

JOSE MANUEL SANCHEZ IBAÑEZ  
ID UD10793SHS17776

**Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI<sup>®</sup>) : study of a population series of cases in sport.**

**A Presented to  
Doctorate's Thesis  
The Academic Department  
Of the School of Science and Engineering Major.  
For the Degree of Doctor in Health Sciences**

**ATLANTIC INTERNATIONAL UNIVERSITY  
HONOLULU, HAWAII  
WINTER 2009**

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Julián Roldán, Jefe del servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General de Cataluña, por su magnífica colaboración y supervisión en la realización del análisis estadístico de este trabajo.

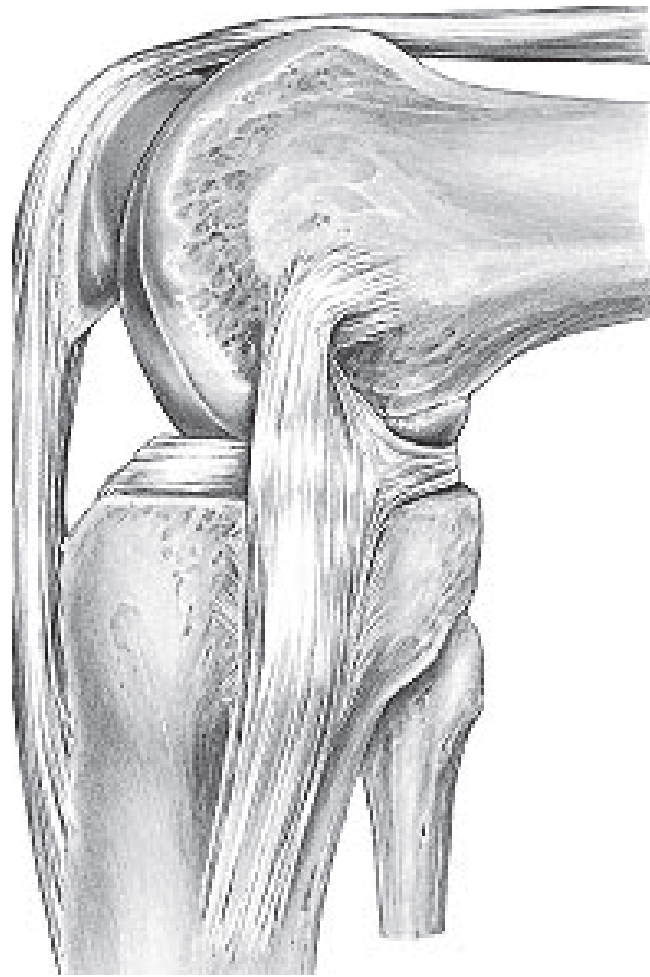
Al Profesor Lluís Costa por su gran colaboración y ayuda en el apartado de bioestadística y metodología.

Al Profesor Dr. Dani Romero por sus consejos y colaboración en este proyecto de investigación.

Al Dr. Juan Carlos Monllau Hospital Sant Pau Barcelona, por su colaboración como investigador colaborador de este proyecto.

A mi querida esposa Meritxell y mis maravillosos hijos, Marc, Mariona, Cristina y Giorgina (†), pedirles perdón por haberles alienado el tiempo que como marido y padre les correspondía.

A los pacientes que he tenido el honor de tratar y por ser el principal fin de mi profesión.



**Supervisores académicos: Dani Romero & Lluís Costa**

## **INDICE.**

<b>I-INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>10</b>
----------------------------	-----------

<b>II-PARTE TEÓRICA.....</b>	<b>18</b>
------------------------------	-----------

### **ANTECEDENTES Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

<b>1 .EL TENDÓN.....</b>	<b>19</b>
1.1 Introducción general.....	19
1.2 Anatomía e histología del tendón.....	20
1.3 Vascularización e inervación del tendón.....	27
1.4 Unión osteotendinosa.....	28
<b>2.BIOMECÁNICA Y FUNCIÓN DEL TENDÓN ROTULIANO.....</b>	<b>29</b>
2.1 Propiedades biomecánicas del tendón:elasticidad,plasticidad y viscoelasticidad.....	29
2.2 Curva tensión/deformación del tendón.....	31
2.3 Implicación de la acción excéntrica en la tendinopatía rotuliana.....	33
2.4 Déficit crítico.....	35
2.5 Implicación biomecánica de la articulación femoropatelar sobre el tendón rotuliano.....	37
2.6 Sector Optimo Funcional (SOF).....	40
<b>3.REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS DEL APARATO LOCOMOTOR.....</b>	<b>43</b>
3.1 Introducción.....	43
3.2 Reparación versus regeneración.....	44
3.3 Mecanismos fisiológicos de la regeneración.....	47
3.3.1.Respuesta inflamatoria.....	47
3.3.2.Reparación fibroblástica.....	47
3.3.3. Fase de Remodelación /maduración.....	50
3.3.4. Factores que alteran la curación.....	51
<b>4. EFECTOS DE LA INMOVILIZACIÓN DEL TENDÓN .....</b>	<b>52</b>
4.1 Efectos de la inmovilización en la unión miotendinosa.....	52
4.2 Efectos de la inmovilización en la unión osteotendinosa.....	53
<b>5. LESIONES DEL TENDÓN ROTULIANO.PREVALENCIA,DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>56</b>
5.1 Análisis de incidencia en los diferentes deportes.....	56
5.2 Etiología en la tendinopatía rotuliana:factores intrínsecos y factores extrínsecos.....	56
5.3 Errores conceptuales versus hallazgos de la evidencia científica de la tendinopatía rotuliana.....	61

6. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS TENDINOPATÍAS.....	65
6.1 Diagnostico, hallazgos microscópicos y hallazgos histológicos.....	65
6.2 Tendinosis. tendinitis/rotura parcial. paratendinitis. paratendinitis/tendinosis.....	69
6.3 Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P).....	71
6.4 Clasificación clínica de tres estadios de Blazina y cols.....	72
7. PARADIGMAS DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATIAS.....	72
7.1 Introducción.....	72
7.2 Neurofisiología del dolor.....	74
7.3 Sensibilización.....	76
7.4 Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana.....	76
7.4.1 Modelo tradicional (tendinitis inflamatoria) del dolor en tendón.....	76
7.4.2 Modelo mecánico del dolor en tendón.....	78
7.4.3 Modelo bioquímico del dolor en tendón.....	80
7.4.4 Modelo neural e hiperinervación en tendón.....	81
7.4.5 Modelo integrador del dolor del tendón.....	85
8. TENDINOPATÍA ROTULIANA DEGENERATIVA.....	88
8.1 Ciclo biológico de degeneración del tendón rotuliano.....	88
8.2 Histopatología de la tendinopatía rotuliana: tetrada histopatológica.....	89
8.3 Tendinopatía rotuliana: Anatomopatología.....	93
8.3.1 Tendinosis hipovasculares e hipervasculares.....	94
9. NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA CRÓNICA DEL DEPORTISTA. ....	98
9.1 Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF).....	98
9.2 Inyección esclerosante con polidocanol.....	99
9.3 Tratamiento mediante aprotinina.....	99
9.4 Electrocoagulación.....	100
9.5 Terapia con ondas de choque extracorpórea.....	100
9.6 Ejercicios excéntricos.....	101
9.7 Inyecciones de corticoesteroides.....	102
9.8 Tratamiento quirúrgico.....	103
10. ELECTROLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR (EPI®).....	104
10.1 introducción.....	104
10.2 Conceptos actuales de la electroterapia regenerativa.....	105
10.3 Técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®).....	108
10.4 Principios terapéuticos de la Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®).....	110

<b>III-PARTE EMPÍRICA.....</b>	<b>117</b>
<b>EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN</b>	
1 INTRODUCCIÓN.....	118
2 OBJETIVOS.....	126
2.1Objetivos generales.....	127
3.MATERIAL Y MÉTODOS.....	128
Características de los pacientes.....	129
Evaluación clínica.....	130
Consideraciones éticas.....	132
Criterios de inclusión.....	132
Criterios de exclusión.....	132
Método terapéutico.....	133
Análisis Estadístico.....	133
4.RESULTADOS.....	135
1. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA SEGÚN EL NÚMERO DE SEMANAS DE TRATAMIENTO.....	137
1.2GRUPO I o Pacientes de Mal Pronóstico.....	137
1.3GRUPO II o pacientes de Mejor pronóstico.....	139
2.ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA RESPECTO AL NÚMERO DE SESIONES REALIZADAS.....	143
2.1 GRUPO I o de Peor Pronóstico.....	143
2.2 GRUPO II o de Mejor Pronóstico.....	145
5.DISCUSIÓN.....	149
6.CONCLUSIONES.....	152
ANEXO.....	154
BIBLIOGRAFÍA.....	159

## LISTA DE TABLAS Y GRÁFICOS

**Tabla 1.** Valoración del déficit crítico para el cuádriceps en un paciente con tendinopatía rotuliana .El déficit crítico corresponde al 81%

**Tabla 2.** Modelo integrador del origen de dolor en las tendinopatías rotulianas.

**Tabla 3.** Ciclo degenerativo del tendón

Tabla 4. Clasificación de la tendinopatía rotuliana según los hallazgos fisiopatológicos

**Tabla 5.** Tabla de supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA  $\leq$  50).

**Tabla 6.** Tabla de supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de mejor pronóstico (VISA  $>$  50).

**Tabla 7.** Tabla de supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA  $\leq$  50).

**Tabla 8.** Tabla de supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de mejor pronóstico (VISA  $>$  50).

**Grafico 1.** Función supervivencia respecto al tiempo desde la primera observación a la última observación para el grupo de peor pronóstico (VISA  $\leq$ 50) y del grupo de mejor pronóstico (VISA  $>$  50) con diferencias estadísticamente significativas siendo el valor  $p = 0,0001$ .

**Grafico 2.** Función supervivencia respecto al número de sesiones para el grupo de peor pronóstico (VISA  $\leq$ 50) y del grupo de mejor pronóstico (VISA  $>$  50) siendo la significación estadística de  $p = 0,0006$

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1.** Representación esquemática de la arquitectura jerárquica del tendón

**Figura 2.** Unión osteotendinosa a nivel polo inferior de rótula

**Figura 3.** . Estructura del tendón

**Figura 4.** Curva tensión/deformación del tendón humano

**Figura 5.** Relación de fuerza del tendón rotuliano/tendón cuadricipital

**Figura 6.** Sector Articular Optimo Funcional

**Figura 7.** Ejercicio de entrenamiento excéntrico en ccc

**Figura 8.** Los diferentes factores de crecimiento (GFs)

**Figura 9.** Cascada de acontecimientos fisiopatológicos necesarios para la reparación

**Figura 10.** Tensión de oxígeno muy baja en el caso de las tendinosis

**Figura 11.** .Clasificación clínica de las tendinopatías

**Figura 12.** Tetrada histopatologica del tendón

**Figura 13.** Tendinopatía rotuliana hipervascular

**Figura 14.** Tendinopatía rotuliana hipovascular

**Figura 15.** Acción biológica de la Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI<sup>®</sup>)

**Figura 16.** Electrólisis percutánea intratisular (EPI<sup>®</sup>) ecoguiada

**Figura 17.** Electrólisis percutánea intratisular (EPI<sup>®</sup>) ecoguiada



## LISTA DE ABREVIACIONES

**AINE**:Anti-inflamatorio no esteroideo  
**AMPc**:Monofosfato-adenosín-cíclico  
**ApG**:Aparato de Golgi  
**ATP**: Adenosin trifosfato  
**CCC**:Cadena cinética cerrada  
**CCA**:Cadena cinética abierta  
**CES** : Componente elástico en serie  
**EPI<sup>®</sup>**:Electrolisis percutánea intratisular  
**GLU**:Glutamato  
**GAGs**:Glicosaminoglicanos  
**GFs**:Factores de crecimiento  
**HP**:Hidroxililprolina  
**IGF-1**:Factor de crecimiento insulínico tipo1  
**LP**:Lisilpiridolina  
**MMP**:Metaloproteinasas de la matriz  
**NMDAR**:Receptores N-metil-D-aspartato  
**NGF**:Factor crecimiento neural  
**NT**:Neurotransmisor  
**PGs**:Proteoglicanos  
**PO<sub>2</sub>**:Presión de oxígeno  
**PGE<sub>2</sub>**:Prostaglandinas tipo 2  
**PDFG**:Factores de crecimiento derivados de las plaquetas  
**RM**:Resonancia magnética  
**RER**:Retículo endoplasmático rugoso  
**SAOC**:Sector articular óptimo de carga  
**SOF**:Sector óptimo funcional  
**SP**:Sustancia P  
**TGFβ**:Factor de crecimiento transformado tipo beta  
**TOCH**:Ondas de choque extracorpórea  
**US**:Ultrasonografía  
**VISA-P**:Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon  
**VEGF**:Factor de crecimiento endotelial vascular

## **I.INTRODUCCIÓN**

La tendinopatía rotuliana ,a menudo denominada "rodilla del saltador" constituye uno de los problemas con los que se enfrenta actualmente la medicina deportiva y la fisioterapia. Esta lesión tiene una alta prevalencia en personas practicantes de deporte, tanto profesionales como aficionados y su incidencia se ha visto incrementada exponencialmente en las dos últimas décadas.

Es una lesión por sobreesfuerzo del tendón rotuliano, relativamente común en deportes que requieren movimientos balísticos y repetitivos del aparato extensor de la rodilla y que se pueden ver involucrados tanto el tendón cuadriceps como el tendón rotuliano .

Los pacientes con tendinopatía rotuliana presentan dolor en la región anterior de la rodilla y en el polo inferior de la rótula pudiéndose reflejar al alerón rotuliano medial y lateral, teniendo presente que el tendón rotuliano y los tejidos blandos periarticulares son inervados por las mismas ramas nerviosas (18,20). En algunos casos y dependiendo de la evolución se observa un ligero hinchazón en el polo inferior de la rótula asociado a una hipotrofia de la musculatura del cuádriceps, aunque estos hallazgos no se cumplen siempre en todos los pacientes examinados.

La condición de esta patología se la define como tendinopatía, siendo la localización clínica más frecuente en la porción proximal de la unión osteotendinosa del tendón rotuliano (entesopatía) . Los autores revisados, no coinciden en la etiopatogénesis de esta entidad patológica, los más contemporáneos defienden la postura de que nos encontramos ante un proceso degenerativo y no inflamatorio cuando el cuadro clínico sobrepasa las

tres semanas de evolución, respaldándose en que la respuesta inflamatoria y reparatoria del tendón no debería de superar este tiempo para su resolución (33,36,4) .

Este tipo de tendinopatías por sobreuso son cada vez más comunes en nuestra práctica clínica diaria y varias investigaciones han señalado que la patología esencial en estas condiciones es la tendinosis o degeneración del colágeno (36,43,46).

Si se admite que las tendinopatías por sobreuso son debido a un proceso de tendinosis y no como tendinitis, entonces el tradicional enfoque del tratamiento de las tendinopatías como "tendinitis inflamatoria" sea posiblemente defectuoso.

En los estudios por análisis inmunohistoquímicos en pacientes con tendinopatía rotuliana, no se observan la presencia de células inflamatorias , sino más bien, una degradación de las fibras de colágeno, degeneración de la sustancia mixoide, signos de hipoxia en los tenocitos y alteración de la forma y tamaño de los tenocitos y mitocondrias (33,36).

La "rodilla del saltador" la consideramos como una típica tendinopatía por sobreuso cuya localización clínica corresponde en el 65% de los casos en la inserción proximal del tendón rotuliano ,el 25 % en la inserción del cuádriceps en la base de la rótula y el 10 % en la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia (22,23). Estos datos nos dan muestra de que la región más vulnerable a los microtraumatismos repetitivos es la unión osteotendinosa, precisamente la región de mayor complejidad histológica y de mayor acúmulo de receptores neurosensitivos .

Las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de tendinopatía rotuliana son la resonancia magnética (RM) y la ultrasonografía (US). En la región del tendón que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM y aparición de regiones hipoecoicas, con engrosamiento del tendón, con la prueba de ultrasonografía. Observándose una mayor desorganización del tejido tendinoso en la región proximal del tendón rotuliano, con irregularidades de la superficie de la cara profunda del paratendón y la grasa de Hoffa (4,12 14,27).

Al microscopio electrónico, se observa una desalineación de las fibras de colágeno, no siguiendo ni un patrón paralelo ni orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, y envuelto en una sustancia mixoide que actúa como “pegamento lipofibroso” disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos, es de baja calidad y vulnerable, como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental (33,36 43,47,89).

Hay una serie de errores conceptuales entorno a las tendinopatías rotulianas por sobreuso que se deben aclarar, para evitar el máximo de equívocos respecto al posible abordaje terapéutico en las tendinopatías rotulianas. Es lógico pensar, que en un proceso de tendinitis el problema debería resolverse en dos o tres semanas siguiendo un tratamiento médico conservador adecuado, pero la evidencia clínica nos demuestra que esto no es así. Este sería el primer error conceptual, pensar que la tendinopatía rotuliana por sobreuso es una condición de autolimitación que requiere de unas pocas semanas para recuperarse. Mientras que la evidencia científica nos demuestra que las tendinopatías rotulianas se muestran reacias al tratamiento

y requieren meses para resolverlas, incluso algunos deportistas podrían acabar abandonando su actividad deportiva .

Otro error conceptual, es pensar que las apariencias del diagnóstico por imagen puedan predecir el pronóstico. Según la revisión bibliográfica, se ha demostrado numerosos casos con imágenes claras por ultrasonografía y RM de patología tendinosa pero sin ningún tipo de sintomatología, y en cambio otras personas con la misma imagen anormal del tendón presentan dolor .Estos datos nos llevan a plantearnos si la evaluación clínica ha de prevalecer sobre el diagnóstico por imagen.

La presencia y evolución del dolor en las tendinopatías rotulianas no queda tampoco muy clara ,aunque existen varios modelos teóricos para explicar la presencia de dolor en las tendinopatías crónicas.

Tradicionalmente se aceptaba que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y por lo tanto dolor. La denominación clínica “tendinitis rotuliana”, implica que hay inflamación, pero un estudio de Puddu et al 1976, demostraron que en la afectación de tendinitis aquilea había separación y fragmentación del colágeno, al cual denominó tendinosis. Desde entonces hay estudios que demuestran que este proceso anatomopatológico es el hallazgo más frecuente en las tendinopatías rotulianas .Macroscópicamente se ha observado que los pacientes con tendinopatía rotuliana se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda con las fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo perdisco en la región proximal al polo inferior de la rótula.

Algunos autores proponen un proceso de transición desde un tendón normal a la tendinosis, a través de una fase previa de tendinitis

inflamatoria,pero existen estudios que demuestran que no aparece presencia de células inflamatorias ante una tendinopatía por sobreuso,lo cual sugiere que si realmente existe una fase provisional de tendinitis esta es muy corta (43,44,45,46).

El modelo mecánico atribuye el dolor en el tendón rotuliano a dos condiciones, por una parte, a una lesión de las fibras de colágeno, y por otra, asocian el dolor a un impingement tisular.Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas,pero sí cuando se rompen. Respecto a los autores que defienden la teoría mecànica de impingement acusan la presencia de dolor en las tendinopatías rotulianas como consecuencia del atrapamiento y compresión del tendón con el polo inferior de la rótula y el tercio proximal de la tibia . Otros autores de orientación mecánica, abogan que el dolor anterior de rodilla localizado en el tendón rotuliano, es como causa de una irritación o lesión de la grasa infrarotuliana, argumentando que ésta es una estructura muy sensible y con abundantes nociceptores (18,19).

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores.Nirsch en 1999,comprobó que la causa de dolor en la tendinosis, es una irritación química debida a una anoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar los productos nocivos desechados del metabolismo anaeróbico de los tenocitos El dolor en la tendinopatía rotuliana podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores del peritendón.El condroitin sulfato que se libera cuando se lesiona el tendón, puede estimular a estos

nociceptores (41). En la articulación de la rodilla, los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la grasa infrapatelar, la sinovial y el periostio, y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tendinopatías rotulianas.

Se cree que la sustancia P (SP) y neuropeptidos relacionados con ésta, que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno están involucrados en la nocicepción del tendón. Nuevas investigaciones, han detectado un aumento de la concentración de glutamato (GLU) y lactato en los pacientes con tendinopatía rotuliana. La presencia de estas sustancias corroborarían la teoría de degeneración del tendón como causa histopatológica de las tendinopatías por sobreuso.

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su especial interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías rotulianas. En varios estudios se ha demostrado la correlación entre tendinopatía del tendón rotuliano e hiperinervación, donde observaron que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la correspondiente hiperinervación podría estar inducida por las crisis repetitivas de isquemia en la unión osteotendinosa del tendón. Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos (85, 86, 87).

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión es la escala de Blazina et al 1973 (3), basada en criterios de evolución del dolor según la funcionalidad. Las fases uno y dos generalmente responden bien al tratamiento conservador, mientras que los pacientes en fase



tres ,requieren un tiempo prolongado de reposo y a veces se ven obligados a abandonar la práctica deportiva . La escala de Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, capacidad funcional y capacidad deportiva .

Respecto al tratamiento de las tendinopatías rotulianas por sobreuso, no existe acuerdo de cual debería ser la línea terapéutica a seguir .Unos autores, se inclinan por la intervención quirúrgica mediante tenotomía longitudinal y resección del polo inferior de la rótula en pacientes que se encuentran en el estadio 3 de la clasificación de Blazina et al (1973) .Aunque generalmente, se recomienda un tratamiento de fisioterapia centrado en el entrenamiento excéntrico, y asociado a tratamiento médico conservador durante un período de tres a seis meses. Si en este plazo de tiempo, el paciente sigue sintomático y por lo tanto el tratamiento conservador fracasa, se opta por la intervención quirúrgica (9,10,15).

A partir de los hallazgos fisiopatológicos y de los modelos teóricos del dolor entorno a las tendinopatías rotulianas, propongo un método de tratamiento basado en la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) .

**II-PARTE TEÓRICA.  
ANTECEDENTES Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

# 1 .EL TENDÓN

---

## 1.1 Introducción general

Los tendones se enmarcan dentro del término general de “tejido conjuntivo”, y su estructura es la característica de este género. Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos y brillantes, firmes al tacto pero flexibles (41). Microscópicamente, los principales componentes del tendón son las células (tenocitos) y la matriz extracelular (colágeno, elastina y sustancia fundamental).

El tendón es un continuo de tejido conjuntivo que transmite de forma efectiva la fuerza generada por las células contráctiles de los músculos hacia su objetivo, que suele ser el hueso. Generalmente cruza una articulación y se inserta cerca de ella, lo cual permite un movimiento articular rápido.

Los tendones varían en longitud y tamaño a lo largo de todo el cuerpo. Pueden ser largos, anchos, planos, redondos o aponeuróticos, pueden abrazarse a las poleas óseas, envolver a los sesamoideos o adaptarse a lugares pequeños (p ej, el canal del carpo).

Las estructuras peritendinosas de los tendones son tan diversas como los propios tendones. Los tendones flexores y extensores largos de los dedos de la mano presentan un peritendón muy organizado y estructurado, mientras que el peritendón que se observa en los tendones de los aductores de la cadera y de los extensores de la rodilla es insignificante(1).

Aunque las tendinopatías son un problema incapacitante,recurrente y resistente al tratamiento,nuestros conocimientos acerca de las características,la reparación y el tratamiento de la lesión tendinosa todavía muestra muchas lagunas.Almekinders y Temple (1) llegaron a la conclusión de que todavía se desconoce gran parte de la anatomía patológica y la etiología de la tendinitis,y de que es posible que los métodos terapéuticos que se emplean hoy día no influyan significativamente en la evolución natural de la entidad.

Todos los tendones comparten semejanzas en cuanto a la microanatomía,la histología y la anatomía patológica.

## **1.2 Anatomía e histología del tendón**

Los tendones se enmarcan dentro del término general “tejido conjuntivo”,y su estructura es la característica de este género:un pequeño componente celular que produce y conserva una matriz extracelular mucho más abundante.Desde el punto de vista macroscópico,los tendones sanos son blancos y brillantes,firmes al tacto pero flexibles.Microscópicamente,los principales componentes del tendón son las células (tenocitos) y la matriz extracelular (colágeno,elastina y sustancia fundamental).

### **Tenocitos.**

Los tenocitos son las células integrantes del tejido tendinoso que fabrican todos los componentes extracelulares del tendón.Son ricos en organelas responsables de la síntesis y transporte de proteínas,como el retículo endoplasmático rugoso (RER) y el aparato de Golgi (AG).A pesar de esta función esencial,los tenocitos aparecen en escasa cantidad en el tendón

(43,44,45,46) y tienen un cociente respiratorio bajo que indica que su metabolismo es bajo (41).

Los tenocitos son fusiformes en sentido longitudinal y su sección transversal tiene forma estrellada, con numerosas ramificaciones que se prolongan entre las fibras de colágeno. Las células del epitendón y los tenocitos se comunican a través de estas prolongaciones.

Los tenocitos no están regulados de forma central, sino que reaccionan a estímulos locales. Las fuerzas mecánicas los deforman y provocan en ellos una respuesta; y los tenocitos modifican su forma, su función y su composición en respuesta a dicha fuerza (1,2,3,24). Los tenocitos también se comunican entre sí en respuestas a estas fuerzas mecánicas.

### **Matriz extracelular.**

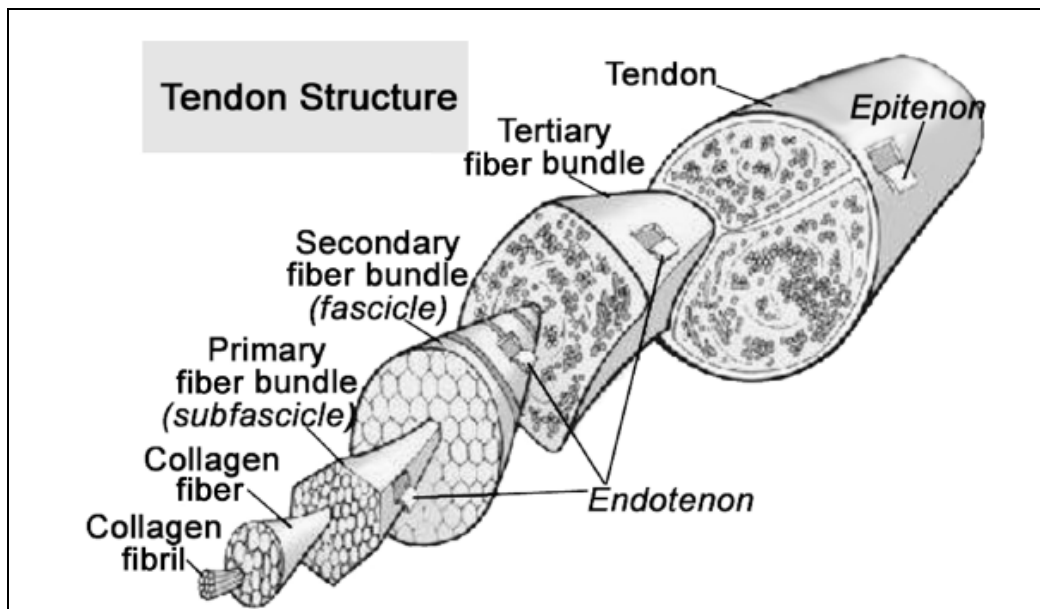
La matriz extracelular constituye la mayor parte del volumen del tendón y proporciona la resistencia a la tracción y la flexibilidad propias de la estructura anatómica. Los componentes de la matriz extracelular son el colágeno, la sustancia fundamental, la elastina, el tejido conjuntivo y la tenascina C.

El colágeno proporciona al tendón su resistencia a la tensión, y está presente en los tendones como haces densos de fibras. Los tendones contienen principalmente colágeno tipo I; y pequeñas cantidades de colágeno tipo III que se encuentra únicamente en el endotendón. Las fibras de colágeno tipo I tienen un diámetro grande (40-60 nm) y se entrelazan formando haces densos. En el colágeno tipo III las fibras son de menor diámetro (10-20 nm) y forman haces más reticulares y sueltos (41,43).

El colágeno representa el 30% del peso del tendón fresco y el 80% del peso en seco. Es el elemento que aporta al tendón la rigidez y la resistencia a la tracción cuando se somete a una fuerza, y la flexibilidad cuando se dobla, se comprime, se retuerce o se cizalla.

La mayoría de las fibras de colágeno se disponen en la dirección de la línea de fuerza (41) con un componente en espiral, pero hay algunas fibras que se sitúan perpendiculares a esta línea (fig.3).

Las fibras de colágeno se forman en los tenocitos y siguen un orden jerárquico específico. En el tendón normal esta disposición estructural del colágeno tiene cinco niveles distintos que describen desde la estructura microscópica hasta la macroscópica (Fig.1).



**Fig 1.** Representación esquemática de la arquitectura jerárquica del tendón.

## Nivel 1

El procolágeno se forma en el RER de los tenocitos y está constituido por tres cadenas polipéptidas. Cada cadena consta de 1500 residuos de aminoácidos. Dos son cadenas  $\alpha$ -1, la tercera es una cadena  $\alpha$ -2 y tiene una secuencia de aminoácidos distinta. En el aparato de Golgi (ApG), el procolágeno adquiere forma de hélice y posteriormente es transportado hasta la membrana celular, desde donde se secreta al exterior en vacuolas gracias al sistema esquelético celular de los microtúbulos y microfilamentos (41,43,44). En la matriz extracelular el procolágeno se convierte en tropocolágeno insoluble.

