proponen Curwin et al.¹³⁶, Alfredson et al.¹³⁷ y Visnes et al.¹⁶ y basarnos en los estudios biomecánicos presentes en la bibliografía¹⁷. No se ha querido aplicar únicamente uno de los protocolos desarrollados por estos autores, ya que no existen trabajos que comparen directamente entre sí los efectos de éstos, y por tanto, no se conoce cuál es el más efectivo clínicamente.

De acuerdo con la bibliografía ^{19,20,22,36,124,137}, los ejercicios se han realizado sobre un plano inclinado de 25º basándonos en el estudio biomecánico de Purdam et al. ¹⁴⁰, que demostró que la carga sobre el tendón patelar es máxima en esa posición. En este trabajo se compara directamente un programa de fortalecimiento excéntrico sobre esta superficie inclinada con el mismo programa sobre una superficie lisa, obteniendo un peor resultado cuando el excéntrico se realiza sobre esta última.

Los sujetos han realizado el ejercicio excéntrico de bajada con la espalda recta, basándonos en el trabajo de Kongsgaard et al. ^{17,257} que indica que de esta forma la tensión que soporta el tendón patelar es mayor y es máxima la activación electromiográfica en la musculatura cuádriceps. Este aspecto nos parece fundamental, ya que para que el ejercicio excéntrico sea efectivo necesita carga mecánica y aumento de tensión sobre el tendón con el objetivo de acelerar el metabolismo de los tenocitos y aumentar la síntesis de colágeno tipo I y por tanto reforzar la capacidad de soportar tensión del tejido tendinoso ^{20,21,35,28,148,150,257,258}

En este estudio se ha permitido a los pacientes que realicen el ejercicio excéntrico con una ligera sensación dolorosa en el tendón durante la ejecución, apoyándonos en los trabajos de Alfredson et al. ¹³⁷ y al contrario que Curwin y Stanish ¹³⁶ que abogaban por un trabajo sin dolor o sólo con alguna molestia en las últimas 10 repeticiones. Alfredson et al. ^{21,35,152} indican que el trabajo con dolor podría hacer que las fibras nerviosas se acomodasen (manteniendo los niveles de Glutamato pero disminuyendo los de sus receptores NMDA), disminuyendo o eliminando por tanto la sensación dolorosa en el tendón. Sin embargo, no existen estudios comparativos de la bajada lenta excéntrica con dolor frente a la bajada sin dolor o con mínimas molestias, y por ello no se puede establecer una recomendación clara de trabajo en este sentido.

No se ha estudiado si la rodilla lesionada se puede entrenar en fase excéntrica y concéntrica. Aunque se ha descrito ²²⁹ que en concéntrico no se produce ninguna mejoría clínica sobre el tendón, no se sabe sin embargo si el tendón puede empeorar si el paciente realiza en activo la subida concéntrica. En nuestro estudio hemos preferido, al igual que otros autores ^{16,19,21,137,138,140,141,142}, que la fase concéntrica del ejercicio para realizar la extensión de la rodilla se realice con la pierna contralateral si está sana o con la ayuda del apoyo de los brazos.

En el protocolo de Curwin et al. ¹³⁶ se utiliza calentamiento, estiramiento y aplicación de crioterapia sobre el tendón al finalizar. El efecto de estas técnicas en el entrenamiento

excéntrico no se ha estudiado adecuadamente. No obstante, se han incluido en nuestro protocolo puesto que existe referencia clínica de que sí son indicadas para el tratamiento de las tendinopatías^{20,131}.

No hay actualmente ninguna documentación sobre la frecuencia ideal, el volumen del ejercicio o la adicción de velocidad o carga. Los estudios más recientes hablan de un programa de ejercicios en el domicilio de 3 series de 15 repeticiones 2 veces al día durante 12 semanas¹⁶. La mayoría de estudios aplican el protocolo del Alfredson et al. pero no hay que olvidar que este protocolo se describió para la tendinopatía aquilea¹³⁷, y que consistía en 3 series de 15 repeticiones con la rodilla en flexión y 3 series de 15 repeticiones con la rodilla en extensión. Por lo tanto, trasladado a un protocolo para el tendón patelar, el volumen de trabajo que se realiza sobre éste es la mitad que el propuesto para el tendón de Aquiles¹⁶.

No hemos encontrado en la bibliografía trabajos que indiquen cuándo o cómo se puede introducir el deporte durante el entrenamiento excéntrico. En nuestra muestra se autorizó a los sujetos a realizar su deporte sólo cuando la intensidad del dolor en el tendón se lo permitiera. En este aspecto coincidimos con Curwin²⁰, sin embargo Visnes et al.²²⁸ intentaron en un estudio combinar a la vez el tratamiento excéntrico con el deporte. Los sujetos realizaban su deporte habitual, el voleibol, complementado con una tabla de trabajo excéntrico, y concluyeron que esta combinación suponía un exceso de carga en el tendón patelar. No está estudiado este procedimiento en otros deportes. La mayoría de los trabajos no permiten el deporte hasta las 6 semanas de tratamiento²²⁹.

Los beneficios del entrenamiento excéntrico han sido ampliamente estudiados por numerosos autores^{16,17,18,19,20,21,22,35,123,137,139,140,141,142,145,229}. La mayoría de estudios muestran resultados excepcionales aplicando en las tendinopatías como único tratamiento el ejercicio excéntrico, aunque también los hay que muestran una baja efectividad^{259,260,261}. En nuestro estudio, la muestra a la que se le ha aplicado el tratamiento de EPI y ejercicio excéntrico ha obtenido un porcentaje de curación del 73,3%, porcentaje similar al descrito por varios autores aunque no comparable, ya que en sus protocolos los sujetos sólo realizaban ejercicio excéntrico. Sería adecuado realizar un estudio futuro en el que se comparase un grupo que sólo realizase ejercicio excéntrico con un grupo que realizase trabajo excéntrico más EPI.

Sin embargo, cuando el protocolo excéntrico va unido a un tratamiento de fisioterapia convencional, el resultado ha sido sólo de un 36,7% de pacientes asintomáticos. Esta

diferencia de porcentaje es significativa respecto a otros estudios que hablan de un 90%, incluso de un 100% de curación sólo aplicando ejercicios excéntricos.

Una posible explicación a estos pobres resultados comparándolos con la bibliografía es que nuestro entrenamiento excéntrico se desarrolló durante 8 semanas, al contrario que los estudios de *Cannell*¹³⁹, *Purdam*¹⁴⁰, *Young*¹⁴², *Alfredson*¹³⁷ y *Bahr*¹⁶ en los que sus pacientes realizaban los excéntricos durante 12 semanas. Ésta podría ser una causa de que la mayoría de los autores obtengan una mejora clínica más importante que nosotros a pesar de que sólo realizan ejercicios excéntricos como tratamiento. Por contra, *Stasinopoulos*¹⁴¹ los aplicó durante sólo 4 semanas, realizando los ejercicios sólo 3 días por semana y publicó un porcentaje de curación del 100%. Pensamos, sin embargo, que los resultados de estos estudios deben ser tomados con cautela ya que la validez de los mismos es variable. Algunos no son estudios aleatorizados (como el de *Purdam*¹⁴⁰), y la mayoría incluyen una muestra muy escasa que varía entre los 10 casos (publicados por *Cannell*¹³⁹, *Stasinopoulos*¹⁴¹, *Alfredson*¹³⁷) y los 17 casos (publicados por *Purdam*¹⁴⁰ y *Young*¹⁴²) incluidos en el grupo de intervención. Sólo hay un trabajo, publicado por *Bahr*¹⁶, que presenta una muestra de 40 tendones. Aun así, sigue siendo inferior a la presentada en nuestro estudio. Además, en cuanto a los criterios de inclusión de los sujetos faltan datos de descripción. En algunos estudios (*Young*¹⁴²) la edad de los sujetos oscila entre los 18 y los 35 años y para describir la tendinopatía presentan como únicas características, el dolor a la palpación, el deporte y una puntuación en la VISA-p de menos de 80 puntos. Sin embargo no indican severidad de los síntomas, ni tiempo desde el inicio de los mismos, ni tiempo desde el inicio del último episodio, datos estos que se consideran fundamentales para el estudio de las tendinopatías. Otros estudios (*Cannell*¹³⁹, *Purdam*¹⁴⁰, *Stasinopoulos*¹⁴¹) utilizan como prueba de valoración de los resultados únicamente la Escala Analógica Visual.

