



UNIVERSIDAD DE LEÓN

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía
Veterinaria

TESIS DOCTORAL

"Evolución clínica en el tratamiento de la entesopatía rotuliana crónica mediante electroestimulación percutánea ecodirigida: estudio de una serie de casos en población deportiva"

José Manuel Sánchez Ibáñez

León, noviembre 2012

PREFACIO

El uso de la electricidad para tratar padecimientos y dolencias físicas (bioelectroterapia) es considerada una de las ciencias conocidas, más antiguas y más documentadas. Ya en la antigua Grecia la utilización de los impulsos eléctricos emitidos por las anguilas eléctricas en baños de pies, aliviaban el dolor y producían un efecto favorable en la circulación sanguínea. En 1600, el médico de la reina Elizabet, Willian Gilbert, publicó "El Magneto", en el cual describe el uso de la electricidad aplicada en la medicina. En 1743, el Dr. Krueger de Alemania, sugiere que la electricidad podría ser usada en el tratamiento de la parálisis. Galvani (1780), profesor de anatomía de la Universidad de Bolonia, observa la contracción muscular bajo la influencia de la electricidad en sus experimentos con las ranas. Nicola Tesla (1860), presenta un trabajo en la revista "Electrical Engineer" acerca de la aplicación médica de las corrientes eléctricas de alta frecuencia. En 1900 los descubrimientos eléctricos de Galvani, Faraday y Tesla fueron adoptados terapéuticamente, activando el fenómeno eléctrico del cuerpo humano con el uso de corrientes galvánicas, sinusoidales y farádicas. Por esas mismas fechas, en 1929, el Dr. Harold Saxton, profesor de la Universidad de Medicina de Yale, llevó a cabo una investigación sobre las medidas del campo electromagnético en los seres vivos. Observó que los cambios de los potenciales eléctricos se correlacionaban con el crecimiento, la regeneración, la formación de tumores, los efectos de las drogas, la hipnosis y el sueño.

En 1981, el Dr. Becker publica "el Cuerpo Eléctrico" y pone en entredicho la explicación mecanicista establecida del cuerpo. Encuentra pistas para el proceso de curación en la teoría de que la electricidad es vital para la vida. En esta misma década, el Dr. Nordenström (1983) propone que el sistema vascular intersticial podría tener dos ramas: el sistema intravascular y el extravascular, separados por un aislante, como las paredes arteriales. El plasma intravascular actúa como un cable conductor de iones de sodio, calcio y cloro. El plasma extravascular contiene el líquido intersticial que es conductor, y la matriz tisular que es aislante. Estas teorías han mostrado resultados prácticos en terapia del cáncer. En la década de los 90, los ganadores del Premio Nobel en 1991, Erwin Neher y Bert Sackman, desarrollan una técnica que detecta corrientes eléctricas de un trillonésimo de amperio en la membrana de la célula, estableciendo la existencia de los canales iónicos. En el año 2006, el Dr. Min Zhao y su grupo descubrieron que la PI3 quinasa/molécula y la Pten son elementos clave en la señalización eléctrica. Finalmente, en 2007, el profesor Boris Rubinsky comprobó que la electroporación irreversible conduce a la muerte celular, sobre todo cuando el campo eléctrico produce una permeabilización permanente de la membrana.

"A todos ellos y a los que no han sido nombrados pero que han contribuido al avance de la bioelectroterapia, la comunidad científica siempre os estará agradecidos"

“ El objetivo principal de la ciencia no es abrir la puerta a una sabiduría infinita, sino poner límites a los errores infinitos”

Galileo

Este trabajo ha dado lugar a la publicación de varias comunicaciones orales, póster y ponencias a Congresos:

Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecodirigida en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana insercional en jugadores de fútbol. XXX Congreso de la Asociación Española de Artroscopia.Valencia, 9- 11 Mayo 2012.

Sánchez-Ibáñez JM, García-Herreros S, Aguirre-Rueda D, Paredes-Brunet P, Gil-Bisquert A, Díaz A, Valera F, Minaya F, Vallés SL. Mecanismos moleculares de la tendinopatía rotuliana y su recuperación mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI). XXX Congreso de la Asociación Española de Artroscopia.Valencia, 9- 11 Mayo 2012.

Valera F, Minaya F, Gracia P, Valderrama F, Sánchez-Ibáñez JM, Medina F. Estudio macroscópico del tendón de la rata tras la aplicación de la electrolisis percutánea intratisular (EPI) Vs Punción seca. *Premio a la mejor comunicación científica oral*, en el XIV Congreso Nacional de Fisioterapia, 26- 27 Abril 2012, Madrid 2012.

Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecodirigida en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana insercional en jugadores de fútbol. XIV Congreso Nacional de Fisioterapia, 26- 27 Abril 2012, Madrid 2012.

Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana en población deportiva. XIV Congreso Nacional de Fisioterapia, 26- 27 Abril 2012, Madrid 2012.

Vallés-Martí S, Sánchez-Ibáñez JM, Polidori F, Valera F, Minaya F, Garcia S. Análisis molecular de la tendinopatía rotuliana en ratas despues de la aplicación de electrólisis percutánea intratisular (EPI). XIV Congreso Nacional de Fisioterapia, 26- 27 Abril 2012, Madrid 2012.

Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F. Effectiveness of ultrasound guided percutaneous electrolysis intratendon (EPI) in the treatment of insertional patellar tendinopathy in soccer players. XXI International Conference on Sport Rehabilitation and Traumatology. Football Medice Strategies for Knee Injuries. 21- 22 Abril 2012, London (UK).

Sánchez-Ibáñez JM, García-Herreros S, Aguirre-Rueda D, Paredes-Brunet P, Gil-Bisquert A, Díaz A, Valera F, Minaya F, Vallés SL. Molecular mechanisms induced by patellar tendinopathy in rats: protection by percutaneous electrolysis intra-tissue (EPI). XXI International Conference on Sport Rehabilitation and Traumatology. Football Medice Strategies for Knee Injuries. 21- 22 Abril 2012, London (UK).

Sánchez-Ibáñez JM, Polidori F, Peris R, Valera F, Minaya F. Tratamiento de las tendinopatías con electrólisis percutánea intratisular (EPI) y factores de crecimiento. II Congreso Internacional de Factores de Crecimiento, Valencia 14 abril 2012.

Sánchez-Ibáñez JM, Polidori F, Valera F, Minaya F, Vallés-Martí S, García S. Efficacy of an ultrasound guided percutaneous electrolysis intratendon (EPI) in the treatment of patellar tendinopathy in athletes: A case-series study. I Congreso Internacional de Electrólisis Percutánea intratisular (EPI). Tendón. *Premio al mejor poster*. Madrid. Noviembre 2011.

Vallés-Martí S, Sánchez-Ibáñez JM, Polidori F, Valera F, Minaya F, García S. Mecanismos moleculares implicados en la tendinopatía rotuliana en ratas y su recuperación mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI). I Congreso Internacional de Electrólisis Percutánea intratisular (EPI).Tendón. *Premio a la mejor comunicación científica oral*. Madrid. Noviembre 2011.

Sánchez-Ibáñez JM. Tratamiento de la tendinopatías crónicas en el deporte mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI). XXI Jornadas de Fisioterapia Deportiva. Madrid, 2011.

Valera F, Minaya F, Sánchez-Ibáñez JM. Tratamiento de la tendinopatía rotuliana mediante electrólisis percutánea intratendinosa (EPI). XXX Congreso de la Sociedad Española de Rodilla. San Sebastián, 2011.

Sánchez-Ibáñez JM. Tratamiento de las tendinopatías crónicas mediante la electrólisis percutánea intratisular (EPI). XVI Simposium internacional Traumatología Laboral. Madrid, 2010.

Sánchez-Ibáñez JM, Selva P. Tendinopatías. Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI). 1st Spanish International Conference on Pain and Physiotherapy. Valencia 2010.

Sánchez-Ibáñez JM. Electrólisis percutánea intratendinosa (EPI) en el tratamiento de las tendinopatía crónicas degenerativas. I Simposium de Nuevas tendencias en Fisioterapia Deportiva. Las Palmas Gran Canaria, 2009.

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

Sánchez-Ibáñez JM. Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study“. 13th ESSKA 2000 Congress. Oporto, Portugal. Mayo, 2008

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

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

"A mis padres "

"A mi hija Giorgina"

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, en especial a mi mujer Meritxell por su gran apoyo, ánimos y ternura, a mis hijos Marc, Mariona, Cristina y Giorgina que me llenan de orgullo y felicidad y son el motor de mi motivación.

A los directores de esta Tesis, el Dr. Ángel Alonso y el Dr. Jesús Sánchez, por vuestra gran ayuda, por vuestros buenos consejos, por vuestros ánimos. Agradeceros vuestra dedicación para que esta Tesis viera la luz. Muchas gracias.

Al Prof. Lluís Costa, por su magnífica colaboración y supervisión en la realización del análisis estadístico de este trabajo, siempre atento y dispuesto a ayudarme. Muchas gracias.

Al Dr. Dani Romero por su amistad y ayuda en la orientación y actualización del tema de la Tesis. Muchas gracias.

Al Dr. Julián Roldán, Jefe del servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General de Cataluña, por su colaboración en la metodología de este trabajo. Muchas gracias.

Al Dr. Juan Carlos Monllau, Jefe del servicio de Traumatología del Hospital Sant Pau de Barcelona, por su confianza, colaboración y amistad. Muchas gracias.

A todos mis compañeros y amigos fisioterapeutas que se esfuerzan día a día por una fisioterapia basada en la evidencia científica, la excelencia, la innovación, el trabajo y el esfuerzo. Muchas gracias.

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

A todos los que no os he nombrado pero que formáis parte significativa en mi vida. Muchas gracias.

LISTA DE ABREVIATURAS

ADN: Ácido dexosirribonucleico
anti-NFκB: Anti-factor monoclonal de transcripción kappa B
anti-PPARγ: Anti-receptores monoclonales activados de proliferación de peroxisomas
ARF: Ablación con radiofrecuencia
ARN: Ácido ribonucleico
ARNm: Ácido ribonucleico mensajero
AINE: Anti-inflamatorios no esteroideos
AMPc: Adenosín-monofosfato- cíclico
ApG: Aparato de Golgi
ATP: Adenosín trifosfato
AVD: Actividades de la vida diaria
BR: Base de la rótula
°C= Grados centígrados
Ca⁺⁺: Ión de calcio
CA: Corriente alterna
CC: Corriente continua
CCA: Cadena cinética abierta
CCC: Cadena cinética cerrada
CE: Campo eléctrico
CES: Componente elástico en serie
Cl⁻: Ión de cloro
Cl₂: Molécula de cloro
CMA: Células madres adipocitarias
CMM: Células madre mesenquimales
COL5A1: Variación de la secuencia genética del colágeno tipo V
COX-2: Enzima ciclooxigenasa-2
Cu: Cobre
DC: Doppler Color
EIAI: Espina ilíaca anteroinferior
EIAS: Espina ilíaca anterosuperior
EPI: Electrólisis percutánea intratisular
EVA: Escala visual analógica
FA: Flujo anódico
FC: Flujo catódico
FI: Fisioterapia Invasiva
FMI: Fisioterapia mínimamente invasiva
g: gravedad
GAGs: Glicosaminoglicanos
GFs: Factores de crecimiento
GLU: Glutamato
HCl: Cloruro de hidrógeno
HCIO: Ácido hipocloroso
H0: Hipótesis nula
H₂O: Molécula de agua
H₂O₂: Peróxido de hidrógeno
HP: Hidroxilisilprolina
IFM: Infero-medial
IFP: interfase profunda
IFS: Interfase superficial
IT: Intratenón
Ig: Inmunoglobulina
IGF-1: Factor de crecimiento insulínico tipo1
IL-1: Interleucina 1

IL-4: Interleucina 4
IL-6: Interleucina 6
IMC: Índice masa corporal
LP: Lisilpiridolina
mA: Miliamperios
MMP: Metaloproteinasas de la matriz
Mg/ml: Miligramos por mililitro
µg: Microgramos
Na⁺: Ión de sodio
NaCl: Cloruro de sodio
NaOH: hidróxido de sodio
NMDA: N-metil-D-aspartato
NMDAR: Receptores N-metil-D-aspartato
NGF: Factor crecimiento neural
NT: Neurotransmisor
NTG : Nitroglicerina
OCEC: Ondas de choque extracorpóreas
OH⁻: Ión hidróxilo
ON: Óxido nítrico
ONS: Óxido nítrico sintasa
PDFG: Factores de crecimiento derivados de las plaquetas
PENS: Percutaneous electrical nerve stimulation
PGs: Proteoglicanos
PGE₂: Prostaglandinas tipo 2
pH: Potencial de hidrógeno
PIR: Polo inferior rótula
PO₂: Presión de oxígeno
PPAR-γ: Receptores gamma activados de proliferación de los peroxisomas
PRGC: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina
PRP: Plasma rico en plaquetas
bPRP: Plasma rico en plaquetas tamponado
RAP: Receptores activados por proteasa
RER: Retículo endoplasmático rugoso
RM: Resonancia magnética
rpm: revoluciones por minuto
SAOC: Sector articular óptimo de carga
SOF: Sector óptimo funcional
SP: Sustancia P
TBS: Tris buffer salino
TBS-T: Tris buffer salino con twen (7.6 ph)
TE: Terapia electrolítica
TGFβ1: Factor de crecimiento transformado tipo beta-1
TIMP: Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas
TNC: Tenascina-C
TNF: Factor de necrosis tumoral
TT: Tuberosidad tibial
UPBI: Ultrasonidos pulsados de baja intensidad
US: Ultrasonografía
VISA-A: Victorian Institute of Sports Evaluación de Aquiles
VISA-P: Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon
VEGF: Factor de crecimiento endotelial vascular
VEGFR-1: Receptor-1 del factor de crecimiento endotelial vascular
VEGFR-2: Receptor-2 del factor de crecimiento endotelial vascular



“Nikola Tesla, científico, inventor, ingeniero mecánico e ingeniero eléctrico. Creó una máquina para inducir el sueño en las personas además de lámparas de descarga inalámbrica, y transmisión de energía electromagnética, construyendo el primer radio transmisor y estudiando la radiación de fondo de microondas. Murió un 7 de enero de 1943 a la edad de 83 años, en la pobreza y muy poco recordado por todos los experimentos y avances que dejó a la humanidad”

ÍNDICE.

| | | |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I. | MOTIVO Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS | 29 |
| 1.1. | INTRODUCCIÓN..... | 30 |
| 1.2. | ELECCIÓN DEL TEMA | 31 |
| 1.3. | OBJETIVOS | 35 |
| II. | REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA | 39 |
| 2. | TENDÓN ROTULIANO | 41 |
| 2.1. | ANATOMÍA..... | 41 |
| 2.2. | HISTOLOGÍA..... | 43 |
| 2.3. | VASCULARIZACIÓN..... | 45 |
| 2.4. | INERVACIÓN | 47 |
| 2.5. | BIOMECÁNICA Y FUNCIÓN DEL TENDÓN ROTULIANO | 48 |
| 2.5.1. | Propiedades biomecánicas | 48 |
| 2.5.2. | Curva tensión/deformación del tendón | 49 |
| 2.5.3. | Implicación biomecánica de la articulación femoropatelar sobre el tendón rotuliano | 50 |
| 2.6. | TENOPATÍA ROTULIANA..... | 53 |
| 2.6.1. | Epidemiología | 53 |
| 2.6.2. | Prevalencia e incidencia | 53 |
| 2.6.3. | Etiología | 57 |
| 2.6.3.1. | Factores de riesgo extrínsecos | 57 |
| 2.6.3.2. | Factores de riesgo intrínsecos | 58 |
| 2.6.4. | Patogenia | 60 |
| 2.6.4.1. | Localización anatómica | 61 |
| 2.6.4.2. | Teoría de la curación fallida | 61 |
| 2.6.5. | Fisiopatología..... | 64 |
| 2.6.5.1. | Hallazgos histopatológicos..... | 65 |
| 2.6.6. | Consideraciones clínicas | 72 |
| 2.6.6.1. | Clasificación clínica | 73 |
| 2.6.6.2. | Evaluación ecográfica: tendinosis hipovascular <i>versus</i> hipervascular | 75 |
| 2.6.6.3. | Errores conceptuales entorno a las tenopatías..... | 79 |
| 2.6.7. | Dolor crónico en la tenopatía rotuliana | 80 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 2.6.7.1. Introducción..... | 80 |
| 2.6.7.2. Neurofisiología del dolor..... | 81 |
| 2.6.7.3. Dolor crónico en la tenopatía rotuliana..... | 83 |
| 2.7. NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TENOPATÍA ROTULIANA CRÓNICA DEL DEPORTISTA | 91 |
| 2.7.1. Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF)..... | 93 |
| 2.7.2. Inyección esclerosante con polidocanol..... | 95 |
| 2.7.3. Tratamiento mediante aprotinina | 97 |
| 2.7.4. Terapia con ondas de choque extracorpóreas (TOCE) | 99 |
| 2.7.5. Ultrasonoterapia..... | 102 |
| 2.7.6. Parches de óxido nítrico..... | 103 |
| 2.7.7. Ejercicios excéntricos..... | 105 |
| 2.7.8. Anti-inflamatorios no esteroideos (AINE)..... | 109 |
| 2.7.9. Infiltraciones con corticoesteroides | 110 |
| 2.7.10. Tratamiento quirúrgico | 113 |
| 2.7.11. Terapia genética y células madre | 115 |
| 2.7.12. Electro-estimulación percutánea ecodirigida | 116 |
| 2.7.12.1. Galvanotaxis/Electrotaxis | 118 |
| 2.7.12.2. Electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecodirigida..... | 120 |
| III. PARTE DE INVESTIGACIÓN..... | 131 |
| 3. INTRODUCCIÓN | 133 |
| 3.1. INVESTIGACIÓN CON ANIMALES | 138 |
| 3.1.1. Cambios moleculares de la electrólisis percutánea en el tejido tendinoso degenerado..... | 138 |
| 3.1.2. Hipótesis..... | 139 |
| 3.1.3. Objetivos | 139 |
| 3.1.4. Material y métodos..... | 140 |
| 3.1.4.1. Materiales | 141 |
| 3.1.4.1.1. Animales de experimentación | 141 |
| 3.1.4.1.2. Materiales fungibles..... | 142 |
| 3.1.4.1.2.1. Colagenasa | 142 |
| 3.1.4.1.2.2. Anticuerpos | 142 |
| 3.1.4.1.3. Materiales inventariables..... | 142 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3.1.4.1.3.1. Electrólisis percutánea intratisular (EPI) | 142 |
| 3.1.4.1.3.2. Otros materiales inventariables..... | 143 |
| 3.1.4.2. Métodos..... | 143 |
| 3.1.4.2.1. Inyección de Colagenasa y EPI | 143 |
| 3.1.4.2.2. Protocolo de Extracción de Proteínas | 144 |
| 3.1.4.2.3. Protocolo de Determinación de proteína en la muestra | 145 |
| 3.1.4.2.4. Protocolo de técnicas electroforéticas de proteína en geles desnaturalizantes de poliacrilamida (SDS-PAGE) e inmunodetección (WESTERN-BLOT)..... | 146 |
| 3.1.4.2.5. Análisis estadísticos | 147 |
| 3.1.5. Resultados | 147 |
| 3.1.5.1. El tratamiento con EPI 3 y EPI 6 y colagenasa aumenta el citocromo C en tendón rotuliano de ratas | 147 |
| 3.1.5.2. El tratamiento con EPI 3, 6 y EPI con colagenasa aumenta la expresión de proteínas Smac / DIABLO en tendón rotuliano de ratas..... | 149 |
| 3.1.5.3. El tratamiento con EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumenta la expresión de proteínas VEGF en tendón de ratas | 150 |
| 3.1.5.4. El tratamiento con EPI 3 y EPI 6 aumenta la expresión de la proteína PPAR- γ en los tendones rotulianos de rata..... | 152 |
| 3.1.6. Discusión..... | 153 |
| 3.1.6.1. Limitaciones del estudio | 155 |
| 3.2. INVESTIGACIÓN: CASOS CLINICOS..... | 157 |
| 3.2.1. Hipótesis y objetivos | 157 |
| 3.2.1.1. Hipótesis de la tesis doctoral | 157 |
| 3.2.1.2. Objetivos del trabajo | 157 |
| 3.2.2. Material y métodos..... | 158 |
| 3.2.2.1. Descripción del estudio..... | 158 |
| 3.2.2.2. Características de los pacientes..... | 160 |
| 3.2.2.3. Consideraciones éticas..... | 162 |
| 3.2.2.4. Criterios de inclusión | 163 |
| 3.2.2.5. Criterios de exclusión | 164 |
| 3.2.2.6. Procedimiento “paso a paso” en el tratamiento | 164 |
| 3.2.2.6.1. Posición del paciente | 164 |
| 3.2.2.6.2. Marcación y limpieza de la zona de intervención..... | 165 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3.2.2.6.3. Preparación del material | 166 |
| 3.2.2.6.4. Anestesia local tópica..... | 167 |
| 3.2.2.7. Protocolo de intervención con EPI..... | 167 |
| 3.2.2.8. Ejercicios en sobrecarga excéntrica | 171 |
| 3.2.2.9. Cuidados post-intervención con EPI..... | 174 |
| 3.2.2.10. Evaluación clínica | 175 |
| 3.2.2.10.1. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P)..... | 177 |
| 3.2.2.10.2. Evaluación mediante ecografía para la intervención con EPI | 180 |
| 3.2.2.11. Análisis estadístico | 184 |
| 3.2.2.11.1. Las variables del estudio | 185 |
| 3.2.3. Resultados | 190 |
| 3.2.3.1. Población del estudio..... | 190 |
| 3.2.3.2. Datos sociodemográficos de la población de estudio..... | 192 |
| 3.2.3.2.1. Edad..... | 192 |
| 3.2.3.2.2. Género | 192 |
| 3.2.3.2.3. Extremidad inferior dominante | 193 |
| 3.2.3.2.4. Deporte | 195 |
| 3.2.3.2.5. Categoría deportiva | 197 |
| 3.2.3.3. Datos de las características clínicas iniciales | 201 |
| 3.2.3.3.1. Rodilla lesionada..... | 201 |
| 3.2.3.3.2. Tiempo de evolución..... | 205 |
| 3.2.3.3.3. Tiempo sin poder practicar deporte | 206 |
| 3.2.3.3.4. Localización clínica | 206 |
| 3.2.3.3.5. Clasificación clínica Blazina en la primera evaluación..... | 207 |
| 3.2.3.4. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P)..... | 210 |
| 3.2.3.4.1. Análisis de los ítems del cuestionario VISA-P | 220 |
| 3.2.3.4.1.1. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P en el total de la muestra | 220 |
| 3.2.3.4.1.2. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P en el GRUPO-1 (VISA-P≤ 50)..... | 224 |
| 3.2.3.4.1.3. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P en el GRUPO-2 (VISA-P>50)..... | 227 |

| | | |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3.2.3.4.1.4. | Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P del total de la muestra dependiendo del género | 230 |
| 3.2.3.4.1.5. | Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P del GRUPO-1 (VISA-P≤ 50) dependiendo del género | 237 |
| 3.2.3.4.1.6. | Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P del GRUPO-2 (VISA-P>50) dependiendo del género | 243 |
| 3.2.3.4.1.7. | Resultado del ítem P7: Capacidad para realizar actividad física o deporte | 246 |
| 3.2.3.4.1.8. | Resultado del ítem P8: tiempo que es capaz de entrenar o competir | 250 |
| 3.2.3.4.1.9. | Análisis de correlación para la muestra total y para el GRUPO-1 (VISA-P≤50) y GRUPO-2 (VISA-P>50) | 251 |
| 3.2.3.4.1.10. | Análisis de regresión de los ítems P1 a P7 para la muestra total y para el GRUPO-1 (VISA-P≤50) y GRUPO-2 (VISA-P>50) | 253 |
| 3.2.3.5. | Satisfacción del paciente según el cuestionario de Roles y Maudsley | 255 |
| 3.2.3.6. | VISA-P cifrada | 257 |
| 3.2.3.7. | Correlación de la clasificación clínica Blazina con estatus final de la VISA-P | 259 |
| 3.2.3.8. | Número de sesiones y tiempo de tratamiento | 262 |
| 3.2.3.9. | Análisis de la función de supervivencia | 264 |
| 3.2.3.9.1. | Análisis de supervivencia según el tiempo (semanas) de tratamiento | 265 |
| 3.2.3.9.1.1. | GRUPO-1 (VISA-P≤50) o pacientes de peor pronóstico | 266 |
| 3.2.3.9.1.2. | GRUPO-2 (VISA-P>50) o pacientes de mejor pronóstico | 267 |
| 3.2.3.9.1.3. | Comparación entre curvas respecto a la variable tiempo | 268 |
| 3.2.3.9.2. | Análisis de supervivencia respecto al número de sesiones realizadas | 269 |
| 3.2.3.9.2.1. | GRUPO-1 (VISA-P≤50) o pacientes de peor pronóstico | 271 |
| 3.2.3.9.2.2. | GRUPO-2 (VISA-P>50) o pacientes de mejor pronóstico | 271 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 3.2.3.9.2.3. Comparación entre curvas respecto a la variable nº de sesiones | 272 |
| IV. DISCUSIÓN..... | 277 |
| V. PROYECTOS DE FUTURO | 303 |
| VI. CONCLUSIONES | 311 |
| VII RESUMEN | 315 |
| VIII SUMMARY | 321 |
| IX. ANEXOS | 329 |
| X. BIBLIOGRAFÍA | 341 |

ÍNDICE DE FIGURAS.

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figura 1. Corte sagital de la articulación de la rodilla de cadáver, donde se aprecia la inserción del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula y la tuberosidad tibial | 41 |
| Figura 2. Curva tensión/deformación del tendón humano..... | 49 |
| Figura 3. Clasificación de la tenopatía rotuliana según los hallazgos fisiopatológicos-ecográficos..... | 77 |
| Figura 4. Tenopatía rotuliana..... | 79 |
| Figura 5. Electrólisis percutánea intratisular ecodirigida | 127 |

ÍNDICE DE IMÁGENES.

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Imagen 1. Anestesia y manipulación de las ratas antes de la técnica EPI en el tendón rotuliano | 141 |
| Imagen 2. Técnica EPI (3 mA o 6 mA) en el tendón rotuliano de rata | 144 |
| Imagen 3. EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumentan la expresión del citocromo C en el tendón rotuliano de rata..... | 148 |
| Imagen 4.- EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumentan la expresión de la proteína Smac/DIABLO en tendón rotuliano de rata | 150 |
| Imagen 5. EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumentan la expresión de la proteína VEGF en tendón rotuliano de rata..... | 151 |
| Imagen 6. EPI 3 y colagenasa aumentan la expresión del receptor VEGFR 2 en tendón rotuliano de rata..... | 152 |
| Imagen 7. EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumentan la expresión de la proteína PPAR- γ en tendón rotuliano de rata | 153 |
| Imagen 8. Tratamiento con EPI por interfases en la tenopatía rotuliana..... | 169 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Imagen 9. Equipo de electrólisis percutánea intratisular | 170 |
| Imagen 10. Protocolo de intervención | 170 |
| Imagen 11. Protocolo de ejercicio isoinercial excéntrico para tenopatía rotuliana | 174 |
| Imagen 12. Ecografía en corte longitudinal de una tenopatía rotuliana | 181 |
| Imagen 13. Ecografía en corte transversal de una tenopatía rotuliana | 182 |
| Imagen 14. Efecto de artefacto de anisotropía para visualizar el campo electro- magnético de la EPI en la inserción del tendón rotuliano..... | 183 |

ÍNDICE DE CUADROS.

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Cuadro 1. Nivel de evidencia de los diferentes tipos de estudio | 137 |
| Cuadro 2: Diseño del estudio | 161 |
| Cuadro 3: Contraindicaciones de la electrólisis percutánea intratisular (EPI)..... | 163 |
| Cuadro 4. Propiedades de agentes antisépticos | 165 |
| Cuadro 5. Material incluido en el carro de curas | 166 |
| Cuadro 6. Sector óptimo de carga funcional para la tenopatía rotuliana..... | 173 |
| Cuadro 7. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) versión en español | 178 |
| Cuadro 8. Categorización de los grupos según la puntuación VISA-P en la primera observación | 190 |

ÍNDICE DE TABLAS.

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabla 1. Variables de estudio durante la investigación | 191 |
| Tabla 2. Datos descriptivos sociodemográficos del total de la muestra | 193 |
| Tabla 3. Datos descriptivos sociodemográficos del GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50) y GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50)..... | 194 |
| Tabla 4. Actividad y categoría deportiva para la muestra total por género | 199 |
| Tabla 5. Actividad y categoría deportiva por género del GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50)..... | 201 |
| Tabla 6. Actividad y categoría deportiva por género del GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50)..... | 201 |
| Tabla 7. Comparación por frecuencias de la rodilla lesionada respecto a la extremidad inferior dominante y el deporte | 202 |
| Tabla 8. Datos de interés clínico en la primera visita del total de la muestra..... | 209 |
| Tabla 9. Datos descriptivos sociodemográficos de interés clínico por género en la primera observación | 209 |

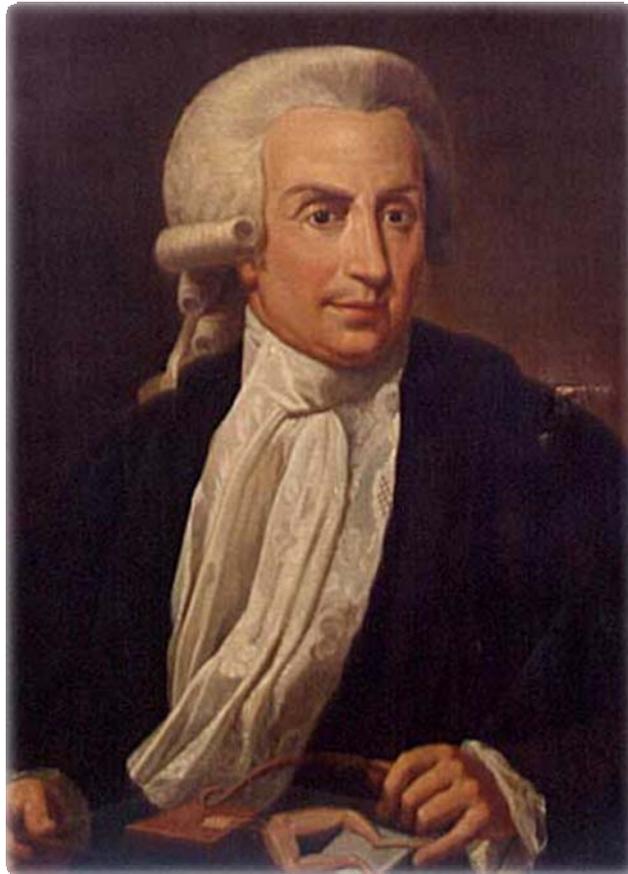
| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabla 10. Datos descriptivos sociodemográficos de interés clínico para el GRUPO-1 y GRUPO-2 en la primera observación | 210 |
| Tabla 11. Análisis de la media de la puntuación VISA-P del total de la muestra, del GRUPO-1 (VISA-P≤50) y del GRUPO-2 (VISA-P>50) en la primera y última observación | 214 |
| Tabla 12. Análisis de la media de la puntuación VISA-P por género en la primera y última observación..... | 215 |
| Tabla 13. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del total de la muestra en la primera y última observación | 224 |
| Tabla 14. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del GRUPO-1 en la primera y última observación..... | 227 |
| Tabla 15. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del GRUPO-2 en la primera y última observación..... | 230 |
| Tabla 16. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en hombres del total de la muestra en la primera y última observación | 233 |
| Tabla 17. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en mujeres, del total de la muestra en la primera y última observación | 236 |
| Tabla 18. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en los hombres del GRUPO-1 en la primera y última observación..... | 239 |
| Tabla 19. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en las mujeres del GRUPO-1 en la primera y última observación..... | 242 |
| Tabla 20. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en los hombres del GRUPO-2 en la primera y última observación..... | 245 |
| Tabla 21. Datos descriptivos de interés clínico, acerca de la capacidad de realizar deporte y actividad física | 250 |
| Tabla 22. Análisis de la media de las puntuaciones P8 en el total de la muestra, en el GRUPO-1 y el GRUPO-2 en la primera y última observación..... | 251 |
| Tabla 23. Datos descriptivos del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra..... | 256 |
| Tabla 24. Datos descriptivos de recuento y porcentajes de la VISA-P cifrada para el total de la muestra, el GRUPO-1 (VISA-P≤ 50) y el GRUPO-2 (VISA-P> 50) en la última observación..... | 259 |
| Tabla 25. Recuento y porcentajes de la correlación de la clasificación clínica de Blazina al inicio, respecto al estatus final según puntuación VISA-P en la última observación (VISA-Pf) | 261 |
| Tabla 26. Análisis de la media del tiempo de tratamiento y del número de sesiones de EPI..... | 263 |
| Tabla 27. Supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observación, correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA ≤ 50) y de mejor pronóstico (VISA-P>50)..... | 265 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabla 28. Supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA \leq 50) y de mejor pronóstico (VISA-P>50)..... | 270 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Gráfico 1. Frecuencia y porcentaje de los distintos deportes del total de la muestra. | 195 |
| Gráfico 2. Frecuencia y porcentaje de cada deporte en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50)..... | 196 |
| Gráfico 3. Frecuencia y porcentaje de cada deporte en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50)..... | 197 |
| Gráfico 4. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas del total de la muestra..... | 198 |
| Gráfico 5. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas en los hombres de la muestra..... | 198 |
| Gráfico 6. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas en las mujeres de la muestra..... | 199 |
| Gráfico 7. Frecuencia y porcentaje de las categorías deportivas en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50)..... | 200 |
| Gráfico 8. Frecuencia y porcentaje de las categorías deportivas en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50)..... | 200 |
| Gráfico 9. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas del Total de la muestra..... | 203 |
| Gráfico 10. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en los hombres de la muestra..... | 203 |
| Gráfico 11. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en las mujeres de la muestra..... | 204 |
| Gráfico 12. Frecuencia y porcentaje de las rodilla lesionadas en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50)..... | 204 |
| Gráfico 13. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P> 50)..... | 205 |
| Gráfico 14. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del Total de la muestra (n=40) en la primera y última observación..... | 216 |
| Gráfico 15. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) en la primera y última observación..... | 216 |
| Gráfico 16. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del GRUPO-2 (VISA-P>50) en la primera y última observación..... | 217 |
| Gráfico 17. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del Total de la muestra en la primera y última observación..... | 217 |
| Gráfico 18. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en MUJERES del Total de la muestra en la primera y última observación..... | 218 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Gráfico 19. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del GRUPO-1 en la primera y última observación..... | 218 |
| Gráfico 20. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en MUJERES del GRUPO-1 en la primera y última observación..... | 219 |
| Gráfico 21. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del GRUPO-2 en la primera y última observación..... | 219 |
| Gráfico 22. Dispersión entre la puntuación de la VISA-P inicial y la VISA-P final para el total de la muestra, el GRUPO-1 y el GRUPO-2 | 252 |
| Gráfico 23. Regresión entre la puntuación de las variables P1-P7 predictivas de la VISA-P Final para el total de la muestra, el GRUPO-1 y el GRUPO-2..... | 254 |
| Gráfico 24. Frecuencia y porcentaje del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra (n=40) en la primera observación | 256 |
| Gráfico 25. Frecuencia y porcentaje del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra (n=40) en la última observación..... | 257 |
| Gráfico 26. Función supervivencia respecto al TIEMPO (semanas) para el grupo de peor pronóstico (VISA \leq 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA > 50) | 269 |
| Gráfico 27. Función supervivencia respecto al número de SESIONES para el grupo de peor pronóstico (VISA \leq 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA > 50) | 273 |



"Luigi Galvani (1737-1798): médico, fisiólogo y físico italiano, sus estudios le permitieron descifrar la naturaleza eléctrica del impulso nervioso. Creó un aparato eléctrico para producir una célula eléctrica con los fluidos extraídos del cuerpo de una rana"

I. MOTIVO Y JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS

1.1. INTRODUCCIÓN

La primera cuestión que se planteó al iniciar el proyecto de Tesis Doctoral era definir y acotar el problema a investigar.

Las lesiones deportivas siempre han marcado mi línea de investigación y práctica asistencial desde que acabé mis estudios de fisioterapia en el año 1991. En el año 1992 participé como fisioterapeuta voluntario en los Juegos Olímpicos de Barcelona; fue una experiencia significativa, pero algo me llamó la atención en aquellos JJOO, y era la cantidad de deportistas que padecían de tenopatía rotuliana crónica. Muchos de ellos tenían que competir bajo tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o mediante infiltraciones de corticoides, e incluso algunos me comentaban de una historia evolutiva de cronicidad de 1, 2 y hasta 3 años. Sin duda, habían probado todo tipo de tratamientos, pero veían como sus esperanzas en la curación se desvanecían. Los tratamientos convencionales que aplicábamos en fisioterapia, no eran lo suficientemente eficaces para solucionar una lesión que, por sus características clínicas e histopatológicas, obligaba a muchos deportistas a retirarse de la competición. A partir de este momento, aquel estado de frustración se fue convirtiendo en la motivación nuclear para investigar sobre

esta afección que tantos problemas suponían al deportista, al fisioterapeuta y al médico.

Hemos considerado que el estilo de Trabajo de Tesis Doctoral adecuado en la fisioterapia debe ser de tipo monográfico, que trate un tema de actualidad, relacionado con la práctica clínica y que dé lugar a unas conclusiones válidas con resultados que afecten significativamente a la realidad clínica.

El trabajo prospectivo observacional es el que nos motiva en nuestro deseo de aprender y aprovechar los resultados para que, a través del conocimiento obtenido, podamos aportar nuevas evidencias a nuestra área de conocimiento y experiencia profesional.

Toda Tesis necesita una justificación, del mismo modo que una juiciosa elección del tema de estudio, para poder estructurar y diseñar el trabajo de investigación, aunque somos conscientes que éste puede sufrir variaciones a medida que la investigación avanza.

1.2. ELECCIÓN DEL TEMA

Los tendones y ligamentos son elementos fundamentales dentro del aparato locomotor. Su participación es clave durante las actividades deportivas, donde se ven sometidos a importantes vectores de fuerza, lo que determina que sean unas estructuras muy susceptibles de lesionarse en la práctica deportiva. El tratamiento de las tenopatías constituye un desafío clínico, incluso algunos autores lo describen como uno de los mayores problemas en la medicina deportiva (**Renstrom et al., 2008**).

Las lesiones en el ligamento rotuliano se caracterizan por un predominio de éstas a nivel insercional, en el origen del mismo en la rótula. Es menos frecuente su localización en el cuerpo de éste.

Dadas las definiciones de la nomenclatura anatómica y los textos de anatomía humana convendría hablar de ligamento rotuliano y no de tendón; sin embargo, se ha sugerido que el término «ligamento rotuliano» es menos adecuado para describir a esta estructura, ya que sus aspectos macroscópico y microscópico se asemejan más a los de un tendón, y su función está directamente controlada por el músculo cuádriceps femoral (**Peers et al., 2005**). A esta afección del tendón rotuliano se le ha denominado “rodilla del saltador”, “tendinitis rotuliana”, “tendinosis rotuliana”, “enfermedad del tendón rotuliano”, “apocitis rotuliana”, “entesitis rotuliana”, “tendinitis de inserción del tendón rotuliano”, “rotura parcial del tendón rotuliano” o “tendinopatía rotuliana”.

Un aspecto a tener en cuenta en esta lesión es la confusión terminológica que la define. Tenositis es el término tradicionalmente utilizado para denominar el dolor tendinoso crónico, asumiendo que la lesión del tendón está producida por una respuesta inflamatoria. Pero esto difiere de la evidencia de multitud de estudios histopatológicos, bioquímicos y moleculares, que sugieren que está mejor denominada como tendinosis (**Khan et al., 1999**). Tenopatía es un término muy amplio, que describe alteraciones dentro y alrededor del tendón (**Ljung et al., 1999; Soslowsky et al., 2000**); así, ciertos autores como **Khan et al. (1998), Maffulli et al. (1998) y Cook et al. (2001)** defienden y animan a los médicos a utilizar el término de tenopatía.

Se debe diferenciar entre tenopatía, que se refiere a cualquier afección tendinosa, de entesopatía, que se va a referir a la inserción u “*órgano entesis*” y

no exclusivamente a las fibras tendinosas. Esta distinción es importante, no solamente por la complejidad histológica del órgano entesis, sino también por su función biomecánica, por el pronóstico y el tratamiento (**Toumi et al., 2006**).

En esta Tesis Doctoral utilizaremos el término de **tenopatía** para referirnos a lesiones que afectan primariamente a tendones, incluyendo roturas de tendones y dolor crónico y el término de **entesopatía** cuando afecte a la unión osteotendinosa.

La tenopatía rotuliana tiene una prevalencia variable y puede alcanzar del 40 al 50% en deportes como el voleibol, o aquellos que implican saltar o desacelerar (**Ferretti et al., 1990; Lian et al., 1996**). Algunos deportistas se han visto obligados a finalizar su carrera deportiva como consecuencia de este tipo de lesión.

En este punto se nos plantea una pregunta, ¿cómo tratar de forma óptima las tenopatías crónicas?

El papel de la fisioterapia en el tratamiento de las tenopatías sigue sin estar claro, y no es posible sacar ninguna conclusión sobre su eficacia según la evidencia científica (**Maffulli et al., 2008**). El ultrasonido es una terapia que se utiliza ampliamente en medicina y fisioterapia deportiva para el tratamiento de las tenopatías. En una revisión publicada por **Warden et al.** en **2008**, se concluye que el tratamiento con ultrasonidos no aporta ningún beneficio adicional respecto al placebo en pacientes con tenopatía rotuliana. Los ejercicios excéntricos son de las pocas medidas que han demostrado eficacia en el tratamiento de estas afecciones; el problema es que los resultados se manifiestan a medio y largo plazo, entre 3 y 6 meses, y con una media de curación del 40% al 60% (**Purdam et al., 2004; Sayana et al., 2007**). La

diatermia eleva la temperatura de los tejidos profundos de 41 a 45 °C por medio de energía electromagnética. Una reciente investigación, en deportistas con tenopatía del supraespinoso, mostró que la hipertermia es efectiva en el tratamiento a corto plazo, pero es necesario un seguimiento a largo plazo para confirmar su eficacia terapéutica (**Giombini et al., 2006**). También la terapia con ondas de choque extracorpórea se utiliza en fisioterapia deportiva para el tratamiento de las tenopatías; sin embargo, en un estudio de meta-análisis, se llegó a la conclusión de que, sobre la base de conocimientos actuales, es imposible recomendarlo como protocolo de tratamiento específico de las tenopatías (**Van Leeuwen et al., 2008**).

En el caso de la tenopatía del tendón rotuliano, cuando el tratamiento conservador fracasa, la mayoría de los pacientes optan por el tratamiento quirúrgico, que obtiene buenos o excelentes resultados en el 45% de los casos, no siendo éstos superiores a los obtenidos por el ejercicio excéntrico (**Bahr et al., 2006**).

Recientemente se han propuesto nuevas soluciones al tratamiento de la tenopatía, como son las infiltraciones con plasma rico en plaquetas (PRP) (**Anitua et al., 2005**), infiltraciones con polidocanol (**Alfredson et al., 2007**) e infiltraciones con aprotinina (**Orchard et al., 2008**).

La fisioterapia ha aportado la electroestimulación percutánea con efecto electrolítico, denominada electrólisis percutánea intratisular (EPI). La EPI es una técnica mínimamente invasiva que consiste en la aplicación de una corriente galvánica, a través de una aguja de acupuntura, que provoca en los tejidos blandos un proceso inflamatorio local permitiendo la fagocitosis y la reparación del tejido afectado (**Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera F et al., 2010**).

El factor “tiempo” es otro motivo importante para la mayor parte de la investigación; buscando disminuir el tiempo de recuperación para que el deportista pueda volver a competir con la mínima demora y en las mejores condiciones posibles.

1.3. OBJETIVOS

El presente trabajo se enmarca en el campo de la fisioterapia mínimamente invasiva (FMI) para el tratamiento de la tenopatía rotuliana. Dentro de este marco, los objetivos más importantes planteados en el proyecto de Tesis son los siguientes:

1. Objetivo general:

- Evaluar la efectividad de la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI) en el tratamiento de la tenopatía insercional rotuliana.

2. Objetivos específicos:

1º.- Valorar si la electrólisis percutánea intratendinosa (EPI) es eficaz o no en el tratamiento de la tenopatía rotuliana crónica.

2º.- Realizar un estudio prospectivo observacional en pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana crónica y categorizados mediante la clasificación clínica del Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), a los que se les ha aplicado electrólisis percutánea intratendinosa (EPI).

3º.- Analizar si la distribución de la puntuación total en el test VISA-P al inicio del tratamiento y al alta es o no homogénea.

4°.- Valorar la funcionalidad y la capacidad de realizar deporte, mediante el cuestionario del VISA-P, y compararlos con las puntuaciones de la primera y última observaciones.



"Michael Faraday (1791–1867) fue un científico, químico, físico y filósofo, que contribuyó enormemente en la investigación de los campos de electromagnéticos y en la electroquímica. Sus principales descubrimientos incluyen el campo magnético, la inducción electromagnética, el diamagnetismo y la electrólisis"

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2. TENDÓN ROTULIANO

2.1. ANATOMÍA.

El tendón rotuliano, descrito como "ligamento rotuliano" en la mayoría de los tratados de anatomía, es una extensión del tendón del músculo cuádriceps femoral (**figura 1**). Se ha sugerido que el término «ligamento rotuliano" es menos adecuado que el de tendón rotuliano para describir esta estructura, ya que su aspecto macroscópico y microscópico le asemeja más a un tendón, y su función está directamente controlada por el músculo cuádriceps femoral (**Peers et al., 2005**).

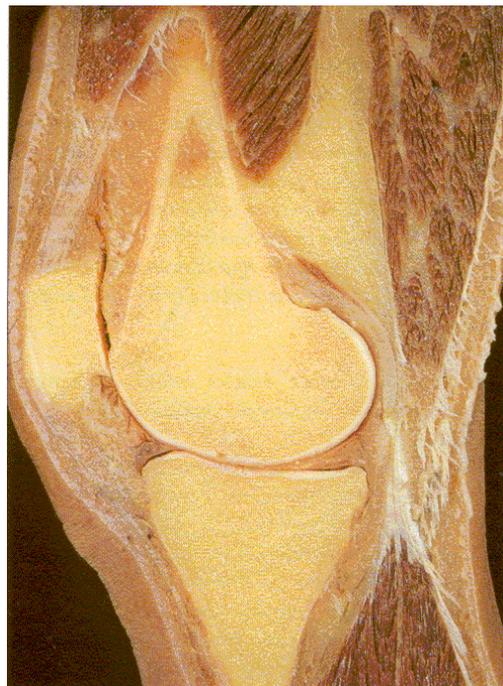


Figura 1. Corte sagital de la articulación de la rodilla de un cadáver, donde se aprecia el tendón rotuliano en su inserción en el polo inferior de la rótula y la tuberosidad tibial (foto cedida por el Prof. Dr. Francisco Valderrama, Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Universidad Complutense de Madrid).

El cuádriceps femoral es el principal extensor de la rodilla y se compone de los siguientes músculos: recto femoral, vasto medial, vasto lateral y vasto intermedio. El músculo recto femoral es el motor principal de la extensión de la rodilla y accesorio de la flexión de cadera; su doble origen está, por una parte mediante la cabeza directa en la espina ilíaca anteroinferior (EIAI) y, por otra, mediante la cabeza refleja en el *labrum* acetabular, y su inserción en la tuberosidad tibial se realiza a través de los tendones del cuádriceps y rotuliano. Los músculos vastos tienen su origen en varias regiones del fémur y se insertan en la tibia a través de la rótula y el tendón rotuliano.

El tendón rotuliano es la continuación del tendón cuadriceps, y entre ambos la rótula actúa como un hueso sesamoideo (**Moore et al., 1999**). Las fibras del tendón del músculo recto femoral se dirigen por la cara anterior de la rótula para formar el tendón rotuliano, mientras que las fibras de los tendones de los vastos se insertan en los bordes de la rótula para formar los retináculos rotulianos medial y lateral (**Reider et al., 1981**).

La anchura del tendón rotuliano en el plano frontal es aproximadamente de 30 mm, y el grosor en el plano sagital de 4 a 5 mm (**Peers et al., 2005; Danielson et al., 2007**). En un estudio realizado en 2006, **Andrikoula et al.** comprobaron que la anchura promedio del tendón rotuliano varía a lo largo de su recorrido, siendo más ancho en su origen rotuliano (aproximadamente 39,1mm) y más estrecho en la inserción tibial (27,4mm). La longitud media del tendón rotuliano es de 46 mm (rango de 35 a 55 mm) (**Reider et al., 1981**).

La inserción del tendón en el hueso (*entesis*) es un punto de cambio en la flexibilidad tisular desde el tendón al hueso. 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 fibrocartilago, después a fibrocartilago mineralizado y finalmente a hueso. Esta zona de transición tiene una longitud variable (desde 20-40 μm hasta varios milímetros) y su grosor puede también variar en relación con la cantidad de movimiento y de fuerza que se produce entre los haces de colágeno de tipo II (**Toumi et al., 2006**). A diferencia de los tenocitos, estas células (condrocitos) 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 fibrocartilago. 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 transmitida hacia el hueso; así, cuanto más se inclinan las fibras del tendón por las fuerzas que han de soportar, mayor es la cantidad de fibrocartilago presente en la entesis (**Toumi et al., 2006**).

2.2. HISTOLOGÍA.

Los tendones están formados por haces de fibrillas de colágeno (fibras primarias, secundarias y terciarias) cada uno de ellos envuelto en un endotenón, que a su vez está envuelto por un epitenón, formando en conjunto

el propio tendón. En algunos tendones se observa la presencia de una verdadera vaina sinovial, como en el tibial posterior, los peroneos, o los extensores y flexores de la muñeca y la mano; mientras que otros tendones carecen de una vaina verdadera, y en éstos, entre el epitenón y el paratenón se interpone una capa delgada de tejido conjuntivo. El espacio entre estas dos capas está compuesto de fluidos ricos en mucopolisacáridos que proporcionan lubricación y evitan la fricción para proteger el tendón **(Kjaer et al., 2003)**.

La matriz extracelular de los tendones se compone de colágeno y elastina. Este colágeno, que representa del 65 al 80% del peso seco, se trata principalmente de colágeno de tipo I, y proporciona a los tendones la capacidad de resistir altas cargas; la elastina (del 1 al 2%) asegura la flexibilidad y las propiedades elásticas y, por último, está la sustancia fundamental, compuesta por agua en un 70% en su peso total, además de proteoglicanos y glicoproteínas que representan el 1% del peso seco del tendón **(Jozsa et al., 1997)**.

El componente celular está representado por tenoblastos y tenocitos, que están embebidos y dispuestos en filas paralelas entre las fibras de colágeno. Los tenoblastos tienen forma de huso y representan las células inmaduras del tendón; contienen abundantes organelas citoplasmáticas, lo que refleja su alta actividad metabólica. A medida que los tenoblastos envejecen, se alargan y se transforman en tenocitos. En conjunto, los tenoblastos y tenocitos representan entre el 90 y el 95% de los elementos celulares de los tendones. El resto de elementos celulares consisten en condrocitos, células sinoviales y células endoteliales **(Abate et al., 2009)**.

La unión musculotendinosa es la zona de transición entre el músculo y el tendón. Es un área compleja, densa en mecanorreceptores y sometida a grandes esfuerzos mecánicos durante la transmisión de la fuerza contráctil muscular al tendón. La unión osteotendinosa (inserción de un tendón en el hueso), a menudo denominada "*entesis*", implica una transición gradual del tendón a cartílago y a hueso laminar (**Jozsa et al., 1997**).

2.3. VASCULARIZACIÓN.

El tendón es una estructura relativamente avascular, pero contiene una cantidad de vasos suficiente para sus necesidades metabólicas. Su irrigación suele provenir de tres áreas: la unión miotendinosa, la unión osteotendinosa y los vasos del tejido conjuntivo circundante; pero el principal aporte de sangre al tendón procede del tejido conjuntivo adyacente a través de los vasos peritendinosos (**Danielson et al., 2008**).

Los tendones son tejidos metabólicamente activos que requieren de aporte vascular. En algunos de ellos, como el tendón de Aquiles, el tibial posterior y el supraespinoso, se han identificado zonas hipovasculares consideradas como "*zonas críticas*" de lesión (**Kjaer et al., 2003**); por ejemplo, en la porción media del tendón de Aquiles y del supraespinoso, se ha observado un menor aporte sanguíneo en comparación con las zonas de inserción proximal y distal. En estas áreas hipovasculares, la endostatina, factor endógeno inhibidor angiogénico, se sobreexpresa (**Aström et al., 1997**; **Pufe et al., 2003**).

La tasa metabólica de los tendones es relativamente limitada y más baja que la del músculo esquelético. Así, el consumo de oxígeno de éstos es

7,5 veces más bajo que el muscular y el tiempo de renovación para el colágeno del tendón varía entre 50 y 100 días (**Vailas et al., 1978**); por lo tanto, la recuperación de los tendones, después de una lesión, tarda más tiempo en comparación con la de los músculos (**Kjaer et al., 2003**).

El tendón rotuliano recibe irrigación arterial por su lado medial a través de la arteria descendente de la rodilla, rama de la arteria femoral, y de la arteria inferior medial de la rodilla, ambas ramas de la arteria poplítea. Por su región lateral recibe la irrigación a través de las arterias superior lateral e inferior lateral de la rodilla, que son ramas de la arteria poplítea, y de la arteria recurrente tibial anterior, que es una rama de la arteria tibial anterior (**Danielson et al., 2008**).

Además, existe una anastomosis entre los sistemas vasculares medial y lateral (**Soldado et al., 2002**). Las anastomosis medial y lateral forman dos arcos vasculares: el arco supratubercular, en la parte anterior del tendón, cerca de su inserción, y el arco retropatelar, en la superficie posterior del tendón a nivel de la unión osteotendinosa de la rótula.

Estos arcos forman una red en el paratenón, que constituye el origen de las arteriolas que atraviesan el tendón para proporcionar su irrigación. En este sentido, el tendón rotuliano está dividido en dos partes respecto al suministro de sangre: el segmento inferior del tendón, que recibe la sangre a través de los vasos superficiales, desde el arco supratubercular, y el segmento superior, que recibe los vasos desde el arco retropatelar. En el tercio medio del tendón rotuliano, la anastomosis de los dos arcos proporciona el riego sanguíneo intratendinoso o del interior del tendón (**Soldado et al., 2002**).