### **Nivel 2.**

Cinco moléculas de tropocolágeno se agregan espontáneamente para formar fibrillas de colágeno. En las fibrillas se observa una superposición ordenada de un cuarto de cada molécula de tropocolágeno, que es la responsable del aspecto estriado del colágeno. Este solapamiento refuerza el colágeno y no deja puntos transversales débiles que pudieran romperse al aplicar una fuerza (41).

### **Nivel 3**

Las fibrillas, que son visibles al microscopio electrónico, se unen en haces para formar fibras, que son visibles al microscopio óptico.

### **Nivel 4**

Las fibras se juntan en haces de forma hexagonal y con un tamaño de hasta  $0,33 \text{ mm}^2$

### **Nivel 5**

Los haces de fibras se agrupan en fascículos, que están rodeados por el endotendón. Los fascículos son las estriaciones longitudinales que se aprecian en la ecografía. La matriz extracelular presenta un patrón sinusoidal u ondulado constante que se debe a la estructura terciaria del colágeno, y que en parte se

mantiene por las fibras elásticas. Esta ondulación muestra una periodicidad de 100 a 200µm y su función es facilitar la amortiguación del impacto y permitir el estiramiento y la recuperación completa del tendón (Fig.3). La denominación área “puntera” o base de la curva de tensión/deformación representa el enderezamiento de la ondulación.

### **Sustancia fundamental.**

La sustancia fundamental se sitúa entre las fibras de colágeno y contribuye a las propiedades viscoelásticas de los tendones. Aunque su cantidad en el tendón normal es discreta, desempeña un papel muy importante en la matriz extracelular del tendón.

La sustancia fundamental se ancla en las glucoproteínas de las fibrillas de colágeno y las rodea (41,43), ayudándolas a adherirse y deslizarse entre sí.

Las sustancias que estructuran la matriz extracelular forman una red de complejos de carbohidratos de alta polimerización: carbohidratos unidos a proteínas (proteoglicanos -PGs-), así como carbohidratos no unidos a proteínas (glicosaminoglicanos -GAGs-). Las funciones llevadas a cabo por el sistema fundamental, en su papel intermediario entre la microcirculación y las funciones de las organelas celulares, están esencialmente determinadas por las características de los PG/GAGs. Estos complejos son capaces de polimerizarse y despolimerizarse y pueden formar un anillo de cierre. Como resultado de estos procesos, se crea un sistema de túnel en el que pueden llevarse a cabo fenómenos de complejación huésped-hospedador: en el interior de estos túneles, las sustancias lipofílicas e hidrofóbicas pueden ser transportadas simultáneamente hacia la pared exterior del túnel, a la vez que



son enlazadas con sustancias hidrofílicas. Como resultado de sus cargas negativas, son capaces de formar enlaces con agua y de efectuar un intercambio iónico. Estas características de los PG/GAGs juegan un papel esencial en los importantes estados de isoionia, isoosmia e isotonía que prevalecen en el organismo; es decir, la homeostasis depende de la composición y de la vida media biológica de los PG/GAGs en la matriz.

Sin embargo, el grado de polimerización y la vida media de los PG/GAGs puede experimentar importantes cambios como resultado de enlaces con iones de metales pesados (especialmente mercurio, plomo y cadmio), complejos antígeno – anticuerpo, proteínas defectuosas (por ejemplo, monóxido de carbono / hemoglobina), colesterol, ácido úrico y, en general, con todas las sustancias que pueden tener la denominación de homotoxinas. En las etapas iniciales de tales procesos, en condiciones normales, las sustancias tóxicas son interceptadas eficazmente y se activan las funciones de defensa del organismo. Sin embargo, en casos de cargas tóxicas crónicas y/o deficiencias de la resistencia, el organismo no puede eliminar completamente estas toxinas y el paciente corre el peligro de contraer un amplio espectro de enfermedades. Utilizando los conceptos y la terminología de la homotoxicología, podemos resumir este proceso de la siguiente manera: **la enfermedad pasa de la fase de impregnación del sistema fundamental a la fase de degeneración** (41,43,44).

Los tendones soportan fuerzas de tracción, y tanto el colágeno como los proteoglicanos resisten y transmiten estas fuerzas. El movimiento biológico también comprime y cizalla el tejido, pero la resistencia de los tendones a estas acciones es escasa.

### **Elastina.**

La elastina representa una pequeña parte del tendón normal (2% de la masa del tendón) responsable en parte de su flexibilidad. La elastina guarda una estrecha relación con el tenocito.

### **Tejido conjuntivo**

Tanto los haces de fibras de colágeno como los fascículos y los haces terciarios están rodeados por un tejido conjuntivo que recibe el nombre de endotendón. Éste transporta los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos y los nervios hasta el tendón y a través del mismo. Es el sistema más importante para la irrigación del tendón (8). También permite que se produzca cierto movimiento entre los haces de colágeno mientras las fibrillas de colágeno permanecen unidas entre sí (41).

Los haces de fascículos se agrupan para formar un tendón, el cual está rodeado por el peritendón. El peritendón contiene dos capas de tejido conjuntivo, el paratendón y el epitendón, lo cual permite que se produzca un deslizamiento relativo respecto al tejido circundante (Fig.1).

Las estructuras peritendinosas varían en función de las fuerzas mecánicas que soporta el tendón y de la fricción causada por las estructuras circundantes. El paratendón puede oscilar desde una estructura sencilla constituida por un tejido conjuntivo laxo y adiposo, hasta una vaina compleja formada por dos capas y con un revestimiento de células sinoviales (8).

## Tenascina C

La tenascina C es una proteína que se encuentra alrededor de las células y las fibras de colágeno del tendón. Es más abundante en las zonas de unión del tendón: las uniones osteotendinosas y las uniones miotendinosas. Es posible que su producción esté regulada por la intensidad de la tensión mecánica que soportan los tenocitos. La tenascina C posee una gran elasticidad y puede proporcionar algunos de los enlaces entre componentes de la matriz extracelular (41,51).

### 1.3 Vascularización e inervación del tendón

El tendón es una estructura relativamente avascular, pero contiene una cantidad de vasos suficientes para sus necesidades metabólicas (1,41). Aun así, la irrigación del tendón varía dependiendo de las fuerzas de tracción, compresión y fricción soportadas por la estructura tendinosa.

La irrigación del tendón suele provenir de tres áreas; la unión miotendinosa, la unión osteotendinosa y de los vasos del tejido circundante conjuntivo. Pero el principal aporte de sangre del tendón proviene del tejido conjuntivo adyacente a través de los vasos peritendinosos (8). Clancy et al (1990) señaló que los vasos que provienen del músculo no conectan directamente con el tendón, sino que la única conexión en la unión miotendinosa son los vasos que van desde el perimisio hasta el peritendón. Estos vasos no nutren al músculo, y su flujo depende de los cambios en el flujo sanguíneo y en el metabolismo del músculo. Así, el aumento del flujo sanguíneo hacia el músculo durante el ejercicio actúa en detrimento del tendón, cuya irrigación se verá mermada.

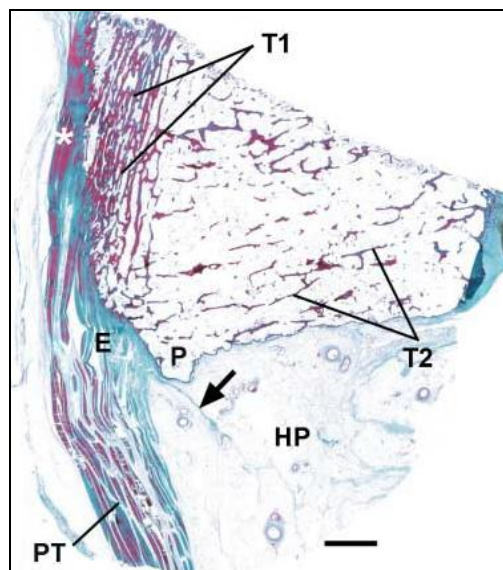
Se ha planteado la hipótesis de que los tendones normales presentan una serie de áreas hipovasculares críticas debidas a la anatomía vascular y tendinosa. Estas zonas son más propensas a sufrir lesiones y se encuentran localizadas principalmente en el maleolo interno para el tendón tibial posterior, a unos 3-4 cm por encima del calcáneo para el tendón de aquiles, y en la unión de los tercios medio y externo para el tendón supraespinoso (Archambault ,et al 1995).

Los tendones tienen una inervación rica y casi exclusivamente aferente que participan en la propiocepción (27,31,41). Las terminaciones nerviosas del tendón, encapsuladas o libres, abarcan los corpúsculos de Ruffini de tipo I, los receptores de presión (sensibles al estiramiento) , los corpúsculos de Paccini tipo II, los órganos tendinosos de Golgi tipo III (mecanoreceptores) y las terminaciones nerviosas libres tipo IV (para el dolor). La mayoría de estos receptores se localizan en la unión miotendinosa y de forma escasa en el cuerpo del tendón, de ahí que ante un proceso degenerativo del cuerpo del tendón éste pueda ser asintomático.

#### **1.4 Unión osteotendinosa.**

La inserción del tendón en el hueso (entesis) es un punto de cambio en la flexibilidad tisular desde el tendón al hueso (Fig.2). La entesis fibrocartilaginosa es una zona de transición en la que el tendón se transforma gradualmente en hueso a través de una secuencia de capas , desde tendón normal hasta fibrocartílago, después a fibrocartílago mineralizado y finalmente a hueso. Esta zona de transición tiene una longitud variable (desde 20-40um hasta varios milímetros) y su grosor puede estar en relación con la cantidad de movimiento y de fuerza que se produce entre los haces de colágeno de tipo

II. A diferencia de los tenocitos, estas células carecen de tejido conjuntivo que las conecten con otras células, por lo que no existe comunicación entre los osteocitos y los tenocitos. Un límite distinguible (la línea azul) separa el fibrocartilago que está mineralizado del que no lo está. Esta línea azul está compuesta por un colágeno denso de diferentes diámetros que tiene una orientación aleatoria y que está en continuidad con los dos tipos de fibrocartilagos (22,23,24).



**Fig 2. Unión osteotendinosa a nivel polo inferior de rótula.** (E) entesis, (P) polo inferior rótula, (PT) tendón rotuliano, (HP) Grasa Hoffa, (T1) dirección supero-inferior trabecular y (T2) dirección antero-posterior trabecular.

La entesis permite que se produzca un cambio gradual en las características mecánicas desde el tendón flexible hasta el hueso rígido. El fibrocartilago controla la inclinación de las fibras y distribuye la fuerza hacia el hueso. Cuanto más se inclinan las fibras del tendón por las fuerzas que soportan, mayor es la cantidad de fibrocartilago presente en la entesis (101,103).

## **2. BIOMECÁNICA Y FUNCIÓN DEL TENDÓN ROTULIANO.**

---

## **2.1 Propiedades biomecánicas del tendón:elasticidad,plasticidad y viscoelasticidad**

El tendón presenta las siguientes propiedades biomecánicas: elasticidad, plasticidad y viscosidad.

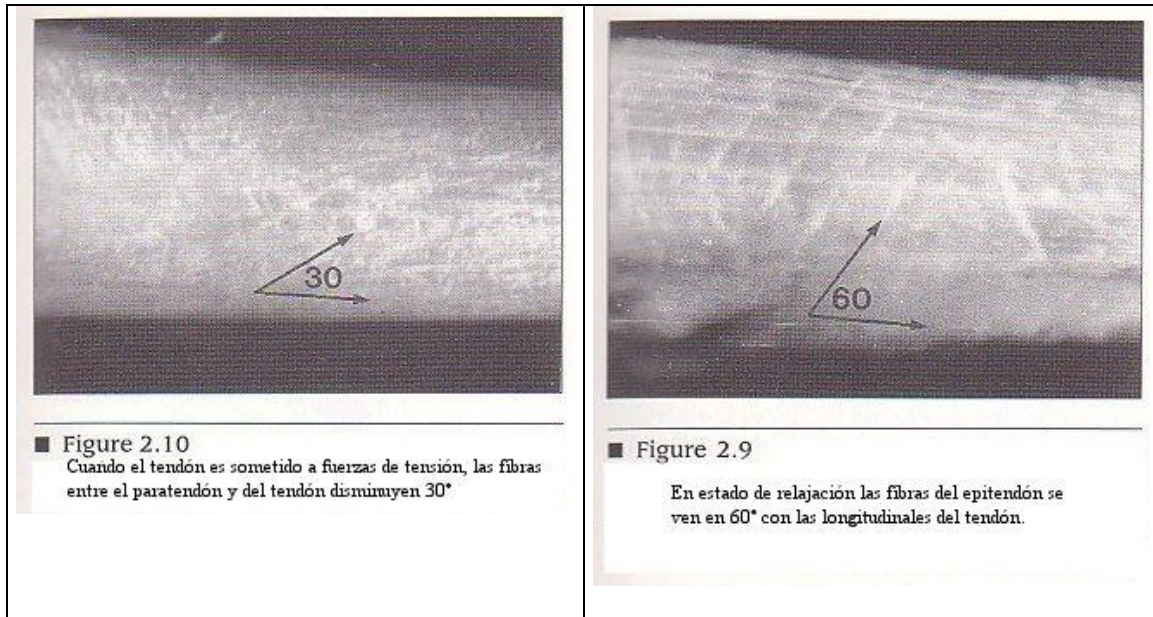
*Elasticidad:* tendencia de un material a deformarse de manera proporcional a la fuerza aplicada y de volver a la condición inicial al cesar ésta, sin lesión estructural.

*Plasticidad:* se pone de manifiesto cuando al ser expuesto el material a una sollicitación mecánica no sufre ninguna deformación hasta que ésta no alcanza un determinado valor, que representa el valor de carga límite.

*Viscosidad:* existe una proporcionalidad entre la velocidad de deformación del material y la fuerza aplicada.

Estas propiedades biomecánicas están condicionadas por unos factores: las características estructurales del tendón, su forma externa, su vascularización e inervación (2,3,5,18,41).

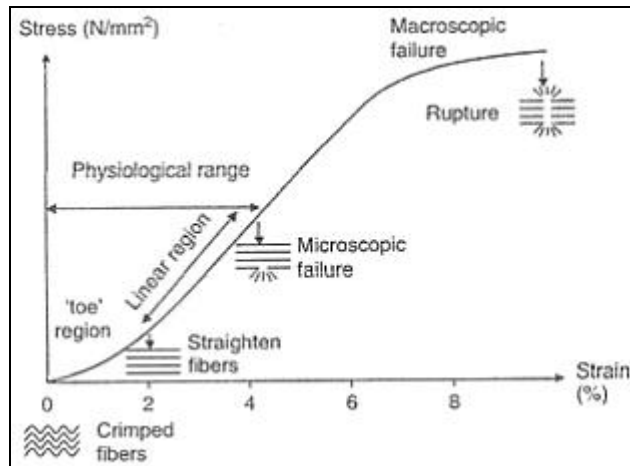
Gracias a su estructura química, en presencia de fuerzas longitudinales de sentido contrario, permiten ser estiradas volviendo a su posición inicial tan pronto como estas desaparecen. Dan elasticidad al tejido. Por debajo de un 4% de elongación la curva de tensión del tendón es reproducible por una secuencia de tensiones; pero tan pronto como este límite se exceda, la forma ondulada no reaparece y seguidas deformaciones no reproducirán la curva original. Si se produce una elongación del 8% o más, el tendón, probablemente, se romperá. La disposición de las fibras de colágeno a lo largo del tendón no es solamente paralela, también existe una disposición transversal y en espiral (Fig.3).



**Fig.3.** Estructura del tendón. La matriz extracelular presenta un patrón sinusoidal u ondulado constante que se debe a la estructura terciaria del colágeno (Jozsa, L et al, 1997)

## 2.2 Curva tensión/deformación del tendón

Todos estos condicionantes estructurales del tendón se traducen en una mayor capacidad de sus propiedades biomecánicas, en un aumento de la elasticidad, de la plasticidad y de la viscosidad. Ello se traduce en la forma especial de la curva de tensión-deformación, en la que se observa que cuando un tendón es sometido a una fuerza de tracción sufre una elongación inicial, una deformación de alrededor del 2% de su longitud. Si persisten las fuerzas de tracción, el tendón responde con una importante resistencia a la deformación, por lo que hacen falta fuerzas de tracción muy elevadas para romper el tendón (2,3,5,18,41).



**Fig 4.** Curva tensión/deformación del tendón humano.

Del análisis de la curva de tensión-deformación podemos deducir, además, que en la primera parte de la curva, con un trayecto casi lineal, el tendón sigue el comportamiento de un material elástico: la deformación aumenta de forma proporcional a la fuerza aplicada, sin que se produzcan cambios estructurales en él y adquiere de nuevo su forma inicial al ceder la fuerza de tracción (Fig.4). En esta fase la forma externa del tendón, la ondulación, el trenzado de los fascículos, ya que el tendón responde a la tracción con la desaparición de la ondulación y el aplanamiento de las fibras tendinosas, ayuda en gran medida a la elasticidad del tendón.

La segunda parte de la curva pone en evidencia la plasticidad del tejido tendinoso. En esta fase hacen falta grandes aumentos de la fuerza de tracción para que el tendón sufra pequeñas deformaciones. Colabora también la contractilidad de las células tendinosas, a expensas de la actina y miosina, que contribuyen a esa resistencia a la deformación.

Por último, en la tercera parte de la curva, se observa una progresiva elongación del tejido tendinoso ante mínimas fuerzas de tracción. Esto ocurre por el agotamiento de todos los mecanismos compensadores que actuaban en



las primeras fases y por haber llegado a la máxima capacidad de las propiedades biomecánicas del tendón, la elasticidad, plasticidad y viscosidad.

En resumen, puede afirmarse que un tendón sometido a solicitaciones de tensión, sigue en primer lugar un comportamiento de tipo elástico hasta alcanzar una elongación aproximada del 4%. A continuación la deformación es de tipo plástico, en la segunda parte de la curva. Es fundamental señalar que las fuerzas fisiológicas a las que está sometido un tendón durante la actividad musculotendinosa habitual, incluyendo el deporte, tienen lugar en la primera parte de la curva(2,3,5,18,41).

### **2.3 Implicación de la acción excéntrica en la tendinopatía rotuliana.**

El término *excéntrico* se define , como la carga muscular - tensión específica aplicada a la unidad musculo-tendinosa - que incorpora una fuerza de aplicación externa con un incremento de tensión durante el estiramiento de la unidad músculo-tendinosa. Teniendo en cuenta este concepto de estiramiento forzado del músculo y tendón, el término *contracción* queda mejor definido como "acción" cuando se aplica el modelo excéntrico (11,12,15,25).

El status histológico de un tendón depende de la capacidad de su alineación paralela de las fibras de colágeno para soportar de forma segura cargas de alta tensión. El músculo comprende un componente contráctil (que funciona a través de la teoría del deslizamientos del filamento) y de un componente "no contráctil" el llamado componente elástico en serie (CES). El CES se compone :

- Línea Z del sarcómero
- Ejes de las cabezas de miosina

-Fibras de Sharpey (pequeñas fibras que demarcan el tendón del periostio).

El tendón como unidad funcional primaria del CES es presionado y traccionado de forma selectiva en los periodos de carga externa producidos por la gravedad o la inercia de los segmentos corporales, de esta manera, el tendón en el deporte está expuesto a extremas demandas de tensión. Además su precaria vascularización y su escasa resistencia a las frecuentes presiones de compresión, tracción y fricción, le hacen vulnerable a las cargas cíclicas suprafisiológicas repetitivas (25).

El tejido tendinoso está más expuesto a la lesión cuando existen desequilibrios de fuerza del ratio (relación) agonista/antagonista o de ratios inapropiados de fuerza concéntrica/excéntrica del mismo músculo, produciendo microroturas y cargas de compresión en el tejido tendinoso.

La flexibilidad del tendón y en general de la unidad mio-tendinosa es importante para resistir las lesiones debido a 3 razones:

- La capacidad de un músculo para crear tensión en un área de corte transversal determinada depende de si se consigue la longitud óptima antes de la contracción (es decir un pre-estiramiento).
- Ciertos déficits de flexibilidad comprometen el concepto de pre-estiramiento.
- Una flexibilidad óptima, proporciona un margen de seguridad para las fuerzas de alta tensión que resultan de la inversión del movimiento del segmento (de excéntrico a concéntrico).

## 2.4 Dèficit crìtico.

Con respecto al dolor en la parte anterior de la rodilla o disfunciones del tendón rotuliano, un predictor y parámetro clínico importante en las tendinopatías rotulianas es el “déficit crítico”, valor porcentual derivado de la división de los valores de fuerza excéntrica y concéntrica del mismo músculo. El déficit crítico de la fuerza angular de la rodilla para el cuádriceps (conc/excen.) es de 85%. El establecimiento de unos ratios normativos de fuerza excéntrica/concéntrica en los músculos puede permitirnos una prevención en las lesiones.

Curwin y Stanish 1984, proponen un protocolo de trabajo excéntrico para las tendinopatías basados en principios biomecánicos y progresivos. Incluyen un protocolo que incorpora los efectos interactivos de la velocidad segmentaria y de las cargas de resistencia para entrenar progresivamente la tolerancia a la tensión del tendón. Las cargas de resistencia están selectivamente orientadas hacia el modelo excéntrico. Este protocolo lo ofrecen como consistentemente efectivo con tendinitis en los estadios I y II de Blazina. El inconveniente, es que no tienen en cuenta el sector articular óptimo de carga, para cumplir el criterio de progresión de "no dolor", lo cual nos indica que el entrenamiento excéntrico que proponen estos autores lo realizan en un sector articular completo ante cualquier localización clínica de la tendinopatía rotuliana (25,105,106). Teniendo en cuenta la posible sintomatología del paciente, es posible que el inicio precoz del entrenamiento excéntrico propuesto por Curwin y Stanisch provoque crisis isquémicas repetitivas pudiendo empeorar el cuadro.

El beneficio de un modelo de entrenamiento muscular mixto (multimodal) durante la rehabilitación ha sido ampliamente demostrado, y la carga excéntrica proporciona un elemento especializado de un programa de rehabilitación equilibrada para la tendinopatía rotuliana. El principio de especificidad, determina que los modelos de entrenamiento y las técnicas de test deben reproducir al máximo posible las demandas funcionales. La acción excéntrica parece ser reclutada selectivamente en cualquier actividad que reporte cambios bruscos en la cantidad de movimiento (producto de la masa corporal y la velocidad lineal o angular del individuo). Deportes con dominancia excéntrica son la : carrera, tenis ,lanzamientos, aterrizaje de los saltos, ski, basquet, voleibol y fútbol (105,106).

Los objetivos del entrenamiento excéntrico en el deportista que sufre de tendinopatía rotuliana o "jumper's knee" lo podríamos resumir de la siguiente forma: preparar a la persona óptimamente para los momentos en que una acción excéntrica sea requerida para la eficiencia o seguridad en los deportes. Se ha destacado el papel de las cargas excéntricas en la producción de esguinces y la importancia de programas específicos de entrenamiento excéntrico preventivo. Durante la marcha se describe el papel principal de la acción muscular excéntrica de la extremidad inferior para controlar la inercia de la pierna durante la marcha. El rendimiento muscular excéntrico del cuádriceps y gluteos durante el descenso de escaleras o rampas. La acción muscular excéntrica del tibial anterior en el momento del golpeo del talón, con un papel fundamental en la transmisión de las fuerzas de reacción.

Recordemos que las tres funciones fundamentales del músculo esquelético son :

- a) Motor del esqueleto
- b) Estabilizador dinámico
- c) Mecanismo para amortiguación de impactos.

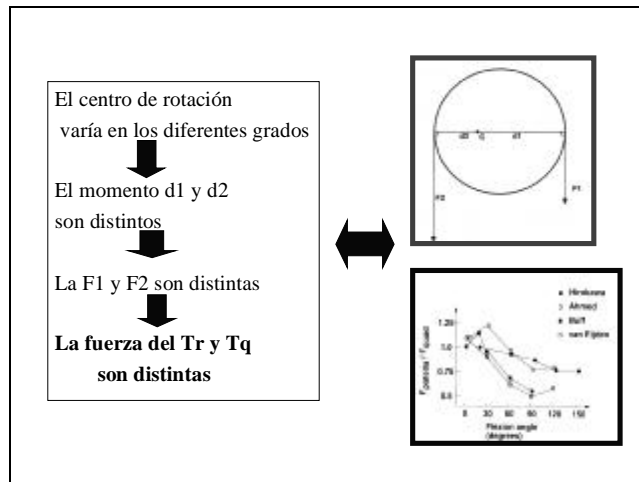
Los efectos del trabajo integrador multimodal y del excéntrico por su acción directa en la unidad funcional primaria del CES favorece un incremento de la actividad fibroblástica y ello conduce a un aumento de secreción y deposición de fibras de colágeno en los tendones (13,36). Se produce aumento en la sección transversal del tendón (13). Se producen cambios en la capacidad tensil, en el componente elástico y en el peso total del tendón. El ejercicio físico altera las propiedades del tendón, los hace más largos, más fuertes y más resistentes a lesiones. Los cambios en el tendón se pueden explicar por la inducción que la actividad física hace sobre la aceleración en la síntesis de colágeno y proteoglicanos, que conduce a un aumento de la actividad de los tenocitos (tenoblastos). Microscópicamente las fibras y fibrillas de colágeno aumentan de diámetro y se incrementa el número de puentes de enlace intramoleculares. La orientación de las fibras del tendón se vuelven más paralelas siguiendo las líneas de fuerza de tensión. En cuanto a la unión osteotendinosa se sabe muy poco debido a la inexistencia de estudios rigurosos.

## **2.5 Implicación biomecánica de la articulación femoropatelar sobre el tendón rotuliano.**

La rótula como hueso sesamoideo del aparato extensor aumenta la ventaja mecánica del mecanismo extensor. Según el tipo de actividad que la persona realiza y de la fase del ciclo de flexión/extensión que se esté analizando, la rótula aumenta la fuerza o el desplazamiento, funciones

típicas de una palanca. La rótula también cambia la dirección de la fuerza del cuádriceps, una función típica de una polea.

Sabemos que la rótula aumenta el momento del brazo de palanca del mecanismo extensor del cuádriceps y este efecto es mayor aproximadamente a los 20° de flexión de la rodilla. Según los estudios biomecánicos (33,48,39,52,53) a 0° de flexión de rodilla, la rótula responde aproximadamente a un tercio del momento del brazo de palanca del cuádriceps respecto al centro de rotación de la rodilla. En otras palabras, la presencia de la rótula permite que la flexión y extensión se produzcan con menos cantidad de fuerza del cuádriceps. En ausencia de la rótula, el músculo cuádriceps tiene que trabajar más. Las grandes fuerzas generadas por el cuádriceps conlleva a mayores fuerzas de compresión en la articulación femorotibial pudiendo llegar a una degeneración articular. Además de aumentar el momento del brazo de palanca del cuádriceps, la rótula sirve para reconducir la fuerza ejecutada por el cuádriceps. Así, se puede considerar a la rótula como una polea, pero una polea a no ser que se combine con otras poleas, cambia la dirección de las fuerzas pero no cambia la magnitud de la fuerza (53,57). Una cuerda alrededor de una polea simple tiene la misma tensión en cualquier lado de la polea (Fig 5).



**Fig 5 :** Relación de fuerza del tendón rotuliano/tendón cuadricipital. Debido a que el centro de gravedad de la polea es excéntrico el momento  $d1$  y  $d2$  son distintos. Además, debido a que en una situación estática  $F2 \times d2 = F1 \times d1$ , también  $F1$  y  $F2$  son necesariamente distintas. Por razones similares, las fuerzas en los tendones cuadricipital y rotuliano son distintas (adaptado de Grelsamer et al 1998).

Con una flexión mayor de  $50^\circ$ , la mayoría de los autores consultados están de acuerdo que la fuerza en el tendón rotuliano es menor que la fuerza en el tendón cuadricipital. En este intervalo, la rótula amplía la fuerza del cuádriceps tanto como lo hace en intervalos inferiores de flexión. De  $0^\circ$  a  $50^\circ$  de flexión, hay desacuerdos, ciertos investigadores han encontrado que en este intervalo aproximado de flexión, la tensión del tendón rotuliano es mayor que la del cuádriceps, aquí la rótula ejerce su mayor función de palanca (53,57). Otros estudios han demostrado, que esto sólo es verdad en un intervalo más estrecho de  $0^\circ$  a  $20^\circ$  y de  $20^\circ$  hasta la flexión completa, la tensión en el tendón rotuliano es menor o igual que la del cuádriceps (53,57).

De cualquier manera, queda claro que la tensión en el tendón rotuliano es distinta a la del tendón cuadricipital según el rango articular de movimiento. Podemos considerar al mecanismo de la rótula como una polea excéntrica, ya que distribuye la fuerza y cambia su magnitud dependiendo del sector articular de movimiento. Estos datos permiten crear un Sector

Optimo Funcional (SOF) para diseñar un programa de entrenamiento excéntrico con el mínimo de lesión añadida al tendón y siempre ausente de dolor.