Por otro lado, en nuestro estudio no se ha realizado el entrenamiento excéntrico con carga máxima debido a la sintomatología que presentan los tendones, su mala adaptación al aumento de carga y al corto periodo de tiempo en que se ha realizado (sólo 8 semanas). La carga máxima parece influir para inducir cambios a nivel del tendón regenerado^{257,258}. En el caso de una tendinopatía, la carga máxima se define como la fuerza máxima que puede soportar el tendón sin aumentar su lesión. Clínicamente, se determina por la tolerancia del tendón, la cual se valora en función de la intensidad de dolor que siente el paciente durante el ejercicio²⁰. En este aspecto no estamos de acuerdo, y aunque la mayoría de protocolos de potenciación excéntrica se basan en la valoración del dolor en el tendón para incrementar o

disminuir la carga o las repeticiones es importante recordad que el mecanismo y la fuente del dolor en las tendinopatías no se conocen actualmente, y se está usando el dolor como indicador para el tratamiento de un modo empírico. Por ejemplo, los niveles de glutamato (neurotóxico por excelencia) permanecen inalterados en el tendón una vez que se ha resuelto la disfunción, por lo que el papel que juega en la producción del dolor es incierto.

Existen trabajos que indican un peor resultado de los excéntricos cuando la tendinosis es insercional que cuando asienta en el cuerpo del tendón¹⁵⁶. Todos nuestros pacientes presentan una tendinopatía crónica en el polo proximal del tendón rotuliano.

El grupo de tratamiento de Fisioterapia ha realizado los ejercicios incluidos en su sesión de tratamiento diaria en las instalaciones del Servicio de fisioterapia de la clínica. Por tanto fueron supervisados por los fisioterapeutas diariamente. Sin embargo, los mejores resultados los hemos obtenido en el grupo EPI, donde los pacientes realizaron los ejercicios en su domicilio, enseñados previamente por un fisioterapeuta. Estos resultados coinciden con los presentados por algunos autores²⁰ que preconizan la realización de los protocolos excéntricos en casa. Creemos que es primordial que sea el fisioterapeuta el que le enseñe los ejercicios al paciente, y aunque se constate que no es imprescindible que siempre tenga que estar presente, es cierto que la realización de los ejercicios en casa sin supervisión del fisioterapeuta no garantiza que éstos se realicen, pese a que el paciente manifieste haberlos realizado de forma diaria.

Por consiguiente, podemos afirmar que el ejercicio excéntrico es beneficioso para la recuperación de las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. En nuestro estudio se ha comprobado que se obtienen unos resultados clínicamente relevantes cuando los ejercicios excéntricos van precedidos por una técnica fisioterápica con suficiente poder regenerativo sobre el tendón. Esto explicaría por qué el tratamiento de Electrolisis Percutánea Intratisular asociada a ejercicios excéntricos ha obtenido un resultado tan diferente al obtenido por las técnicas de fisioterapia convencionales asociadas al mismo entrenamiento excéntrico, ya que creemos que éstas carecen del suficiente poder regenerativo.

6.3.6.4. NÚMERO DE SESIONES Y TIEMPO EN TRATAMIENTO

En este estudio la media del número de sesiones totales en el grupo Fisioterapia fue de 38,67 sesiones, mientras que las del grupo EPI fue de 3,27 sesiones. En el caso de los pacientes curados (VISA- $p \geq 90$) la media fue de 36,36 sesiones en el grupo Fisioterapia y 3 sesiones en el

grupo EPI. El número mínimo de sesiones que necesitaron los sujetos para alcanzar la curación fue de 30, en dos casos del grupo Fisioterapia, y de tan sólo 1 sesión en un caso del grupo EPI. En cuanto al tiempo que permanecieron los pacientes curados en tratamiento, la media en el grupo Fisioterapia fue 51 días, mientras que las del grupo EPI fue 42 días. Pese a no existir diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tiempo en tratamiento entre grupos, el hecho de que el tratamiento con la técnica EPI exija un número tan reducido de sesiones, que no sea necesario que el paciente asista a tratamiento entre sesiones, y unido al mayor porcentaje de sujetos “curados” en el grupo EPI, cuestiona la eficacia-coste de ambos tratamientos.

La baja prevalencia en la curación en el grupo Fisioterapia sugiere que el abordaje del tratamiento es mejorable. No decimos que estas técnicas fisioterápicas deban abandonarse por completo, sino que creemos que no deben ser la base en la estrategia del tratamiento de las tendinopatías crónicas. Robertson y Baker²⁴⁰ realizaron un meta-análisis de todos los estudios publicados en MEDLINE sobre la efectividad de las técnicas fisioterápicas en la curación y la regeneración del tejido blando (incluidas las que hemos aplicado en el grupo Fisioterapia en este estudio, salvo los ejercicios excéntricos), y no encontraron beneficios superiores al placebo. Por otro lado, Albright et al.^{241,247,246} realizaron una revisión de las técnicas fisioterápicas aplicadas en las patologías músculo-esqueléticas y concluyeron que no tenían datos suficientes para atribuirle a estas técnicas alguna significación clínica. Por tanto, podría ser que tuvieran un poder insignificante o nulo en los mecanismos de regeneración de los tendones.

Sánchez et al.^{23,24,185,186} y Valera et al.²⁰¹ son actualmente los únicos autores que han publicado resultados con la aplicación de la técnica EPI por tratarse de una técnica fisioterápica todavía muy reciente. En sus trabajos establecen dos grupos en función de la VISA-p inicial a los que les aplican EPI más entrenamiento excéntrico. Establecen que en el grupo 1 (VISA-p<50) obtienen la curación el 80% de los sujetos con una media de 30 días en tratamiento y 6 sesiones de EPI. En el grupo 2 (VISA-p>50) obtienen una curación del 100% en 20 días de tratamiento tras 4 sesiones de EPI.

El porcentaje de curación obtenido en nuestro estudio (73,3% de sujetos con una VISA-p≥90), a pesar de ser relevante, es inferior al presentado por estos autores. Sin embargo este menor porcentaje de curación podría explicarse por la existencia de algunas diferencias entre ambos trabajos.

En cuanto a la muestra utilizada el tamaño es similar y en ambos trabajos los pacientes practicaban algún tipo de deporte. Valera et al.²⁰¹ describen que el 50% de los sujetos son profesionales o amateur, mientras que en nuestro estudio sólo el 19% de los sujetos cumplen esa condición; el resto (el 81%) son aficionados. En el estudio de Valera et al.²⁰¹ no indican qué nivel de práctica deportiva realizan el 50% restante, ni describen qué tipo de deporte realizan los sujetos.

Respecto a la frecuencia de aplicación de las sesiones de EPI, Sánchez et al.^{23,24,185,186} y Valera et al.²⁰¹ indican realizarlas cada semana. En nuestro trabajo aplicamos las sesiones de EPI cada 14 días basándonos en la fisiopatología de la cicatrización del tejido blando, en la que el pico máximo de la respuesta inflamatoria en los tendones es entre el 5º y el 7º día, y a los 15 días ya no debe aparecer infiltrado celular inflamatorio en el lugar de la aplicación^{181,183,184}. Además, en nuestra experiencia clínica personal, observamos que la fase álgica posterior a una aplicación de EPI es máxima hasta las 48-72 horas pero se mantiene, en muchos de los casos, hasta los 10-12 días postpunción. En sus trabajos también asocian a la aplicación de la EPI un programa de entrenamiento excéntrico posterior, con similares características metodológicas.

En la valoración inicial ecográfica de los sujetos de nuestra muestra obtenemos un porcentaje de tendones con hipervascularidad del 71,9%, mientras que Valera et al.²⁰¹ publicaron un porcentaje del 50% de tendones hipervasculares. Creemos que ésta es una diferencia importante entre ambos estudios que puede influir en la curación final, ya que basándonos en los trabajos publicados por Alfredson et al.⁴⁴, la hipervascularidad en las tendinopatías va asociada a clínica dolorosa y es un signo claro de degeneración del tendón, luego los pacientes que la presentan podrían tener a priori un peor pronóstico o al menos una mayor sintomatología.