2.4. INERVACIÓN.

La información que hasta ahora existe con respecto a la inervación del tendón rotuliano es limitada.

La inervación de los tendones procede de los nervios de los músculos adyacentes y de pequeñas ramas nerviosas cutáneas.

De acuerdo a sus diferencias anatómicas y funcionales, las terminaciones nerviosas se pueden clasificar en cuatro categorías:

Tipo I: los corpúsculos de Ruffini.

Tipo II: los corpúsculos de Vater-Pacini.

Tipo III: los órganos tendinosos de Golgi.

Tipo IV: terminaciones nerviosas libres.

Los mecanorreceptores tipo I y III, que se localizan en el interior y en la superficie del tendón, se encargan de convertir los estímulos aferentes de presión y tensión en señales nerviosas. Los corpúsculos de Ruffini funcionan como sensores de presión y tienen un umbral bajo ante este tipo de estímulos, son de adaptación lenta y responden a las condiciones estáticas de posición y estiramiento. Los Corpúsculos de Vater-Pacini son también receptores de cambios de presión, pero se adaptan rápidamente y, por tanto, pueden reaccionar a los cambios dinámicos como velocidad, aceleración y desaceleración. Los órganos tendinosos de Golgi son receptores de tensión y posición (**Bjur et al., 2005**). Por último, las terminaciones nerviosas libres que se localizan en el interior de los tendones, y sobre todo en el paratenón, son los receptores del dolor. El número y ubicación de las fibras y terminaciones nerviosas varía según la función del tendón, siendo más significativa su

densidad en los tendones más pequeños involucrados en los movimientos finos y precisos.

En general, la inervación de los tendones deriva del paratenón, y sus nervios forman plexos que penetran en el epitenón y se continúan con los septos del endotenón. En el interior del tendón, los nervios siguen a los vasos a lo largo de su eje. Respecto a la inervación sensorial, el tendón rotuliano es hiponeural y los mecanorreceptores están más concentrados en la unión osteotendinosa (Józsa et al., 1997).

2.5. BIOMECÁNICA Y FUNCIÓN DEL TENDÓN ROTULIANO.

2.5.1. Propiedades biomecánicas.

Las propiedades biomecánicas del tendón son: *elasticidad, plasticidad y viscoelasticidad*. Estos atributos están condicionados por determinados factores como las características estructurales del tendón, su forma externa, su vascularización y su inervación. Gracias a su estructura química, en presencia de fuerzas longitudinales de sentido contrario, los tendones permiten ser estirados, volviendo a su posición inicial tan pronto como estas desaparecen, proporcionando así elasticidad al tejido. Por debajo de un 4% de elongación, es posible reproducir la curva de tensión del tendón por una secuencia de tensiones, pero tan pronto como este límite se excede, la forma ondulada de las fibras de colágeno en reposo no reaparece y las continuadas y repetidas deformaciones no reproducen la curva original. Si se produjera una elongación del 8% o más, el tendón, probablemente, se rompería. La disposición de las fibras de colágeno a lo largo del tendón no es solamente paralela, también existen unas disposiciones transversal y espiral.

2.5.2. Curva de tensión/deformación del tendón.

Del análisis de la curva de tensión-deformación podemos deducir que en la primera parte de la curva, con un trayecto casi lineal, el tendón manifiesta el comportamiento de un material elástico; así, la deformación aumenta de forma proporcional a la fuerza aplicada, sin que se produzcan cambios estructurales en él, y recupera de nuevo su forma inicial al ceder la fuerza de tracción. En esta fase, el tendón responde a la tracción con la desaparición de la ondulación y el aplanamiento de sus fibras, ayudando a la elasticidad del tendón mismo (**figura 2**).

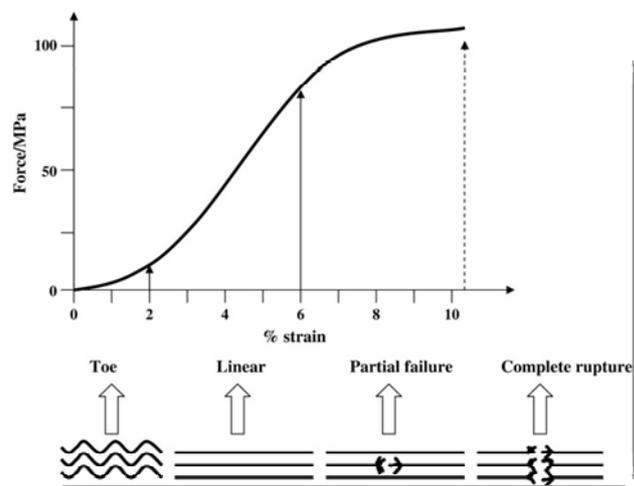


Figura 2. Curva tensión/deformación del tendón humano (Rees et al., 2006).

La segunda parte de la curva pone en evidencia la plasticidad del tejido tendinoso. En esta fase, hace falta un gran incremento de la fuerza de tracción para que el tendón sufra pequeñas deformaciones. La contractilidad de las células tendinosas, proporcionada por las proteínas estructurales, como la actina y la miosina del citoesqueleto de la célula, contribuyen a la resistencia y 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 como consecuencia del 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 (elasticidad, plasticidad y viscosidad) (Rees et al., 2006).

La estructura histológica de un tendón depende de la capacidad de la alineación paralela de sus fibras de colágeno para soportar de forma segura cargas de alta tensión. El tendón, como unidad funcional primaria del componente elástico en serie (CES), se ve presionado y tensado 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 durante la práctica deportiva está expuesto a extremas demandas de tensión. Además, su precaria vascularización y su escasa resistencia a las frecuentes fuerzas de compresión y fricción, le hacen vulnerable a las cargas cíclicas suprafisiológicas repetitivas.

2.5.3. Implicación biomecánica de la articulación femoropatelar sobre el tendón rotuliano.

La rótula, como hueso sesamoideo del aparato extensor de la rodilla, 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 femoral, una función típica de polea.

La rótula aumenta el momento del brazo de palanca del mecanismo extensor del cuádriceps y este efecto es mayor a los 20° de flexión de la rodilla **(Louis et al., 2007)**. Según los estudios biomecánicos, a 0° de flexión de la rodilla, la rótula responde aproximadamente a un tercio del momento del brazo de palanca del cuádriceps femoral 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 menor cantidad de fuerza del cuádriceps; o visto de otra manera, en ausencia de la rótula, el músculo cuádriceps femoral tendría que trabajar más. Las grandes fuerzas generadas por el cuádriceps femoral conllevan la generación de mayores fuerzas de compresión en la articulación femorotibial, pudiendo llegar a una degeneración de la misma. Además de aumentar el momento del brazo de palanca del cuádriceps femoral, 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, formando un polipasto no cambia la magnitud de la fuerza, pues una cuerda alrededor de una polea simple tiene la misma tensión en cualquier lado de la misma. Con una flexión mayor de 50°, la fuerza en el tendón rotuliano es menor que la fuerza en el tendón cuadricepsal; en este intervalo, la rótula amplía la fuerza del cuádriceps femoral tanto como lo hace en intervalos inferiores de flexión. De 0° a 50° de flexión, hay desacuerdos, ya que ciertos investigadores han encontrado que en este intervalo aproximado de flexión, la tensión del tendón rotuliano es mayor que la del cuádriceps; así pues, aquí la rótula ejerce mayoritariamente su función como palanca **(Bizzini et al., 2008)**. Otros estudios han demostrado, que esto sólo es verdad en un intervalo más estrecho, de 0° a 20°, mientras que de 20° hasta la flexión

completa, la tensión en el tendón rotuliano es menor o igual que la del cuádriceps (**Grelsamer et al., 1998**).

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 diseñar un sector óptimo funcional (SOF) para diseñar un programa de entrenamiento excéntrico.

Un índice de predicción y parámetro clínico importante en las tenopatías rotulianas es el “*déficit crítico*”, valor porcentual derivado de la división entre los valores de fuerza excéntrica y concéntrica del músculo cuádriceps femoral. El déficit crítico de la fuerza angular de la rodilla para el cuádriceps (concéntrico/excéntrico) es de 85%. El establecimiento de unas relaciones normativas de fuerza excéntrica/concéntrica en los músculos puede permitirnos la prevención de las lesiones tendinosas (**Fyfe et al., 1992**).

Grelsamer y sus colaboradores, en **1998**, afirman que la tensión del tendón rotuliano es distinta a la del tendón cuadricipital en función del rango articular de movimiento; este dato lo han confirmado también **Purdam et al**, en **2004**, al descubrir que, en el intervalo de 0° a 60° de flexión de rodilla, la tensión del tendón rotuliano es mayor que la del tendón cuadricipital. Igualmente, **Kongsgaard et al**, en **2006**, observaron que el trabajo excéntrico a 60° de flexión de rodilla en un plano inclinado de 25° aumenta la tensión del tendón rotuliano. Estos datos son significativos para la planificación de los ejercicios excéntricos.

2.6. TENOPATÍA ROTULIANA

2.6.1. Epidemiología.

La epidemiología es la disciplina científica que estudia la distribución, la frecuencia, las determinantes, las relaciones, las predicciones y el control de los factores relacionados con la salud y la enfermedad en poblaciones humanas (**Bólumar, 2002**). En el caso que nos ocupa, es interesante conocer la prevalencia y la incidencia, parámetros que podemos definir de la siguiente manera:

Prevalencia: en estadística sanitaria, es el número de casos (tanto antiguos como recientes) de una determinada enfermedad que existen en una población.

Incidencia: en estadística sanitaria, es la proporción de casos nuevos que surgen en una población a lo largo de un período de tiempo (**Bólumar, 2002**).

Tanto la incidencia como la prevalencia exactas de la tenopatía a nivel global se desconocen (**Magra et al., 2006**), ya que este proceso puede afectar a una extensa población de deportistas profesionales y aficionados que sufren esta afección en diversas localizaciones anatómicas. Los estudios de incidencia de tenopatías se realizan en puntos concretos de la anatomía o en deportes específicos (**Taunton et al., 2002**), por lo que sólo proporcionan una aproximación a la magnitud del problema.

2.6.2. Prevalencia e incidencia.

La tenopatía rotuliana es una lesión por uso excesivo del tendón con un impacto negativo en la carrera profesional de muchos deportistas. Las lesiones tendinosas afectan más a las personas que practican actividades deportivas,

siendo su incidencia hasta del 50% en lesiones como la epicondilitis del codo del tenista (**Gross et al., 1992**).

Una evaluación epidemiológica llevada a cabo en **2005** por **Lian et al.**, demostró que el promedio de la duración del dolor y de la reducción de la función, en deportistas diagnosticados de tenopatía rotuliana, era de casi tres años. En un estudio prospectivo de pronóstico a largo plazo, se constató que, después de 15 años de seguimiento, el 53% de los deportistas evaluados renunció a su carrera deportiva debido al problema de su rodilla; por lo tanto, parece ser que la tenopatía rotuliana normalmente contribuye a la decisión de abandonar la carrera deportiva (**Kettunen et al., 2002**).

Este trastorno afecta a deportistas de diferentes modalidades deportivas, especialmente las que implican saltos de gran impacto (**Gisslen et al., 2005**). Se estima que la prevalencia de la tenopatía rotuliana oscila entre un 40% y un 50% entre los jugadores de voleibol de alto nivel, y entre el 35% y el 40% entre los jugadores de élite de baloncesto. También hay una alta prevalencia en jugadores de fútbol y velocistas (**Lian et al., 2003; Bahr et al., 2006**).

La prevalencia y la etiología de la tenopatía rotuliana en deportistas no profesionales o aficionados de diferentes deportes son desconocidas. En un estudio reciente, realizado en los Países Bajos con una muestra de 891 sujetos entre hombres y mujeres deportistas no profesionales, que practicaban diferentes deportes como baloncesto, voleibol, balonmano, fútbol, hockey o atletismo, la prevalencia global de la tenopatía rotuliana fue del 8,5% (78 de los 891 deportistas), mostrando una diferencia estadísticamente significativa entre los distintos deportes, el tipo de carga y las características de la superficie de

juego. La mayor prevalencia se manifestó en los jugadores de voleibol (14,4%) y la más baja en los de fútbol (2,5%), y fue significativamente mayor en los hombres (51 de 502, 10,2%) que en las mujeres (25 de un total de 389, 6,4%). La prevalencia de la tenopatía rotuliana en deportistas aficionados es alta, siendo casi dos veces más común en hombres que en mujeres. Las diferentes características de carga en el aparato extensor de la rodilla dependiendo del deporte, la superficie o terreno de juego, la edad, la altura y el peso parecen ser factores de riesgo asociados a la tenopatía rotuliana (**Zwerver et al., 2011**).

Un reciente estudio de **Hägglund et al**, en **2011**, describe la prevalencia de lesión del tendón rotuliano en jugadores de fútbol profesional; en él se siguió a 2.229 jugadores de 51 clubes distintos, de fútbol europeo, durante un periodo de tiempo que abarcaba desde 2001 hasta 2009. Se evaluaron los factores de riesgo intrínsecos (edad, índice de masa corporal (IMC), estatura) y extrínsecos (número total de entrenamientos/partidos, superficie del terreno en el campo local, posición de juego), y se registraron 139 lesiones en el tendón rotuliano (1,5% del total de lesiones), con una prevalencia por temporada del 2,4%, no observándose diferencias entre la incidencia y la prevalencia de tenopatía rotuliana entre los equipos que jugaban en césped natural o artificial. En este estudio los autores concluyen que la tenopatía rotuliana en el fútbol profesional es bastante común y que manifiesta una recurrencia alta. El índice de masa corporal (IMC) y la cantidad total de horas de entrenamientos y partidos se consideraron factores de riesgo en la tenopatía rotuliana.

La lesión en el tendón rotuliano se ha asociado con mayor frecuencia a deportistas adultos; sin embargo, son pocos los estudios que hacen referencia de esta lesión en deportistas adolescentes. En un estudio realizado con 134 jóvenes deportistas de elite, con edades comprendidas entre 14 y 18 años, se detectó que, de los 268 tendones evaluados, el 7% padecían de tenopatía rotuliana. De los tendones clasificados clínicamente como libres de tenopatía rotuliana, en el 22% se observó una región hipoecogénica definida en la evaluación ecográfica como signo degenerativo según la European Society of Musculoskeletal Radiology. Este estudio indica que la tenopatía rotuliana puede ser una entidad patológica frecuente en deportistas de 14 a 18 años, sobre todo en actividades en las que se practica con frecuencia e intensidad el salto, como el baloncesto (**Cook et al., 2000**).

Existen ciertas evidencias que sugieren que la prevalencia de la tenopatía rotuliana es dependiente del sexo; por ejemplo, una investigación, publicada en **2005** por el grupo de **Lian**, manifestó que en el balonmano y en el fútbol la prevalencia de la tenopatía rotuliana es de 2 a 3 veces mayor en hombres que en mujeres.

La “*rodilla del saltador*” es más frecuente entre los jugadores de voleibol que se entrenan en superficies duras, y los síntomas pueden incrementarse mediante el aumento del volumen de entrenamiento (**Ferretti et al., 1985**). No es de extrañar que los jugadores de voleibol playa tengan una prevalencia más baja de tenopatía rotuliana que los de voleibol de pista interior.

2.6.3. Etiología.

El conocimiento de los factores de riesgo es esencial para el desarrollo de medidas preventivas y de programas de rehabilitación; sin embargo, los factores de riesgo asociados con la tenopatía rotuliana todavía no se han estudiado de forma sistemática.

Sobre la base de estudios epidemiológicos, los factores de riesgo se clasifican en dos categorías: factores de riesgo extrínsecos e intrínsecos **(Alfredson et al., 2005; Renstrom et al., 2008)**.

2.6.3.1. Factores de riesgo extrínsecos.

Los factores de riesgo extrínsecos son todos aquellos relacionados con el material y la metodología que se utiliza para la práctica deportiva y el medio ambiente. La intensidad, la velocidad y el volumen de carga durante el ejercicio físico son factores que influyen en la resistencia del tendón para adaptarse a la tensión **(Van der Worp et al., 2011)**. Entre los factores extrínsecos destacan la sobrecarga cíclica vinculada a las actividades deportivas, los errores de entrenamiento y la fatiga. Las condiciones ambientales, tales como temperaturas bajas durante el entrenamiento al aire libre y un calzado o equipo defectuoso, también pueden ser factores de riesgo. El uso de varios fármacos se ha asociado con la tenopatía: por ejemplo los antibióticos como la fluorquinolona **(Chhajed et al., 2002)**; mientras que el consumo de estatinas **(Marie et al., 2008)** o de anticonceptivos orales y las infiltraciones de corticosteroides todavía siguen siendo temas de discusión **(Fredberg, 1997; Van der Linden et al., 2003)**.

2.6.3.2. Factores de riesgo intrínsecos.

Entre los factores intrínsecos, se han identificado diferentes procesos patológicos que podrían estar asociados a la aparición de tenopatías. **Holmes y Lin, en 2006**, evaluaron la asociación entre tenopatías y enfermedades endocrino-metabólicas (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión, dislipemias, hiperuricemia) y encontraron una asociación positiva de la tenopatía de Aquiles con la terapia de reemplazo hormonal, los anticonceptivos orales y la obesidad. La hipertensión arterial fue asociada con tenopatía sólo para las mujeres, mientras que en el caso de la diabetes mellitus había una asociación estadísticamente significativa en hombres menores de 44 años de edad (**Holmes et al., 2006**).

En la actualidad son varios los estudios retrospectivos hallados para valorar los factores de riesgo de tenopatía rotuliana, pero son escasos los estudios prospectivos que determinen si estos factores de riesgo tienen relación con la aparición de lesión tendinosa. En un estudio realizado por **Witvrouw** y su grupo en **2001**, se determinaron los posibles factores de riesgo intrínsecos para la aparición de tenopatía rotuliana en una población deportista. El estudio se realizó con 138 alumnos de educación física y se evaluaron variables antropométricas, fuerza muscular, longitud de las extremidades inferiores y flexibilidad muscular. Después de un seguimiento durante 2 años, 19 de los 138 sujetos padecieron de tenopatía rotuliana; en todos los casos, el diagnóstico de tenopatía rotuliana fue confirmado por ultrasonografía, observándose una imagen nodular hipoecogénica en la región proximal del tendón rotuliano. El análisis estadístico reveló que el único factor de riesgo importante fue la flexibilidad muscular, ya que los pacientes con tenopatía

rotuliana eran menos flexibles en los músculos cuádriceps femoral e isquiotibiales. Los resultados de este estudio demuestran que la flexibilidad del cuádriceps femoral y los isquiotibiales puede contribuir al desarrollo de la tenopatía rotuliana en la población deportista y, por lo tanto, la prevención de esta afección debería centrarse en la detección y el tratamiento del déficit de flexibilidad de los músculos cuádriceps femoral e isquiotibiales, principalmente el músculo bíceps femoral.

Los factores anatómicos no parecen ser un factor de riesgo significativo para la tenopatía rotuliana, aunque la presencia de neovasos en el tendón puede llegar a ser un factor predictivo de la aparición de los síntomas (**Lian et al., 1996**). Los estudios biomecánicos han demostrado una mayor incidencia de tenopatía rotuliana en deportistas que saltan más alto y en los que realizan un rango de flexión de la rodilla más elevado durante la fase de aterrizaje (**Lian et al., 1996; Richards et al., 1996**). Otro estudio sugiere que la tensión en valgo de la rodilla durante la fase excéntrica puede contribuir a la aparición de tenopatía rotuliana por sobrecarga cíclica del tendón (**Lian et al., 2003**). Parece ser que los factores que aumentan la carga dinámica en el tendón rotuliano incrementan el riesgo de desarrollar una tenopatía rotuliana.

Los antecedentes genéticos pueden tener un papel importante en la aparición de tenopatías: la variación de la secuencia genética del colágeno tipo V (COL5A1) y la tenascina C (TNC) (**September et al., 2008**) han demostrado estar asociadas a las tenopatías crónicas (**Magra et al., 2008**). Una alteración del componente genético puede dar lugar a la formación de colágeno anormal ("síndrome mesenquimal"): los pacientes afectados por este síndrome son vulnerables a padecimientos como la lesión del manguito de los rotadores,

epicondilopatías, síndrome túnel carpiano y enfermedad de Quervain (**Rees et al., 2006**).

En una revisión para identificar los factores de riesgo de la tenopatía rotuliana, aunque no se detectó una fuerte evidencia, se encontró que algunas variables podrían ser consideradas como factores de riesgo: peso, índice de masa corporal (IMC), índice cintura pélvica/cadera, diferencia de longitud de las extremidades inferiores, altura del arco plantar, flexibilidad del músculo cuádriceps, flexibilidad de los músculos isquiotibiales, fuerza del cuádriceps y prueba del salto vertical.

2.6.4. Patogenia.

Existen diversas teorías sobre las causas de las lesiones en el tendón; entre estas últimas, podemos destacar los factores que influyen en la fuerza soportada por el tendón y en el proceso de reparación del mismo. Entre los primeros tenemos la carga cíclica secundaria a fuerzas submáximas repetitivas, la sobrecarga en el tendón por debilidad muscular y el deterioro viscoelástico que afectará a la capacidad amortiguadora del tendón (**Kannus, 1997**). Otro mecanismo es la compresión o “*impingement*” directa que afecta principalmente a los tendones rotuliano y supraespinoso, ya que el tendón es vulnerable a las fuerzas de pinzamiento (**Seitz et al., 2011**).

Los factores que influyen en el proceso de reparación del tendón, como un tiempo de recuperación insuficiente, y la acumulación de microlesiones también parecen contribuir al ciclo de la lesión (**Seitz et al., 2011**).

2.6.4.1. Localización anatómica.

La localización anatómica que más se afecta en la tenopatía rotuliana es la inserción o entesis proximal del polo inferior de la rótula (entesopatía rotuliana); por tanto, de las diferentes pruebas diagnósticas, la más utilizada es la palpación del polo inferior de la rótula. En un estudio se evaluó la prevalencia de dolor a la palpación en el polo inferior de la rótula en 318 pacientes con dolor de rodilla, como prueba diagnóstica de tenopatía rotuliana; del número total de personas evaluadas, 124 (39%) sintieron dolor a la palpación en el polo inferior de la rótula, y sólo a 40 (32,3%) se les diagnosticó de tenopatía rotuliana; siendo los individuos con dolor a la palpación del polo inferior de la rótula los que realizaban una mayor actividad física intensa. La palpación del polo inferior de la rótula es un procedimiento de diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad moderada para el diagnóstico de tenopatía rotuliana, especialmente entre las personas que realizan actividades con altas exigencias funcionales (**Ramos et al., 2009**).

2.6.4.2. Teoría de la curación fallida.

La comprensión de la patogenia de la tenopatía rotuliana se basa en evidencias fragmentadas como las piezas de un puzzle. Se propone una "teoría de la curación fallida" para poder unir estos fragmentos del puzzle y así entender la patogenia. Esta curación fallida hace referencia a los cambios patológicos tendinóticos, cuyo exponente principal son las lesiones colagenolíticas asociadas a un proceso de curación activa, hipervascularización focal y metaplasia del tejido; si bien, las lesiones por sobreuso y por microtraumatismos repetitivos podrían ser los puntos primarios del proceso. La

típica presentación clínica e histopatológica se refiere a un cuadro clínico de dolor crónico localizado, que puede llevar a la ruptura del tendón y que es atribuible a la debilidad mecánica **(Fu et al., 2010)**.

Las observaciones epidemiológicas indican claramente que la culpabilidad inicial de las tenopatías está representada por el uso excesivo del tendón **(Khan et al., 1998)**; de hecho, las tenopatías son procesos que afectan principalmente a deportistas y personas activas que están involucrados en actividades específicas que producen estrés al tendón. Cuando el tendón está sobrecargado y sometido a esfuerzos repetitivos, las fibras de colágeno comienzan a deslizarse unas sobre otras, rompiendo sus enlaces cruzados y provocando la desnaturalización del tejido; estos microtraumatismos cíclicos y acumulativos no sólo debilitan los enlaces cruzados del colágeno sino que también afectan a la falta de colágeno de la matriz extracelular, así como a los elementos vasculares del tendón **(Kannus et al., 1991; Aström et al., 1995; Birch et al., 1997)**.

Es bien sabido que el ejercicio físico bien estructurado y a largo plazo, dentro de un rango fisiológico, no daña el tendón sino que lo refuerza, estimulando la producción de nuevas fibras de colágeno. Los estudios sobre renovación del colágeno y los componentes de la matriz extracelular, mediante técnicas de microdiálisis molecular, realizadas en seres humanos, muestran que, después de diferentes tipos de ejercicio, la síntesis y la degradación del colágeno se incrementan, pero aunque existe síntesis de colágeno, persiste la degradación del mismo **(Ying et al., 2003; Langberg et al., 2007)**. Por otra parte, la adaptación bioquímica al ejercicio se caracteriza por la liberación de sustancias o mediadores moleculares de la inflamación y de factores de

crecimiento, tanto en la circulación general como en la local de los tendones; entre ellos está la Interleucina-1 β que, a su vez, incrementa la expresión de la Ciclooxygenasa-2 y las Metaloproteinasas de la matriz (MMP). Estas enzimas son importantes en la regulación de la actividad celular, así como en la degradación de la matriz extracelular, y tienen funciones en el crecimiento y desarrollo de las fibras de colágeno (**Corps et al., 2008**); pero cuando sometemos al tendón a ejercicios extenuantes y cíclicos, se producen temperaturas muy altas en el interior de éste, y la falta de control de la hipertermia inducida por el ejercicio extenuante puede dar lugar a muerte de las células del tendón.

La tenopatía insercional rotuliana o entesopatía rotuliana puede afectar a una o a las dos entesis (en el polo inferior de rótula y en la tuberosidad tibial) y es una de las causas más frecuentes del dolor anterior de rodilla (**Ferretti et al., 1990; Lian et al., 1996**).

En general, la tenopatía rotuliana se caracteriza por un dolor localizado, de larga evolución y relacionado con la actividad. Los pacientes responden mal a la mayoría de los tratamientos conservadores; sin embargo, un amplio espectro de afecciones del tendón se encuentran dentro de ese gran paraguas de las tenopatías, ya que comparten algunas características comunes (paratendinitis, tendinitis, lesiones por sobreuso del tendón, rotura espontánea del tendón, tenopatía calcificante), lo que conduce a la impresión de que no hay una patogenia ni una etiología únicas que puedan explicar todos estos procesos (**Cook et al., 2009**).

La naturaleza exacta del proceso degenerativo sigue siendo cuestión de debate, ya que hay una gran variedad de características degenerativas,

asociadas a la tenopatía rotuliana, que incluyen la acumulación de glicosaminoglicanos (GAG), la calcificación y la acumulación de lípidos **(Riley et al., 2004)**.

El recambio de la matriz extracelular, que conlleva tanto la síntesis como la degradación de los componentes de la matriz, es importante para el mantenimiento de todos los tejidos conectivos, y el tendón no es una excepción **(Pasternak et al., 2009)**.

2.6.5. Fisiopatología.

En 1942 apareció el primer artículo con la denominación de “*tendinitis*” **(Chapman, 1942)** y en 1950 la de “*tendinosis*” **(Muller, 1950)**. **Maurizio (1963)** fue el primero que observó la relación de la tenopatía rotuliana en jugadores de voleibol, aunque fue en el año **1973** cuando **Blazina et al.** denominaron a esta afección “*rodilla del saltador*”, al observar una alta incidencia de la misma en deportes que involucraban movimientos repetitivos y súbitos de la rodilla.

En condiciones fisiológicas, el ejercicio aumenta la resistencia del tendón, pero cuando se supera el umbral suprafisiológico, se producen microlesiones. Si el tendón dispone de tiempo suficiente para recuperarse, con buenas condiciones locales de flujo sanguíneo y nutrición, el mecanismo de curación se impondrá con una reparación completa; sin embargo, si el tiempo de recuperación es demasiado corto y el flujo sanguíneo es inadecuado, el esfuerzo repetitivo provocará microlesiones dentro del tendón (la primera fase de tenopatía). Existe por lo tanto una línea divisoria muy delgada entre ejercicio físico saludable y no saludable **(Renstrom et al., 2008)**.

2.6.5.1. Hallazgos histopatológicos.

Publicaciones recientes confirman que la tenopatía rotuliana hace referencia a un trastorno no inflamatorio y, por lo tanto, el uso del término con el sufijo “*itis*” estaría fuera de lugar. El modelo tradicional de «*tendinitis*», como proceso inflamatorio, está actualmente en desuso desde la aparición de diversas publicaciones que han descrito el proceso patológico del tendón principalmente como degenerativo (tendinosis), debido a la ausencia de células inflamatorias y a la presencia de zonas de degeneración del colágeno, degeneración mixoide e incremento de la sustancia fundamental, asociados a un fallo en el proceso de reparación del tendón (**Alfredson et al., 2000; Cook et al., 2009; Fu et al., 2011**); sin embargo, para otros autores, los cambios degenerativos e inflamatorios no se encuentran aislados en los estudios histopatológicos de las tenopatías, sino que a menudo coexisten en regiones adyacentes (**Abate et al., 2009**).

En un estudio que se realizó con muestras de tejidos de tendón humano, recolectadas en intervenciones realizadas en rodillas con síntomas de tendinosis rotuliana y que se examinaron mediante técnicas de citometría de flujo e inmunohistoquímica, se observó la presencia de mediadores inflamatorios como las prostaglandinas, las interleucinas, y la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2). Este descubrimiento entra en contradicción con algunos hallazgos, que sostienen que las tenopatías carecen de marcadores inflamatorios y, por lo tanto, no son verdaderas tendinitis (**Fredberg et al., 2008**). El mismo grupo de investigación asegura que, en la histopatología de las tenopatías, parecen coexistir propiedades degenerativas, regenerativas e inflamatorias. Bajo microscopía electrónica, se observó como las fibras de

colágeno eran discontinuas y desorganizadas, pero se revelaron una buena variedad de resultados en consonancia con la degeneración (degeneración mixoide, infiltración de grasa, necrosis fibrinoide y necrosis de los tenocitos) y con la regeneración (neovascularización, infiltración de tenocitos e inflamación crónica y aguda) (**Fredberg et al., 2008**).

Igualmente, en las tenopatías dolorosas se ha detectado un aumento de la concentración de las fibras nerviosas, los neurotransmisores y los receptores de éstos en el paratenón, el tendón y el tejido propiamente dicho. Esto puede tener un papel clave en el desarrollo de la tenopatía, en la mediación del dolor y en la recuperación del tendón (**Lian et al., 2006**).

Dado que la integridad celular es necesaria en el mantenimiento del tejido conectivo, también es posible que los 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 no están relacionadas con un factor único, y que el proceso degenerativo que precede a la rotura podría deberse a una variedad de mecanismos y factores causales. La estrategia terapéutica requiere un mayor conocimiento de la matriz del tendón y de sus cambios, desde el estado de salud al de enfermedad, para poder diseñar líneas terapéuticas que reviertan este proceso (**Cook y Purdam, 2009**).

Existen pocos estudios prospectivos, y controlados que analicen todos los aspectos de las tendinosis, y pocos estudios que investiguen las primeras fases de estos procesos y sus mecanismos de curación (**Abate et al., 2009**).

Los hallazgos histológicos más comunes, encontrados en las tenopatías por sobreuso, según **Khan et al.** en el año **2000**, son:

- 1- Alteración del tamaño y forma de las mitocondrias y el núcleo de los tenocitos.
- 2- Aparición de signos de hipoxia en los tenocitos, con presencia de vacuolas lipídicas y necrosis.
- 3- Cambios degenerativos hipóxicos del tendón.
- 4- Alteración de los puentes de enlace, dando lugar a haces desordenados en vez de fibras de colágeno bien orientadas en paralelo y siguiendo las líneas de tensión.
- 5- Necrosis focal y microcalcificaciones en la transición de hueso a tendón.
- 6- Degeneración hipóxica en la inserción, que se puede prolongar al cuerpo del tendón y a la matriz extracelular.
- 7- Degeneración mixoide (sustancia semisólida, en estado gel, compuesta por la degradación de las células y por productos de desecho).
- 8- Fibrosis de sustitución en los focos de la transición de hueso a tendón con episodios isquémicos de repetición y liberación de sustancia nociceptivas.
- 9- Degeneración hipóxica y degeneración hialina.
- 10- Degeneración fibrinoide y lipoide y, por último:
- 11- Degeneración del cuerpo del tendón con la aparición de adherencias irregulares a la cara profunda del paratenón y a la grasa retrotendinosa.

En el interior del tendón se pueden alcanzar picos de temperatura de 43 a 45 °C, y los estudios experimentales muestran que las temperaturas por encima de 42,5 °C dan como resultado la muerte de los tenoblastos. Esto puede predisponer a la degeneración del tejido tendinoso sobre todo cuando, en las zonas hipovasculares, su capacidad para regular la temperatura interna se ve obstaculizada; por lo tanto, existe la posibilidad de que la hipertermia

localizada, inducida por el ejercicio, pueda ser perjudicial para la supervivencia de las células (Li et al., 2004).

Fredberg et al. en 2008 y Abate et al. en 2009 plantean cuatro características histológicas, denominadas de forma global “*hiperplasia angiofibroblástica*”:

- a) Cambios en la función de los tenocitos.
- b) Degradación del colágeno.
- c) Hipervascularización (también denominada hiperplasia vascular) y
- d) Proliferación de la sustancia fundamental.

Todas estas alteraciones son componentes esenciales en la lesión del tendón y, dado que la integridad celular es necesaria para el mantenimiento del tejido conectivo, también es posible que determinados cambios en el metabolismo celular (síntesis y degradación de la matriz extracelular) influyan en las propiedades estructurales del tendón.

Los estudios histopatológicos de Kader et al. (2002) han demostrado que en estas afecciones tendinosas, principalmente en las tenopatías calcificantes, existe una alteración de la matriz extracelular combinada con un aumento del colágeno tipo III respecto al tipo I (este último es más denso y resistente, frente al primero, deficiente en el número de enlaces cruzados). En estas condiciones, el colágeno pierde la consistencia de sus fibrillas, la densidad de su entramado y su ondulación regular, lo que se asocia a roturas de los puentes de enlace intramoleculares e intermoleculares (Jozsa et al., 1997; Khan et al., 1999). Los haces de colágeno, firmemente empaquetados en el tendón normal, se desorganizan provocando una pérdida del tejido y de la resistencia a los vectores de fuerza de tracción. Las fibras de colágeno

degradadas y degeneradas, a veces, son reemplazadas por calcificaciones o por la acumulación células lipídicas (tenolipomatosis) **(Fu et al., 2010)**.

El incremento en la proliferación de la sustancia fundamental es el principal causante del aspecto mucoide o mixoide, quístico e hialino de las tenopatías **(Kannus, 1997)**. El agregano, que forma el condrotín sulfato que constituye la sustancia fundamental del tejido cartilaginoso, se sobreexpresa, alterando el equilibrio con la decorina, **(De Mos et al., 2009)** y, con menor frecuencia, se observa la presencia de calcificaciones y metaplasias fibrocartilaginosa y ósea **(Abate et al., 2009)**. Los mecanismos de degeneración se caracterizan por el aumento de la expresión de las metaloproteinasas de la matriz de tipo 3 (MMP-3), lo que favorece la degradación de la matriz extracelular y la sobreproducción de citocinas inflamatorias, tales como el factor de crecimiento endotelial, el factor de crecimiento derivado de plaquetas, los leucotrienos y las prostaglandinas tipo E₂ (PGE₂) **(Fredberg et al., 2002; Kjaer et al., 2003)**.

La síntesis y degradación de la matriz son importantes para el mantenimiento y la reparación del tendón, y los tenocitos se mantienen activos durante toda la vida, sintetizando una gran variedad de proteínas y de enzimas. El ejercicio enérgico induce la formación de colágeno de tipo I y aumenta los niveles peritendinosos de varios mediadores de la vasodilatación y la inflamación, así como de lactato y de glicerol **(Langberg et al., 2007)**; estas actividades, presumiblemente implicadas en la respuesta adaptativa del tendón, podrían influir en la tenopatía 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 una glucación, (degeneración de la proteína con caramelización por combinación con un azúcar). La degradación del colágeno se produce extracelularmente y está mediada por proteasas, las colagenasas, que son miembros de la familia de metaloproteinasas de la matriz (MMP) y son capaces de dividir la molécula de colágeno tipo I intacta; acción que se produce en un lugar específico de la molécula y es el paso limitante en el recambio de colágeno, generando fragmentos susceptibles a la acción de otras proteinasas, como las gelatinasas **(Abate et al., 2009)**. Así, en estudios realizados sobre tendones supraespinosos con procesos degenerativos, se observó una reducción discreta en el contenido total de colágeno y una mayor proporción de colágeno de tipo III en relación con el tipo I **(Riley et al., 1994; Khan et al., 2000)**.

Los puentes cruzados de hidroxilisilprolina (HP) y lisilpiridolina (LP) aumentan notablemente. Hallazgos similares se observaron en la tenopatía crónica en animales y después de lesiones agudas por trauma quirúrgico o por la inyección de colagenasa. Otros estudios han revelado el aumento de varios proteoglicanos en tendones con procesos degenerativos, fenómeno que todavía no ha sido completamente caracterizado. Las glucoproteínas como la tenascina-C aumentan en el supraespinoso roto, con diferencias en las isoformas expresadas, y también se ha observado 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 un remodelado incompleto **(Jarvinen et al., 2003)**.

Scott et al, en **2007**, llevaron a cabo un estudio histológico con tendones rotulianos patológicos, comparándolos con tendones normales, y

observaron que existía un incremento significativo de los proteoglicanos y el versican en la matriz extracelular de los tendones patológicos.

El versican (proteoglicano de la matriz extracelular principalmente localizado en la región fibrocartilaginosa del tendón que, en su unión al hueso, provee al tendón la propiedad de resistir las fuerzas compresivas), tiene un papel fundamental en la transformación estructural de las moléculas. El depósito de este compuesto es una característica destacada de los tejidos fibrocartilaginosos, tanto normales como patológicos, pero su producción está regulada por la carga mecánica, incrementándose enormemente ante los excesos de ésta. Estos autores hipotetizan que este aumento del contenido de versican puede debilitar el tendón, disminuyendo su módulo de resistencia, sobre todo en las regiones del tendón más vulnerables a la carga de tensión; además, el aumento del depósito de versican puede estimular la formación de neovascularización. Todavía no está claro si estos cambios moleculares representan una adaptación positiva o una adaptación patológica (**Scott et al., 2007**).

La evidencia sustenta la hipótesis de que las microlesiones repetitivas producen un deterioro gradual en la calidad de la matriz del tendón. La matriz extracelular experimenta una transformación paulatina de una estructura de fibrillas de colágeno de tipo I organizadas a un tejido constituido por fibrillas que contienen colágeno de tipo I y tipo III con una organización al azar (**Riley et al., 1996; Khan et al., 2000**).

Todos estos recientes descubrimientos representan pequeñas piezas de un gran rompecabezas histopatológico y plantean cuestiones en cuanto a posibles líneas futuras de tratamiento.

2.6.6. Consideraciones clínicas.

La “rodilla de saltador” (tendinitis rotuliana, tendinosis patelar, tenopatía rotuliana) es común en los atletas que participan en deportes de salto como el baloncesto y el voleibol. Los pacientes refieren dolor anterior de rodilla localizado en la región del tendón rotuliano, sin ser necesariamente intenso pero sí continuo, que se puede exacerbar con ejercicios de carga. Por lo general, la localización clínica y anatómica está en el polo inferior de la rótula, pero también puede ser suprarrotuliana.

La clínica se caracteriza por un dolor anterior de rodilla, muy localizado en el polo inferior de la rótula, que empeora con la actividad física en los movimientos relacionados con saltar, subir y bajar escaleras o pendientes, y en largos períodos de flexión mantenida de rodilla (**Peers et al., 2005**).

La degeneración de la matriz extracelular, con incremento focal de la vascularización, y el aumento de los perfiles anormales de citoquinas contribuyen a la presentación clínica del dolor crónico en el tendón rotuliano e incluso a su rotura (**Khan et al., 2000**).

Clásicamente se admitía que la consecuencia de las lesiones tendinosas agudas y por sobreuso era la inflamación tendinosa, y el término para ésta era tendinitis o tenositis. Este término tiene un “precio caro” ya que, en la mayoría de los estudios histopatológicos, se ha observado una ausencia de respuesta inflamatoria y, por lo tanto, cualquier tratamiento anti-inflamatorio puede desembocar en el fracaso (**Khan et al., 1999**).

Podemos distinguir casos de tenopatía que cursan con una respuesta inflamatoria o “tendinitis”, de otros que se presentan con degeneración y ausencia de proceso inflamatorio o “tendinosis”. Estos cuadros clínicos de

tendinitis o tendinosis se pueden ver ampliamente complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, el paratenón. 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 cuando el paratenón estaba bañado de líquido sinovial), o de forma asociada a una tendinitis o una tendinosis, casi siempre caracterizada por una crepitación de la estructura. Existen pocos estudios prospectivos, aleatorios y controlados que analicen todos los aspectos de las tenopatías y, en especial, pocos estudios que investiguen las primeras fases de éstas y el proceso de reparación de la tenopatía por sobreuso (**Abate et al., 2009; Fu et al., 2010**).

2.6.6.1. Clasificación clínica.

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión es la escala de **Blazina et al. (1973)**, basada en criterios de evolución del dolor según la funcionalidad. Los pacientes que se encuentran en estadio I o II, generalmente responden bien al tratamiento conservador, mientras que los pacientes en estadio III requieren un tiempo prolongado de reposo y, a veces, se ven obligados a abandonar la práctica deportiva. Dependiendo de la duración de los síntomas, la rodilla de saltador puede clasificarse según **Blazina et al. (1973)** en 4 estadios:

Estadio 1: el dolor aparece después de la actividad deportiva, sin alterarse la funcionalidad.

Estadio 2: el dolor aparece durante y después de la actividad deportiva, aunque el paciente todavía es capaz de realizarla de manera satisfactoria.

Estadio 3: el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva, y se presenta una mayor dificultad para su realización de forma satisfactoria.

Estadio 4: rotura completa del tendón que requiere reparación quirúrgica.

Debemos tener en cuenta las distintas formas de presentación clínica de la tenopatía rotuliana. La mayoría de los problemas del tendón rotuliano que recibimos en clínica se caracterizan por presentar rotura parcial o dolor localizado, pero no siempre es así de evidente. La tenopatía sintomática se caracteriza por la presencia de dolor crónico localizado, con cambios degenerativos, que pueden observarse en la ecografía y la resonancia magnética; mientras que las tenopatías asintomáticas, a pesar de que pueden presentar cambios histopatológicos propios de la degeneración, no están vinculadas a la nocicepción (**Cook et al., 1998**). La relevancia clínica de estos cambios degenerativos (tenopatía degenerativa hipóxica, degeneración mucoide, tenolipomatosis y calcificaciones), en general, es desconocida y algunas de estas lesiones pueden estar presentes en pacientes asintomáticos (**Jozsa et al., 1997; Tallon et al., 2001**).

El cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva. El Cuestionario VISA-P valora el índice de severidad sintomática de la tendinopatía rotuliana y evalúa:

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

El cuestionario VISA-P es de alta fiabilidad, simple, práctico y de fácil aplicación. Su fiabilidad es de $r > 0.95$ y la estabilidad a corto término es de $r = 0.87$ (**Visentini et al., 1998**).

2.6.6.2. Evaluación ecográfica: tendinosis hipovasascular versus hipervasascular.

El uso de la ecografía en fisioterapia sigue estando en sus comienzos, aunque ya se han desarrollado aplicaciones que van más allá de las que tradicionalmente se realizan en radiología. La monitorización de la respuesta al tratamiento, junto a la evaluación de la función y la interacción dinámica entre las estructuras, es con frecuencia muy importante para el fisioterapeuta (**Cook, Khan et al., 2001**). En la tenopatía rotuliana, el grosor del tendón aumenta, la ecogenicidad disminuye, apareciendo una imagen hipoecoica, y, además, se sustituye la imagen homogénea normal del tendón por otra heterogénea (**Cook, Khan et al., 1998**). La evaluación ecográfica con doppler-color (DC) permite estudiar el flujo sanguíneo en la tenopatía rotuliana, y realizar una clasificación clínica según la aparición o no de hipervasascularización (**Danielson et al., 2006**).

La ecografía mediante doppler-color permite identificar, en el tendón patológico, la dirección y velocidad del flujo en las tendinosis hipervasculares y neovasculares, mientras que no es capaz de registrar el flujo sanguíneo en un tendón normal, ya que la tasa de aquel es muy baja. Sólo las altas tasas de flujo pueden ser registradas; de esta forma, podemos identificar si se trata de una tendinosis hipovasascular o neovasascular, siendo ésta un indicador

significativo en el tratamiento y en el pronóstico de la tendinosis rotuliana **(Zeisig et al., 2006)**.

Desde un punto de vista anatomopatológico, el término tendinitis hace referencia a una lesión aguda del tendón y, por lo tanto, la sintomatología dolorosa no debería superar las tres semanas desde el momento de la lesión, que es el tiempo que dura la respuesta inflamatoria completa **(Khan et al., 2000)**. Las tendinitis, casi siempre (exceptuando las debidas a causas sistémicas), están provocadas por un agente traumático de forma directa o indirecta, es decir, bien mediante una contusión o bien, en el caso de agente traumático indirecto, por una elongación o distensión. Como consecuencia, el tendón reaccionará con una respuesta inflamatoria debido a las lesiones microestructurales, surgiendo dolor, que deberá irse resolviendo a lo largo de las tres semanas siguientes, cuando la respuesta inflamatoria llega a su fin. Un elevado porcentaje de estos pacientes cursa con una cronificación de la tenopatía, en cuyo caso, la denominación correcta, desde el punto de vista anatómo-patológico, sería tendinosis **(Khan et al., 2002)**.

Si la respuesta inflamatoria y, por lo tanto, el proceso de reparación o curación fracasan, el tendón entra en un ciclo de degeneración progresiva denominado tendinosis **(figura 3)**; pero no todos los pacientes tendrán la misma sintomatología durante este proceso de degeneración. Así, por un lado 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 aumento de los radicales libres y neurotransmisores excitatorios nociceptivos, que sensibilizan

los troncos nerviosos capaces de mantener una hiperalgesia secundaria (Fu et al., 2010).

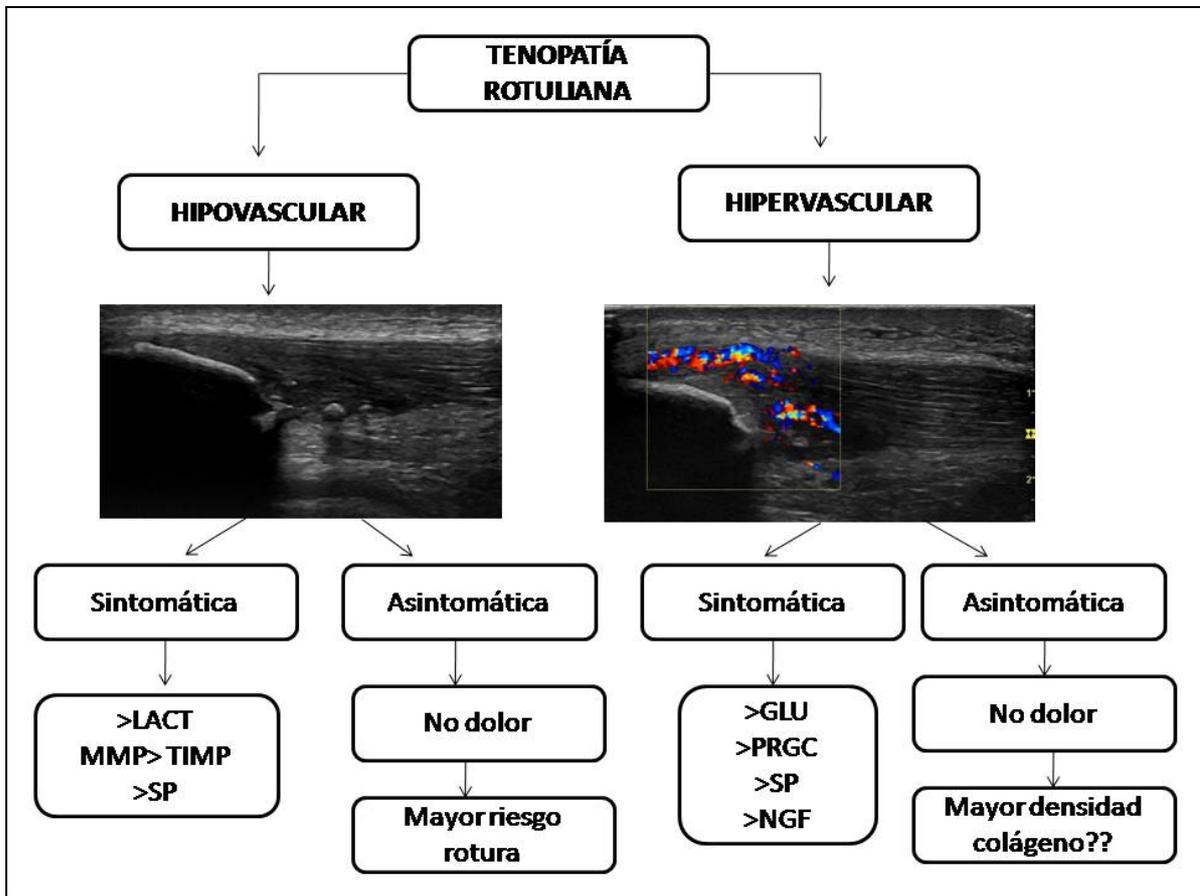


Figura 3. Clasificación de la tenopatía rotuliana según los hallazgos fisiopatológicos y ecográficos (Sánchez-Ibáñez, 2008).

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. Por el momento, la evidencia científica no puede explicar estas diferencias anatomopatológicas (Fredberg et al., 2002).

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 (**Ramos et al., 2009**). Este fenómeno se puede explicar por una inflamación neurogénica a nivel de la neocapilarización, con presentación edematosa de los capilares y aumento de neurotransmisores y neuropéptidos nociceptivos como el glutamato y la sustancia P (**Danielson et al., 2006**). La sensibilización se puede explicar por la acumulación permanente de glutamato en la región sináptica dando lugar a un aumento de receptores NMDA en las sinapsis nerviosas (**Alfredson et al., 2001**). Esto es admisible para explicar el dolor crónico en los pacientes con tendinosis hipervascular sintomática, pero también nos encontramos con pacientes, con tendinosis hipervascular, asintomáticos, y actualmente no queda claro cuál es la diferencia a nivel molecular entre los dos cuadros (**Cook et al., 2000**). Sabemos que los pacientes con tendinosis hipervascular asintomáticos disponen de mejor calidad del tejido colágeno y, por lo tanto, que son menos sensibles a los estímulos mecánicos (**figura 4**).

Igualmente, se ha observado, a través de ecografía, que la velocidad de flujo detectada por doppler-color es mayor en estos pacientes y la resistencia del tejido a que se ve expuesto es menor; con lo cual, al ser más denso el tejido colágeno, el umbral de resistencia es mayor y se necesitaría mayor estímulo mecánico para activar las vías nociceptivas (**Sánchez-Ibáñez, 2008**).

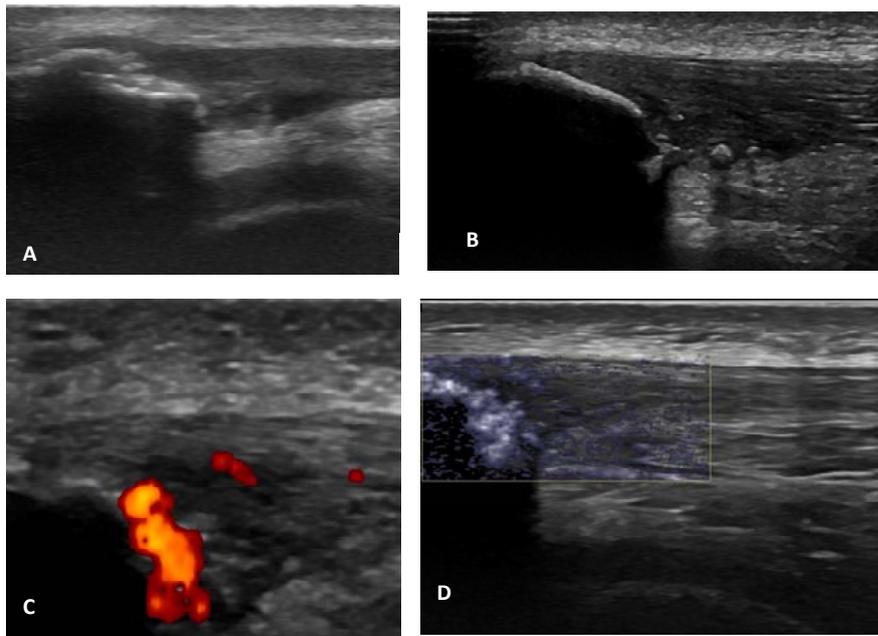


Figura.4. Tenopatía rotuliana. A) imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tenopatía hipovascular asintomático. B) imagen ecográfica en corte longitudinal de un paciente con tenopatía hipovascular sintomático con presencia de calcificaciones. C) imagen ecográfica en corte longitudinal, mediante la técnica de power-color-doppler, de un paciente con tenopatía hipervascular asintomático. D) imagen ecográfica en corte longitudinal, mediante dinamic-flow, de un paciente con tenopatía hipervascular sintomático (Sánchez-Ibáñez, 2008).

2.6.6.3. Errores conceptuales entorno a las tenopatías.

Existen una serie de errores conceptuales entorno a las tenopatías que actualmente persisten y que se deben aclarar:

- 1- Pensar que esta afección requiere de unas pocas semanas para recuperarse. La evidencia científica describe que son muy reacias al tratamiento y requieren meses para recuperarse (**Khan et al., 2000; Sánchez-Ibáñez, 2008**).
- 2- Pensar que las apariencias del diagnóstico por imagen pueden predecir el pronóstico. Se han observado, por ultrasonografía (US) y resonancia magnética

(RM), numerosos casos con imágenes claras de lesión tendinosa sin ningún tipo de sintomatología dolorosa **(Cook et al., 1998; 2000)**.

3- Pensar que la presencia de quistes o calcificaciones es criterio de intervención quirúrgica, ya que pacientes con tenopatía degenerativa con calcificación pueden ser asintomáticos **(Khan et al., 2000)**. Es importante recordar, respecto a este último dato, que la intervención quirúrgica sólo ha demostrado buenos resultados en un 45% de los casos **(Bahr et al., 2006)**.