## **2.6 Sector Optimo Funcional (SOF).**

La biomecánica de la articulación femoropatelar nos proporciona una esquisita información respecto a cómo diseñar un correcto entrenamiento excéntrico en pacientes o deportistas con "jumper's knee". Como se ha comentado anteriormente, el entrenamiento excéntrico va a proporcionarnos unos efectos fisiológicos beneficiosos para el tendón, acelerando su mecanismo de regeneración tanto estructural como histoquímica. Autores como Curwin and Stanichs, Lorentz y Alfredson nos proponen protocolos de entrenamiento excéntrico interesantes para el tratamiento de las tendinopatías rotulianas. Unos abogan por cargas de alta intensidad, del cual me uno a esta opinión, otros a determinar las series de entrenamiento en función de la velocidad del ejercicio, pero ninguno hace referencia al sector articular que produce más tensión en el tendón rotuliano y por lo tanto dolor. A partir de los estudios de estos prestigiosos investigadores y con los conocimientos de la biomecánica de la articulación femoropatelar, considero oportuno crear el Sector Articular Optimo de Carga (SAOC) para el tratamiento de cualquier tipo de tendinopatía, en este caso, para la tendinopatía rotuliana (90,91,92,93) (Fig.6).



Sector articular	Entesopatía PIR	Tendinosis CT	Entesopatía PSR	Tendinopatía PIR+PSR
CCC				
0-30°	-	+/-	-	-
30-60°	+/-	++	-/+	-/+
60-90°	++	+++	+++	++
90-120°	+++	+++	++	+++
<hr/>				
Sector articular	Entesopatía PIR	Tendinosis CT	Entesopatía PSR	Tendinopatía PIR+PSR
CCA				
0-30°	+++	+++	-	+++
30-60°	-	++	-	-
60-90°	-	-	+/-	-/+
90-120°	+/-	+++	+++	++/+++

Sanchez JM 2001

**Fig 6.** Sector Articular Optimo Funcional (SAOC) según las localizaciones clínicas en la tendinopatía rotuliana. El esquema de arriba representa el SAOC para un entrenamiento en Cadena Cinética Cerrada (CCC) y el esquema inferior el SAOC para un entrenamiento en Cadena Cinética Abierta (CCA). El signo (-) hace referencia a donde existe menos tensión en el tendón rotuliano.

En la figura 6 observamos los diferentes SAOC para las distintas localizaciones clínicas de una tendinopatía rotuliana o "jumper's knee", teniendo en cuenta el tipo de entrenamiento que queramos realizar, bien en cadena cinética abierta (CCA) o en cadena cinética cerrada (CCC). El entrenamiento excéntrico en CCC, nos permite una mejor estabilización de la rodilla, es un entrenamiento más normofisiológico, evitamos excesivas fuerzas de cizallamiento en la articulación y trabajamos todas las cualidades mecánicas de la unidad miotendinosa. Igualmente podemos suponer siguiendo la figura 6, que en un deportista que padece de entesopatía rotuliana se podrá realizar un entrenamiento excéntrico de alta intensidad y libre de dolor de 30° a 90° de flexión para un trabajo en cadena abierta (CCA) y de 0° a 30° de flexión para el mismo trabajo en cadena cerrada (CCC).

Con la determinación del SAOC nos permite realizar un entrenamiento excéntrico de alta intensidad y libre de dolor ya en fases iniciales del tratamiento. La gran ventaja, es que nos permite estimular la proteína extracelular tenascina-C para poder reactivar los mecanismos regeneradores del tendón, favoreciendo la síntesis de colágeno consiguiendo mejorar la cualidades estructurales del tendón desde las fases tempranas. A medida que avanzamos en el entrenamiento excéntrico el umbral fisiológico del SAOC irá incrementándose hasta poder llegar al arco completo de movimiento libre de dolor (90,91,92,93). El SAOC viene determinado por la correlación existente entre la clínica y la biomecánica de la articulación femoropatelar (Fig.7).



**Fig 7** : Ejercicio de entrenamiento excéntrico en CCC para el cuádriceps en un paciente con tendinopatía rotuliana mediante sistema isoinercia excéntrico.

Destacar, que en el entrenamiento excéntrico en la tendinopatía rotuliana si no respetamos el criterio de progresión " de no dolor", el exceso de tensión producido en el tendón provocará crisis isquémicas cíclicas, generalmente localizadas en la unión osteo-tendinosa. Estas isquemias repetitivas darán lugar a la activación de mecanismos neuroquímicos provocando una hiperinervación nociceptiva en la zona de inserción, perpetuando el cuadro clínico. De aquí, el

fracaso de tratamientos de fisioterapia que aunque sean bien intencionados no contemplan el SAOC como parámetro fundamental en la terapia de las tendinopatías. Un ejemplo popular que refleja el gran valor de determinar el SAOC sería, como querer cambiar el carburador de un coche ,con el coche en movimiento.No digo que no sea posible,pero sí incoherente.

Para finalizar,quiero resaltar que ante cualquier tendinopatía crónica (rotuliana,aquilea,epicondilosis,manguito rotadores) es determinante e imprescindible establecer el SAOC para realizar una terapia activa y entrenamiento excéntrico coherente y plausible(90,91,92,93) .

### **3.REGENERACIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS DEL APARATO LOCOMOTOR.**

---

#### **3.1 Introducción**

Existen cuatro tipos fundamentales de tejidos en el cuerpo humano : epitelial,conectivo,muscular y nervioso.Todos estos tejidos corporales pueden describirse como tejidos blandos excepto el hueso .Caillet (1988) define el tejido blando, como la matriz del cuerpo humano compuesta de elementos celulares dentro de una sustancia fundamental.El tejido blando es el lugar más habitual de incapacidad funcional en el sistema musculoesquelético,y por lo tanto,la mayoría de lesiones deportivas se producen en estos tejidos.

En este apartado voy a describir la estructura de los tejidos blandos de mayor incidencia de lesión en traumatología deportiva (tendones, ligamentos, músculos) ,al igual que los elementos anexos.Igualmente describiremos la fisiopatología de curación y los diferentes mecanismos de reparación y

regeneración. Es por este motivo, que el fisioterapeuta deportivo tiene la tarea de diseñar, aplicar y supervisar el programa de rehabilitación basado en la respuesta fisiológica de los tejidos ante la lesión y sus mecanismos de curación.

### **3.2 Reparación versus regeneración.**

La capacidad de regeneración está limitada sólo a unos determinados tejidos. Se entiende por reparación de un tejido biológico a la restauración de dicho tejido sin que este conserve su arquitectura original ni tampoco su función. Al no recuperar su estado original, sus propiedades mecánicas y físicas son inferiores, esto es una transformación que ocurre espontáneamente y el resultado final es la cicatrización. Entendemos por regeneración cuando la restauración de dicho tejido posee propiedades indistinguibles del tejido original. Teniendo en cuenta estas dos distinciones, lo que nos interesa como fisioterapeutas es potenciar la regeneración sobre la reparación, a pesar, de que los dos procesos actúan simultáneamente ante cualquier lesión de tejido blando. Uno de los abordajes fundamentales de la fisioterapia consiste en identificar las diferencias celulares y moleculares que existen entre regeneración (tejido nuevo) y reparación (cicatrización). Las circunstancias por las que un tejido cicatriza en vez de regenerarse, dependerá del contenido de células y señales estimuladoras necesarias para la regeneración. Por lo tanto, uno de los objetivos de la fisioterapia regenerativa es facilitar el ambiente externo adecuado, modificar el pH, reequilibrar la PO<sub>2</sub> y estimular las células proliferativas desde el momento inicial de la lesión (101).

Un requisito para la regeneración es el potencial de división celular, ya que las células se clasifican en lábiles, estables y permanente basándose en su

capacidad para dividirse y por lo tanto, no todas las poblaciones de células diferenciadas están sujetas a regeneración. Las células permanentes si se pierden no pueden ser sustituidas, tienen una vida larga y por eso viven en entornos protegidos, es el caso de la mayoría de células nerviosas. Pero la mayoría de células diferenciadas no son permanentes sino que se renuevan. Las nuevas células se pueden originar de dos formas: por duplicación sencilla de las células preexistentes, que se dividen formando células hijas del mismo tipo, o bien se pueden regenerar a partir de células madres no diferenciadas por un proceso de diferenciación que implica un cambio del fenotipo celular (55,58,101). El tiempo de renovación varía del tipo de tejido, puede ser tan corto como una semana o tan largo como un año. Muchos tejidos cuya cinética de renovación es muy lenta se pueden estimular para que produzcan nuevas células a más velocidad, por ejemplo las células endoteliales de los vasos sanguíneos se renuevan por duplicación, su turnover es muy lento, pero se pueden regenerar muy rápido cuando sufren un daño. Es decir, la propia pérdida celular estimula la proliferación por un mecanismo homeostático. Los nuevos capilares se forman por gemación (angiogénesis) y el crecimiento de la red capilar está controlado por los factores liberados por los tejidos de alrededor. La médula ósea es la fuente de células precursoras con capacidad para diferenciarse en distintos tipos de células, osteoblastos, condroblastos, mioblastos, etc. Los distintos tipos de células diferenciadas se deben mantener en las proporciones adecuadas y en la posición correcta y para que se conserve este orden deben existir señales de comunicación entre las diferentes células. La señalización celular viene determinada por ciertas citocinas y los factores de crecimiento. Estas proteínas son enviadas de una

célula a otra para transmitir una señal concreta de migración, diferenciación y/o activación. Estos factores de crecimiento desde una visión funcional los podemos diferenciar en dos tipos:

- a) Factores de crecimiento Autocrino: interaccionan con los autoreceptores de la misma célula que los sintetiza.
- b) Factores de crecimiento Paracrino: ejercen su acción en otra célula adyacente o distante.

Los factores de crecimiento (GFs) son los mediadores biológicos principales, que regulan acontecimientos claves en la reparación del tejido, acontecimientos como la proliferación celular, quimiotaxis (migración celular dirigida), diferenciación celular y síntesis de la matriz extracelular. La unión de los GFs a sus receptores específicos de membrana, es lo que desencadena las acciones biológicas, convirtiendo este acontecimiento extracelular (la unión del ligando a su receptor) en un acontecimiento intracelular; se transmite un estímulo al interior de la célula, donde se amplifica esta señal y se encauza de forma específica. La amplificación de esta señal implica un amplio espectro de enzimas con funciones especializadas. En la actualidad se reconocen los GFs como multifuncionales, es decir, pueden por un lado estimular la proliferación de ciertas células y por otro lado inhibir la proliferación de otras y además causar efectos no relacionados con la proliferación en otro tipo de células (Fig.8).

	Proliferación Fibroblastos	Síntesis Matriz Extracelular	Neovascularización
VEGF	?	-	++
PDGF Factor crecimiento derivado plaquetas.	++	+	*
TGFβ factor crecimiento transformado tipo β.	+ O -	++	*
IGF-I Factor crecimiento insulínico tipo I	+	++	-

**Fig.8** : Los diferentes factores de crecimiento (GFs) tendrán una acción determinada en la célula en mayor o menor grado dependiendo de los receptores celulares específicos (adaptado de Anitua,2000).

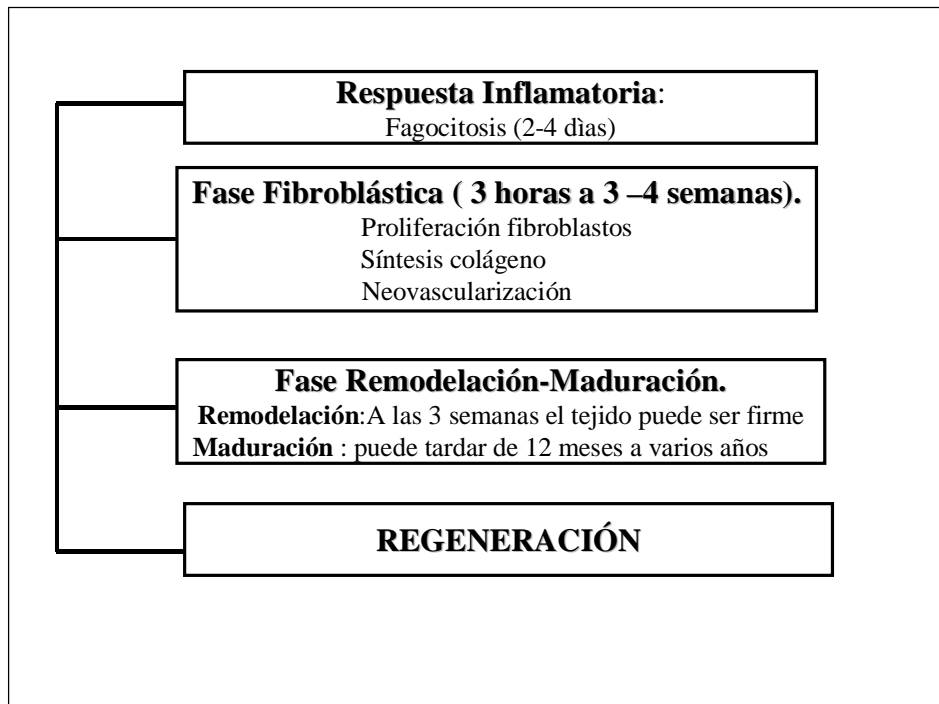
### 3.3 Mecanismos fisiológicos de la regeneración

El proceso de curación se lleva acabo mediante la fase de respuesta inflamatoria, fase de reparación fibroblástica y la fase de remodelación/maduración. Aunque estas fases se presenten como tres entidades separadas, el proceso de curación es una progresión continua. Sus fases se superponen y no tienen puntos de comienzo ni finalización determinados (8,16).

#### 3.3.1. Respuesta inflamatoria.

La destrucción del tejido produce una lesión de las células, y esta lesión celular provocará una alteración del metabolismo basal y una liberación de sustancias químicas que iniciarán la respuesta inflamatoria. La respuesta inflamatoria es un proceso a través del cual llegan al foco de la lesión células de origen

inflamatorio (neutrófilos y macrófagos) dando lugar a la formación de un edema. Esta respuesta inflamatoria tiene una función protectora sobre el tejido lesionado y tiende a eliminar los elementos o sustancias consecuentes de la lesión por medio de la fagocitosis, preparando el terreno para la regeneración tisular (Fig.9).



**Fig.9:** Inmediatamente después de la lesión se inicia una cascada de acontecimientos fisiopatológicos necesarios para la reparación del tejido lesionado. Respetar la respuesta inflamatoria es fundamental para permitir el proceso de proliferación y remodelación de las células destruidas y elementos esenciales de la matriz extracelular.

Una vez instaurada la inflamación, se van a producir una serie de efectos vasculares locales, alteraciones de la hemodinámica y diapédesis de los leucocitos. La reacción vascular implica la formación de un tapón de plaquetas y el crecimiento de tejido fibroso (41). La respuesta inmediata a la lesión es una vasoconstricción capilar que dura entre 5 y 10 minutos, para seguir con una vasodilatación que después progresa hacia el estancamiento y el estasis. La histamina liberada por las células lesionadas causa una vasodilatación y



aumento de la permeabilidad de las células endoteliales vasculares. La leucotaxina facilita la alineación de los leucocitos en la pared de los vasos sanguíneos, permitiendo la separación de las células endoteliales, para facilitar la diapédesis o migración de los leucocitos a la zona de la lesión. La necrosina se ocupa de la actividad fagocítica, y el grado de hinchazón que tiene lugar en la zona está relacionado con la gravedad de la lesión. El coágulo se forma por la conversión de fibrinógeno en fibrina, de tal manera, que el área lesionada queda aislada durante la fase de inflamación. Los leucocitos (neutrófilos y macrófagos) no solo fagocitan la mayor parte de productos de deshecho, sino que liberan factores de crecimiento necesarios para activar a los fibroblastos. La respuesta inflamatoria dura entre 2 y 4 días a partir de la instauración de la lesión.

### **3.3.2. Reparación fibroblástica.**

El período de fibroplastia se inicia a las pocas horas después de la lesión y puede durar entre 4 y 6 semanas. Durante este período muchos síntomas y signos de la inflamación van disminuyendo o desapareciendo a medida que avanza la cicatrización, y las quejas de dolor van desapareciendo (41,43).

Durante esta fase, la disminución de la presión de oxígeno ( $PO_2$ ) estimula la proliferación de los capilares hacia el lugar de la lesión, de tal manera, que la herida es capaz de curar en condiciones aeróbicas. Veremos que en las tendinopatías por sobreuso, esta neovascularización, es de calidad precaria, careciendo del suficiente aporte vascular debido al mal desarrollo de las paredes vasculares y por lo tanto incapaz de progresar el proceso de curación. Con el aumento de sangre, se produce un aumento del suministro de

O<sub>2</sub> y nutrientes necesarios para facilitar la proliferación fibroblástica y por lo tanto la síntesis de los elementos constituyentes de la matriz extracelular. Durante el 6º o 7º día, los fibroblastos empiezan a sintetizar fibras de colágeno que se disponen al azar, es en este momento de vital importancia aportar el estímulo mecánico óptimo para favorecer la alineación y remodelación del tejido colágeno neoformado. A medida que aumenta la fuerza de tensión en el tejido colágeno, el número de fibroblastos disminuye para indicar el inicio de la fase de maduración.

En determinados casos, cuando la respuesta inflamatoria es excesiva, provoca una fibroplasia continua, que se traducirá en un aumento de la fibrogénesis dando lugar a la aparición de una fibrosis(8,16,41,43). Esta fibrosis se puede instaurar en los ligamentos, tendones, músculos y cápsula articular.

### **3.3.3. Fase de remodelación /maduración.**

En esta fase se llevará a cabo una reorganización o remodelación de las fibras de colágeno que constituirá el tejido cicatrizal. Con un aumento de la tensión, las fibras de colágeno se disponen en paralelo siguiendo los vectores de las fuerzas de tracción. El tejido irá asumiendo una apariencia y un funcionamiento normal y a las tres semanas se forma una cicatriz resistente y avascular, teniendo en cuenta que la fase de maduración puede durar varios años.

### 3.3.4. Factores que alteran la curación.

- **Naturaleza de la lesión** .En el caso de las tendinopatías por sobreuso o por microtraumatismos repetitivos, existirá una desproporción de los mecanismos de reparación respecto a las microlesiones.
- **Deficiencia del aporte sanguíneo**. Los tejidos lesionados con un aporte vascular deficiente curan más lentos y con dificultades. Esto está relacionado con una activación precaria de las células fagocíticas y fibroblásticas.
- **Tensiones excesivas sobre el tejido lesionado**. Un estímulo mecánico óptimo es fundamental para mejorar las cualidades mecánicas y físicas del tejido colágeno. Si esta tensión es excesiva y sobrepasa el límite suprafisiológico de forma repetitiva, se producirán lesiones intermitentes del tejido colágeno e isquemias cíclicas que incrementará el período de curación.
- **Atrofia y espasmo muscular**. El debilitamiento del tejido muscular favorece la proliferación de tejido cicatrizal rodeando a las fibras musculares , dando lugar a una rigidez y disminución de la extensibilidad muscular. Igualmente, el espasmo muscular puede tener como resultado una isquemia local , dificultando la fase de celularidad y maduración.
- **Corticoesteroides**. El uso de esteroides en las primeras etapas de curación inhibe la respuesta celular inflamatoria e igualmente la fibrogénesis. Se ha demostrado que existe una disminución de la síntesis de colágeno y de los vectores de tensión del colágeno ante la administración temprana de corticoides (31).

## 4. EFECTOS DE LA INMOVILIZACIÓN DEL TENDÓN .

---

### 4.1 Efectos de la inmovilización en la unión miotendinosa

En la unión miotendinosa los cambios más significativos se refieren a la acumulación de tejido conectivo en la misma unión, con una simultánea proliferación de fibroblastos. Existirá un aumento de la cantidad de colágeno tipo III y un decrecimiento importante de los glucosaminoglucanos (41). La inactividad prolongada causa cambios degenerativos en la unión miotendinosa y estos cambios hacen decrecer la capacidad tensil de la unión miotendinosa y osteotendinosa. El desuso provoca atrofia de la fibra tendinosa y tanto la fuerza tensil como la capacidad elástica y el peso total del tendón se reducen con la inmovilización (41). Microscópicamente las fibras de colágeno se desorientan y se puede observar una hendidura longitudinal y una angulación anormal de las fibras (41). En la matriz no colágena del tendón, los proteoglicanos decrecen con la inmovilización, produciéndose una alteración de la hidratación, lubricación de las fibras de colágeno y nutrición del tendón (41) .

Un estudio realizado por Jozsa et al 1998 sobre los efectos de la inactividad en el tendón, demostraron que a las tres semanas de inmovilización el diámetro de las fibras intrafusales disminuyó del 14% al 40% y los órganos tendinosos de Golgi también disminuyeron. Igualmente, observaron como se producía un aumento progresivo del tejido conectivo disminuyendo las fibras tipo I de colágeno e incrementándose las del tipo III, se comprobó una pérdida de capilaridad vascular, reducción y tamaño de las fibras de colágeno con alteraciones estructurales y cambios del tipo de fibra. Todos estos hallazgos son

reversibles con un trabajo de remobilización y entrenamiento excéntrico bien dirigido(41).

Kannus et al en 1998, realizaron un estudio respecto a los efectos que producía una inactividad sobre el sistema musculotendinoso, y observaron que a las tres semanas de inmovilización se produjo un aumento significativo del tejido conectivo ( $p < 0,005$ ) reduciendo la flexibilidad de la unidad miotendinosa. Comprobaron que el trabajo excéntrico de alta intensidad restaura estos cambios a niveles normales (41,43). Estos estudios, nos indican que una inmovilización o una inactividad prolongada en el deportista con tendinopatía, dará lugar a la aparición de alteraciones estructurales e histoquímicas en el tendón. Por otra parte, los ejercicios excéntricos de alta intensidad son los más beneficiosos en la restauración estructural e histoquímica del tendón(41,43).

## 4.2 Efectos de la inmovilización en la unión osteotendinosa

En la unión osteotendinosa se describen 4 zonas bien diferenciadas:

**Zona 1** : en la que existe una estructura típicamente tendinosa, con tenocitos, colágeno y sustancia fundamental (constituida por agua, proteoglicanos, glucoproteínas y elastina) ,cuya función es dar cohesión a las fibras de colágeno, lubricarlas y permitir un correcto deslizamiento entre ellas. Con el desuso prolongado, su concentración disminuye que asociado a la degradación de la sustancia mixoide, afectará de forma negativa a la elasticidad del tendón.

**Zona 2**: dispuesta unos milímetros más hacia la inserción. En ella los tenocitos cambian la forma alargada de sus núcleos que se hacen más

redondeados, asemejándose a las células cartilaginosas, siendo las células vesiculosas que comparten la sustancia fundamental con los tenocitos normales y con verdaderas células condrales.

**Zona 3:** Zona de fibrocartilago mineralizado

**Zona 4 :** típicamente ósea por acumulación de cristales de hidroxapatita en el interior de las fibras de colágeno.

No aparecen estudios sobre los efectos de la inactividad prolongada sobre el tendón en la unión osteotendinosa. Sin embargo, podemos extrapolar conclusiones obtenidas de algunos estudios realizados en ligamentos. La inmovilización o la inactividad prolongada produce un decrecimiento de la inmunoreactividad de la proteína tenascina C de la matriz extracelular en la unión osteotendinosa. En un estudio realizado por (72) sobre si la carga mecánica en el tendón regula la expresión de la tenascina C en la unión osteotendinosa, se observó que en la matriz extracelular no colágena la proteína tenascina C tiene la expresión muy restringida en los tejidos normales, pero se expresa en cantidades grandes durante la embriogénesis y en procesos de hiperplasia. Se ha observado un incremento notable de la tenascina C en los músculos que se sometieron a entrenamiento físico, en cambio se observó una ausencia casi completa de esta proteína en los músculos inmovilizados. Al grupo que estuvo inmovilizado se le aplicó un programa de remobilización durante ocho semanas, pero sólo se observó un ligero incremento de la tenascina C sin tan siquiera llegar al nivel de la pierna contralateral sana. Sin embargo la aplicación de cargas mecánicas de alta intensidad en este mismo grupo de ratas, provocó un aumento significativo de la expresión de la tenascina C que incluso superó al de la pierna sana. La

expresión alta de la tenascina C se observó alrededor de los condrocitos y fibroblastos de la unión osteotendinosa , así como alrededor de las fibras de colágeno del tendón inflamado.Desde el punto de vista biomecánico, la transición del tendón al hueso o la unión osteotendinosa tiene un papel fundamental respecto a la tensión funcional del tendón.La elasticidad de la inserción entre el hueso y tendón presenta un problema importante ya que el módulo de elasticidad es muy diferente.El aumento de células cartilaginosas en la inserción favorece que se produzca una adaptación progresiva de las propiedades elásticas del tendón a las del hueso.La función de la zona de inserción consiste en equilibrar sistemas con una elasticidad diferente (41,43,72). En la tendinopatía de inserción este equilibrio de sistemas elásticos queda totalmente afectado,como consecuencia del aumento de rigidez en la unión osteotendinosa y degradación de sustancia mixoide que reducirá las capacidades elásticas del tendón. En esta región necrótica y fibrótica, ante estímulos mecánicos de baja magnitud, provocaran alodinia mecánica como consecuencia del atrapamiento neurovascular y el bajo umbral excitatorio de los nociceptores .

El tendón es un tejido activo y no inerte como se especulaba (41) ,recordemos que los tenocitos estan formados por proteínas de actina y miosina.Tiene la capacidad de adaptar su estructura y las propiedades mecánicas a las demandas funcionales de la unidad músculo-tendón-hueso.Comparado con el tejido muscular ,la recuperación metabólica del tendón despues del ejercicio es mucho menor y por lo tanto existe una deuda más pobre en vascularización y circulación.Mejorar la morfología histoquímica y estructural del tendón será mucho más eficaz si realizamos

un entrenamiento excéntrico, en el cual respetemos el tiempo de recuperación metabólica del tendón.

## **5. LESIONES DEL TENDÓN ROTULIANO. PREVALENCIA, DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO.**

---

### **5.1 Análisis de incidencia en los diferentes deportes.**

Las lesiones tendinosas afectan más a las personas que practican actividades deportivas o a la población industrial que al resto de la población. La frecuencia de estas lesiones varía en los diferentes estudios según el tendón estudiado y los criterios de diagnósticos empleados. En el ámbito laboral los problemas tendinosos representan entre el 15 y el 30% de los casos médicos; en la población deportista, la incidencia publicada puede llegar hasta el 50% en lesiones tales como la epicondilitis). La incidencia en jugadores de tenis es de 2 al 4 % y 9% en bailarinas. En la población no deportiva algunos autores hablan de una incidencia de 25 a 30. La tendinopatía de Aquiles es muy frecuente en corredores con una incidencia de 6 a 18. La tendinopatía rotuliana está asociada a deportes de salto, baloncesto, voleibol, tenis, hockey hielo, y balonmano entre los más importantes% (1,3,22,23,24).

### **5.2 Etiología en la tendinopatía rotuliana: factores intrínsecos y factores extrínsecos.**

Se han realizado numerosos estudios retrospectivos sobre los factores de riesgo extrínsecos que puedan favorecer la aparición de una tendinopatía, pero son pocos los estudios prospectivos respecto a los factores intrínsecos que influyan en la vulnerabilidad de aparición de tendinopatía para un grupo de



iguales. Podemos considerar a los factores intrínsecos como factores predisponentes y a los extrínsecos como determinantes. En definitiva, no podemos atribuir a ninguno de los dos como parámetros independientes en la presentación de una tendinopatía, todo lo contrario, va a existir una correlación de ambos factores.

### **Factores extrínsecos:**

**Errores de entrenamiento:** contribuyen al 60 – 80% de las lesiones de los tendones (82). Los errores más comunes son las distancias demasiado largas, intensidades demasiado grandes, trabajos excesivos. La fatiga muscular juega un papel importante en el desarrollo de las lesiones ya que sufren una disminución de su habilidad para absorber impactos.

**Malas condiciones ambientales :** las altas temperaturas y la humedad pueden producir fatiga y calambres. Las bajas temperaturas con fuerte viento pueden generar hipotermia y lesiones tendinosas, debido a que disminuye la capacidad de absorción del choque en las uniones mio-tendino-ósea (1,82).

**Mal equipamiento:** un equipo inadecuado puede fomentar lesiones por sobreuso. Zapatillas de deporte inadecuadas llevarán a las estructuras a tener que soportar mayor carga. Se debería dar mucha importancia al estudio podológico, para favorecer el efecto amortiguador y distribuidor de cargas en la extremidad inferior y con ello reducir los vectores de fuerza que pueden provocar tendinopatía rotuliana por sobrecarga.

**Reglas ineficaces :** cambiar las reglas a la hora de la práctica deportiva, es un factor prudente en la reducción de lesiones. Limitando la cantidad de saltos por

entrenamiento, no esquiar cuando las temperaturas son inferiores a  $-20^{\circ}\text{C}$  (1,41,82).

### **Factores Intrínsecos:**

Quisiera destacar tres factores que en la experiencia clínica han adquirido un valor especial por su repercusión en la unidad funcional músculo-tendón hueso, sin desconsiderar los otros, puesto que todos pueden tener una correlación como factores predisponentes en la aparición de una tendinopatía por sobreuso :

1. Déficit de flexibilidad muscular
2. Déficit crítico del ratio excéntrico/concéntrico del grupo agonista
3. Desequilibrio del par agonista/antagonista.