En referencia a la valoración con la escala VISA-p, Valera et al.²⁰¹ en su estudio no han descrito el límite de puntuación para considerar a un sujeto curado, pero apuntan que la media de la puntuación total obtenida en el total de la muestra era de 79,9 puntos (SD 11,9); en el grupo de peor pronóstico con una VISA-p <50 la media de la puntuación final era 68,5 puntos (SD 7,2), y en el grupo con una VISA-p >50 la media ha sido de 87,7 puntos (SD 7,4). Describen que en el primer grupo (VISA-p <50) la curación la obtienen el 80% de los sujetos, mientras que en el grupo de mejor pronóstico (VISA-p >50) la obtienen el 100% de los pacientes. En nuestro trabajo se han considerado los pacientes “curados” con una puntuación entre 90 y 100, y aunque en la bibliografía^{16,24,201,205,228,229} no se ha establecido un límite claro de puntuación para considerar a un sujeto curado, en nuestro caso, se ha admitido que un

sujeto con estos límites de puntuación corresponden a un paciente asintomático, sin déficits funcionales ni ninguna limitación para la práctica de ningún deporte. Los resultados obtenidos en cuanto a porcentaje de curación de los sujetos del grupo EPI son del 73,3% de pacientes con una VISA-p \geq 90 y con una media de puntuación en este grupo de 88,03(16,80) puntos.

Por lo tanto, según Sánchez et al.^{23,24,185,186}, Valera et al.²⁰¹ y según nuestra experiencia clínica, la EPI es capaz de actuar sobre la biología del tendón poniendo en marcha el proceso biológico de reparación del colágeno, mientras que el entrenamiento excéntrico actuaría sobre la biomecánica del mismo con un estímulo positivo sobre la actividad celular y la reestructuración de la matriz.

La otra técnica que se utiliza actualmente en fisioterapia con el mismo objetivo de conseguir una regeneración de los tendones en pacientes con tendinopatías crónicas son las ondas de choque extracorpóreas.

Las ondas de choque se han estudiado en diversos tendones con algunos trabajos en los que publican buenos resultados^{158,159,160}, pero en otros éstos no son superiores comparados con el grupo control o el placebo¹⁶⁴ o son similares a los del tratamiento quirúrgico²⁶². En un trabajo realizado por parte de este equipo investigador¹⁵⁸ en deportistas lesionados a los que se les aplicó ondas de choque en distintos tendones, la prevalencia de curación en las tendinopatías del tendón del supraespinoso, de los tendones epicondíleos y del tendón de Aquiles eran del 75% de media, mientras que en el tendón rotuliano era sólo del 35%. Además, en nuestra experiencia clínica con el tratamiento de ondas de choque unidas al trabajo excéntrico, los resultados obtenidos en la aplicación del tendón rotuliano siguen siendo relativamente bajos (35%). Con la técnica EPI nuestros resultados en este tendón han mejorado considerablemente. La razón de por qué las ondas de choque no consiguen un porcentaje de curación más alto en el tendón rotuliano, creemos se fundamenta en una peor localización en cuanto a la profundidad de aplicación real de la onda de choque. Aun realizándose con apoyo ecográfico es posible localizar correctamente el punto de aplicación pero no es posible localizar y comprobar la profundidad de aplicación. Este aspecto se consigue con la técnica EPI realizada con control ecográfico, que permite la localización exacta de la profundidad de la punción.

En cuanto a las otras técnicas no fisioterápicas explicadas en el marco teórico, las infiltraciones de polidocanol se muestran efectivas en el tendón rotuliano con una prevalencia de pacientes asintomáticos según Alfredson et al.^{41,45,166,237,238} de alrededor del 75%. Esta

técnica actúa disminuyendo la hipervascularidad y el dolor, pero no influye sobre su regeneración luego podría ser una técnica que no resultase definitiva en la curación del tendón.

En cuanto a la cirugía en las tendinopatías crónicas el porcentaje de buenos resultados atribuidos oscila entre el 70 y el 80 %^{195,196,197,198}. Este porcentaje se publica en recientes estudios¹⁹⁹ donde se indica una nueva técnica quirúrgica que consiste en una artroscopia ecoguiada para realizar un peinado del tendón patelar en la zona de máxima degeneración. Este tratamiento podría ser útil como una última opción terapéutica ante pacientes que no responden al tratamiento de fisioterapia con técnicas regenerativas del tendón, en los que la cirugía podría suponer un estímulo mayor para conseguir la regeneración tendinosa.

Si comparamos con la evidencia disponible actualmente la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular con los demás tratamientos actuales, sobre todo con los que son capaces de provocar en el tendón un estímulo regenerativo, no es posible decidir cuál es el más efectivo para la tendinosis rotuliana.

7.- CONCLUSIONES

7.- CONCLUSIONES

1. El tratamiento de fisioterapia que incluye la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI) resulta ser eficaz, con un porcentaje de curación por encima del 70%, en pacientes deportistas con tendinopatía crónica del tendón patelar.

2. El tratamiento de fisioterapia convencional resulta ser relativamente eficaz, con un porcentaje de curación cercano al 40%, en pacientes deportistas con tendinopatía crónica del tendón patelar.

3. Existen diferencias estadísticamente significativas pero clínicamente poco relevantes en la valoración del volumen y la fuerza de la musculatura cuadricepsal después de la aplicación de cada tratamiento. Sin embargo, en la valoración del tendón a la palpación en la zona de máximo dolor, las diferencias inter e intragrupalas no sólo tienen significación estadística sino que presentan interesante relevancia clínica, siendo más importante la del tratamiento fisioterápico que incluye la técnica EPI.

4. El dolor y la funcionalidad, valorados con la escala VISA-p, mejoran de forma estadísticamente significativa con ambos tratamientos pero de forma más importante con el que incluye la técnica EPI. La puntuación de la escala VISA-p posterior al tratamiento resulta estar en función de la puntuación al inicio del mismo, lo que se traduce como un factor de pronóstico y por tanto es un indicador predictor de curación.

5. No se encuentran cambios en la morfología de los tendones en cuanto a los parámetros de grosor y anecogenicidad con ninguno de los dos tratamientos aplicados. Sin embargo, en los parámetros de irregularidad cortical y vascularización se registran cambios interesantes, observándose una reducción de la hipervascularidad asociada a la curación mucho mayor en el tratamiento con la técnica EPI que en el tratamiento de Fisioterapia convencional.

6. Pese a no registrarse diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la duración de ambos tratamientos se cuestiona la eficacia-coste de los mismos. El tratamiento que incluye la técnica EPI resulta más eficaz y con menor coste, dado el mayor porcentaje de pacientes curados, el reducido número de sesiones necesarias para conseguir la curación y el no tener que asistir a tratamiento diariamente a la clínica.

7. La baja prevalencia en la curación mediante el tratamiento de Fisioterapia convencional sugiere que dicho tratamiento es mejorable. Antes de abandonar este protocolo por completo se precisan estudios que aborden la utilización de estas técnicas desde el nuevo concepto de las tendinopatías.

8. La Electrolisis Percutánea Intratisular con ejercicio excéntrico resulta ser una combinación preferente en el tratamiento de las tendinopatías crónicas. La Electrolisis Percutánea Intratisular podría ser capaz de actuar sobre la biología del tendón en las tendinopatías crónicas del tendón patelar poniendo en marcha el proceso biológico de regeneración del colágeno, mientras que el entrenamiento excéntrico actuaría sobre la biomecánica del mismo con un estímulo positivo sobre la actividad celular y la reestructuración de la matriz. Estos dos aspectos deben ser estudiados en futuras investigaciones.

8.- ANEXOS

ANEXO 1.- Modelo de Consentimiento informado.



**UNIVERSIDAD
DE SALAMANCA**

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE O COLABORADOR

Yo ¹ _____ DNI/Pasaporte: _____

He recibido suficiente información en relación con el estudio, he tenido oportunidad de efectuar preguntas y he recibido respuestas satisfactorias. Entiendo que la participación es voluntaria y que puedo abandonar el estudio:

- Cuando lo desee.
- Sin que tenga que dar explicaciones.
- Sin que ello afecte a MIS cuidados médicos.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la investigación:

- Estos datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos.
- Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.