2.6.7. Dolor crónico en la tenopatía rotuliana.

2.6.7.1. 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 lo originó; sin embargo, según el tipo de estímulo que le dio origen, así como la rapidez y eficacia con la que se instauró 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. Son numerosos los mecanismos que pueden postularse como los directamente responsables de la existencia del dolor crónico **(Katz et al., 2003)**.

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 el objetivo. No obstante, cuando se trata del dolor no nociceptivo o patológico, generalmente es imposible encontrar las causas directas **(Cruciani et al., 2006)**.

El dolor agudo es una señal de alerta biológica que activa un sistema diseñado para lograr la curación, mejoría y restauración de la función; por el contrario, el dolor crónico, en el cual se ha perdido la función de alerta biológica, 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 (**Puebla, 2005**). Según estas afirmaciones, el dolor se puede clasificar en:

a - **Nociceptivo somático**: proviene de estructuras como la piel, los tejidos muscular, tendinoso u óseo y las articulaciones; por lo tanto, cuando la arquitectura corporal sufre un daño o inflamación, esto genera la percepción de dolor nociceptivo somático (**Puebla, 2005**).

b- **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 y puede generar confusión en el tratamiento.

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

d- **Dolor mixto**: se produce cuando la lesión afecta a diferentes áreas (superposición de dolor nociceptivo y neuropático) (**Romera et al., 2000**).

2.6.7.2. Neurofisiología del dolor.

La fisiología del dolor es compleja y sus aspectos fundamentales son la *transmisión* del dolor, a través de las vías de la nocicepción, y la *modulación* de la señal del dolor a nivel del sistema nervioso central, que exacerba 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 papel terapéutico, ya que da origen a las diversas presentaciones clínicas, según el tiempo de evolución (agudo o crónico) y diversos elementos sociales, psicológicos y culturales (**Romera et al., 2000**).

Las vías del dolor tienen tres niveles de modulación (**Besson et al., 1987**):

- a- Periférico, a nivel del órgano en que se produce el daño (articulación, tendones, etc.), desde donde se transmite el estímulo.
- b- Por los nervios espinales que, después de pasar por los ganglios espinales, llegan al asta posterior de la médula espinal, y el
- c- 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.

La clasificación de las fibras nerviosas sensitivas que transmiten información a la médula espinal, según **Cruciani et al. en 2006**, es:

- Fibras tipo A beta ($A\beta$), encargadas del tacto y la propiocepción.
- Fibras tipo A delta ($A\delta$), que son gruesas, mielinizadas y de transmisión rápida, y transmiten el dolor agudo.
- Fibras tipo C, que son más delgadas, amielínicas y de transmisión lenta, capaces de transmitir el dolor quemante.

La llegada de las fibras tipo A δ 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 mayoritariamente. En este proceso existen múltiples células y receptores involucrados: opioérgicos, dopaminérgicos, gabaérgicos, cannabinoides, N-metil-D-aspartato (NMDA) y óxido nítrico (NO), entre otros, y es posible observar cambios de volumen en el asta dorsal ante estímulos dolorosos importantes como, por ejemplo, la neuralgia postherpética, que da lugar a una hiperplasia de la glía e hiperactividad local (**Feria, 1995**).

La sensibilización nociceptiva se describe como 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 (**Cruciani et al., 2006; Zegarra, 2007**).

2.6.7.3. Dolor crónico en la tenopatía rotuliana.

La tenopatía rotuliana puede causar dolor sobre el polo inferior de la rótula o en su inserción en la tuberosidad de la tibia, y tiene un componente degenerativo asociado a lo que se conoce como *lesiones por sobreuso*, siendo frecuente entre deportistas que llevan a cabo un tipo de actividad repetitiva como el salto (voleibol, baloncesto), el golpeo (fútbol), las frenadas y arranques rápidos (tenis, pádel, squash) o la carrera (corta y larga distancia), con una

prevalencia de hasta el 40% en jugadores de baloncesto y voleibol (**Lian et al., 2003**).

La presencia y evolución del dolor en las tenopatías rotulianas no queda muy clara, aunque existen varias investigaciones que intentan explicar la presencia de dolor crónico en esta afección del tendón rotuliano (**Khan et al., 2000**). Los mecanismos de dolor son fáciles de explicar cuando existe inflamación, pero la ausencia de ésta, en las tenopatías por sobreuso, nos deja sin una explicación clara. Existen muchas teorías sobre la causa del dolor tenopático, y cada vez son más los datos que apuntan hacia una causa más neuroquímica que estructural (**Khan et al., 2000**).

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 realizado por el grupo de **Puddu et al.**, en **1976**, demostró que en la afección clásicamente denominada *tendinitis aquilea* había una separación y fragmentación del colágeno, a la cual se denominó tendinosis. Desde entonces, son numerosos los estudios que demuestran que este proceso anatomopatológico es el hallazgo más frecuente en las tenopatías rotulianas (**Alfredson et al., 2002**).

Macroscópicamente, se ha observado que los pacientes con tenopatía rotuliana se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda con las fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo pardusco en la región cercana al polo inferior de la rótula (**Puddu et al., 1976; Ferretti et al., 2002**).

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 trabajos que demuestran la ausencia de células inflamatorias ante una tenopatía por sobreuso, lo cual sugiere que, si realmente existe una fase provisional de tendinitis, ésta es muy corta (**Khan et al., 1999; Alfredson et al., 2001**).

Se ha intentado explicar el dolor en el tendón rotuliano mediante un modelo biomecánico, que atribuye el dolor a dos condiciones: por una parte, a una lesión de las fibras de colágeno y, por otra, a una compresión tisular. Los que sostienen que el dolor es consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno, se basan en que éstas no son origen del dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Si la desorganización del colágeno fuera el origen del dolor, debería estar presente en todos los tipos de tenopatías; sin embargo, la extirpación de grandes fragmentos de colágeno, por ejemplo al extraer tejido tendinoso para una ligamentoplastia, rara vez provoca dolor en el tendón. Del mismo modo, no hay una correlación entre los cambios observados con las técnicas de imagen, después de una intervención quirúrgica tendinosa, y su sintomatología (**Khan et al., 1999**).

Los estudios de imagen han demostrado que no hay una correlación entre la cantidad de colágeno desorganizado y el dolor, pues se han detectado lesiones ecográficas con amplia desorganización del tejido colágeno que son asintomáticas, y tendones que ecográficamente aparentan normalidad y son dolorosos (**Cook et al., 1998**).

Los autores que defienden la teoría de la compresión o pinzamiento, imputan la presencia de dolor en las tenopatías rotulianas al atrapamiento y compresión del tendón entre el polo inferior de la rótula y el tercio proximal de la tibia (**Mc Loughlin et al., 1995; Johnson et al., 1996**).

Por otra parte **Subhawong** y sus colaboradores, en **2010**, justifican que el dolor anterior de rodilla, localizado en el tendón rotuliano, es consecuencia de una irritación o lesión de la grasa de Hoffa, argumentando que ésta es una estructura muy sensible y con abundantes nociceptores.

Es posible que la desorganización y degradación de las fibras de colágeno no sea en sí misma el origen del dolor, pero la respuesta del tendón a la alteración del colágeno puede crear un ambiente bioquímico que estimule los nociceptores. En teoría, la hipoxia, los residuos celulares y extracelulares, los colágenos menores y los proteoglicanos podrían estar en el origen de la estimulación de los nociceptores (**De Mos et al., 2009**).

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy interesante frente a los modelos anteriores. Hace referencia a que la causa de dolor en la tendinosis es la consecuencia de una irritación química, debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar los productos nocivos desechados del metabolismo anaeróbico de los tenocitos. Son varios los factores bioquímicos que pueden influir en la activación de los nociceptores del peritenón; el condroitin sulfato, que se libera cuando se lesiona el tendón, puede estimular a estos nociceptores. En la articulación de la rodilla, los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la grasa de Hoffa, la sinovial y el periostio, y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tenopatías rotulianas (**Dye et al., 2003; Danielson et al., 2006**).

Se cree que la sustancia P (SP) y los neuropéptidos relacionados con ésta, que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno, están involucrados en la nocicepción del tendón (**Danielson et al., 2006**).

En recientes investigaciones, se ha detectado un aumento de la concentración del neurotransmisor glutamato (GLU) y del lactato en los pacientes con tenopatía rotuliana (**Alfredson et al., 2001; 2002**). 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 muy conocido, denominado *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 cantidades de iones calcio (Ca^{++}), provocando así procesos destructivos.

El grupo de **Alfredson**, en **1999**, realizó un estudio con la técnica de microdiálisis molecular para valorar las concentraciones de glutamato y prostaglandinas tipo E_2 en el dolor de la tenopatía de Aquiles, técnica que permite estudiar las concentraciones de determinadas sustancias en los tendones. Se observó un aumento de las concentraciones locales de glutamato en el grupo de pacientes con tenopatía, respecto al grupo control, y las diferencias eran estadísticamente significativas ($p < 0,05$); sin embargo, no se observó la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la concentración de prostaglandinas E_2 del grupo con tenopatía 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 neurotransmisor glutamato en las tenopatías de Aquiles podrían estar implicadas en el mecanismo de dolor, aunque no se observó la presencia

de signos inflamatorios en los tendones, ya que existían niveles normales de prostaglandinas tipo E₂.

El mismo grupo investigador, en otro estudio mediante las técnicas de microdiálisis y análisis inmunohistoquímico del tejido tendinoso, en pacientes con tenopatía rotuliana, halló una alta concentración de glutamato y receptores N-metil-D-aspartato-1 (NMDAR1), pero sin signos de inflamación. Se observó que las concentraciones de glutamato libre eran significativamente superiores pero no las de prostaglandinas E₂ (PGE₂), en las tenopatías rotulianas. En las biopsias no hubo presencia de infiltración de células inflamatorias, pero sí se observó una inmunorreacción por el receptor glutamato (NMDAR1) en asociación con la proliferación de estructuras nerviosas en los tendones. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de la tenopatía rotuliana y resaltan que no existe inflamación desde el punto de vista de la química, ya que los niveles de PGE₂ son normales (**Alfredson et al., 2001**). La presencia del glutamato y de su receptor N-metil 1-D-aspartato tipo 1 (NMDAR1), en las tenopatías, se interpreta como un amplificador de la señal dolorosa (**Schizas et al., 2010**).

Algunas investigaciones, realizadas en animales (ratas Sprague-Dawley), han evidenciado un aumento del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) del glutamato en tenopatías del músculo supraespinoso (**Molloy et al., 2006**); sin embargo, otros estudios ponen en entredicho estas observaciones al constatar que tendones previamente dolorosos, a los que se sometió a tratamiento, al volverse indoloros, no mostraron concentraciones significativamente distintas de glutamato en relación a cuando manifestaban dolor (**Alfredson, 2004**).

El daño neural y la hiperinervación constituyen una de las teorías cuyas publicaciones escasean en la bibliografía científica revisada, a pesar de su especial interés a la hora de explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos del dolor en las tenopatías rotulianas. En varios estudios, se ha demostrado la correlación entre tenopatía del tendón rotuliano e hiperinervación, donde se cita que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la correspondiente hiperinervación podrían estar inducidas por las crisis repetitivas de isquemia en la unión osteotendinosa **(Danielson et al., 2006)**. Este crecimiento de fibras nerviosas, que justificaría el dolor crónico, podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos **(Danielson et al., 2008; Bagge et al., 2009)**.

Hemos hallado poca bibliografía que describa la inervación del tendón rotuliano, y mucha menos sobre la inervación de sus vasos sanguíneos. En una reciente publicación sobre la inervación de los vasos sanguíneos del tendón rotuliano, se obtuvieron biopsias de la región proximal del tendón rotuliano de 11 pacientes, y se observó un importante incremento de la sustancia P (SP) y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC) en la inervación de los capilares, a nivel de la unión osteotendinosa, respecto al resto de la estructura del tendón. La presencia de inervación para-arterial en el tejido conectivo laxo del paratenón sugiere una marcada relación neurovascular a este nivel **(Danielson et al., 2006)**. La presencia de esta inervación perivascular es de gran relevancia en la evaluación ecográfica mediante doppler-color (DC), ya que nos permitirá distinguir entre tendinosis hipovascular y tendinosis neovascular o hipervascular, y así poder realizar tratamientos para

la ablación de estas alteraciones neuroquímicas mediante diferentes técnicas **(Ohberg et al., 2003; Alfredson et al., 2005)**.

Los mecanismos celulares del dolor crónico en las tenopatías son poco conocidos. Se ha postulado que la estrecha relación de los mastocitos con los vasos en el tejido conectivo podría mediar en el desarrollo de la hipervascularización y del edema. **Scott et al.**, en **2008**, examinaron la distribución de mastocitos en pacientes con tenopatía rotuliana y comprobaron una sobreexpresión de estas células; estos mastocitos proliferan en el área de la lesión, liberando una gama importante de factores de crecimiento y citocinas profibróticas, como el factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), la Interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 4 (IL-4) **(Scott et al., 2004)**. Igualmente, las triptasas liberadas por los mastocitos pueden actuar directamente sobre los tenoblastos, provocando la activación de los receptores activados por proteasa (RAP) e induciendo la proliferación fibrótica dependiente de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2) **(Frungeri et al., 2002)**. Las triptasas son potentes agentes angiogénicos, lo que podría explicar la neovascularización presente en algunas tenopatías **(Blair et al., 1997)**.

Los mastocitos son también capaces de producir potentes neurotrofinas, como el factor de crecimiento neural (NGF) y, dado que según los hallazgos recientes, las tendinosis se caracterizan por una angiogénesis y una hiperinervación neurovascular, esto justificaría el dolor crónico **(Schubert et al., 2005)**.

Los mastocitos pueden jugar un papel significativo en la sintomatología de las tenopatías, ya que podrían estar asociados con la alteración de la vascularización y la inervación sensorial autonómica, que están potencialmente

implicadas en el dolor crónico de la tenopatía rotuliana (**Alfredson et al., 2003**). Por lo tanto, parece admisible que los mastocitos jueguen un papel importante proangiogénico y neurotrófico en las tenopatías crónicas, ya que existen muchas posibilidades de interacción paracrina entre mastocitos, nervios, células endoteliales y tenocitos (**Scott et al., 2008**).

En resumen, el neurotransmisor glutamato y la sustancia P, al igual que los receptores para la sustancia P, están relacionados con el dolor de origen tendinoso. Otros posibles mecanismos, como la irritación de las estructuras circundantes, habitualmente bien inervadas, y un aumento de la presión intratendinosa, deben seguir investigándose (**Johnson et al., 1996; Ljung et al., 1999**).

Conocer los mecanismos moleculares y biológicos del dolor tenopático es fundamental desde el punto de vista clínico, porque los tratamientos deberán estar dirigidos también a aliviar el dolor.

2.7. NUEVAS TENDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TENOPATÍA ROTULIANA CRÓNICA DEL DEPORTISTA.

La elección de un tratamiento conservador en la tenopatía rotuliana dependerá del estadio clínico en el que se encuentre el paciente. En un estadio agudo o sub-agudo se sigue el paradigma convencional de tratamiento de la medicina deportiva, que incluye reposo relativo, crioterapia y, si es necesario, compresión del tendón rotuliano mediante una ortesis. También pueden ser utilizadas otras modalidades terapéuticas como el vendaje funcional, el masaje, los fármacos antiinflamatorios y la ultrasonoforesis. Si el rendimiento del deportista se ve obstaculizado, o cuando los síntomas persisten más allá de la fase aguda (6 a 12 semanas), entonces el problema se encuentra en una etapa

más avanzada que merece un tratamiento más intensivo (**Kountouris et al., 2007**).

A pesar de las recomendaciones aceptadas mayoritariamente, el papel de la fisioterapia en el tratamiento de las tenopatías sigue sin estar claro y, según la evidencia científica, no es posible sacar ninguna conclusión sobre su eficacia (**Maffulli et al., 2008**). Asimismo, para otros autores, el tratamiento inicial puede incluir reposo, hielo, electroterapia, masajes, medicamentos antiinflamatorios o inyecciones de corticoides; sin embargo, no existe suficiente evidencia científica sobre la eficacia de estos medios en el tratamiento de las tenopatías (**Fredberg et al 1999; Peers, 2005**).

En la última década, se ha producido una dinámica importante en la investigación de nuevas líneas de tratamiento para las tenopatías, sobre todo en relación con los tratamientos conservadores o no quirúrgicos. Actualmente existen una serie de intervenciones médicas y de fisioterapia que prometen buenos resultados para el tratamiento de esta afección, a pesar de que los estudios son todavía poco significativos para sacar conclusiones (**Rees et al., 2009**).

En el campo de la electroterapia, desde mediados de 1960 (**Becker, 1961**), ha aumentado la investigación dirigida a evaluar los efectos de las corrientes eléctricas exógenas en la curación de las lesiones crónicas de tejidos blandos que, a diferencia de las lesiones agudas, no se curan de forma espontánea en un marco predecible de tiempo y con frecuencia no responden a la norma de los tratamientos convencionales (**Zhao, 2009**).

2.7.1. Factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF).

Cada vez son más utilizadas las inyecciones de factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF) como tratamiento para las tendinosis. La necesidad de acortar los periodos de recuperación ha propiciado el desarrollo de nuevas vías que han mejorado el tratamiento de las lesiones de partes blandas (**Mishra et al., 2009**).

Salmon et al., en el año **1957**, demostraron la existencia de unas proteínas señalizadores que estimulaban el crecimiento celular en su incorporación al cartílago articular.

En modelos animales, el incremento de los niveles de factores de crecimiento (GF_s), entre otros el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), el factor de crecimiento transformante beta-1 (TGF-β1) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), se produce después de una lesión del tendón (**Tsubone et al., 2004**). Varios estudios preliminares sugieren que la aportación exógena de factores de crecimiento, en un tendón lesionado, puede mejorar el proceso de curación y reparación (**Dahlgren et al., 2002; Kashiwagi et al., 2004; Rodeo, 2007**). También en modelos animales, se comprobó un aumento de la fuerza, la organización y la reparación del tendón, con la aplicación exógena de proteína morfogénica derivada del cartílago (**Murray et al., 2007**).

Hay estudios que han demostrado que las infiltraciones locales de plasma rico en plaquetas (PRP) han reducido el dolor en la epicondilitis lateral, la epicondilitis medial y la tenopatía rotuliana (**Edwards et al., 2003; Suresh et al., 2006; James SL et al., 2007**).

Aunque la aplicación de GF_s parece aumentar la respuesta de reparación de los tendones, no está claro el papel de estos en el tratamiento de las tenopatías. Los niveles elevados de TGF-β1 y de IGF-1, localizados en áreas de tenopatías no parecen suficientes como para estimular la curación del tendón (**Scott et al., 2007**). Una posible explicación podría ser la ausencia de receptores específicos o de las proteínas de unión necesarias para las vías de señalización de los GF_s (**Fenwick et al., 2001**).

En **2010**, un estudio de **De Vos et al.**, buscó la eficacia de las inyecciones de PDGF en la mejoría de los síntomas en las tenopatías Aquileas. Se realizó con 54 pacientes diagnosticados de tenopatía de Aquiles, que se distribuyeron en dos grupos al azar; el primer grupo recibió tratamiento mediante una infiltración de PDGF y ejercicio excéntrico; el segundo grupo, una inyección de suero salino y los mismos ejercicios excéntricos, y a ambos se les pasó el cuestionario Victorian Institute of Sports Evaluación de Aquiles (VISA-A) a las 6, 12 y 24 semanas. La puntuación media de la VISA-A mejoró considerablemente después de 24 semanas en ambos grupos, pero el aumento de la puntuación no fue significativamente diferente entre ambos grupos; por tanto, se llegó a la conclusión de que entre los pacientes con tenopatía de Aquiles crónica que fueron tratados con ejercicios excéntricos y una inyección de PDGF, en comparación con los que recibieron una inyección de solución salina, no se produjo una mayor mejoría en el dolor y la actividad.

Taylor et al., en **2011**, en una revisión sistemática, concluyeron que la terapia con PDGF en lesiones de tendones y ligamentos tiene ventajas potenciales, que incluyen una recuperación más rápida y una reducción de las

posibles recaídas, sin que se hayan descrito reacciones adversas; sin embargo, esta revisión sólo hacía mención a tres ensayos clínicos aleatorios.

Es necesaria más investigación para determinar si las infiltraciones de PDGF o sangre autóloga son de utilidad en el tratamiento de las tenopatías, ya que varios estudios, incluyendo una revisión sistemática, ponen en entredicho la utilidad real de estos agentes en el tratamiento de las tenopatías (**De Vos et al., 2010**).

2.7.2. Inyección esclerosante con polidocanol.

La escleroterapia consiste en inyectar una sustancia química en los vasos sanguíneos para producir la esclerosis de éstos; el polidocanol es la sustancia que más se usa para este cometido. La razón fundamental del uso de infiltraciones de este agente en el tratamiento de las tenopatías se basa en la constatación de que, en éstas, existe una proliferación de los capilares en áreas específicas del tendón. Las fibras nerviosas de origen nociceptivo se encuentran en las proximidades de estas neovascularizaciones (**Bjur et al., 2005**), y se cree que estas terminaciones nerviosas son la causa del dolor crónico en las tenopatías; por lo que la infiltración local de polidocanol podría esclerosar estos capilares y, además, eliminar las fibras nerviosas que generan el dolor (**Ljung et al., 2004**).

El grupo de **Alfredson** fue el pionero de esta nueva técnica basada en la infiltración de un esclerosante para el tratamiento de las tenopatías. La inyección de esta sustancia esclerosante (polidocanol), dirigida a la neovascularización, ha demostrado resultados clínicos prometedores en pacientes con dolor crónico en tendinosis de Aquiles (**Alfredson, 2004**). Este

método ha demostrado resultados prometedores en dos estudios piloto; en el primer estudio, se infiltró polidocanol mediante ecografía guiada a 13 pacientes con epicondilopatía crónica, observándose una disminución del dolor a lo largo de ocho meses de seguimiento en 11 de los 13 pacientes **(Zeisig et al., 2006)**. También se observó una mejoría sintomática y del dolor en otro estudio piloto con 10 pacientes que padecían tendinosis de Aquiles, con un seguimiento de seis meses **(Ohberg et al., 2002)**. Resultados similares se encontraron en un estudio controlado y aleatorio con 20 pacientes que padecían tendinosis de Aquiles; de éstos, un grupo recibió infiltraciones de polidocanol y el otro lidocaína, encontrando que el grupo del polidocanol tuvo mayor alivio de la sintomatología en un plazo de 3 meses que el grupo de lidocaína **(Alfredson et al., 2005)**.

En otro estudio, llevado a cabo en 37 pacientes con tenopatía rotuliana con neovascularización del tendón, se asignó al azar el tratamiento con polidocanol a un grupo y con placebo al otro. A los 4 meses de seguimiento, el grupo tratado con polidocanol mostró una mejoría sintomática significativa en comparación con el grupo placebo. Terminado ese periodo, se pasó el grupo control a tratamiento con polidocanol, y a los 8 y 12 meses de seguimiento, tanto el grupo de tratamiento inicial como el control, que ya había recibido el tratamiento con polidocanol, mostraron una mejoría significativa del dolor en comparación con sus puntuaciones previas al tratamiento **(Hoksrud et al., 2006)**.

A pesar de que las infiltraciones locales con polidocanol parecen proporcionar alivio del dolor, no está claro cuál es el papel que puede desempeñar en la curación de las tenopatías. Se podría pensar que la

aplicación del esclerosante en la neovascularización de un tendón lesionado quizá pudiera ser perjudicial en su proceso de curación y podría incluso causar más daño al tendón; en este aspecto, **Alfredson y Cook (2007)** han informado sólo de dos complicaciones posiblemente relacionadas con el tratamiento: una rotura completa y una rotura parcial, después de haber practicado más de 400 inyecciones de polidocanol en lesiones del tendón de Aquiles.

La ablación de la neovascularización mediante agentes esclerosantes parece una técnica prometedora en el tratamiento de las tenopatías crónicas; pero es necesario tener en cuenta que la mayoría de los artículos publicados acerca de esta técnica son del grupo que la describió originariamente. Datos de otros investigadores o un estudio multicéntrico serían extraordinariamente útiles para la validación de la eficacia de esta técnica.

2.7.3. Tratamiento mediante aprotinina.

La aprotinina es un inhibidor de amplio espectro de las colagenasas (Metaloproteinasas de la matriz- MMP). La MMP-2 es conocida también como proteína de colagenasa, es producida por los fibroblastos y los condrocitos principalmente y tiene como sustrato el colágeno tipo I, III y V, la elastina y la tenascina, que son constituyentes fundamentales de las venas de la matriz extracelular; por lo que juega un papel muy valioso en la neovascularización de las tendinosis y en la degradación de las fibras de colágeno. En un estudio realizado por **Orchard et al.**, en **2008**, con 430 pacientes afectados de tenopatía rotuliana y de Aquiles, tratados con infiltraciones locales de aprotinina, los resultados demostraron que, en un seguimiento mínimo de 3 meses (rango de 3 a 54 meses), el 76% de los pacientes mejoró, el 22% no

experimentó ningún cambio y un 2% se encontró peor. En los pacientes con tenopatía de Aquiles tuvieron más éxito, pues el 84% manifestó una mejoría significativa, respecto a los afectados por tenopatía rotuliana, de los que sólo mejoró el 69%. Por otra parte, en el 7% de los casos se dieron reacciones alérgicas sistémicas cuando las inyecciones se aplicaban en intervalos de 2 a 4 semanas, pero si éstas se aplicaban cada 6 semanas las reacciones de alergia sistémica se reducían a un 0,9%. Los pacientes positivos a anticuerpos IgG contra la aprotinina corren más riesgo de sufrir una reacción anafiláctica durante el tratamiento con ésta; por ello, los autores recomiendan que, si se utiliza este tipo de técnica, se disponga del material necesario para el tratamiento de anafilaxia (**Orchard et al., 2008**).

En otro estudio realizado por **Coombes et al.** en **2010**, en el que se realizó un tratamiento combinado con aprotinina y factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), éste no fue más efectivo que el placebo en el tratamiento de la tenopatía de Aquiles.

En resumen, los resultados que reflejan mejoría tras el tratamiento con aprotinina sólo han sido documentados por el grupo de **Orchard**, que describió originariamente la técnica, mientras que en otro estudio no se obtuvieron mejores resultados que en el grupo placebo (**Coombes et al., 2010**). Teniendo en cuenta los posibles efectos adversos de la aprotinina (alergia sistémica y shock anafiláctico con posible riesgo de muerte), se necesitan más estudios que validen la eficacia y determinen los riesgos derivados del uso de esta técnica en el tratamiento de las tenopatías crónicas.

2.7.4. Terapia con ondas de choque extracorpóreas (OCEC).

Las ondas de choque extracorpóreas (OCEC) son ondas acústicas de muy alta energía que han sido ampliamente utilizadas para el tratamiento desintegrador de cálculos renales, ureterales, vesicales pancreáticos y salivales. Recientemente, estas ondas también se están utilizando para el tratamiento de ciertos procesos musculoesqueléticos que cursan con inflamación y calcificación de partes blandas **(Rompe et al., 1995)**.

En los últimos años se está utilizando, como técnica de tratamiento para la tenopatías crónicas, la aplicación de estas ondas (OCEC). Hemos hallado una publicación en la que se hace una revisión de los resultados de la utilización de las OCEC en el tratamiento de las tenopatías; el objetivo de este estudio era realizar una prospección global para valorar la eficacia de las OCEC en el tratamiento de la tenopatía rotuliana. El método y el diseño de investigación que se utilizó fue una revisión de artículos en la base de datos de Medline y sólo se emplearon 7 artículos publicados después del año 2000, que incluían un total de 238 pacientes (298 tendones), de los que 204 fueron asignados al tratamiento con OCEC. 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; además, el método de aplicación (frecuencias, sesiones, anestesia local, etc) era muy variable entre todos los autores revisados. Las conclusiones a las que llegaron pueden resumirse en que, aunque el tratamiento con OCEC parece un método seguro en cuanto al dolor y la funcionalidad, sobre la base de los conocimientos actuales es imposible recomendarlo como protocolo de tratamiento específico **(Van Leeuwen et al., 2008)**.

Por otra parte, la terapia con OCEC se sigue considerando en algunos ámbitos de la fisioterapia deportiva como un tratamiento prometedor, aunque no ha sido estudiada en deportistas activos con tenopatía. En un estudio realizado en **2011** por **Zwerver et al.** con deportistas de voleibol, baloncesto y balonmano con tenopatía rotuliana de 3 a 12 meses de evolución, éstos fueron divididos en un grupo placebo y en un grupo de tratamiento con OCEC durante la primera mitad de la temporada. A los pacientes del grupo de OCEC se les aplicó 3 sesiones, mientras que a los del grupo placebo se les aplicó una falsa terapia de OCEC. A ambos se les valoró con el cuestionario VISA-P en la primera y última observación, y no se encontraron diferencias significativas, en cuanto a la mejoría sintomática, del grupo de OCEC respecto al grupo control.

Curiosamente, en otra publicación, estos mismos autores realizaron un estudio con 19 deportistas afectados de tenopatía rotuliana y tratados con OCEC. En este caso, los pacientes mejoraron 13 puntos de media en el cuestionario VISA-P y bajaron 3 puntos de media en la escala analógica visual del dolor; es decir, los resultados de mejoría fueron claramente significativos. En esta ocasión, aunque el tratamiento con OCEC fue eficaz para la tenopatía rotuliana, el estudio carecía de grupo control y la muestra era muy pequeña; por lo tanto, son necesarios más estudios para valorar la eficacia de la terapia con ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de las tenopatías rotulianas (**Zwerver et al., 2010**).

En otro trabajo, **Wang et al.**, en **2007**, demostraron que la terapia con OCEC era más eficaz que un programa de rehabilitación convencional. A los pacientes se les evaluó con el cuestionario VISA-P y ecográficamente, realizando un seguimiento de los pacientes a 2 y 3 años. La puntuación media

final en el cuestionario VISA-P fue de 92 puntos para los pacientes tratados con OCEC (0 para el peor resultado y 100 para el mejor) y de 41,04 para el grupo control. El examen ecográfico mostró un aumento significativo en la vascularización y una tendencia a la reducción en el grosor del tendón rotuliano después del tratamiento con OCEC en comparación con los tratamientos conservadores; sin embargo, no hubo diferencias significativas en la apariencia, disposición y homogeneidad de las fibras del tendón.

La combinación de entrenamiento excéntrico y terapia con ondas de choque parece ser la que produce mayores tasas de éxito en comparación con el entrenamiento excéntrico sólo o la terapia de ondas de choque sola (**Mafulli et al., 2010**)

En resumen, existen pocos estudios de evidencia acerca de la eficacia de la terapia con ondas de choque extracorpóreas en el tratamiento de las tenopatías rotulianas pues, aunque en algunos de ellos se muestran buenos resultados, en otros, sin embargo, los resultados son contradictorios (**Zwerver J et al., 2011**).

Algunas publicaciones han notificado que el tratamiento con OCEC puede tener un papel modulador de las MMP respecto a los Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMP) y las interleucinas. **Han et al. (2009)** opinan que el tratamiento con OCEC en las tenopatías disminuye la expresión de algunas MMP y citocinas inflamatorias ya que, después del tratamiento con OCEC, los niveles de MMP-1 y MMP-13 se redujeron de forma significativa, al igual que los niveles de IL-6, que son las responsables de la degeneración del tendón.

Una reciente publicación basada en un trabajo realizado con cultivo de tenocitos humanos, obtenidos durante una operación del ligamento cruzado anterior, confirmó que el tratamiento de estas células con OCEC promovía significativamente el crecimiento celular y la expresión del colágeno (principalmente del tipo I), en comparación con el grupo control **(Vetrano et al., 2011)**.

La terapia con OCEC sigue siendo una opción en el tratamiento de las tenopatías que presenta bastantes controversias, si además consideramos el costo del equipo. Existen evidencias que apoyan el uso de esta técnica en el tratamiento de las tenopatías calcificadas del supraespinoso; pero, con los conocimientos actuales, no se puede recomendar como tratamiento específico en tenopatías sin calcificaciones del manguito de los rotadores y en las epicondilitis laterales. Es necesaria una mayor confirmación científica para justificar el uso de las OCEC en el tratamiento de las tenopatías rotulianas y de Aquiles **(Andrés et al., 2008)**.

Aunque la terapia con ondas de choque extracorpóreas parece un método seguro en cuanto al dolor y funcionalidad, sobre la base de los conocimientos actuales, es imposible recomendarla como protocolo de tratamiento específico de la tenopatía rotuliana **(Van Leeuwen et al., 2008)**.

2.7.5. Ultrasonoterapia

El ultrasonido constituye una terapia que se utiliza ampliamente en medicina y fisioterapia deportiva; sin embargo, numerosas revisiones sistemáticas y estudios de meta-análisis han concluido repetidamente que no hay pruebas suficientes para apoyar la existencia de un efecto beneficioso con

las actuales dosis de ultrasonidos que se están aplicando en la clínica **(Robertson et al., 2001)**.

Algunas investigaciones demuestran que el ultrasonido puede tener unos efectos clínicamente beneficiosos en el tejido lesionado, si se utilizan *ultrasonidos pulsados de baja intensidad* (UPBI) a una intensidad promedio de de 100 mW/cm² y no superior al rango de 0.5-2 W/cm² **(Warden, 2003)**.

La terapia con UPBI ha sido probada en un ensayo aleatorio, doble ciego, con placebo y controlado, en pacientes con epicondilitis lateral crónica, y no fue más eficaz que el placebo para la epicondilitis lateral refractaria **(D'Vaz et al., 2006)**.

En una revisión más actualizada, el equipo de **Wardem** concluyó que el tratamiento con UPBI no aporta ningún beneficio adicional respecto al placebo en pacientes con tenopatía rotuliana **(Warden et al., 2008)**.

2.7.6. Parches de óxido nítrico (ON).

El óxido nítrico (ON) es una molécula soluble producida por una familia de enzimas denominadas óxido nítrico sintetasas (ONS).

En grandes dosis, el ON puede ser tóxico pero, en dosis fisiológicas, actúa como mensajero celular y parece actuar sobre la presión arterial y en la memoria y defensa del paciente **(Murrell, 2007)**.

El ON juega un papel importante en la curación del tendón después de una lesión. En estudios realizados con ratas Sprague-Dawley a las que se les indujo una lesión en el tendón de Aquiles, la inhibición de las enzimas ONS produjo un fracaso en el proceso de curación del tendón, provocando una disminución de la sección transversal y de la capacidad de carga del mismo

(Murrell et al., 1997). La adición de ON a este modelo animal, mejoró el proceso de curación del tendón, lo que sugiere que el aporte exógeno de ON en una región específica del tendón promueve su curación **(Yuan et al., 2003)**.

Paoloni et al. (2003; 2005) realizaron, en humanos, tres ensayos clínicos para determinar si la administración de ON mediante parches mejora la curación de los tendones. En estos estudios, se aplicaron parches de ON en la zona de la lesión y se valoró la eficacia de los mismos en el tratamiento de epicondilitis, la tenopatía de Aquiles y la tenopatía del manguito de los rotadores. En los tres estudios, los pacientes fueron asignados aleatoriamente al grupo de tratamiento o al grupo de control; a los miembros del grupo de tratamiento se les aplicó parches de ON de 1,25 mg cada 24 horas y a los del grupo control un parche placebo, y los parches se utilizaron hasta que los síntomas desaparecieron, finalizando la investigación al cabo de 6 meses. Todos los pacientes mejoraron respecto al grupo control; en el grupo de las epicondilitis, a los 6 meses, el 81% de los pacientes tratados con parches de ON eran asintomáticos, respecto al 60% del grupo control; en el grupo de tenopatía de Aquiles, el 78% del grupo de tratamiento era asintomático en las actividades de la vida diaria a los 6 meses, frente al 49% del grupo control; por último, en el grupo de tenopatía del manguito de los rotadores, el 46% del grupo de tratamiento eran asintomáticos respecto al 24% del grupo control.

Hay quienes se preguntan si el ON simplemente tiene un efecto analgésico o un efecto terapéutico en las tenopatías. Un seguimiento a 3 años, del grupo de tenopatía de Aquiles descrito anteriormente, demostró que la mejoría sintomática persistía, ya que, a los 3 años, el 88% del grupo que recibió tratamiento con parches de ON era completamente asintomático en

comparación con el 67% del grupo control. Estos datos sugieren que el tratamiento con parches de ON transdérmico tiene un efecto curativo en las tenopatías de Aquiles (**Paoloni et al., 2007**).

Los efectos secundarios más frecuentemente observados con esta modalidad de tratamiento son las cefaleas. Estos dolores de cabeza pueden ser lo suficientemente graves como para provocar el cese del tratamiento (**Berrazueta et al., 1996**).

En la bibliografía revisada, solamente hallamos trabajos de un único grupo investigador para el tratamiento de las tenopatías con parches de ON (**Paoloni et al., 2007**); por eso, parece necesario realizar más ensayos multicéntricos para la validación de esta técnica.

2.7.7. Ejercicios excéntricos.

En la década de los ochenta, **Stanish et al. (1986)** proponen un programa de trabajo excéntrico para el tratamiento de la tenopatía rotuliana. La propuesta se centra en la realización de ejercicios excéntricos sin molestias (modificando la velocidad de la ejecución del ejercicio y la carga) 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 que responden a las demandas externas (por ejemplo el ejercicio) mediante la modificación de su estructura.

Visnes y Bahr, en el año **2007**, realizaron una revisión sistemática acerca de la eficacia del ejercicio excéntrico en las tenopatías crónicas,

concluyendo que existe todavía una falta de evidencias suficientes como para afirmar una mayor eficacia del trabajo excéntrico sobre otros tratamientos no invasivos, ya que faltaban trabajos clínicos de suficiente calidad metodológica; sin embargo, estos autores afirman que sí existen indicios clínicos a favor del uso del ejercicio excéntrico y recomiendan, para los futuros trabajos: mejores diseños, muestras más amplias para poder comparar resultados, seguimientos a largo plazo posteriores al tratamiento, así como el uso de instrumentos de evaluación validados y consistentes. En cuanto al diseño del mejor protocolo de trabajo excéntrico para la tenopatía rotuliana, cabe decir que no existe acuerdo al respecto; según estos autores, algunos elementos de discusión en la actualidad son los siguientes: la progresión del trabajo está basada en la velocidad y en el aumento progresivo de la carga, con una ejecución del ejercicio en sentadilla con cierta molestia; sin embargo, **Stanish et al. (1986)** obtuvieron buenos resultados con un trabajo indoloro.

Se ha propuesto como elemento complementario al ejercicio, la utilización, como base de apoyo, de un plano inclinado de unos 25°, que genere mayor sollicitación al tendón rotuliano (**Purdam et al., 2004**); en este sentido hay diferentes recomendaciones: **Purdam et al. (2004)** preconizan la ejecución diaria 3 series de 15 repeticiones, dos veces al día, los 7 días de la semana, durante un período de 12 semanas, en un plano inclinado de 25°, basándose fundamentalmente en la experiencia clínica y algunos datos de estudios piloto; sin embargo, en otro trabajo obtuvieron resultados similares con un régimen de 2 veces por semana. Se acepta no realizar el entrenamiento habitual máximo o el de competición hasta que se haya resuelto el cuadro de tenopatía (**Purdam et al., 2004**).

Hallazgos parecidos hemos encontrado con el entrenamiento excéntrico del cuádriceps femoral en tabla inclinada y monopodal (7 días a la semana durante 12 semanas), que redujo el dolor de la tenopatía rotuliana. Los resultados fueron significativamente mejores que los del grupo control, que practicó un entrenamiento concéntrico; de hecho, se tuvo que parar antes de tiempo el tratamiento concéntrico del grupo control, debido a que los resultados alcanzados eran mediocres (**Jonsson et al., 2007**). La valoración objetiva de la evolución de la tenopatía rotuliana fue determinada por el cuestionario VISA-P (**Visentini et al., 1998**).

Otra publicación compara los resultados de la intervención quirúrgica mediante tenotomía abierta con un programa de entrenamiento de fuerza excéntrica en pacientes con tenopatía rotuliana. El estudio se realizó con 35 pacientes (40 rodillas) afectados por tenopatía rotuliana y se asignaron al azar un grupo a tratamiento quirúrgico (20 rodillas) y el otro a entrenamiento excéntrico (20 rodillas). A los componentes del grupo de entrenamiento excéntrico se les mandó realizar, en casa, un programa de ejercicios excéntricos en sentadilla y en un plano inclinado a 25° (3 series de 15 repeticiones, dos veces al día) durante un período de 12 semanas. Durante los doce meses del período de seguimiento no hubo diferencias entre los dos grupos, con respecto a la puntuación de VISA-P, pero ambos grupos presentaron una significativa mejoría ($p < 0,01$). El estudio demostró que la intervención quirúrgica no presenta ventajas respecto al entrenamiento con ejercicios excéntricos en el tratamiento de las tenopatías rotulianas. El entrenamiento excéntrico debería ser siempre prescrito durante 12 semanas, antes de considerar la tenotomía como tratamiento de la tenopatía rotuliana (**Bahr et al., 2006**). Sin embargo, en otro estudio realizado por **Visnes et al., en 2005**, no se

encontró ninguna mejoría significativa en un grupo de jugadores de voleibol, afectados de tenopatía rotuliana, que realizaron el mismo programa de ejercicios excéntricos en sentadilla con la pierna afectada y en un plano de inclinado de 25° (3 series de 15 repeticiones), durante un período de 12 semanas en periodo de competición, respecto al grupo control, que realizó un programa de rehabilitación convencional. Al final del tratamiento no se apreciaron mejorías significativas en el cuestionario de VISA-P; aunque no se sabe si el programa de entrenamiento excéntrico hubiera sido efectivo si los pacientes no hubieran continuado con su actividad deportiva durante el tratamiento. Por el contrario, otra publicación concluye que el entrenamiento excéntrico con plano inclinado produjo una mejoría clínica del dolor y de la función deportiva en jugadores de voleibol durante un periodo de 12 meses de seguimiento; este estudio indica que un protocolo de rehabilitación basado en el entrenamiento excéntrico monopodal, en plano inclinado, reduce el dolor de la tenopatía rotuliana y permite que los deportistas sigan entrenando y jugando (Young et al., 2005).

Romero-Rodríguez et al., en 2011, demostraron que el entrenamiento a corto plazo, con baja frecuencia y con alta intensidad de la carga, mediante dispositivos en sobrecarga excéntrica inercial (YoYoTechnology AB, Stockholm, Swede), mejoraba la sintomatología dolorosa y la función muscular en pacientes con tenopatía rotuliana.

Como conclusión, encontramos que la mayor parte de estudios sugieren que el entrenamiento excéntrico puede tener un efecto positivo, pero la capacidad de recomendar un protocolo que sea específico para cada caso se ve limitada. La tendencia actual indica que el programa de tratamiento debería incluir un plano inclinado, ser realizado con algún nivel de incomodidad y que los deportistas paren

temporalmente su actividad deportiva; sin embargo, todos estos aspectos necesitan más estudios (**Visnes et al., 2007; Mafulli et al., 2008**).

2.7.8. Anti-inflamatorios no esteroideos (AINE).

Los anti-inflamatorios no esteroideos (AINE), vía oral, se han utilizado durante mucho tiempo para tratar el dolor asociado a las tenopatías, y actualmente también se utilizan en forma de parches y geles buscando los mismos efectos. En general, la evidencia científica sugiere que el tratamiento con AINE, por vía oral y tópica, es efectivo para aliviar el dolor a corto plazo (7-14 días) (**Dreiser et al., 1991; Burnham et al., 1998**); aunque hay investigaciones que no encontraron mejoría a corto plazo con la administración de AINE (**Astrom et al., 1992; Hay et al., 1999**). La bibliografía científica disponible sugiere que, en ausencia de un proceso inflamatorio, no hay base racional para el uso de los AINE en las tenopatías crónicas (**Magra et al., 2006**).

El tratamiento con AINE, vía oral y tópica, fue eficaz en las bursitis y tendinitis agudas del hombro (**Mena et al., 1986**). En una publicación de **Petri et al.** en **1987**, se describe la consecución de cierto éxito en el tratamiento de un hombro doloroso, de muchos años de evolución, mediante la administración de naproxeno vía oral. En otro estudio aleatorio controlado, con placebo y doble ciego, el naproxeno fue más efectivo que el placebo, pero no tan eficaz como las infiltraciones de corticoides en el tratamiento de la bursitis y la tendinitis de hombro; por otra parte, los pacientes que presentaron mayor duración y severidad de los síntomas tenían mayor probabilidad de responder peor al tratamiento con infiltraciones de corticoesteroides, con AINE vía oral o con ambos (**Petri et al., 1987**).

Los AINE no parecen ser eficaces en el tratamiento de la epicondilitis lateral y la tendinitis de Aquiles (**Astrom et al., 1992; Green et al., 2002**). En el único artículo encontrado que valoró la eficacia de los AINE para el tratamiento a largo plazo (seguimiento de un año) de la epicondilitis lateral, no se observó la aparición de diferencias significativas, en cuanto a la mejora sintomatológica, comparando con el grupo placebo (**Hay et al., 1999**).

Existen pocas evidencias científicas que apoyen o refuten el uso de AINE orales a largo plazo en el tratamiento de las tenopatías; además, el tratamiento prolongado a base de AINE aumenta el riesgo de trastornos gastrointestinales y cardiovasculares, así como de complicaciones renales asociadas con estos medicamentos.

En conclusión, el uso de AINE, a corto plazo, parece razonable para el tratamiento del dolor agudo asociado a la tenopatía; pero la evidencia de la efectividad de cualquier medicamento anti-inflamatorio es muy controvertida en los estudios controlados aleatorios (**Brett et al., 2008**).

2.7.9. Infiltraciones con corticosteroides.

La etiología y la fisiopatología exactas, así como los mecanismos de curación del tendón, son todavía poco conocidos; incluso, el origen del dolor crónico en las tenopatías no está del todo claro (**Danielson et al., 2006**); por lo tanto, el tratamiento recomendado para las afecciones del tendón varía considerablemente y con frecuencia se utilizan terapias basadas únicamente en pruebas empíricas. Las inyecciones de corticosteroides son uno de los procedimientos más comúnmente utilizados para el tratamiento de los trastornos crónicos del tendón. Además de la supresión de la inflamación, los

resultados de las inyecciones de corticosteroides podrían estar mediados a través de su efecto sobre el tejido conectivo y las adherencias entre el tendón y los tejidos circundantes peritendinosos, mediante la inhibición de la producción de colágeno, de otras moléculas de la matriz extracelular y de tejido de granulación; por otra parte, si el dolor en la tenopatía es el resultado de la estimulación de los nociceptores, por los productos químicos liberados por la lesión o degeneración del tendón, los corticosteroides podrían presentar determinados efectos sobre la liberación de estas sustancias nocivas, en el comportamiento de estos receptores, o ambas cosas. Las inyecciones locales de corticosteroides dan buenos resultados a corto plazo en los casos que no responden a los tratamientos conservadores convencionales, pero este efecto se invierte a medio y largo plazo **(Coombes et al., 2010)**.

En una revisión llevada a cabo con el fin de investigar si las inyecciones de corticosteroides, a nivel subacromial, son adecuadas en el tratamiento de la afección del manguito rotador, se demostró que hay pocas evidencias reproducibles que apoyen la eficacia de dicha inyección en el manejo del proceso mencionado **(Koester et al., 2007)**.

Las infiltraciones con glucocorticoides han generado bastante controversia pues, a pesar de que algunos estudios indican un alivio sintomático después de la infiltración, una revisión sistemática encontró pocas evidencias que apoyen su eficacia; además, se ha observado que las inyecciones locales de glucocorticoides en la tenopatía de Aquiles pueden estar asociadas con su ruptura **(Metcalf et al., 2009)**. Es por esto que las infiltraciones con corticosteroides han creado controversias en el tratamiento de las tenopatías de Aquiles, debido a que se han descrito casos de rotura del

tendón (**Shrier et al., 1996; Speed, 2001**). En un reciente artículo, se describe que, tras las infiltraciones de corticosteroides, en pacientes con tenopatía rotuliana, se observaron peores resultados que los obtenidos con otras técnicas de infiltración (PRP, infiltraciones con polidocanol, punción seca, inyecciones de aprotinina); además, la mayoría de los pacientes tuvieron una recaída de la sintomatología a largo plazo (**Van Ark et al., 2011**). **Chen et al., (2009)** opinan que la infiltración local de corticosteroides está asociada con un mayor riesgo de rotura espontánea del tendón rotuliano; pues describen los casos de siete levantadores de peso, con un historial de múltiples infiltraciones locales de corticosteroides en tendón rotuliano, que presentaron la rotura espontánea del mismo.

Fredberg et al. (2004) investigaron a 48 deportistas con tenopatía crónica y con sintomatología severa del tendón rotuliano y del tendón de Aquiles, confirmadas mediante ecografía, con más de 6 meses de evolución y en donde fracasó el tratamiento conservador mediante rehabilitación, realizando un estudio de doble ciego, controlado, con grupo placebo y grupo experimental. A los miembros del grupo experimental se les trató con tres infiltraciones de corticoides guiadas por ecografía a nivel del peritenón y al grupo control con placebo. Los resultados demostraron que la infiltración ecoguiada de esteroides en el peritenón tuvo un efecto significativo en la reducción del dolor y del engrosamiento de los tendones; pero cuando esta infiltración se combinó con una rehabilitación agresiva, muchos de ellos tuvieron recaídas en un periodo de unos 6 meses (**Fredberg et al., 2004**).

A pesar de que las infiltraciones con corticoides continúa siendo una de las modalidades de tratamiento más comúnmente utilizadas en las tenopatías

crónicas, es evidente la falta de ensayos clínicos que avalen suficientemente su indicación, ya que muchas de las recomendaciones de su uso no cuentan con una base científica sólida; por lo tanto, existe una necesidad de estudios de alta calidad, al igual que de estudios de ciencia básica y ensayos clínicos controlados, para valorar realmente los efectos de los corticosteroides en el tratamiento de las tenopatías **(Coombes et al., 2010)**.

2.7.10. Tratamiento quirúrgico.

Según la bibliografía 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 bibliografía son la tenotomía longitudinal abierta, la extirpación artroscópica del pico inferior de la rótula o la tenotomía percutánea longitudinal guiada con ecografía **(Kaeding et al., 2007)**. Además, en esta última década se han introducido nuevos procedimientos quirúrgicos que incluyen la tenoscopia de las vainas sinoviales tendinosas, la electrocoagulación y el desbridamiento mínimamente invasivo **(Maffulli et al., 2010)**.

En un ensayo clínico, realizado por el grupo de **Boesen et al.**, en **2006**, sobre la aplicación de la electrocoagulación en el tratamiento de las tenopatías de Aquiles, observaron que la electrocoagulación de los neovasos que entran al tendón parece un tratamiento efectivo para el dolor crónico de la tenopatía de Aquiles; sin embargo, no se produjo ningún cambio sobre la actividad eco-doppler, lo que sugiere que el efecto terapéutico de esta técnica es independiente de los cambios de flujo de sangre.

Según diferentes autores, el retorno a las actividades deportivas, después de la intervención quirúrgica, suele producirse tras un período de entre 3 y 10 meses, aunque los síntomas puedan perdurar más en el tiempo. Pese a esta variedad de procedimientos quirúrgicos, los resultados tras los mismos son hasta hoy en día contradictorios y variables (**Khan et al., 2003**).

En un estudio multicéntrico, donde se llevó a cabo la intervención quirúrgica basada en resección de polo inferior de la rotula por artroscopia del tendón rotuliano a una población deportista, el 86% mejorará en la clasificación de Blazina y el 63% volvió a practicar su deporte al mismo nivel que antes de la lesión (**Cucurulo et al., 2009**).

En un estudio donde se compara la intervención quirúrgica con el ejercicio excéntrico, en sujetos con tenopatía rotuliana, no se obtuvieron mayores beneficios con un tratamiento que con el otro. Este grupo de investigación recomienda iniciar el enfoque terapéutico mediante ejercicios excéntricos, como primera opción, antes de la posible intervención quirúrgica (**Bahr et al., 2006**).

Otro estudio de **Willberg et al.**, en **2011**, determina que, tanto en el caso del tratamiento con cirugía artroscópica como en el del realizado con infiltraciones de polidocanol en las tenopatías rotulianas, los resultados clínicos son buenos, pero los pacientes tratados con osteotomía del ápice de la rótula por artroscopia, tuvieron menos dolor y estaban más satisfechos con el resultado; sin embargo, en otro estudio de revisión, se concluye que la operación quirúrgica no garantiza una rápida incorporación al deporte sin síntomas y al mismo nivel que antes de la lesión (**Zwerver, 2008**).

En resumen, la mayoría de los autores consultados coinciden en que se deben de agotar todos los tratamientos conservadores o no quirúrgicos, en un

período de 6 a 9 meses, antes de indicar la intervención quirúrgica (**Kaeding et al., 2007; Brett et al., 2008**).

2.7.11. Terapia genética y células madre.

La tenopatía crónica se caracteriza por una respuesta desorganizada y desordenada del proceso de curación sin signos histológicos de inflamación. La investigación de las afecciones del tendón se ha centrado principalmente en la descripción y tratamiento de esta alteración, pero son pocos los estudios dedicados a la patogenia; en este aspecto, la genética puede desempeñar un papel importante en la etiopatogenia y su investigación abrir nuevas líneas de tratamiento (**Magra et al., 2008**).

Un polimorfismo del gen COL5A1 y de la tenascina-C parece que está implicado en la etiopatogenia de las tenopatías, pero las investigaciones sobre los factores genéticos involucrados en la etiología de estas afecciones se encuentran aún en la infancia (**September et al., 2009; Collins et al., 2009**).

La etiopatogenia de las tenopatías podría ser poligénica, de tal manera que implicaría interacciones complejas de varios genes; aún así, se debe determinar el papel exacto de la influencia genética en el mantenimiento de la homeostasis del tendón para poder allanar el camino de la transferencia genética en el tratamiento de las tenopatías (**Magra et al., 2008**).

En equinos, se han logrado buenos resultados mediante la terapia con células mesenquimales, pero éstos son preliminares (**Richardson et al., 2007**). La ingeniería de tejidos, aunque estimulante, está todavía lejos de su aplicación en clínica (**Bagnaninchi et al., 2007**).

En roturas de los tendones del manguito de los rotadores, se han utilizado implantes con células que sintetizan glicoproteínas y lubricina (**Funakoshi et al., 2010**). Igualmente, se han realizado técnicas con cultivos de tenocitos criopreservados, para reparar tendones en modelo animal, sin encontrar rechazo inmunológico evidente ni ninguna influencia obvia a nivel hepático, renal y en la función cardiovascular (**Liao et al., 2009**).