#### **1. Déficit de la Flexibilidad muscular:**

Existen estudios retrospectivos que han hecho pensar en los posibles factores que podrían causar una predisposición para desarrollar una tendinopatía rotuliana, pero no existen datos probables para determinar cualquier posible relación.

Witvrow et al (2001) realizan un estudio prospectivo durante 2 años con una muestra de 138 personas (varones y hembras) estudiantes de educación física. Se evaluaron las variables antropométricas, características de alineación de la pierna, perímetro muscular, flexibilidad y fuerza muscular. De los 138 estudiantes, 19 desarrollaron una tendinopatía rotuliana. Este análisis reveló que el único factor significativamente determinante era la flexibilidad muscular. Los pacientes que desarrollaron una tendinopatía rotuliana tenían menos flexibilidad muscular de la

musculatura del cuádriceps, isquiotibiales y gemelos que el grupo control ( $p < 0'005$ ) (110).

Muchos autores citan los parámetros extrínsecos e intrínsecos como factores etiológicos para el desarrollo de una tendinopatía por sobreuso. La asociación de cargas excesivas a las que se vé sometido el tendón (como factor extrínseco) y el desarrollo de la tendinopatía es bien conocido (43,44,45).

Podemos concluir diciendo que el acortamiento muscular somete a sobrecargas excesivas a las inserciones musculares (tendones) provocando tendinopatía por sobresolicitud. Si además nos encontramos con una musculatura débil, alterará tanto la estabilidad dinámica de la articulación, como la capacidad de absorción de las fuerzas de reacción durante el impacto (desaceleración, salto) creándose con ello vectores de fuerza sobre el tendón que puede provocar una lesión por sobreuso.

## **2. Déficit crítico del ratio excéntrico/concéntrico del agonista:**

Con respecto al dolor en la parte anterior de la rodilla o disfunciones del tendón rotuliano, un predictor y parámetro clínico importante en las tendinopatías rotulianas es el "Déficit crítico" (Tabla 1) valor porcentual derivado de la división de los valores de fuerza excéntrica y concéntrica del mismo músculo (93).

El Déficit crítico de la fuerza angular de la rodilla para el cuádriceps (exc/conc) es del 85%, valores bajos de la capacidad excéntrica del músculo cuádriceps podría considerarse como patognómico para padecer tendinopatía rotuliana, ya que en la mayoría de los gestos deportivos la acción excéntrica está presente. Sobre todo en aquellos gestos deportivos

que la acción concéntrica precede a la excéntrica como se daría en los entrenamientos cíclicos de recepción después del salto, con un déficit crítico  $\leq 85\%$  someterá al tendón a una sobrecarga y tiempo de recuperación que va más allá de sus posibilidades mecánicas, alterando de forma cíclica sus propiedades estructurales, para finalmente abocar en una tendinopatía rotuliana por sobreuso (93).

El concepto de una relación predictiva entre valores de fuerza excéntrica y concéntrica para un determinado músculo mantiene un gran potencial para la mejora de la rehabilitación. El establecimiento de unos ratios (proporción) normativos de fuerza excéntrica/concéntrica en los músculos agonistas pueden permitirnos una prevención de este tipo de lesión(93).

**¡Error! No se pueden crear objetos modificando códigos de campo.**

**Tabla 1:** Valoración del déficit crítico para el cuàdriceps en un paciente con tendinopatìa rotuliana .El déficit crítico corresponde al 81%

### **3. Alteración del par agonista/antagonista:**

observaron en sus experimentaciones que el músculo antagonista disminuye su nivel de actividad durante el inicio del movimiento para permitir que el miembro se acelere rápidamente y obtenga la velocidad requerida(93). Durante la fase final del movimiento este músculo aumenta su actividad ,proporcionando al miembro un frenado dinámico que lo detiene en la posición deseada. La coactivación de los músculos antagonistas

(isquiotibiales) disminuye significativamente en los deportistas profesionales, adquiriendo esta habilidad como consecuencia de la práctica de un movimiento determinado y repetitivo (93). Esta ausencia de coactivación de los músculos antagonistas favorece que el aparato extensor se vea sometido a un exceso de carga mecánica no amortiguada por el mecanismo de frenado dinámico del antagonista. Por otra parte, la hipertonia del músculo antagonista provocará un mayor esfuerzo por parte del agonista, aumentando los vectores de fuerza en la región de inserción del tendón, desequilibrando el mecanismo de amortiguación de cargas de reacción en el complejo osteo-tendinoso. Es netamente necesario reestablecer un equilibrio muscular de los antagonistas respecto al agonista(93).

### **5.3 Errores conceptuales versus hallazgos de la evidencia científica de la tendinopatía rotuliana.**

Revisiones recientes han intentado de aclarar los términos que se aplican a los problemas de los tendones, teniendo en cuenta tanto las características anatomopatológicas como las circunstancias clínicas (46)

El término tendinosis fue empleado por primera vez por **Puddu (1976)** para describir la alteración no inflamatoria observada en el estadio final de la lesión, y se ha intercambiado indistintamente con el término de degeneración. Sin embargo, la palabra degeneración indica la existencia de un descenso en el número de células y la función, pero la tendinopatía es esencialmente hiper celular y muestra un aumento de la función tisular (aunque este nuevo tejido sea de mala calidad), es posible que el término de degeneración no sea el más adecuado. Actualmente creemos más adecuado

describir la tendinopatía con la expresión de “fracaso de la respuesta de cicatrización”, ya que este parece ser el concepto que mejor se adapta a los hallazgos anatomopatológicos. Clancy (1989) describió que los factores que contribuyen a este fracaso de cicatrización eran, la escasez de vasos sanguíneos, la hipocelularidad, la ausencia de migración de células reparadoras, la enfermedad y los factores autoinmunitarios o hereditarios (8,46). Hay otra serie de errores conceptuales entorno a las tendinopatías que debemos aclarar, para evitar al máximo equívocos respecto al posible abordaje terapéutico de las tendinopatías. Cuando se nos presenta un paciente en un corto periodo de aparición de los síntomas, podríamos hablar de tendinitis aguda, la cual cursa con una respuesta inflamatoria seguida de un proceso de reparación. En el caso de que haya fracasado el proceso de reparación (+/- 3 semanas) entraría en un estado de “tendinitis crónica” y es aquí donde surge las diferentes opiniones respecto a la dirección a seguir (8,46). Se ha observado que en el estado de “tendinitis crónica” no aparece infiltrado de células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos), necesarios para llevar a cabo el proceso de fagocitosis y permitir la proliferación fibroblástica en condiciones óptimas del entorno extracelular, imprescindible para el proceso de regeneración. En estos casos, nos encontramos con una disrupción de las fibras de colágeno acompañado de un aumento de colágeno tipo III respecto a colágeno tipo I, siendo este último el constituyente del tendón normal. Es lógico pensar que en un proceso de tendinitis el problema debería resolverse en dos o tres semanas siguiendo un tratamiento adecuado de anti-inflamatorio no esteroideo (AINE), pero la realidad nos demuestra que esto no es así, muchos de nuestros pacientes acaban en un proceso de cronificación, sabiendo que la mayoría de

los AINE ,infiltraciones o cualquier otra alternativa terapeutica puede abocar en el fracaso.Este sería el primer error conceptual,pensar que las tendinopatías son condiciones de autolimitación que requieren de unas pocas semanas para recuperarse. Mientras que la evidencia clínica, nos demuestra que las tendinopatías por sobreuso muy frecuentemente se muestran reacias al tratamiento y requieren meses para resolverlas.

Otro error conceptual es pensar que las apariencias por imagen pueden predecir el pronóstico.La clínica nos ha demostrado en numerosos casos, que personas con imágenes claras de patología tendinosa no presentan ningún tipo de sintomatología,y en cambio otras personas con la misma imagen anormal del tendón presentan dolor.Por lo tanto, hemos de dejar claro que las imágenes no predicen pronósticos ni tampoco son signos patognómicos de esta patología .Otros casos, quizás más frecuentes, es observar en una evaluación por ultrasonografía, imágenes hipoecoicas asociadas a engrosamiento del tendón y microcalcificaciones (signos característicos de una tendinopatía).Después de realizar el tratamiento y desaparecido los síntomas, observamos que existen los mismos signos de imagen (hipoecogénica, engrosamiento del tendón) no existiendo ningún cambio aparente de la imagen de la primera sesión hasta el final del tratamiento, en el que el paciente se encuentra liberado de los síntomas.En el caso de entesopatía rotuliana podemos observar una región amplia que abarca el cuerpo del tendón con imágenes hipoecoicas y heteroecoicas asociado a engrosamiento del tendón ,signos de ultrasonografía característicos de un proceso de tendinopatía crónica.Pero sólo presenta clínica en polo inferior de la rótula,y esto valdría para el 90% de los casos que hemos tratado.Cuando hemos focalizado el

tratamiento en la región de inserción del polo inferior de la rótula, hemos visto como desaparecen los síntomas y el deportista vuelve a su actividad deportiva, permaneciendo las mismas imágenes ecográficas que al inicio. Estos datos nos llevan a plantearnos que el dolor en las tendinopatías por sobreuso no viene determinado sólo por causas mecánicas sino que también por causas neurobioquímicas localizadas principalmente en la región de la unión osteo-tendinosa.

Como conclusión, podemos reafirmar, que al no existir una correlación entre la presentación clínica y los hallazgos por imagen, la clínica siempre prevalecerá sobre el diagnóstico por imagen en las tendinopatías.

Otro error conceptual es pensar que la intervención quirúrgica del tendón puede resolver el problema en un período de tres o cuatro meses. Somos conscientes que muchos de los deportistas que se han operado de tendón rotuliano o Aquiles no han podido volver a la competición deportiva después de haber sido intervenidos.

## **6. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS TENDINOPATÍAS.**

---

### **6.1 Diagnóstico, hallazgos microscópicos y hallazgos histológicos**

Si observamos bajo microscopio electrónico el tendón de un paciente con tendinopatía crónica post-quirúrgica se observa una desorientación, desorganización y separación de las fibras de colágeno, con aumento de la



sustancia mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de deshecho) con aumento de la prominencia de los tenocitos y necrosis focal. Pero en un análisis más detallado podemos observar alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos. Los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas propio de un proceso metabólico anaeróbico (glucólisis) y como consecuencia de un entorno extracelular hipoxico con una tensión de oxígeno muy baja (Fig.10):

**Pa O<sub>2</sub> = < 20 mm/Hg (metabolismo anaeróbico)**

**Fig.10** Tensión de oxígeno muy baja en el caso de las tendinosis.

La matriz extracelular influye en el estado de diferenciación de las células del tejido conectivo, como el tendón. Como consecuencia de la degeneración mixoide en un proceso de tendinosis, las células se mantienen en un entorno de la sustancia fundamental de densidad alta y el mismo entorno estimula a la célula en la producción de colágeno de precaria calidad (tipo III). En la zona de inserción hueso-tendón se puede apreciar una metaplasia fibrocartilaginosa, sugiriendo que los cambios bioquímicos en el tendón están producidos en gran parte por la falta de unión y cohesión de las células vecinas. La sustancia fundamental, ahora en estado de degradación mixoide actúa como un verdadero "pegamento" entre las fibras de colágeno degeneradas y las células focales, creando un sistema de adhesión no fisiológico que alterará las funciones o propiedades biomecánicas del tendón y los mecanismos de nutrición y entropía necesarios para el equilibrio dinámico y

normofisiológico de la célula. En las regiones de discontinuidad de las fibras de colágeno se produce un aumento de la celularidad y proliferación capilar (41). La proliferación celular en las tendinosis van asociadas a un incremento de los receptores beta del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFR *beta*). Este incremento de la celularidad adquiere una morfología condroide como consecuencia de la degradación de la sustancia mixoide manteniendo a las células entre sí sin ningún tipo de cohesión (85,86) sino más bien de adhesión. La forma y la cohesión de estas células pueden controlar la expresión génica mediante señales intracelulares. Para la mayoría de estas células, las posibilidades de anclaje y cohesión dependen de la matriz circundante que generalmente está elaborada por las propias células. De esta forma una célula puede crear un entorno que posteriormente actúa sobre sí misma reforzando el estado diferenciado. Además, la matriz extracelular que segrega el tenoblasto, forma parte de su propio entorno como de las células vecinas. He de puntualizar que los fibroblastos son las células más versátiles del tejido conjuntivo, ya que poseen una notable capacidad para diferenciarse en otros miembros de la misma familia.

Los tenocitos en un estado de anoxia y modificación del pH (ácido) como consecuencia del deterioro de las fibras de colágeno y liberación de sustancias citotóxicas, inician un mecanismo de metabolismo anaeróbico en ausencia del oxígeno y nutrientes necesarios para llevar a cabo sus funciones metabólicas. De esta forma, se iniciará a nivel intracelular un metabolismo anaeróbico glicolítico con la consiguiente liberación de lactato asociado a productos de desecho de los lisosomas. Este efecto de feedback negativo

proporciona un entorno creado por la misma célula para su propia destrucción(85,86).

Después de esta síntesis de los posibles cambios y alteraciones celulares y moleculares ocurridos en el tendón ante un proceso de degeneración describo los hallazgos histológicos más comunes encontrados en las tendinopatías :

- Alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos.
- Los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis.
- Cambios degenerativos hipoxicos del tendón
- Alteración de los puentes de enlace dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo siguiendo las líneas de tensión.
- Necrosis focal y microcalcificaciones en la transición hueso-tendón.
- Degeneración hipoxica en la inserción que se puede prolongar al cuerpo del tendón y matriz extracelular.
- Degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho).
- Fibrosis de sustitución en focos de la transición hueso -tendón con episodios isquémicos de repetición y liberación de sustancia nociceptivas.
- Degeneración hipoxica y degeneración hialina.
- Degeneración fibrinoide y lipoide.
- Degeneración del cuerpo del tendón con adherencias irregulares a la cara profunda del peritendón y grasa retrotendinosa.

En la región del tendón que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM y con regiones hipoecoicas con la ultrasonografía (85,86) Observándose mayor desorganización del tejido tendinoso en la porción inferior del polo de la rótula en su porción profunda, con irregularidades de la superficie de la cara profunda del tendón y la grasa de Hoffa(85,86). Al microscopio electrónico, en los pacientes con "jumper's knee" se observa una desalineación de las fibras de colágeno no siguiendo un patrón paralelo y orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, envuelto en una sustancia mixoide que actúa como "pegamento lipofibroso" disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos, es de baja calidad y vulnerable como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental, (85,86).

A partir de estos datos fisiopatológicos podemos tener una mayor comprensión de la aparición y perpetuación del dolor en las tendinopatías, y poder establecer una terapia más coherente y adaptada al verdadero proceso degenerativo del tendón.

## **6.2 Tendinosis. Tendinitis/rotura parcial. Paratendinitis. Paratendinitis/tendinosis**

Numerosas publicaciones se han referido a la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las diversas formas de tendinopatía; sin embargo, muy pocas están basadas en la evidencia científica. El estudio de la patogénesis se dificulta debido a que las biopsias excepcionalmente se obtienen antes de la ruptura del tendón. Asimismo, aunque existen comparaciones interesantes con

la patología en animales, muchos modelos animales no reflejan con precisión la entidad en el ser humano. Sin embargo, la aplicación de técnicas bioquímicas y moleculares permitió ampliar el conocimiento de esta entidad frecuente y discapacitante.

Los tendones pueden estar comprometidos por diversas entidades patológicas. La gran mayoría de las tendinopatías están asociadas con defectos generales en el metabolismo y estructura de la matriz que comprometen la elasticidad y fortaleza del tendón o que producen la inflamación de la estructura o de su inserción. La tendinitis es el término utilizado para describir el tendón doloroso y asume que la lesión está acompañada de una respuesta inflamatoria. Sin embargo, lo anterior contradice la evidencia de estudios histopatológicos, bioquímicos y moleculares. Por ello, la lesión posiblemente sea mejor descrita por el término "tendinosis" (22,23,24). No obstante, es preferible utilizar el término de "tendinopatía" debido a que no se puede excluir la posibilidad de inflamación. La rotura espontánea del tendón es otro término de empleo frecuente, utilizado para describir las lesiones que se producen sin sintomatología clínica previa.

Estos cuadros clínicos de tendinitis o tendinosis se pueden ver ampliamente complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, llamada paratendón (Fig.11). La inflamación de esta envoltura conjuntiva puede presentarse de forma aislada, recibiendo el nombre de paratenonitis (antes se utilizaban los términos de peritendinitis o tenosinovitis porque el paratendón estaba bañado de líquido sinovial) o de forma asociada a una tendinitis o una tendinosis, casi siempre caracterizado por una crepitación de la estructura (Fig.11).

Diagnóstico	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos histológicos
<b>Tendinosis</b>	Degeneración intratendinosa causada por la edad, envejecimiento de tejido conjuntivo, sobreesfuerzo y compromiso vascular	Desorientación del colágeno, degradación mixoide, hipervascularización e hiper celularidad, necrosis celular focal y calcificación.
<b>Tendinitis /rotura parcial</b>	Degeneración sintomática del tendón con disrupción vascular y respuesta inflamatoria reparadora.	Cambios degenerativos con evidencia de desgarro, incluyendo proliferación de fibroblastos y miofibroblastos, hemorragia y organización de tejido de granulación.
<b>Paratendinitis</b>	Inflamación del paratendón, sin tener en cuenta si el paratendón está cubierto o no de sinovial.	Degeneración mixoide del tejido. Dispersión mononuclear infiltrada con o sin deposición focal de fibras y observación de exudación fibrilar.
<b>Paratendinitis asociado a tendinosis</b>	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa	Cambios degenerativos como en la tendinosis, con degeneración mixoide, con o sin fibrosis y células inflamatorias dispersas en el tejido alveolar del paratendón.

**Fig 11.** Clasificación clínica de las tendinopatías. (adaptado de Brukner y Khan, 1993)

Factores como la masa corporal elevada y factores constitucionales como las discrepancias en la longitud de los miembros inferiores, pueden someter a los tendones a cargas anormales. El sedentarismo combinado con demandas físicas intensas aumenta la incidencia de ruptura tendinosa. Por otra parte, la laxitud de las articulaciones podría ser un factor predisponente en la tendinopatía rotuliana y en las lesiones del manguito rotador. Existen dos hipótesis dominantes que podrían explicar la ruptura del tendón y que comprenden una teoría mecánica y otra vascular. Muchas lesiones están asociadas con reducción de la perfusión vascular de los tendones, como el supraespinoso y el Aquiles. Sin embargo, las lesiones crónicas con frecuencia exhiben un incremento de la vascularización y de la celularidad, con aumento del flujo sanguíneo en el tendón.

Por otra parte, muchas lesiones podrían estar asociadas con microtraumas continuos, frecuentemente descritos como patologías por "uso excesivo". El fenómeno es explicable sobre la base de las propiedades biomecánicas del tendón y la curva entre fuerza y tensión. Las cargas fisiológicas generalmente producen un estiramiento del tendón que no supera el 4%. Valores superiores al 4% lesionan una o más fibras tendinosas, mientras que estiramientos de entre el 8% y 12% ocasionan la ruptura de la estructura. El compromiso de la matriz del tendón es el evento primario, que supera la capacidad de la población celular para reparar los defectos estructurales.

Dado que la integridad celular es necesaria en el mantenimiento del tejido conectivo, también es posible que cambios en el metabolismo celular –síntesis y degradación de la matriz extracelular– influyan en las propiedades estructurales del tendón.

### **6.3 Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P)**

Valora el índice de severidad sintomática de la tendinopatía (81)

Evalúa :

- Severidad de los síntomas
- Capacidad funcional
- Capacidad para practicar deporte

La escala VISA-P es un cuestionario de alta fiabilidad ,simple,práctico y de fácil aplicación.La fiabilidad test-retest e inter-tester es de  $r > 0.95$ ).La estabilidad a corto terminio es de  $r = 0.87$ .

### **6.4 Clasificación clinica de tres estadios de Blazina y cols. 1973 (3)**

-Grado I: Dolor sólo al terminar los deportes.

- Grado II: Dolor durante y después de una actividad. Realiza actividades satisfactoriamente.
- Grado III: Dolor durante y después de la actividad, y más prolongado. Dificultad en realizar actividades satisfactoriamente.
- Grado IV: Ruptura del tendón.

## **7.PARADIGMAS DEL DOLOR EN LAS TENDINOPATIAS.**

### **7.1 Introducción**

El dolor es un proceso dinámico, cambiante , que inicialmente tiene una finalidad específica de protección y que en condiciones normales se encuentra restringido a la relación con el tiempo de curación de la causa que originó el dolor; sin embargo, según el tipo de estímulo que le dio origen , así como la rapidez y eficacia con la que se instaló un tratamiento causal y sintomático, puede variar de un evento fisiológico, y por lo tanto normal, a un cuadro persistente y sin ningún propósito inmediato o mediato.

Son numerosos los mecanismos que pueden postularse como los directamente responsables de la existencia del dolor patológico. Es relativamente fácil justificar o explicar las causas del dolor nociceptivo, es decir, aquel que suele aparecer como consecuencia de un daño tisular directo, ya que éste es evidentemente objetivo .No obstante, cuando se trata del dolor no nociceptivo o patológico generalmente es imposible encontrar las causas directas.

El dolor agudo es una señal de alerta biológica que activa un sistema diseñado para lograr la curación, mejoría y restauración de la función, en contraposición con el dolor crónico, en el cual se ha perdido la función de alerta



biológica y solamente genera daño al individuo en varios aspectos, siendo los emocionales, psicosociales y económicos los de mayor relevancia. La evolución clínica del dolor agudo y crónico es sustancialmente diferente, pero en ambos casos la forma de presentación depende de las áreas afectadas.

Según esto, el dolor se clasifica en:

**-Nociceptivo somático:** proviene de estructuras como piel, tejido muscular, óseo y articulaciones; por lo tanto, cuando la arquitectura corporal sufre un daño o inflamación, esto genera la percepción de dolor nociceptivo somático.

**-Nociceptivo visceral:** se produce cuando la lesión estimula los nociceptores de las vísceras. El dolor visceral se caracteriza por ser vago, difuso y referido a distancia; no responde a antiinflamatorios y puede generar confusión en el tratamiento.

**-Dolor neuropático:** proviene del daño de estructuras nerviosas, tanto periféricas como centrales. También está involucrado en situaciones de dolor musculoesquelético crónico.

**-Dolor mixto:** se produce cuando la lesión afecta a diferentes áreas (sobreposición de dolor nociceptivo y neuropático).

La pregunta que hemos de hacernos como fisioterapeutas es ¿cuál es el origen del dolor en las tendinopatias ?. Aunque la respuesta más común sería "las células inflamatorias", probablemente esto sea incorrecto (85,86,93). Los hallazgos científicos demuestran que la lesión del tendón por sobreuso (en lo sucesivo tendinopatía) no es de forma primaria un proceso inflamatorio, y si fuera así, los mecanismos algógenos serían fáciles de explicar ya que

existe una inflamación. Existen varias teorías plausibles para explicar el dolor en las tendinopatías, desde el modelo más tradicional sobre tendinitis inflamatoria, el modelo mecánico, el modelo bioquímico, el modelo neural y el modelo integrador.

## **7.2 Neurofisiología del dolor.**

La fisiología del dolor es compleja. Los aspectos fundamentales son la *transmisión* del dolor, a través de las vías de la nocicepción, y la *modulación* de la señal de dolor a nivel del sistema nervioso central, que exagera o inhibe el estímulo, generándose la percepción consciente del dolor. Posteriormente se produce la *expresión conductual* del dolor, que es donde el médico tiene un rol terapéutico, ya que da origen a las diversas presentaciones clínicas, según tiempo de evolución (agudo o crónico) y elementos sociales, psicológicos y culturales.

Las vías del dolor tienen tres niveles de modulación: periférico, a nivel del órgano en que se produce el daño (articulación, tendones, etc.), desde donde se transmite el estímulo por los nervios espinales, que luego de pasar por los ganglios espinales llegan al asta posterior de la médula espinal; el nivel medular y el nivel suprasegmentario o encefálico. A nivel periférico, la activación del nociceptor se produce debido a cambios bioquímicos provocados por la lesión tisular; la producción local de mediadores genera mayor excitabilidad de las vías aferentes periféricas, además de vasodilatación y edema, que favorecen un círculo vicioso, ya que generan mayor excitación de los nociceptores periféricos. Las fibras nerviosas sensitivas que transmiten información a la médula se clasifican en fibras A beta, encargadas del tacto y propiocepción, y en aquellas que transmiten el dolor, como las fibras A delta,

gruesas, mielinizadas y de transmisión rápida, que transmiten dolor agudo y las fibras C, que son más delgadas, amielínicas y de transmisión lenta, capaces de transmitir el dolor quemante. Los antiinflamatorios actúan inhibiendo la producción de prostaglandinas, por lo que se consideran el tratamiento universal para el dolor; sin embargo, hoy en día se sabe que tienen una capacidad reducida de participar en el fenómeno y presentan muchos efectos adversos, por lo que se prefiere recurrir a la neuromodulación a nivel espinal o a otros medicamentos, como anticonvulsivantes, antidepresivos y opioides. La llegada de las fibras A delta y C al asta dorsal produce el primer nivel de procesamiento a nivel segmentario, pues allí se encuentran con una multitud de interneuronas que conectan con los centros superiores, a través de los haces espinotalámicos, en su gran mayoría. En este proceso existen múltiples células y receptores involucrados, opioérgicos, dopaminérgicos, gabaérgicos, cannabinoides, NMDA, NO, entre otros, y es posible pesquisar cambios de volumen en el asta dorsal ante estímulos dolorosos importantes, como por ejemplo, la neuralgia postherpética, mediante microscopía, representando hiperplasia de la glía e hiperactividad local.

### **7.3 Sensibilización**

La *sensibilización nociceptiva* es el proceso por el cual se produce un desplazamiento de la percepción del dolor, ante un estímulo de igual intensidad. Cuando se produce un daño y comienza la sensibilización nociceptiva, se presenta hiperalgesia en el foco inflamado y alodinia, especialmente importante en el dolor neuropático, donde estímulos de muy

baja intensidad producen gran dolor . Esta alteración se produce a nivel periférico, en los nociceptores, y también a nivel central, en el asta posterior de la médula espinal .

## **7.4 Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana.**

Existen varias teorías plausibles para explicar el dolor en las tendinopatías, desde el modelo más tradicional sobre tendinitis inflamatoria, el modelo mecánico , el modelo bioquímico , el modelo neural y el modelo integrador.

### **7.4.1 Modelo tradicional sobre “tendinitis inflamatoria”.**

Tradicionalmente se aceptaba que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y por lo tanto dolor. La denominación clínica “tendinitis rotuliana” implica que hay inflamación, los estudios con ecografía y RM pusieron de manifiesto la presencia de “fluido inflamatorio” alrededor de los tendones rotulianos sintomáticos, lo cual refuerza este modelo(85,86,93). Pero un estudio de Puddu et al (1976), demostraron que en la afección de tendinitis aquilea había separación y fragmentación del colágeno que denominó “tendinosis”, término éste ya utilizado por los alemanes en los años cuarenta (24). Desde entonces varios autores han demostrado que este proceso anatomopatológico es el hallazgo más frecuente en las tendinopatías rotulianas Macroscópicamente observaron que los pacientes con tendinopatía se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda y de fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo pardusco. (85,86,93). Esta apariencia macroscópica se describe como degeneración mixoide. A través del microscopio se observa como las fibras de colágeno se

encuentran desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental. Por lo tanto la degeneración del colágeno, junto con una fibrosis variable y neovascularización fueron los hallazgos constantes en los estudios mencionados.

Aquellas imágenes por ecografía y RM que se interpretaban como presencia de “fluido inflamatorio” se corresponden con zonas de degeneración del colágeno, degeneración mixoide e incremento de la sustancia fundamental.

Algunos autores proponen un proceso de transición desde un tendón normal a la tendinosis, a través de una fase previa de “tendinitis inflamatoria”. No existe prueba alguna de que exista una fase provisional de “itis” en la tendinopatía por sobreuso. Existen estudios que demuestran que no existía presencia de células inflamatorias ante una tendinopatía, lo cual sugiere que si realmente existe una fase provisional de tendinitis esta es muy corta (85,86,93). Enweneke (1989), estudió la duración del proceso inflamatorio del tendón en un modelo de tenotomía quirúrgica, seccionando transversalmente el tendón de aquiles en ratas. Esta intervención provocó una intensa respuesta inflamatoria, que alcanzó su punto máximo a los cinco días y desapareció a los dieciocho días. La tenotomía e igualmente la técnica de electrólisis percutánea (85,86,93) provocan más inflamación que un modelo de lesión por sobreuso. Las células inflamatorias desaparecieron a las tres semanas de la agresión quirúrgica, sugiriendo que el proceso de reparación tendinosa es muy corto (85,86,93).

Los datos científicos nos sugieren que aunque pudiera existir un período inflamatorio de unos pocos días de duración, los síntomas que

están presentes más de una semana deben tener su origen en un mecanismo no inflamatorio.