Doy mi consentimiento sólo para la investigación de la que se me ha informado para que sean utilizadas las pruebas de imagen (ecografías, RNM, etc...) exclusivamente en ella, sin posibilidad de compartir o ceder éstas, en todo o en parte, a ningún otro investigador, grupo o centro distinto del responsable de esta investigación o para cualquier otro fin.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y, por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN: "TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN LAS TENDINOPATÍAS CRÓNICAS", hasta que decida lo contrario. Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del paciente: _____

DNI/Pasaporte _____

Firma: _____

Fecha: _____

Nombre del investigador: Jose Luis Sánchez Sánchez

DNI: 7961093-B

Firma: _____

Fecha: _____

ANEXO 2.- Certificado favorable del Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca

 <p>VNIVERSIDAD D SALAMANCA</p>	<p>COMITÉ DE BIOÉTICA (CBE)</p> <p>REGISTRO UNICO UNIVERSIDAD DE SALAMA C/ Libreros 19, 2º, 37008 Salamanca Tel . (34) 923 29 44 00 ext.1181 e-mail: cbioetica@usal.es</p> <p>Nº. 201000005507 03-02-10 09:28:28</p>
<p>El Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, en su reunión del día 2 de febrero de 2010, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado "Papel de un nuevo procedimiento fisioterapéutico aplicable en las tendinopatías crónicas", que tiene como investigador principal a D. JOSÉ LUIS SÁNCHEZ SÁNCHEZ. A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado informar favorablemente el proyecto de investigación, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.</p>	
<p>Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 2 de febrero de 2010</p>	
 <p>José Mª Díaz Mínguez Secretario del CBE</p>	  <p>José Julián Calvo Andrés Presidente del CBE</p>

ANEXO 3: Modelo de hoja de recogida de datos (parte 1)

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS			
PACIENTE:			
PROCEDENCIA: COMPAÑÍA: SI NO		PRIVADO: SI NO	
Nº DE REVISION:		FECHA:	
FECHA DE NAC.:	SEXO: V M	TALLA:	PESO:
DEPORTE: SI	DÍAS SEMANA:	HORAS DIARIAS:	
NO		ACTIVIDAD QUE REALIZA:	
ANGULO Q:			
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:			
- Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas:			
- Nº de episodios de dolor anteriores:			
- Tiempo transcurrido desde el inicio del último episodio:			
VOLUMEN DE CUÁDRICEPS:			
- 5 cms			
- 10 cms			
- 20 cms			
PRUEBA DE RESISTENCIA MÁXIMA (RM):			
- Pierna sana:		Pierna afecta:	
DOLOR: ALGÓMETRO DE PRESIÓN (Kg/cm2)			
- Pico de rótula			
- A 2 cms del pico de rótula			
- Zona de máximo dolor			

ANEXO 3: Modelo de hoja de recogida de datos (parte 2)

VISA – P : Puntuación Total:		
1ª: Puntuación		
2ª: Puntuación		
3ª: Puntuación		
4ª: Puntuación		
5ª: Puntuación		
6ª: Puntuación		
7ª: Puntuación		
8ª: Puntuación		
a:		
b:		
c:		
PRUEBAS DE IMAGEN:		
RNM:	SI	NO
- Engrosamiento del tendón	SI	NO
- Edema en T2	SI	NO
- Tendinosis	SI	NO
- Calcificación	SI	NO
ECO:	SI	NO
- Engrosamiento del Tendón	SI	NO
- Zonas anecoicas	SI	NO
- Irregularidad cortical en pico	SI	NO
- Hipervascularidad	SI	NO
- Hipovascularidad	SI	NO
FECHA DE ALTA:		

9.- BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Jozsa L, Kannus P. Humans tendons: anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
- ² Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 1998; 32: 346-55.
- ³ Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 78-85
- ⁴ Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005; 33: 561-7.
- ⁵ Longo G, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev* 2009; 17: 112-126.
- ⁶ Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* 1986; 3: 289-95.
- ⁷ Jurado A, Medina I. Tendinopatías ¿tendinitis o tendinosis?. En: *Tendón. Valoración y tratamiento de fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008. 77-107.
- ⁸ Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis part 1: a new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sports med* 2000; 28: 38-48.
- ⁹ Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdam C. Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sports med* 2000; 28:31-46.
- ¹⁰ Panni AS, Tartarone M, Maffulli N. Patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med* 2000; 28:392-7.
- ¹¹ Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendón conditions. Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998; 14:840-3.
- ¹² Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 86-95.
- ¹³ Jurado A, Medina I. Tendinopatía rotuliana. En: *Tendón. Valoración y tratamiento de fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008. p.267-98.
- ¹⁴ Maffulli N, Sharma P, Iuscombe K. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J of the Royal Society of Med* 2004; 97, 10:472-6.
- ¹⁵ Almekinders L, Weinhold P, Maffulli N. Current concepts in tendinopathy. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003; 22: 703-10
- ¹⁶ Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med* 2007;41:217-23.
- ¹⁷ Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, Olsen D, Jensen M, Langberg H, Magnusson SP. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2006; 21:748-54.
- ¹⁸ Bahr R, Fossan B, Loken S, et al. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88:1689-98.

- ¹⁹ Maffulli N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9:42–7.
- ²⁰ Curwin S. Rehabilitation after tendon injuries. En: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005. p.242-66.
- ²¹ Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med* 2007; 41: 211-6.
- ²² Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43: 409-16.
- ²³ Sánchez JM. Terapia acelerada de la tendinopatía rotuliana del deportista mediante la técnica de Electrolisis Percutánea Intratisular (EPI), 2003. <<http://www.efisioterapia.net/articulos/leer> [consulta: 23 septiembre 2010].
- ²⁴ Sánchez JM. Tratamiento de la tendinopatía rotuliana del deportista mediante Electrolisis Percutánea Intratendinosa (EPI), 2003. <<http://www.efisioterapia.net/articulos/leer> [consulta: 23 septiembre 2010].
- ²⁵ Sánchez-Ibáñez JM. Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en Fisioterapia del aparato locomotor. En: *Fisioterapia del aparato locomotor*. Barcelona: Mc Graw Hill; 2005.
- ²⁶ O'Brien M. Anatomy of tendons. In: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005. 3-13.
- ²⁷ O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scan J Med Sci Sports* 1997; 7: 55-61.
- ²⁸ Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. *Sports Med* 1999; 27 (6): 393-408.
- ²⁹ Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernucke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sports Sci Rev* 1978; 6: 125-182.
- ³⁰ Viidik A. Funcional properties of collagenous tissues. *Rev Connect Tissue Res* 1973; 6: 127-215.
- ³¹ Maganaris CN, Narici MV. Mechanical properties of tendons. En: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005: 14-21.
- ³² Jurado A, Medina I. Estructura del tendón. En: *Tendón. Valoración y tratamiento de fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008: 7-37.
- ³³ Kirkendall DT, Garret WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7: 62-6.
- ³⁴ Almekinders LC, Banes AJ, Ballenger CA. Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 603–7.
- ³⁵ Alfredson H. The chronic painful Achilles and Patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15:252-9.
- ³⁶ Cook JL. Enfoque fisioterápico de la tendinopatía: Avances en la comprensión y el manejo. En: IX congreso bienal. Sociedad Española de Traumatología del Deporte. Valladolid. Junio 2011.
- ³⁷ Smith JW. Blood supply of tendons. *Am J Surg* 1965; 109:272-6.