Las células madre mesenquimales (CMM), principalmente procedentes de la médula ósea, han demostrado mejorar la curación del tendón; igualmente, las células madre adipocitarias (CMA) han demostrado ser tan eficaces como las CMM dadas su eficiencia proliferativa y su multipotencialidad; sin embargo, ni la diferenciación de las CMA en tenocitos, ni la regeneración del tendón con CMA han sido descritas en la literatura científica. Recientemente, se ha estudiado el efecto de las CMA en la reparación primaria del tendón en modelos *in vivo*. La investigación experimental con CMA puede ser una fuente ideal para la ingeniería del tendón (**Uysal et al., 2010**).

En casos de lesión de la unión osteotendinosa, se ha estudiado la posibilidad de llevar a cabo implantes con células madres mesenquimales y con plasma rico en plaquetas tamponado *in vitro* (bPRP), encontrando que aumenta la proliferación y la diferenciación en la línea condrogénica (**Mishra et al., 2009**).

2.7.12. Electro-estimulación percutánea ecodirigida.

Desde mediados de 1960, ha aumentado la investigación dirigida en evaluar los efectos de las corrientes eléctricas exógenas en la curación de las lesiones crónicas de tejidos blandos que, a diferencia de las lesiones agudas, no se curan de forma espontánea en un marco predecible de tiempo, y con

frecuencia no responden a la norma de los tratamientos convencionales **(Zhao, 2009)**.

Las técnicas de electro-estimulación percutánea, mediante electrodos de aguja de acupuntura, se viene utilizando en fisioterapia desde hace más de dos décadas **(Proctor et al., 2002)**. A estas técnicas se les conoce como *percutaneous electrical nerve stimulation* (PENS), y actualmente los resultados son discrepantes en determinadas afecciones patológicas **(Ahmed et al., 1998; Ghoname et al., 1999; Hamza et al., 1999; Yokoyama et al., 2004)**.

La mayor parte de las corrientes eléctricas que se utilizan con fines terapéuticos presentan formas de onda bifásicas equilibradas que no dejan carga en el tejido y, por tanto, no tienen efectos iónicos; por el contrario, la corriente continua (CC), las corrientes monofásicas pulsadas y las formas de onda bifásicas desequilibradas, dejan una carga neta en el tejido, y esta carga puede producir efectos iónicos. El electrodo negativo (cátodo) atrae a los iones cargados positivamente y repele a los iones cargados negativamente, mientras que el electrodo positivo (ánodo) atrae a los iones cargados negativamente y repele a los iones cargados positivamente **(Assimacopoulos, 1968)**.

Estos efectos iónicos pueden ser aprovechados desde el punto de vista terapéutico; por ejemplo, las CC se pueden utilizar para repeler las moléculas farmacológicas ionizadas y así pueden proporcionar una fuerza que aumente la penetración de los fármacos transdérmicos **(Sylvestre et al., 2008)**. Igualmente, los efectos iónicos de la electricidad se pueden utilizar para el tratamiento de cuadros inflamatorios, para facilitar la curación de tejidos y para reducir la formación de edema **(Kloth, 1995)**.

Estudios realizados, tanto en modelos humanos como animales, han comprobado que la CC ayuda a la curación de las heridas, particularmente cuando se aplica conjuntamente con los cuidados convencionales de las mismas (**Kloth, 2005**); estos efectos incluyen un aumento de las síntesis de proteínas y de la migración celular, efectos antibacterianos, aumento del flujo sanguíneo y mejora de la oxigenación de los tejidos (**Cheng et al., 1982; Zhao, 2009; Li et al., 2011**).

En un estudio de meta-análisis, se llegó a la conclusión de que la CC se asociaba a una curación de las heridas de forma más rápida (**Gardner et al., 1999**). Los mecanismos por los cuales la CC favorece la curación de los tejidos incluyen la atracción de los tipos celulares apropiados a la zona (**Kindzelskii et al., 2000**), la activación de dichas células por la alteración de la función de la membrana (**Cheng et al., 1982**), la modificación del potencial eléctrico endógeno del tejido de acuerdo con los potenciales de curación (**Zhao et al., 2006; Zhao, 2009**), la reducción del edema (**Gardner et al., 1999**), la potenciación de la actividad antimicrobiana (**Barranco et al., 1974**) y la promoción de la circulación sanguínea (**Petrofsky et al., 2005**).

2.7.12.1. Galvanotaxis/Electrotaxis.

La galvanotaxis o electrotaxis es la migración direccional de las células en un campo eléctrico (CE). Hay estudios que han demostrado que algunos tipos de células, al ser adheridas a un sustrato, migran de forma activa hacia un polo específico, el ánodo o el cátodo (**McCaig et al., 2005**). Muchas células implicadas en la reparación del tejido migran hacia el ánodo o hacia el cátodo

cuando son expuestas a un campo eléctrico de CC (**Jaffe et al., 1984; Huttenlocher et al., 2007**).

Determinadas células como los neutrófilos, los macrófagos, los fibroblastos, las células endoteliales y las células nerviosas responden a los CE, y los queratinocitos humanos y bovinos del epitelio corneal migran unidireccionalmente hacia el cátodo (**Nishimura et al., 1996**). Es importante señalar que no todos los tipos de células migran en la misma dirección, las células epiteliales corneales y los osteoblastos migran al cátodo, mientras que los fibroblastos del estroma corneal y los osteoclastos migran al ánodo (**Ferrier et al., 1986**). Varias investigaciones *in vitro* han comprobado el incremento de la movilidad de diferentes células hacia cualquiera de los polos, ánodo o cátodo (**Soong, 1990**).

Los neutrófilos activados, que están presentes ante una lesión aguda del tejido blando, son atraídos al polo negativo (cátodo), mientras que los inactivos se mueven hacia el polo positivo. Por su parte, los tenoblastos, fibroblastos, linfocitos, mastocitos y plaquetas son atraídos al polo negativo. Generalmente se recomienda que, para atraer a los tipos celulares más apropiados, se utilice el electrodo negativo, y que el electrodo positivo sólo se use cuando la lesión se encuentre en fase proliferativa (**Cheng et al., 1982; Kloth, 2005**).

La estimulación con CC no sólo puede atraer células a la zona lesionada sino que, además, potencia la replicación de los fibroblastos y aumenta la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y de colágeno por parte de los fibroblastos (**Cheng et al., 1982; Bourguignon et al., 1989**). Los fibroblastos, y el colágeno que producen, son fundamentales para la fase de

proliferación de la curación del tejido blando lesionado. El mecanismo que se propone para la mejora de la función celular es que el pulso de la CE hace que se abran los canales de calcio en la membrana del fibroblasto; esta apertura permite que el calcio fluya al interior de las células, aumentando la concentración celular del mismo, la que a su vez induce la exposición de receptores de insulina adicionales sobre la superficie celular; entonces, la insulina puede unirse a los receptores expuestos, estimulando en los fibroblastos la síntesis de ADN y de colágeno (**Bourguignon et al., 1989**).

2.7.12.2. Electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecodirigida.

La técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI) ecodirigida consiste en la aplicación de CC a través de una aguja de acupuntura que actúa como electrodo negativo (cátodo) y que, mediante control ecográfico, va a provocar una reacción electroquímica en la región degenerada del tendón (**Sánchez-Ibáñez, 2005**). El objetivo principal de la electrólisis percutánea es producir una ablación electrolítica del tejido degenerado (**Hinz et al., 2008**).

Durante mucho tiempo, se ha sabido que la aplicación de CC en una solución de agua salada, produce una reacción química: la CC hace que el cloruro de sodio (NaCl) y el agua (H₂O) 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 (**Zhao, 2009**).

El contenido de la sustancia fundamental, rico en electrolitos y agua, al paso de CC sufrirá una reacción electroquímica, dando lugar a una disociación de los elementos constitutivos de las moléculas de H₂O y NaCl. La CC hace

que los iones con carga, Na^+ y Cl^- , migren hacia el cátodo y el ánodo respectivamente. En el cátodo, el ión Na^+ reacciona con el H_2O para formar hidróxido de sodio (NaOH) y H^+ ; mientras que en el ánodo, el Cl^- reacciona con el H_2O para formar cloruro de hidrógeno (HCl) y OH^- . Por lo tanto, cuando utilizamos estas dosis terapéuticas de CC en tejidos blandos, los productos cáusticos que se forman en la interfase electrodo-tejido pueden crear un pH ácido o alcalino, dependiendo si utilizamos el cátodo o el ánodo **(Zhao, 2009)**. Si a la dosis de la CC (amplitud de la corriente en miliamperios multiplicada por el tiempo en segundos) se le permite fluir en el tejido tendinoso patológico, con una amplitud determinada y durante el tiempo suficiente, los cambios de pH en la interfase electrodo/tejido degenerado producen una irritación del tejido; esta irritación se manifiesta en una licuefacción (transformándose el material de la sustancia mixoide de su estado gel a un estado de sol mucho más fluido) y en una reacción electroquímica secundaria al cambio de pH; esta reacción electroquímica es un instrumento efectivo de ablación cuando se realiza en la región donde se presentan el tejido degenerado del colágeno y la sustancia mixoide **(Assimacopoulos, 1968)**.

Estos electrolitos cargados eléctricamente se denominan iones y, como consecuencia de la inestabilidad iónica, se origina la formación de moléculas de hidróxido de sodio, produciendo debajo del electrodo activo o aguja catódica una modificación del pH y un aumento de la PO_2 , y permitiendo la fagocitosis y la activación biológica de la reparación/regeneración del tendón, alterada por la cronicidad del proceso degenerativo **(Sánchez-Ibáñez, 2005; Danielson et al., 2006; Alfredson et al., 2007)**.

Si tenemos en cuenta los hallazgos histopatológicos de la tenopatía rotuliana (proceso degenerativo con formación de tejido fibrótico y degradación mixoide de la sustancia fundamental), el planteamiento terapéutico no debe ser el mismo que los utilizados para un proceso inflamatorio común. En esta situación, el tratamiento debería favorecer la respuesta inflamatoria, necesaria para que los mecanismos de curación y/o reparación del tejido blando sean reactivados **(Khan et al., 2000)**.

En otras especialidades médicas, son varias las investigaciones científicas que han demostrado que la CC es un método eficaz para el tratamiento de varios tipos de cáncer **(Miklavcic et al., 1997; Ciria et al., 2004)**. Para el tratamiento de tejido tumoral, se utiliza una CC de baja frecuencia y dos o más electrodos que se colocan dentro o en la zona circundante al área tumoral. Este tratamiento se caracteriza por su eficacia, su mínima invasividad, su acción localizada y por ser de bajo costo **(Nordenström, 1984)**. Este mismo autor describe cuales podrían ser los mecanismos asociados a esta terapia, destacando la alteración del pH, el transporte electrosmótico de agua y los efectos sobre el flujo de iones transmembrana, como mecanismos parcialmente responsables de la eficacia de este procedimiento **(Nordenström, 1990)**.

En un estudio histológico realizado en tumores de hígado en cerdos, se observó como en los tumores tratados con ablación electrolítica se produjo una necrosis de las células cancerosas, rodeada por una infiltración de linfocitos. Esta reacción inflamatoria local después de la electrolisis ablativa, puede favorecer el desarrollo de una respuesta inmune tanto local como sistémica **(Hinz et al., 2008)**.

La inhibición del crecimiento tumoral inducida por el tratamiento con CC ha sido reportada en varios modelos, encontrando que uno de los mecanismos responsables de la actividad antitumoral de la CC es la generación de especies reactivas de oxígeno, conocidas como cloraminas **(De Campos et al., 2010)**.

La CC puede destruir las células tumorales a través de dos mecanismos diferentes: la apoptosis y la necrosis. Estos mecanismos están asociados con la polaridad de la corriente; las células expuestas al flujo anódico (FA) se someten en su mayoría a la apoptosis, mientras que las que están expuestas al flujo catódico (FC) mueren casi en su totalidad como consecuencia de la necrosis. Estos estudios atribuyen la muerte por apoptosis celular a especies reactivas del cloro (Cl^- , Cl_2 , HClO) generadas por el FA, que reaccionan con los aminoácidos para producir moléculas oxidantes inductoras de apoptosis, las cloraminas **(Veiga et al., 2005)**. Otros estudios, desarrollados con especies reactivas de oxígeno, han demostrado que los oxidantes, ácido hipocloroso y cloraminas, inducen la muerte celular por apoptosis como consecuencia de la reacción de especies reactivas de cloro con aminoácidos libres presentes en la suspensión celular **(Wagner et al., 2002; Englert et al., 2002)**.

En otro estudio de **Englert et al.**, en **2002**, se comparó la influencia de los diferentes aminoácidos (taurina, arginina, lisina, ácido glutámico, glutamina, e isoleucina) sobre la viabilidad de las células de linfoma en presencia de compuestos oxidantes. Se detectó que, dependiendo del tipo de aminoácidos, la muerte celular era por necrosis o por apoptosis. En este modelo experimental, la formación de cloraminas, generadas por la reacción del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) con glutamina y arginina, inducía apoptosis y

necrosis respectivamente (**Englert et al., 2002**). De hecho, **Veiga et al., en 2005**, confirmaron esta hipótesis mediante la adición de L-glutamina en el medio electrolítico, durante la exposición de las células leucémicas al FA generado por la CC. El mayor efecto citotóxico, inducido por las cloraminas generadas por la estimulación con CC, se ha obtenido en presencia del aminoácido L-tirosina (**De Campos et al., 2010**).

El daño principal al tumor, inducido por la CC, se ha atribuido a la formación de productos de la electrólisis que son capaces de matar a las células tumorales (**Nilsson et al., 2000**); sin embargo, en estos estudios, la muerte de las células tumorales mediante CC no se atribuye solamente a los efectos de la acidificación del pH y de la alcalinización inducidas por el FA y FC, sino también por las especies oxidantes producidas por el FA; de hecho la acidificación o alcalinización del medio, producidas por la acción del FA y el FC respectivamente, no pueden ser consideradas responsables de la muerte celular, ya que la variación del pH inducida por las reacciones anódicas y catódicas no son significativas (6,5 después de 10 minutos de estimulación para el caso del FA) (**Veiga et al., 2005**). Además, cuando el pH se mimetiza artificialmente mediante la incorporación de cloruro de hidrógeno (HCl), la viabilidad celular no disminuye a un ritmo equivalente al detectado con la exposición al FA generado por la CC, lo que sugiere el papel de los productos de la electrólisis, tales como el cloro y las especies reactivas de oxígeno en la eliminación del tumor (**Veiga et al., 2005**).

Refiriéndonos de nuevo a las tenopatías rotulianas, un aspecto importante en el tratamiento de las mismas es que la muerte celular, producida por el FC mediante electrólisis percutánea, inducirá una respuesta inflamatoria

por necrosis celular y no por apoptosis, ya que esta última incapacitaría la respuesta inflamatoria **(Veiga et al., 2005)**. Este procedimiento no está estandarizado en la bibliografía consultada; sin embargo, se han presentado buenos resultados en diferentes trabajos **(Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera et al., 2010)**. La EPI, aplicada a la tenopatía rotuliana en el foco de lesión, provoca una reacción electroquímica, dando lugar a un proceso de destrucción del tejido fibrótico y necrosado; igualmente, el paso de la CC en la interfase electrodo/tejido proporciona la licuefacción de la sustancia mixoide, facilitando la migración de las células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) al área intervenida **(Franke et al., 1990)**. 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 acción catódica de la CC permitirá la atracción de los tenoblastos a la zona, estimulando su proliferación y la síntesis de nuevo colágeno **(Bourguignon et al., 1989)**.

El pico máximo de la respuesta inflamatoria inducida por la CC en las tenopatías corresponde al quinto día posterior a la intervención, y pasados quince días podríamos asegurar que no existirá infiltrado celular inflamatorio en la zona de la intervención **(Khant et al., 2000)**. La vasodilatación, provocada por el FC, favorece la diapédesis y, por lo tanto, la migración de los neutrófilos y macrófagos a la región microtraumatizada **(Kindzelskii et al., 2000)**. En la interfase distal aguja catódica/tejido se produce un efecto liófilo, que condiciona la transformación del material degenerado de la sustancia mixoide desde su estado gel, a un estado sol mucho más fluido **(Li et al., 2011)**; este efecto liófilo, proporcionado por el FC, induce la activación fagocitaria necesaria para

la recaptación de los catabolitos. La alcalinización del pH, producida por el FC, aumenta la PO₂ necesaria para la normalización del proceso de curación del tendón; igualmente, el efecto de polaridad de la aguja catódica permite la evacuación y eliminación de los neurotransmisores excitatorios **(Li et al., 2011)**.

Una vez que determinamos las diferentes áreas de intervención, verificamos la destrucción del tejido cuando la resistencia del tendón a la penetración por la aguja disminuye después de la aplicación de la corriente. Un aspecto importante, en la seguridad de la técnica, es la posibilidad de visualizar la aguja mediante control ecográfico; la imagen hiperecoica generada durante la aplicación de la EPI es consecuencia de la *densidad gas* producida por la reacción electroquímica del FC **(Hinz et al., 2008)**.

Estudios recientes han demostrado la eficacia de la EPI en la reducción de la neovascularización y del dolor en las tenopatías rotulianas **(Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera et al., 2010)**. En otro estudio de coste/efectividad en epicondilitis lateral, la técnica de EPI demostró ser más efectiva que la cirugía **(Valera et al., 2010)**.

En la técnica de EPI, aplicada a la tenopatía rotuliana, se utilizan amplitudes de corriente de 4 a 6 mA e intervalos de tiempo de 3-4 segundos, aplicados en diferentes puntos del área afectada del tendón **(figura 5)**.

Después de cada intervención de EPI, es fundamental educar al paciente para que evite cualquier actividad deportiva que implique la aparición de dolor.

Hemos de destacar la gran importancia que tiene el control ecográfico en el tratamiento de la tenopatía rotuliana mediante electrólisis percutánea,

para evitar cualquier efecto iatrogénico como sería la lesión de nervios o vasos (Hoksrud et al., 2011).

La EPI es una novedosa y prometedora técnica de electroterapia para el tratamiento de las tenopatías crónicas en las que los mecanismos de curación han fracasado incluso con los tratamientos convencionales (Zhao, 2009; Sánchez-Ibáñez, 2005). Igualmente, la destrucción del tejido degenerado, mediante ablación electrolítica no termal, induce a una respuesta inflamatoria que permite activar los mecanismos celulares implicados en la fagocitosis y en la reparación del tejido afectado (Hinz et al., 2008).

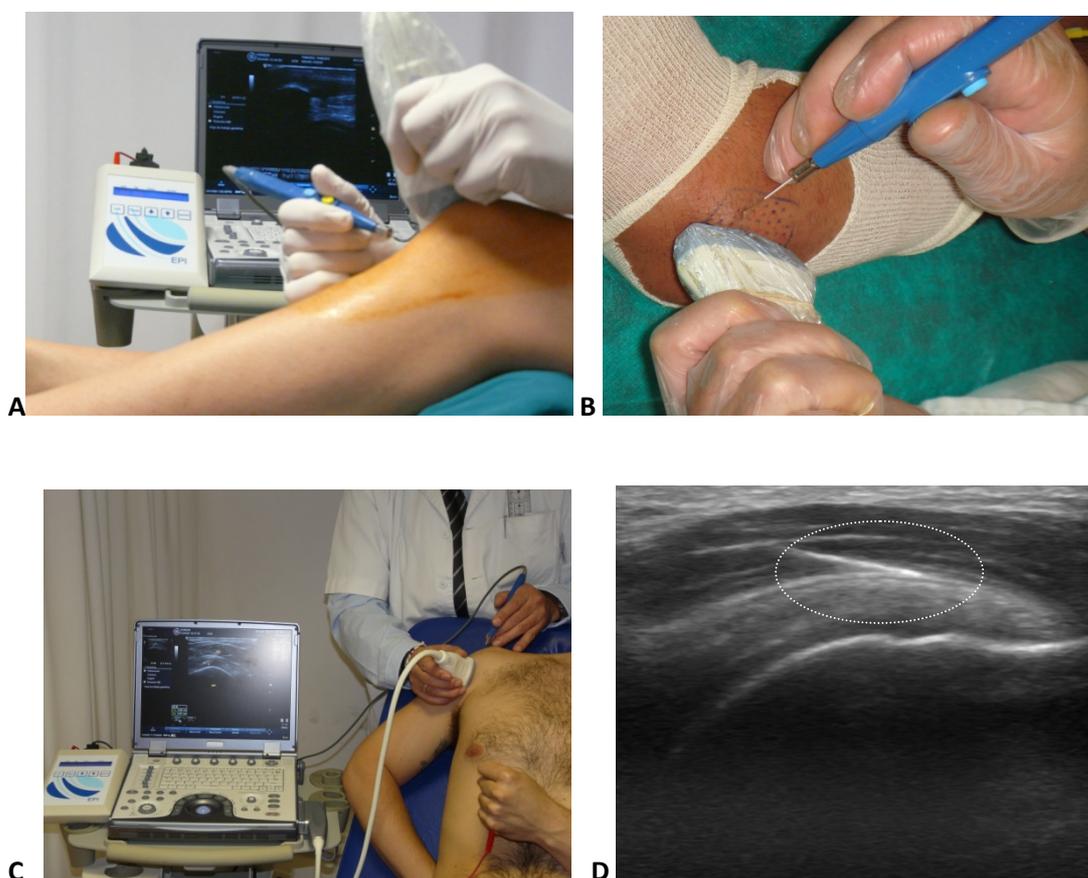
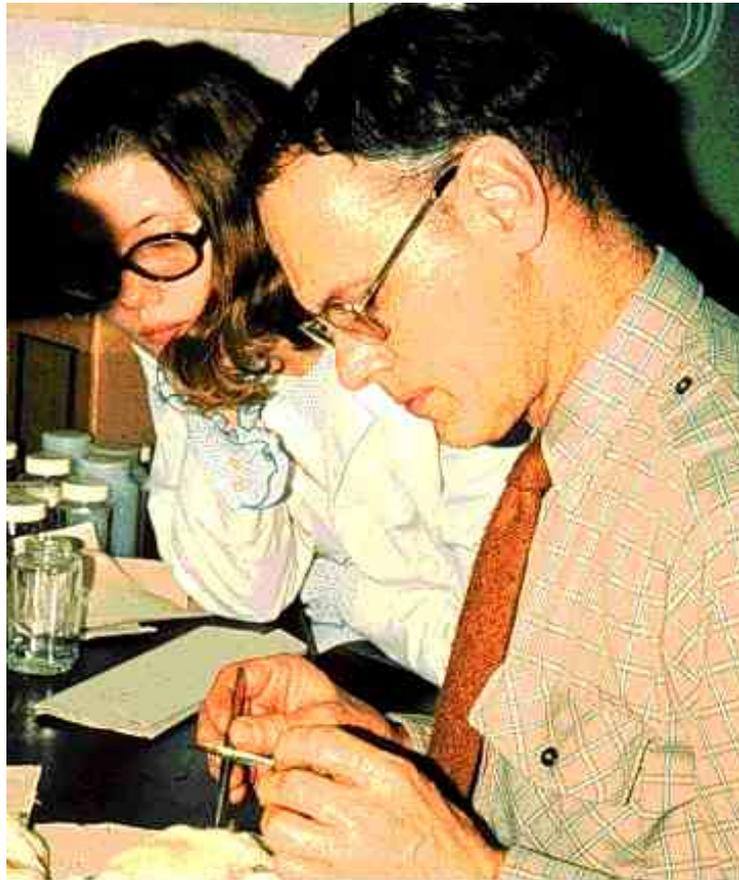


Figura 5. Electrólisis percutánea intratisular ecodirigida. A) en la inserción superficial de la unión osteotendinosa del tendón rotuliano, B) en la entesis del tendón común de los músculos epicondíleos, C) en la inserción del tendón supraespinoso y D) Imagen refractaria hiperecoica del trayecto de la aguja expuesta a electrólisis (Sánchez-Ibáñez, 2005).



“Robert Otto Becker, MD (1923 - 2008) cinco décadas de investigación en electromedicina. Una carrera brillante en investigación médica por un hombre muy adelantado a su tiempo. El padre de la electromedicina y la regeneración celular inducida por vía electroquímica. Pionero en el tratamiento de heridas crónicas y regeneración de tejidos”

III. PARTE DE INVESTIGACIÓN

3. INTRODUCCIÓN

Para un fisioterapeuta, como profesional de las ciencias de la salud, la investigación es la mejor manera de evaluar su propia actividad profesional, una consecuencia de su práctica clínica y una necesidad para la docencia. La investigación requiere dedicación, continuidad y una metodología que se adapte a los principios del método científico, que es la base de todo planteamiento científico y constituye la estrategia universal de la investigación, observar hechos que permitan descubrir las leyes generales por la que se rigen los fenómenos.

Pero no hay un solo método científico; según el modo de razonar, se puede seguir el método deductivo, del todo a las partes, de lo general a lo particular, o el método inductivo, de las partes al todo, de lo particular a lo universal. Por este motivo, la investigación de calidad debe centrarse en proyectos concretos bien estructurados metodológicamente, manteniendo el principio que los anglosajones han llamado KISS (*Keep it Simple and Succint*); es decir, medios simples, singulares en sus propósitos y sencillos en su diseño (Keller., 1994). Un proyecto no puede encontrar todas las respuestas a todas

las preguntas, es más, un único proyecto de investigación no suele dar una respuesta completa a una cuestión.

En el método científico, el investigador parte de una idea, propone una hipótesis nula, una afirmación contraria a la idea que puede ser verdadera si no se observa ninguna diferencia entre los grupos experimentales; siendo la hipótesis nula (H_0), dentro de la investigación de las hipótesis, la hipótesis inicial que la prueba estadística debe considerar y, probablemente, rechazar **(Martínez et al., 1999)**. El experimento, según los datos obtenidos, puede refutar la hipótesis nula, si demuestra que hay diferencias entre los grupos; así, de alguna manera, investigar consiste en intentar rechazar la hipótesis nula.

La mayoría de los estudios de fisioterapia clínica afectan a poblaciones que no pueden ser medidas en su totalidad, por lo que se evalúan muestras parciales de estas poblaciones. Cuando se investiga una hipótesis, se introduce una incertidumbre porque nos tenemos que basar en una muestra, y una muestra es una medición incompleta. Sólo podemos tener una cierta probabilidad (menor del 100%) de que la observación de nuestra muestra sea la misma que la que se obtendría a partir de una medición de la población completa **(Bernstein et al., 2004)**.

Como casi nunca se conoce la verdad con certeza absoluta, todos los resultados se deben expresar en términos de probabilidad; de hecho, los resultados se expresan con la " p ", que cuantifica la probabilidad de error; de manera que cuando p es inferior a *cierto porcentaje*, se considera que la hipótesis nula es falsa. En la mayoría de los estudios clínicos se establece la p en 0,05; es decir, se admite una probabilidad de que se haya cometido un error

menor del 5%. Cuando el valor de p se encuentra por encima de este umbral, se dice que los resultados obtenidos no son estadísticamente significativos.

La actividad de la fisioterapia en cualquiera de sus aspectos, asistencial o investigador, genera de forma continuada un enorme volumen de datos, y de la observación de estos datos depende en gran medida el desarrollo de la práctica de la fisioterapia. El desarrollo de hipótesis de investigación y su resolución depende, en gran medida, de la aplicación de las técnicas de análisis numérico, métodos que nos facilitan la síntesis de la información y, finalmente, la obtención de conocimiento; por este motivo, cuando nos planteamos realizar una investigación, debemos definir su ámbito en términos de las variables clásicas de la epidemiología: persona, lugar y tiempo, lo que conducirá a los distintos tipos de diseño epidemiológico: observacionales, descriptivos y analíticos o experimentales. En la definición del ámbito del estudio, debemos concretar la población diana o de referencia, que será el objetivo de las conclusiones, tanto si se estudia a todos los individuos que componen la población como si se limita a un subconjunto representativo de la misma o muestra (ej: deportistas con tenopatía rotuliana). La posibilidad de conocer una población, estudiando una muestra de la misma, posibilita la realización de estudios que no serían factibles a nivel poblacional, aunque los resultados de los mismos irán acompañados siempre de cierto grado de incertidumbre, en función de la variabilidad de los fenómenos estudiados y del tamaño de las muestras seleccionadas. Ésta es la razón de la existencia de los métodos de inferencia estadística: inducir o inferir los valores descriptivos de variables de la población o parámetros a partir de la medición de las mismas variables en la muestra (estadística).

Existen distintos tipos de investigación clínica, que podrían agruparse en dos grandes campos: a) investigación sobre la eficacia y b) estudios sobre la efectividad.

La investigación sobre la eficacia es la investigación de técnicas y tratamientos en su fase de desarrollo, en nuestro caso la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en el tratamiento de la tenopatía rotuliana, para determinar la validez o fracaso de este nuevo tratamiento.

Las investigaciones de técnicas de fisioterapia invasiva (FI), como sería el caso del tratamiento de las tenopatías mediante EPI no son fáciles ni sencillas, pues hay muchos sesgos y las muestras son heterogéneas; además, no siempre resulta factible programar grupos control ni controlar variables, como pueden ser la habilidad o la experiencia del fisioterapeuta. Cuando se comparan procedimientos de fisioterapia invasivos y no invasivos, existe una tendencia a que los pacientes más graves prefieran los tratamientos novedosos **(Busse et al., 2004; Carr., 2005)**.

Muchas veces, las mejores evidencias provienen de estudios no aleatorios, que constituyen la base para desarrollar hipótesis de trabajo futuras **(Wright et al., 2003)**. Están de moda los niveles de evidencia, un método o mejor una llamada de atención, a tener en cuenta en la metodología a la hora de realizar una publicación y plantear un trabajo científico. La revista *Journal of Bone and Joint Surgery* americana clasifica sus trabajos, siguiendo la clasificación del *Oxford Centre for Evidence-Based Medicine*, en cinco niveles de evidencia según el diseño del artículo, y lo engloba en uno de los diferentes apartados: terapéutico, pronóstico, diagnóstico y económico o análisis de decisión **(Wright et al., 2003)**.

La jerarquía establecida para los niveles de evidencia es muy rígida, ya que defiende que los estudios con muestras aleatorias y controladas son los mejores y que los demás constituyen una metodología peor. Este es un concepto muy simple, pues cada estudio tiene valor si está bien realizado (cuadro 1).

| Jerarquía descendente del nivel de evidencia de los diferentes tipos de estudio |
|---------------------------------------------------------------------------------|
| Nivel I. Metaanálisis/ ensayo clínico aleatorio y controlado |
| Nivel II. Ensayo clínico y aleatorio simple |
| Nivel III. Estudio de cohortes |
| Nivel IV. Estudio de casos y controles |
| Nivel V. Serie de casos |
| Nivel VI. Opinión de expertos |

Cuadro 1. Nivel de evidencia de los diferentes tipos de estudio (adaptado de Forriol, 2006)

Los niveles de evidencia son difíciles de valorar en la especialidad de Fisioterapia Invasiva (FI), pues no resulta fácil realizar estudios aleatorios o controlados de alta calidad a partir de los diferentes tipos de tratamiento mínimamente invasivos, ya que participan consideraciones éticas, dificultades para adherirse a los protocolos de cada terapeuta, organización del estudio con suficiente capacidad y diferencias en las técnicas individuales. Como señala el actual editor de la revista *Journal of Bone and Joint Surgery* británica, los mayores avances en cirugía ortopédica y cirugía general son ensayos controlados (Horan, 2005).

En esta Tesis doctoral, hemos llevado a cabo un estudio observacional, prospectivo y de intervención, a partir de una serie de casos en una población deportiva, con el fin de evaluar la efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en el tratamiento de la tenopatía rotuliana.

3.1. INVESTIGACIÓN CON ANIMALES

3.1.1. Cambios moleculares de la electrólisis percutánea en el tejido tendinoso degenerado.

Basándonos en las publicaciones científicas consultadas y en nuestra experiencia clínica, conocemos que la electrólisis percutánea intratisular (EPI) proporciona efectos positivos, recuperando a los humanos de las tenopatías **(Sánchez-Ibáñez, 2008, Valera et al, 2010)**. La aplicación de la EPI, junto con el ejercicio excéntrico, mejora las tenopatías, conduciendo a la recuperación anatómica y funcional en el tendón; hecho apreciable mediante ecografía y usando el cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment patellar-tendon (VISA-P) **(Valera et al., 2010; Sánchez-Ibáñez et al., 2011)**. El objetivo principal de nuestro estudio es corroborar estos resultados, utilizando la investigación con animales para analizar los mecanismos moleculares que subyacen a la recuperación de las tenopatías y a la tecnología de EPI. Nuestra hipótesis se basa en los análisis de estrés oxidativo e inflamación que deben aparecer en las tenopatías y que, a su vez, podrían ser el mecanismo de recuperación. No hay estudios en la bibliografía consultada acerca de electrólisis y patología del tendón, y ninguno de ellos versa sobre la técnica de EPI y la recuperación del mismo. Aquí, también analizamos la recuperación de los procesos tendinosos mediante aplicación de la técnica EPI, buscando, a su vez, los mecanismos moleculares que causan dicha recuperación.

3.1.2. Hipòtesis

La hipótesis de este trabajo es: “¿La técnica EPI ejerce un efecto reparador ante el daño inducido por la colagenasa en tendón rotuliano de la rata?”.

3.1.3. Objetivos

Basándonos en la bibliografía, y por la propia experiencia clínica, se sabe que la electrólisis percutánea intratisular (EPI) tiene efectos positivos en la recuperación del tendón en humanos. La aplicación de la técnica EPI mejora las tenopatías, observándose una recuperación funcional apreciable por medio de la ecografía y la aplicación del cuestionario VISA-P (**Sánchez-Ibañez et al., 2008; Valera et al., 2010**).

El objetivo de esta investigación es corroborar los estudios realizados en humanos, usando ratas Sprague Dawley, con el fin de analizar los mecanismos moleculares del daño causado por la colagenasa y la recuperación empleando la EPI.

Para ello, se inyectó colagenasa tipo I en el tendón rotuliano de rata y, a los 3 días, se trataron con EPI, para analizar la recuperación de la tenopatía. Una semana después se sacrificaron los animales y se extrajeron los tendones para su utilización posterior en técnicas electroforéticas y de inmunodetección.

El objetivo prioritario de esta investigación es estudiar las características moleculares implicadas en la tenopatía inducida con colagenasa, y su recuperación mediante EPI. Ya que se ha creado un gran interés en el efecto terapéutico que pueda tener la EPI a nivel molecular, en este estudio analizaremos también los efectos inflamatorios y de estrés

oxidativo ocurridos en el tendón tras la aplicación de colagenasa y tratamiento con EPI.

Para la consecución del objetivo general, se han establecido los siguientes objetivos particulares:

- Determinar el efecto de la colagenasa en el tendón rotuliano de rata.
- Determinar el efecto de la colagenasa sobre el estrés oxidativo celular.
- Determinar el efecto de la colagenasa a nivel de proteínas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias.
- Determinar el efecto de la técnica EPI tras la aplicación de colagenasa en el tendón rotuliano de rata.
- Determinar el efecto de la EPI tras la aplicación de colagenasa sobre el estrés oxidativo celular.
- Determinar el efecto de la EPI tras la aplicación de colagenasa nivel de proteínas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias

3.1.4. Material y métodos

El estudio con animales de laboratorio se realizó bajo la dirección de la Dra. Soraya Vallés, del Departamento de Fisiología Médica de la Facultad de Medicina de Valencia. El trabajo con ratas de laboratorio de raza *Sprague Dawley* cumple los requisitos éticos y ha sido aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Valencia con fecha de 14 de enero de 2012.

3.1.4.1. Materiales.

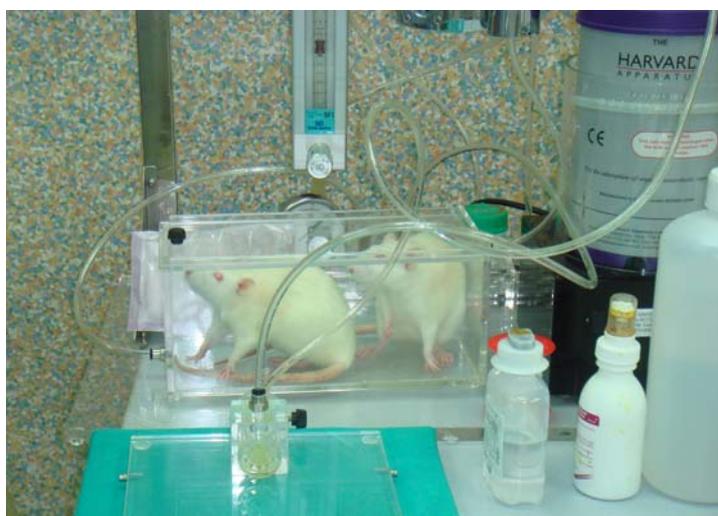
3.1.4.1.1. Animales de experimentación.

Los animales de experimentación empleados, para el desarrollo de este trabajo de investigación, fueron 24 ratas hembra de raza *Sprague Dawley*, de 7 meses de edad y un peso aproximado de 300 gramos, mantenidas en condiciones adecuadas, tanto higiénicas como de climatización y de humedad, con ciclos de luz/oscuridad (12/12 h) y alimentadas con dieta sólida estándar y agua *ad libitum*, en el animalario de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universitat de Valencia; todo ello siguiendo la normativa del REAL DECRETO 1201/2005, de 10 de octubre, sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos (BOE nº 252. p p34367-34391).

Los animales se distribuyeron de la siguiente manera:

- 6 ratas control.
- 6 ratas con inyección de colagenasa.
- 6 ratas con inyección de colagenasa y EPI de 3 mA.
- 6 ratas con inyección de colagenasa y EPI de 6 mA.

Imagen 1. Anestesia y manipulación de las ratas antes de la técnica EPI en el tendón rotuliano. Se utilizaron ratas hembras Sprague Dawley, de 7 meses de edad y de 300 g de peso.



3.1.4.1.2. Materiales fungibles.

3.1.4.1.2.1. Colagenasa.

La colagenasa tipo I utilizada fue de la casa SIGMA-ALDRICH– España y, para su utilización, se disolvió en agua bidestilada hasta una concentración de 10 mg/ml. Posteriormente se diluyó en suero fisiológico hasta 1mg/ml y se inyectó a la rata 50 µg de colagenasa tipo I.

Según diferentes autores, el tratamiento con colagenasa provoca una tenopatía que se vuelve crónica en la rata al 7º día de tratamiento. Las tenopatías que no llegan a 7 días, como consecuencia de una inyección escasa de la enzima o por otra causa, se recuperan a largo plazo (alrededor de quince días) por lo que son consideradas como no crónicas (**Carpenter et al., 1998; Dahlgren et al., 2002**).

3.1.4.1.2.2. Anticuerpos.

Hemos empleado anti-receptores monoclonales activados de proliferación de peroxisomas (anti-PPAR γ) (1:250), anti-factor monoclonal de transcripción kappa B (anti-NF κ B) (1:250), anti-superóxido dismutasa policlonal (anti-SOD Cu/Zn) (1:1000) y anti-tubulina monoclonal (1:1000). Todos estos anticuerpos proceden de la casa SIGMA-ALDRICH–España.

3.1.4.1.3. Materiales inventariables.

3.1.4.1.3.1. Electrólisis percutánea intratisular (EPI).

Para la electrólisis se utilizó un dispositivo de EPI (Cesmar Electromedicina SL, 08810 Sant Pere De Ribes, Barcelona) con la que, por

medio de una aguja de acupuntura de un diámetro de 0.32 mm, se transmitió al tendón una corriente continua de entre 3 y 6 mA, durante 4 segundos, previa anestesia de la rata con halotano, pues produce dolor local.

3.1.4.1.3.2. Otros materiales inventariables

Otros materiales empleados fueron: espectrofotómetro, centrifugas, microscopio, balanzas, campana de extracción, vórtex, y demás material comúnmente utilizado en laboratorios de investigación científica.

3.1.4.2. Métodos

3.1.4.2.1. Inyección de Colagenasa y EPI.

Se inyectaron 50 µg de colagenasa tipo I en el tendón rotuliano de la rata, manteniendo la extremidad flexionada a 90°; este tratamiento se llevó a cabo con la rata anestesiada con halotano (**imagen 1**), mediante inhalación, a profundidad escala 5. A los siete días se les administró EPI a los lotes de ratas previstos para ello.

Se realizaron dos intervenciones de EPI (**imagen 2**) con diferentes dosis, a nivel de la inserción proximal del tendón rotuliano: a) 3 miliamperios (mA) durante 4 segundos en tres puntos diferentes en retrotrazado, y b) 6 miliamperios (mA) durante 4 segundos en tres puntos diferentes en retrotrazado (**Sánchez-Ibáñez et al., 2011**).

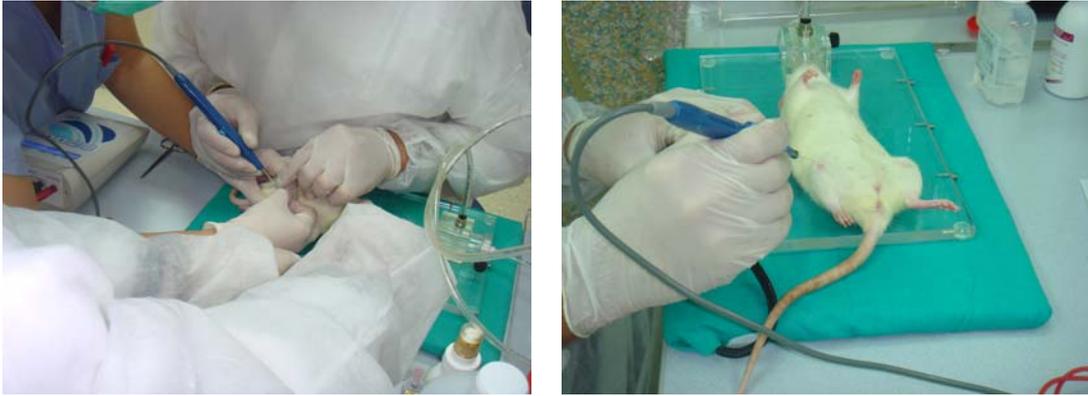


Imagen 2. Técnica EPI (3 mA o 6 mA) en el tendón rotuliano de rata. Se usó la técnica EPI, durante 7 días, sobre tendones rotulianos previamente dañados con 50 µg de Colagenasa Tipo 1 durante 3 días.

3.1.4.2.2. Protocolo de extracción de Proteínas.

Se sacrificaron los animales mediante inhalación de halotano hasta la muerte y se extrajeron los tendones mediante procedimientos quirúrgicos estándar.

Para la extracción de proteína de la muestra de los tendones colocamos las muestras en un recipiente sobre hielo picado. En un tubo, añadimos tampón de lisis A (83 ml de Tris-clorhídrico [76, 5mM] pH = 6,8, 2 g de SDS y 10 ml de glicerol), inhibidor de proteasas y ortovanadato; añadimos la mezcla anterior y rompemos la muestra (al añadir el tampón se produce rotura de los tejidos o células ya que lleva SDS que es un jabón que rompe), extraemos el contenido y lo vertemos en un eppendorf que se pone en frío. Sonicamos las muestras durante 5 segundos; las calentamos mediante el tubo de eppendorf cerrado y lo colocamos en un aparato de hierro que lleva la mezcla a 90° C durante 10 minutos; las centrifugamos a 10.000 x g (lo expresamos en g, ya que las rpm no tienen en cuenta la centrífuga usada) durante 10 minutos; extraemos el sobrenadante de cada una de las muestras,

vertiéndolas en un nuevo eppendorf que ponemos en frío; extraemos 10 µl de cada una de las muestras, vertiéndolas en un nuevo eppendorf para la determinación de proteínas; añadimos a cada una ellas 2 µl de azul de bromofenol al 1% de concentración final y 2 µl de 2-β-mercaptoetanol al 0,5 % de concentración final y, para terminar, congelamos las muestra para su conservación.

3.1.4.2.3. Protocolo de Determinación de proteína en la muestra.

Para la determinación de proteína en la muestra se utilizó el método de Lowry. Comenzamos calentándola durante 5 minutos a 90°C; añadimos 10 µl de cada muestra o 10 µl de BSA como estándar proteico (Suero albumina bobina) en tubos rotulados con 1 ml de H₂O bidestilada; añadimos 1 ml de reactivo Lowry (reactivo de fenol-Folin-Ciocalteu, que se basa en la reacción de las proteínas con el reactivo de Folin dando un complejo coloreado) en cada tubo y esperamos durante 20 minutos. Seguidamente, añadimos 500 µl de reactivo de Folin (es una disolución de tungstato sódico y molibdato sódico en ácido fosfórico y ácido clorhídrico, dando un color azul-verde) en cada tubo y esperamos durante otros 30 minutos en oscuridad. Este método permite determinar la concentración de proteína en rangos de 0,01-1 mg/ml. Finalmente medimos por espectrofotometría a $\lambda=660\text{nM}$.

3.1.4.2.4. Protocolo de técnicas electroforéticas de proteína en geles desnaturizantes de poliacrilamida (SDS-PAGE) e inmunodetección (WESTERN-BLOT).

Con la electroforesis se obtiene el patrón de proteínas de una muestra, así como los diferentes pesos moleculares de los péptidos por comparación con marcadores, que son proteínas de peso molecular conocido utilizadas a la vez que las muestras.

Se usaron geles de 0.75 mm de grosor, con porcentajes de acrilamida de entre el 8 y el 15% (en gel separador) según el peso molecular de los fragmentos proteicos a resolver.

Las muestras obtenidas, como anteriormente indicamos, las calentamos a 90°C durante 4 minutos y las reservamos en una caja con hielo picado durante 2 minutos para impedir la renaturalización de la proteína, ya que las proteínas se calientan para realizar la desnaturalización y que éstas se queden con la estructura primaria y no con la secundaria o terciaria.

Ubicamos los geles ya preparados en la cubeta de electroforesis, rellenándola por completo con tampón "Running buffer" 0.5 x (Tris 0,25 mM, Glicina 2 mM, SDS 1 %); añadimos las muestras, incluyendo los marcadores de peso molecular, y aplicamos una corriente eléctrica de 90 – 150 V, que se mantiene hasta que el frente alcanza la parte inferior del gel.

Las proteínas separadas se transfieren a membranas de nitrocelulosa, en tampón fosfato, o más comúnmente Tris-glicina en metanol (Tris 25 mM, Glicina 192 mM, Metanol 20 %), durante 1 hora a 100 V. Bloqueamos las membranas durante 1 hora en leche de vaca desnatada, al 5 % en TBST (50 mM Tris, 150 mM NaCl y 0,05% Tween 20, pH 7.6); sacamos las membranas y lavamos dos veces con TBST (tampón adecuado para hacer los western-blot) ,

durante 10 minutos cada lavado; incubamos durante 2 horas a temperatura ambiente, o toda la noche a 4°C, con los correspondientes anticuerpos primarios (preparados a la concentración recomendada por la casa comercial, concretamente a 1:500, 1:1000 en TBST y 5% de leche).

Pasado el tiempo establecido (2 horas o a la mañana siguiente), lavamos las membranas 2 veces con TBST, durante 10 minutos cada lavado, e incubamos con el segundo anticuerpo durante 1 hora a 4°C. Finalmente, para revelar las membranas, las colocamos sobre una placa de revelado, añadimos sobre cada membrana una solución del kit “ECL Western Blotting Substrate” (Peroxide Solution y Luminol Enhancer Solution) durante 1 minuto y revelamos con un sistema de captura de imágenes (densitómetro “Bio-Rad scanning”).

3.1.4.2.5. Análisis estadísticos.

Para la cuantificación de los resultados obtenidos en los protocolos anteriormente descritos, se utilizó el programa SPSS y el programa Graph Pad Prism 2005, para el cálculo de la media, S.D. El análisis estadístico se realizó usando t-test (Test de Student) (GraphPad Prism), siendo significativo con una $p \leq 0,05$.

3.1.5. Resultados

3.1.5.1. El tratamiento con EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumenta el citocromo C en el tendón rotuliano de ratas.

La **imagen 3** muestra como en los tendones rotulianos de rata que fueron inyectados con 50 µg de Colagenasa Tipo I durante 3 días y tratados con EPI, 3 mA o 6 mA, durante 4 segundos, cuyas muestras se tomaron

después de 7 días de tratamiento para determinar el citocromo C monoclonal por Western-blot, aparece un aumento del Citocromo C en las ratas con collagenasa (Col) comparado con las ratas control (C). Los tratamientos con EPI 3 mA (EPI3) y con EPI 6 mA (EPI6) producen un aumento de la expresión del Citocromo C comparado con las ratas control; además, cuando comparamos el tratamiento de EPI 3 y EPI 6, esta última tiene una mayor expresión de la proteína y también presenta diferencias significativas en comparación con las ratas Col.

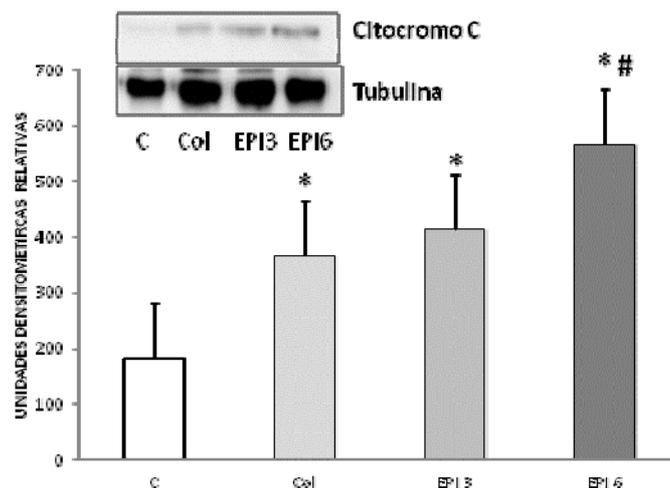


Imagen 3. EPI 3, EPI 6 y collagenasa aumentan la expresión del citocromo C en el tendón rotuliano de rata que se había inyectado con 50 µg de Collagenasa Tipo 1 durante 3 días y tratado posteriormente con EPI3 y EPI6 mA durante 7 días. Las muestras se recolectaron y se determinó el citocromo C por la técnica de Western-blot. Un inmunoblot representativo se muestra en la parte superior del histograma. El histograma representa la media ± SD. *P < 0,05 vs células control. #P < 0,05 vs células con collagenasa.

3.1.5.2. El tratamiento con EPI 3, 6 y EPI con colagenasa aumenta la expresión de proteínas Smac / DIABLO en el tendón rotuliano de ratas.

Curiosamente, se ha demostrado, en las células cancerosas A431, que la reducción del colesterol con metil- β -ciclodextrina causa apoptosis (**Li et al., 2006**), y en los queratinocitos humanos, que la supresión del colesterol (metil- β -y clodextrin, filipina III, colesterol oxidasa, o mevastatina) conduce a una agrupación espontánea de Fas (proteína de superficie de 36 kDa con un dominio citoplasmático de "muerte celular" conservado). El ligando Fas (FasL o Apo-1) es una proteína de membrana tipo II de 40 kDa miembro de la familia del factor de necrosis tumoral (TNF) que está altamente expresado en linfocitos activados) en el compartimiento "no bolsa"-non-raft de la membrana plasmática, a la formación de complejos de Fas-FADD, la activación de la caspasa-8 y la apoptosis (**Gniadecki et al., 2004**); por lo tanto, se ha investigado los mecanismos subyacentes responsables del efecto de la colagenasa-EPI y hemos evaluado si esta técnica puede producir alteraciones en la vía de la apoptosis inducida por la actividad de la proteína Smac/DIABLO. La **imagen 4** muestra un aumento significativo de la expresión Smac/DIABLO tras el tratamiento con EPI en comparación con el control y con las ratas tratadas con colagenasa. En las ratas con colagenasa, vemos también aumentar las proteínas en comparación con los tendones de las ratas control, pero a un nivel más bajo que en las tratadas con EPI; esto indica la existencia de una relación entre la alteración de la homeostasis del colesterol y la activación de la apoptosis mediante la vía Smac/DIABLO. También sabemos por otros autores (**Ghavami et al., 2009**) que la inducción de Smac/DIABLO se realiza a través de la inducción de las caspasas, por lo que la inducción de

apoptosis durante el tratamiento con EPI tendrá que hacerse por la vía de las caspasas.

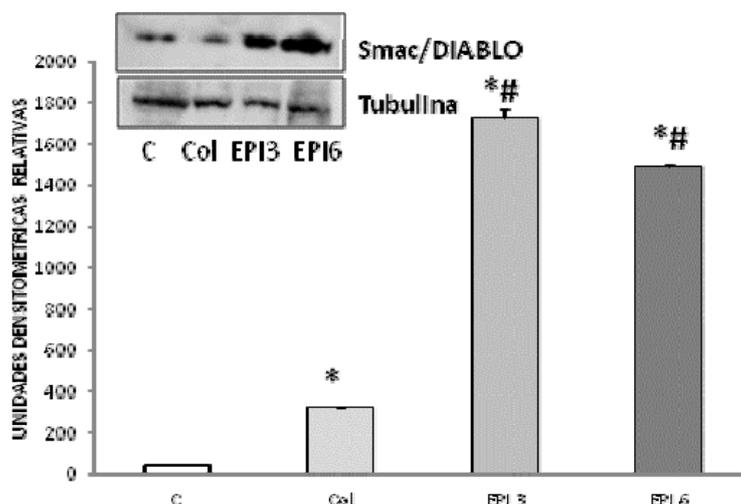


Imagen 4. EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumenta la expresión de la proteína Smac/DIABLO en tendón rotuliano de rata que se había inyectado con 50 µg de Colagenasa Tipo 1 durante 3 días y con EPI 3 mA o 6 mA durante 7 días. Las muestras se recolectaron y se determinó la Smac/DIABLO por Wester-blot. Un inmunoblot representativo se muestra en la parte superior del histograma. El histograma cuantifica la media ± SD. *P < 0,05 vs células controles. #P < 0,05 vs células con colagenasa.

3.1.5.3. El tratamiento con EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumentan la expresión de las proteínas VEGF en tendón de ratas.