#### **7.4.2 Modelo mecánico.**

Los modelos mecánicos atribuyen el dolor a dos condiciones, por una parte a una lesión de las fibras de colágeno y por otra los que asocian el dolor a un impingement tisular. Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Existen numerosas situaciones que el tendón no está completamente intacto y sin embargo no hay dolor. Una variante del modelo mecánico sostiene que no es la rotura del colágeno la que provoca dolor *per se*, sino que es el colágeno intacto persistente y contiguo al lesionado el origen del dolor al estar sometido a una carga mayor como consecuencia de la lesión del colágeno adyacente. Se cree que el dolor se produce cuando la proporción de tejido de colágeno lesionado alcanza un umbral crítico y el colágeno persistente se ve sometido a un estrés que supera su capacidad normal de carga. Sin embargo, los datos procedentes de numerosos estudios que han utilizado técnicas por imagen contradicen este modelo (43,44,45,46,47) ya que pacientes con dolor en tendón rotuliano pueden tener una RM normal. Por otra parte, se sabe que la extirpación de grandes fragmentos de colágeno (p.ej., al exido tendinoso para una ligamentoplastia) rara vez provoca dolor en el tendón. Del mismo modo, existe poca correlación entre los cambios observados con las técnicas de imagen después de una cirugía tendinosa y la sintomatología (43,44,45,46,47). La experiencia clínica corrobora esta propuesta ya que en

salvo excepciones un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña, o no tenerla y presentar síntomas significativos. Se ha demostrado en estudios realizados que un gran número de deportistas asintomáticos presentaban signos ecográficos hipoecoicos ,incluso en individuos sin antecedentes de tendinopatía (13,14,15,16).Estos hallazgos demuestran que el dolor del tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

El modelo mecánico de “impingement tisular” acepta que determinados tendones por su situación anatómica pueden verse sometidos a compresiones repetitivas (p.ej., tendón supraespinoso,rotuliano). El fracaso del tendón ante un estrés de tensión/compresión,afectaría más a las fibras superficiales que a las profundas ,de tal manera,que el origen del dolor sería como consecuencia de un impingement del tendón con la estructura ósea vecina a éste. Supuestamente, los pacientes con síndrome de impingement, deberían obtener mejoría sintomática cuando el tendón se encuentra en una posición de no-compresión,pero la realidad clínica nos demuestra que esto en numerosos casos no es así.Por otra parte,los estudios biomecánicos ponen de manifiesto que el anclaje de las fibras superficiales del tendón rotuliano es más fuerte que el de las profundas (52).Así,es probable que el fallo por un estrés de tensión afecte preferentemente a las fibras profundas.

### **7.4.3 Modelo Bioquímico.**

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores.Algunos autores afirman que la causa de dolor en la tendinosis 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 tendinopatía podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores peritendinosos. El condroitin sulfato que se libera cuando se lesiona el tendón puede estimular a los nociceptores. En la rodilla los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la grasa infrapatelar, la sinovial y el periostio y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tendinopatías rotulianas. En estudios realizados con cadáveres que habían padecido de tendinopatía rotuliana, se observó la presencia de una fina capa de grasa adherida a la cara posterior del tendón rotuliano en su inserción en el polo inferior de la rótula. Se cree que la sustancia P y neuropeptidos relacionados con ésta que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno están involucrados en la nocicepción del tendón (85,86,93)

Alfredson (2002) con la técnica de microdiálisis estudió la concentración de lactato en las tendinosis, comparándolo con un grupo control normofisiológico. Se observó un aumento de la concentración de lactato en los pacientes con tendinopatía, encontrándose en los resultados de su estudio diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,005$ ). La concentración elevada de lactato en los tendones patológicos indican que existe condiciones anaeróbicas en el área de la tendinosis. Siendo una posible causa de dolor (85,86,93).

#### **7.4.4 Modelo neural.**

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su atractivo interés



para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías rotulianas. Parece ser, que las fibras nerviosas positivas para sustancia P en la rodilla, se encuentran localizadas en la grasa infrapatelar y en el origen del alerón rotuliano interno, en un estudio en el que demostró una correlación entre tendinopatía de tendón rotuliano e hiperinervación (85,86,93). Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos. Parece ser que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la consiguiente hiperinervación pueden estar inducidos por la isquemia. La teoría neural, se corresponde con los hallazgos clínicos que presentan alodinia mecánica en el polo inferior de la rótula, en pacientes con tendinopatía rotuliana. En nuestra serie hemos encontrado un número considerable de casos que presentaban una región hipersensible, muy limitada a punta de dedo, en la región superficial del polo inferior de la rótula, pudiendo estar asociado a una hiperinervación en esta región. Mediante la aplicación de una sesión de electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) desaparecieron los síntomas de forma definitiva, alcanzando su punto máximo de eficacia al tercer día de la aplicación. Por otra parte, las crisis periódicas isquémicas en el tendón rotuliano pueden ser como consecuencia de vectores de fuerza en torsión y/o cizallamiento de los vasos de la región proximal al polo inferior de la rótula. Estas crisis de torsión, asociadas a isquemias cíclicas producirán la liberación de NGF en los axones y vasos, siendo responsable de la hiperinervación perivascular y vascular (85,86,93). Recordar que el NGF estimula la liberación de sustancia P, neurotransmisor nociceptivo, se ha

observado la existencia de episodios transitorios isquémicos repetitivos ,encontrando fenómenos de vasculitis,fibroblastos con vacuolas autofágicas,neoangiogénesis y germinación neural.En estos hallazgos podemos observar la correlación existente con los hallazgos encontrados en los estudios histopatológicos de las tendinosis (85,86,93).

Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mucoide,el entorno extracelular adquiere un patrón de “parálisis homeostásica” .Los tenocitos para responder a su demanda metabólica absenta de oxígeno y nutrientes utiliza el metabolismo glicolítico anaeróbico para su supervivencia y si no se resuelve este entorno tóxico,la célula inicia un camino hacia su muerte,apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato ,lactato,catabolitos) sustancias que actuan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente.

Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración,las células dañadas (tenocitos) junto con los vasos sanguíneos liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas.Una de estas sustancias es el aminoácido glutamato de carga negativa,que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad.Cuando se produce esta degeneración del tendón las células liberan grandes cantidades de este neurotransmisor sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones,provocando así procesos destructivos.[Alfredson \(1999\)](#) realizó un estudio con la técnica de microdiálisis para valorar la concentración de glutamato y prostaglandinas E2 en el dolor en la

tendinopatía aquilea. La microdiálisis permite estudiar las concentraciones de sustancias en los tendones. Se observó un aumento de las concentraciones locales de glutamato en el grupo con tendinopatía respecto al grupo control, las diferencias eran estadísticamente significativas ( $p < 0,005$ ). Pero en cambio no se observó diferencias estadísticamente significativas de la concentración de prostaglandinas E2 del grupo con tendinopatía respecto al control ( $p > 0,05$ ). La microdiálisis parece ser un método adecuado para estudiar con certeza los eventos metabólicos del tendón. Las concentraciones superiores del NT de glutamato excitatorio en las tendinopatías de aquiles con nódulo doloroso, podrían estar implicados en el mecanismo de dolor. No se observó signos inflamatorios en los tendones, ya que existían niveles normales de prostaglandinas E2. En otro estudio mediante la técnica de microdiálisis y análisis inmunohistoquímico del tejido tendinoso en pacientes con tendinopatía rotuliana, se demostró una alta concentración de glutamato y receptores N-metil-D-aspartato-1 (NMDAR1), pero sin signos de inflamación (85,86,93). Se observaron diferencias significativamente superiores de glutamato libre pero no de prostaglandinas E2 (PGE2) en tendinopatías rotulianas. En las biopsias no hubo presencia de infiltración de células inflamatorias pero sí se observó una inmunoreacción por el receptor glutamato NMDAR1 en asociación con estructuras nerviosas en los tendones. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de la tendinopatía rotuliana y enfatiza que no existe inflamación química, ya que los niveles de PGE2 eran normales en estas condiciones crónicas.

El glutamato (Glu) juega un importante papel en la transmisión excitadora sináptica, proceso mediante el cual las neuronas se comunican unas con otras. Un impulso eléctrico (potencial de acción) en una de estas células produce una entrada de calcio con la subsiguiente liberación del neurotransmisor. El neurotransmisor difunde a través de la hendidura sináptica y se fija en los receptores de la siguiente célula. Estos receptores son por sí mismo canales iónicos que se abren al ser fijado el neurotransmisor, permitiendo el paso de iones de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  por su centro. Este flujo de iones produce la despolarización de la membrana plasmática con generación de una corriente eléctrica que se propaga hasta la siguiente célula. El glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores del sistema nervioso y actúa a través de receptores ionotrópicos y metabotrópicos. La activación de estos receptores es la responsable de la transmisión sináptica excitatoria. Los receptores para glutamato, especialmente los de la familia de NMDA están implicados en desordenes citotóxicos. La concentración de glutamato en la hendidura sináptica depende de la cantidad de glutamato liberado, de la velocidad a la que es liberado, y de la velocidad con que es eliminado de la hendidura sináptica. La acumulación sináptica de cantidades elevadas de glutamato y su acción prolongada sobre los receptores de glutamato postsinápticos podría deberse a una degeneración tisular, o a la alteración de los mecanismos de recaptación por fallo de las proteínas transportadoras de glutamato. Los acontecimientos degenerativos del tendón provocan una lisis celular con la consiguiente liberación del glutamato intracelular. El estrés oxidativo, puede ser causa de lisis celular, induce la formación de radicales libres que

reducen la eficacia de los transportadores de glutamato, por lo que se incrementan los niveles extracelulares de glutamato. El receptor NMDA ,condiciona cambios estructurales en la célula y hace que permanezca de forma prolongada activada (85,86,93).

#### **7.4.5 Modelo integrador .**

Habiendo estudiado y presentado los diferentes modelos de producción de dolor en las tendinopatías rotulianas,es lógico pensar que mi postura se inclina hacia un modelo integrador del origen del dolor en las tendinopatías.Desde la postura mecánica, consideramos que el exceso de estrés del tendón de forma cíclica,alterará los patrones vasculares produciendo isquemias focales repetitivas,esto se traducirá en una alteración de los mecanismos de reparación del tendón (89,93).En actividades, que requieren ejercicios que bordean la franja suprafisiológica de carga, se producirá una alteración de la recuperación del metabolismo basal del tendón.Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuaran como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos ,favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de los tenocitos .Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial ,amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, 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 alodinia mecánica .Este paradigma

integrador del modelo mecánico y neurobioquímico permite una mejor comprensión de la posible etiopatogénesis del dolor anterior de rodilla localizado en el tendón rotuliano. Conocer los diferentes mecanismos del dolor en el tendón, nos permitirá establecer un correcto plan de terapia para su resolución, si además, abordamos esta patología desde la perspectiva integradora conseguiremos resultados más satisfactorios que si la enfocamos desde un sólo paradigma (Tabla 2).

**¡Error! No se pueden crear objetos modificando códigos de campo.**

**Tabla 2 : Modelo integrador del origen de dolor en las tendinopatías rotulianas.** Las cargas suprafisiológicas cíclicas producen la degradación de las fibras de colágeno. La rotura de las fibras de colágeno favorecen la liberación de sustancias de acción bioquímica irritante. El aumento de volumen de la sustancia fundamental como consecuencia de la degradación mixoide, modifica el pH del espacio intercelular provocando la activación del metabolismo glicolítico anaeróbico por parte de los tenocitos. Durante la fase de necrosis citológica se produce secreción de glutamato en altas concentraciones favoreciendo la despolarización prolongada nociceptiva. El estímulo neural prolongado provoca una neuroplasticidad de los receptores NMDAR1 dando en último término la presentación de alodinia mecánica (Sánchez-Ibáñez JM 2003).

El reequilibrio de estos procesos biológicos, permitirán de forma progresiva reestablecer el umbral de homeostasis necesario para el correcto funcionamiento tanto metabólico como biomecánico del tendón, permitiendo el reinicio de la actividad deportiva en un menor tiempo respecto a los tratamientos de fisioterapia convencional revisados en la literatura internacional(89,93).

## **8. TENDINOPATÍA ROTULIANA DEGENERATIVA.**

---

### **8.1 Ciclo biológico de degeneración del tendón rotuliano**

Ante un incremento de la demanda del tendón, éste puede comportarse de dos maneras: 1) Utilizando una adecuada reparación o 2) una inadecuada reparación que conlleva a un aumento de la degradación del colágeno y la sustancia fundamental o matriz extracelular. Si el proceso se mantiene, las células del tendón (tenocitos) quedarán expuestas a un ambiente extracelular hipóxico (déficit de oxígeno) provocando su muerte celular (apoptosis) que a la vez contribuirá a una mayor degradación del tendón, creándose con ello un círculo vicioso que condicionará la tendinosis del tendón (Tabla 3).

**¡Error! No se pueden crear objetos modificando códigos de campo.**

**Tabla.3.**Ciclo degenerativo del tendón

### **8.2 Histopatología de la tendinopatía rotuliana:tetrada histopatológica.**

Dado que la integridad celular es necesaria en el mantenimiento del tejido conectivo, también es posible que cambios en el metabolismo celular –síntesis y degradación de la matriz extracelular– influyan en las propiedades estructurales del tendón.

En la actualidad, se considera que la mayoría de las tendinopatías están excepcionalmente relacionadas con un factor único, y que el proceso degenerativo que precede la ruptura podría deberse a una variedad de mecanismos y factores causales. La estrategia terapéutica de la tendinopatía requiere mayor conocimiento de la matriz del tendón y de sus cambios en estado de salud y de enfermedad.

Existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías (1,2), y en especial pocos estudios que investiguen las primeras fases de la tendinopatía y el proceso de reparación de la tendinopatía por sobreuso. Los hallazgos histológicos más comunes encontrados en las tendinopatías por sobreuso son: a) alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos; b) los tenocitos presentan signos de hipoxia con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis; c) cambios degenerativos hipoxicos del tendón; d) alteración de los puentes de enlace, dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo siguiendo las líneas de tensión; e) necrosis focal y microcalcificaciones en la transición hueso-tendón; f) degeneración hipoxica en la inserción que se puede prolongar al cuerpo del tendón y matriz extracelular; g) degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y productos de desecho); h) fibrosis de sustitución en focos de la transición hueso -tendón con episodios



isquémicos de repetición y liberación de sustancia nociceptivas;i) degeneración hipóxica y degeneración hialina;j)degeneración fibrinoide y lipoide y k)degeneración del cuerpo del tendón con adherencias irregulares a la cara profunda del paratendón y grasa retrotendinosa (Fig.12).

**¡Error! No se pueden crear objetos modificando códigos de campo.**

**Fig.12.Tetrada histopatologica del tendón:**degradación fibras de colágeno,degeneración mixoide,alteración de las mitocondrias y necrosis tenocitos

La síntesis y degradación de la matriz es importante para el mantenimiento y reparación del tendón. Los tenocitos se mantienen activos durante toda la vida, expresando una variedad de proteínas y de enzimas. El ejercicio enérgico induce la formación de colágeno tipo I y aumenta los niveles peritendinosos de varios mediadores de vasodilatación e inflamación y de lactato y glicerol. Estas actividades presumiblemente implicadas en la respuesta adaptativa del tendón, podrían influir en la tendinopatía como resultado del uso excesivo. Por otra parte,el colágeno tipo I es muy resistente a la degradación enzimática, con una vida media prolongada. Con la sobrecarga repetitiva , el colágeno experimenta mayor glucación, con acumulación de pentosidina. La degradación del colágeno se produce extracelularmente y está mediada por proteasas. Las colagenasas, miembros de la familia de metaloproteinasas de la matriz (MMP), son capaces de dividir la molécula de colágeno tipo I intacta. La acción se produce en un lugar específico de la molécula y es el paso limitante en el recambio de colágeno, generando fragmentos que son susceptibles a la acción de otras proteinasas, como las gelatinasas. En estudios de tendones supraespinosos con procesos degenerativos se observaron una reducción discreta en el contenido total de

colágeno y una mayor proporción de colágeno tipo III en relación con el tipo I. Los puentes cruzados de hidroxilisilprolina (HP) y lisilpiridolina (LP) aumentan notablemente. Hallazgos similares se observaron en la tendinopatía crónica en animales y luego de lesiones agudas por trauma quirúrgico o por la inyección de colagenasa. Otros estudios revelaron aumento de varios proteoglicanos en tendones con procesos degenerativos, fenómeno que todavía no fue completamente caracterizado. Las glucoproteínas como la tenascina-C aumentan en el supraespinoso roto, con diferencias en las isoformas expresadas. También se observa acumulación de tejido necrótico y de fibrina. Estos cambios en la matriz son compatibles con un proceso de cicatrización presente en el tendón en degeneración, aunque con remodelado incompleto. La evidencia sustenta la hipótesis de que microlesiones acumuladas producen un deterioro gradual en la calidad del tendón de la matriz. La matriz experimenta una transformación paulatina de fibrillas de colágeno tipo I organizadas a un tejido constituido por fibrillas que contienen colágeno tipo I y tipo III con una organización al azar.

En la región del tendón que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM e igualmente se observa imágenes hipoecoicas con la ultrasonografía (1,2,41). En la unión osteotendinosa se detecta una mayor desorganización del tejido tendinoso. Al microscopio electrónico en el tendón degenerado, se observa una desalineación de las fibras de colágeno no siguiendo un patrón paralelo y orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, envuelto en una sustancia mixoide que actúa como “pegamento lipofibroso” disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos, es de baja calidad y vulnerable como

consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental, (1,2,822,23). A partir de estos datos fisiopatológicos podemos tener una mayor comprensión de la aparición y perpetuación del dolor en las tendinopatías, y poder establecer una terapia más coherente y adaptada al verdadero proceso degenerativo del tendón (Fig.12).

Todavía no se conocen con exactitud los factores que inducen el remodelado patológico de la matriz en la tendinopatía. Sin embargo, existe evidencia de alteración de las actividades celulares en las lesiones tendinosas crónicas. Las células de tendones rotos muestran cambios hipóxicos. Las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica y la liberación local de citocinas y de moléculas de señalización tendrán efecto directo en la actividad del tenocito y en la expresión de los genes y enzimas de la matriz. La detección de sustancia P y de otros neuropéptidos en el tendón y en los líquidos que rodean estructuras dolorosas parece sustentar la hipótesis "neurogénica" de la lesión por uso excesivo. Las terminales nerviosas y los mastocitos podrían funcionar como unidades que modulan la homeostasis del tendón y que median en las respuestas de adaptación a la tensión mecánica. La estimulación asociada con el uso excesivo podría inducir cambios patológicos en la matriz.

### **8.3 Tendinopatía rotuliana: anatomopatología.**

Clásicamente se admitía que la consecuencia de las lesiones tendinosas agudas y por sobreuso era la inflamación, y el término para la inflamación tendinosa era tendinitis. Este término tiene un "precio caro" ya que en la mayoría de los estudios histopatológicos se ha observado una ausencia

de respuesta inflamatoria (21,23) y por lo tanto cualquier tratamiento anti-inflamatorio puede abocar en el fracaso. Podemos distinguir casos de tendinopatía que cursan con una respuesta inflamatoria o tendinitis y otros casos de tendinopatía con degeneración y ausencia del proceso inflamatorio o tendinosis (8) . Estos cuadros clínicos de tendinitis o tendinosis se pueden ver ampliamente complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, llamada paratendón. La inflamación de esta envoltura conjuntiva puede presentarse de forma aislada, recibiendo el nombre de paratenonitis (antes se utilizaban los términos de peritendinitis o tenosinovitis porque el paratendón estaba bañado de líquido sinovial) o de forma asociada a una tendinitis o una tendinosis, casi siempre caracterizado por una crepitación de la estructura. Existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinopatías (1,2) , y en especial pocos estudios que investiguen las primeras fases de la tendinopatía y el proceso de reparación de la tendinopatía por sobreuso.

### **8.3.1 Tendinosis hipovasculares e hipervasculares**

Desde una clasificación anatomopatológica las tendinitis hacen referencia a una lesión aguda del tendón y por lo tanto la sintomatología dolorosa no debería superar las tres semanas postlesión. Las tendinitis siempre serán provocadas por un agente traumático de forma directa o indirecta, es decir, mediante una contusión o en el caso de agente traumático indirecto por una elongación o distensión del tendón. El tendón reaccionara con una respuesta inflamatoria debido a las lesiones microestructurales, con aparición de dolor que deberá ir resolviendo a lo largo de las tres semanas cuando la

respuesta inflamatoria llega a su fin. De estos pacientes se ha observado que un porcentaje elevado cursan con una cronificación de la tendinopatía, pasando al grupo de las tendinosis crónicas (89).

Si la respuesta inflamatoria y por lo tanto, el proceso de reparación o curación fracasa, el tendón entra en un ciclo de degeneración progresiva denominado tendinosis. Pero no todos los pacientes tendrán la misma sintomatología en este proceso de degeneración, así tendremos pacientes con tendinosis hipovascular sintomática que se caracteriza por la presencia de dolor principalmente en la inserción, que puede ser debido a una crisis energética en los mecanismos reguladores del metabolismo del tendón, producida por una isquemia local con aumentos de radicales libres y neurotransmisores excitatorios nociceptivos, sensibilizando los troncos nerviosos capaces de mantener una hiperalgesia secundaria (Tabla 4).

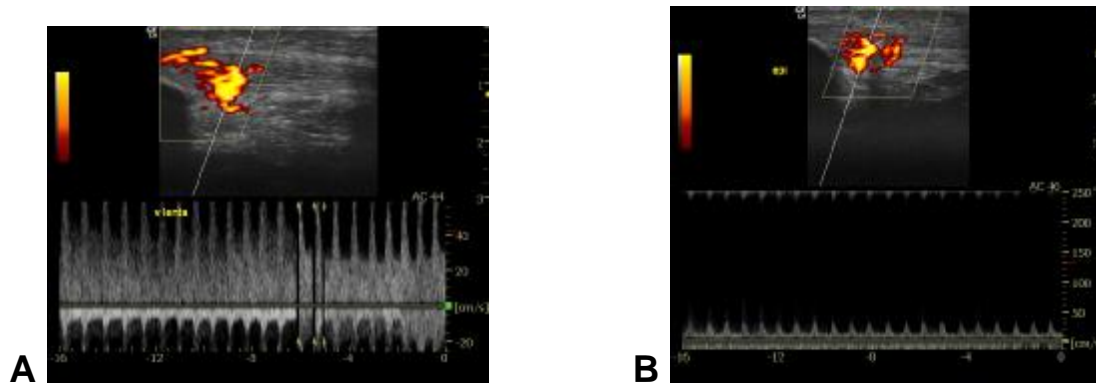
**¡Error! No se pueden crear objetos modificando códigos de campo.**

**Tabla 4.** Clasificación de la tendinopatía rotuliana según los hallazgos fisiopatológicos-ecográficos (*Sánchez-Ibáñez JM, 2008*)

Por otra parte nos encontramos con pacientes con tendinosis hipovascular asintomática, que a pesar de que en algunos casos observamos mayor degradación del tendón no presentan dolor, como sería el caso de la figura 14-A. La evidencia científica no puede explicar estas diferencias anatomopatológicas (83, 84 y 85).

Los pacientes con tendinosis hipervascular sintomática se caracterizan por presentar un dolor con hipersensibilidad en el polo inferior de la rótula con características de alodinia mecánica, es decir, un estímulo mecánico banal es capaz de producir una hiperalgesia. Este fenómeno se puede explicar por una inflamación neurogénica a nivel de la neocapilarización con presentación

edematosa de los capilares y aumento de neurotransmisores nociceptivos como el glutamato. La sensibilización se puede explicar por el acúmulo permanente de glutamato en la región sináptica dando lugar a un aumento de receptores NMDA en las sinapsis nerviosas (89). Esto es plausible para explicar el dolor crónico en los pacientes con tendinosis hipervascular sintomática, pero nos encontramos con pacientes con tendinosis hipervascular asintomáticos, y actualmente no queda claro cuál es la diferencia a nivel molecular entre los dos cuadros (fig. 13). Se especula que los pacientes con tendinosis hipervascular asintomáticos disponen de mejor calidad del tejido colágeno y por lo tanto, son menos sensibles a los estímulos mecánicos. Se ha observado a través de ecografía musculoesquelética que la velocidad de flujo por doppler color es mayor en estos pacientes y la resistencia del tejido a que se ve expuesto es menor, con lo cual el tejido colágeno es más denso y menos degradado (89).



**Fig.13 Tendinopatía rotuliana hipervascular.**A)imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipervascular asintomático.B) imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipervascular sintomático (Sánchez-IbáñezJM,2008).



**Fig.14.Tendinopatía rotuliana hipovascular.**A)imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipovascular asintomático.B) imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tendinopatía hipovascular sintomático (Sánchez-IbáñezJM,2008)

## **9.NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA CRÓNICA DEL DEPORTISTA.**

---

En la última década ha habido un movimiento importante en la investigación de nuevas líneas de tratamiento para las tendinopatías, sobre todo de tratamientos conservadores o no quirúrgicos. Actualmente existen una serie de intervenciones médicas que prometen buenos resultados para el tratamiento de esta entidad patológica, a pesar de que los estudios son todavía poco significativos para sacar conclusiones.

### **9.1 Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF)**

Cada vez es más utilizado las inyecciones de factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF) como tratamiento para la degeneración del tendón o tendinosis. De Vos RJ y cols. (2010) acaban de publicar un estudio muy reciente para ver si las inyecciones de PDGF podrían mejorar la tendinopatía aquiles. Se realizó un estudio con 54 pacientes diagnosticados de tendinopatía de aquiles. Se les pasó el cuestionario Victorian Institute of Sports Evaluación de Aquiles (VISA-A) 6, 12 y 24 semanas. La puntuación media de la VISA-A mejoró considerablemente después de 24 semanas en el grupo de PDGF. El aumento no fue significativamente diferente entre ambos grupos. Entre los pacientes con tendinitis de Aquiles crónica que fueron tratados con ejercicios excéntricos y una inyección de PDGF en comparación con una inyección de solución salina no dio lugar a una mayor mejoría en el dolor y la actividad (18-a).



## **9.2 Inyección esclerosante con polidocanol**

El grupo de Alfredson H et col (2004) publican recientemente una nueva técnica con inyección de esclerosante para el tratamiento de las tendinopatías. La inyección de sustancia esclerosante (polidocanol) dirigida a la neovascularización, ha demostrado resultados clínicos prometedores en pacientes con dolor crónico en tendinosis de Aquiles (93)

## **9.3 Tratamiento mediante aprotinina**

Un estudio realizado por Orchard J et al. (2008) con inyecciones de aprotinina observaron que ésta es un inhibidor de amplio espectro de las proteinasas incluidas las colagenasas (Metaloproteinasa de la matriz MMP2) la MMP tipo II es conocida también como proteína de colagenasa y es producida por los fibroblastos y condrocitos principalmente y tiene como sustrato el colágeno tipo I, III y V, la elastina y tenascina, siendo constituyentes fundamentales de las venas de la matriz extracelular. Por eso juegan un rol valioso en la neovascularización de las tendinosis y en la degradación de las fibras de colágeno. El estudio: se realizó una revisión de 430 pacientes con tendinopatía rotuliana y de Aquiles tratados con inyecciones de aprotinina con un total de 997 inyecciones de aprotinina. Los Resultados demostraron que en un seguimiento mínimo de 3 meses (rango de 3 meses a 54 meses), el 76% de los pacientes mejoraron, el 22% de los pacientes obtuvieron ningún cambio y un 2% de pacientes se encontraban peor. Los pacientes con tendinopatía de Aquiles tuvieron más éxito, el 84% con una mejora significativa respecto a los pacientes con tendinopatía rotuliana que sólo mejoraron el 69% (93)

## **9.4 Electrocoagulación**

En un ensayo clínico realizado por el grupo de Boesen et col (2006) realizaron un estudio clínico sobre la aplicación de electrocoagulación en el tratamiento de las tendinopatías de aquiles y observaron que la electrocoagulación de los neovasos que entran al tendón parece un tratamiento efectivo para el dolor crónico de la tendinopatía aquiles. No se observó ningún cambio sobre la actividad doppler, sugiriendo que el efecto sea independiente de los cambios de flujo de sangre (93).

## **9.5 Terapia con ondas de choque extracorporea (TOCH)**

En los últimos años se está utilizando como técnica de tratamiento para la tendinopatías crónicas las ondas de choque extracorporeas (TOCH). Existe un estudio en el que se hace una revisión sobre sus resultados de las TOCH. El Objetivo del estudio era realizar una revisión para valorar la eficacia de las TOCH en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana. El método y diseño de investigación que se utilizó fue una revisión de artículos por la base de datos de medline. Los resultados sólo incluyeron 7 artículos publicados después del 2000. Se incluyeron un total de 238 pacientes (298 tendones), de los que 204 fueron asignados al tratamiento con TOCH. Los resultados de los tratamientos fueron positivos, pero en la mayoría de los estudios había deficiencias metodológicas. Las muestras eran pequeñas y el seguimiento muy corto. El método de aplicación (frecuencias, sesiones, anestesia local etc) era muy variable en todos los autores revisados. Las conclusiones que llegaron es que aunque el tratamiento con TOCH parece un método seguro en cuanto al dolor

y funcionalidad, sobre la base de conocimientos actuales es imposible recomendarlo como protocolo de tratamiento específico (93).