- ³⁸ Clark MG, Clerk LH, Newman JM, Rattigan S. Interaction between metabolism and flow in tendon and muscle. *Scan J Med Sci Sports* 2000; 10(6):338-45.
- ³⁹ Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52(3): 540-53.
- ⁴⁰ Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat* 1967; 101 (3):505-32.
- ⁴¹ Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13(4):338-44.
- ⁴² Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11(5):334-8.
- ⁴³ Alfredson H, Ohberg L, Zeisig E, Lorentzon R. Treatment of midportion Achilles tendinosis: similar clinical results with US and CD-guided surgery outside the tendon and sclerosing polidocanol injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15(12):1504-9.
- ⁴⁴ Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis-promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2005; 13: 74-80.
- ⁴⁵ Lind B, Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14(12):1327-32.
- ⁴⁶ Koen H, Peers E, Lysens R. Patellar tendinopathy in Athletes. Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005; 35 (1): 71-87.
- ⁴⁷ Sarimo J, Sarin J, Orava S, Heikkila J, Rantanen J, Paavola M, Raatikainen T. Distal patellar tendinosis: an unusual form of jumper's knee *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15:54-7.
- ⁴⁸ Scapinelli R. Studies on the vasculature of the human knee joint. *Acta anat* 1968; 70:305-31.
- ⁴⁹ Astrom M, Westlin N. blood flow in the normal Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res* 1994; 12: 246-52.
- ⁵⁰ Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patellartendon rupture: a kinetic analysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977;59:179-83.
- ⁵¹ Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* 1986; 208:65-8.
- ⁵² Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc* 2002; 10 :2-5.
- ⁵³ Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992; 11:533-78.
- ⁵⁴ Garau G, Rittweger J, Mallaria P, Longo UG, Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil* 2008; 30: 1616-20.

- ⁵⁵ Puddu G, Cipolla M, Franco V. Tendinitis. In: Fox JM, Del Pizzo W. The patellofemoral joint. New York: McGraw-Hill, 1993.
- ⁵⁶ Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, Fehrmann MW, Kiss ZS, O'Brien PA, Harcourt PR, Dowling RJ, O'Sullivan RM, Crichton KJ, Tress BM, Wark JD. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996; 200:821-7.
- ⁵⁷ Clancy WGJ. Tendon trauma and overuse injuries. En: Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL, eds. Sportsinduced inflammation: clinical and basic science concepts. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990:609–18.
- ⁵⁸ Colosimo AJ, Bassett FH. Jumper's knee: diagnosis and treatment. *Orthopedic Reviews* 1990; 29:139–49.
- ⁵⁹ McConnell J. The management of chondromalacia patellae: a long term solution. *Aust J Phys* 1986; 32:215–23.
- ⁶⁰ Metz R, Verleisdonk E, Van der Heijden G, Clevers G, Hammacher E, Verhofstand M, Van der Werken C. Acute Achilles tendon rupture: minimally invasive surgery versus non operative treatment with immediate full weightbearing a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2008; 36: 1688-94.
- ⁶¹ Miller b, Olessen J, Hansen M, Dossing S, Cramer R, Welling R, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj J, Smith K, Rennie M. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol* 2005; 15:1021-33.
- ⁶² Malliaras P, Cook J, Kent P. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med* 2007; 41(4): 259–63.
- ⁶³ Grau S, Mainwald ,Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners. *J Biomechanics*. 2008; 31: 2042- 6.
- ⁶⁴ Cook J, Khan K, Kiss S, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10: 216-20.
- ⁶⁵ Almekinders L, Vellema J, Weinhold P. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002; 10: 2-5.
- ⁶⁶ Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum* 2009; 61(6): 840–9.
- ⁶⁷ Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players?. *Br J Sports Med* 2004; 38(5): 581–5.
- ⁶⁸ Wentorf F, Sudoh K, Moses C, Arendt E, Carlson S. The effects of estrogen on material and mechanical properties of the intra- and extra-articular knee structures. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1948-52.
- ⁶⁹ Knobloch K, Scheibmuller L, Meller R, Busch K, Spies M, Vogt P. Superior Achilles Tendon Microcirculation in Tendinopathy among Symptomatic Female versus Male patients. *Am J Sports Med* 2008; 36 (3): 509-14.

- ⁷⁰ Miller b, Olessen J, Hansen M, Dossing S, Cramer R, Welling R, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj J, Smith K, Rennie M. Coordinated collagen and muscle proteinsynthesis in human patella tendon and quadriceps muscl after exercise. *J Physiol* 2005; 1021-33.
- ⁷¹ Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003; 22(4): 675–92.
- ⁷² Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs in Tendinopathy. Friend or Foe. *Clin J Sport Med* 2006; 16: 1-3.
- ⁷³ Astrom M, Westlin N. No effect of piroxicam on Achilles tendinopathy. A randomised study of 70 patients. *Acta Orthop Scand* 1992; 63:631–4.
- ⁷⁴ Marsolais D, Cote CH, Frenetta J. Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration. *Lab Invest* 2003; 83:991–9.
- ⁷⁵ Riley GP, Cox M, Harrall RL, Clements S, Hazleman BL. Inhibition of tendon cell proliferation and matrix glycosaminoglycan synthesis by non-steroidal anti-inflammatory drugs in vitro. *J Hand Surg Br* 2001; 26B:224–8.
- ⁷⁶ Tsai WC, Tang FT, Hsu CC, Hsu YH, Pang JH, Shiue CC. Ibuprofen inhibition of tendon cell proliferation and upregulation of the cyclic kinase inhibitor p21CIP1. *J Orthop Res* 2004; 22:586–91.
- ⁷⁷ Tsai WC, Hsu CC, Chou SW, et al. Effects of celecoxib on migration, proliferation and collagen expression of tendon cells. *Connect Tissue Res* 2007; 48:46–51.
- ⁷⁸ De Palma L, Giante A, Rapali S. Physiopathology of the repair process of lesions of Achilles tendón. *Foot and Ankle Surg* 2006; 12: 5-11.
- ⁷⁹ Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomechanics* 1994; 27:899-905.
- ⁸⁰ Kubo K, Akima H, Ushiyama J, Tabata I, Fukuoka H, Kanehisa H, Fukunaga T. Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. *Br J Sports Med* 2004; 38:324–30.
- ⁸¹ Yamamoto N, Hayashi K, Kuriyama H, Ohno K, Yasuda K, Kaneda K. Effects of restressing on the mechanical properties of stress-shielded patellar tendons in rabbits. *J Biomech Eng* 1996; 118:216–20.
- ⁸² Almekinders LC, Temple J. Etiology, diagnosis and treatment of tendonitis: an analysis of literature. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30:1183-90.
- ⁸³ Riley G. Tendinopathy - from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2008; 4(2): 82-9.
- ⁸⁴ Yinghun X., George A., Murrell C. The Basic science of Tendinopathy. *Clin Orthop Rel Rev* 2008; 466: 1528-38.
- ⁸⁵ Abate M, Gravare-Silbernaqel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, Werner S, Paqanelli R. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* 2009; 11(3): 235, doi: 10.1186/ar2723.
- ⁸⁶ Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res* 2004; 22:334–8.

- ⁸⁷ Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med* 2007; 35(4): 605–11.
- ⁸⁸ Xu YH, Murrell GAC. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 1528–38.
- ⁸⁹ Fu SC, Chan BP, Wang W, Pau HM, Chan KM, Rolf CG. Increase expression of matrix metalloproteinase 1(MMP1) in 11 patients with patellar tendinosis. *Acta Orthop Scand* 2002a; 73(6): 658–62.
- ⁹⁰ Fu SC, Chan KM, Rolf CG. Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med* 2007; 17(2): 129–34.
- ⁹¹ Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop Relat Res* 2002b; 400: 174–83.
- ⁹² Scott A, Bahr R. Neuropeptides in tendinopathy. *Front Biosci* 2009; 14: 2203–11.
- ⁹³ Scott A, Khan KM, Roberts CR, Cook JL, Duronio V. What do we mean by the term “inflammation”? A contemporary basic science update for sports medicine. *Br J Sports Med* 2004; 38:372–80.
- ⁹⁴ De Vos RJ, Van Veidhoven PL, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull* 2010; 95:63-77.
- ⁹⁵ Nirschl RP; Pettrone FA. Tennis elbow: The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1979; 61-A:832-9.
- ⁹⁶ Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the “tendinitis” myth. *Br Med J* 2002; 324:626–7.
- ⁹⁷ Cohen M, Ferretti M, Marcondes FB, Amaro JT, Ejnisman B. Patellar tendinopathy. *Rev Bras Ortop.* 2008; 43(8):309-18.
- ⁹⁸ Alcántara-Martos T, Delgado-Martínez AD, Aznar-Zafra S, Fernández-Rodríguez JC, Fernández-Jaén T. Tendinopatías. *Trauma Fund MAPFRE* 2011; 22(1):12-21.
- ⁹⁹ Kraushaar B, Nirschl R. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81-A:259–78.
- ¹⁰⁰ Clancy W. Failed healing responses. En: W Leadbetter, J Buckwater, S Gordon, eds. *Sports-Induced Inflammation: clinical and basic science concepts*. American Orthopedic Society for Sports Medicine, Park Ridge, 1989.
- ¹⁰¹ Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: Change in imaging and pain status over a volleyball season. *Clin J Sports Med* 2006; 16:388–91.
- ¹⁰² Cook J, Kiss Z, Khan K, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med* 2000; 19:473–9.
- ¹⁰³ Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med* 2002; 30:488–91.