En la clínica del tendón de rata, vimos angiogénesis local desarrollada posteriormente a la colagenasa y a la aplicación de EPI; por lo tanto, se determinó el factor de crecimiento endotelial vascular en el tendón (VEGF). Para ello, se recogieron los tendones rotulianos, después de 7 días de tratamiento, para analizar VEGF a través de Western-blot. La **imagen 5** muestra un aumento significativo de la proteína VEGF en el tendón rotuliano tratado con colagenasa Tipo I y con EPI, comparándolo con las ratas control. No podemos ver las diferencias estadísticamente significativas entre Col y EPI, así que tratamos de determinar el receptor inducido después del tratamiento,

ya que sabemos por la bibliografía que sólo dos receptores, VEGFR-1 y VEGFR-2, se expresan en el tendón (Petersen et al., 2004). En nuestros resultados se demuestra que la EPI 3 aumentó la expresión de la proteína del receptor VEGFR-2 en los tendones de rata, analizados por Western-blot, después de 7 días de tratamiento con EPI 3. La **imagen 6** indica un aumento significativo de la expresión de las proteínas VEGFR-2 en comparación con las ratas Col; este resultado demuestra una vía diferente en la apoptosis celular en el grupo EPI 3, comparado con el grupo con colagenasa sola. El tendón de las ratas control no tiene inducción sobre VEGFR-2, lo que demuestra que no hay inducción ni angiogénesis en este grupo.

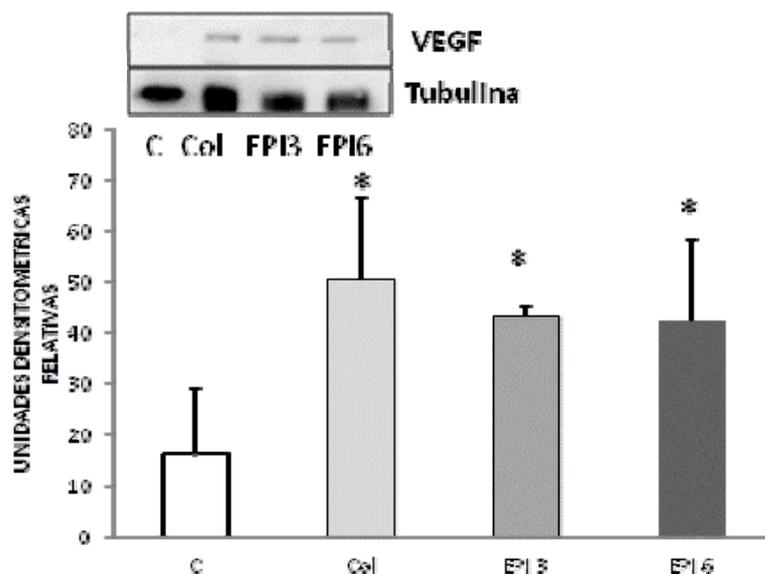


Imagen 5. EPI 3, EPI6 y colagenasa aumenta la expresión de la proteína VEGF en tendón rotuliano de rata que se había inyectado con 50 µg de Colagenasas Tipo 1 durante 3 días y tratado después con EPI3 o EPI6. Pasados 7 días de tratamiento, se recolectan las muestras para determinar VEGF por Wester-blot. Un inmunoblot representativo se muestra en la parte superior del histograma. El histograma cuantifica la media ± SD). *P < 0,05 vs células control.

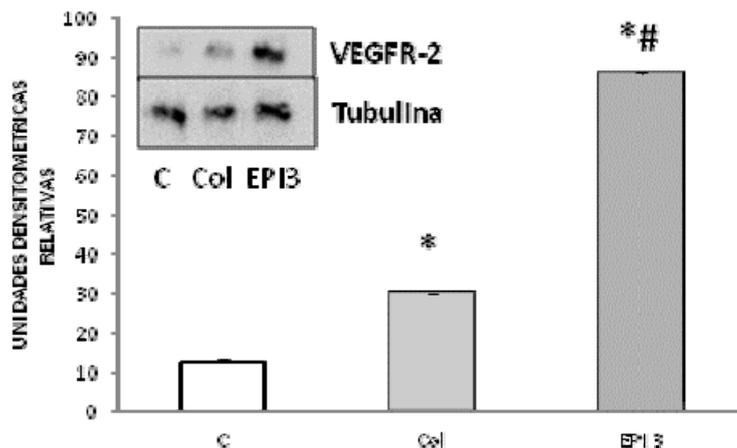


Imagen 6. EPI 3 y colagenasa aumenta la expresión del receptor VEGFR 2 en tendón rotuliano de rata que se había inyectado con 50 µg de Colagenasa Tipo 1 durante 3 días y tratado después con EPI 3 mA. Después de 7 días de tratamiento, se recolectan las muestras para determinar el receptor VEGFR-2 por Wester-blot. Un inmunoblot representativo se muestra en la parte superior del histograma. El histograma cuantifica la media ± SD. *P < 0,05 vs células control. #P < 0,05 vs células con colagenasa.

3.1.5.4. El tratamiento con EPI 3 y EPI 6 aumenta la expresión de la proteína PPAR-γ en los tendones rotulianos de rata.

Los tendones rotulianos, a los 7 días de tratamiento con EPI 3 o EPI 6 fueron analizados por Western-blot. La **imagen 7** indica un aumento significativo de la proteína PPAR-γ en comparación con las ratas con colagenasa. Como proteína anti-inflamatoria, la PPAR-γ se induce después del tratamiento con EPI, hecho que no ocurre después de un daño con colagenasa. Aquí se demuestra un mecanismo de recuperación después del tratamiento con EPI, en el que se produce la activación de PPAR- γ como proteína anti-inflamatoria.

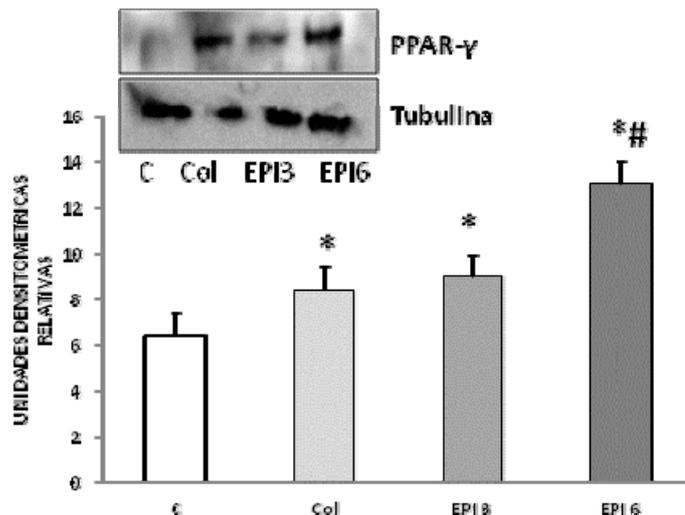


Imagen 7. EPI 3, EPI 6 y colagenasa aumenta la expresión de la proteína PPAR- γ en tendón rotuliano de rata que se había inyectado con 50 μ g de Colagenasa Tipo 1 durante 3 días y tratado con EPI 3 mA o 6 mA. Después de 7 días de tratamiento, las muestras se recolectaron para determinar PPAR- γ por Western-blot. Un inmunoblot representativo se muestra en la parte superior del histograma. El histograma cuantifica la media \pm SD. *P < 0,05 vs células control. #P < 0,05 vs células con colagenasa.

3.1.6. Discusión

Los resultados de esta investigación muestran la inducción de apoptosis después de la inyección de colagenasa (50 μ g) en el tendón rotuliano, comparándolo con las ratas control, lo que demuestra el desarrollo de una tenopatía, como se ve en la **imagen 3**. El tratamiento con la técnica EPI aumenta la inducción de apoptosis (Citocromo C, **imagen 3**) comparándolo con el tratamiento con colagenasa; además, la EPI-6 mA tiene el mayor nivel de expresión del citocromo C de los dos valores del ensayo (3 y 6 mA). El estrés celular asociado a la liberación del citocromo C mitocondrial es, en gran parte, independiente de las caspasas, mientras que la liberación de la Smac/DIABLO es un evento catalizado por caspasas, que se produce corriente abajo del citocromo C; por otra parte, la bibliografía (**Ghavami S et al., 2009**) sugiere que la apoptosis asociada al citocromo C y la Smac/DIABLO, y relacionada con la

liberación de las mitocondrias, no se produce a través del mismo mecanismo. La Smac/DIABLO se exporta desde la mitocondria al citosol celular y se produce como consecuencia de drogas citotóxicas y daño al ADN, así como por su unión al receptor de muerte CD95.

En la **imagen 4** se demuestra una expresión mayor de la proteína Smac/DIABLO con 6 mA de EPI, comparándolo con el control o con la colagenasa; de esta manera, se produce una muerte celular causada por la inhibición de la caspasa dependiente del colesterol intracelular, y podemos asociar este dato con la activación de la vía de apoptosis mitocondrial. En las ratas con colagenasa, vemos también aumentar las proteínas en comparación con los tendones de las ratas control, pero a un nivel más bajo que en las tratadas con EPI; esto indica la existencia de una relación entre la alteración de la homeostasis del colesterol y la activación de la apoptosis mediante la vía Smac/DIABLO. También sabemos por otros autores (**Ghavami et al., 2009**) que la inducción de Smac/DIABLO se realiza a través de la inducción de las caspasas, por lo que la inducción de apoptosis durante el tratamiento con EPI tendrá que hacerse por la vía de las caspasas.

Las proteínas anti-inflamatorias, como PPAR- γ (**imagen 7**) se inducen después del tratamiento con EPI, produciéndose un aumento de la expresión de VEGF y del receptor VEGFR2 (**imagen 5-6**), lo que demuestra un aumento en los mecanismos anti-inflamatorios y angiogénicos (**Nakama et al., 2006; Sahin et al., 2012**). Los procesos de inflamación y de estrés oxidativo comenzarán después del daño ocasionado por la colagenasa, produciendo un aumento de la muerte celular y la angiogénesis.

Después del tratamiento con EPI, se demuestra un aumento de la vía apoptótica Smac/DIABLO y una inducción de VEGF vía VEGFR-2; probablemente incrementando la inhibición del desarrollo de las células B y de la diferenciación de las células T del Timo, y disminuyendo las células T esplénicas, de acuerdo con lo publicado por **Huang et al. (2007)**. En cualquier caso, serán necesarios futuros experimentos para demostrar esta hipótesis.

3.1.6.1. Limitaciones del estudio.

Actualmente existen controversias respecto a la validez de los estudios acerca de las tenopatías en modelos animales; por ello, es importante que se consiga desarrollar una patogénia de la tenopatía rotuliana semejante a la de los humanos (**Warden, 2009**). La revisión sobre este tema no deja claro, a día de hoy, cuál es la verdadera patogenia de la tenopatía rotuliana (**Riley, 2004**); la sobrecarga repetitiva del tendón parece ser que es la que cuenta con un mayor apoyo científico respecto a su patogenia (**Lui et al., 2011**), pero no se pueden despreciar otros hallazgos que podrían explicar esta patogenia como son el envejecimiento de la matriz extracelular, el estrés oxidativo, la alteración del recambio metabólico del tendón o la degradación del colágeno por la actividad de ciertas enzimas (**Riley, 2004**). Nosotros hemos optado por utilizar el método de la inyección de colagenasa para inducir una tenopatía rotuliana en un modelo animal, siguiendo los criterios de autores revisados en la bibliografía científica (**Carpenter et al., 1998; Dahlgren et al., 2002**).

Una de las limitaciones del estudio, a destacar, es que, al estar realizado sobre animales, se debe tener mucha prudencia y cautela en la extrapolación de los resultados a la especie humana; sin embargo, por esta

misma razón, dejamos abierta una puerta a futuros estudios en los que se lleven a cabo biopsias de tendones humanos, estudios de microdiálisis molecular (**Alfredson H et al., 2000**) y estudios histológicos en tendones humanos (**Mafulli et al., 2004**), que podrían marcar la línea a seguir en futuras investigaciones.

En futuras investigaciones se pretende realizar estudios histológicos en el tendón para aportar más información sobre el comportamiento del tejido tendinoso afectado ante la acción de la EPI, y observar los cambios y ciclos histológicos que se producen durante el proceso de reparación.

Creemos que la investigación con modelos animales es básica y fundamental para entender los mecanismos moleculares e histológicos de las tenopatías, al igual que para poder tener mayor conocimiento de la efectividad la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI).

3.2. INVESTIGACIÓN: CASOS CLÍNICOS

3.2.1. Hipótesis y objetivos

3.2.1.1. Hipótesis de la tesis doctoral

La hipótesis del estudio es: “¿la electrólisis percutánea intratisular (EPI) como técnica de electro-estimulación, es eficaz en la mejoría clínica y sintomática en pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana?”.

3.2.1.2. Objetivos del trabajo.

- 1.- Valorar si la electro-estimulación percutánea, mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI), es eficaz o no en el tratamiento de la tenopatía rotuliana crónica y dolorosa.
- 2.- Evaluar y comparar el efecto de la EPI en pacientes con tenopatía rotuliana crónica mediante el cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P).
- 3.- Determinar los acontecimientos que se producen después de la intervención, mediante la función de supervivencia, en 40 pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana y clasificados según el cuestionario clínico del Victorian

Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), y a los que se les ha aplicado electrólisis percutánea intratisular (EPI).

- 4.- Comparar la eficacia del tratamiento con EPI entre el grupo de peor pronóstico (los VISA-P \leq 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA-P >50).
- 5.- Comparar la duración y el número de sesiones realizadas, hasta el alta, del total de la muestra total, entre grupo de peor pronóstico (los VISA-P \leq 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA-P >50).
- 6.-Evaluar y comparar la mejoría de los 8 ítems del cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), en la primera sesión y al alta, tanto para el total de la muestra como entre grupo de peor pronóstico (los VISA-P \leq 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA-P >50).
- 7.- Realizar un análisis de la función de supervivencia mediante el procedimiento de Kaplan-Meier, para valorar la probabilidad de curación en un período de tiempo determinado, de los pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana y tratados con electrólisis percutánea intratisular.

3.2.2. Material y métodos

3.2.2.1. Descripción del estudio.

En este Proyecto hemos llevado a cabo un estudio longitudinal, prospectivo y de intervención de una serie de casos en una población deportiva, para evaluar la efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en el tratamiento de la tenopatía rotuliana crónica.

¿Por qué se ha elegido el tendón rotuliano para este trabajo?

La tenopatía rotuliana constituye uno de los mayores problemas con los que se enfrentan actualmente la fisioterapia y la medicina deportiva (**Renstrom**

et al., 2008). 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 (**Lian et al., 2006**).

El tamaño de la muestra se determinó en función de los datos recabados a partir de la revisión bibliográfica acerca de técnicas de fisioterapia en el tratamiento de la tenopatía rotuliana. El registro de estudios de técnicas específicas de fisioterapia son escasos y, en general, presentan mucha variabilidad en los resultados (**Purdam et al., 2004; Rompe et al., 2007; Warden et al., 2008; Maffulli et al., 2008**).

En el caso de la EPI para el tratamiento de las tenopatías rotulianas, el autor de esta Tesis Doctoral ha publicado varios trabajos en los que demuestra una mejoría del 80% en pacientes deportistas (**Valera et al., 2010; Sánchez-Ibáñez et al., 2011**).

El estudio se ha realizado en las instalaciones del Centro de Recuperación Deportiva CEREDE (Barcelona) durante el período comprendido entre septiembre de 2008 y enero de 2010. En total, se han incluido 41 pacientes, de los que sólo 40 finalizaron el seguimiento hasta el día del alta (**cuadro 2**). A todos los pacientes se les evaluó mediante el cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P), tanto en la primera observación como al día del alta (**Visentini et al., 1998; Hernández-Sánchez et al., 2011**). El cuestionario VISA-P (puntuación de 0 a 100) es uno de los más utilizados internacionalmente en este tipo de afecciones y nos permite medir parámetros como la severidad de los síntomas, la capacidad funcional y la capacidad para practicar deporte. La VISA-P es un cuestionario

de alta fiabilidad ($r>0,95$), simple, práctico y de fácil aplicación (**Visentini et al., 1998**).

Los pacientes fueron englobados en dos grupos dependiendo de los resultados del cuestionario VISA-P en la primera evaluación, de tal manera que al GRUPO-1 se le denominó de “peor pronóstico”, por puntuar ≤ 50 puntos, y al GRUPO-2 de “mejor pronóstico”, por puntuar más de 50 puntos en la primera evaluación.

3.2.2.2. Características de los pacientes.

En el estudio participaron todos los pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana que fueron remitidos a nuestro centro por su médico especialista en Traumatología. Los sujetos pertenecían a ambos sexos, practicaban deporte, sus edades estaban comprendidas entre 16 y 53 años y llevaban lesionados, con un tiempo de evolución comprendido entre 4 y 13 meses desde aparición de los síntomas. De los 40 pacientes, el número total de rodillas afectadas con tenopatía rotuliana era de 46; 11 casos (27,5%) correspondían a la rodilla derecha, 23 (57,5%) a la rodilla izquierda y 6 (15,0%) a ambas rodillas.

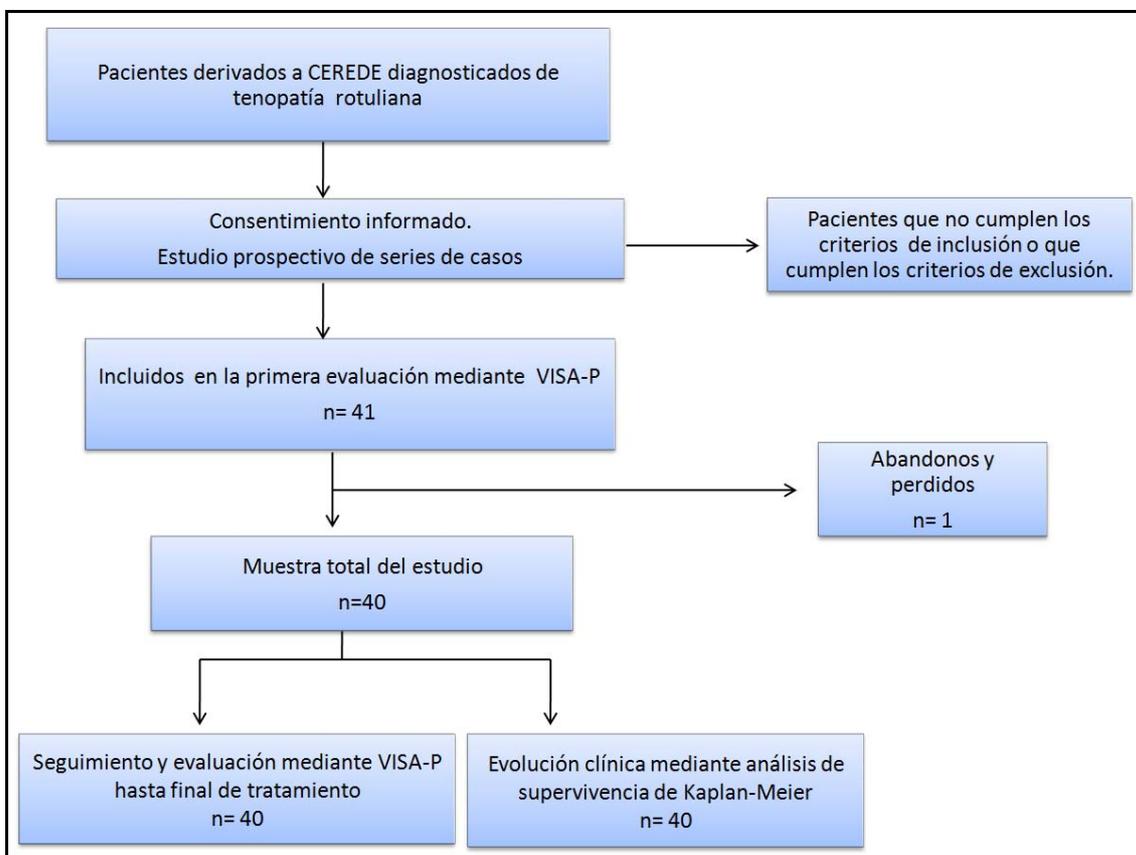
Según los resultados de la VISA-P, 21 pacientes se englobaron en el GRUPO-1 (peor pronóstico) y 19 en el GRUPO-2 (mejor pronóstico).

Todos los pacientes fueron intervenidos mediante la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI) por el mismo fisioterapeuta durante todo el proceso de recuperación.

A todos los pacientes se les había practicado previamente otros tratamientos de fisioterapia y/o medicamentosos sin alcanzar una recuperación

funcional adecuada y, durante todo el proceso de recuperación, se les retiró la medicación (por prescripción facultativa) que pudieran estar tomando relacionada con la afección del estudio.

El período de tratamiento comprendía entre 1 y 10 semanas, siendo 3 meses el tiempo máximo estipulado por el fisioterapeuta y el médico especialista en Traumatología, para determinar la conveniencia de un tratamiento quirúrgico en los pacientes que no hubiera mejorado su sintomatología (**cuadro 2**).



Cuadro 2: Diseño del estudio

3.2.2.3. Consideraciones éticas.

Durante la primera visita con el fisioterapeuta, a todos los pacientes se les informó acerca de los objetivos del tratamiento y se les facilitó dos documentos de consentimiento informado: uno como usuario de fisioterapia y otro para la intervención mediante electrólisis percutánea intratisular (**Anexo 1**).

En el estudio había 4 pacientes menores de 18 años, por lo que los consentimientos informados fueron firmados por su tutor, autorizando el tratamiento.

Además, se les informó sobre la posibilidad de presentación de alergias a los materiales que se utilizarían durante la intervención (povidona iodada, látex, anestésicos locales); que las agujas que se iban a utilizar eran estériles y de un solo uso y de la posibilidad de aparición de pequeños hematomas durante la intervención, aunque desaparecerían de forma espontánea en los días posteriores; que la EPI provocaría una respuesta inflamatoria aguda que puede cursar con dolor durante un período de 72h y, en algunos casos, alargarse unos días más, principalmente en pacientes con un historial de infiltraciones de corticoides en el tendón; que durante la aplicación de la EPI, se provoca dolor a pesar de la aplicación previa de anestésico tópico, y finalmente, que la técnica EPI ha mostrado buenos resultados en el tratamiento de las afecciones tenopáticas, pero que en ningún caso se puede garantizar el 100% de la curación. A todos los pacientes se les informó también de las contraindicaciones de la EPI (**cuadro 3**).

| Contraindicaciones absolutas | Contraindicaciones relativas |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Linfedemas generalizados y severos de las extremidades • Cuadros de bacteriemia • Alteraciones de la coagulación • Gestación • Psoriasis en placas • Artropatías infecciosas • Procesos oncológicos • Cardiopatías • Marcapasos • Prótesis metálicas de osteosíntesis • Sinovitis infecciosa • Osteoporosis severas • Fracturas osteocondrales | <ul style="list-style-type: none"> • Fibromialgia • Estimuladores epidurales • Cuadros depresivos • Tromboflebitis • Hematomas recientes o heridas • Epilépsia • Isquemia • Anestesia general • Síndrome complejo regional |

Cuadro 3: Contraindicaciones de la electrólisis percutánea intratisular (EPI)

No se ha incluido en el estudio un grupo control: por una parte, porque todos los pacientes venían remitidos por su médico especialista con prescripción para realizar la técnica de EPI y, en segundo lugar, porque al ser un centro privado, los pacientes pagaban la sesión para recibir este tratamiento, todo lo cual supondría un conflicto ético y deontológico.

3.2.2.4. Criterios de inclusión.

- Historia de dolor en el tendón rotuliano, en la inserción del polo inferior de rótula o en la base de ésta, relacionado con la competición o práctica deportiva.
- Síntomas de más de 4 semanas de evolución (para excluir roturas parciales del tendón).
- Edad entre 16 y 53 años.
- Hipersensibilidad álgida a la palpación en la inserción del tendón rotuliano o del tendón cuadricepsital.

- Encontrarse, en la primera visita, en la clasificación clínica de Blazina en estadio ≥ 1 .
- Practicar algún tipo de deporte.

3.2.2.5. Criterios de exclusión.

No se ha incluido en este trabajo ningún paciente que estuviera afectado por alguno de los siguientes problemas:

- Enfermedad articular crónica.
- Proceso agudo de lesión en el tendón rotuliano.
- Signos o síntomas de coexistencia de lesión de rodilla.
- Contraindicaciones ya citadas para la EPI (gestación, prótesis, material de osteosíntesis, cardiopatía, tumores malignos, coagulopatías).
- Intervenciones quirúrgicas en la rodilla.
- Uso de fármacos que pudieran tener un posible efecto sobre las tenopatías rotulianas (anticoagulantes, fluoroquinolonas).
- Alteraciones sistémicas que puedan cursar con sintomatología en el tendón rotuliano.

3.2.2.6. Procedimiento “*paso a paso*” del tratamiento.

Se ha utilizado el protocolo de intervención descrito por el autor de la técnica (**Sánchez-Ibáñez, 2005**) siguiendo el procedimiento “*paso a paso*” que se describe a continuación.

3.2.2.6.1. Posición del paciente.

- El paciente y el fisioterapeuta deben estar en una posición confortable.

- El fisioterapeuta, en el momento de realizar la intervención con EPI, debe estar lo más confortable y seguro posible para evitar que la aguja se mueva.
- El ecógrafo debe estar en el campo visual del fisioterapeuta.
- Hay que evitar reacciones vagas, y para ello utilizamos, como posición de preferencia, el decúbito supino.
- Es preferible que el paciente no vea la aguja en ningún momento de la intervención.
- Se evitó la posición sedente ya que los pacientes suelen ser aprehensivos y pueden sufrir una reacción vagal.

3.2.2.6.2. Marcado y limpieza de la zona de intervención.

- Se marcó la zona de intervención con un lápiz dermatográfico.
- A pesar de que la EPI es germicida, la zona de intervención se desinfectó con alcohol isopropílico (Skin Dex[®]), al que se dejó actuar durante un tiempo de 2-3 minutos, para que realmente redujera de forma significativa la flora de la piel.
- Se puede utilizar otros agentes antisépticos cutáneos que han demostrado eficacia antimicrobiana (**cuadro 4**).

| Clase (ejemplo) | Inicio de la acción | Bacterias gram+ | Bacterias gram- | Virus | Hongos | Efectos secundarios |
|-----------------------------|---------------------|-----------------|-----------------|-------|--------|------------------------------|
| Povidona iodada | Intermedia | excelente | Buena | Buena | Buena | Irritación de la piel |
| Clorhexidina | Intermedio | excelente | buena | buena | pobre | Queratitis |
| Alcohol isopropílico | rápido | Excelente | Excelente | Buena | Buena | Sequedad de la piel, volátil |
| Paraclorometaxilenol | Intermedio | Bueno | Pobre | Pobre | Pobre | No se han reportado |

Cuadro 4. Propiedades de algunos agentes antisépticos (**Horn, 1988**)

3.2.2.6.3. Preparación del material.

- El tratamiento se realiza en una sala adecuada para preservar la intimidad del paciente.
- Se utilizó un carro de curas para optimizar el protocolo de la técnica (cuadro 5).

| CATEGORIA | MATERIAL UTILIZADO |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Preparación de la piel | Skin Dex® (Alcohol isopropílico) Betadine® (Povidona iodada) |
| Guantes | No estériles de nitrilo. |
| Agujas acupuntura | Calibre : 0,32 x 25 mm (Hua Zhong®) |
| Anestésico local | Crioanalgésico local (coolsense) Crema anestésica local (Lambdalina crema 40mg/g con lidocaína al 4%) |
| Depósito para agujas | |

Cuadro 5. Material incluido en el carro de curas.

- Guantes no estériles de nitrilo para uso en fisioterapia.
- Agujas de acupuntura estériles y de un sólo uso (Hua Zhong®), de calibre 0,32 mm y 25 mm de longitud. Una vez utilizadas se tiraron a un depósito específico.
- Ecógrafo (Logic-S8 de General & Electric) para confirmar la lesión y localizar el punto exacto de la aplicación de la EPI.
- Electroestimulador de electrólisis percutánea intratisular modelo EPI (Cesmar electromedicina SL, Sant Pere de Ribas, Barcelona). El equipo suministra una corriente máxima de 30 mA que en ningún caso es posible sobrepasar (**imagen 9**). Dispone de un aplicador (manípulo) con un porta-agujas, que permite la fijación de la aguja de acupuntura (estéril y desechable en cada aplicación), y su colocación en las diferentes zonas según el tratamiento que requiera la afección del paciente. En el

display se muestran los diferentes parámetros del equipo: corriente seleccionada (mA), fijación del tiempo de la aplicación en segundos (s) y la energía suministrada al final del tratamiento (Joules).

3.2.2.6.4. Anestesia tópica local.

- Debido a que la intervención con EPI es dolorosa, como consecuencia de la reacción electroquímica directa que se produce sobre el tendón, previamente al tratamiento utilizamos un anestésico local de uso tópico a base de lidocaína al 4%, que administramos en la zona a tratar 30 minutos antes de la EPI.
- La ecografía nos permitió localizar la región que debíamos anestesiar.
- El crioanalgésico (coolsense) lo utilizamos en el momento de la punción.

3.2.2.7. Protocolo de intervención de EPI.

El protocolo de intervención con la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI), que se utilizó en todos los pacientes del estudio, consistió en una sesión de EPI cada 7 días. La primera sesión se realizó el primer día de tratamiento, coincidiendo con la primera visita y después de haber recogido todos los datos del paciente (**Anexo 4**). Las sucesivas sesiones se realizaron hasta que el paciente notó una notable mejoría clínica, momento en el que nuevamente se volvió a evaluar. Si el paciente, en este momento, puntuaba por encima de 80 puntos en el cuestionario del VISA-P, finalizaba el estudio, ya que esta puntuación indica una buena mejoría clínica (**Visnes et al., 2005; Jonsson et al., 2005; Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera et al., 2010**). Por otra

parte, a los pacientes que respondían peor se les siguió tratando hasta las 10 semanas, tiempo máximo acordado para su remisión al médico especialista en Traumatología. A estos últimos, se les volvió a evaluar en la última sesión, de forma que ninguno de los pacientes del estudio superara un tiempo mayor a las 11 semanas de tratamiento.

La técnica de EPI se llevó a cabo siguiendo las pautas establecidas por el autor (**Sánchez-Ibáñez, 2005**) para el tratamiento de la tenopatía rotuliana, en la que se aplica la técnica en diferentes interfases del tendón (**imagen 8**):

a.- Interfase superficial (IFS): que corresponde con la porción superficial del paratenón y la fascia superficial subcutánea. Se realiza la técnica de retrotrazado.

b.- Intratenón (IT): en el interior del tendón y polo inferior de rótula. Se realiza la técnica de retrotrazado si no hay presencia de calcificación. Si hay calcificación se realiza la técnica en anterotrazado.

c.- Interfase profunda (IFP): zona de transición entre el paratenón profundo y la grasa de Hoffa. Se realiza la técnica de retrotrazado.

Siguiendo los criterios propuestos por el autor (**Sánchez-Ibáñez, 2005**), se realiza tres intervenciones por zona (un total de 9), con unos valores de corriente continua (CC) en el rango de seguridad de 2 a 4 miliamperios, 20 voltios y 0,239 J, durante un tiempo de 4 segundos por punción, lo que suma un total de 36 segundos de aplicación de la EPI. Estas dosis permiten provocar el efecto deseado de licuefacción; sin embargo, trabajar con dosis superiores a 4 miliamperios y 4 segundos en una tenopatía insercional, donde se puede apreciar focos anecoicos en la unión osteotendinosa, podría favorecer la

aparición de efectos adversos (calcificaciones, cicatriz fibrótica) (Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera et al., 2010).

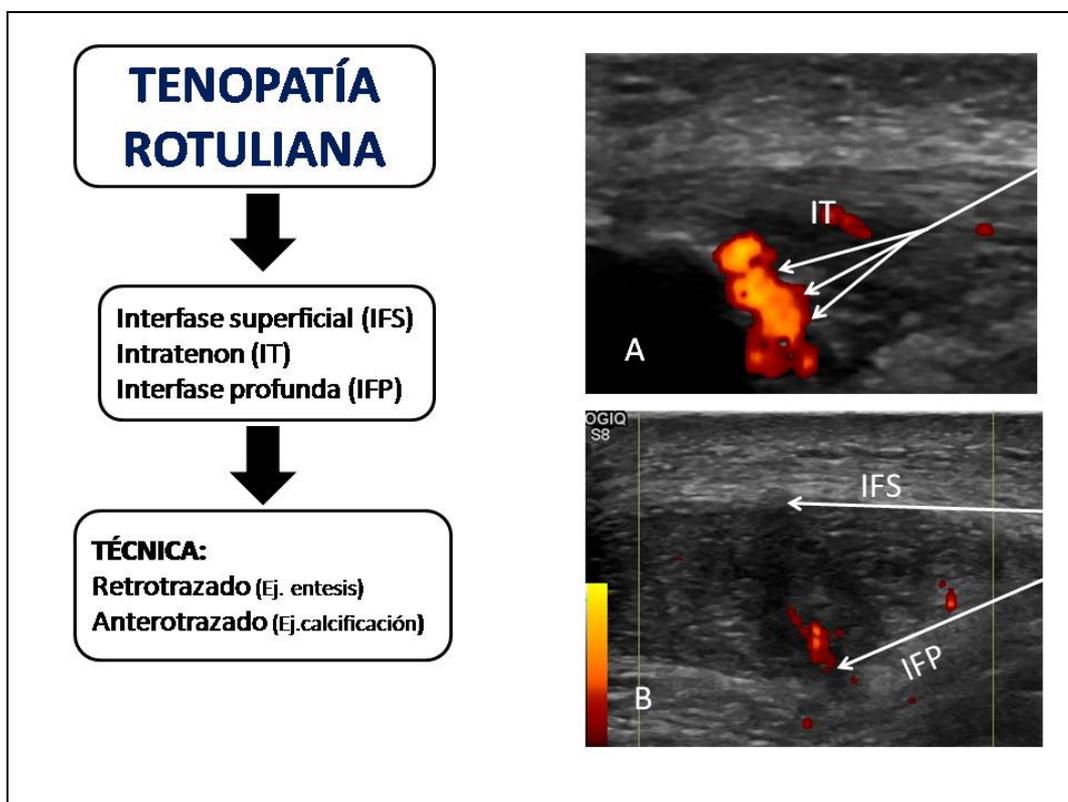


Imagen 8. Tratamiento con EPI por interfases en la tenopatía rotuliana. A) La imagen superior derecha corresponde a la técnica de retrotrazado a nivel intratenón y unión osteotendinosa. B) La imagen inferior derecha (corte transversal del tendón rotuliano) representa la dirección de la aguja para tratar la IFS e IFP.

La aplicación de la electrólisis percutánea intratisular se realizó con el paciente en decúbito supino, sobre una camilla eléctrica (Manumed Optimal 3, Enraf Nonius Ibérica S.A.) con reguladores periféricos para mayor comodidad y mejor control del ajuste de la altura. Al paciente se le colocó una almohadilla debajo del hueso poplíteo para mantener la rodilla en 20° de flexión.



Imagen 9. Equipo de electrólisis percutánea intratisular (Cesmar electromedicina SL, Sant Pere de Ribas, Barcelona).

La intervención con EPI, en las distintas interfases, fue realizada previa valoración ecográfica por el mismo fisioterapeuta experto en ecografía músculoesquelética. Una vez finalizado el tratamiento de EPI se aplicó un vendaje tipo Mc Connell (**Derasari et al., 2010**) para relajar el tejido blando intervenido (**imagen 10**).

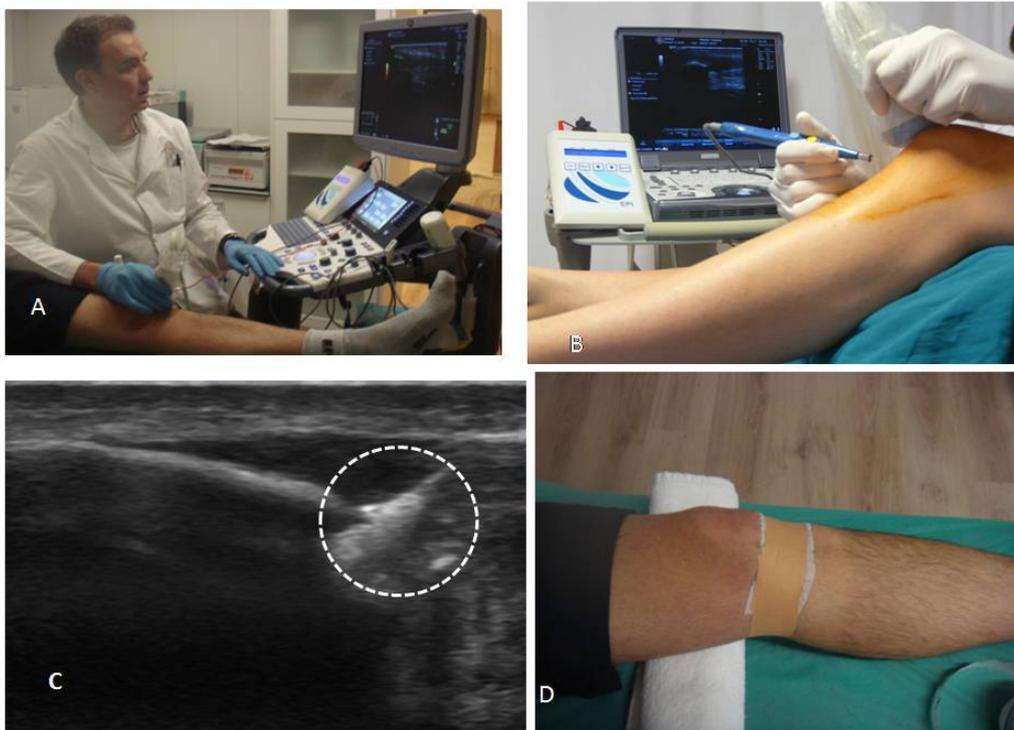


Imagen 10. Protocolo de intervención: A) Evaluación ecográfica del tendón rotuliano. B) Intervención con EPI ecodirigida en las tres interfases. C) Imagen hiperecótica que corresponde a la zona de intervención de la EPI. D) Vendaje de descarga tipo Mc Connell.

3.2.2.8. Ejercicios en sobrecarga excéntrica.

Junto a la técnica EPI, a los pacientes se les planificó y prescribió un programa de ejercicios excéntricos que tenían que realizar cada vez que asistían a nuestra consulta (dos veces a la semana) y antes de la intervención con EPI.

Los ejercicios excéntricos se realizaban después del calentamiento de la musculatura agonista y antagonista, mediante bicicleta estática y asociado a estiramientos analíticos en tensión activa (contracción isométrica durante 6 segundos y relajación progresiva durante 12 segundos) de la musculatura del cuádriceps y los isquiotibiales.

En la Revisión Bibliográfica existen diferentes protocolos de ejercicio excéntrico para el tratamiento de la tenopatía rotuliana (**Curwin et al., 1984; Alfredson et al., 1998; Purdam et al., 2004; Tous-Fajardo et al., 2006; Kongsgaard et al., 2006; Romero et al., 2011**).

Consideramos que los ejercicios excéntricos propuestos por algunos autores, basados en realizar 3 series de 15 repeticiones, 2 veces al día, 7 días a la semana (**Alfredson et al., 1998 ; Purdam et al., 2004**), y que además son los que más se utilizan en el tratamiento de la tenopatía rotuliana, podrían interferir negativamente en la respuesta inflamatoria aguda producida por la EPI, que a la vez es necesario respetar para evitar cualquier fallo en la respuesta de curación; por ello, nos decantamos por un protocolo personal, basado en criterios biomecánicos y biológicos del tendón rotuliano.

El protocolo personal que se propone en este estudio para realizar los ejercicios excéntricos se fundamenta en los siguientes puntos:

- La tensión en el tendón rotuliano varía según el rango articular de la articulación de la rodilla (**Grelsamer et al., 1998; Kongsgaard et al., 2006**).
- Los ejercicios excéntricos se protocolizan siguiendo los criterios de sector óptimo de carga funcional para la tenopatía rotuliana (**cuadro 6**).
- Se preconiza el trabajo excéntrico en cadena cinética cerrada (CCC), respecto al de cadena cinética abierta (CCA), por dos motivos fundamentales: el primero por ser un ejercicio que se corresponde más con la funcionalidad de la rodilla, y el segundo porque el trabajo en CCC ofrece una menor compresión isquémica en la inserción proximal del tendón rotuliano en los primeros grados de flexión (**Nakamura K et al., 2008**), que podría influir de forma negativa en el tratamiento con la EPI.
- Proponemos el ejercicio en sobrecarga excéntrica porque se ha demostrado que aumenta significativamente el nivel de resistencia del tendón, su módulo de resistencia de Young (**Reeves et al., 2006; Tous-Fajardo et al., 2006**) y la expresión de citocinas y hormonas relacionadas con la síntesis de colágeno (**Langberg et al., 2002., Kalliokoski KK et al., 2005**).
- Se tiene en cuenta la biomecánica de la articulación femoropatelar para evitar cualquier iatrogenia, donde las mayores fuerzas de compresión y reacción coinciden en el mismo rango articular que las del tendón rotuliano tanto para el trabajo en CCA como para el de CCC (**Steinkamp et al., 1993; Grelsamer et al., 1998**), y por este motivo se respeta el sector óptimo de carga descrito en el **cuadro 6**.

| Rango de movimiento | Cadena cinética abierta (CCA) | Cadena cinética cerrada (CCC) |
|---------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| 0°-30° | +++ | - |
| 30°-60° | - | - |
| 60°-90° | - | ++ |
| 90°-120° | ++ | +++ |

Cuadro 6. Sector óptimo de carga funcional para la tenopatía rotuliana (Sánchez-Ibáñez, 2005). +++ *mayor tensión del tendón*; - *menor tensión*.

- Para realizar los ejercicios excéntricos se utilizó una máquina *leg-press* (Tesch et al., 2005) de trabajo excéntrico isoinercial (YoYo Technology AB, Stockholm, Sweden). La fase concéntrica tenía que realizarse con las dos piernas y la fase de retorno o excéntrica, sólo con la pierna afectada hasta el rango máximo determinado ($\pm 60^\circ$ flexión de rodilla), que previamente habría indicado el fisioterapeuta (**imagen 11**).
- A todos los pacientes se les había instruido previamente para realizar correctamente las 3 series de 10 repeticiones siguiendo la propuesta de autores pioneros en estos dispositivos (Askling et al., 2003; Tesch et al., 2005; Tous-Fajardo et al., 2006; Romero-Rodríguez et al., 2011).
- Después de los ejercicios en sobrecarga excéntrica se realizan estiramientos de intensidad moderada de los mismos grupos musculares cuádriceps e isquiotibiales, cinco estiramientos en ciclos de 6 segundos de contracción isométrica y 12 segundos de relajación.



Imagen 11. Protocolo de ejercicio isoinercial excéntrico para tenopatía rotuliana. A) Determinación mediante gonometría del sector óptimo de carga. B) Fase concéntrica realizada con las dos piernas. C) Fase excéntrica sólo con la pierna afectada. D) Estiramiento del músculo cuádriceps.

3.2.2.9. Cuidados post-intervención con EPI.

Inmediatamente después de la intervención con EPI, se aconsejó al paciente que no se aplicara crioterapia, debido a la posibilidad de aparición de efectos negativos en la respuesta inflamatoria inducida por la EPI (**Nemet et al., 2009**). En caso de haber puncionado un capilar, se realiza presión digital hemostática, sin deslizar ni masajear. Para terminar, se limpió la región de intervención con povidona yodada y se controló y supervisó a todos los pacientes durante los 10 a 20 minutos posteriores a la intervención en prevención de cualquier reacción vagal.

En la primera visita, se había informado a todos los pacientes de que, después de la intervención con EPI, se activa una respuesta inflamatoria aguda que suele provocar dolor durante unas 48 h y que, en caso de dolor y por prescripción médica, podían tomar algún tipo de analgésico sin grandes efectos antiinflamatorios como el paracetamol ya que, aunque los AINE no están contraindicados para la aplicación de la técnica, podrían alterar las propiedades del tejido de colágeno e inhibir la respuesta inflamatoria (**Haraldsson et al., 2009**).

Todos los pacientes permanecieron con el vendaje tipo Mc Connell durante un periodo mínimo de 48 horas, que se corresponde con la fase aguda de la respuesta inflamatoria inducida por la EPI. El objetivo era evitar situaciones de isquemia en el tendón que pudieran afectar negativamente a los mecanismos de curación.

También se les informó de que podían practicar cualquier tipo de actividad física que no produjera dolor en el tendón; es decir, que se mantuvieran en el sector funcional o de homeostasis, descrito por **Dye et al. (2003)**.

A todos los pacientes se les proporcionó un número de teléfono, para que pudieran realizar cualquier tipo de consulta en caso de que les surgiera algún tipo de duda.

3.2.2.10. Evaluación clínica.

Durante la primera visita se realizó la historia clínica, donde se recogieron los datos personales y los datos clínicos significativos de cada paciente, para lo que se les realizó una exploración clínica y se les pasó, a

cada uno de ellos, el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon VISA-P.

Antes de iniciar la primera sesión de tratamiento se cubrieron todos los apartados del cuestionario clínico (**Anexo 4**). Los datos correspondientes al cuestionario del VISA-P se recogieron durante la primera visita y, cuando el paciente y el investigador principal observaron una mejoría clínica y sintomática significativa, se volvió a pasar el cuestionario VISA-P y se dio el alta en el caso de que la puntuación superara 80 puntos del VISA-P y si no había sobrepasado el tiempo máximo establecido para la recuperación, de 3 meses.

El control de los cuestionarios, el seguimiento, la evaluación de los resultados y la aplicación de la técnica EPI fueron realizados siempre por el mismo investigador.

A todos los pacientes se les realizó un examen clínico para confirmar el diagnóstico de tenopatía rotuliana; para ello, con el paciente en decúbito 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, considerando como signo patognómico de entesopatía rotuliana una calificación de moderado e intenso. La palpación del tendón rotuliano en los 40 pacientes la realizó siempre el mismo investigador.

En la primera evaluación, se valoró el dolor en el tendón rotuliano y su implicación funcional con la clasificación clínica de Blazina et al (1973):

- En el estadio 1: el dolor sólo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista.

- En 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, y es posible que el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva.

3.2.2.10.1 Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P).

Igualmente, fue el mismo investigador el que controló y corrigió el cuestionario del Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) a los 40 pacientes en la primera y última observaciones. Este cuestionario consta de 8 preguntas con un rango de valoración de 0 a 100, en el que 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 tenopatía rotuliana (**Anexo 1**).

Se ha elegido este cuestionario por su alta fiabilidad ($r > 0,95$), su estabilidad a corto plazo ($r > 0,87$), por ser frecuentemente empleado en este tipo de afección, por su facilidad y sencillez de aplicación y por estar validado por la comunidad científica (**Visentini et al., 1998**). Actualmente ya ha sido validado a los idiomas español (**Hernández-Sánchez et al., 2011**), italiano, holandés y sueco.

La escala VISA-P valora el índice de severidad sintomática de la tenopatía rotuliana y evalúa la gravedad de los síntomas, la capacidad funcional y la capacidad para practicar deporte.

La VISA-P consta de 8 preguntas, de las cuales las 6 primeras son escalas visuales analógicas (EVA) que hacen referencia a la presencia de dolor en diferentes actividades de la vida diaria (AVD) y en ejercicios específicos de la articulación de la rodilla, con puntuaciones de 0 a 10, donde 10 representa el estado óptimo o de no dolor y 0 el de dolor muy intenso o incapacidad para realizar el ejercicio que se le propone; las preguntas 7ª y 8ª evalúan la calidad funcional y la capacidad de realizar deporte. La máxima puntuación es de 100 y corresponde a un estado de total curación de la tenopatía rotuliana, en el que el sujeto está libre de síntomas y con una perfecta capacidad funcional y deportiva, similar a la de antes de la aparición de los síntomas; mientras que la puntuación mínima es de 0, donde la sintomatología es muy dolorosa, con gran incapacidad funcional e imposibilidad de realizar práctica deportiva.

Los ítems o preguntas de las que consta la escala VISA-P son los descritos en el **cuadro 7**:

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano. Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que.

0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

1. ¿Durante cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?

| | | | | | |
|----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|
| 0-15 min | 15-30 min | 30-60 min | 60-90 min | 90-120 min | > 120 min |
| 0 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 |

Puntos

2. ¿Le duele al bajar escaleras con paso normal?

| | | | | | | | | | | | | |
|-----------|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|-------------------|
| Sin dolor | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Dolor muy intenso |
| | 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | |

Puntos

3. ¿Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo?

| | | | | | | | | | | | | |
|-----------|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|-------------------|
| Sin dolor | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | Dolor muy intenso |
| | 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | |

Puntos

4. ¿Tiene dolor en la rodilla al realizar un gesto de "zancada" (flexión de rodilla tras un movimiento amplio hacia delante con carga completa del peso corporal sobre la pierna adelantada)? Ver ilustración.



Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |

 Dolor muy intenso

Puntos

5. ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

Sin problemas

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |

 Dolor muy intenso/incapaz

Puntos

6. ¿Le duele al hacer 10 saltos seguidos sobre la pierna afectada o inmediatamente después de hacerlos?

Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |

 Dolor muy intenso/incapaz

Puntos

7. ¿Practica algún deporte o actividad física en la actualidad?

0 No, en absoluto
 4 Entrenamiento modificado y/o competición modificada
 7 Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas
 10 Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

Puntos

8. Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta según el estado actual de su lesión:

- Si no tiene dolor al realizar deporte, por favor, conteste sólo a la pregunta 8A.
- Si tiene dolor mientras realiza el deporte pero éste no le impide completar la actividad, por favor, conteste únicamente la pregunta 8B.
- Si tiene dolor en la rodilla y éste le impide realizar deporte, por favor, conteste solamente la pregunta 8C.

8A. Si no tiene dolor mientras realiza deporte, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o practicando?

| | | | | |
|--------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| 0-20 minutos | 20-40 minutos | 40-60 minutos | 60-90 minutos | >90 minutos |
| 6 | 12 | 18 | 24 | 30 |

Puntos

8B. Si tiene cierto dolor mientras realiza deporte pero éste no obliga a interrumpir el entrenamiento o la actividad física, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o haciendo deporte?

| | | | | |
|--------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| 0-15 minutos | 15-30 minutos | 30-45 minutos | 45-60 minutos | >60 minutos |
| 0 | 5 | 10 | 15 | 20 |

Puntos

8C. Si tiene dolor que le obliga a detener el entrenamiento o práctica deportiva, ¿cuánto tiempo puede aguantar haciendo el deporte o la actividad física?

| | | | | |
|------|--------------|---------------|---------------|-------------|
| Nada | 0-10 minutos | 10-20 minutos | 20-30 minutos | >30 minutos |
| 0 | 2 | 5 | 7 | 10 |

Puntos

Puntuación Total: /100

Nombre: _____
 Fecha: _____

Cuadro 7. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) versión en español (Hernández-Sánchez et al., 2011).

Tanto la Clasificación clínica de Blazina como el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) están validadas por la comunidad científica (**Blazina et al., 1973; Visentini et al., 1998; Hernández-Sánchez et al., 2011**).

3.2.2.10.2. Evaluación mediante ecografía para la intervención con EPI.

Durante la primera visita, a los 40 pacientes se les realizó una evaluación del tendón rotuliano lesionado mediante ecografía (incluido en protocolo de intervención del servicio de Traumatología y Fisioterapia del centro CEREDE). Todos habían sido diagnosticados de tenopatía rotuliana por su médico especialista. Después de la exploración clínica, la evaluación mediante ecografía pudo demostrar la presencia de signos degenerativos compatibles con tenopatía rotuliana: engrosamiento del tendón, imágenes hipoecoicas, irregularidades en la cortical del polo inferior de la rótula, hipervascularización y calcificaciones (**Beggs et al., 2010**).

Los signos ecográficos detectados en la exploración ultrasonográfica fueron: engrosamiento del tendón, principalmente en su tercio proximal y cerca de la unión ósteo-tendinosa, presencia o no de focos hipo-anecoicos y anecoicos a nivel de la sustancia intratendinosa, heterogeneidad de la ecotextura del tendón, presencia o no de irregularidades en la cortical del polo inferior de la rótula y de la tuberosidad tibial, presencia o no de calcificaciones intratendinosas y presencia o no de hipervascularización (**imagen 12**).

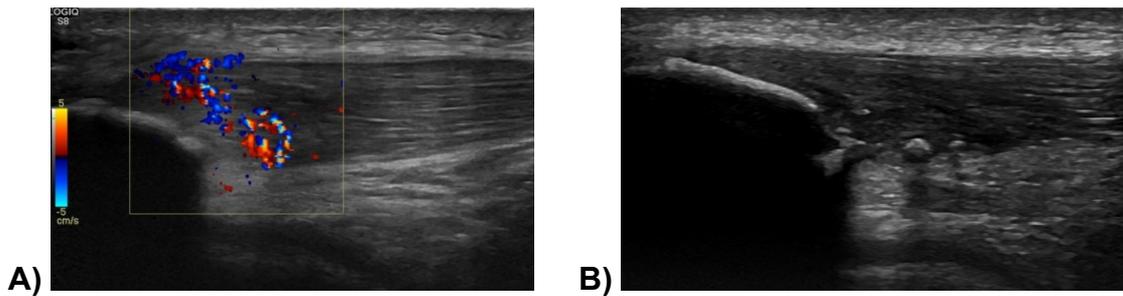


Imagen 12. Ecografía en corte longitudinal de una tenopatía rotuliana: A) Engrosamiento del tendón con irregularidades óseas en la cortical del polo inferior de la rótula e hipervascularización mediante la técnica de power-color-doppler. B) Engrosamiento del tendón, con imagen hipoecoica, irregularidad de la cortical ósea del polo inferior de la rótula y presencia de calcificaciones.

Estos signos ecográficos, característicos de las tenopatías rotulianas, son importantes para poder explicar la cronicidad de esta afección, pero quizás el que más destaca por su relevancia clínica es la hipervascularización **(Alfredson et al., 2003)** aunque, en cualquier caso, no se debería tomar como criterio absoluto de pronóstico. Las imágenes hipoecoicas no pueden ser interpretadas como cambios degenerativos sintomáticos, ya que están presentes en el 39% de los sujetos asintomáticos **(Cook et al., 2001)**; sin embargo, desde nuestro punto de vista, aunque las imágenes hipoecoicas no reflejan por sí solas una lesión en el tejido, sí indican un cambio en la estructura del tendón, que puede ser la manifestación preclínica del cuadro **(Valera et al., 2010)**.

En los sujetos explorados, la imagen hipoecoica aparecía en ambos tendones rotulianos, generalmente más engrosados, hallando focos anecoicos en el sintomático y si su funcionalidad era peor se asociaba hipervascularización.

En este sentido, la ecografía constituye una herramienta muy importante para el fisioterapeuta, ya que nos permite analizar las deficiencias

del tendón rotuliano; igualmente, nos permite realizar valoraciones dinámicas mediante la realización de movimientos de la rodilla y contracción activa de la musculatura del cuádriceps; pero lo que quizás destaca más en esta investigación es que nos permite realizar el tratamiento de EPI bajo control ecográfico, asegurando la intervención exáctamente en el foco lesional.