## 9.6 Ejercicios excéntricos

Stanish et al (1986) son los primeros autores que proponen un programa de trabajo excéntrico para el deportista con tendinopatía rotuliana publicado en una revista científica: La propuesta se centra en la realización de ejercicios excéntricos sin molestias y describen mejoras importantes respecto al dolor. Sin embargo, hay un gran vacío en el conocimiento de las bases biológicas que sustentan su empleo. En este sentido hay que destacar que los tendones son metabólicamente más activos de lo que se pensaba y que se comportan como estructuras dinámicas, respondiendo a las demandas externas (por ejemplo, el ejercicio) mediante modificación de su estructura. realizaron en el año 2007 una revisión sistemática acerca de la eficacia del ejercicio excéntrico en las tendinopatías crónicas, concluyendo que existe todavía una falta de evidencia para afirmar la eficacia del trabajo excéntrico sobre otros tratamientos no invasivos, al faltar trabajos clínicos de alta calidad metodológica. Sin embargo, afirma que sí existen indicios clínicos a favor del uso del ejercicio excéntrico y recomienda para los futuros trabajos: mejores diseños, muestras más amplias para poder comparar resultados, seguimientos a largo plazo posteriores al tratamiento, así como uso de instrumentos de evaluación validados y consistentes. En cuanto al diseño del mejor protocolo de trabajo excéntrico para la tendinopatía rotuliana, cabe decir que no existe acuerdo al respecto. Algunos elementos de discusión en la actualidad son los siguientes: progresión del trabajo está basada en la velocidad y el aumento de la carga progresivamente, con una ejecución del ejercicio de *squat* dolorosa. Sin embargo, Stanish et al obtuvieron buenos resultados con un trabajo

indoloro. Se han propuesto como elementos complementarios al ejercicio utilizar como base de apoyo un plano inclinado de unos 25°, que genere mayor sollicitación del tendón rotuliano. Continuidad del tratamiento en el tiempo. En este sentido hay diferentes recomendaciones: [Alfredson et al](#) recomiendan la ejecución diaria (3 series de 15 repeticiones, dos veces al día y los 7 días de la semana durante un período de 12 semanas) basándose fundamentalmente en la experiencia clínica y algunos datos de estudios piloto. Sin embargo, en otro trabajo se obtuvieron también resultados similares con un régimen de 2 veces por semana. Se acepta no realizar el entrenamiento habitual máximo y/o competición hasta que se haya resuelto el cuadro de tendinopatía. La valoración objetiva de la evolución de la tendinopatía rotuliana es fundamental para determinar el grado de éxito. Para ello, se diseñó un instrumento específico (*cuestionario VISA-P*) cuyo objeto es la valoración de la gravedad de los síntomas en esta patología específica y su repercusión funcional (12,13).

## **9.7 Inyecciones de corticoesteroides**

La exacta etiología, fisiopatología, y los mecanismos de curación del tendón son todavía poco conocidas. Incluso el origen del dolor crónico en las tendinopatías es desconocido. Por lo tanto, el tratamiento recomendado para la patología del tendón varía considerablemente y con frecuencia se utilizan tratamientos basados únicamente en pruebas empíricas. Las inyecciones de corticoesteroides son una de las más comúnmente utilizadas para tratamientos de trastornos crónicos del tendón. Además de la supresión de la inflamación, los efectos de las inyecciones de corticosteroides podría ser mediada a través de su efecto sobre el tejido conectivo y adherencias entre el tendón y los tejidos circundantes peritendinosos

mediante la inhibición de la producción de colágeno, otras moléculas de la matriz extracelular, y tejido de granulación . Además, si el dolor en tendinopatía es el resultado de la estimulación de los nociceptores por productos químicos liberados por la lesión o degeneración del tendón, los corticoesteroides pueden mediar sus efectos en la liberación de estas sustancias nocivas, en el comportamiento de estos receptores, o ambas cosas. Las inyecciones de corticoesteroides locales da buenos resultados a corto plazo en los casos que no responden a los tratamientos conservadores convencionales. A pesar de que las inyecciones de corticoesteroides son una de las modalidades de tratamiento más comúnmente utilizadas para los trastornos crónicos del tendón, es evidente la falta de una buena definición de ensayos para las indicaciones y la eficacia de las inyecciones de este tipo y, posteriormente, muchas de las recomendaciones para el uso de inyecciones de corticoesteroides locales no cuenta con base científica sólida. Por lo tanto, existe una necesidad evidente para la alta calidad de estudios de ciencia básica y ensayos clínicos controlados en el examen de los efectos corticoesteroides sobre diversos trastornos del tendón (16,63,64) .

## **9.8 Tratamiento quirúrgico**

Según la literatura médica, el tratamiento quirúrgico está indicado cuando no se obtienen resultados positivos con otros tratamientos físicos o farmacológicos en un período de 3 a 9 meses. Existen varios procedimientos descritos para el abordaje quirúrgico de esta lesión aunque los más frecuentemente citados en la literatura médica son la tenotomía abierta del tendón, la extirpación artroscópica del pico inferior de la rótula o la tenotomía percutánea longitudinal, guiada con ecografía. Según diferentes autores, el

retorno a las actividades deportivas suele ser tras un período de entre 3 y 10 meses, aunque los síntomas pueden y suelen perdurar más en el tiempo. Pese a esta variedad de procedimientos quirúrgicos, los resultados tras la cirugía son hasta hoy en día contradictorios y variables. Existe un artículo de revisión en el que se concluye que la calidad metodológica de los trabajos revisados influía en la expresión final de los resultados del tratamiento quirúrgico. De esta forma, trabajos con escasa calidad metodológica reportan resultados muy positivos y viceversa. El principal inconveniente en este ámbito para establecer el mayor o menor éxito de los procedimientos es que no existen suficientes trabajos que comparen unas técnicas con otras, contrastándose los resultados. Se han publicado también los resultados comparados del tratamiento quirúrgico con trabajo excéntrico en sujetos con tendinopatía rotuliana. En resumen, no se obtuvieron mayores beneficios con el tratamiento quirúrgico en comparación con el trabajo excéntrico. Este grupo de investigación recomienda iniciar el enfoque terapéutico mediante ejercicios excéntricos, como primera opción, antes de la posible intervención con cirugía (15).

## **10.ELECTROLISIS PERCUTANEA INTRATISULAR (EPI®).**

---

### **10.1 introduccion**

Durante estos últimos años el número de lesiones en tejidos blandos, se ha visto incrementado debido al aumento de la práctica deportiva de nuestra sociedad.El conocimiento de las bases biológicas y biomecánicas de los diferentes tejidos blandos del aparato locomotor deben ser la guía de estudio para la creación de nuevos métodos terapéuticos.

En este apartado se presenta los métodos y técnicas más novedosas para acelerar la regeneración y reparación de los tejidos blandos.

## **10.2 Conceptos actuales de la electroterapia regenerativa**

Desde 1982 no existe en la bibliografía revisada, estudios metódicamente correctos sobre la influencia de las corrientes bioeléctricas en la regeneración de los tejidos no neurales. El trabajo de Owoeye es el primero publicado en que utilizó la corriente eléctrica directamente sobre el tendón con la esperanza de promover la curación. Sus resultados fueron que los tendones tratados con corriente anodal eran más fuertes que aquellos que fueron curados sin ninguna estimulación y que estos eran más fuertes que los tratados con el cátodo. Dubois Reymond, descubrió una diferencia de potencial eléctrico a través de la superficie de un tronco nervioso dañado y la existencia de corrientes endógenas bioeléctricas, las perspectivas de poder crear estas corrientes endógenas para facilitar la regeneración de los tejidos ha ido incrementándose entre los científicos. Aunque las primeras investigaciones se realizaron con nervios, pronto se descubrió que otros tejidos como músculos, tendones y ligamentos disponían de estas corrientes endógenas ante una lesión. Las corrientes endógenas alteradas, pueden ser moduladas para facilitar la curación a través de corrientes exógenas que utilizamos para suplantar las corrientes endógenas, con el objetivo de promover la regeneración y reparación del tejido dañado. Becker en 1963, comprobó que cuando se produce una lesión, el balance eléctrico se altera y aparece lo que dominó "*corriente de lesión*". Siendo ésta responsable de la puesta en marcha de los procesos de reparación. Meyer et al en 1991, observaron la abundancia de aminoácidos eléctricamente negativos (aspartato, glutamato, proteínas libres)

en el lugar de la lesión y estos contribuyen a la polarización negativa.

[Frienderberg et al \(1966\)](#) comprobaron que cuando existe una lesión , el entorno extracelular de la lesión se coloca en polarización negativa (-) ,con una tensión de oxígeno baja ( $PO < 20$  mm).A medida que mejoramos la tensión de oxígeno del entorno de la lesión, los biopotenciales negativos irán desapareciendo.[Basset et al \(1981\)](#), determinaron que la aplicación de corriente exógena en el tejido lesionado favorecería el proceso de reparación,describiendo que aumentaba el flujo de  $Ca^{+}$  hacia el interior de la célula promoviendo la síntesis colágeno. [Balcavage et col \(1996\)](#) , observaron que la corriente eléctrica inducida en el tejido , tiene un efecto directo sobre la membrana celular , modificando el flujo de cationes a su través y favoreciendo la abertura de los canales transmembrana voltaje-dependientes de la célula , provocando un cambio en la concentración de cationes dentro de la célula y facilitando la proliferación de fibroblastos , y por lo tanto de síntesis de colágeno.[Fujita et al \(1992\)](#) ,comprobaron que la aplicación directa de corriente eléctrica sobre tendones lesionados inferior a 1 mA provoca inhibición de las células proliferativas sinoviales (causantes de adherencias en el tendón) y favorece la estimulación de síntesis de colágeno en los tenoblastos (93).

Teniendo en cuenta el rol de los monocitos,macrófagos ,fibroblastos,mioblastos y la multitud de células que median el proceso de regeneración/repación e igualmente considerando la importancia de la fuerza óptima iónica,la temperatura y el pH ,quizás nos debemos preguntar ¿cómo los campos eléctricos y las corrientes moduladas aplicadas directamente sobre el tejido blando facilitan el proceso de regeneración?.[Murray et al](#) ,comprobaron que la aplicación de campos eléctricos directamente sobre el tendón no



producía necesariamente un aumento de la proliferación de los fibroblastos, pero si observaron una elevada síntesis de colágeno mediante la modulación de proteína AMPc (monofosfato-adenosín cíclico) de la membrana interna celular. La modulación del metabolismo de la AMPc aumenta la síntesis de colágeno y de ADN, aumentando la concentración de Ca<sup>++</sup> intracelular y por consiguiente la elevación de la insulina. Reich y Tarjan (1990), comprobaron que la estimulación eléctrica pulsada es más ventajosa que la corriente continua unidireccional, al permitir mayores densidades de corriente sin el riesgo de quemaduras. Además la corriente pulsada provoca una vascularización mayor que la corriente constante. Stanish et al (1984), encontraron efectos cuantitativos (aumento en la formación de colágeno) y cualitativos (mejor remodelación y organización) celular, en los tendones expuestos a corrientes exógenas. Cheng et al (1982), aplicando corrientes exógenas de forma directa sobre el tendón y el músculo obtuvieron una mayor síntesis de ATP y de proteínas. Litke y Dahners (1994), observaron que con la aplicación directa sobre el tendón de corriente eléctrica a una intensidad de 1-20  $\mu$ A, existía una reparación más rápida y una mejoría significativa en cuanto a fuerza y rigidez del tendón. Dosis más altas dañaban los tejidos. Becker (1961), parte del supuesto de que en los seres vivos existe una corriente eléctrica continua responsable del correcto funcionamiento de los tejidos. Cuando se produce una lesión, este balance eléctrico se altera y aparece lo que el autor denominó corriente de lesión, siendo ésta la responsable de la puesta en marcha de los procesos de curación(93).

### **10.3 Técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) .**

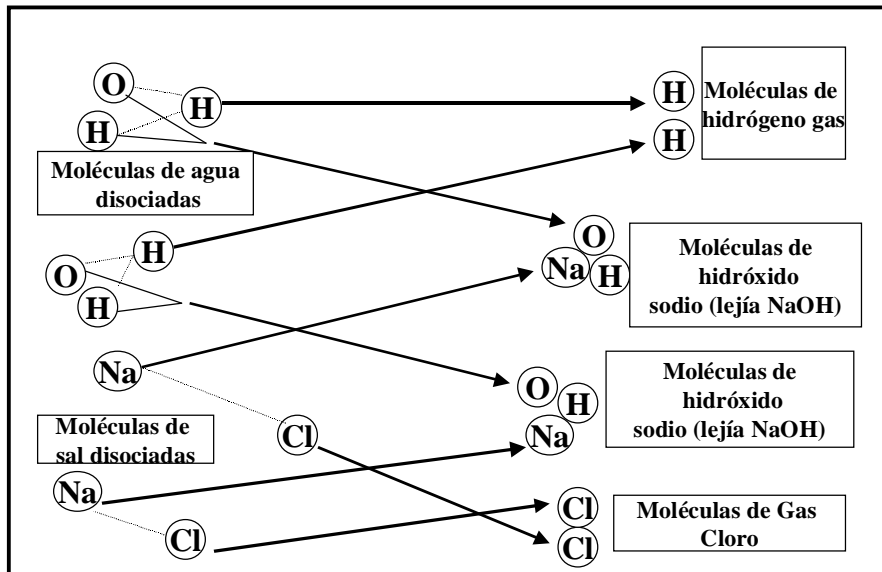
La técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®) la estoy aplicando desde el año 2000 en patologías crónicas de tejido blando (tendinopatías, neuromas, fibrosis musculares y síndromes compartimentales) siendo los resultados realmente sorprendentes por su rápido mecanismo de acción sobre el tejido afectado. En oncología se practica una técnica parecida (electroquimioterapia) con ciertas modificaciones de los parámetros, para favorecer la penetración de las drogas citotóxicas dentro de las células cancerosas(35,50).

Durante mucho tiempo se ha sabido que 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 (H<sub>2</sub>O) se descompongan en sus elementos químicos constitutivos, los cuales se reagrupan entre ellos para formar sustancias completamente nuevas. A este proceso se le llama electrólisis. Las nuevas sustancias que se forman son el hidróxido de sodio (NaOH), gas hidrógeno (H<sub>2</sub>) y el gas cloro (Cl<sub>2</sub>). Los gases en nuestro caso son de poca importancia, pero el hidróxido de sodio o la "lejía orgánica", por ser altamente caustica, es un instrumento efectivo de destrucción cuando se realiza en la región del tejido degenerado por degradación del colágeno y sustancia mixoide (tendinosis, fasciosis plantar). La EPI® es básicamente un proceso químico en el que no existe ni "coccción" ni "electrocución" del tejido. Cuando introducimos una o varias agujas en la región del tejido blando que vamos a tratar y se aplica corriente eléctrica, las sales del tejido intersticial combinadas

con la humedad de la propia sustancia fundamental se convierte en "lejía orgánica" y es esta lejía la que provocará una destrucción del tejido y la respuesta inflamatoria para su reparación .

Toda materia viva está formada por unidades de construcción diminutas llamadas moléculas, que a su vez están formadas por átomos. En el agua, cada molécula está compuesta por dos átomos de hidrógeno y uno de oxígeno ( $H_2O$ ). Bajo la influencia de la EPI<sup>®</sup>, estos átomos se dividen (se ionizan) en un ión de hidróxilo ( $OH^-$ ) 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 moléculas de sal. Una molécula de sal ( $NaCl$ ) se compone de un átomo de sodio ( $Na^+$ ) y de un átomo de cloro ( $Cl^-$ ) y durante la EPI<sup>®</sup> simplemente se descomponen en un ión de sodio y un ión de cloruro (93).

Todos los iones producidos durante la EPI<sup>®</sup> tienden a reagruparse rápidamente. Observamos que los iones de cloruro se acoplan en pares estables ( $Cl_2$ ) para formar moléculas de gas de cloro. Análogamente los iones de hidrógeno se emparejan para formar gas hidrógeno ( $H_2$ ). Pero lo más importante, es que cada ión de sodio ( $Na^+$ ) tiende a combinarse con un ión de hidróxilo ( $OH^-$ ) para formar hidróxido de sodio ( $NaOH$ ). Esta será nuestra herramienta terapéutica la "lejía orgánica" o "lejía galvánica" (Fig.15).



**Fig.15 :** Acción biológica de la Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®). Durante la EPI® dos moléculas de sal y dos moléculas de agua se disocian en sus elementos básicos para dar lugar a una molécula de gas hidrógeno (H<sub>2</sub>), una molécula de gas cloro (Cl<sub>2</sub>) y dos moléculas de hidroxido de sodio (NaOH).

Seguindo la ley de Faraday ,podemos deducir que la cantidad de hidroxido de sodio producido por la EPI®,es el producto de la corriente utilizada multiplicado por la duración del tiempo en que fluye la corriente (corriente × tiempo = cantidad de NaOH ).Cuanto más largo sea el tiempo y mayor la intensidad de la corriente tanto mayor será la cantidad de hidroxido de sodio (NaOH) producido en la zona que estamos tratando.

#### **10.4 Principios terapéuticos de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en el tejido blando.**

Si aceptamos que las patologías por sobreuso de los tejidos blandos del aparato locomotor de más de tres semanas de evolución corresponden a un proceso degenerativo, con formación de tejido fibrótico, degradación de la

sustancia mixoide e hipoxía del sistema fundamental, el planteamiento terapéutico no debe ser el mismo que para un proceso inflamatorio. La bibliografía científica ya pone de manifiesto que el tratamiento con AINE o infiltraciones de corticoides inhibe el proceso de migración de las células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) necesarias para activar el proceso de fagocitosis. La respuesta deprimida de estas células evitará la activación de los fibroblastos para generar nuevo colágeno y productos propios de la sustancia fundamental (PG, GAG) necesarios para restablecer las propiedades biológicas del entorno de la matriz extracelular (93). En esta situación, debemos plantearnos como objetivo prioritario del tratamiento favorecer la respuesta inflamatoria necesaria para que los mecanismos de regeneración del tejido blando sean activados. La EPI® provoca una reacción química en el foco sintomático dando lugar a un proceso de destrucción del tejido necrosado y fibrótico. Igualmente el contacto directo de las agujas con el tejido afectado proporciona la licuefacción de la sustancia mixoide y la rotura de enlaces de proteínas libres permitiendo su deambulación para ser reabsorvidos por los neocapilares. Respecto a la hiperinervación perivascular en las tendinopatías, el efecto polaridad del cátodo provocará una ionocinesia de los neurotransmisores excitatorios liberados por las células en su proceso de destrucción. La ionocinesia favorece la liberación de la despolarización prolongada del sistema nervioso sin perjudicar su umbral de reposo y la destrucción de los botones presinápticos producidos por la hiperinervación. El efecto biológico producido por la EPI es básicamente garantizar la respuesta inflamatoria, respuesta necesaria para reactivar los mecanismos de regeneración del tejido blando (93). La dosis de la EPI® viene determinada por el

tiempo de aplicación y la intensidad, y en cualquier caso, la intensidad prevalecerá sobre el tiempo para asegurar mayor producción de hidróxido de sodio (NaOH) y consecuentemente mayor efecto caústico. En el momento de la destrucción tisular, se produce una respuesta inflamatoria que dará lugar a una neoangiogénesis de los capilares adyacentes e intactos, que irán invadiendo la región de la lesión. Los mediadores químicos liberados por las células lesionadas (histamina, bradicina) juegan un papel primordial para indicar la formación del entramado capilar en el locus de lesión. Los neutrófilos tienen una vida corta y serán los primeros en llegar al lugar de la lesión yatrogénica, fagocitando los productos de desecho causados por la destrucción electroquímica. Este proceso de migración y fagocitosis se efectúa a las pocas horas de producir el trauma y la migración de las células fagocitarias están facilitadas por la liberación de sustancias químicas quimiotáxicas en el lugar del daño, de tal manera que actúan como informadores de localización de la lesión y lugar donde se necesita la neovascularización para favorecer el aporte de nutrientes y oxígeno. Uno o dos días más tarde, hacen apto de presencia los macrófagos, colaborando a garantizar la continuidad del proceso de fagocitosis. Los macrófagos juegan un papel esencial en la curación del tejido ya que no sólo fagocitan, sino que promueven la migración de los fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis de colágeno.

La aplicación de la EPI® tendrá unos efectos directos inmediatos sobre el tejido dependiendo del electrodo activo. Al utilizar como electrodo activo el cátodo, dará lugar a una irritación y destrucción del tejido, asociado a licuefacción de la sustancia mixoide (91,92,93). Esto producirá una modificación del pH del entorno, favoreciendo la invasión capilar al foco de la

lesión,aportando oxígeno y nutrientes,en definitiva,normalizando la  $PO_2$ . El número,tamaño y diámetro de las agujas dependerá del área que hallamos decidido tratar (91,92,93).En el tratamiento con la técnica de EPI® es importante determinar los portales de entrada para evitar cualquier efecto yatrágeno como sería la lesión de nervios o vasos (Fig.16y 17)



**Fig.16 :Electrolisis percutanea intratislar (EPI®) ecoguiada en la inserción del tendón rotuliano (Sanchez-Ibañez JM,2008)**



**Fig.17: *Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®).*Paciente con entesopatía rotuliana al que se le aplica EPI en la porción profunda del tendón en su unión osteotendinosa (Sanchez-Ibañez JM,2008).**



El tratamiento con la técnica EPI<sup>®</sup> no suele superar los sesenta segundos, aunque esto evidentemente variará en función del área a tratar. Después de cada sesión donde aplicamos la EPI<sup>®</sup>, es fundamental educar al paciente a mantenerse en el sector de carga de homeostasis o límite de funcionalidad (91,92,93). Por otra parte, es importante destacar que el pico máximo de la respuesta inflamatoria en los tendones corresponde al quinto día post-intervención y a los quince días, podríamos asegurar que no existirá infiltrado celular inflamatorio en la zona de la intervención. Por eso, dependerá del grado de curación y del área tratada, si el paciente necesita una segunda o tercera intervención de EPI<sup>®</sup>. Una vez introducimos la aguja/s en el portal/es y determinamos la angulación idónea, verificamos la destrucción del tejido cuando la aguja no encuentre resistencia elástica en el tejido cauterizado (91,92,93). La vasodilatación provocada por la aguja catódica, favorece la diapédesis y por lo tanto la migración de los neutrófilos a la región microtraumatizada. En el tejido en contacto con la aguja, se produce un efecto liófilo pasando el material de la sustancia mixoide de su estado gel, a un estado sol mucho más fluidico, para permitir la recaptación de los catabolitos, además de facilitar la normalización del pH del entorno y la PO<sub>2</sub>. Debido al gradiente de intensidad, se produce una contrairritación en las terminaciones nociceptivas, asociado a una destrucción de los terminales sinápticos, normalizando el potencial de reposo e inhibiendo el mecanismo accesorio de despolarización prolongada. El efecto de polaridad de la aguja catódica, permite la evacuación y eliminación de los neurotransmisores excitatorios de glutamato, restableciendo el potencial de reposo (91,92,93).

En conclusión, los efectos de biomodulación de la Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI<sup>®</sup>) son excelentes, permitiendo una respuesta inflamatoria y curación de las tendinopatías crónicas en un período corto de tiempo(91,92,93).

**III-PARTE EMPÍRICA.  
EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

## **INTRODUCCIÓN**

La tendinopatía rotuliana ,a menudo denominada "rodilla del saltador" constituye uno de los problemas con los que se enfrenta actualmente la fisioterapia deportiva y musculoesquelética. Esta lesión tiene una alta prevalencia en personas practicantes de deporte, tanto profesionales como aficionados y su incidencia se ha visto incrementada exponencialmente en las dos últimas décadas.

Es una lesión por sobresolicitación del tendón rotuliano, relativamente común en deportes que requieren movimientos balísticos y repetitivos del aparato extensor de la rodilla y que se pueden ver involucrados tanto el tendón cuadricipital como el tendón rotuliano .

Los pacientes con tendinopatía rotuliana presentan dolor en la región anterior de la rodilla y en el polo inferior de la rótula pudiéndose reflejar al alerón rotuliano medial y lateral, teniendo presente que el tendón rotuliano y los tejidos blandos periarticulares son inervados por las mismas ramas nerviosas (18,20). En algunos casos y dependiendo de la evolución se observa un ligero hinchazón en el polo inferior de la rótula asociado a una hipotrofia de la musculatura del cuádriceps, aunque estos hallazgos no se cumplen siempre en todos los pacientes examinados.

La condición de esta patología se la define como tendinopatía, siendo la localización clínica más frecuente en la porción proximal de la unión osteotendinosa del tendón rotuliano (entesopatía) . Los autores revisados, no coinciden en la etiopatogénesis de esta entidad patológica, los más contemporáneos defienden la postura de que nos encontramos ante un proceso degenerativo y no inflamatorio cuando el cuadro clínico sobrepasa las tres semanas de evolución, respaldándose en que la respuesta inflamatoria y

reparatoria del tendón no debería de superar este tiempo para su resolución (33,36,4) .

Este tipo de tendinopatías por sobreuso son cada vez más comunes en nuestra práctica clínica diaria y varias investigaciones han señalado que la patología esencial en estas condiciones es la tendinosis o degeneración del colágeno (36,43,46).

Si se admite que las tendinopatías por sobreuso son debido a un proceso de tendinosis y no como tendinitis, entonces el tradicional enfoque del tratamiento de las tendinopatías como "tendinitis inflamatoria" sea posiblemente defectuoso.

En los estudios por análisis inmunohistoquímicos en pacientes con tendinopatía rotuliana, no se observan la presencia de células inflamatorias , sino más bien, una degradación de las fibras de colágeno, degeneración de la sustancia mixoide, signos de hipoxia en los tenocitos y alteración de la forma y tamaño de los tenocitos y mitocondrias (33,36).

La "rodilla del saltador" la consideramos como una típica tendinopatía por sobreuso cuya localización clínica corresponde en el 65% de los casos en la inserción proximal del tendón rotuliano ,el 25 % en la inserción del cuádriceps en la base de la rótula y el 10 % en la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia (22,23).Estos datos nos dan muestra de que la región más vulnerable a los microtraumatismos repetitivos es la unión osteotendinosa, precisamente la región de mayor complejidad histológica y de mayor acúmulo de receptores neurosensitivos .

Las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de tendinopatía rotuliana son la RM y la ultrasonografía.En la región del tendón que se

encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM y aparición de regiones hipoecoicas, con engrosamiento del tendón, con la prueba de ultrasonografía. Observándose una mayor desorganización del tejido tendinoso en la región proximal del tendón rotuliano, con irregularidades de la superficie de la cara profunda del paratendón y la grasa de Hoffa (4,12 14,27).

Al microscopio electrónico, se observa una desalineación de las fibras de colágeno, no siguiendo ni un patrón paralelo ni orientado longitudinalmente a las fuerzas de tracción, y envuelto en una sustancia mixoide que actúa como “pegamento lipofibroso” disminuyendo y alterando el correcto deslizamiento de las fibrillas. El colágeno sintetizado por los tenocitos, es de baja calidad y vulnerable, como consecuencia de la alteración del entorno y de las funciones de regulación del sistema fundamental (33,36 43,47,89).

Hay una serie de errores conceptuales entorno a las tendinopatías rotulianas por sobreuso que se deben aclarar, para evitar el máximo de equívocos respecto al posible abordaje terapéutico en la tendinopatías rotulianas. Es lógico pensar, que en un proceso de tendinitis el problema debería resolverse en dos o tres semanas siguiendo un tratamiento médico conservador adecuado, pero la evidencia clínica nos demuestra que esto no es así. Este sería el primer error conceptual, pensar que la tendinopatía rotuliana por sobreuso es una condición de autolimitación que requiere de unas pocas semanas para recuperarse. Mientras que la evidencia científica nos demuestra que las tendinopatías rotulianas se muestran reacias al tratamiento y requieren meses para resolverlas, incluso algunos deportistas podrían acabar abandonando su actividad deportiva.

Otro error conceptual, es pensar que las apariencias del diagnóstico por imagen puedan predecir el pronóstico. Según la revisión bibliográfica, se ha demostrado numerosos casos con imágenes claras por ultrasonografía y RM de patología tendinosa pero sin ningún tipo de sintomatología, y en cambio otras personas con la misma imagen anormal del tendón presentan dolor. Estos datos nos llevan a plantearnos si la evaluación clínica ha de prevalecer sobre el diagnóstico por imagen.

La presencia y evolución del dolor en las tendinopatías rotulianas no queda tampoco muy clara, aunque existen varios modelos teóricos para explicar la presencia de dolor en las tendinopatías crónicas.

Tradicionalmente se aceptaba que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y por lo tanto dolor. La denominación clínica "tendinitis rotuliana", implica que hay inflamación, pero un estudio de Puddu et al 1976, demostraron que en la afectación de tendinitis aquilea había separación y fragmentación del colágeno, al cual denominó tendinosis. Desde entonces hay estudios que demuestran que este proceso anatomopatológico es el hallazgo más frecuente en las tendinopatías rotulianas. Macroscópicamente se ha observado que los pacientes con tendinopatía rotuliana se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda con las fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo perdisco en la región proximal al polo inferior de la rótula.

Algunos autores proponen un proceso de transición desde un tendón normal a la tendinosis, a través de una fase previa de tendinitis inflamatoria, pero existen estudios que demuestran que no aparece presencia de células inflamatorias ante una tendinopatía por sobreuso, lo



cual sugiere que si realmente existe una fase provisional de tendinitis esta es muy corta (43,44,45,46).