- ¹⁰⁴ Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *Am J Sports Med* 2008; 36:451–60.
- ¹⁰⁵ Danielson P, Alfredson HK, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2006; 14:125–32.
- ¹⁰⁶ Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Br J Sports Med* 1997; 31:332–6.
- ¹⁰⁷ Wilson JK, Sevier TL, Helfst R, Honing EW, Thomann A. Comparison of rehabilitation methods in the treatment of patellar tendinitis. *J Sport Rehabil.* 2000; 9:304-14.
- ¹⁰⁸ Cook JL, Purdam CR. Rehabilitation of lower limb tendinopathies. *Clin Sports Med* 2003; 22(4): 777–89.
- ¹⁰⁹ Andres BM, Murrell GA. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466(7): 1539–54.
- ¹¹⁰ Cook JL, Khan KM, Purdam CR. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Phys Ther in Sports* 2001; 2: 54-65.
- ¹¹¹ Rivenburgh DW. Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11(3):645-59.
- ¹¹² Fu S, Shum W, Hung L, Wong M, Qin L, Chan K. Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: A study of effect of treatment duration and treatment initiation. *Am J Sports Med* 2008; 36; 1742-9.
- ¹¹³ Maffulli N, Wong J, Almekinders L. Current Concepts in Tendinopathy. Types and Epidemiology of Tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003; 22: 675-92.
- ¹¹⁴ Sandmeiers R, Renstrom P. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sport* 1997; 7: 96-106.
- ¹¹⁵ Watson T, Young S. Terapia con ultrasonidos. En: *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier 2009; 179-200.
- ¹¹⁶ Webster DF, Harvey W, Dyson M, Pond JB. The role of ultrasound-induced cavitation in the 'in vitro' stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts. *Ultrasonics* 1980; 18(1):33-7.
- ¹¹⁷ Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68(6):283-7. Erratum in: *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69(5): 258.
- ¹¹⁸ Chan Ak, Myrer JW, Measom GJ, Draper DO. Temperature changes in human patellar tendon in response to therapeutic ultrasound. *J Ath Train* 1998; 33(2):130-5.
- ¹¹⁹ Draper DO, Sunderland S, Kirkendall DT, Ricard M. A comparison of temperature rise in human calf muscles following applications of underwater and topical gel ultrasound. *J Orthop Sports phys Ther* 1993; 17 (5): 247-51.
- ¹²⁰ Carcia CR, Martin R, Civitello M. Ultrasound efficacy. *Phys Ther* 2004 Oct; 84 (10): 982-3; autor reply 984-5; discussion 985-7.

- ¹²¹ Binder A, Hodge G, Greenwood AM, Hazleman BL, Page Thomas DP. Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions? *Br. Med J* 1985; 290: 512-4.
- ¹²² D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, Jenner JR, Bradley M, Prevost AT, Hazleman BL. Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology* 2006; 45:566–70.
- ¹²³ Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med* 2007; 41: 211-6.
- ¹²⁴ Hopkins J, McLoda T, Seegmiller J. Low-level Laser therapy facilitates superficial wound healing in humans: Triple-blind, sham-controlled study. *J Athletic Training* 2004; 39 (3): 223-9.
- ¹²⁵ Baxter GD, Bell AJ, Allen JM, Ravey J. Low level laser therapy: current clinical practice in Northern Ireland. *Physiotherapy* 1991; 77: 171-8.
- ¹²⁶ Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons. *Lasers Surg Med* 1998; 22(5):281-7.
- ¹²⁷ Gum SL, Reddy GK, Stehno-Bittel L, Enwemeka CS. Combined ultrasound, electrical stimulation, and laser promote collagen synthesis with moderate changes in tendon biomechanics. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76(4):288-96.
- ¹²⁸ Bjordal JM, Couppe C, Ljungren AE. Low level laser therapy for tendinopathy: evidence of a dose-response pattern. *Phys Ther Rev* 2001; 6: 91-100.
- ¹²⁹ Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. *Lasers Surg Med* 2005; 37: 46-52.
- ¹³⁰ Baxter GD. Tratamiento con Laser de baja intensidad. En: *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009.161-77.
- ¹³¹ Sandmeiers R, Renstrom P. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sport* 1997; 7: 96-106.
- ¹³² MacAuley D. Do textbooks agree on their advice on ice? *Clin J Sport Med* 2001; 11(2):67-72.
- ¹³³ Cyriax J, Coldham M. Text book of orthopaedic medicine, massage and injection. 11 ed. London: Bailliere Tindall; 1984.
- ¹³⁴ Gehlsen G, Ganton L, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilization pressure. *Med Sci Sport Exerc* 1999; 31:531–5.
- ¹³⁵ Pellecchia G, Hamel H, Behnke P. Treatment of infrapatellar tendinitis: a combination of modalities and transverse friction massage versus iontophoresis. *Journal of Sport Rehabilitation* 1994; 3: 135-45.
- ¹³⁶ Curwin S, Stanish WD. Tendinitis: its etiology and treatment. Lexington, MA: Collamore. Press. 1984.
- ¹³⁷ Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 1998; 26:360–6.
- ¹³⁸ Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalized tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med* 2004; 38:8–11.

- ¹³⁹ Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study. *Br J Sports Med* 2001; 35:60–4.
- ¹⁴⁰ Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med* 2004; 38:395–7.
- ¹⁴¹ Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil* 2004; 18:347–52.
- ¹⁴² Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med* 2005; 39:102–5.
- ¹⁴³ Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, Aspelin P, Movin T. Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *Am J Sports Med* 2004; 32:1286–96.
- ¹⁴⁴ Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:1841–6.
- ¹⁴⁵ Gärdin A, Movin T, Svensson L, Shalabi A. The long-term clinical and MRI results following eccentric calf muscle training in chronic Achilles tendinosis. *Skeletal Radiol.* 2010 May; 39(5):435-42.
- ¹⁴⁶ Pfirrmann CW, Jost B, Pirkl C, Aitzetmuller G, Lajtai G. Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players: sonographic findings in correlation with clinical symptoms. *Eur Radiol* 2008; 18(8): 1703–9.
- ¹⁴⁷ Alfredson H. The chronic painful Achilles and Patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005; 15:252-9.
- ¹⁴⁸ De Palma L, Giante A, Rapali S. Physiopathology of the repair process of lesions of Achilles tendón. *Foot and Ankle Surg.* 2006; 12: 5-11.
- ¹⁴⁹ Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17:61–6.
- ¹⁵⁰ Koen H, Peers E, Lysens R. Patellar tendinopathy in Athletes. Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med* 2005; 35 (1): 71-87
- ¹⁵¹ Wasielewski N, Kotsko K. Does eccentric exercise reduce pain and improve strength in physically active adults with symptomatic lower extremity tendinosis?. *J Athletic training* 2007; 42 (3): 409-21.
- ¹⁵² Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11: 196-9.
- ¹⁵³ Alfredson H. Current concepts in tendinopathy. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med* 2003; 22: 727-41.
- ¹⁵⁴ Knobloch K. Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation?. *B J Sports Med* 2007; 41 (6): E2.