A los 40 pacientes del estudio se les realizó la técnica EPI bajo control ecográfico y se determinó el foco lesional mediante la medición de cuadrantes en el corte transversal. En la evaluación de los cuadrantes, no todos los tendones tenían el mismo grado de degeneración en su sección transversal, y puede observarse que la degradación del tendón no es homogénea, de tal manera que hay regiones con un grado de degradación muy importante y otras regiones menos degradadas; por lo tanto, sólo elegimos como regiones de intervención con EPI aquellas que presentaban mayores signos ecográficos de degradación, descritos anteriormente (**imagen 13**).

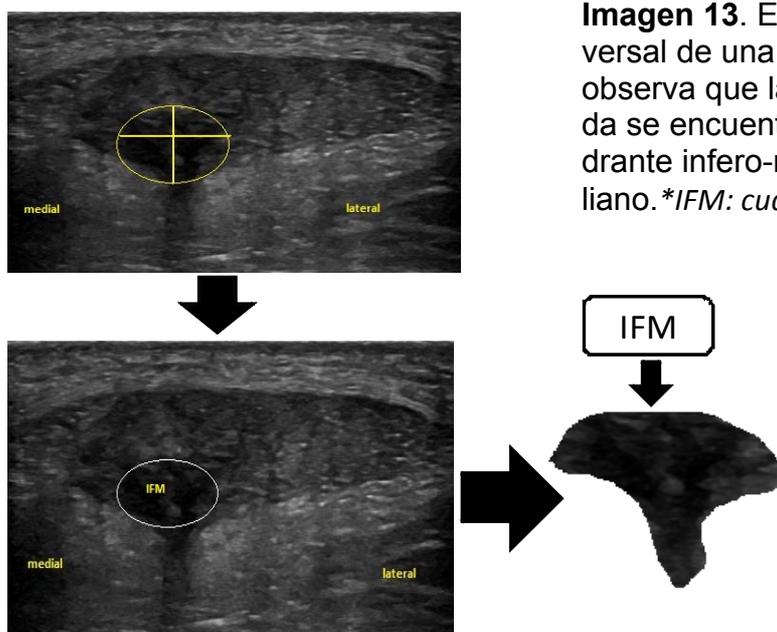


Imagen 13. Ecografía en corte transversal de una tenopatía rotuliana. Se observa que la región más degenerada se encuentra localizada en el cuadrante infero-medial del tendón rotuliano. *IFM: cuadrante infero-medial.

La totalidad de las sesiones de EPI fueron realizadas por el mismo investigador con un intervalo de 7 días, y ya que el ciclo completo de la respuesta inflamatoria ocasionada por la EPI se estima en unos 14 días, para no interferir con éste, los cuadrantes de tratamiento no siempre coinciden en cada sesión, con el fin de evitar reincidir en el mismo foco degenerado.

La *anisotropía* es un artefacto propio de la ecografía musculoesquelética, ya que los tendones están ordenados longitudinalmente en el espacio, lo que hace que tengan un comportamiento reflectante distinto en función de cómo incida el haz de ultrasonidos sobre ellos; así, cuando la dirección de haz es perpendicular a la dirección principal de la estructura, ésta se muestra hiperecoica, este hecho es visible en la inserción del tendón rotuliano; pero cuando el haz incide de manera más oblicua, tendiendo a ser paralela a dicha dirección, la misma estructura se vuelve hipoecoica.

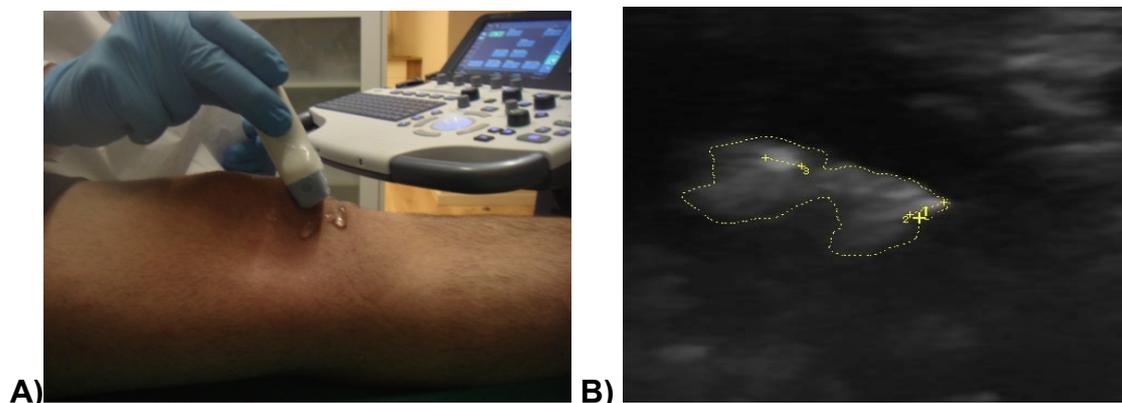


Imagen 14. Efecto de artefacto de anisotropía para visualizar el campo electromagnético de la EPI en la inserción del tendón rotuliano. A) Colocación de la sonda del ecógrafo más oblicua al eje perpendicular de la dirección de las fibras para provocar el efecto de anisotropía. B) Los puntos hiperecoicos corresponden al efecto de la EPI en la punta de la aguja (0,9 mm) y se puede observar el campo electromagnético producido por la EPI (zona más hipoecoica de 19,2 mm) ampliando los efectos de ésta en el tejido adyacente.

La ecografía nos permite valorar el efecto del campo electromagnético provocado por la EPI durante la intervención (**imagen 14**). Para visualizar la magnitud del campo electromagnético provocado por la EPI, utilizamos el efecto de *anisotropía*, que es característico de los tendones pero no de la densidad gas producida por la EPI. La densidad del gas es muy ecoica y, por este motivo, la intervención con EPI induce una reacción electroquímica que se traducirá en un aumento de la densidad del gas en todo el trayecto de la aguja; este efecto provoca un aumento del realce hiperecoico. Aprovechando este artefacto ecográfico de *anisotropía* podemos visualizar el campo electromagnético producido por la EPI, de tal manera que podremos calcular el área del tendón que se ve expuesta a los efectos terapéuticos de la EPI; los puntos hiperecoicos representan el área de ablación electroquímica de la punta de la aguja pero, además, el campo eléctrico de la EPI actuará en el área periférica a la intervención. La amplitud del campo electromagnético se amplía en el área intervenida, de tal manera que el tejido degenerativo adyacente también se ve sometido a los efectos de la EPI.

3.2.2.11. Análisis estadístico.

A través de la introducción, la gestión y el análisis de los datos, se crearon las variables de la investigación, que se incorporaron al programa estadístico SPSS versión 15.0 (SPSS, Chicago, IL, USA) para Windows; para el análisis, se eligió un valor de $p \leq 0,05$ como nivel de significación estadística.

Para el estudio, hemos realizado un análisis descriptivo e inferencial, a partir de pruebas de comparación de medias paramétricas y no paramétricas. Se cuantificaron las frecuencias absolutas y relativas, y se llevó a cabo un

análisis de tendencias, mediante la prueba de X^2 (chi-cuadrado), para analizar la relación entre las variables estudiadas.

Cuando la distribución de los datos se correspondía con la normalidad, o ante la falta de ésta si el número de sujetos era mayor de 30, se utilizó las pruebas paramétricas T-student.

Para analizar la homogeneidad (varianza) de la distribución de las puntuaciones del cuestionario VISA-P al inicio del tratamiento y al alta, en función del género se llevó a cabo la prueba de Levene, basándose en la media como valor central.

En este trabajo, además, se realizó un análisis de supervivencia según método de Kaplan-Meier, en el que cada vez que ocurre un evento se tiene en cuenta el tiempo total que el individuo ha aportado al estudio antes de producirse ese evento. Para este análisis, se realiza un estudio del cálculo de la tabla de supervivencia acumulada correspondiente a los pacientes con VISA-P inferior o igual a 50 puntos ($VISA \leq 50$), y de la tabla de supervivencia acumulada para pacientes con VISA-P superior a 50 puntos ($VISA > 50$), y 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, la $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativa.

3.2.2.11.1. Las variables del estudio.

Las variables del estudio (**tabla 1**) que se introdujeron en el programa estadístico SPSS versión 15.0 fueron las siguientes:

1. **Edad:** variable cuantitativa.

2. **Género:** variable nominal dicotómica con categorías: 1 “hombre”; 2 “mujer”.
3. **Extremidad lesionada:** variable nominal con categorías: 1 “derecha”; 2 “izquierda”; 3 “ambas”.
4. **Extremidad dominante:** variable nominal dicotómica con categorías: 1 “derecha”; 2 “izquierda”.
5. **Tipo de deporte:** variable cualitativa nominal con categorías que hace referencia al tipo de deporte que practica: 1 “fútbol”; 2 “Voleibol”; 3 “Baloncesto”; 4 “otros”.
6. **Categoría deportiva:** variable cualitativa nominal con categorías: 1 “profesional”: la actividad deportiva del individuo es profesional y con remuneración económica; 2 “semiprofesional”: igual que la anterior pero en categoría inferior; 3 “aficionado”: practica el deporte por criterios de salud y actividad física.
7. **Localización clínica:** Variable cualitativa nominal con categorías: 1 “entesopatía en el polo inferior de la rótula”; 2 “tenopatía en el cuerpo del tendón”; 3 “entesopatía en la tuberosidad de la tibia”; 4 “entesopatía en la base de la rótula”.
8. **Tiempo de evolución:** variable cuantitativa continua expresada en semanas, que indica el tiempo total que ha transcurrido desde el inicio del dolor en el tendón.
9. **Tiempo de inactividad deportiva:** variable cuantitativa continua expresada en semanas, que indica el tiempo total sin poder practicar su actividad deportiva.

10. **Fecha de la primera visita:** variable fecha que nos sirve para el cálculo del tiempo total de recuperación.
11. **Fecha del día del alta:** variable fecha que nos sirve para el cálculo del tiempo total de recuperación.
12. **Estatus:** variable nominal con categorías: 1 “curado”, 2 “no curado”, 3 “perdido”; que nos sirve para valorar el estado del paciente en la última observación.
13. **Clasificación de Blazina al inicio:** variable cualitativa ordinal con tres categorías: estadio 1, estadio 2 y estadio 3.
14. **VISA-P al inicio:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total en la escala VISA-P el primer día de visita.
15. **VISA-P al final:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total en la escala VISA-P el día del alta.
16. **VISA-P inicial categorizada:** Variable cualitativa ordinal con dos categorías: “VISA-P \leq 50” peor pronóstico y “VISA-P $>$ 50 mejor pronóstico.
17. **Número de sesiones:** variable cuantitativa discreta que nos indica el número de sesiones de tratamiento de EPI que se han realizado.
18. **Tiempo de recuperación:** variable cuantitativa continua expresada en semanas, que indica el tiempo transcurrido desde la primera sesión hasta el día del alta.
19. **Mejoría total del VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría de la VISA-P inicial respecto a la VISA-P final.
20. **P1 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del primer ítem de la VISA-P al inicio.

21. **P1 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del primer ítem de la VISA-P al final.
22. **P2 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del segundo ítem de la VISA-P al inicio.
23. **P2 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del segundo ítem de la VISA-P al final.
24. **P3 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del tercer ítem de la VISA-P al inicio.
25. **P3 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del tercer ítem de la VISA-P al final.
26. **P4 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del cuarto ítem de la VISA-P al inicio.
27. **P4 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del cuarto ítem de la VISA-P al final.
28. **P5 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del quinto ítem de la VISA-P al inicio.
29. **P5 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del quinto ítem de la VISA-P al final.
30. **P6 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del sexto ítem de la VISA-P al inicio.
31. **P6 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del sexto ítem de la VISA-P al final.
32. **P7 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del séptimo ítem de la VISA-P al inicio.

33. **P7 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del séptimo ítem de la VISA-P al final.
34. **P8 inicial en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del octavo ítem de la VISA-P al inicio.
35. **P8 final en VISA-P:** variable cuantitativa correspondiente a la puntuación total del octavo ítem de la VISA-P al final.
36. **Mejoría P1:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del primer ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
37. **Mejoría P2:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del segundo ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
38. **Mejoría P3:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del tercer ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
39. **Mejoría P4:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del cuarto ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
40. **Mejoría P5:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del quinto ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
41. **Mejoría P6:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del sexto ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
42. **Mejoría P7:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del séptimo ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.
43. **Mejoría P8:** variable cuantitativa correspondiente a la mejoría del octavo ítem de la VISA-P inicio respecto VISA-P final.

3.2.3. Resultados

3.2.3.1. Población del estudio.

En el estudio han participado un total de 41 pacientes que practican deporte, como se especifica en los criterios de inclusión, con un diagnóstico de tenopatía rotuliana en cualquiera de sus posibles localizaciones clínicas, unilateral o bilateral. Durante el tiempo que duró el trabajo de campo se produjo un abandono (2,4%) sin justificar motivos y por causas desconocidas, por lo que el total de la muestra del estudio ha sido de 40 pacientes (n=40).

Los 40 sujetos se dividieron en dos grupos según la severidad sintomática, que fue valorada el primer día de visita a través del cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), de tal manera que a los que puntuaron por debajo de 50 puntos en la VISA-P (n=21) se les atribuyó la categoría de “GRUPO I o de peor pronóstico” y a los que puntuaron por encima de 50 puntos en la VISA-P (n=19), la categoría de “GRUPO II o de mejor pronóstico” (**cuadro 8**).

| |
|---------------------------------------------------------------------------|
| n = 40 (100%) |
| GRUPO 1 ⇒ 21 pacientes (52,5%) ⇒ VISA-P ≤ 50 ⇒ Peor Pronóstico |
| GRUPO 2 ⇒ 19 pacientes (47,5%) ⇒ VISA-P > 50 ⇒ Mejor Pronóstico |

Cuadro 8. Categorización de los grupos según la puntuación VISA-P en la primera observación

Las variables de estudio durante la investigación se reflejan en la **tabla 1**, donde se presenta la descripción de las medidas que se utilizaron durante la primera observación (T0) y en el día del alta de fisioterapia (T1).

| Variables | T0 Baseline | T1 Alta | Medida con |
|-----------------------------------------|--------------------|----------------|--------------------------------|
| Edad | x | | Entrevista |
| Género | x | | Entrevista |
| Deporte | x | | Entrevista |
| Categoría deportiva | x | | Entrevista |
| Extremidad dominante | x | | Entrevista |
| Extremidad afectada | x | | Exploración clínica |
| Diagnóstico | x | | Exploración clínica |
| Tiempo de evolución | x | | Entrevista |
| Tiempo de inactividad deportiva | x | | Entrevista |
| Localización clínica | x | | Exploración clínica |
| Categoría VISA-P | x | | VISA-P |
| Clasificación clínica Blazina | x | | Cuestionario Blazina |
| Severidad de los síntomas | x | x | Cuestionario Blazina VISA-P |
| Capacidad funcional | x | x | VISA-P |
| Capacidad para practicar deporte | x | x | VISA-P |
| Estatus | | x | Entrevista |
| Mejoría Total Visa-P | | x | VISA-P |
| Nº Sesiones | | x | Evaluación |

Tabla 1. Variables de estudio durante la investigación

3.2.3.2. Datos sociodemográficos de la población de estudio.

3.2.3.2.1. Edad (Tablas 2-3).

Los componentes de la población en estudio (n=40) tenían edades comprendidas entre 16 y 53 años, siendo la media de edad del total de la muestra de 25,87 años, con una desviación estándar (SD) de 8,20 y con un índice de confianza del 95% (IC 95% de 23,24-28,50 años). Si los diferenciamos por género, la media de edad de los hombres del total de la muestra (n=35) era de 25,65 años (SD 8,69) (IC 95% de 22,67-28,64), y la media de edad de las mujeres (n=5) era de 27,40 años (SD 3,43) (IC 95% de 23,13-31,66).

Los sujetos del GRUPO-1, o de peor pronóstico (n=21), tenían una media de edad de 26,00 años (SD 8,49) (IC 95% de 22,13-29,86), mientras que los sujetos del GRUPO-2, o de mejor pronóstico (n=19), tenían una media de edad de 25,73 años (SD 7,90) (IC 95% de 21,82-29,64).

No existen diferencias estadísticamente significativas (prueba de Levene para igualdad de varianzas) entre las edades, ni al compararlas en función del género ($p=0.66$) ni tampoco al compararlas en función del grupo de pronóstico: peor pronóstico ($VISA-P \leq 50$), mejor pronóstico ($VISA-P > 50$), siendo la $p=0.92$.

3.2.3.2.2. Género (Tablas 2 y 3).

En el recuento total de sujetos de la muestra (n=40), el 87,5% eran hombres (n=35) y el 12,2% mujeres (n= 5). En el GRUPO-1 el 81,0 % eran hombres (n=17) y el 19,0 % mujeres (n=4), mientras que en el GRUPO-2 el 94,7% eran hombres (n=18) y el 5,3% eran mujeres (n=1).

3.2.3.2.3. Extremidad inferior dominante (Tablas 2 - 3).

En el estudio de la extremidad inferior dominante, en el 85,0% de los sujetos de la muestra su extremidad inferior dominante era la derecha (n=34), mientras que en el 15,0% era la izquierda (n=6).

Si lo diferenciamos por género, en el 100% de mujeres del total de la muestra (n=5) la extremidad inferior dominante era la derecha, mientras que entre los hombres, en el 82,9 % su extremidad inferior dominante era la derecha (n=29) y en el 17,1% la izquierda (n=6).

En el estudio por grupos, en el GRUPO-1, en el 81,0% su extremidad inferior dominante era la derecha (n=17) y en el 19,0% la izquierda (n=4); mientras que en el grupo GRUPO-2, la extremidad inferior derecha era la dominante en el 89,5% de los sujetos (n=17) y la izquierda en el 10,5% (n=2).

| TOTAL DE LA MUESTRA | | 40 (100%) |
|--------------------------|-----------------|-----------------------------|
| Edad (años) ^a | Total | 25,87 ±8,20 {23,24-28,50 } |
| | Hombres | 25,65 ±8,8,69 {22,67-28,64} |
| | Mujeres | 27,40 ±3,43 {23,13-31,66} |
| Género | Hombres | 35 (87,5%) |
| | Mujeres | 5 (12,5%) |
| Extremidad dominante | Derecha | 34 (85,0%) |
| | Izquierda | 6 (15,0%) |
| Deporte | Fútbol | 24 (60,0%) |
| | Voleibol | 1 (2,5%) |
| | Baloncesto | 1 (2,5%) |
| | Otros | 14 (35,0%) |
| Categoría deportiva | Profesional | 5 (12,5%) |
| | Semiprofesional | 27 (67,5%) |
| | Aficionado | 8 (20,0%) |

Tabla 2. Datos descriptivos sociodemográficos del total de la muestra.

^a Estadísticos: Media (desviación estándar) {IC 95%}

Si hacemos una diferenciación por género de los dos grupos, en los hombres del GRUPO-1, la extremidad inferior derecha era la dominante en el 76,5% de los casos (n=13) y la izquierda en el 23,5% (n=4); mientras que en las mujeres, la extremidad inferior dominante era la derecha en el 100% de los casos (n=4); en el GRUPO-2, en los hombres la extremidad inferior derecha era la dominante en el 88,9% (n=16) y la izquierda en el 11,1% (n=2), mientras que en mujeres su extremidad inferior dominante era la derecha en el 100% de los casos (n=1).

| TOTAL n= 40 (100%) | | Grupo 1 (VISA-P≤ 50) n=21 (52,5%) | Grupo 2 (VISA-P> 50) n= 19 (47,5%) |
|--------------------------------|-----------------|----------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Edad (años)^a | | 26,00±8,49 años; (IC 95% 22,13-29,86) | 25,73±8,11 años (IC 95% 21,82-29,64) |
| Género | Hombres | 81% (n=17) | 94,7% (n=18) |
| | Mujeres | 19% (n=4) | 5,3% (n=1) |
| Extremidad dominante | Derecha | 81% (n= 17) | 89,5% (n= 17) |
| | Izquierda | 19% (n=4) | 10,5% (n= 2) |
| Deporte | Fútbol | 57,1% (n= 12) | 63,2% (n=12) |
| | Voleibol | 4,8% (n= 1) | - |
| | Baloncesto | 4,8% (n=1) | - |
| | Otros | 33,3% (n= 7) | 36,8% (n=7) |
| Categoría deportiva | Profesional | 23,8% (n=5) | - |
| | Semiprofesional | 52,4% (n=11) | 84,2% (n=16) |
| | Aficionado | 23,8% (n=5) | 15,8% (n= 3) |

Tabla 3. Datos descriptivos sociodemográficos del GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P ≤ 50) y del GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P>50).

^a Estadísticos: Media (desviación estándar) {IC 95%}

3.2.3.2.4. Deporte (Tablas 2-3) (Gráficos 1-3).

En este apartado describiremos el tipo de deporte que practicaban los sujetos de la muestra, que era criterio de inclusión en la investigación. Se clasificaron en 4 tipos: fútbol, voleibol, baloncesto y otros o varios (donde se incluía gimnasio, *jooging*, bicicleta, senderismo, etc).

Del total de la muestra (n=40), el 60,0% de los sujetos (n=24) practicaba fútbol, el 2,5% (n=1) voleibol, el 2,5% (n=1) baloncesto y el 35,0% estaba dentro del grupo de otros deportes (n=14).

Al diferenciarlos por género, el 68,6% de los hombres (n=24) practicaba fútbol, el 2,9% voleibol (n=1), el 2,9% baloncesto (n=1) y el 25,7% se encontraba en el grupo de otros deportes (n=9). Entre las mujeres, el 100% realizaba otros deportes (n=5).

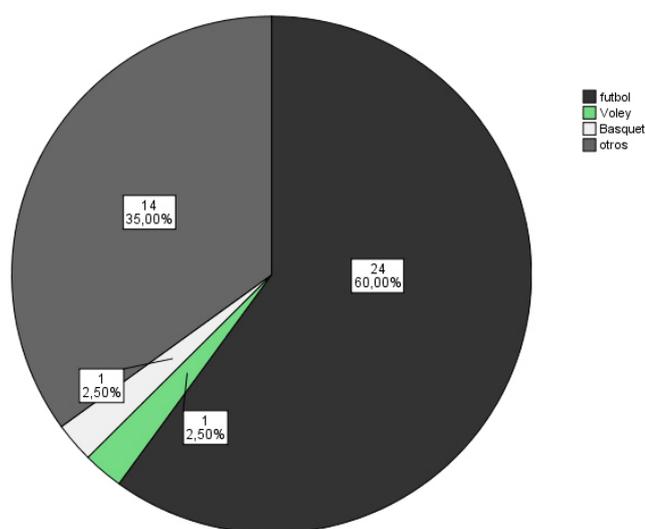


Gráfico 1. Frecuencia y porcentaje de los distintos deportes del total de la muestra.

Respecto a los dos grupos clasificados según la puntuación VISA-P en la primera visita, en el GRUPO-1 el 57,1% practicaba fútbol (n=12), el 4,8% voleibol (n=1), el 4,8% baloncesto (n=1) y el 33,3% otros deportes (n=7);

mientras que en el GRUPO-2 el 63,2% practicaba fútbol (n=12) y el 36,8% otros deportes (n=7).

Al diferenciarlos por género, en el GRUPO-1 los hombres que practicaban fútbol representaban el 70,6% (n=12), los que practicaban voleibol el 5,9% (n=1), los que practicaban baloncesto el 5,9% (n=1) y los que realizaban otros deportes el 17,6% (n=3); respecto a las mujeres de este mismo grupo, el 100% (n=4) realizaba otros deportes, y ninguna practicaba fútbol, ni voleibol, ni baloncesto. En el GRUPO-2, los hombres que practicaban fútbol correspondían al 66,7% (n=12) y los que realizaban otros deportes el 33,3% (n=6), y ninguno practicaba voleibol, ni baloncesto. De las mujeres de este grupo (n=1), el 100% practicaba otros deportes; así que ninguna practicaba fútbol, ni voleibol, ni baloncesto.

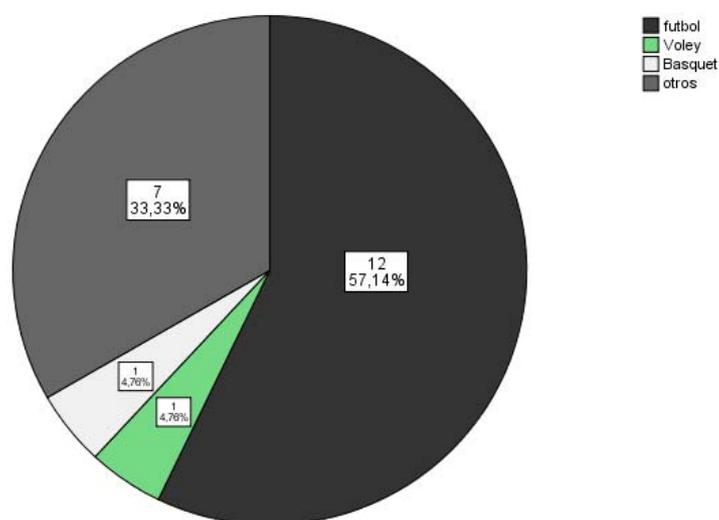


Gráfico 2. Frecuencia y porcentaje de cada deporte en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P ≤ 50).

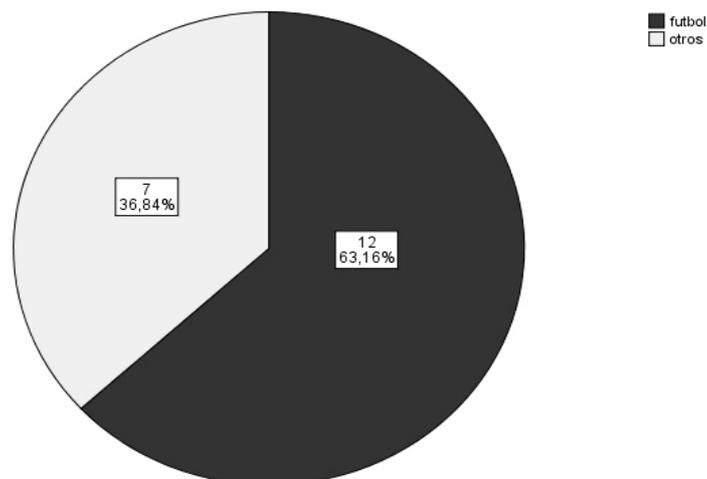


Gráfico 3. Frecuencia y porcentaje de cada deporte en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50).

3.2.3.2.5. Categoría deportiva (Tablas 2-6) (Gráficos 4-8).

Se clasificó a los sujetos de la muestra en 3 categorías deportivas:

- 1.-Profesional: pacientes cuya actividad profesional era el deporte y que recibían una remuneración económica por ello.
- 2.-Semiprofesional: pacientes que recibían una remuneración económica pero en categoría deportiva inferior.
- 3.-Aficionado: todos aquellos sujetos que practicaban deporte como ocio, por criterios de salud, de bienestar o como pasatiempo o recreo.

En el análisis del total de la muestra, el 12,5% eran profesionales (n=5), el 67,5% eran semiprofesionales (n=27) y el 20,0% aficionados (n=8). Al diferenciarlos por género, el 11,4% de los hombres eran profesionales (n=4), el 74,3% semiprofesionales (n=26) y el 14,3% aficionados (n=5); mientras que el 20,0% de las mujeres (n=1) eran profesionales, el 20,0% semiprofesionales (n=1) y el 60% aficionadas (n=3).

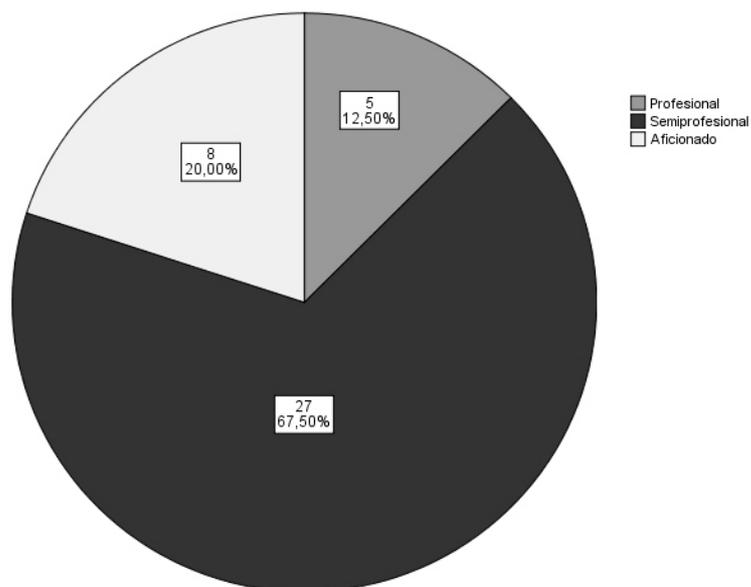


Gráfico 4. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas del total de la muestra.

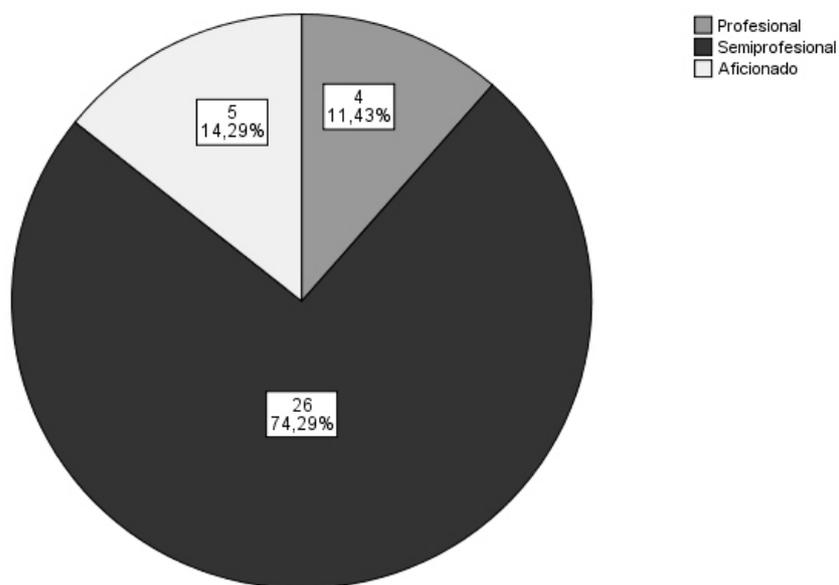


Gráfico 5. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas en los hombres de la muestra.

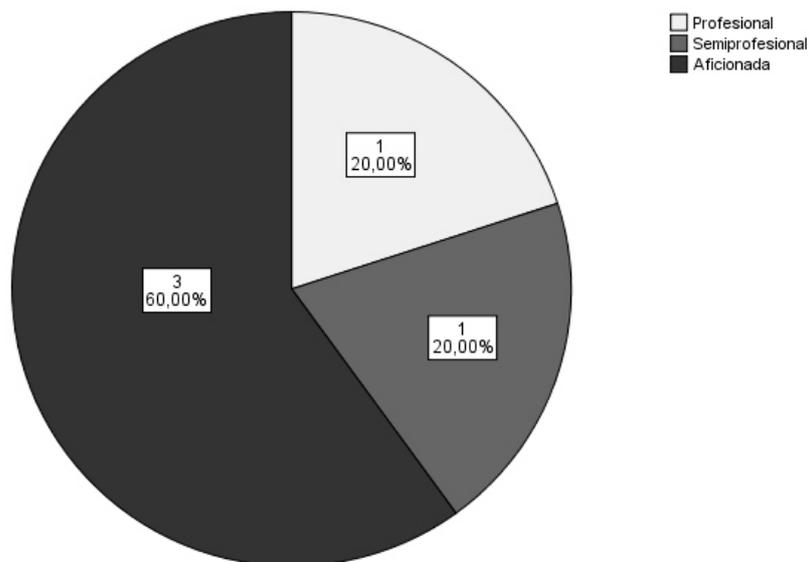


Gráfico 6. Frecuencia y porcentaje de las distintas categorías deportivas en las mujeres de la muestra.

| n= 40 % total (100%) | | Hombres n= 35 (87,5%) | Mujeres n= 5 (12,2%) |
|----------------------------|-----------------|--------------------------|-------------------------|
| Deporte | Fútbol | 68,6% (n=24) | - |
| | Voleibol | 2,9% (n=1) | - |
| | Baloncesto | 2,9% (n=1) | - |
| | Otros | 25,7% (n=9) | 100% (n=5) |
| Categoría deportiva | Profesional | 11,4% (n=4) | 20% (n=1) |
| | Semiprofesional | 74,3% (n=26) | 20% (n=1) |
| | Aficionado | 14,3% (n=5) | 60% (n=3) |

Tabla 4. Actividad y categoría deportiva para la muestra total por género

Al diferenciar los pacientes en los dos grupos de la clasificación VISA-P, en el GRUPO-1 el 23,8% eran profesionales (n=5), el 52,4% semiprofesionales (n=11) y el 23,8% aficionados (n=5); mientras que en el GRUPO-2 el 84,2% eran semiprofesionales (n=16), el 15,8% aficionados (n=3) y no había ningún profesional. Al distinguirlos por género, en el GRUPO-1, si nos referimos a los hombres, el 23,5% eran profesionales (n=4), el 64,7% semiprofesionales (n=11) y el 11,8% aficionados (n=2); mientras que entre las mujeres, el 25% eran

profesionales (n=1), el 75% aficionadas (n=3) y no había ninguna en la categoría semiprofesional; respecto al GRUPO-2, los hombres de categoría semiprofesional representaban el 83,3% (n=15) y los de categoría aficionado el 16,7% (n=3), no habiendo ninguno en categoría profesional; entre las mujeres que pertenecían a este grupo, no había ninguna en las categorías profesional ni aficionada, y sólo una en categoría semiprofesional (100%).

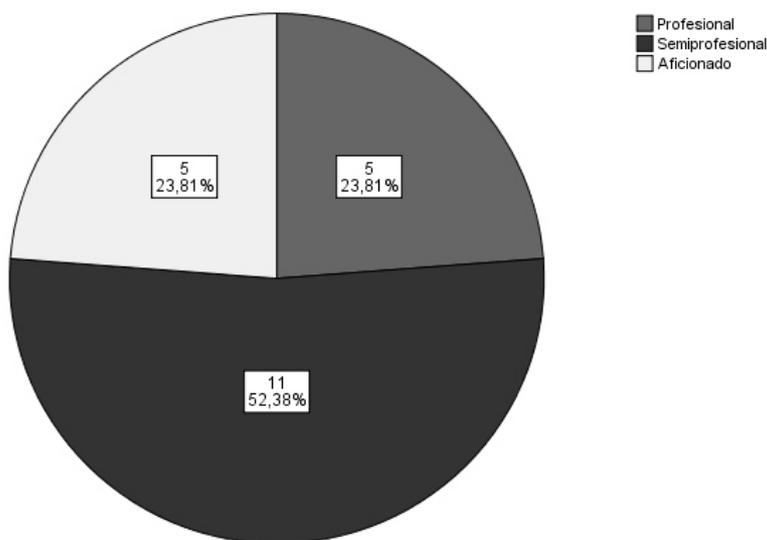


Gráfico 7. Frecuencia y porcentaje de las categorías deportivas en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P \leq 50).

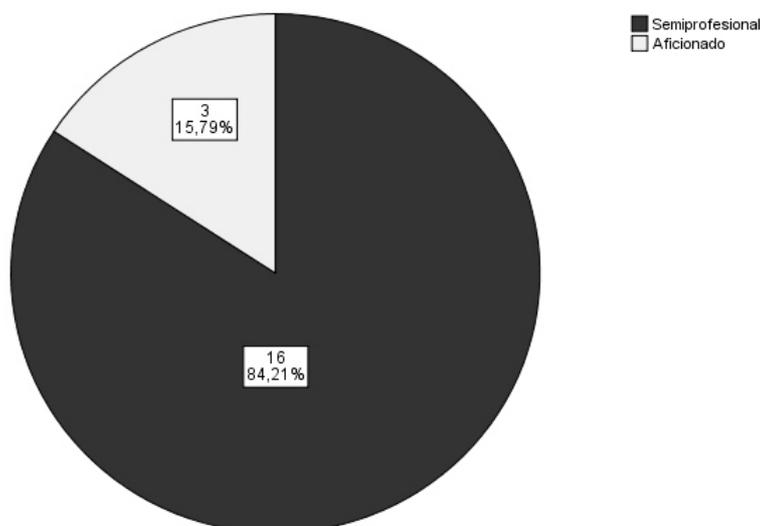


Gráfico 8. Frecuencia y porcentaje de las categorías deportivas en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P $>$ 50).

| Grupo 1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | | Hombres 81% (n=17) | Mujeres 19% (n=4) |
|----------------------------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------------------|
| Deporte | Fútbol | 70,6% (n=12) | - |
| | Voleibol | 5,9% (n=1) | - |
| | Baloncesto | 5,9% (n=1) | - |
| | Otros | 17,6% (n=3) | 100% (n=4) |
| Categoría deportiva | Profesional | 23,5% (n=4) | 25% (n=1) |
| | Semiprofesional | 64,7% (n=11) | - |
| | Aficionado | 11,8% (n=2) | 75% (n=3) |

Tabla 5. Actividad y categoría deportiva por género del GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P ≤ 50).

| Grupo 2 (VISA-P > 50) n= 19 (47,5%) | | Hombres 94,7% (n=18) | Mujeres 5,3% (n=1) |
|--------------------------------------------------|-----------------|--------------------------------|------------------------------|
| Deporte | Fútbol | 66,7% (n=12) | - |
| | Voleibol | - | - |
| | Baloncesto | - | - |
| | Otros | 33,3% (n=6) | 100% (n=1) |
| Categoría deportiva | Profesional | - | - |
| | Semiprofesional | 83,3% (n=15) | 100% (n=1) |
| | Aficionado | 16,7% (n=3) | - |

Tabla 6. Actividad y categoría deportiva por género del GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50).

3.2.3.3. Datos de las características clínicas iniciales.

En este apartado describiremos las características clínicas iniciales de los sujetos de la muestra en investigación.

3.2.3.3.1. Rodilla lesionada (Tabla 7) (Gráficos 9-13).

En el análisis del total de la muestra, el 27,5% (n=11) tenía lesionada la rodilla derecha, el 57,5% (n=23) la rodilla izquierda y el 15% (n=6) ambas rodillas.

Al diferenciarlos por grupos clasificados según la puntuación VISA-P inicial, en el GRUPO-1 (peor pronóstico) el 38,1% (n=8) tenía lesionada la rodilla derecha, el 47,6% (n=10) la izquierda y el 14,3% (n=3) ambas rodillas; mientras que en el GRUPO-2 (mejor pronóstico) el 15,8% (n=3) tenía lesionada su rodilla derecha, el 68,4% (n=13) la izquierda y el 15,8% (n=3) ambas rodillas. La rodilla lesionada más prevalente era la izquierda tanto para el grupo de peor pronóstico, con 10 casos (47,6%), como para el grupo de mejor pronóstico, con 13 casos (68,4%).

Se realizó un análisis de comparación por frecuencias de la rodilla lesionada y de la extremidad inferior dominante entre los sujetos que practicaban fútbol respecto al resto de tipos de deporte (**tabla 7**).

| | | Rodilla lesionada | | Total | |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-----------|-------|----|
| | | Derecha | Izquierda | | |
| FÚTBOL | Rodilla Dominante | derecha | 2 | 19 | 21 |
| | | Izquierda | 3 | 3 | 3 |
| OTROS DEPORTES | Rodilla Dominante | Derecha | 8 | 3 | 11 |
| | | Izquierda | 1 | 1 | 2 |

Tabla 7. Comparación por frecuencias de la rodilla lesionada respecto a la extremidad inferior dominante y el deporte.

Se puede apreciar que clínicamente existían diferencias entre la rodilla lesionada y la extremidad inferior dominante en función de si su práctica deportiva era el fútbol u otro tipo de actividad deportiva. De los sujetos de la muestra que practicaban fútbol (24 casos), su lateralidad era la diestra en 21 y sólo 2 de ellos padecían de tenopatía rotuliana en la rodilla derecha, frente a 19 en los que la tenopatía rotuliana estaba en la rodilla izquierda; por otra parte, 3 de los 24 casos de futbolistas padecían de tenopatía rotuliana en ambas

rodillas. Podemos afirmar que los pacientes cuyo deporte es el fútbol tienen mayor afectación de tenopatía rotuliana en su rodilla contralateral, o sea la que utiliza como apoyo. En el resto de deportes no se observó esta frecuencia de contralateralidad.

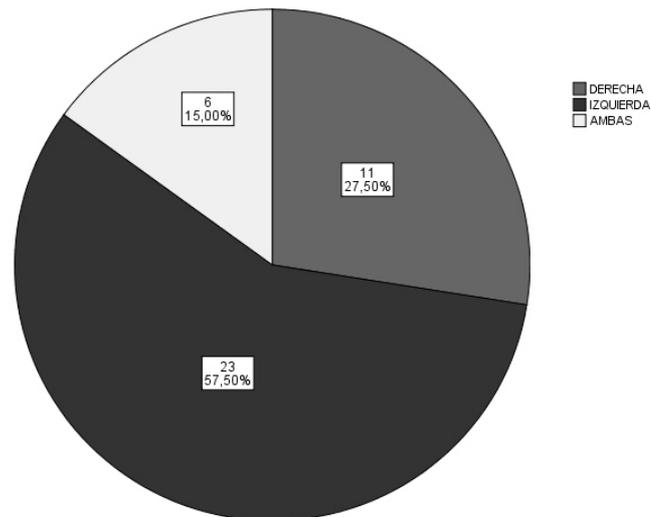


Gráfico 9. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas del Total de la muestra.

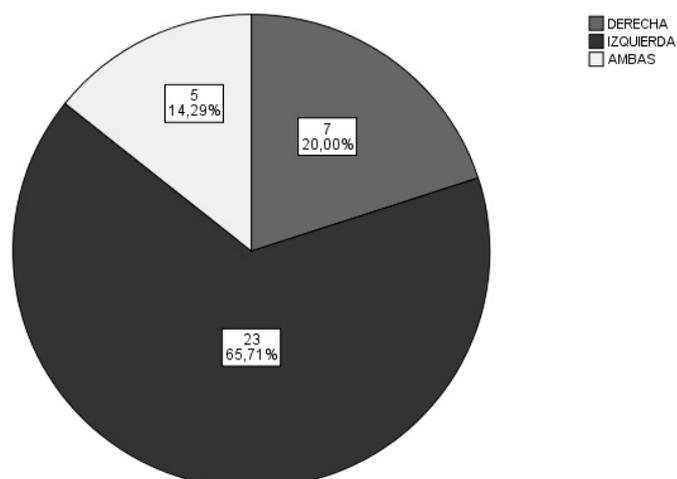


Gráfico 10. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en los hombres de la muestra.

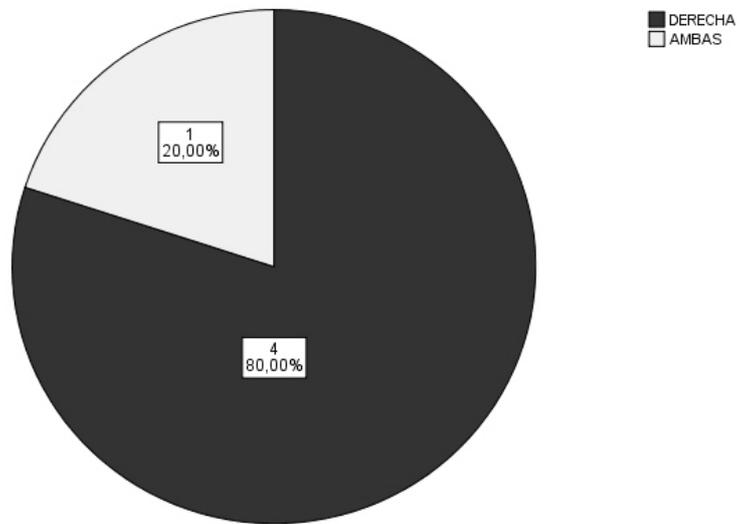


Gráfico 11. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en las mujeres de la muestra.

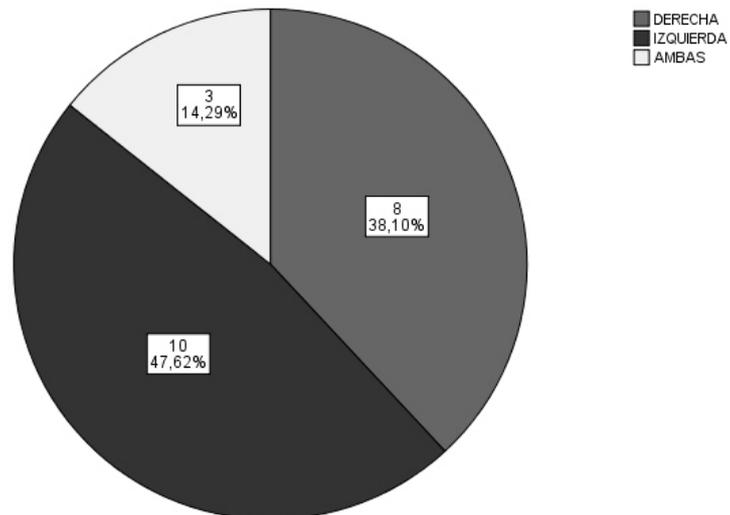


Gráfico 12. Frecuencia y porcentaje de las rodilla lesionadas en el GRUPO 1 o de peor pronóstico (VISA-P ≤ 50).

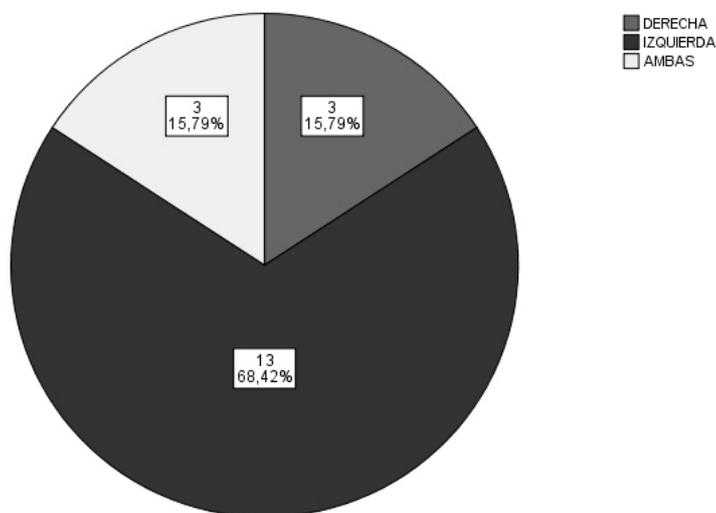


Gráfico 13. Frecuencia y porcentaje de las rodillas lesionadas en el GRUPO 2 o de mejor pronóstico (VISA-P > 50).

3.2.3.3.2. Tiempo de evolución (Tablas 8-9).

El tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas de tenopatía rotuliana se cuantificó en semanas. La media del total de la muestra era de 70,25 semanas (SD 65,05) (IC 95% de 49,44-91,05); pero si lo diferenciamos por grupos categorizados según la VISA-P inicial, el GRUPO-1 (peor pronóstico) tuvo una media de tiempo de evolución desde aparición de los síntomas de 82,66 semanas (SD 81,18) (IC 95% 45,71-119,62), mientras que en el GRUPO-2 (mejor pronóstico) la media fue de 56,52 semanas (SD 38,30) (IC 95% 38,06-74,99).

Si hacemos una diferenciación por género, los hombres (n=35) tuvieron una media de tiempo de evolución de 64,51 semanas (SD 63,14) (IC 95% 42,82-86,20); frente a las mujeres (n=5), en las que la media fue de 110,40 semanas (SD 71,19) (IC 95% 21,99-198,80).

No existen diferencias estadísticamente significativas (prueba de Levene para igualdad de varianzas) respecto al género ($p=0.14$).

3.2.3.3.3. Tiempo sin poder practicar deporte (Tablas 8-9).

El tiempo que la sintomatología de tenopatía rotuliana impidió al paciente realizar su práctica deportiva de forma regular se cuantificó en semanas. La media del total de la muestra fue de 41,42 semanas (SD 50,76) (IC 95% 25,18-57,66); sin embargo, al diferenciarlos por grupo de pronóstico, en el GRUPO-1 ($n=21$) la media de tiempo sin poder practicar deporte fue de 57,71 semanas (SD 59,27) (IC 95% 30,73-84,69), mientras que en el GRUPO-2 ($n=19$) la media fue de 23,42 semanas (SD 32,07) (IC 95% 7,96-38,88).

Si lo valoramos por género, los hombres ($n=35$) estuvieron sin poder practicar su deporte un tiempo medio de 32,62 semanas (SD 45,64) (IC 95% 17,95-49,30); frente a las mujeres ($n=5$), cuya media fue de 96,00 semanas (SD 56,28) (IC 95% 26,11-165,88). Al comparar las medias de ambos sexos, encontramos diferencias estadísticamente significativas (prueba de Levene para igualdad de varianzas) respecto al género ($p\leq 0,01$).

3.2.3.3.4. Localización clínica (Tablas 8-10).

A todos los sujetos de la muestra de esta investigación se les evaluó la localización clínica de la tenopatía rotuliana según su ubicación anatómica :

- a) Entesopatía en polo inferior de la rótula (PIR).
- b) Entesopatía en base de la rótula (BR).
- c) Entesopatía en tuberosidad tibial (TT).

Del total de la muestra, en el 97,5% (n=39) la localización clínica correspondía con entesopatía del polo inferior de la rótula (PIR), sólo en el 2,5% (n=1) se localizaba en la entesis de la base de la rótula y no encontramos ningún caso en la TT.

Al realizar el estudio por grupos clasificados según la clasificación VISA-P del inicio, en el GRUPO-1 (n=21) en el 95,2% de los casos (n= 20), la localización clínica correspondía a entesopatía en polo inferior de la rótula, frente al 4,8% (n= 1) que se correspondía con entesopatía rotuliana en la base de la rótula y ningún caso en TT; mientras, en el GRUPO-2 (n=19), en el 100% de los casos (n=19), la localización clínica se correspondía con una entesopatía rotuliana en polo inferior de la rótula.

Si lo diferenciamos por género, en los hombres (n=35), el 97,1% (n=34) padecían de entesopatía rotuliana en polo inferior rótula (PIR), sólo un 2,9% (n=1) en la base de la rótula y ninguno en la entesis de la tuberosidad tibial (TT); mientras que entre las mujeres (n=5), en el 100% (n=5) la localización clínica de la tenopatía rotuliana se correspondía con la entesis del polo inferior de la rótula (PIR).

3.2.3.3.5. Clasificación clínica Blazina en la primera evaluación.

A todos los pacientes, en la primera observación, tras valorar el dolor en el tendón rotuliano y su implicación funcional, se les categorizó según la clasificación clínica de **Blazina et al (1973)**:

- **ESTADIO 1**: el dolor sólo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista.

-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.

-ESTADIO 3: el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva, y es posible que el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva.

Al realizar el análisis del total de la muestra, en la primera observación o evaluación, el 2,5% (n=1) se encontraba en el ESTADIO-1, el 17,5% (n=7) en el ESTADIO-2 y el 80% (n=32) en el ESTADIO-3. Si lo diferenciamos por grupos según la clasificación inicial de la VISA-P, en el GRUPO-1 (n=21) el 4,8% (n= 1) se encontraba en el ESTADIO-2 y el 95,2% (n=20) en el ESTADIO-3, no encontrándose ninguno en el ESTADIO-1; respecto al GRUPO-2 (n=19), el 5,3% (n=1) se encontraba en el ESTADIO-1, el 31,6% (n=6) en el ESTADIO-2 y el 63,2% (n=12) en el ESTADIO-3.

Al realizar el estudio por diferencia de género, entre los hombres (n=35), el 2,9% (n=1) se encontraba en el ESTADIO-1, el 20,0% (n=7) en el ESTADIO-2 y el 77,1% (n=27) en el ESTADIO-3; mientras que en las mujeres (n=5), el 100% (n=5) se encontraba en el ESTADIO-3.

| Total de la Muestra n= 40 (100%) | | |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------|--------------|
| Clasificación VISA-P inicial | 50,32± 21,41(IC 95% 43,47-57,17) | |
| Clasificación Clínica Blazina | ESTADIO 1 (leve) | 2,5% (n=1) |
| | ESTADIO 2 (moderado) | 17,5% (n=7) |
| | ESTADIO 3 (grave) | 80% (n=32) |
| Rodilla lesionada | Derecha | 27,5% (n=11) |
| | Izquierda | 57,5% (n=23) |
| | Ambas | 15% (n=6) |
| Localización clínica ^a | Entesopatía PIR* | 97,5% (n=39) |
| | Entesopatía base rótula | 2,5% (n=1) |
| Tiempo evolución (semanas) ^a | 70,25 ± 65,05 (IC 95% 49,44-91,05) | |
| Tiempo sin poder practicar deporte (semanas) ^a | 41,42 ± 50,76; (IC 95% 25,18-57,66) | |

Tabla 8. Datos de interés clínico en la primera visita del total de la muestra

^a Estadísticos: Media (desviación estándar) {IC 95%}

*PIR= polo inferior de la rótula

| n= 40 (100%) | | HOMBRES n= 35 (87,5%) | MUJERES n=5 (12,5%) |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------|
| Clasificación VISA-P inicial ^a | | 52,37 ± 20,86 (IC 95% 45,20-59,53) | 36,0 ± 21,87 (IC 95% 8,83-63,16) |
| Clasificación Clínica Blazina | ESTADIO 1 (leve) | 2,9% (n=1) | - |
| | ESTADIO 2 (moderado) | 20,0% (n=7) | - |
| | ESTADIO 3 (grave) | 77,1% (n= 27) | 100 % (n=5) |
| Rodilla lesionada | Derecha | 20,0% (n= 7) | 80,0% (n=4) |
| | Izquierda | 65,7% (n=23) | - |
| | Ambas | 14,3% (n=5) | 20,0% (n=1) |
| Tiempo evolución (semanas) ^a | | 64,51± 63,14 (IC 95% 42,82-86,20) | 110,40± 71,19 (IC 95% 21,99-198,80) |
| Tiempo sin poder practicar deporte (semanas) ^a | | 32,62 ± 45,64 (IC 95% 17,95-49,30) | 96,00± 56,28 (IC 95% 26,11-165,88) |
| Localización clínica | Entesopatía PIR * | 97,1%(n=34) | 100% (n=5) |
| | Entesopatía base rótula | 2,9% (n=1) | - |

Tabla 9. Datos descriptivos sociodemográficos de interés clínico por género en la primera observación.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*PIR= polo inferior de la rótula

| n= 40 (100%) | | GRUPO-1 VISA-P≤50 n= 21 (52,5%) | GRUPO-2 VISA-P>50 n=19 (47,5%) |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------|
| Clasificación VISA-P inicial ^a | | 32,95 ± 11,67 (IC 95% 27,63-38,26) | 69,52 ± 10,05 (IC 95% 64,68-74,37) |
| Clasificación Clínica Blazina | ESTADIO 1 (leve) | - | 5,3% (n=1) |
| | ESTADIO 2 (moderado) | 4,8 % (n=1) | 31,6% (n=6) |
| | ESTADIO 3 (grave) | 95,2% (n= 20) | 63,2% (n=12) |
| Rodilla lesionada | Derecha | 38,1% (n= 8) | 15,8% (n=3) |
| | Izquierda | 47,6% (n=10) | 68,4% (n=13) |
| | Ambas | 14,3% (n=3) | 15,8% (n=3) |
| Tiempo evolución (semanas) ^a | | 82,66 ± 81,18 (IC 95% 45,71-119,62) | 56,52 ± 38,30 (IC 95% 38,06-74,99) |
| Tiempo sin poder practicar deporte (semanas) ^a | | 57,71 ± 59,27 (IC 95% 30,73-84,69) | 23,42 ± 32,07 (IC 95% 7,96-38,88) |
| Localización clínica | Entesopatía PIR * | 95,2%(n=20) | 100% (n=19) |
| | Entesopatía base rótula | 4,8% (n=1) | - |

Tabla 10. Datos descriptivos sociodemográficos de interés clínico para el GRUPO-1 y GRUPO-2 en la primera observación.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

* PIR = polo inferior rótula

3.2.3.4. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar tendon (VISA-P) (tablas 11-12) (gráficos 14-21).