El modelo mecánico atribuye el dolor en el tendón rotuliano a dos condiciones, por una parte, a una lesión de las fibras de colágeno, y por otra, asocian el dolor a un impingement tisular. Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Respecto a los autores que defienden la teoría mecánica de impingement acusan la presencia de dolor en las tendinopatías rotulianas como consecuencia del atrapamiento y compresión del tendón con el polo inferior de la rótula y el tercio proximal de la tibia. Otros autores de orientación mecánica, abogan que el dolor anterior de rodilla localizado en el tendón rotuliano, es como causa de una irritación o lesión de la grasa infrarotuliana, argumentando que ésta es una estructura muy sensible y con abundantes nociceptores (18,19).

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores. Nirsch en 1999, comprobó que la causa de dolor en la tendinosis, es una irritación química debida a una anoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar los productos nocivos desechados del metabolismo anaeróbico de los tenocitos. El dolor en la tendinopatía rotuliana podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores del peritendón. El condroitin sulfato que se libera cuando se lesiona el tendón, puede estimular a estos nociceptores (41). En la articulación de la rodilla, los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la grasa infrapatelar, la sinovial y

el periostio, y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tendinopatías rotulianas.

Se cree que la sustancia P (SP) y neuropeptidos relacionados con ésta, que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno están involucrados en la nocicepción del tendón. Nuevas investigaciones, han detectado un aumento de la concentración de glutamato y lactato en los pacientes con tendinopatía rotuliana. La presencia de estas sustancias corroborarían la teoría de degeneración del tendón como causa histopatológica de las tendinopatías por sobreuso.

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su especial interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías rotulianas. En varios estudios se ha demostrado la correlación entre tendinopatía del tendón rotuliano e hiperinervación, donde observaron que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la correspondiente hiperinervación podría estar inducida por las crisis repetitivas de isquemia en la unión osteotendinosa del tendón. Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos (85, 86,87).

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión es la escala de Blazina et al 1973 (3), basada en criterios de evolución del dolor según la funcionalidad. Las fases uno y dos generalmente responden bien al tratamiento conservador, mientras que los pacientes en fase tres, requieren un tiempo prolongado de reposo y a veces se ven obligados a abandonar la práctica deportiva. La escala de Victorian Institute of Sport

Assessment-patellar tendon(VISA-P) permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, capacidad funcional y capacidad deportiva .

Respecto al tratamiento de las tendinopatías rotulianas por sobreuso, no existe acuerdo de cual debería ser la línea terapéutica a seguir .Unos autores, se inclinan por la intervención quirúrgica mediante tenotomía longitudinal y resección del polo inferior de la rótula en pacientes que se encuentran en el estadio 3 de la clasificación de Blazina et al (1973) .Aunque generalmente, se recomienda un tratamiento de fisioterapia centrado en el entrenamiento excéntrico, y asociado a tratamiento médico conservador durante un período de tres a seis meses. Si en este plazo de tiempo, el paciente sigue sintomático y por lo tanto el tratamiento conservador fracasa, se opta por la intervención quirúrgica (9,10,15).

A partir de los hallazgos fisiopatológicos y de los modelos teóricos del dolor entorno a las tendinopatías rotulianas, propongo un método de tratamiento basado en la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) .

## **OBJETIVOS**

## **OBJETIVOS GENERALES.**

- Valorar si la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI<sup>®</sup>) es eficaz o no en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana crónica y dolorosa.
- Realizar un análisis de supervivencia en 34 pacientes diagnosticados de tendinopatía rotuliana mediante la clasificación clínica de la Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), a los que se les ha aplicado electrólisis percutánea intratendinosa (EPI<sup>®</sup>).

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **Características de los pacientes.**

Los pacientes eran remitidos a nuestra clínica de fisioterapia deportiva tras previo diagnóstico por su médico traumatólogo. Un total de 34 pacientes fueron enviados a nuestro servicio durante el período de Marzo a Diciembre del año 2009. De los 34 pacientes, el número total de rodillas con tendinopatía era de 39.

De los 34 pacientes del estudio, 30 eran varones y 4 mujeres. El rango de edad era de 16 a 53 años (media, 25.4 años). La rodilla lesionada en 20 pacientes era la izquierda, en 9 la derecha y en 5 ambas rodillas. De los 34 pacientes, 33 tenían un diagnóstico de entesopatía rotuliana en el polo inferior de la rótula, y sólo 1 caso presentaba una tendinopatía cuadriceps asociado a entesopatía rotuliana. Todos los pacientes practicaban deporte y se les clasificó en 3 categorías, 4 eran profesionales, 23 amateurs y 7 aficionados.

El número total de rodillas con tendinopatía rotuliana era de 39 ya que 5 pacientes presentaban lesión del tendón rotuliano en ambas rodillas.

El rango de evolución clínica era de 4 a 288 semanas (media; 79.1 semanas/19.7 meses). Igualmente, el tiempo de inactividad deportiva como consecuencia de la tendinopatía marcaba un rango de 0 a 240 semanas (media; 50.4 semanas/12.6 meses).

## **Evaluación clínica.**

La entrega de los cuestionarios ,el seguimiento ,evaluación de los resultados y aplicación de la técnica terapéutica fueron realizados siempre por el mismo investigador.

A todos los pacientes se les realizó un exámen clínico para confirmar el diagnóstico de tendinopatía rotuliana. Con el paciente en decubito supino y la articulación de la rodilla en ligera flexión, se palpó la porción profunda del tendón rotuliano en su inserción proximal, en ambas rodillas y de forma comparativa. El dolor del tendón a la palpación se clasificó en tres categorías, leve, moderado e intenso y considerando signo patognómico de tendinopatía a los pacientes que puntuaban en moderado e intenso. La palpación del tendón rotuliano en los 34 pacientes la realizó siempre el mismo investigador.

El mismo investigador realizó un estudio anatomo-morfológico de cada paciente, valorando la malalineación del aparato extensor, ángulo Q de Insall, pronación del retropie, asimetría de extremidades inferiores ,atrofia de cuádriceps y flexibilidad muscular de los isquiotibiales, gastronemius y cuádriceps.

El dolor en el tendón rotuliano y su implicación funcional se valoró según la clasificación de Blazina et al (3) . En el estadio 1, el dolor sólo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista. El estadio 2, el paciente presenta dolor al inicio de la actividad deportiva pero con el calentamiento desaparece y tampoco afecta de forma significativa al rendimiento deportivo. En el estadio 3 ,el dolor está presente



durante y después de la actividad deportiva, el deportista es posible que se vea obligado a dejar su actividad deportiva.

En la primera visita, y habiéndolo realizado la evaluación clínica según protocolo estandar de los 34 pacientes, 28 se encontraban en el estadio 3 y 6 pacientes en el estadio 2 de la clasificación clínica de Blazina et al (3).

Igualmente fue el mismo investigador el que administró y corrigió la escala de Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) a los 34 pacientes en la primera y última observación. Este cuestionario consta de 8 items con un rango de valoración de 0 a 100. El estado más satisfactorio correspondería a una puntuación de 100. El cuestionario VISA -P valora la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva en los pacientes con tendinopatía rotuliana (81) ( Ver anexo ).

Tanto la Clasificación clínica de Blazina et al. como la Escala de la Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon están validadas por la comunidad científica (3,81).

A los 34 pacientes y de acuerdo con el protocolo de diagnóstico, se les realizó una evaluación mediante ultrasonografía del tendón rotuliano lesionado. Todos presentaban signos de imagen hipoecoica y engrosamiento del tendón característicos de tendinopatía rotuliana (7,12).

## **Consideraciones éticas.**

A todos los pacientes en la primera visita se les facilitó el documento de consentimiento informado, dando su confirmación por escrito.

En el estudio no se pudo realizar grupo control porque suponía un conflicto ético para el investigador, ya que toda la investigación se realizó en su consulta privada. Por otra parte, no se disponía ni del equipamiento ni de la infraestructura adecuada para realizar un estudio comparativo con un grupo control.

## **Criterios de inclusión.**

Los criterios de inclusión eran la edad, sexo, estar diagnosticado de tendinopatía rotuliana, no haber sido infiltrado con corticoides, ser practicante de algún deporte y presentar la patología con un mes o más de evolución.

## **Criterios de exclusión.**

Los criterios de exclusión fueron tener una patología asociada en la articulación de la rodilla, padecer de una enfermedad sistémica que pudiera cursar con clínica en el tendón, haber sido infiltrado con corticoide, no practicar ningún tipo de deporte, padecer de tendinopatía rotuliana postquirúrgica bien, por reconstrucción del ligamento cruzado anterior o por tenotomía longitudinal del tendón rotuliano y menos de un mes de evolución de la lesión.

## **Método terapéutico.**

Los pacientes fueron colocados en decúbito supino con la rodilla en ligera flexión (+/- 20°) colocando una almohadilla en la región poplitea.

Se les realizó un rasuración, lavado y desinfección de la región a tratar con polividona yodada (Betadine®). El investigador utilizó guantes estériles desechables en cada intervención.

A todos los pacientes se les aplicó en cada sesión electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) durante un período de 32 segundos utilizando un electroestimulador (EPI®). Se utilizaron agujas de acupuntura estériles de acero inoxidable de 0,25 / 25mm (Hua Zhong®). A todos los pacientes se les realizó electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) de forma estratificada, en la región de transición Hoffa/paratendón profundo, en la unión osteotendinosa porción profunda e intratendón proximal al polo inferior rótula. En cada región mencionada se practicaron tres punciones de 4 segundos/4mA, en total 9 punciones con un total de tratamiento con electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) de 32 segundos a 4 mA. Al finalizar el tratamiento se les aplicó una bolsa de crioterapia durante 10 minutos (cold-pack).

## **Análisis Estadístico.**

- Para la obtención de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS 9.0.
- Análisis de supervivencia según método de Kaplan-Meier calculando la tabla de supervivencia acumulada correspondiente a los pacientes con VISA-P inferior o igual a 50 ( $VISA \leq 50$ ) y la tabla de supervivencia acumulada para pacientes con VISA-P superior a 50 ( $VISA > 50$ ).

- Se calcula la media y la mediana de la supervivencia.
- Para la comparación de las curvas de supervivencia de ambos grupos de factores, se utiliza el cálculo de la significación estadística y el valor p mediante el método de Log-Rank

## **RESULTADOS**

El número total de pacientes tratados ha sido de 34, de los cuales 8 abandonaron el tratamiento y 3 no fueron curados durante la última observación.

El análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier nos permite observar la evolución de todos los pacientes que se les ha aplicado electrólisis percutánea intratendinosa (EPI<sup>®</sup>) (incluidos los que abandonaron y los no curados en la última observación) de tal forma que podemos valorar el pronóstico de cada uno de ellos según la puntuación obtenida de la escala VISA-P durante la primera observación.

Los 34 pacientes han sido clasificados en dos grupos según la puntuación VISA-P obtenida en la primera observación. Así, el GRUPO I corresponde a los pacientes que puntuaron  $\leq 50$ , describiendo a este grupo como de peor pronóstico. El GRUPO II hace referencia a los pacientes que puntuaron en la primera observación  $> 50$ , siendo este el grupo de mejor pronóstico. Así lo distribuimos de la siguiente forma:

**GRUPO I**  $\Rightarrow$  17 pacientes  $\Rightarrow$  VISA-P  $\leq 50 \Rightarrow$  Peor Pronóstico

**GRUPO II**  $\Rightarrow$  17 pacientes  $\Rightarrow$  VISA-P  $> 50 \Rightarrow$  Mejor Pronóstico

## **1. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA SEGÚN EL NÚMERO DE SEMANAS DE TRATAMIENTO.**

### **1.1GRUPO I o Pacientes de Mal Pronóstico (Tabla 5).**

- De los 17 pacientes del grupo de peor pronóstico,7 abandonaron el tratamiento ( 4 en la primera semana,1 en la tercera semana,1 en la sexta semana y 1 en la octava semana).
- A la sexta semana del tratamiento el 50,2 % de los pacientes habían curado y a las 8 semanas el 77,08%.Por otra parte, un 27,08% de los pacientes no se habían curado a las 10 semanas del tratamiento,que correspondía con la última observación.
- El número total de pacientes que abandonaron o no curaron durante la última observación eran de un total de 9 (52,94%)
- La media respecto al tiempo empleado para el grupo de pacientes curados es de 6,8 semanas.
- 1 paciente se curó en la segunda semana mientras que el paciente que más tardó en curarse fue a las 8 semanas.

**Tebła 5.** Tabla de supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA ≤ 50).

Survival Analysis for TIEMPO					
<b>Factor VISACAT = Peor pronóstico VISA &lt; 50</b>					
Time	Status	Cumulative Survival	Standard Error	Cumulative Events	Number Remaining
.00	Perdido			0	16
.00	Perdido			0	15
1.00	Perdido			0	14
1.00	Perdido			0	13
2.14	curado	.9231	.0739	1	12
3.29	curado	.8462	.1001	2	11
3.29	Perdido			2	10
3.43	curado	.7615	.1206	3	9
3.71	curado	.6769	.1337	4	8
5.71	curado	.5923	.1412	5	7
<b>6.00</b>	<b>curado</b>	<b>.5077</b>	<b>.1442</b>	<b>6</b>	<b>6</b>
6.71	Perdido			6	5
7.00	curado	.4062	.1468	7	4
8.00	Perdido			7	3
8.86	curado	.2708	.1476	8	2
9.86	No curado			8	1
10.86	No curado			8	0

<b>Number of Cases:</b>	<b>17</b>	<b>Censored:</b>	<b>9</b>	<b>( 52.94%)</b>	<b>Events:</b>
	<b>8</b>				

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval
<b>Mean:</b>	<b>6.86</b>	.90	( 5.09, 8.64 )
(Limited to	10.86 )		
• Median:	7.00	1.01	( 5.01, 8.99 )



## 1.2 GRUPO II o pacientes de Mejor pronóstico (Tabla 6).

- El número total de pacientes de mejor pronóstico es de 17 (puntuación VISA > 50).
- De los 17 pacientes ,15 curaron,1 abandonó el tratamiento en la primera semana y 1 no curó a la cuarta semana que es cuando se le hizo la última observación.
- El número total de pacientes no curados y perdidos es de 2 (11,76%).
- A la segunda semana del tratamiento el 50% de los pacientes habían curado y la la sexta semana el 100% de los pacientes.
- El rango de tiempo de curación abarcaba de 0,43 a 5,71 semanas, considerando que un paciente abandonó a la primera semana y un paciente en la cuarta semana durante su última observación no fue curado.
- De los 15 pacientes curados (88,24%) 9 se curaron a las 2 semanas,3 a las 3 semanas y 3 a las 5 semanas.
- La media respecto al tiempo empleado para los pacientes curados es de **2,45 semanas.**

**Tabla 6.** Tabla de supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de mejor pronóstico (VISA > 50).

Factor VISACAT = **Mejor pronóstico VISA > 50**

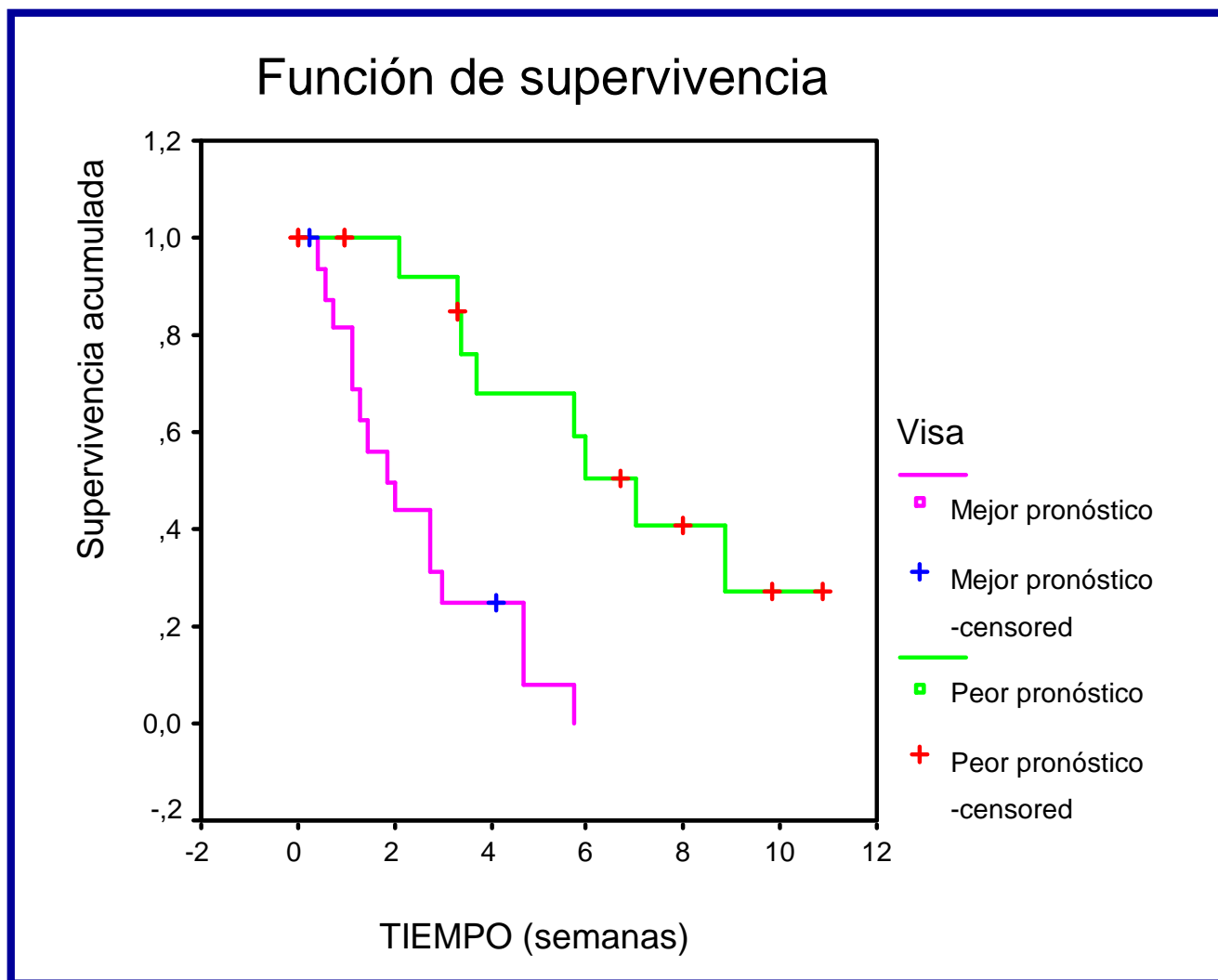
Time	Status	Cumulative Survival	Standard Error	Cumulative Events	Number Remaining
.29	Perdido			0	16
.43	curado	.9375	.0605	1	15
.57	curado	.8750	.0827	2	14
.71	curado	.8125	.0976	3	13
1.14	curado			4	12
1.14	curado	.6875	.1159	5	11
1.29	curado	.6250	.1210	6	10
1.43	curado	.5625	.1240	7	9
<b>1.86</b>	<b>curado</b>	<b>.5000</b>	<b>.1250</b>	<b>8</b>	<b>8</b>
2.00	curado	.4375	.1240	9	7
2.71	curado			10	6
2.71	curado	.3125	.1159	11	5
3.00	curado	.2500	.1083	12	4
4.14	No curado			12	3
4.71	curado			13	2
4.71	curado	.0833	.0770	14	1
<b>5.71</b>	<b>curado</b>	<b>.0000</b>	<b>.0000</b>	<b>15</b>	<b>0</b>

**Number of Cases: 17      Censored: 2      ( 11.76%)      Events: 15**

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval
<b>Mean:</b>	<b>2.45</b>	.44	( 1.59, 3.31 )
Median:	1.86	.57	( .74, 2.98 )

- Observamos en la Gráfica 1 que en la primera sesión todos estaban sintomáticos.
- Del GRUPO II a las dos semanas el 50% estaba curado con una caída casi vertical en el trazado de la gráfica representativo de diferencias significativas respecto al GRUPO I ,diferencias estadísticamente significativas según el método de Log-Rank siendo el valor de la  $p = 0,0001$ .
- En el grupo de peor pronóstico se observa como a las 10 semanas de tratamiento habían pacientes que no habían curado.
- A las 6 semanas de tratamiento el 100% del GRUPO II habían curado.De los 17 pacientes un 11,76% abandonaron el tratamiento o no fueron curados.

**Gráfico 1.** Función supervivencia respecto al tiempo desde la primera observación a la última observación para el grupo de peor pronóstico (VISA  $\leq 50$ ) y del grupo de mejor pronóstico (VISA  $> 50$ ) con diferencias estadísticamente significativas siendo el valor  $p = 0,0001$ .



## **2. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA RESPECTO AL NÚMERO DE SESIONES REALIZADAS.**

### **2.1 GRUPO I o de Peor Pronóstico (Tabla 7).**

- De los 17 pacientes del GRUPO I (VISA  $\leq$  50) el 56% necesitó 17 sesiones de tratamiento para su curación.
- El rango de sesiones abarcó de 1 a 22 sesiones.
- De los 17 pacientes ,2 abandonaron a la primera sesión,1 a las 6 sesiones,1 a las 9 sesiones,1 a las 12 sesiones y 2 a las 20 sesiones.
- La media de sesiones necesarias para la curación fue de 17,4 sesiones.
- El paciente que antes curó necesitó 11 sesiones de tratamiento, mientras que el paciente que más tardó necesitó 21 sesiones de tratamiento.
- Un 18% de pacientes necesitó más sesiones y aun así no curaron en su última observación.
- De los 17 pacientes el 47,06% fueron curados ,mientras que el 52,94% abandonaron el tratamiento o no fueron curados.

**Tabla 7.** Tabla de supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA  $\leq$  50).

Survival Analysis for N\_SESION **Nº de sesiones hasta última observación**

Factor VISACAT = **Peor pronóstico VISA <50**

Time	Status	Cumulative Survival	Standard Error	Cumulative Events	Number Remaining
1.0	Perdido			0	16
1.0	Perdido			0	15
6.0	Perdido			0	14
8.0	curado	.9286	.0688	1	13
9.0	Perdido			1	12
11.0	curado	.8512	.0973	2	11
11.0	No curado			2	10
12.0	Perdido			2	9
13.0	curado	.7566	.1242	3	8
15.0	curado	.6620	.1402	4	7
<b>17.0</b>	<b>curado</b>	<b>.5675</b>	.1487	5	6
18.0	curado	.4729	.1510	6	5
20.0	curado	.3783	.1475	7	4
20.0	Perdido			7	3
20.0	Perdido			7	2
21.0	curado	.1892	.1527	8	1
22.0	No curado			8	0

**Number of Cases: 17                      Censored: 9                      ( 52.94%)**  
 Events: 8

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval	
<b>Mean:</b>	<b>17.4</b>	1.3	( 14.9,	19.9 )
(Limited to	22.0 )			
<b>Median:</b>	18.0	2.4	( 13.3,	22.7 )

## **2.2 GRUPO II o de Mejor Pronóstico (Tabla 8).**

- De los 17 pacientes del GRUPO II ( VISA > 50) el 50% se curaron a las 7 sesiones.
- A las 13 sesiones estaban curados el 70% de los pacientes.
- A las 15 sesiones el 100% de los pacientes habían curado, considerando que un 11,76% no curaron o abandonaron.
- Durante la última observación había un paciente que después de 20 sesiones no había curado.
- El rango de sesiones de los pacientes curados abarcó de 2 a 15 sesiones hasta la última observación.
- Dos pacientes curaron a las 2 sesiones de tratamiento, mientras que un paciente necesitó 15 sesiones para su curación.
- La media de sesiones necesarias para la curación fue de 8,7 sesiones.
- Un paciente abandonó el tratamiento a la segunda sesión.

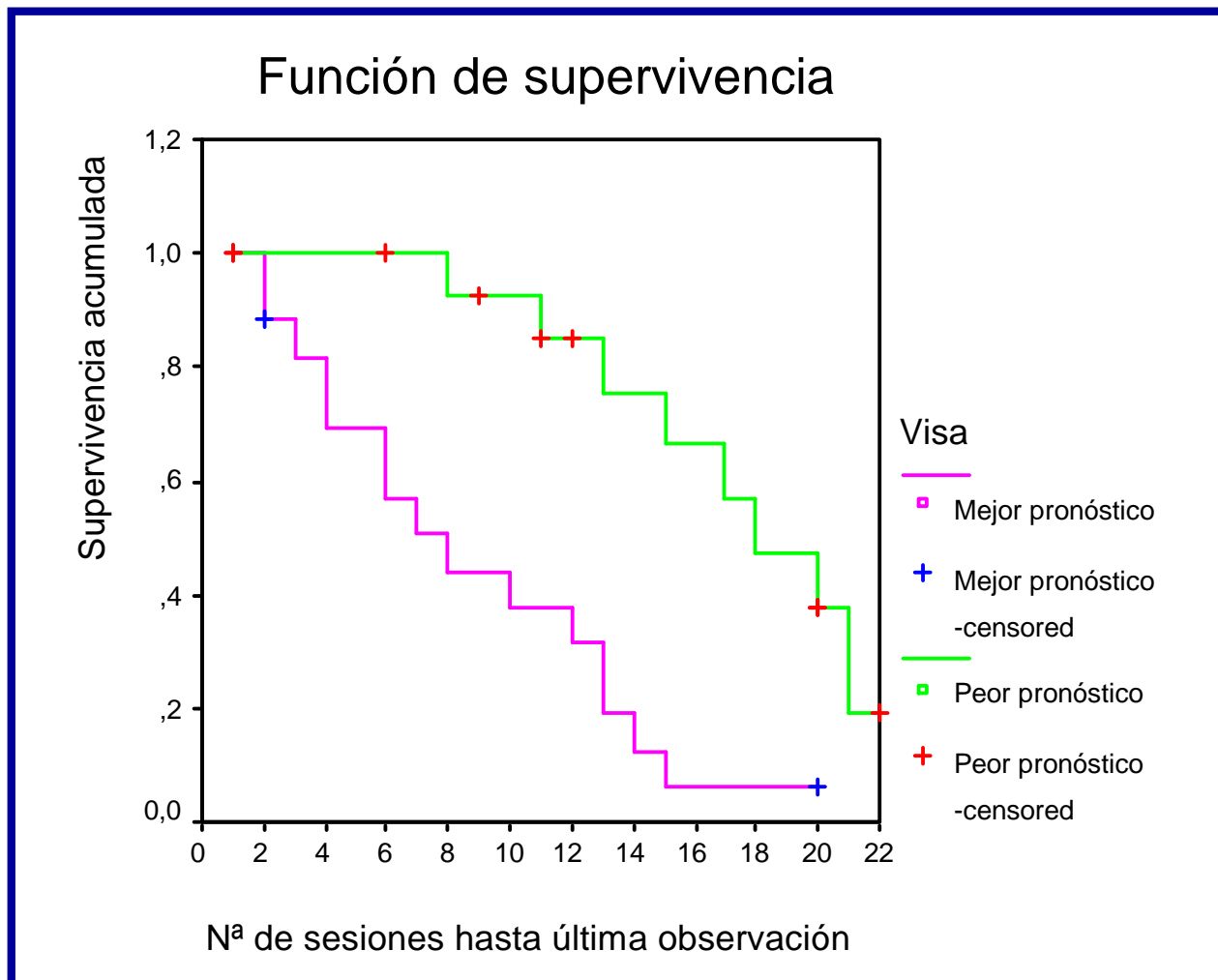
**Tabla 8.** Tabla de supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de mejor pronóstico (VISA > 50).

Survival Analysis for N_SESION N <sup>a</sup> de sesiones hasta última observación					
Factor VISACAT = <u>Mejor pronóstico VISA &gt; 50</u>					
Time	Status	Cumulative Survival	Standard Error	Cumulative Events	Number Remaining
2.0	curado			1	16
2.0	curado	.8824	.0781	2	15
2.0	Perdido			2	14
3.0	curado	.8193	.0946	3	13
4.0	curado			4	12
4.0	curado	.6933	.1146	5	11
6.0	curado			6	10
6.0	curado	.5672	.1237	7	9
<b>7.0</b>	<b>curado</b>	<b>.5042</b>	.1250	8	8
8.0	curado	.4412	.1242	9	7
10.0	curado	.3782	.1214	10	6
12.0	curado	.3151	.1164	11	5
13.0	curado			12	4
<b>13.0</b>	<b>curado</b>	<b>.1891</b>	.0982	13	3
14.0	curado	.1261	.0833	14	2
<b>15.0</b>	<b>curado</b>	<b>.0630</b>	<b>(88.24%)</b>	.0610	15
1					
20.0	No curado			15	0
<b>Number of Cases:</b>		<b>17</b>	<b>Censored:</b>	<b>2</b>	<b>( 11.76%)</b>
15					Events:
Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval			



- En la gráfica 2 se observa como todos los pacientes en la primera sesión estaban sintomáticos.
- La separación de los dos trazados en la gráfica representa las diferencias significativas entre el GRUPO I y el GRUPO II ,siendo el valor  $p = 0,0006$  según el método de Log-Rank.
- El descenso vertical descente del GRUPO II es significativo respecto al GRUPO I.

**Gráfica 2.** Función supervivencia respecto al número de sesiones para el grupo de peor pronóstico (VISA  $\leq 50$ ) y del grupo de mejor pronóstico (VISA  $> 50$ ) siendo la significación estadística de  $p = 0,0006$



## **DISCUSIÓN**

Si consideramos que la tendinopatía rotuliana es un proceso degenerativo del tejido colágeno y no un proceso inflamatorio deberíamos cuestionarnos cual debería ser el enfoque terapéutico más adecuado (21,8). La literatura revisada nos informa de que los pacientes con tendinopatía rotuliana que después de 6 meses de tratamiento conservador o médico no han curado se les practique tratamiento quirúrgico (9,10,15). Considerando que la técnica quirúrgica que más se emplea es la tenotomía rotuliana o “peinado” para la resolución de esta entidad patológica, no quedaría claro cual sería el objetivo beneficioso de provocar un sangrado en una estructura que conceptualmente se acepta como “tendinitis inflamatoria” (33, 36,43).