- ¹⁵⁵ Knobloch K, Grasmann R, Jagodzinski M, Richter M, Zeichen J, Krettek C. Change of Achilles mid-portion tendon microcirculation after repetitive simultaneous cryotherapy and compression using a Cryo/cuff. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1953-9.
- ¹⁵⁶ Andres B, Murrell G. Treatment of Tendonopathy. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 1539-54.
- ¹⁵⁷ Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports traumatol Arthrosc* 2003; 11: 327-33.
- ¹⁵⁸ Ordóñez López P, Sánchez Sánchez JL, Lainez Morales V, García Sanz F, Ordóñez Lainez E, Calderón Díez L. Tratamiento con ondas de choque extracorpóreas: nuestra experiencia en Clínica Centro. *Traumatología de la rodilla* 2004; 3: 47-50.
- ¹⁵⁹ Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 2004; 22(4): 854-61.
- ¹⁶⁰ Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am. J. Sports Med* 2007; 35 (6): 972-8.
- ¹⁶¹ Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med* 2009; 43(3):163-8.
- ¹⁶² Bosch G, Lin YL, van Schie HT, Van De Lest CH, Barneveld A, van Weeren PR. Effect of ESWT on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal structures in ponies. *Equine Vet J* 2007; 39(3):226-31.
- ¹⁶³ Maier M, Milz S, Wirtz DC, Rompe JD, Schmitz C. [Basic research of applying extracorporeal shockwaves on the musculoskeletal system. An assessment of current status]. *Der Orthopade* 2002; 31:667-77.
- ¹⁶⁴ Chung B, Wiley JP. Extracorporeal shockwave therapy: a review. *Sports Med* 2002; 32(13):851-65. Review.
- ¹⁶⁵ Zwerver J, Verhagen E, Hartgens F, Akker-Scheek I, Diercks R. The TOPGAME-study: effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in jumping athletes with patellar tendinopathy. *BMC Musculoskelet Disord* 2010; 11:28.
- ¹⁶⁶ Ohberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* 2002; 36: 173-7.
- ¹⁶⁷ Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2001; 9:233-8.
- ¹⁶⁸ Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis?. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2004; 12: 465-70.
- ¹⁶⁹ Fernández Jaén T, Guillén García P, Padrón Pérez M, Fernández Jiménez A, Guillén Vicente M. Conceptos actuales de la lesión tendinosa. Criterios terapéuticos. *Archivos de medicina del deporte* 2010; 140 (27): 477-89.
- ¹⁷⁰ Szomor ZL, Appleyard RC, Murrell GA. Overexpression of nitric oxide synthases in tendon overuse. *J Orthop Res* 2006; 24(1): 80-6.

- ¹⁷¹ Murrell GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(suppl):S208-14.
- ¹⁷² Murrell GA. Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med* 2007; 41:227-31.
- ¹⁷³ Murrell GA, Tang G, Appleyard RC, del Soldato P, Wang MX. Addition of nitric oxide through nitric oxide-paracetamol enhances healing rat Achilles tendon. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466:1618-24.
- ¹⁷⁴ Paoloni J, Appleyard R, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A:916–21.
- ¹⁷⁵ Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow. *Am J Sports Med* 2003; 31:915–20.
- ¹⁷⁶ Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate application in the treatment of chronic supraspinatus tendinopathy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am J Sports Med* 2005; 33:806–13.
- ¹⁷⁷ Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical glyceryl trinitrate and noninsertional Achilles tendinopathy: a clinical and cellular investigation. *Am J Sports Med* 2008; 36:1160–3.
- ¹⁷⁸ Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med* 2009; 39:345-54.
- ¹⁷⁹ Mishra A, Woodall J Jr, Vieira A. Treatment of tendon and muscle using platelet-rich plasma. *Clin Sports Med* 2009; 28:113-25.
- ¹⁸⁰ Filardo G, Kon E, Della Villa S, Vincentelli F, Fornasari PM, Marcacci M. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. *Int Orthop* 2010; 34(6):909-15.
- ¹⁸¹ Sánchez-Ibáñez JM. Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI®): study of a population series of cases in sport. Doctorate's Thesis. For the Degree of Doctor in Health Sciences. Atlantic International University. EEUU, 2009.
- ¹⁸² Sánchez-Ibáñez JM. Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®). XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología. Barcelona, 2004.
- ¹⁸³ Ippolito E, Postacchini F. Anatomia. In: Perugia L, Postacchini F, Ippolito R. *I tendini, biología, patología, clínica*. Milán: Masson; 1985.
- ¹⁸⁴ Sanchis-Alfonso V, Subias-Lopez A, Monteagudo-Castro C, Rosello-Sastre E. Healing of the patellar tendon donor defect created after central-third patellar tendon autograft harvest. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1999; 7:340–8.
- ¹⁸⁵ Sánchez-Ibáñez JM. "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". 13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24. 2008.
- ¹⁸⁶ Sánchez-Ibáñez JM. Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. *Podología Clínica* 2008; (9) 4: 118-127.
- ¹⁸⁷ Lui PPY, Maffulli N, Rolf C, Smith RKW. What are the validated animal models for tendinopathy? *Scand J Med Sci Sports* 2011; 21: 3–17.

- ¹⁸⁸ Soslowky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, Carpenter JE. Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 79–84.
- ¹⁸⁹ Archambault JM, Jelinsky SA, Lake SP, Hill AA, Glaser DL, Soslowky LJ. Rat supraspinatus tendon expresses cartilage markers with overuse. *J Orthop Res* 2007; 25(5): 617–24.
- ¹⁹⁰ Davidson CJ, Ganion LR, Gehlsen GM, Verhoestra B, Roepke JE, Sevier TL. Rat tendon morphologic and functional changes resulting from soft tissue mobilization. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29(3): 313–9.
- ¹⁹¹ Fu SC, Chan KM, Chan LS, Fong DTP, Lui PPY. The use of motion analysis to measure pain-related behaviour in a rat model of degenerative tendon injuries. *J Neurosci Methods* 2009; 179(2): 309–18.
- ¹⁹² Glazebrook MA, Wright JR Jr, Langman M, Stanish WD, Lee JM. Histological analysis of Achilles tendons in an overuse rat model. *J Orthop Res* 2008; 26(6): 840–6.
- ¹⁹³ Ferry ST, Dahners LE, Afshari HM, Weinhold PS. The effects of common anti-inflammatory drugs on the healing rat patellar tendon. *Am J Sports Med* 2007; 35:1326–33.
- ¹⁹⁴ Kongsgaard M, Langberg H. Tendinopathy: present challenges and perspectives for progression. *Scand J Med Sci Sports* 2011; 21: 1–2.
- ¹⁹⁵ Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, Bartlett J, Young DA, Wark JD. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Am J Sports Med* 2000; 28:183–90.
- ¹⁹⁶ Orava S, Osterback L, Hurme M. Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes. *Br J Sports Med* 1986; 20: 167–9.
- ¹⁹⁷ Cook JL. What is the appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med* 2001; 35(5):291–4.
- ¹⁹⁸ Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med* 2009; 37(9): 1855–67.
- ¹⁹⁹ Willberg L, Sunding K, Forssblad M, Alfredson H. Ultrasound- and Doppler-guided arthroscopic shaving to treat Jumper's knee: a technical note. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:1400–3.
- ²⁰⁰ Warden SJ, Metcalf BR, Kiss ZS, Cook JL, Purdam CR, Bennell KL, Crossley KM. Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Rheumatology* 2008; 47: 467-71.
- ²⁰¹ Valera F, Minaya FJ, Sánchez JM. Efectividad de la electrolisis percutánea Intratisular (EPI) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. *Trauma Fund MAPFRE* 2010; 21(4):227-236.
- ²⁰² Rodríguez JM. Electroterapia en fisioterapia. Madrid: Panamericana, 2004.
- ²⁰³ Concejero V, Madrigal JM. Traumatología de la rodilla. Madrid: Panamericana. 2002.
- ²⁰⁴ Dufour M, Peninou G. Estudios preliminares del miembro inferior. En: Genot C. Kinesioterapia. Madrid: Panamericana. 1997.