A todos los sujetos de la muestra en estudio se les evaluó la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad para practicar deporte, mediante el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) descrito por **Visentini et al.** en **1998**; estos autores demostraron que es un cuestionario con una fiabilidad ($r > 0,95$) y estabilidad ($r = 0,87$) altas para la medición de la evolución de la tenopatía rotuliana. El cuestionario VISA-P ha demostrado ser de alta fiabilidad, simple, práctico y de fácil aplicación.

Durante la primera visita los sujetos del estudio se dividieron en dos grupos según los resultados de las puntuaciones de la escala VISA-P inicial. La máxima puntuación de la VISA-P es de 100 puntos, y corresponde a un sujeto asintomático y completamente funcional, mientras que la peor puntuación es 0; de esta manera, los sujetos que puntuaron ≤ 50 puntos se les atribuyó la categoría de “peor pronóstico o GRUPO-1” y los que puntuaron en la VISA-P >50 puntos se les denominó de “mejor pronóstico o GRUPO-2”.

Del total de sujetos de la muestra $n=40$ (100%), el 51,2% ($n=21$) pertenecían al grupo de “peor pronóstico” (GRUPO-1) y el 48,8% ($n=19$) al grupo de “mejor pronóstico” (GRUPO-2).

Los resultados de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario VISA-P están descritos en la **tabla 11**, donde se puede observar el análisis descriptivo de las puntuaciones medias obtenidas en la primera observación y al final, en el alta de fisioterapia, tanto para el total de la muestra como para el GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) y para el GRUPO-2 (VISA-P >50).

La puntuación media al inicio de la VISA-P para la muestra total ($n=40$) fue de 50,32 puntos (SD 21,41) (IC 95% 43,47-57,17), mientras que en la última evaluación fue de 80,90 puntos (SD 15,48) (IC 95% 75,94-85,85), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$) (**gráfico 14**).

Para el GRUPO-1 ($n=21$), la puntuación media de la VISA-P en la primera observación fue de 32,95 puntos (SD 11,67) (IC 95% 27,63-38,26) y en la última evaluación de 77,04 (SD 19,21) (IC95% 68,30-85,79), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$) (**gráfico 15**); mientras que para el GRUPO-2 ($n=19$), la puntuación media de la VISA-P en la primera observación fue de 69,52 puntos (SD 10,05) (IC 95% 64,68-74,37) y en

la última evaluación de 85,15 puntos (SD 8,55) (IC 95% 81,03-89,28), observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (**gráfico 16**).

Al distinguirlos por género (**tabla 12**), en los hombres ($n=35$) la puntuación media de la VISA-P en la primera observación fue de 52,37 puntos (SD 20,86) (IC 95% 45,20-59,53) y en la última evaluación de 82,17 puntos (SD 15,82) (IC 95% 76,73-87,60), con una media de mejoría de la puntuación VISA-P de 29,17 puntos (SD 23,06) (IC 95% 21,24-37,09) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) (**gráfico 17**); mientras que para las mujeres ($n=5$), la puntuación media de la VISA-P al inicio fue de 36,00 puntos (SD 21,87) (IC 95% 8,83-63,16) y en la última evaluación de 72,00 puntos (SD 9,79) (IC95% 59,83-84,16), con una media de mejoría de la puntuación VISA-P de 36,00 puntos (SD 19,81) (IC 95% 11,40-60,59) y observándose también diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$) (**gráfico 18**).

Si los diferenciamos por grupos de pronóstico clasificados, en el GRUPO-1, los hombres ($n=17$) en la primera observación obtuvieron una media en la puntuación VISA-P de 34,17 puntos (SD 11,28) (IC95% 28,37-39,98) y en la última evaluación de 78,70 puntos (SD 20,66) (IC95% 68,08-89,33), con una media de mejoría en el día del alta de 43,23 puntos (SD 23,25) (IC95% 31,27-55,19) y observándose diferencias estadísticamente significativas respecto a la primera observación ($p < 0,01$) (**gráfico 19**). Respecto a la mujeres ($n=4$) del GRUPO-1, en la primera observación obtuvieron una media en la puntuación VISA-P de 27,75 puntos (SD 13,57) (IC95% 6,15-49,34) y en la última evaluación de 70,00 puntos (SD 10,06) (IC95% 53,98-86,01), con una media de mejoría en el día del alta de 42,25

puntos (SD 16,21) (IC95% 16,44-68,05) y observándose diferencias estadísticamente significativas respecto a la primera observación ($p=0,014$) **(gráfico 20)**.

En el GRUPO-2, los hombres ($n=18$) en la primera observación obtuvieron una media en la puntuación VISA-P de 69,55 puntos (SD 10,34) (IC95% 64,41-74,69) y en la última evaluación de 85,44 puntos (SD 8,71) (IC95% 81,11-89,77), con una media de mejoría en el día del alta de 15,88 puntos (SD 13,06) (IC95% 9,39-22,38) y observándose diferencias estadísticamente significativas respecto a la primera observación ($p<0,01$) **(gráfico 21)**. Respecto a las mujeres del GRUPO-2, sólo había una mujer (20%) y, por tal motivo, no se pudo calcular los estadísticos ya que la suma de las ponderaciones es menor o igual a 1.

Aunque en el total de la muestra, como en el GRUPO-1 ($n=21$) y en el GRUPO-2 ($n=19$), los incrementos de puntuación entre el inicio y el final fueron estadísticamente significativos (pruebas T para muestras relacionadas), hay que destacar que, en el GRUPO-1 o de peor pronóstico ($n=21$), los incrementos en la puntuación VISA-P eran más significativos que en los otros dos grupos **(tabla 11)**.

La media de incremento de puntos de la VISA-P, para el total de la muestra, fue de 30,02 puntos (SD 22,57) (IC 95% 22,80-37,24); al valorarlo por grupos clasificados según pronóstico, el GRUPO-1 ($n=21$) obtuvo una mejoría en la VISA-P de 43,04 puntos (SD 21,73) (IC 95% 33,15-52,94) y el GRUPO-2 ($n=19$) obtuvo una mejoría de 15,63 puntos (SD 12,74) (IC 95% 9,48-21,77); en los tres casos encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a la puntuación inicial ($p\leq 0,01$).

| | VISA-P inicial <i>Media±SD</i> ^(a) | VISA-P Alta <i>Media±SD</i> ^(a) | Mejoría VISA-P <i>Media±SD</i> ^(a) |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| ^(a)GRUPO 1 (VISA-P ≤50) n= 21 (52,5%) | 32,95 ±11,67 (IC95% 27,63-38,26) | 77,04±19,21 (IC95% 68,30-85,79) | 43,04±21,73 * (IC95% 33,15-52,94) |
| ^(a)GRUPO 2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) | 69,52 ±10,05 (IC 95% 64,68-74,37) | 85,15 ±8,55 (IC95% 81,03-89,28) | 15,63±12,74 * (IC95% 9,48-21,77) |
| ^(a)TOTAL n= 40 (100,0%) | 50,32±21,41 (IC 95% 43,47-57,17) | 80,90±15,48 (IC95% 75,94-85,85) | 30,02±22,57 * (IC95% 22,80-37,24) |

Tabla 11. Análisis de la media de la puntuación VISA-P del total de la muestra, del GRUPO-1 (VISA-P≤50) y del GRUPO-2 (VISA-P>50) en la primera y última observaciones.

^a *Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}*

* *Diferencias estadísticamente significativas (P≤0,05)*

Se ha de destacar que dos pacientes (5%), uno del GRUPO-1 (4,8%) y el otro del GRUPO-2 (5,3%), empeoraron respecto a la puntuación inicial.

El estudio estadístico de la prueba de Levene fue igual a 0,110 para el total de la muestra, con un nivel de significación crítico igual a 0,742 en función del género (hombres, mujeres); esto significa que no puede rechazarse la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por lo tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa (p=0,11), o sea que no hay diferencias en la puntuación total de la VISA-P al inicio entre géneros.

Hemos observado que, al realizar la prueba de Levene respecto a la puntuación VISA-P final por género, los resultados fueron de 0,126, con un nivel de significación crítico igual a 0,725 en función del género (hombres, mujeres), por lo que no puede rechazarse la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa (p=0,17), es decir, que no hay

diferencias en la puntuación total de la VISA-P en la última evaluación entre géneros (tabla 12).

| | Total de la muestra (n=40) 100% | | GRUPO 1 (VISA-P ≤50) n= 21 (52,5%) | | GRUPO 2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) | |
|----------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------|
| | Hombres (n=35) 87,5% | Mujeres (n=5) 12,5% | Hombres (n=17) 48,6% | Mujeres (n=4) 80,0% | Hombres (n=18) 51,4% | Mujeres** (n=1) 20,0% |
| VISA-P inicial Media±SD (a) | 52,37 ± 20,86 (IC 95% 45,20-59,53) | 36,0±21,87 (IC 95% 8,83-63,16) | 34,17 ±11,28 (IC95%28 37-39,98) | 27,75 ± 13,57 (IC95% 6,15-49,34) | 69,55±10,34 (IC95% 64,41-74,69) | - |
| VISA-P Alta Media±SD (a) | 2,17 ±15,82 (IC 95% 76,73-87,60) | 72,0±9,79 (IC95% 59,83-84,16) | 78,70 ±20,66 (IC95% 68,08-89,33) | 70,00± 10,06 (IC95% 53,98-86,01) | 85,44± 8,71 (IC95% 81,11-89,77) | - |
| Mejora VISA-P Media±SD (a) | 29,17 ± 23,06* (IC 95% 21,24-37,09) | 36,0± 19,81* (IC 95% 11,40-60,59) | 43,23 ±23,25* (IC95% 31,27-55,19) | 42,25 ± 16,21* (IC95% 16,44-68,05) | 15,88±13,06* (IC95% 9,39-22,38) | - |

Tabla 12. Análisis de la media de la puntuación VISA-P por género en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

* Diferencias estadísticamente significativas ($P \leq 0,05$)

** No se pudo calcular los estadísticos porque la suma de las ponderaciones es menor o igual a 1

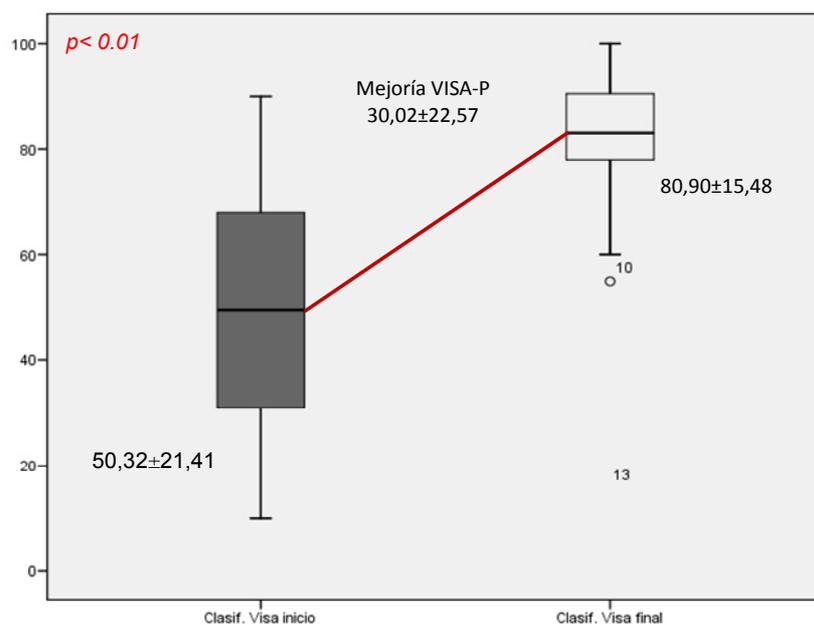


Gráfico 14. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del Total de la muestra (n=40) en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,01$)*

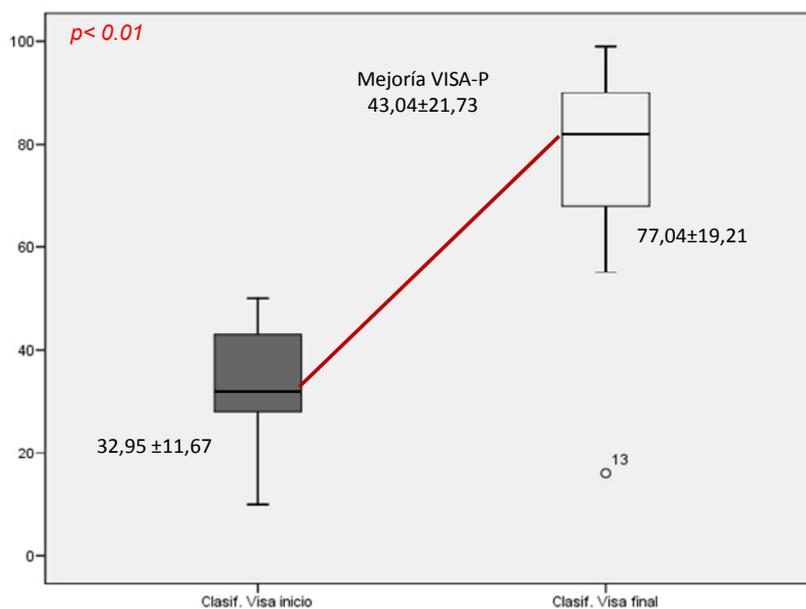


Gráfico 15. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,01$)*

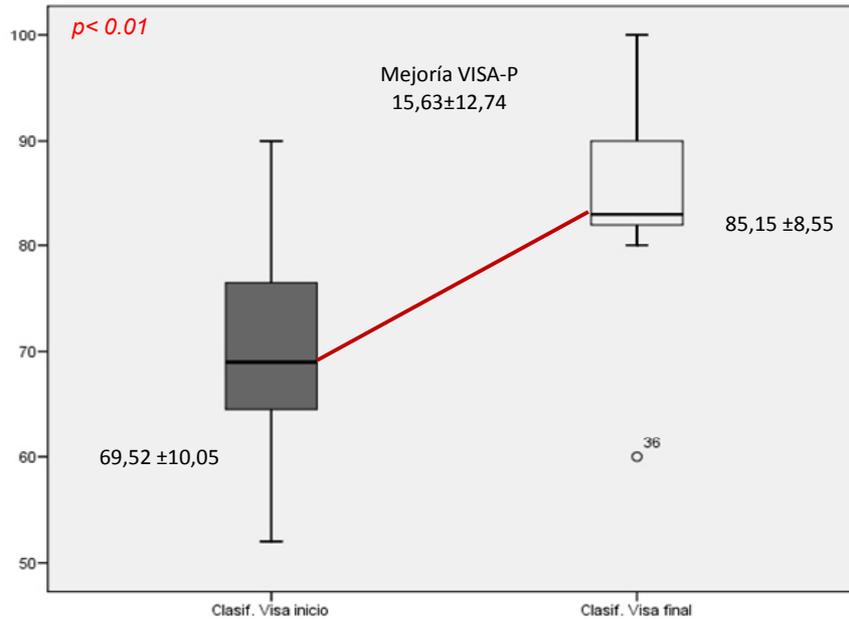


Gráfico 16. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P del GRUPO-2 (VISA-P>50) en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,01$)*

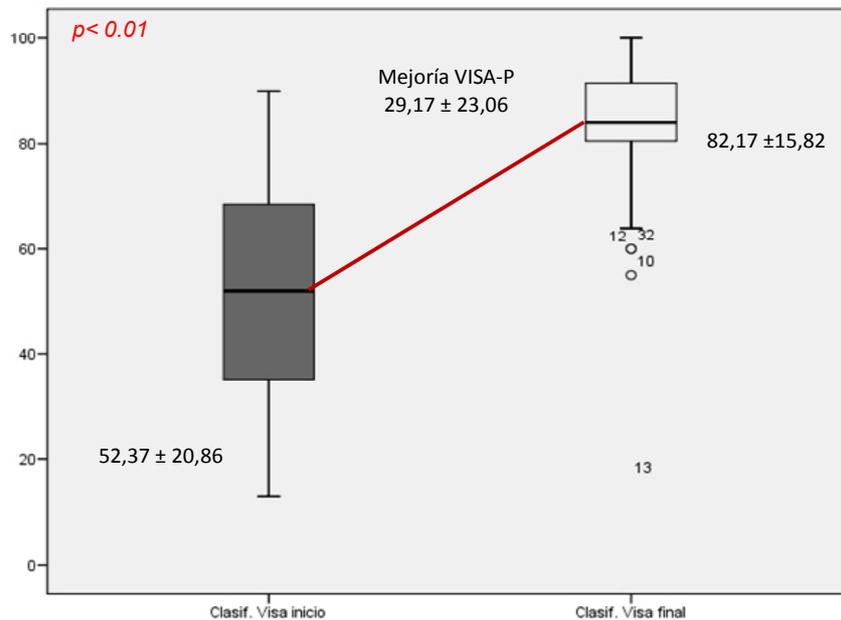


Gráfico 17. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del Total de la muestra en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,01$)*

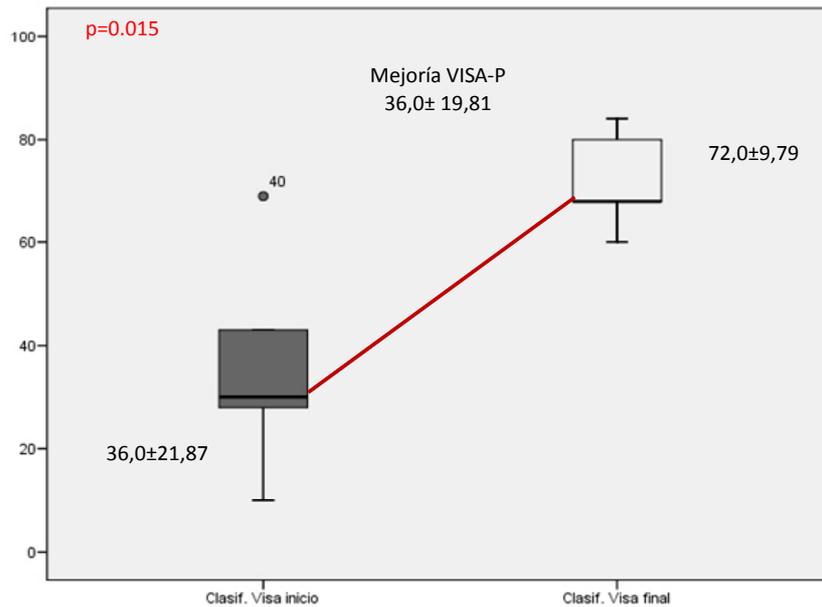


Gráfico 18. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en MUJERES del Total de la muestra en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas (p=0,015)*

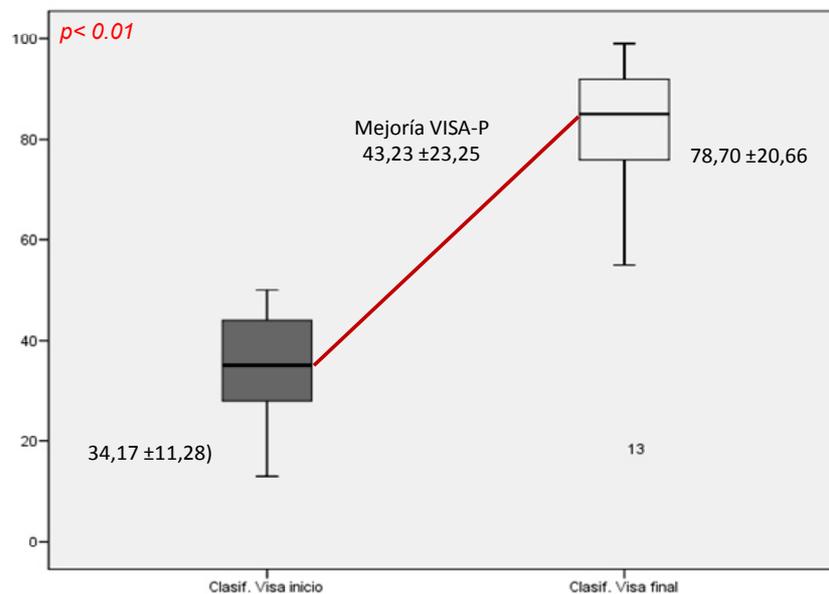


Gráfico 19. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del GRUPO-1 en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas (p ≤ 0,01)*

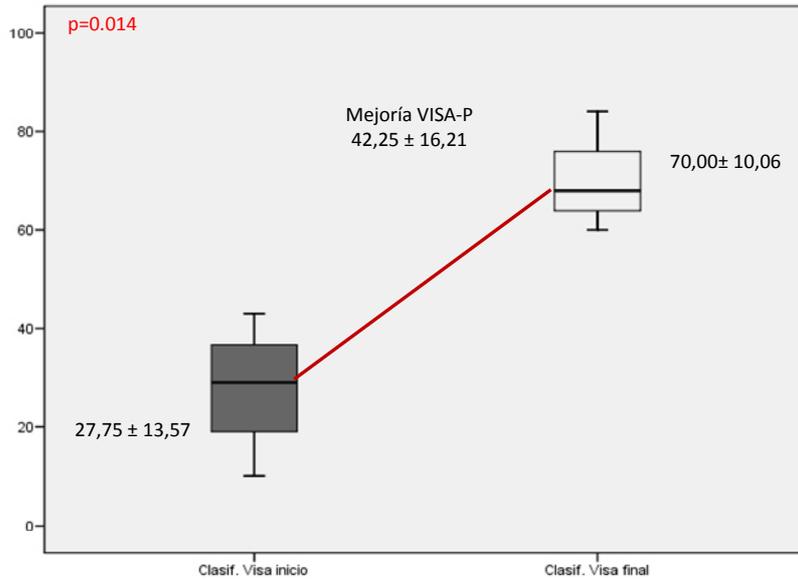


Gráfico 20. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en MUJERES del GRUPO-1 en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p=0,015$)*

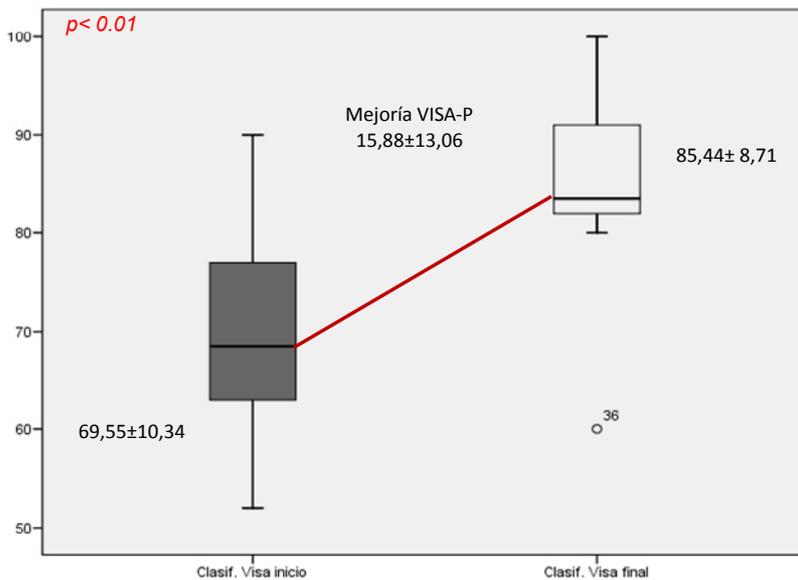


Gráfico 21. Análisis de la media de la puntuación en el cuestionario VISA-P en HOMBRES del GRUPO-2 en la primera y última observaciones. *Diferencias estadísticamente significativas ($p=0,015$)*

3.2.3.4.1. Análisis de los ítems del cuestionario VISA-P.

La máxima puntuación del cuestionario VISA-P es de 100 puntos, y se corresponde con una persona asintomática, mientras que la puntuación mínima que es 0 puntos, y se corresponde con una persona muy sintomática de tenopatía rotuliana. La VISA-P consta de 8 preguntas que evalúan la severidad de los síntomas, la capacidad funcional y la capacidad para practicar deporte, y como tal, la VISA-P nos proporciona una visión amplia de la gravedad de la *rodilla del saltador*. Seis de las ocho preguntas se califican mediante escala visual analógica que va desde 0 (peor estado de salud) a 10 (perfecta salud).

3.2.3.4.1.1. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P en el total de la muestra.

Los resultados de las puntuaciones obtenidas en los ítems P1-P6, descritas en la **tabla 13**, para el total de la muestra, fueron los siguientes:

- En la primera pregunta o ítem 1 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 6,23 puntos (SD 2,78) (IC95% 5,33-7,12) y en la última evaluación de 8,78 puntos (SD) 1,79 (IC95% 8,20-9,35), siendo la mejoría de 2,30 puntos (SD3, 17) (IC95% 1,29-3,31) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).
- En la segunda pregunta o ítem 2 del cuestionario VISA-P que hace referencia a “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 5,70 puntos (SD 2,91) (IC95% 4,77-6,63) y en la última

evaluación de 8,78 puntos (SD 1,71) (IC95% 8,23-9,32), apareciendo una mejoría de 3,08 puntos (SD 3,04) (IC95% 2,10-4,05) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la tercera pregunta o ítem 3 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 6,45 puntos (SD 3,06) (IC95% 5,47-7,43) y en la última evaluación de 9,10 puntos (SD 1,27) (IC95% 8,69-9,51); la mejoría fue de 2,65 puntos (SD 3,00)(IC95% 1,69-3,61) y las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la cuarta pregunta o ítem 4 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 5,85 puntos (SD 3,38) (IC95% 4,77-6,93) y en la última evaluación de 8,60 puntos (SD 1,79) (IC95% 8,03-9,17); la mejoría fue de 2,75 puntos (SD 3,00) (IC95% 1,79-3,71) y las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la quinta pregunta o ítem 5 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 4,65 puntos (SD 3,09) (IC95% 3,66-5,64) y en la última evaluación de 8,45 puntos (SD 2,08) (IC95% 7,78-9,12), con una mejoría de 3,88 puntos (SD 2,81) (IC95% 2,98-4,77) y diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta o ítem 6 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata*

coja?”, la puntuación media en la primera observación, para el total de la muestra, fue de 4,90 puntos (SD 3,42) (IC95% 3,80-6,00) y en la última evaluación de 8,66 puntos (SD 1,73) (IC95% 7,78-9,12), con una mejoría de 3,92 puntos (SD 3,45) (IC95% 2,98-4,77) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Los ítems P5 y P6 fueron los peor puntuados en el primer análisis de la funcionalidad del total de la muestra (en una escala de 0 a 10 puntos) y, a su vez, los que mayores cifras de mejoría obtuvieron respecto a la puntuación de la primera evaluación:

- Ítem P5 : “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de 4,65 puntos (SD 3,09) al inicio y de 8,45 puntos (SD 2,08) en el día del alta, alcanzó una mejoría media respecto a la primera observación de 3,88 puntos (SD 2,81); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- Ítem P6: “*Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja*”; con una media de 4,90 puntos (SD 3,42) al inicio y de 8,66 puntos (SD 1,73) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 3,92 puntos (SD 3,45); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

La puntuación total de los ítems P1-P6 en la primera observación fue de 50,32 puntos (SD 21,41) (IC95% 43,47-57,17) y en la última evaluación de 80,90 puntos (SD 15,48) (IC95% 75,94-85,85), con una mejoría de $30,02 \pm 22,57$ (IC95% 22,80-37,24) y una $p < 0,01$.

Los estadísticos de la prueba de Levene en el total de la muestra fueron igual a 0,906 para P1-inicial ($p = 0,16$), de 2,895 para el ítem P2-inicial

($p=0.16$), de 0,726 para el ítem P3-inicial ($p=0.90$), de 0,329 para el ítem P4-inicial ($p=0.11$) y de 0,236 para el ítem P5-inicial ($p=0.51$), en función del género (hombres, mujeres), y esto significa que no puede rechazarse la hipótesis nula para los niveles de significación habituales. Se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa y que no hay diferencias en la puntuación total de la VISA-P al inicio en función del género; sin embargo, al evaluar el estudio estadístico de la prueba de Levene de la muestra total, la puntuación para el ítem P6-inicial fue de 4,133, con una significación de 0,049, lo que explica que la diferencia de varianzas muestrales, respecto al ítem P7-inicio, es significativa ($p=0,02$), y que existen diferencias en la puntuación total de la VISA-P al inicio en función del género.

Cuando realizamos el análisis de los estadísticos de la prueba de Levene en el total de la muestra, observamos que fueron igual a 0,002 para el ítem P1-final ($p=0.76$), de 0,034 para el ítem P2-final ($p=0.60$), de 0,205 para el ítem P3-final ($p=0.58$), de 0,039 para el ítem P4-final ($p=0.29$), de 0,149 para el ítem P5-final ($p=0.46$) y de 0,002 para el ítem P6-final ($p=0.35$), en función del género (hombres, mujeres). Todo esto explica que no puede rechazarse la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa, y que no hay diferencias en la puntuación total de la VISA-P en la última evaluación por género.

| Items P1-P6.VISA-P | Muestra Total n=40 (100%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | Mejoría Media±SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 6,23±2,78 (IC95% 5,33-7,12) | 8,78±1,79 (IC95% 8,20-9,35) | 2,30±3,17 (IC95% 1,29-3,31) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 5,70±2,91 (IC95% 4,77-6,63) | 8,78±1,71 (IC95% 8,23-9,32) | 3,08±3,04 (IC95% 2,10-4,05) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 6,45±3,06 (IC95% 5,47-7,43) | 9,10±1,27 (IC95% 8,69-9,51) | 2,65±3,00 (IC95% 1,69-3,61) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 5,85±3,38 (IC95% 4,77-6,93) | 8,60±1,79 (IC95% 8,03-9,17) | 2,75±3,00 (IC95% 1,79-3,71) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 4,65±3,09 (IC95% 3,66-5,64) | 8,45±2,08 (IC95% 7,78-9,12) | 3,88±2,81 (IC95% 2,98-4,77) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 4,90±3,42 (IC95% 3,80-6,00) | 8,66±1,73 (IC95% 7,78-9,12) | 3,92±3,45 (IC95% 2,98-4,77) |
| Puntuación Total (Score)** | 50,32±21,41 (IC95% 43,47-57,17) | 80,90±15,48 (IC95% 75,94-85,85) | 30,02±22,57 (IC95% 22,80-37,24) |

Tabla 13. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del total de la muestra en la primera y última observaciones.

^a estadísticos: media (sd=desviación estándar) {ic 95%}

*puntuación de 0 a 10; ** puntuación de 0 a 100

3.2.3.4.1.2. Resultados de los items P1-P6 del cuestionario VISA-P en el GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) (Tabla 14).

En la **tabla 14** están descritos los resultados de las puntuaciones obtenidas en los items de P1 a P6 para el GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) que se describen a continuación:

- En la primera pregunta o ítem 1 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación fue de 5,10 puntos (SD 2,60)(IC95% 3,91-6,28) y en la última evaluación de 8,48 puntos (SD 1,99)(IC95% 7,57-9,38); resultando una

mejoría de 2,90 puntos (SD 3,71)(IC95% 1,21-4,60) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la segunda pregunta o ítem 2 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,48 puntos (SD 1,88)(IC95% 2,62-4,34) y en la última evaluación de 8,38 puntos (SD 1,85) (IC95% 7,54-9,23); con una mejoría de 4,90 puntos (SD 2,98) (IC95% 3,55-6,26) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la tercera pregunta o ítem 3 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 4,67 puntos (SD 2,68) (IC95% 3,44-5,89) y en la última evaluación de 8,81 puntos (SD 1,43) (IC95% 8,16-9,46); con una mejoría de 4,14 puntos (SD 3,22)(IC95% 2,67-5,61) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la cuarta pregunta o ítem 4 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,90 puntos (SD 2,73) (IC95% 2,66-5,15) y en la última evaluación de 8,19 puntos (SD 1,66) (IC95% 7,43-8,95); la mejoría fue de 4,29 puntos (SD 3,00) (IC95% 2,92-5,65) y las diferencias resultaron estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la quinta pregunta o ítem 5 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación fue de 2,76 puntos (SD 2,07) (IC95% 1,82-3,70) y en la última evaluación de 8,14 puntos (SD 2,10)(IC95% 7,18-9,10); con una mejoría

de 5,43 puntos (SD 2,56)(IC95% 4,26-6,59) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta o ítem 6 del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?”, la puntuación media en la primera observación fue de 2,86 puntos (SD 2,63)(IC95% 1,66-4,06) y en la última evaluación de 8,48 puntos (SD 1,96)(IC95% 7,58-9,37); la mejoría fue de 5,62 puntos (SD 3,42) (IC95% 4,06-7,18) y las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Los ítems P5 y P6 fueron los peor puntuados por el GRUPO-1 en el primer análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos), y sin embargo resultaron ser los que mejores puntuaciones de mejoría obtuvieron respecto a la puntuación de la primera evaluación:

- Ítem P5: “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de 2,76 puntos (SD 2,07) al inicio y una media de 8,14 puntos (SD 2,10) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,43 puntos de media (SD 2,56); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- Ítem P6: “*Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja*”; con una media de 2,86 puntos (SD 2,63) al inicio y una media de 8,48 puntos (SD 1,96) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,62 puntos de media (SD 3,42); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

La puntuación total de los ítems P1-P6 en el GRUPO-1, en la primera observación fue de 32,95 puntos (SD 11,67) (IC95% 27,63-38,26) y en la última

evaluación de 77,04 puntos 19,21 (IC95% 68,30-85,79), con una mejoría de 43,04 puntos 21,73 (IC95% 33,15-52,94) y una $p < 0,01$.

| Items P1-P6.VISA-P | Grupo VISA-P \leq 50 n=21 (52,5%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media \pm SD ^(a) | Alta Media \pm SD ^(a) | Mejoría Media \pm SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 5,10 \pm 2,60 (IC95% 3,91-6,28) | 8,48 \pm 1,99 (IC95% 7,57-9,38) | 2,90 \pm 3,71 (IC95% 1,21-4,60) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 3,48 \pm 1,88 (IC95% 2,62-4,34) | 8,38 \pm 1,85 (IC95% 7,54-9,23) | 4,90 \pm 2,98 (IC95% 3,55-6,26) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 4,67 \pm 2,68 (IC95% 3,44-5,89) | 8,81 \pm 1,43 (IC95% 8,16-9,46) | 4,14 \pm 3,22 (IC95% 2,67-5,61) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 3,90 \pm 2,73 (IC95% 2,66-5,15) | 8,19 \pm 1,66 (IC95% 7,43-8,95) | 4,29 \pm 3,00 (IC95% 2,92-5,65) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 2,76\pm2,07 (IC95% 1,82-3,70) | 8,14 \pm 2,10 (IC95% 7,18-9,10) | 5,43\pm2,56 (IC95% 4,26-6,59) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 2,86\pm2,63 (IC95% 1,66-4,06) | 8,48 \pm 1,96 (IC95% 7,58-9,37) | 5,62\pm3,42 (IC95% 4,06-7,18) |
| Puntuación Total (Score)** | 32,95 \pm 11,67 (IC95% 27,63-38,26) | 77,04 \pm 19,21 (IC95% 68,30-85,79) | 43,04 \pm 21,73 (IC95% 33,15-52,94) |

Tabla 14. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del GRUPO-1 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 100

3.2.3.4.1.3. Resultados de los items P1-P6 del cuestionario VISA-P en el GRUPO-2 (VISA-P>50) (Tabla 15).

Los resultados de las puntuaciones obtenidas en los items P1-P6 para el GRUPO-2 (VISA-P> 50) están descritos en la **tabla 15** y fueron los siguientes:

- En la pregunta 1 del cuestionario VISA-P, “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación fue de 7,47

puntos (SD 2,48) (IC95%6,28-8,67) y en la última evaluación de 9,11 puntos (SD 1,52) (IC95% 8,37-9,84), con una mejoría de 1,63 puntos (SD 2,36) (IC95% 0,49-2,77) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 8,16 puntos (SD 1,53)(IC95% 7,42-8,90) y en la última evaluación de 9,21 puntos (SD 1,47) (IC95% 8,50-9,92), con una mejoría de 1,05 puntos (SD1,39) (IC95% 0,38-1,72) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 8,42 puntos (SD 2,11) (IC95% 7,40-9,44) y en la última evaluación de 9,42 puntos (SD 1,01)(IC95% 8,93-9,91), con una mejoría de 1,00 puntos (SD1,59) (IC95% 0,23-1,77); en esta ocasión también se observan diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 8,00 puntos (SD 2,68) (IC95% 6,70-9,30) y en la última evaluación de 9,05 puntos (SD 1,87) (IC95% 8,15-9,95), con una mejoría de 1,05 puntos (SD 1,92) (IC95% 0,12-1,98) y también con diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera

observación fue de 6,74 puntos (SD 2,68) (IC95% 5,44-8,03) y en la última evaluación de 8,79 puntos (SD 2,07) (IC95% 7,79-9,79); la mejoría fue de 2,16 puntos (SD 1,97) (IC95% 1,20-3,11) y las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?”, la puntuación media en la primera observación fue de 7,16 puntos (SD 2,73) (IC95% 5,84-8,48) y en la última evaluación de 8,89 puntos (SD 1,44) (IC95% 8,20-9,59), con una mejoría de 1,94 puntos (SD 2,28) (IC95% 0,81-3,08) y observándose también diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

El ítem P5, que fue el peor puntuado por el GRUPO-2 en el análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos), fue a su vez el que mejor puntuación de mejoría obtuvo, respecto a la puntuación de la primera evaluación:

- Ítem P5 : “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de puntos 6,74 (SD 2,68) al inicio y una media de 8,79 puntos (SD 2,07) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 2,16 puntos (SD 1,97) de media; observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

La puntuación total de los ítems P1-P6, del GRUPO-2 en la primera observación, fue de 69,52 puntos (SD 10,05) (IC95% 64,68-74,37) y en la última evaluación de 85,15 puntos (SD 8,55) (IC95% 81,03-89,28), con una mejoría de 15,63 puntos (SD 12,74) (IC95% 9,48-21,77) y una $p < 0,01$.

| Items P1-P6. VISA-P | Grupo VISA-P > 50 n=21 (52,5%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | Mejoría Media±SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 7,47±2,48 (IC95% 6,28-8,67) | 9,11±1,52 (IC95% 8,37-9,84) | 1,63±2,36 (IC95% 0,49-2,77) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 8,16±1,53 (IC95% 7,42-8,90) | 9,21±1,47 (IC95% 8,50-9,92) | 1,05±1,39 (IC95% 0,38-1,72) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 8,42±2,11 (IC95% 7,40-9,44) | 9,42±1,01 (IC95% 8,93-9,91) | 1,00±1,59 (IC95% 0,23-1,77) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 8,00±2,68 (IC95% 6,70-9,30) | 9,05±1,87 (IC95% 8,15-9,95) | 1,05±1,92 (IC95% 0,12-1,98) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 6,74±2,68 (IC95% 5,44-8,03) | 8,79±2,07 (IC95% 7,79-9,79) | 2,16±1,97 (IC95% 1,20-3,11) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 7,16±2,73 (IC95% 5,84-8,48) | 8,89±1,44 (IC95% 8,20-9,59) | 1,94±2,28 (IC95% 0,81-3,08) |
| Puntuación Total (Score)** | 69,52±10,05 (IC95% 64,68-74,37) | 85,15±8,55 (IC95% 81,03-89,28) | 15,63±12,74 (IC95% 9,48-21,77) |

Tabla 15. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 del GRUPO-2 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a100

3.2.3.4.1.4. Resultados de los items P1-P6 del cuestionario VISA-P del total de la muestra dependiendo del género (Tabla 16 y 17).

Cuando analizamos los resultados por género de las puntuaciones obtenidas en los items P1-P6 en el total de la muestra observamos que:

a) Respecto a los hombres (Tabla 16):

- En la primera pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación fue de 6,46 puntos (SD2, 59) (IC95% 5,57-7,35) y en la

última evaluación de 8,74 puntos (SD1, 85) (IC95% 8,11-9,38); con una mejoría de 2,00 puntos (SD 2,93) (IC95% 0,99-3,01) y apareciendo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 5,94 puntos (SD 2,97) (IC95% 4,92-6,96) y en la última evaluación de 8,83 puntos (SD 1,77)(IC95% 8,22-9,44); la mejoría fue de 2,89 puntos (SD 3,13) (IC95% 1,81-3,96) y las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 6,43 puntos (SD 3,14) (IC95% 5,35-7,51) y en la última evaluación de 9,06 puntos (SD 1,32) (IC95% 8,60-9,51); se obtuvo una mejoría de 2,63 puntos (SD 3,07) (IC95% 1,57-3,69) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 6,17 puntos (SD 3,25) (IC95% 5,05-7,29) y en la última evaluación de 8,71 puntos (SD 1,82) (IC95% 8,09-9,34); hubo una mejoría de 2,54 puntos (SD 2,99)(IC95% 1,51-3,57) y encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$),

- En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación fue de 4,77 puntos (SD 3,00) (IC95% 3,74-5,80) y en la última

evaluación de 8,54 puntos (SD 2,16) (IC95% 7,80-9,28), con una mejoría de 3,62 puntos (SD 3,47) (IC95% 2,41-4,83) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, que hace referencia a “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?”, la puntuación media en la primera observación fue de 5,31 puntos (SD 3,37) (IC95% 4,15-6,47) y en la última evaluación de 8,77 puntos (SD 1,71) (IC95% 8,18-9,36); la mejoría fue de 3,62 puntos (SD 3,47) (IC95% 2,41-4,83) y se obtuvieron unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Nuevamente, los ítems P5 y P6 fueron los peor puntuados por los hombres en el análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos), pero también resultaron ser los que mejor puntuación de mejoría obtuvieron respecto a la primera evaluación:

- Ítem P5: “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de $4,77 \pm 3,00$ al inicio y de $8,54 \pm 2,16$ en el día del alta, alcanzó una mejoría, respecto a la primera observación, de $3,62 \pm 3,47$ de media; observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- Ítem P6: “*Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja*”; con una media de 5,31 puntos (SD 3,37) al inicio y de 8,77 puntos (SD 1,71) en el día del alta, alcanzó una mejoría, respecto a la primera observación, de 3,62 puntos de media (SD 3,47); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

La puntuación total, en los hombres, de los ítems P1-P6 en la primera observación fue de 52,37 puntos (SD 20,86) (IC95% 45,20 59,53) y en la última

evaluación de 82,17 puntos (SD 15,82) (IC95% 76,73-87,60); con una mejoría de 29,17 puntos (SD 23,06) (IC95% 21,24-37,09) y una $p < 0,01$.

| Items P1-P6 VISA-P | HOMBRES Muestra Total n=35 (87,5%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | Mejoría Media±SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 6,46±2,59 (IC95% 5,57-7,35) | 8,74±1,85 (IC95% 8,11-9,38) | 2,00±2,93 (IC95% 0,99-3,01) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 5,94±2,97 (IC95% 4,92-6,96) | 8,83±1,77 (IC95% 8,22-9,44) | 2,89±3,13 (IC95% 1,81-3,96) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 6,43±3,14 (IC95% 5,35-7,51) | 9,06±1,32 (IC95% 8,60-9,51) | 2,63±3,07 (IC95% 1,57-3,69) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 6,17±3,25 (IC95% 5,05-7,29) | 8,71±1,82 (IC95% 8,09-9,34) | 2,54±2,99 (IC95% 1,51-3,57) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 4,77±3,00 (IC95% 3,74-5,80) | 8,54±2,16 (IC95% 7,80-9,28) | 3,86±2,75 (IC95% 2,91-4,80) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 5,31±3,37 (IC95% 4,15-6,47) | 8,77±1,71 (IC95% 8,18-9,36) | ,62±3,47 (IC95% 2,41-4,83) |
| Puntuación Total (Score)** | 52,37±20,86 (IC95% 45,20 59,53) | 82,17±15,82 (IC95% 76,73-87,60) | 29,17±23,06 (IC95% 21,24-37,09) |

Tabla 16. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en hombres del total de la muestra en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 100

b) Respecto a las mujeres (Tabla 17):

- En la primera pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?", la puntuación media en la primera observación fue de 4,60 puntos (SD 3,84) (IC95% -0,18-9,38), en la última evaluación de 9,00

puntos (SD 1,41) (IC95% 7,24-10,76), y la mejoría fue de 4,40 puntos (SD 4,33) (IC95% -0,98-9,78); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,05$).

- En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 4,00 puntos (SD 2,00) (IC95% 1,52-6,48), en la última evaluación de 8,40 puntos (SD 1,34) (IC95% 6,73-10,07), y la mejoría fue de 4,40 puntos (SD 2,07) (IC95% 1,83-6,97); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$).

- En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 6,60 puntos (SD 2,70) (IC95% 3,25-9,95), en la última evaluación de 9,40 puntos (SD 0,89) (IC95% 8,29-10,51); la mejoría fue de 2,80 puntos (SD 2,77) (IC95% -0,65-6,25) y las diferencias resultaron estadísticamente significativas ($p=0,005$).

- En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,60 puntos (SD 3,78) (IC95% -1,10-8,30), en la última evaluación de 7,80 puntos (SD 1,48) (IC95% 5,96-9,64); con una mejoría de 4,20 puntos (SD 2,95) (IC95% 0,54-7,86) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$).

- En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,80 puntos (SD 3,96) (IC95% -1,12-8,72) y en la última evaluación de 7,80 puntos (SD 1,48) (IC95% 5,96-9,64); la mejoría fue de 4,00 puntos (SD 3,53)

(IC95% -0,39-8,39) y encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,06$).

- En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?", la puntuación media en la primera observación fue de 2,00 puntos (SD 2,34) (IC95% -0,91-4,91), en la última evaluación de 8,00 puntos (SD 1,87) (IC95% 5,68-10,32); hubo una mejoría de 6,00 puntos (SD 2,82) (IC95% 2,49-9,51) y se observan diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

En este caso, fueron los items P4 y P6 los peor puntuados, en el análisis de la funcionalidad de las mujeres (en una escala de 0 a 10 puntos), pero también fueron los que mayor mejoría obtuvieron respecto a la puntuación de la primera evaluación:

- Ítem P4: "*Dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante*"; con una media de 3,60 puntos (SD 3,78) al inicio y de 7,80 puntos (SD 1,48) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 4,20 puntos de media (SD 2,95); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$).

- Ítem P6: "*Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja*"; con una media de 2,00 puntos (SD 2,34) al inicio y de 8,00 puntos (SD 1,87) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 6,00 puntos de media (SD 2,82); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

La puntuación total, en las mujeres, de los items P1-P6 en la primera observación fue de 36,00 puntos (SD 21,87) (IC95% 8,83-63,16) y en la última

evaluación de 72,00 puntos (SD 9,79) (IC95% 59,83-84,16); con una mejoría de 36,00 puntos (SD 19,81) (IC95% 11,40-60,59) y una $p=0,01$.

Al realizar el análisis para comparar las medias de muestras independientes, no se observó diferencias estadísticamente significativas respecto al género (prueba de Levene) en cuanto a la mejoría de los ítems citados ($p>0,05$).

| Items P1-P6 VISA-P | MUJERES Muestra Total n=35 (12,5%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | Mejoría Media±SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 4,60±3,84 (IC95% -0,18-9,38) | 9,00±1,41 (IC95% 7,24-10,76) | 4,40±4,33 (IC95% -0,98-9,78) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 4,00±2,00 (IC95% 1,52-6,48) | 8,40±1,34 (IC95% 6,73-10,07) | 4,40±2,07 (IC95% 1,83-6,97) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 6,60±2,70 (IC95% 3,25-9,95) | 9,40±0,89 (IC95% 8,29-10,51) | 2,80±2,77 (IC95% -0,65-6,25) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 3,60±3,78 (IC95% -1,10-8,30) | 7,80±1,48 (IC95% 5,96-9,64) | 4,20±2,95 (IC95% 0,54-7,86) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 3,80±3,96 (IC95% -1,12-8,72) | 7,80±1,48 (IC95% 5,96-9,64) | 4,00±3,53 (IC95% -0,39-8,39) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 2,00±2,34 (IC95% -0,91-4,91) | 8,00±1,87 (IC95% 5,68-10,32) | 6,00±2,82 (IC95% 2,49-9,51) |
| Puntuación Total (Score)** | 36,00±21,87 (IC95% 8,83-63,16) | 72,00±9,79 (IC95% 59,83-84,16) | 36,00±19,81 (IC95% 11,40-60,59) |

Tabla 17. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en mujeres, del total de la muestra en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a100

3.2.3.4.1.5. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P del GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) dependiendo del género (Tabla 18 y 19).

Cuando analizamos los resultados de los ítems P1-P6, por género, en el GRUPO-1 (VIA-P \leq 50) o de peor pronóstico observamos que:

a) Respecto a los hombres GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) (Tabla 18):

- En la primera pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?", la puntuación media en la primera observación fue de 5,53 puntos (SD 2,45) (IC95% 4,27-6,79) y en la última evaluación de 8,41 puntos (SD 2,12) (IC95% 7,32-9,50); obteniéndose una mejoría de 2,29 puntos (SD 3,46) (IC95% 0,52-4,07) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?", la puntuación media en la primera observación fue de 3,53 \pm 2,03 (IC95% 2,48-4,58) y en la última evaluación de 8,47 puntos (SD 2,00) (IC95% 7,44-9,50); obteniéndose una mejoría de 4,94 puntos (SD 3,19) (IC95% 3,30-6,58) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?", la puntuación media en la primera observación fue de 4,41 puntos (SD 2,78) (IC95% 2,98-5,84) y en la última evaluación de 8,71 puntos (SD 1,53) (IC95% 7,92-9,49); la mejoría fue de 4,29 puntos (SD 3,40) (IC95% 2,54-6,04) y se observan unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?", la

puntuación media en la primera observación fue de 4,35 puntos (SD 2,80) (IC95% 2,91-5,80) y en la última evaluación de 8,41 puntos (SD 1,73) (IC95% 7,52-9,30); con una mejoría de 4,06 puntos (SD 3,19) (IC95% 2,42-5,70) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?", la puntuación media en la primera observación fue de 2,88 puntos (SD 2,08) (IC95% 1,81-3,96) y en la última evaluación de 8,35 puntos (SD 2,26) (IC95% 7,19-9,52); la mejoría fue de 5,53 puntos (SD 2,50) (IC95% 4,24-6,82) y encontramos que hay unas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, "¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?", la puntuación media en la primera observación fue de 3,06 puntos (SD 2,65) (IC95% 1,69-4,42) y en la última evaluación de 8,71 puntos (SD 1,99) (IC95% 7,68±9,73); la mejoría fue de 5,65 puntos (SD 3,60) (IC95% 3,79-7,50) y se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

En este caso, fueron los ítems P5 y P6 los peor puntuados por los hombres del GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) en el análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos) pero también fueron los que mejor puntuación de mejoría obtuvieron respecto a la primera evaluación:

- Ítem P5: "*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*"; con una media de 2,88 puntos (SD 2,08) al inicio y una media de 8,35 puntos (SD 2,26) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,53 puntos de media (SD 2,50); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- Ítem P6: “Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja”; con una media de 3,06 puntos (SD 2,63) al inicio y una media de 8,71 puntos (SD 1,99) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,65 puntos de media (SD 3,60); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

En los hombres del GRUPO-1 (VISA-P \leq 50), la puntuación total de los ítems P1-P6 en la primera observación fue de 34,17 puntos (SD 11,28) (IC95% 28,37-39,98) y en la última evaluación de 78,70 puntos (SD 20,66) (IC95% 68,08-89,33); con una mejoría de 43,23 puntos (SD 23,25) (IC95% 31,27-55,19) y una $p < 0,01$.

| Ítems P1-P6 VISA-P | HOMBRES GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) n=17 (81,0%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media \pm SD ^(a) | Alta Media \pm SD ^(a) | Mejoría Media \pm SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 5,53 \pm 2,45 (IC95% 4,27-6,79) | 8,41 \pm 2,12 (IC95% 7,32-9,50) | 2,29 \pm 3,46 (IC95% 0,52-4,07) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 3,53 \pm 2,03 (IC95% 2,48-4,58) | 8,47 \pm 2,00 (IC95% 7,44-9,50) | 4,94 \pm 3,19 (IC95% 3,30-6,58) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 4,41 \pm 2,78 (IC95% 2,98-5,84) | 8,71 \pm 1,53 (IC95% 7,92-9,49) | 4,29 \pm 3,40 (IC95% 2,54-6,04) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 4,35 \pm 2,80 (IC95% 2,91-5,80) | 8,41 \pm 1,73 (IC95% 7,52-9,30) | 4,06 \pm 3,19 (IC95% 2,42-5,70) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 2,88\pm2,08 (IC95% 1,81-3,96) | 8,35 \pm 2,26 (IC95% 7,19-9,52) | 5,53\pm2,50 (IC95% 4,24-6,82) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 3,06\pm2,65 (IC95% 1,69-4,42) | 8,71 \pm 1,99 (IC95% 7,68-9,73) | 5,65\pm3,60 (IC95% 3,79-7,50) |
| Puntuación Total (Score)** | 34,17 \pm 11,28 (IC95% 28,37-39,98) | 78,70 \pm 20,66 (IC95% 68,08-89,33) | 43,23 \pm 23,25 (IC95% 31,27-55,19) |

Tabla 18. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en los hombres del GRUPO-1 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 100

b) Respecto a las mujeres GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) (Tabla 19):

-En la primera pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,25 puntos (SD 2,75) (IC95% -1,13-7,63) y en la última evaluación de 8,71 puntos (SD 1,50) (IC95% 6,36-11,14) con una mejoría de 5,50 puntos (SD 4,12) (IC95% -1,06-12,06). No se observó diferencias estadísticamente significativas ($p=0,07$).