Si aceptamos que la tendinopatía rotuliana es un proceso degenerativo del tejido colágeno y sustancia fundamental del tendón, la aplicación de electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) estaría justificada para su tratamiento. Esta técnica va a producir una destrucción localizada de la región degenerada del tendón, de tal forma, que se producirá una respuesta inflamatoria necesaria por otra parte para la posible reparación y curación del tejido (28,35) .

De los 34 pacientes tratados ,28 se encontraban en el estadio 3 de la clasificación de Blazina et al (3,23). La media del tiempo de evolución de la patología era de 19,7 meses. En los resultados del estudio se observa que estos pacientes que se encuentran en el estadio 3 de Blazina et al. (3) y con una evolución clínica superior a los 6 meses eran curados con la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) . Sería interesante realizar una revisión de la clasificación Blazina et al. para evitar posibles errores de pronóstico y de orientación terapéutica (3,23,24).

En el estudio realizado no he podido justificar cual serían los efectos biológicos que han permitido la curación de la tendinopatía rotuliana de los pacientes tratados con electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) . Posiblemente una futura línea de investigación basada en un análisis inmunohistoquímico podría darnos los datos suficientes para determinar los procesos biológicos de su curación (16,15,85,86).

La escala de evaluación clínica Victorian Institute of Sport Assessment patellar-tendon(VISA-P) utilizada en el estudio, me ha permitido categorizar dos grupos según pronóstico siendo los resultados obtenidos significativos. En un futuro estudio, con un número mayor de población y comparada con un grupo control nos podría proporcionar datos más representativos de orientación de pronóstico para una población más amplia según la puntuación obtenida en la escala VISA-P (81) .

El estudio se ha realizado con una población que practicaba deporte, este dato es fundamental ya que no podemos asegurar que los resultados obtenidos se puedan interpretar para una población más general. Se necesitaría realizar un estudio más amplio con una población más heterogénea, para valorar los resultados y observar si estos son o no extrapolables.

Con el incremento del número de observaciones por sesión seguramente nos habría aportado datos más significativos respecto a la evolución clínica de los pacientes que se les aplicó electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) .

## **CONCLUSIONES**

- Con la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI<sup>®</sup>) se ha observado su eficacia en el tratamiento de las tendinopatias rotulianas en un 88,24% con una media 8 sesiones de tratamiento en los pacientes que en la primera observación puntuaban > 50 en la escala de la Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P).
- En los pacientes que puntuaban en la escala VISA  $\leq$  50 un 47% de éstos curaron a pesar de que necesitaron una media de 17 sesiones y de 7 semanas para ello.
- El estudio de correlación de la clasificación clinica de Blazina et al y la Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) estaría justificado para comprobar cual de las dos se ajusta mejor al pronóstico de los paacientes con tendinopatía rotuliana crónica.
- Considerando que la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI<sup>®</sup>) produce un efecto irritativo facilitando la destrucción del tejido fibrótico y en relación a los resultados obtenidos, la tendinopatía rotuliana se asocia más a un proceso degenerativo del tejido colágeno con afectación neurobioquimica ,en concordancia con la revisión bibliográfica (14, 43,85) .

**ANEXO**



**Escala Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) en tendinopatía rotuliana (Adaptado de Visantini et al 1998).**

**1.¿Cuantos minutos se siente libre de dolor?**

**Puntos**

0 minu

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

100 minu

**0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

**2. ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de la marcha normal?**

**Puntos**

Dolor  
Muy  
Fuerte

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

No Dolor

**0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

**3.¿Tiene dolor de Rodilla en un trabajo activo de extensión de rodilla sin carga?**

**Puntos**

Dolor  
Muy  
Fuerte

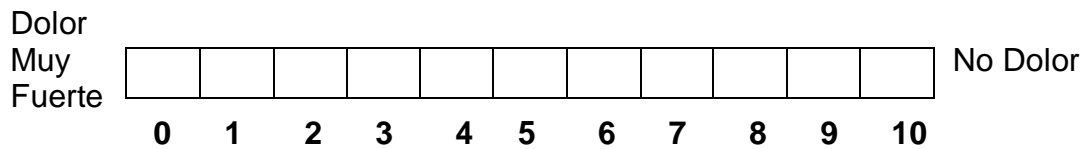
--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

No Dolor

**0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

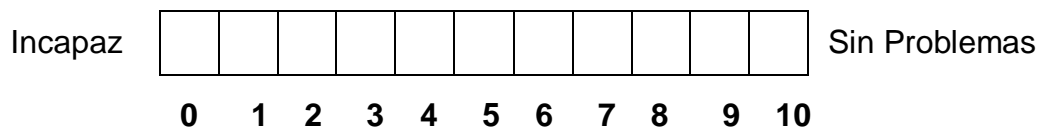
**4.¿Tiene dolor cuando se apoya completamente sobre la rodilla?**

**Puntos**



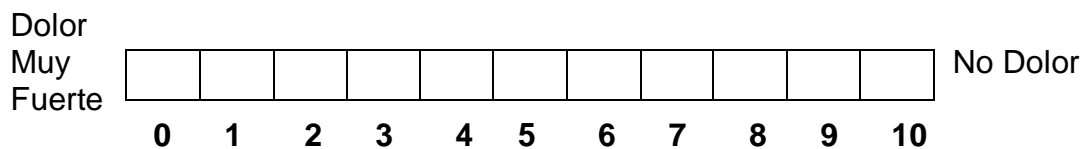
5. ¿Tiene problemas cuando se pone de cuclillas?

Puntos



6. ¿Tiene algún dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja?

Punto



7. ¿Realizas habitualmente deporte o alguna actividad física?

Puntos

- 0  No, Nada
- 4  Entrenamiento modificado ± modificando la competición
- 7  Entrenamiento completo ± competición pero no al mismo nivel

que cuando empezaron los síntomas.

10  Competición al mismo nivel o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

**8. Por favor completa cualquiera de estas respuestas A,B o C:**

- A. Si No tienes dolor mientras practicas deporte, completa sólo la **8-a**
- B. Si tienes dolor cuando hace deporte pero No le hace parar y finaliza el entrenamiento sólo la **8-b**
- C. Si tienes dolor que te hace parar la práctica deportiva responde sólo la **8-c**

**8-a** Si No tienes dolor cuando practica deporte ¿Durante cuanto tiempo puedes entrenar o practicar deporte?

			<input type="text"/>	
			<b>Puntos</b>	
<b>Nada</b>	<b>0-5 minu</b>	<b>6-10 minu</b>	<b>11-15 minu</b>	<b>&gt; 15 minu</b>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>0</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>21</b>	<b>30</b>

**8.b** Si tiene algún dolor mientras practicas deporte,pero no te paras y puedes completar el entrenamiento o la práctica deportiva.¿Durante cuanto tiempo puedes entrenar o practicar deporte?

			<input type="text"/>	
			<b>Puntos</b>	
<b>Nada</b>	<b>0-5 minu</b>	<b>6-10 minu</b>	<b>11-15 minu</b>	<b>&gt; 15 minu</b>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>0</b>	<b>4</b>	<b>10</b>	<b>14</b>	<b>20</b>

**8-c** Si tiene dolor que le obliga a parar completamente el entrenamiento o la practica deportiva. ¿Durante cuanto tiempo puedes entrenar o practicar deporte?

**Puntos**

<b>Nada</b>	<b>0-5 minu</b>	<b>6-10 minu</b>	<b>11-15 minu</b>	<b>&gt; 15 minu</b>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<b>0</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>7</b>	<b>10</b>

**TOTAL**

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.Almekinders, LC., Temple, JD.:***Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature.* Med Sci Sports Exerc 30, 1183,1998.
  
- 2.Almekinders LC., Vellema JH., Weinhold PS.:***Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.Jan;10(1):2-5. Epub 2001 Aug 16,2002.
  
- 3.Blazina, ME., Kerlan, RK., Jobe, FW., Carter, VS.,Carlson, JG.:***Jumper's knee.* Orthop Clin North Am 4, 665,1973.
  
- 4.Bodne D., Quinn SF., Murray WT., Bolton T, Rudd S., Lewis K., Daines P, Bishop J., Cochran C.:***Magnetic resonance images of chronic patellar tendinitis.* Skeletal Radiol. 17(1):24-8,1988.
  
- 5.Bolga, LA., Keskula, DR.:***Reliability of lower extremity functional performance tests.* J Orthop Sports Phys Ther 26, 138,1997.
  
- 6.Bose, K., Kanagasuntheram, R.,Osman, MBH.:***Vastus medialis oblique: an anatomical and physiologic study.* Orthopedics 3, 880,1980.
  
- 7.Carr JC., Hanly S., Griffin J., Gibney R.:***Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients.* AJR Am J Roentgenol. Jun;176(6):1535-9,2001.

**8.Clancy, WG. Leadbetter, WB., Buckwalter, JA., Gordon, SL.:** *Sports-Induced Inflammation.* (American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL),1990.

**9.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. Mar-Apr;28(2):183-90,2000.

**10.Coleman BD., Khan KM., Maffulli N., Cook JL., Wark JD.:** *Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: Clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group.* Scand J Med Sci Sports.Feb;10(1):2-11,2000.

**11.Colosimo, AJ., Bassett, FH.:** *Jumper's knee: diagnosis and treatment* .Orthop Rev 19, 139,1990.

**12.Cook JL., Khan KM., Kiss ZS., Purdam CR., Griffiths L.:** *Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players.* J Ultrasound Med.Jul;19(7):473-9,2000.

**13.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* .Br J Sports Med 31, 332,1997.

**14.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. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group.* Clin J Sport Med. Apr;8(2):73-7,1998.

**15.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. Dec;31(4):332-6,1997.

**16.Cook JL., Khan KM.:***What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy?.* Br J Sports Med.Oct;35(5):291-4,2001.

**17.Danova NA., Muir P.:***Extracorporeal shock wave therapy for supraspinatus calcifying tendinopathy in two dogs.* Vet Rec.Feb 15;152(7):208-9,2003.

**18-a.de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, Tol JL.** Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. **JAMA.** 2010 Jan 13;303(2):144-9.

**18.Dye SF., Campagna-Pinto D., Dye CC., Shifflett S., Eiman T.:***Soft-tissue anatomy anterior to the human patella.* Bone Joint Surg Am. Jun;85-A(6):1012-7, 2003.



- 19.Dye SF.:***Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective.* Clin Orthop.May;(410):19-24,2003.
- 20.Dye SF., Vaupel GL., Dye CC.:***Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia.* Am J Sports Med.Nov-Dec;26(6):773-7,1998.
- 21.Eifert-Mangine, M., Brewster, C., Wong, M., et al.:***Patellar tendinitis in the recreational athlete.* Orthopedics 15, 1359,1992.
- 22.Ferretti, A.:***Epidemiology of jumper's knee.* Sports Med 3, 289,1986.
- 23.Ferretti, A., Puddu, G., Mariani, PP.,Neri, M.:***The natural history of jumper's knee: patellar or quadriceps tendonitis.* Int Orthop 8, 239,1985.
- 24.Ferretti, A., Ippolito, E., Mariani, P., Puddu, G.:***Jumper's knee .*Am J Sports Med 11, 58,1983.
- 25.Fyfe I., Stanish WD.:** *The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries.* Clin Sports Med. Jul;11(3):601-24,1992.

**26.Fornage BD., Rifkin MD., Touche DH., Segal PM.:** *Sonography of the patellar tendon: preliminary observations.* AJR Am J Roentgenol.Jul;143(1):179-82,1984.

**27.Gerster JC., Landry M, Rappoport G., Rivier G., Duvoisin B., Schnyder P.:** *Enthesopathy and tendinopathy in gout: computed tomographic assessment.* Ann Rheum Dis.Dec;55(12):921-3,1996.

**28.Gothelf A., Mir LM., Gehl J.:** *Electrochemotherapy: results of cancer treatment using enhanced delivery of bleomycin by electroporation.* Cancer Treat Rev. Oct;29(5):371-87,2003.

**29.Greene BL.:** *Physical therapist management of fluoroquinolone-induced Achilles tendinopathy.* Phys Ther. Dec;82(12):1224-31,2002.

**30.Haake M., Wirth T., Schmitt J.:***Focussing of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of calcifying tendinitis.* Joint Bone Spine. May;69 (3) : 344-5,2002.

**31.Hayes DW J.r, Gilbertson EK., Mandracchia VJ., Dolphin TF.:***Tendon pathology in the foot. The use of corticosteroid injection therapy.* Clin Podiatr Med Surg.Oct;17(4):723-35,2000.

**32.Hanten, WP., Schulthies, SS.:***Exercise effect on electromyographic activity of the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles.* Phys Ther 70, 561,1990.

**33.Haspl M., Dubravcic-Simunjak S., Bojanic I., Pecina M.:***Anterior knee pain associated with sports and work.* Arh Hig Rada Toksikol. Dec;52(4):441-9,2001.

**34.Haupt G.:***Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis tendinopathy and other orthopedic diseases.* Urol. Jul;158(1):4-11,1997.

**35.Heller R., Coppola D., Pottinger C., Gilbert R., Jaroszeski MJ.:** *Effect of electrochemotherapy on muscle and skin.* Technol Cancer Res Treat. Oct;1(5):385-92,2002.

**36.Hess GP., Cappiello W.L, Poole RM., Hunter SC.:** *Prevention and treatment of overuse tendon injuries.* Sports Med.Dec;8(6):371-84,1989.

**37.Hodges, PW.,Richardson, CA.:***The influence of isometric hip adduction on quadriceps femoris activity.* Scand J Rehabil Med 25, 57,1993.

**38.Horvath G.:** *Therapy of injured Achilles tendon in athletes with balneotherapy in Piestany.* Acta Chir Orthop Traumatol Cech. Feb;35(1):86-8,1968.

**39. Jakob RP., Segesser B.:** *Extension training of the quadriceps-a new concept in the therapy of tendinoses of the knee extensor apparatus (jumper's knee).* Orthopade. Jun;9(3):201-6,1980.

**40. Jaroszeski MJ., Coppola D., Pottinger C., Gilbert RA, Heller R.:**  
*Electrochemotherapy for the treatment of human sarcoma in athymic rats.*  
Technol Cancer Res Treat. Oct;1(5):393-9,2002.

**41. Jozsa, L., Kannus, P.:** *Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology.* (Human Kinetics, Champaign, IL),1997.

**42. Karst, GM., Jewett, PD. :** *Electromyographic analysis of exercises proposed for differential activation of medial and lateral quadriceps femoris muscle components.* Phys Ther 73: 286,1993.

**43. Khan, KM., Cook, JL., Bonar, F., Harcourt, P., Astrom, M.:** *Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management* .Sports Med 27, 393,1999.

**44. Khan KM., Visentini PJ., Kiss ZS., Desmond PM., Coleman BD., Cook JL., Tress BM., Wark JD., Forster BB.:** *Correlation of ultrasound and magnetic resonance imaging with clinical outcome after patellar tenotomy: prospective and retrospective studies.* Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med. Jul;9(3):129-37,1999.

**45.Khan KM., Cook JL., Kiss ZS., Visentini PJ., Fehrmann MW., Harcourt PR., Tress BW., Wark JD.:** *Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: a longitudinal study.* Clin J Sport Med. Jul;7(3):199-206,1997.

**46.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.* Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Radiology. Sep;200(3):821-7,1996.

**47. Khan K; Cook J.:***The painful nonruptured tendon: clinical aspects.* Clin Sports Med. Oct;22(4):711-25,2003.

**48.Kelly, DW., Carter, VS., Jobe, FW.,Kerlan, RK.:***Patellar and quadriceps tendon ruptures: jumper's knee.* Am J Sports Med 12, 3,1984.

**49.Kettunen JA., Kvist M., Alanen E., Kujala UM.:** *Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study.* Am J Sports Med. Sep-Oct;30(5):689-92,2002.

**50.Kitamura A.:** *Bleomycin-mediated electrochemotherapy in mouse NR-S1 carcinoma.* Cancer Chemother Pharmacol. Apr;51(4):359-62. Epub 2003 Mar 21,2003.

**51.Krahl H.:***Jumper's knee"-etiology, differential diagnosis, and therapy.*

Orthopade.Jun;9(3):193-7,1980.

**52.Kujala, UM., Jaakkola, LH., Koskinen, SK., Taimela, S., Hurme, M.,**

**Nelimarkka, O.:***Scoring of patellofemoral disorders .Arthroscopy 9, 159,1993.*

**53.Kujala, UM., Osterman, K., Kvist, M., Aalto, T.,Friberg, O.:***Factors*

*predisposing to patellar chondroplasty and patellar apicitis in athletes .Int*

Orthop 10, 195,1986.

**54.Kujala UM., Kvist M, Osterman K.:***Knee injuries in athletes. Review of*

*exertion injuries and retrospective study of outpatient sports clinic material.*

Sports Med. Nov-Dec;3(6):447-60,1986.

**55.Kvist M., Jarvinen M.:***Clinical, histochemical and biomechanical features in*

*repair of muscle and tendon injuries. Int J Sports Med.Feb;3 Suppl 1:12-4,1982.*

**56.Laine HR., Harjula A., Peltokallio P.:***Ultrasound in the evaluation of the*

*knee and patellar regions. J Ultrasound Med.Jan;6(1):33-6,1987.*

**57.Laprade, J., Culham, E., Brouwer, B.:** *Comparison of five isometric*

*exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and*

*without patellofemoral pain syndrome. J Orthop Sports Phys Ther 27:197,1998.*

**58.Leadbetter, WB.:** *Cell-matrix response in tendon injury* .Clin Sports Med 11, 533,1992.

**59.Lian O., Holen KJ., Engebretsen L., Bahr R.:** *Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players*. Scand J Med Sci Sports. Oct;6(5):291-6,1996.

**60.Luo QD., Xing ZM., Xiao W., Dai N., Shan YH., Huang GY., Luo SL.:** *Clinical observations in 185 cases of ligament and tendon injuries treated by the method of dissipating blood stasis and promoting the meridian*. Tradit Chin Med. Mar;9(1):15-7,1989.

**61.Maddox PA., Garth WP Jr.:** *Tendinitis of the patellar ligament and quadriceps (jumper's knee) as an initial presentation of hyperparathyroidism. A case report*. Bone Joint Surg Am. Feb;68(2):288-92,1986.

**62.Magalini, SI.,Magalini, SC.:** *Dictionary of Medical Syndromes 4th ed* .(Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA,1997.

**63.Marsolais D., Cote CH., Frenette J.:** *Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration*. Lab Invest.Jul;83(7):991-9,2003.

**64.Martin DF., Carlson CS., Berry J., Reboussin BA., Gordon ES., Smith BP.:** *Effect of injected versus iontophoretic corticosteroid on the rabbit tendon.* South Med J. Jun;92(6):600-8,1999.

**65.Min BH., Han MS., Woo JI, Park HJ., Park SR.:** *The origin of cells that repopulate patellar tendons used for reconstructing anterior cruciate ligaments in man.* J Bone Joint Surg Br. Jul;85(5):753-7,2003.

**66.Mohtadi, N.:** *Development and validation of the quality of life outcome measure (questionnaire) for chronic anterior cruciate ligament deficiency .*Am J Sports Med 26, 350,1998.

**67.Miyazaki S., Gunji Y., Matsubara H., Shimada H., Uesato M., Suzuki T., Kouzu T., Ochiai T.:** *Possible involvement of antitumor immunity in the eradication of colon 26 induced by low-voltage electrochemotherapy with bleomycin.* Surg Today.33(1):39-44,2003.

**68.Noyes, FR., McGinniss, GH., Mooar, LA.:***Functional disability in the anterior cruciate insufficient knee syndrome: knee rating systems and projected risk factors in determining treatment.*Sports Med 1, 278,1984.

**69.Orava S., Osterback L., Hurme M.:***Surgical treatment of patellar tendon pain in athletes.* Br J Sports Med.Dec;20(4):167-9,1986.



**70.Orava S., Rantanen J., Kujala UM.:** *Fasciotomy of the posterior femoral muscle compartment in athletes.* Int J Sports Med.Jan;19(1):71-5,1998.

**71.Orava S., Kujala UM.:** *Rupture of the ischial origin of the hamstring muscles.* Am J Sports Med.Nov-Dec;23(6):702-5,1995.

**72.Paavola M., Kannus P., Jarvinen TA., Jarvinen TL., Jozsa L., Jarvinen M.:** *Treatment of tendon disorders. Is there a role for corticosteroid injection?.* Foot Ankle Clin.Sep;7(3):501-13,2002.

**73.Paavola M., Kannus P., Jarvinen TA., Khan K., Jozsa L., Jarvinen M.:** *Achilles tendinopathy.* J Bone Joint Surg Am.Nov;84-A(11):2062-76,2002.

**74.Peers KH., Lysens RJ., Brys P., Bellemans.:***Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy.* Clin J Sport Med. Mar;13(2):79-83,2003.

**75.Perlick L., Korth O., Wallny T., Wagner U., Hesse A., Schmitt O.:** *The mechanical effects of shock waves in extracorporeal shock wave treatment of calcific tendinitis--an in vitro model.* Z Orthop Ihre Grenzgeb.Jan-Feb;137(1):10-6,1999.

**76.Petschnig, R., Baron, R.,Albrecht, M.:** *The relationship between isokinetic quadriceps strength test and hop tests for distance and one-legged vertical*

*jump test following anterior cruciate ligament reconstruction. J Orthop Sports Phys Ther* 28, 23,1998.

**77.Pierets K., Verdonk R., De Muynck M., Lagast J.:** *Jumper's knee: postoperative assessment. A retrospective clinical study. Knee Surg Sports Traumatol. Arthrosc.* 7(4):239-42,1999.

**78.Popp, JE., Yu, JS.,Kaeding, CC. :** *Recalcitrant patellar tendinitis: magnetic resonance imaging, histologic evaluation, and surgical treatment .Am J Sports Med* 25, 218,1997.

**79.Richards DP., Ajemian SV., Wiley JP., Brunet JA., Zernicke RF.:** *Relation between ankle joint dynamics and patellar tendinopathy in elite volleyball players. Clin J Sport Med.*Sep;12(5):266-72,2002.

**80.Richards DP., Ajemian SV., Wiley JP., Zernicke RF.:** *Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. Am J Sports Med.* Sep-Oct;24(5):676-83,1996.

**81.Robinson JM., Cook JL., Purdam C., Visentini PJ., Ross J., Maffulli N., Taunton JE., Khan KM.:** *The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. Br J Sports Med.* Oct;35(5):335-41,2001.

- 82.Roels, J., Martens, M., Mulier, JC., Burssens, A.:** *Patellar tendinitis (jumper's knee)*. Am J Sports Med 6, 362,1978.
- 83.Salomskaitė-Davalgiene S., Venšlauskas MS., Pauziene N.:***Histological analysis of electrochemotherapy influence in Lewis lung carcinoma*. Medicina (Kaunas).38(5):540-4,2002.
- 84.Sandmeier R., Renstrom PA.:***Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports*. Scand J Med Sci Sports. Apr;7(2):96-106,1997.
- 85.Sanchis-Alfonso V., Rosello-Sastre E., Subias-Lopez A.:***Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis ("jumper's knee"): a neuroimmunohistochemical study*. Am J Knee Surg. Summer;14(3):174-7,2001.
- 86.Sanchis-Alfonso V., Rosello-Sastre E.:***Immunohistochemical analysis for neural markers of the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A neuroanatomic basis for anterior knee pain in the active young patient*. Am J Sports Med.Sep-Oct;28(5):725-31,2000.
- 87.Sanchis-Alfonso V., Rosello-Sastre E., Monteagudo-Castro C., Esquerdo J.:***Quantitative analysis of nerve changes in the lateral retinaculum in patients with isolated symptomatic patellofemoral malalignment. A preliminary study*. Am J Sports Med. Sep-Oct;26(5):703-9,1998.
- 88.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. A long-term histological evaluation in the lamb model.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.7(6):340-8,1997.

**89.Sánchez-Ibáñez JM (2008):** "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy:a pilot study".Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. May;16 :220-221.

**90.Sánchez-Ibáñez JM (2005) :**" Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation (EPI®)".XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology.Boloña.Italy.

**91.Sánchez-Ibáñez,JM.(2008):** "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study".13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24.

**92.Sánchez-Ibáñez,JM.(2008).**Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecoguiada de una tendinopatía de aquiles en un futbolista profesional. Podología clínica,any:2008 vol.:9 núm:4 pàg.:118

**93.Sánchez-Ibáñez,JM.(2005) :** "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos".En Fisioterapia del aparato locomotor.Ed Mc Graw Hill,2005.

**94.Sánchez-Ibáñez,JM. (2004) :**"Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®)".XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología.Barcelona

**95. Sánchez-Ibáñez, JM. (2003).** Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante electroestimulación endógena guiada (EEG). Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA). Memoria de Tesis Doctoral por la Universitat Internacional Catalunya.

**96. Sánchez-Ibáñez, JM. (2004)** “¿Fascitis o Fasciosis plantar?. Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®)”. *Podologia Clinica* 5(1) pags. 22-29.

**97. Sánchez-Ibáñez, JM. (1998).** “Análisis isocinético de los eversores e inversores en la estabilidad dinámica de la zona de inversión del tobillo”. *Revista de Fisioterapia*, vol. 20, monográfico, p. 65-80. Madrid .

**98. Sánchez-Ibáñez, JM, Badal. L (1997).** “Complicaciones en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla”. *Divulgación Científica de los Laboratorios Carín*, nº5, p. 4-6. Barcelona.

**99. Sánchez-Ibáñez, JM , Oregui O, Gonzalez I (2001).** “Terapia de Neuromodulación Percutánea (TNP) en la evolución del hombro doloroso hiperagudo”. En el Third European Congress of Sports Medicine and Science in Tennis. Barcelona.

**100. Sánchez-Ibáñez, JM. (1993).** Dinamometría muscular isocinética. *Revista de Fisioterapia*, nº2,

**101. Scranton, PE., Farrar, EL.:** *Mucoid degeneration of the patellar ligament in athletes* . *J Bone Joint Surg Am* 74, 435, 1992.

- 102.Seil R., Rupp S., Hammer DS., Ensslin S., Gebhardt T., Kohn D.:**  
*Extracorporeal shockwave therapy in tendinosis calcarea of the rotator cuff: comparison of different treatment protocols.* Orthop Ihre Grenzgeb.Jul-Aug;137(4):310-5,1999.
- 103.Schmid MR., Hodler J., Cathrein P., Duester S., Jacob HA., Romero J.:***Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system.* Am J Sports Med.May-Jun;30(3):388-95,2002.
- 104.Shimizu T., Nikaido T., Gomyo H., Yoshimura Y., Horiuchi A., Isobe K., Ebara S., Takaoka K.:***Electrochemotherapy for digital chondrosarcoma.* J Orthop Sci. ;8(2):248-51,2003.
- 105.Stanish, WD., Rubinovich, RM.,Curwin, S.:** *Eccentric exercise in chronic tendinitis.* Clin Orthop 208, 65,1986.
- 106.Stanish WD., Curwin S., Rubinovich M.:***Tendinitis: the analysis and treatment for running.* Clin Sports Med.Oct;4(4):593-609,1985.
- 107.Tarsney FF.:***Catastrophic jumper's knee. A case report.* Am J Sports Med. Jan-Feb;9(1):60-1,1981.
- 108.Wang LQ., Wang AM., Zhang SD.:** *Clinical analysis and experimental*

*observation on acupuncture and moxibustion treatment of patellar tendon terminal disease in athletes. J Tradit Chin Med.Sep;5(3):162-6,1985.*

**109.Wojtys EM., Beaman DN., Glover RA., Janda D.:***Innervation of the human knee joint by substance-P fibers. Arthroscopy. 6(4):254-63,1990.*

**110.Witvrow et al (2001).** Intrinsic Risk Factors for the Development of Patellar Tendinitis in an Athletic Population: A Two-Year Prospective Study  
Am J Sports Med 2001 29: 190-195

**111.Zakaria, D., Harburn, KL., Kramer, JF.:***Preferential activation of the vastus medialis oblique, vastus lateralis, and hip adductor muscles during isometric exercises in females. J Orthop Sports Phys Ther 26, 23,1997.*

**112.Zarins B., Ciullo JV.:** *Acute muscle and tendon injuries in athletes. Clin Sports Med.Mar;2(1):167-82,1983.*

Nombre de archivo: TESIS DOCTORAL  
Directorio: C:\Users\Jose\Documents  
Plantilla: C:\Users\Jose\AppData\Roaming\Microsoft\Plantillas\Normal.dotm  
Título:  
Asunto:  
Autor: Jose  
Palabras clave:  
Comentarios:  
Fecha de creación: 28/11/2009 18:02:00  
Cambio número: 70  
Guardado el: 15/01/2010 21:16:00  
Guardado por: Jose  
Tiempo de edición: 1.804 minutos  
Impreso el: 15/01/2010 21:37:00  
Última impresión completa  
Número de páginas: 175  
Número de palabras: 35.200 (aprox.)  
Número de caracteres: 193.605 (aprox.)