- ²⁰⁵ Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA Score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *J Sci Med Sport* 1998; 1:22-8.
- ²⁰⁶ El-Khoury GY, Wira RL, Berbaum KS, Pope TL Jr, Monu JU. MR imaging of patellar tendinitis. *Radiology* 1992; 184:849-54.
- ²⁰⁷ Johnson DP. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996; 78:452-7.
- ²⁰⁸ Astrom M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjöberg S, Westlin N. Imaging in chronic Achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 615-20.
- ²⁰⁹ Beggs I, Bianchi S, Bueno A, Cohen M, Court-Payen M, Grainger A. ESSR Ultrasound Group Protocols. Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines: Knee. http://www.essr.org/html/img_pool/knee.pdf [consulta: 1 de septiembre 2010]
- ²¹⁰ Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, Wark JD. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. *Clin J Sports Med* 1998; 8:73-7.
- ²¹¹ Astrom M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjöberg S, Westlin N. Imaging in chronic Achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol* 1996; 25:615-20.
- ²¹² Malliaras P, Cook J. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. *Br J Sports Med* 2005; 40:272-4.
- ²¹³ Movin T, Kristoffersen-Wiberg M, Shalabi A, Gad A, Aspelin P, Rolf C. Intratendinous alterations as imaged by ultrasound and contrast medium enhanced magnetic resonance in chronic achillodynia. *Foot Ankle Int* 1998; 19:311-7.
- ²¹⁴ McLoughlin RF, Raber EL, Vellet AD, Wiley JP, Bray RC. Patellar tendinitis: MR features, with suggested pathogenesis and proposed classification. *Radiology* 1995;197:843-8.
- ²¹⁵ Paavola M, Paakkala T, Kannus P, Järvinen M. Ultrasonography in the differential diagnosis of Achilles tendon injuries and related disorders. *Acta Radiol* 1998; 39:612-9.
- ²¹⁶ Gemignani M, Busoni F, Tonerini M, Scaglione M. The patellar tendinopathy in athletes: a sonographic grading correlated to prognosis and therapy. *Emerg Radiol* 2008; 15: 399-404.
- ²¹⁷ Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, Fehrmann MW, Kiss ZS, O'Brien PA, Harcourt PR, Dowling RJ, O'Sullivan RM, Crichton KJ, Tress BM, Wark JD. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996; 200:821-7.
- ²¹⁸ Myllymäki T, Bondestam S, Suramo I, Cederberg A, Peltokallio P. Ultrasonography of jumper's knee. *Acta Radiol* 1990; 31:147-9.
- ²¹⁹ Maffulli N, Regine R, Carrillo F, Minelli S, Beaconsfield T. Ultrasonographic scan in knee pain in athletes. *Br J Sports Med* 1992; 26:93-6.
- ²²⁰ Maffulli N, Regine R, Angelillo M, Capasso G, Filice S. Ultrasound diagnosis of Achilles tendon pathology in runners. *Br J Sports Med* 1987; 21:158-62.

- ²²¹ Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Ultrasound and power Doppler findings in jumper's knee-preliminary findings. *Eur J Ultrasound* 2001; 13:183-9.
- ²²² Gisslen K, Alfredson H. Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* 2005; 39:423-8; discussion 423-8.
- ²²³ Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *Am J Roentgenol* 1998; 171:743-744.
- ²²⁴ Zanetti M, Metzendorf A, Kundert HP, Zollinger H, Vienne P, Seifert B, Hodler J. Achilles tendons: clinical relevance of neovascularisation diagnosed with power Doppler ultrasound. *Radiology* 2003; 227:556-560.
- ²²⁵ Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris ME, Goldie P. Neovascularisation and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes. *Clin J Sports Med* 2004; 14(5): 296-9.
- ²²⁶ Cook JL, Ptasznik R, Kiss ZS, Malliaras P, Morris M, De Luca J. High reproducibility of patellar tendon vascularity assessed by colour Doppler ultrasonography: a reliable measurement tool for quantifying tendon pathology. *Br J Sports Med* 2005; 39: 700-3.
- ²²⁷ Contrandriopoulos AP, Champagne F, Potvin L, Denis J, Boyle P. Preparar un proyecto de investigación. Barcelona: SG Editores; 1991.
- ²²⁸ Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin J Sport Med* 2005; 15:227-34.
- ²²⁹ Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomized study. *Br J Sports Med* 2005; 39:847-50.
- ²³⁰ Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
- ²³¹ Kapandji IA. Fisiología articular II: Miembro inferior. Madrid: Panamericana; 1997.
- ²³² Croisier JL, Farthomme B, Foidart-Dessalle M, Godon B, Crielaard JM. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokinetics and exercise science* 2001; (9) 133-141.
- ²³³ Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. *Br J Sports Med* 2001;35: 65-6
- ²³⁴ Silván Martínez D, Baró Pazos F, Valero Roldán U, Justo Díaz X, Fernández Jaén T. The role of patellar entesophyte in jumper's knee. ultrasound findings in 18 athletes' knees. *Br J Sports Med* 2011; 45: 2.
- ²³⁵ Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris M. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study. *Br J Sports Med* 2005; 39: 458-61.
- ²³⁶ Van Snellenberg W, Wiley JP, Brunet G. Achilles tendon pain intensity and level of neovascularization in athletes as determined by color Doppler ultrasound. *Scand J Med Sci Sports* 2007; 17(5): 530-4.
- ²³⁷ Ohberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis : pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med* 2002; 36: 173-7.
- ²³⁸ Clementson M, Loren I, Dahlberg L, Astrom M. Sclerosing injections in midportion Achilles tendinopathy: a retrospective study of 25 patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16: 887-90.

- ²³⁹ Snow CJ, Johnson KA. Effect of therapeutic ultrasound on acute inflammation. *Physiother Can* 1988; 40: 162-7.
- ²⁴⁰ Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Phys Ther* 2001; 81: 1339-50.
- ²⁴¹ Albright J, Allman R, Bonfiglio RP, Conill A, Dobkin B, Guccione AA. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. *Phys Ther* 2001; 81: 1675-1700.
- ²⁴² Cosimo C, Pogliacomì F, Vaienti E. Cryoultrasound therapy and tendonitis in athletes: a comparative evaluation versus laser CO₂ and t.e.c.a.r. therapy. *Acta Bio Med* 2005; 76; 37-41.
- ²⁴³ Lewis C. Ultrasound efficacy. *Phys Ther* 2004; 84 (10): 984; autor reply 984-5; discussion 985-7.
- ²⁴⁴ Cameron MH. Ultrasound efficacy. *Phys Ther* 2004; 84 (10): 983-4; autor reply 984-5; discussion 985-7.
- ²⁴⁵ Liubenko DL. The use of ultrasound in medicine. *Lik Sprava* 2004; 3-4: 25-8.
- ²⁴⁶ Albright J, Allman R, Bonfiglio RP, Conill A, Dobkin B, Guccione AA. Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. *Phys Ther* 2001; 81: 1719-30.
- ²⁴⁷ Leadbetter JD. The effect of therapeutic modalities on tendinopathy. En: *Tendon Injuries. Basic science and clinical medicine*. London: Springer; 2005.233-41.
- ²⁴⁸ Zafar MS, Mahmood A, Maffulli N. Basic science and clinical aspects of Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev* 2009; 17; 3: 190-7.
- ²⁴⁹ Low J, Reed A. *Electrotherapy explained. Principles and practice*, 3^a Ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 2000.
- ²⁵⁰ Rennie S. Interferential current therapy. En: *Current physical therapy*. Philadelphia: BC Decker, 1988. 196-206.
- ²⁵¹ De Domenico G. *New dimensions in interferential therapy. A theoretical and clinical guide*. Australia.: Lindfield. 1987.
- ²⁵² Kahn J. *Principles and practice of electrotherapy*. New york: Churchill Livingstone, 1987.
- ²⁵³ Palmer S, Martin D. Corriente interferencial. En: *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona: Elsevier; 2009.297-315.
- ²⁵⁴ De Domenico G. Pain relief with interferential therapy. *Aust J Physiother* 1998; 28 (3):14-8.
- ²⁵⁵ Ganne JM. Interferential therapy. *Aust J Physiother* 1976; 22 (3):101-10.
- ²⁵⁶ Goats GC. Interferential current therapy. *Br J Sports Med* 1990; 24 (2):87-92.
- ²⁵⁷ Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Kjaer M, Magnusson SP. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med* 2010; 38(4): 749–56.

²⁵⁸ Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports* 2002; 12:63–4.

²⁵⁹ Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med* 2007; 41:188–98.

²⁶⁰ Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin J Sport Med* 2005; 15:227–34.

²⁶¹ Langberg H, Kongsgaard M. Eccentric training in tendinopathy – more questions than answers. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18: 541-2.

²⁶² Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med* 2003; 13:79–83.