-En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 3,25 puntos (SD 1,25) (IC95% 1,25-5,25) y en la última evaluación de 8,00 puntos (SD 1,15) (IC95% 6,16-9,84) con una mejoría de 4,75 puntos (SD 2,21) (IC95% 1,22-8,28). Se observó diferencias estadísticamente significativas ($p=0,02$).

-En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 5,75 puntos (SD 2,21) (IC95% 2,22-9,28) y en la última evaluación de 9,25 puntos (SD 0,95) (IC95% 7,73-10,77) con una mejoría de 3,50 puntos (SD 2,64) (IC95% -0,71-7,71). Observamos diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

-En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 2,00 puntos (SD 1,41) (IC95% -0,25-4,25) y en la última evaluación de 7,25 puntos (SD 0,95) (IC95% 5,73-8,77); con una mejoría de 5,25 puntos (SD 2,06) (IC95% 1,97-8,53) y unas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$).

-En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación fue de 2,25 puntos (SD 2,21) (IC95% -1,28-5,78) y en la última evaluación de 7,25 puntos (SD 0,95) (IC95% 5,73-8,77); la mejoría fue de 5,00 puntos (SD 3,16) (IC95% -0,03-10,03) y se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,05$).

-En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?”, la puntuación media en la primera observación fue de 2,00 puntos (SD 2,70) (IC95% -2,31-6,31) y en la última evaluación de 7,50 puntos (SD 1,73) (IC95% 4,74-10,26), con una mejoría de 5,50 puntos (SD 3,00) (IC95% 0,73-10,27). También en esta ocasión se observan diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$).

En este caso fueron los ítems P4, P5 y P6 los peor puntuados por las mujeres del GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) en el análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos), pero también fueron los que mejor puntuación de mejoría obtuvieron respecto a la primera evaluación:

- Ítem P4: “*Dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante*”; con una media de 2,00 puntos (SD 1,41) al inicio y una media de 7,25 puntos (SD 0,95) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,25 puntos de media (SD 2,06); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$).

- Ítem P5: “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de 2,25 puntos (SD 2,21) al inicio y una media de 7,25 puntos (SD 0,95) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación

de 5,00 puntos de media (SD 3,16); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,05$).

- Ítem P6: “Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja”; con una media de 2,00 puntos (SD 2,70) al inicio y una media de 7,50 puntos (SD 1,73) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación de 5,50 puntos de media (SD 3,00); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$).

En las mujeres del GRUPO-1 (VISA- $P \leq 50$), la puntuación total de los ítems P1-P6 en la primera observación fue de 27,75 puntos (SD 13,57) (IC95% 6,15-49,34) y en la última evaluación de 70,00 puntos (SD 10,06) (IC95% 53,98); con una mejoría de 42,25 puntos (SD 16,21) (IC95% 16,44-68,05) y una $p=0,01$.

| Ítems P1-P6 VISA-P | MUJERES GRUPO-1 (VISA- $P \leq 50$) n=4 (19,0%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media \pm SD ^(a) | Alta Media \pm SD ^(a) | Mejoría Media \pm SD ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 3,25 \pm 2,75 (IC95% -1,13-7,63) | 8,71 \pm 1,50 (IC95% 6,36-11,14) | 5,50 \pm 4,12 (IC95% -1,06-12,06) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 3,25 \pm 1,25 (IC95% 1,25-5,25) | 8,00 \pm 1,15 (IC95% 6,16-9,84) | 4,75 \pm 2,21 (IC95% 1,22-8,28) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 5,75 \pm 2,21 (IC95% 2,22-9,28) | 9,25 \pm 0,95 (IC95% 7,73-10,77) | 3,50 \pm 2,64 (IC95% -0,71-7,71) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 2,00\pm1,41 (IC95% -0,25-4,25) | 7,25 \pm 0,95 (IC95% 5,73-8,77) | 5,25\pm2,06 (IC95% 1,97-8,53) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 2,25\pm2,21 (IC95% -1,28-5,78) | 7,25 \pm 0,95 (IC95% 5,73-8,77) | 5,00\pm3,16 (IC95% -0,03-10,03) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 2,00\pm2,70 (IC95% -2,31-6,31) | 7,50 \pm 1,73 (IC95% 4,74-10,26) | 5,50\pm3,00 (IC95% 0,73-10,27) |
| Puntuación Total (Score)** | 27,75 \pm 13,57 (IC95% 6,15-49,34) | 70,00 \pm 10,06 (IC95% 53,98) | 42,25 \pm 16,21 (IC95% 16,44-68,05) |

Tabla 19. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en las mujeres del GRUPO-1 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 100

3.2.3.4.1.6. Resultados de los ítems P1-P6 del cuestionario VISA-P del GRUPO-2 (VISA-P>50) dependiendo del género (Tabla 20).

Cuando analizamos los resultados de los ítems P1-P6 por género, en el GRUPO-2 (VISA-P>50) o de mejor pronóstico, observamos que:

a) Respecto a los hombres GRUPO-2 (VISA-P> 50) (Tabla 20):

- En la primera pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?”, la puntuación media en la primera observación fue de 7,33 puntos (SD2,47) (IC95% 6,10-8,56) y en la última evaluación de 9,06 puntos (SD 1,55) (IC95% 8,28-9,83); con una mejoría de 1,72 puntos (SD 2,39) (IC95% 0,53-2,91) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la segunda pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal?”, la puntuación media en la primera observación fue de 8,22 puntos (SD 1,55) (IC95% 7,45-9,00) y en la última evaluación de 9,17 puntos (SD 1,50) (IC95% 8,42-9,92); con una mejoría de 0,94 puntos (SD 1,34) (IC95% 0,27-1,62) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la tercera pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga?”, la puntuación media en la primera observación fue de 8,33 puntos (SD 2,14) (IC95% 7,27-9,40) y en la última evaluación de 9,39 puntos (SD 1,03) (IC95% 8,87-9,90); con una mejoría de 1,06 puntos (SD 1,62 puntos (IC95% 0,25-1,86) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p<0,01$).

- En la cuarta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante?”, la puntuación media en la primera observación fue de 7,89 puntos (SD 2,72) (IC95% 6,54-9,24) y en la última evaluación de 9,00 puntos (SD 1,91) (IC95% 8,05-9,95); con una mejoría de 1,11 puntos (SD 1,96) (IC95% 0,13-2,09) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la quinta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?”, la puntuación media en la primera observación fue de 6,56 puntos (SD 2,64) (IC95% 5,24-7,87) y en la última evaluación de 8,72 puntos (SD 2,10) (IC95% 7,67-9,77); con una mejoría de 2,28 puntos (SD 1,96) (IC95% 1,30-3,25) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

- En la sexta pregunta del cuestionario VISA-P, “¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la *pata coja*?”, la puntuación media en la primera observación fue de 7,44 puntos (SD 2,50) (IC95% 6,20-8,69) y en la última evaluación de 8,83 puntos (SD 1,46) (IC95% 8,10-9,56) (IC95% 81,11-89,77); con una mejoría de 1,59 puntos (SD 1,77) (IC95% 0,68-2,50) y observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

En este caso, fue el ítem P5 el peor puntuado por los hombres del GRUPO-2 (VISA-P > 50) en el análisis de la funcionalidad (en una escala de 0 a 10 puntos), pero también resultó ser el que mejor puntuación de mejoría obtuvo respecto a la puntuación de la primera evaluación:

- Ítem P5: “*Dolor e incapacidad al ponerse de cuclillas*”; con una media de 6,56 puntos (SD 2,64) al inicio y una media de 8,72 puntos (SD 2,10) en el día del alta, alcanzó una mejoría respecto a la primera observación

de 2,28 puntos de media (SD 1,96); observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

La puntuación total de los items P1-P6 en los hombres del GRUPO-2 (VISA-P > 50) en la primera observación fue de 69,55 puntos (SD 10,34) (IC95% 64,41-74,69) y en la última evaluación de 85,44 puntos (SD 8,71) (IC95% 81,11-89,77); con una mejoría de 1,59 puntos (SD 1,77) (IC95% 0,68-2,50) y una $p < 0,01$.

| Items P1-P6 VISA-P | HOMBRES GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=18 (94,7%) | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------|
| | 1ª evaluación <i>Media±SD</i> ^(a) | Alta <i>Media±SD</i> ^(a) | Mejoría <i>Media±SD</i> ^(a) |
| P1: ¿Cuántos minutos puede estar sentado sin dolor? | 7,33±2,47 (IC95% 6,10-8,56) | 9,06±1,55 (IC95% 8,28-9,83) | 1,72±2,39 (IC95% 0,53-2,91) |
| P2: ¿Tiene dolor bajando escaleras con un ciclo de marcha normal? | 8,22±1,55 (IC95% 7,45-9,00) | 9,17±1,50 (IC95% 8,42-9,92) | 0,94±1,34 (IC95% 0,27-1,62) |
| P3: ¿Tiene dolor de rodilla en un trabajo activo de extensión sin carga? | 8,33±2,14 (IC95% 7,27-9,40) | 9,39±1,03 (IC95% 8,87-9,90) | 1,06±1,62 (IC95% 0,25-1,86) |
| P4: ¿Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante? | 7,89±2,72 (IC95% 6,54-9,24) | 9,00±1,91 (IC95% 8,05-9,95) | 1,11±1,96 (IC95% 0,13-2,09) |
| P5: ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas? | 6,56±2,64 (IC95% 5,24-7,87) | 8,72±2,10 (IC95% 7,67-9,77) | 2,28±1,96 (IC95% 1,30-3,25) |
| P6: ¿Tiene dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 saltos a la pata coja? | 7,44±2,50 (IC95% 6,20-8,69) | 8,83±1,46 (IC95% 8,10-9,56) | 1,59±1,77 (IC95% 0,68-2,50) |
| Puntuación Total (Score)** | 69,55±10,34 (IC95% 64,41-74,69) | 85,44±8,71 (IC95% 81,11-89,77) | 15,88±13,06 (IC95% 9,39-28,95) |

Tabla 20. Análisis de la media de las puntuaciones P1-P6 en los hombres del GRUPO-2 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}

*Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 100

b) Respecto a las mujeres GRUPO-2 (VISA-P > 50):

En el caso de las mujeres del GRUPO-2 (VISA-P > 50) al haber sólo una persona (n=1) no se pudo calcular los estadísticos porque la suma de las ponderaciones es menor o igual a 1.

3.2.3.4.1.7. Resultado del ítem P7: Capacidad para realizar actividad física o deporte (Tabla 21).

En este apartado describiremos la capacidad para practicar deporte o actividad física, de los sujetos de la muestra descritos en la **tabla 21**. En la primera evaluación, el 30% de los sujetos (n=12) no realizaba ningún deporte ni actividad física debido a la tenopatía rotuliana, un 35% (n=14) podía realizar un entrenamiento modificado y otro 35% (n=14) un entrenamiento completo pero no al mismo nivel que cuando empezaron los síntomas, y ninguno de ellos podía competir al mismo nivel que cuando empezaron los síntomas. En la última evaluación el 10% (n=4) no realizaba ningún deporte ni actividad física debido al dolor de la tenopatía rotuliana; el 32,5% (n=13) podía realizar un entrenamiento o competición modificado; el 40% (n=16) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas, y un 17,5% (n=7) podía competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

Si lo diferenciamos por género, entre los hombres, durante la primera evaluación, el 22,9% (n=8) no podía realizar ningún deporte ni actividad física debido al dolor de la tenopatía rotuliana, el 37,1% (n=13) podía realizar un entrenamiento o competición modificado, el 40% (n=14) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas, y ninguno podía competir al mismo o mayor nivel que

cuando empezaron los síntomas; sin embargo, en la última evaluación, el 2,9% de los hombres (n=1) no podía realizar ningún deporte ni actividad física debido al dolor de la tenopatía rotuliana, el 34,3% (n=12) podían realizar un entrenamiento o competición modificado, el 45,7% (n=16) podían realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas, y el 17,1% (n=6) pudo competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

En cuanto a las mujeres, durante la primera observación, el 80% (n=4) no podía realizar ningún deporte ni actividad física debido al dolor de la tenopatía rotuliana, el 20% (n=1) podía realizar un entrenamiento o competición modificado y ninguna podía realizar un entrenamiento completo o una competición ni tampoco competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas. Durante la última evaluación, el 60% de mujeres (n=3) no podía realizar ningún deporte ni actividad física, el 20% (n=1) realizaba un entrenamiento o competición modificado y un 20% (n=1) pudo competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

Al diferenciarlos por grupos categorizados en función de la VISA-P, en el GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) o de peor pronóstico, en la primera observación el 52,4% de los pacientes (n=11) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 23,8% (n=5) sólo podía realizar un entrenamiento o competición modificado y el 23,8% (n=5) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas. En la última evaluación, el 14,3% de los sujetos (n=3) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 28,6% (n=6) podía realizar un entrenamiento o competición modificado, el 38,1% (n=8) podía

realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas y el 19% (n=4) pudo competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

En el GRUPO-2 (VISA-P>50) o de mejor pronóstico, en la primera evaluación el 5,3% de sujetos (n=1) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 47,4% (n=9) sólo podía realizar un entrenamiento o competición modificado y el 47,4% (n=9) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas; mientras que en la última evaluación, el 5,3% de los sujetos (n=1) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 36,8% (n=7) podía realizar un entrenamiento o competición modificado, el 42,1% (n=8) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas y el 15,8% (n=3) pudieron competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

Al diferenciarlos por género, en los grupos categorizados por la VISA-P, dentro del GRUPO-1(VISA-P≤50) o de peor pronóstico, en los hombres (n=17) en la primera observación, el 47,1% (n=8) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 23,5% (n=4) podía realizar un entrenamiento o competición modificado, el 29,4% (n=5) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas y ninguno podía competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas; mientras que en la última evaluación, el 5,9% (n=1) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor el 29,4% (n=5) podía realizar un entrenamiento o competición modificado, el 47,1% (n=8) podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo

nivel que cuando aparecieron los síntomas y el 17,6% (n=3) pudo competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas. En contraste, de las mujeres del GRUPO-1 (n=4), en la primera observación el 75% (n=3) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 25% (n=1) podía realizar un entrenamiento o competición modificado y ninguna podía realizar un entrenamiento completo o una competición pero no al mismo nivel que cuando aparecieron los síntomas, ni tampoco podía competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas; mientras que en la última evaluación o al alta de fisioterapia, el 50% (n=2) no podía realizar ninguna actividad física y deporte por dolor, el 25% (n=1) podía realizar un entrenamiento o competición modificado y el 25% (n=1) podía competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas.

Como resumen de los resultados (**tabla 21**), en cuanto a la actividad física que eran capaces de llevar a cabo tras el tratamiento, en el GRUPO-1 (peor funcionalidad), el 85,7% podía realizar algún tipo de actividad física y deporte; de tal manera que el 28,6% realizaba un entrenamiento modificado y el 38,1% realizaba un entrenamiento completo o competición pero no al mismo nivel que cuando empezaron los síntomas, frente al 23,8% del inicio; mientras que el 19% podía competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas, frente al 0% del inicio (lo que supone un incremento del 100%). En el GRUPO-2, el 94,7% podía realizar algún tipo de actividad física y deporte, de tal forma que el 36,8% realizaba un entrenamiento modificado y el 42,1% realizaba un entrenamiento completo o competición pero no al mismo nivel que cuando empezaron los síntomas; mientras que un 15,8% de los sujetos podía

competir al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas, frente al 0% del inicio (lo que supone un incremento del 100%).

| VISA-P | | GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | | GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) | |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|-----------|---------------------------------------|-----------|
| | | 1ª evaluación % | Alta % | 1ª evaluación % | Alta % |
| P7: ¿Realizas habitualmente algún deporte o alguna actividad física? | No, nada | 52,4 | 14,3 | 5,3 | 5,3 |
| | Entrenamiento modificado ± modificando la competición | 23,8 | 28,6 | 47,4 | 36,8 |
| | Entrenamiento completo ± competición pero no al mismo nivel que cuando empezaron los síntomas | 23,8 | 38,1 | 47,4 | 42,1 |
| | Competición al mismo o mayor nivel que cuando empezaron los síntomas | - | 19,0 | - | 15,8 |

Tabla 21. Datos descriptivos de interés clínico, acerca de la capacidad de realizar deporte y actividad física (ítem 7 de la VISA-P) para el total de la muestra, del GRUPO-1 y el GRUPO-2 durante la primera y última observaciones.

3.2.3.4.1.8. Resultado del ítem P8: tiempo que es capaz de entrenar o competir (Tabla 22).

Para puntuar esta cuestión, el sujeto puede elegir una de las tres opciones, aquella con la que identifica más su actual estado de salud. La puntuación mínima en este ítem es de 0 (no es capaz de realizar deporte) y la máxima es de 30 puntos (puede estar entrenando o compitiendo más de 90 minutos sin dolor).

Si analizamos la media de los resultados obtenidos por el total de la muestra, en la primera observación fue de 13,13 puntos (SD 9,30) (IC 95% 10,15-16,10) y en la última evaluación de 22,20 puntos (SD 8,21) (IC 95%

19,57-24,83); con una media de mejoría de 9,08 puntos (SD10,29) (IC95% 5,78-12,37) y una $p < 0,01$.

En el GRUPO-1 (VISA- $P \leq 50$) o "peor pronóstico", la media de resultados al inicio fue de 7,90 puntos (SD 6,34) (IC 95% 5,02-10,79) y en la última evaluación de 20,38 puntos (SD 10,05) (IC 95% 15,81-24,96); con una media de mejoría de 12,48 (SD 9,50) (IC 95% 8,15-16,80) y una $p < 0,01$.

En el GRUPO-2 (VISA- $P > 50$) o "mejor pronóstico", la media de resultados al inicio fue de 18,89 puntos (SD 8,72) (IC 95% 14,69-23,10) y en la última evaluación de 24,21 puntos (SD 5,07) (IC 95% 21,77-26,66); con una media de mejoría de 5,32 puntos (SD 10,04) (IC 95% 0,47-10,16) y una $p = 0,03$.

| VISA-P | Total de la muestra (n=40) 100% | | GRUPO-1 (VISA- $P \leq 50$) n=21 (52,5%) | | GRUPO-2 (VISA- $P > 50$) n=19 (47,5%) | |
|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|---------------------------------------|
| | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) | 1ª evaluación Media±SD ^(a) | Alta Media±SD ^(a) |
| P8: tiempo que es capaz de realizar deporte sin dolor | 13,13±9,30 (IC 95% 10,15-16,10) | 22,20±8,21 (IC 95% 19,57-24,83) | 7,90± 6,34 (IC 95% 5,02-10,79) | 20,38± 10,05 (IC 95% 15,81-24,96) | 18,89± 8,72 (IC 95% 14,69-23,10) | 24,21±5,07 (IC 95% 21,77-26,66) |

Tabla 22. Análisis de la media de las puntuaciones P8 en el total de la muestra, en el GRUPO-1 y el GRUPO-2 en la primera y última observaciones.

^a Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%} *Puntuación de 0 a 10; ** Puntuación de 0 a 10.

3.2.3.4.1.9. Análisis de correlación para la muestra total y para el GRUPO-1 (VISA- $P \leq 50$) y el GRUPO-2 (VISA- $P > 50$) (Gráfico 22).

Con el objeto de corroborar si la puntuación de la escala VISA-P, durante la evaluación final, estaba correlacionada con los valores de ésta en la evaluación inicial, se ha realizado un análisis de correlación para toda la muestra (n=40), obteniéndose una relación negativa y no apareciendo

diferencias estadísticamente significativa ($p=0,12$), con un coeficiente de Pearson de 0,24 (**gráfico 22**). El mismo análisis se ha llevado a cabo en cada uno de los grupos de tratamiento obteniendo resultados similares, siendo el coeficiente de correlación en el GRUPO-1 (VISA-P<50) de 0,034 y en el GRUPO-2 (VISA-P>50) de 0,069 y no mostrando diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$).

Se puede observar que la puntuación de la VISA-P final no está relacionada con el valor obtenido durante la evaluación inicial, y que este hecho es evidente tanto para la muestra total como para el GRUPO-1 y el GRUPO-2; por este motivo, podemos afirmar que, independientemente de que el tratamiento con la técnica EPI haya sido eficaz, la puntuación que los pacientes obtuvieran en la primera evaluación en la VISA-P no condiciona la puntuación de la VISA-P en la última observación.

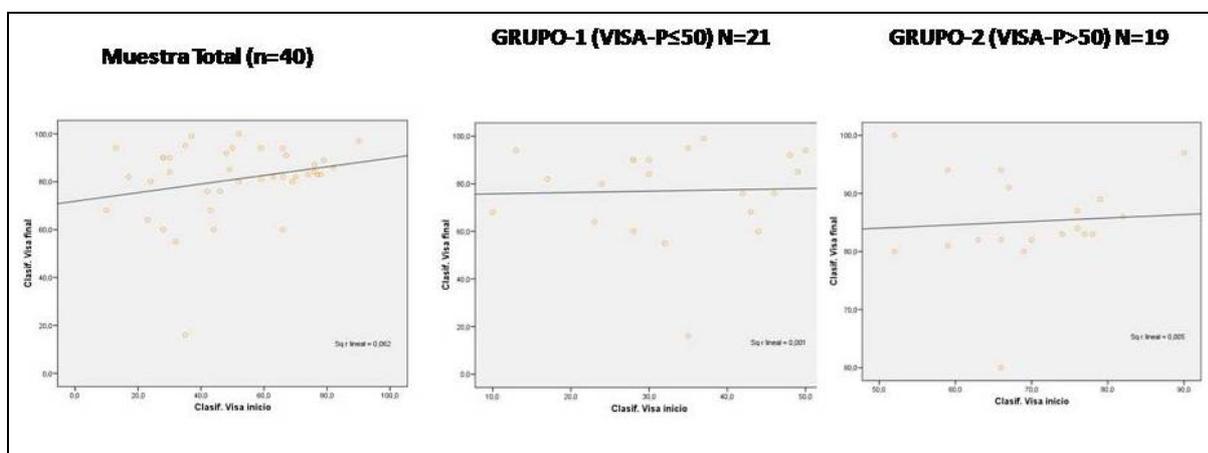


Gráfico 22. Dispersión entre la puntuación de la VISA-P inicial y la VISA-P final para el total de la muestra, el GRUPO-1 y el GRUPO-2

3.2.3.4.1.10. Análisis de regresión de los ítems P1 a P7, para la muestra total y para el GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) y el GRUPO-2 (VISA-P $>$ 50) (Gráfico 23).

Con el objetivo de valorar como variables predictivas los ítems P1 a P6 en la puntuación final de la VISA-P de la muestra total, se ha realizado el análisis de regresión lineal, tomando como variable dependiente la puntuación VISA-P final y como variables independientes la puntuación inicial de los diferentes ítems (P1, P2, P3, P4, P5 y P6). El estudio de regresión nos permite valorar qué ítems del P1 al P7 podrían ser predictores, respecto a la puntuación final de la VISA-P.

Su utilizó el método estadístico mediante el criterio de probabilidad de F para entrar de $\leq 0,050$ y probabilidad de F para salir de ≥ 0.10 ; siendo para el modelo 1 la variable introducida el ítem P5-inicio, para el modelo 2 el ítem P3-inicio y para el modelo 3 el ítem P4-inicio. Las variables eliminadas fueron los ítems P1-inicio, P2-inicio, P6-inicio y P7-inicio.

El coeficiente de determinación del modelo fue el $R^3 = 0,55$ para las variables predictivas de los ítems P3-inicio, P4-inicio y P5-inicio; esto explica el 55% de la variación total en la puntuación VISA-P final, y de ella el 35,5% viene determinado por la puntuación inicial del ítem P5-inicio ($p=0,02$), el 47,2% por los ítems P5-inicio y P3-inicio ($p<0,01$) y el 55,8 % por los ítems P3-inicio, P4-inicio y el P5-inicio ($p<0,01$). En este caso se observan diferencias estadísticamente significativas en los tres modelos.

Al valorar como variables predictivas los ítems P1 a P6 en la puntuación final de la VISA-P en el GRUPO-1, la variable introducida para el modelo 1 fue el ítem P3-inicio y para el modelo 2 el ítem P5-inicio. El método utilizado fue mediante el criterio de probabilidad de F para entrar de $\leq 0,050$ y probabilidad de F para salir de ≥ 0.10 . Las variables eliminadas fueron los ítems P1-inicio, P2-

inicio, P4-inicio P6-inicio y P7-inicio. El coeficiente de determinación del modelo fue el $R^2 = 0,70$ para las variables predictoras de los ítems P3-inicio y P5-inicio; esto explica el 70% de la variación total en la puntuación VISA-P final en el GRUPO-1, de tal manera que el 57,1 % viene determinado por la puntuación del ítem P3-inicio ($p < 0,01$) y el 70,3% por los ítems P3-inicio y P5-inicio ($p < 0,01$). Respecto al GRUPO-2, la variable introducida para el modelo 1 fue el ítem P4-inicio y para el modelo 2 el ítem P7-inicio. Igualmente se utilizó el método mediante el criterio de probabilidad de F para entrar de $\leq 0,050$ y probabilidad de F para salir de $\geq 0,10$. Las variables eliminadas fueron los ítems P1-inicio, P2-inicio, P3-inicio P5-inicio y P6-inicio. El coeficiente de determinación del modelo fue el $R^2 = 0,64$ para las variables predictoras de los ítems P4-inicio y P7-inicio; esto explica el 64,3% de la variación total en la puntuación VISA-P final en el GRUPO-2, de tal manera que el 47,6 % viene determinado por la puntuación del ítem P4-inicio ($p = 0,03$) y el 64,3% por los ítems P4-inicio y P7-inicio ($p = 0,01$).

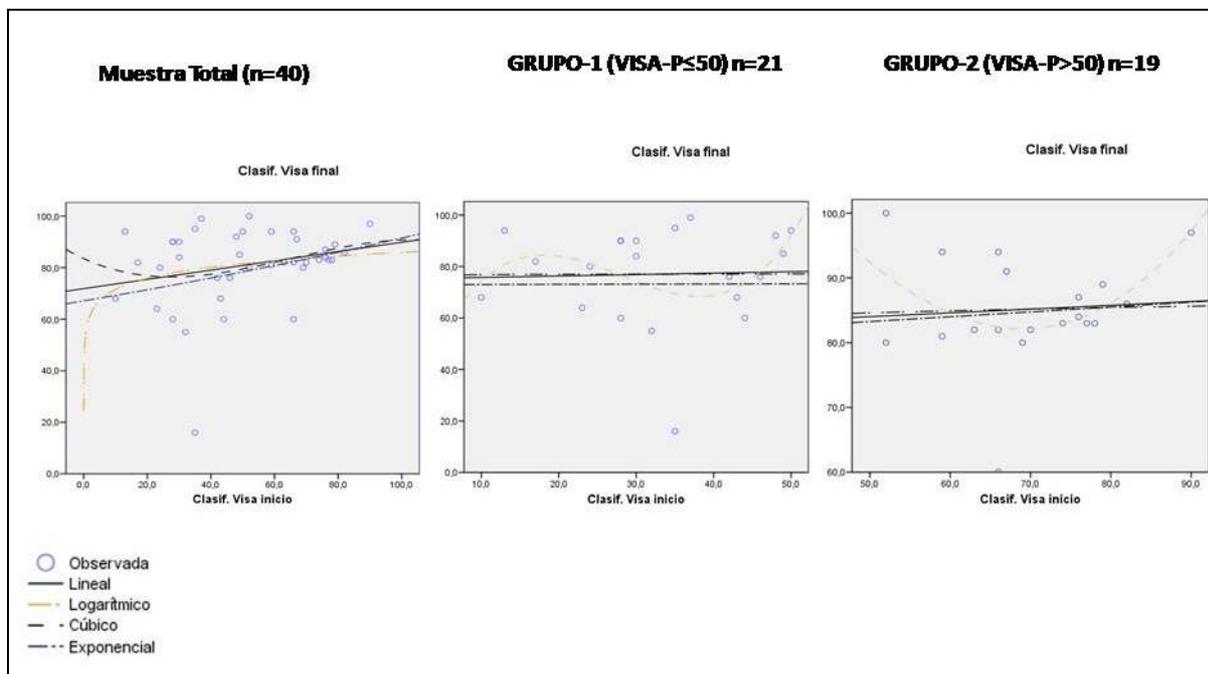


Gráfico 23. Regresión entre la puntuación de las variables P1-P7 predictoras de la VISA-P Final para el total de la muestra, el GRUPO-1 y el GRUPO-2.

3.2.3.5. Satisfacción del paciente según el cuestionario de Roles y Maudsley (Tabla 23).

La satisfacción del paciente está considerada como un elemento deseable e importante de la actuación fisioterapéutica; por ello, con el fin de valorar el grado de satisfacción del paciente, utilizamos el cuestionario de Roles y Maudsley (**Roles et al., 1972**), que clasifica el índice de satisfacción en los siguientes grados:

- **Excelente:** Ausencia de dolor. Movilidad completa. Actividad completa.
- **Bueno:** Molestias ocasionales. Movilidad completa.
- **Aceptable:** Algunas molestias después de una actividad prolongada.
- **Malo:** El dolor limita la actividad.

En la **tabla 23** se describen los resultados obtenidos en la primera y última evaluación, acerca del grado de satisfacción del paciente. Si consideramos el total de la muestra, en la primera observación el grado de satisfacción del paciente fue calificado de excelente en un 2,5% de los sujetos (n=1), bueno en un 20% (n=8), aceptable en un 25% (n=10) y malo en un 52,5% (n= 21). Como podemos observar en el **gráfico 24**, en la primera evaluación había un paciente cuyo grado de satisfacción era excelente antes de iniciar el tratamiento; este paciente pertenecía al GRUPO-2 (VISA-P>50) o de mejor pronóstico. En la última evaluación (**gráfico 25**), el grado de satisfacción era excelente en el 32,5% de los sujetos (n=13), bueno en el 50% (n=20), aceptable en el 15% (n=6) y malo en el 2,5% (n=1).

Podemos concluir que en la última observación se obtuvieron resultados excelentes y buenos en el 82,5% de los sujetos, frente al 22,5% del inicio; mientras que los resultados aceptables y malos aparecieron en el 17,5%

de los sujetos, frente al 77,5% de la primera observación. Si comparamos estos resultados del grado de satisfacción, en función del género, encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,02$).

| Grado de satisfacción (Roles and Maudsley Score) | | Total Muestra 100% (n=40) | | GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | | GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) | |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------|--------------|------------------------------------|-------------|------------------------------------|--------------|
| | | 1ª evaluación | Alta | 1ª evaluación | Alta | 1ª evaluación | Alta |
| EXCELENTE | Ausencia de dolor. Movilidad completa. Actividad completa | 2,5% (n=1) | 32,5% (n=13) | - | 38,1% (n=8) | 5,3% (n=1) | 26,3% (n=5) |
| BUENO | Molestias ocasionales. Movilidad completa. | 20% (n=8) | 50% (n=20) | - | 28,6% (n=6) | 42,1% (n=8) | 73,7% (n=14) |
| ACEPTABLE | Algunas molestias después de una actividad prolongada | 25% (n=10) | 15% (n=6) | - | 28,6% (n=6) | 52,6% (n=10) | - |
| MALO | El dolor limita la actividad | 52,5% (n=21) | 2,5% (n=1) | 100% (n=21) | 4,8% (n=1) | - | - |

Tabla 23. Datos descriptivos del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra, el GRUPO-1 y el GRUPO-2.

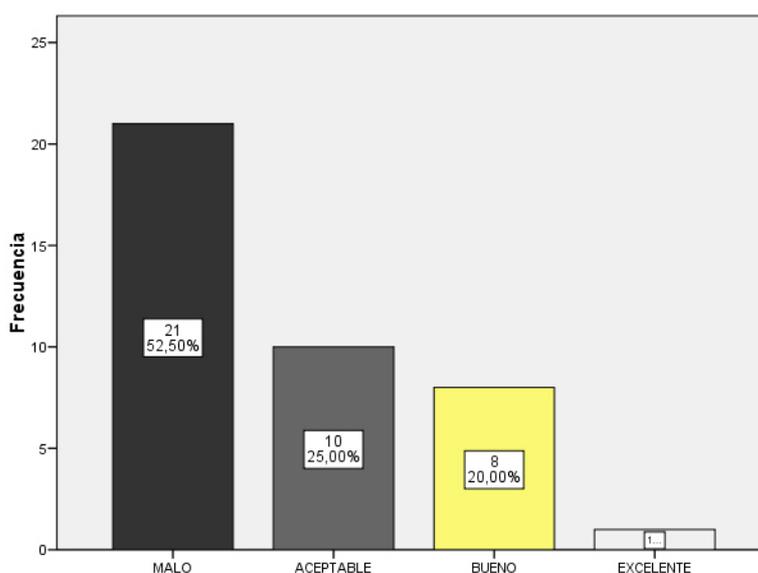


Gráfico 24. Frecuencia y porcentaje del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra (n=40) en la primera observación.

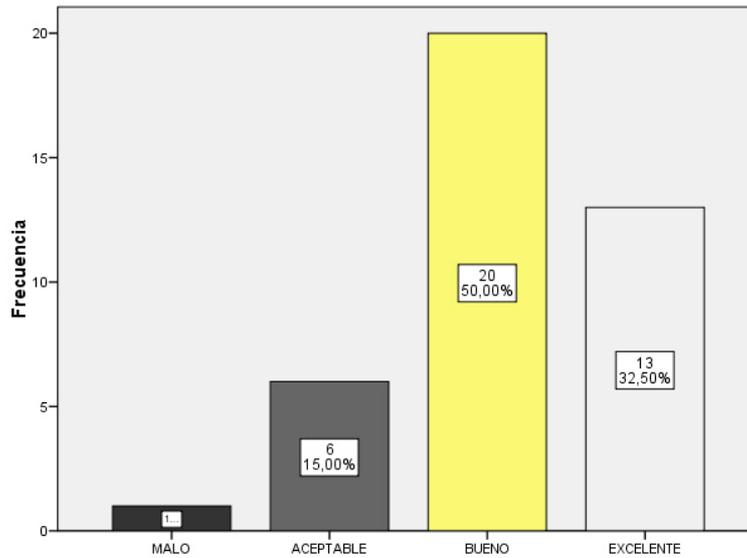


Gráfico 25. Frecuencia y porcentaje del grado de satisfacción del paciente para el total de la muestra (n=40) en la última observación.

3.2.3.6. VISA-P cifrada (Tabla 24).

A todos los sujetos de la muestra se les clasificó según la puntuación del cuestionario VISA-P, mediante una variable denominada VISA-P cifrada, a partir del resultado obtenido en la última observación de la VISA-P, en cuatro categorías:

- VISA-P de 0 a 50 puntos
- VISA-P de 51 a 70 puntos
- VISA-P de 71 a 79 puntos
- VISA-P de 80 a 100 puntos

Esta clasificación nos permite considerar el grado de curación de los sujetos, de tal manera que a aquellos que en la última evaluación puntuaron de 80 a 100 puntos los podemos considerar como "*curados*" y a los que puntuaron por debajo de 80 puntos como "*no curados*". Los sujetos que puntuaron por encima de 80 puntos en el cuestionario VISA-P se han etiquetado como

"curados", dado que podían realizar sus actividades funcionales y deportivas con cierta normalidad (**Jonsson et al., 2007**).

- Curados = VISA-P de 80 a 100 puntos
- No curados= VISA-P <80

A través de esta clasificación, se pretendía conocer la prevalencia del grado de curación, tanto para la muestra total como para el GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) o de peor pronóstico y para el GRUPO-2 (VISA-P $>$ 50) o de mejor pronóstico, cuyos resultados se describen en la *Tabla 24*. Se puede observar que el porcentaje de curación para el total de la muestra fue del 75% (n=30) y el de no curación del 25% (n=10). Al diferenciarlos por grupos, en el GRUPO-1 el porcentaje de curación fue de 57,1% (n=12) y el de no curación del 42,9% (n=9); mientras que en el GRUPO-2, el porcentaje de curación fue del 94,7% (n=18) frente al 5,3% (n=1) de no curados.

En este apartado, podemos afirmar que el porcentaje de curación con la técnica EPI es muy alto (94,7%) para aquellos pacientes que, en la primera observación, puntuaron por encima de 50 puntos en el cuestionario VISA-P (GRUPO-2) y, además, elevado para el total de la muestra.

Al realizar la prueba de Levene respecto a la puntuación VISA-P cifrada final por género, se observó que los resultados fueron de 2,062 con un nivel de significación crítico igual a 0,159 en función del género (hombres, mujeres); esto significa que se puede rechazar la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por lo tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales es significativa ($p=0,05$), existiendo diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de la VISA-P cifrada en la última evaluación por género.

| VISA-P Cifrada | Total Muestra 100% (n=40) | GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) |
|-------------------------------------------------|------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | Última Observación | Última Observación | Última Observación |
| CURADOS VISA-P de 80 a 100 puntos | 75% (n=30) | 57,1% (n=12) | 94,7% (n=18) |
| NO CURADOS VISA-P de 0 a 79 puntos | 25% (n=10) | 42,9% (n=9) | 5,3% (n=1) |

Tabla 24. Datos descriptivos de recuento y porcentajes de la VISA-P cifrada para el total de la muestra, el **GRUPO-1** (VISA-P ≤ 50) y el **GRUPO-2** (VISA-P > 50) en la última observación.

3.2.3.7. Correlación de la clasificación clínica de Blazina con el estatus final de la VISA-P (Tabla 25).

Durante la primera observación, a todos los pacientes del estudio (n=40) se les valoró el dolor en el tendón rotuliano y su implicación funcional según la clasificación clínica de **Blazina et al (1973)**:

- **Estadio 1:** el dolor sólo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista.
- **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.
- **Estadio 3:** el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva, y es posible que el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva.

Teniendo en cuenta que actualmente se utiliza esta clasificación como criterio de intervención quirúrgica para todos los pacientes que se encuentran en estadio 3 (**Ferretti et al., 2002**), consideramos que es importante valorar si

estos pacientes tienen la opción de recuperarse con la técnica de EPI y, en consecuencia, evitar el quirófano.

En esta investigación, ya se ha expuesto anteriormente que se emplea como criterio de curación el hecho de que los pacientes obtengan en la última observación una puntuación en la VISA-P mayor o igual a 80 puntos. En la **tabla 25** se describe la clasificación clínica de Blazina inicial y se correlaciona con el estatus final según la puntuación VISA-P, obteniendo los siguientes resultados:

- De los sujetos que en la Clasificación Blazina inicial estaban en estadio-1, el 100% se curaron (n=1).
- De los sujetos que en la Clasificación Blazina inicial estaban en estadio-2, un 85,7% se curaron (n=6) y un 14,3% no se curaron (n=1).
- De los sujetos que en la Clasificación Blazina inicial estaban en estadio-3, un 71,9% se curaron (n=23) y un 28,1% no se curaron (n=9).

Al compararlos por grupos categorizados de pronóstico, (GRUPO-1) “peor pronóstico” y (GRUPO-2) “mejor pronóstico”, obtenemos los siguientes resultados:

- En el GRUPO-1, de los sujetos que en la Clasificación Blazina del inicio estaban en estadio 2, el 100% se curaron (n=1), y de los que se encontraban en el estadio 3, el 60% se curaron (n=12) frente al 40% que no se curaron (n=8).
- En el GRUPO-2, de los sujetos que en la Clasificación Blazina del inicio estaban en estadio 1, el 100% se curaron (n=1), de los que se encontraban en el estadio-2, también el 100% se curaron (n=6), y de los clasificados en estadio 3, el 91,7% se curaron (n=11) frente al 8,3% (n=1) que no se curaron.

Estos resultados son muy significativos clínicamente, ya que nos permiten asegurar que, con la técnica EPI, se curaron un 71,9% de los pacientes del total de la muestra que se encontraban en la primera observación en estadio 3 de la clasificación clínica de Blazina.

Al realizar la prueba de Levene respecto a la clasificación clínica de Blazina al inicio, por género, los resultados fueron de 8,237 con un nivel de significación crítico igual a 0,007 en función del género (hombres, mujeres); esto significa que no se puede rechazar la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por lo tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa ($p=0,26$), no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la clasificación clínica del inicio entre géneros.

| Clasificación Clínica Blazina 1ª Observación | Total Muestra 100% (n=40) | | GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | | GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|---------------------------|------------------------------------------|---------------------------|------------------------------------------|---------------------------|
| | ESTATUS | | ESTATUS | | ESTATUS | |
| | Curado VISA-Pf > 80 | No curado VISA-Pf < 80 | Curado VISA-Pf > 80 | No curado VISA-Pf < 80 | Curado VISA-Pf > 80 | No curado VISA-Pf < 80 |
| ESTADIO 1 El dolor sólo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista | 100% (n=1) | - | - | - | 100% (n=1) | - |
| ESTADIO 2 Dolor al inicio de la actividad deportiva, pero con el calentamiento desaparece y tampoco afecta de forma significativa al rendimiento deportivo | 85,7% (n=6) | 14,3% (n=1) | 100% (n=1) | - | 100% (n=6) | - |
| 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 | 71,9% (n=23) | 28,1% (n=9) | 60% (n=12) | 40% (n=8) | 91,7% (n=11) | 8,3% (n=1) |

Tabla 25. Recuento y porcentajes de la correlación de la clasificación clínica de Blazina al inicio, respecto al estatus final según puntuación VISA-P en la última observación (VISA-Pf)

3.2.3.8. Número de sesiones y tiempo de tratamiento (tabla-26).

En la **tabla 26** se describe los resultados del número de sesiones que se realizaron y del tiempo (en semanas) de tratamiento. La media de tiempo de tratamiento para el total de la muestra fue de 3,60 semanas (SD 2,65) (IC 95% 2,75-4,45) y la media del número de sesiones de EPI fue de 5,52 (SD 2,38) (IC 95% 4,76-6,28). Si comparamos las cifras por grupos categorizados, el GRUPO-1 (n=21) estuvo una media de tiempo de tratamiento de 4,75 semanas (SD 2,93) (IC 95% 3,42-6,09) y recibió una media de 6,0 sesiones de EPI (SD 2,52) (IC 95% 4,84-7,15); frente al GRUPO-2 (n=19) que estuvo una media de tiempo de 2,33 semanas (SD 1,55) (IC 95% 1,58-3,08) y tuvo una media de 5,0 sesiones de EPI (SD 2,16) (IC 95% 3,95-6,04).

Al realizar la comparación por género del total de la muestra, los hombres (n=35) estuvieron un tiempo medio de tratamiento de 3,49 semanas (SD 2,67) (IC 95% 2,57-4,40) y recibieron una media de 5,60 sesiones (SD 2,48) (IC 95% 4,74-6,45); por su parte, las mujeres (n=5) estuvieron una media de tiempo de tratamiento de 4,40 semanas (SD 2,62) (IC 95% 1,13-7,66) y recibieron una media de 5,0 sesiones de EPI (SD 2,62) (IC 95% 1,13-7,66). No encontramos diferencias estadísticamente significativas (prueba de Levene) en cuanto al número de sesiones entre hombres y mujeres ($p=0.48$).

Respecto al número mínimo de sesiones necesarias hasta el alta, destaca el hecho de un paciente que en la VISA-P de la primera observación tuvo un resultado de 23 puntos y que después de una sola sesión de EPI alcanzó los 64 puntos, por lo que, dándose por satisfecho de los resultados del tratamiento, decidió no continuar. Del mismo modo, tres pacientes del GRUPO-2 (VISA-P>50), con dos únicas sesiones de EPI, alcanzaron la *curación*.

Una vez realizada la prueba de Levene respecto al número de sesiones de EPI, los resultados fueron de 1,382 con un nivel de significación crítico igual a 0,247 en función del género (hombres, mujeres); esto significa que no se puede rechazar la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa ($p=0,60$), no existiendo diferencias estadísticamente significativas respecto al número de sesiones realizadas por género.

Cuando realizamos la prueba de Levene respecto al tiempo de tratamiento, los resultados fueron de 0,005 con un nivel de significación crítico igual a 0,942 en función del género (hombres, mujeres); lo que significa que no se puede rechazar la hipótesis nula para los niveles de significación habituales y, por tanto, se puede concluir que la diferencia de varianzas muestrales no es significativa ($p=0,48$), no existiendo tampoco diferencias estadísticamente significativas respecto al tiempo de tratamiento por género.

Es necesario destacar que no se registró ninguna incidencia importante (excepto el empeoramiento de un paciente) ni ningún efecto adverso durante el periodo de tratamiento.

| | Total Muestra 100% (n=40) | GRUPO-1 (VISA-P ≤ 50) n=21 (52,5%) | GRUPO-2 (VISA-P > 50) n=19 (47,5%) |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| TIEMPO DE TRATAMIENTO^a (semanas) | 3,60±2,65 (IC 95% 2,75-4,45) | 4,75±2,93 (IC 95% 3,42-6,09) | 2,33±1,55 (IC 95% 1,58-3,08) |
| NÚMERO SESIONES DE EPI^a | 5,52±2,38 (IC 95% 4,76-6,28) | 6,0±2,52 (IC 95% 4,84-7,15) | 5,0±2,16 (IC 95% 3,95-6,04) |

Tabla 26. Análisis de la media del tiempo de tratamiento y número de sesiones de EPI.

^a *Estadísticos: Media (SD=desviación estándar) {IC 95%}*

3.2.3.9. Análisis de la función de supervivencia (tablas 27-28).

En este estudio se realizó un análisis de la función de supervivencia según el método Kaplan-Meier donde, cada vez que ocurre un evento, se tiene en cuenta el tiempo total que el individuo ha aportado al estudio antes de producirse ese evento.

En consecuencia, la función de supervivencia nos permite ver la probabilidad de que un paciente diagnosticado de tenopatía rotuliana no se cure en un intervalo superior a un tiempo determinado, desde que recibe el tratamiento con EPI; por tal motivo, realizamos un análisis de supervivencia de contraste por grupos categorizados según la puntuación VISA-P en la primera evaluación, y comparamos ambas curvas de supervivencia mediante el método Kaplan-Meier.

Se optó por realizar el estudio del cálculo de la tabla de supervivencia acumulada, correspondiente a los pacientes con VISA-P inferior o igual a 50 ($VISA \leq 50$) o GRUPO-1, y de la tabla de supervivencia acumulada para pacientes con VISA-P superior a 50 ($VISA > 50$) o GRUPO-2; igualmente, se calculó la media y la mediana de la supervivencia. Para la comparación de las curvas de supervivencia de ambos grupos de factores, se utilizó el cálculo de la significación estadística y el valor p mediante el método de Log-Rank, donde la $p \leq 0,05$ se consideró estadísticamente significativa.

Para llevar a cabo el análisis de supervivencia se han tenido en cuenta todos los pacientes del estudio ($n=40$) diagnosticados de tenopatía rotuliana crónica y que han sido tratados mediante la EPI. A todos los pacientes se les ha seguido hasta su curación ($VISA-P > 80$) o hasta que concluyó el periodo que ha durado la investigación.

3.2.3.9.1. Análisis de supervivencia según el tiempo (semanas) de tratamiento (tabla 27).

Las dos variables principales que queremos valorar son el tiempo que transcurre hasta conseguir una puntuación en la VISA-P>80, y el número de sesiones de EPI necesarias para que ésta se alcance, o hasta que acabe el seguimiento. En la **tabla 27** se describe el análisis de supervivencia para la variable tiempo (semanas) para los dos grupos de tratamiento.

| GRUPOS DE TRATAMIENTO | | Tiempo | | Proporción acumulada que sobrevive hasta el momento | | Nº de eventos acumulados | | Nº de casos que permanecen | |
|-----------------------|----|------------|--------------|-----------------------------------------------------|--------------|--------------------------|--------------|----------------------------|--------------|
| | | Estimación | Error típico | Estimación | Error típico | Estimación | Error típico | Estimación | Error típico |
| Peor pronóstico | 1 | 2,143 | curado | 0,944 | 0,054 | 1 | | 17 | |
| | 2 | 3,000 | curado | 0,889 | 0,074 | 2 | | 16 | |
| | 3 | 3,286 | curado | 0,833 | 0,088 | 3 | | 15 | |
| | 4 | 3,286 | No curado | . | . | 3 | | 14 | |
| | 5 | 3,429 | curado | 0,774 | 0,100 | 4 | | 13 | |
| | 6 | 3,714 | curado | 0,714 | 0,108 | 5 | | 12 | |
| | 7 | 4,000 | curado | . | . | 6 | | 11 | |
| | 8 | 4,000 | curado | . | . | 7 | | 10 | |
| | 9 | 4,000 | curado | 0,536 | 0,121 | 8 | | 9 | |
| | 10 | 4,000 | No curado | . | . | 8 | | 8 | |
| | 11 | 5,714 | curado | 0,469 | 0,123 | 9 | | 7 | |
| | 12 | 6,000 | curado | 0,402 | 0,122 | 10 | | 6 | |
| | 13 | 6,714 | No curado | . | . | 10 | | 5 | |
| | 14 | 7,000 | curado | 0,321 | 0,121 | 11 | | 4 | |
| | 15 | 8,000 | No curado | . | . | 11 | | 3 | |
| | 16 | 8,857 | curado | 0,214 | 0,119 | 12 | | 2 | |
| | 17 | 9,857 | No curado | . | . | 12 | | 1 | |
| | 18 | 10,857 | No curado | . | . | 12 | | 0 | |
| Mejor pronóstico | 1 | 0,429 | curado | 0,947 | 0,051 | 1 | | 18 | |
| | 2 | 0,571 | curado | 0,895 | 0,070 | 2 | | 17 | |
| | 3 | 0,714 | curado | 0,842 | 0,084 | 3 | | 16 | |
| | 4 | 1,000 | curado | 0,789 | 0,094 | 4 | | 15 | |
| | 5 | 1,143 | curado | . | . | 5 | | 14 | |
| | 6 | 1,143 | curado | 0,684 | 0,107 | 6 | | 13 | |
| | 7 | 1,286 | curado | 0,632 | 0,111 | 7 | | 12 | |
| | 8 | 1,429 | curado | 0,579 | 0,113 | 8 | | 11 | |
| | 9 | 1,857 | curado | 0,526 | 0,115 | 9 | | 10 | |
| | 10 | 2,000 | curado | . | . | 10 | | 9 | |
| | 11 | 2,000 | curado | 0,421 | 0,113 | 11 | | 8 | |
| | 12 | 2,714 | curado | . | . | 12 | | 7 | |
| | 13 | 2,714 | curado | 0,316 | 0,107 | 13 | | 6 | |
| | 14 | 3,000 | curado | . | . | 14 | | 5 | |
| | 15 | 3,000 | curado | 0,211 | 0,094 | 15 | | 4 | |
| | 16 | 4,143 | No curado | . | . | 15 | | 3 | |
| | 17 | 4,714 | curado | . | . | 16 | | 2 | |
| | 18 | 4,714 | curado | 0,070 | 0,065 | 17 | | 1 | |
| | 19 | 5,714 | curado | 0,000 | 0,000 | 18 | | 0 | |

Tabla 27. Supervivencia acumulada del número de semanas desde la primera a la última observaciones, correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA ≤ 50) y de mejor pronóstico (VISA-P>50).

3.2.3.9.1.1. GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) o pacientes de peor pronóstico (n=21).

- Algunos sujetos experimentaron el evento terminal y otros no, lo que hace que el tiempo de supervivencia de los que no lo han experimentado sea un tiempo desconocido. Esta característica se define como tiempo censurado, y éste puede acontecer por 3 vías diferentes: a) el paciente no ha sufrido (aún) el evento terminal en la fecha de fin del estudio; b) el paciente se ha perdido, y c) el paciente experimenta un evento diferente que imposibilita el seguimiento. En este grupo hubo 9 pacientes (42,9%) con tiempo censurado como consecuencia de que no curaron (VISA-P $>$ 80) en el tiempo establecido o que empeoraron, y 12 pacientes (57,1%) que experimentaron el evento final (VISA-P $>$ 80), conociéndose por lo tanto su tiempo de supervivencia.
- La media respecto al tiempo empleado, para el grupo de pacientes curados en un seguimiento máximo de 10,87 semanas, fue de 6,23 semanas (SD 0,75) (IC 95% 4,74-7,71). La mediana fue de 5,71 semanas (SD 0,89) (IC95% 3,95-7,47), estimada con el percentil 50 de la distribución, que corresponde al primer tiempo con una proporción de supervivencia igual o inferior a 0.5.
- A las 4 semanas, el 50% los sujetos no censurados (n=12) se habían curado y a las 8,85 semanas el 100% estaban curados.
- A las 7 semanas, el 68% de los pacientes no censurados (n=12) se habían curado.
- A las 3,2 semanas, un paciente, aunque mejoró en la puntuación VISA-P, no alcanzó la puntuación de la VISA-p $>$ 50.

- A las 9,8 semanas, todavía existía un paciente en tratamiento que no había alcanzado la curación.
- De los 12 pacientes curados (57,1%), tres estaban curados a las 3,2 semanas, 8 a las 4 semanas y todos estaban curados a las 8,8 semanas.
- El número total de pacientes que no se curaron durante la última observación fue de 9 (42,9%).
- Un paciente se curó en la segunda semana, mientras que el paciente que más tardó en curarse necesitó 8,8 semanas.

3.2.3.9.1.2. GRUPO-2 (VISA-P>50) o pacientes de mejor pronóstico (n=19).

- El número total de pacientes de mejor pronóstico es de 19 (puntuación VISA > 50); de estos 19 pacientes ,18 se curaron.
- La media respecto al tiempo empleado, para el grupo de pacientes curados, fue de 2,37 semanas (SD 0,37) (IC 95% 1,64-3,11). La mediana fue de 2,0 semanas (SD 0,41) (IC95% 1,19-2,80).
- En este grupo hubo un paciente (5,3%) censurado, como consecuencia de que no se curó (VISA-P>80) en el tiempo determinado, y 18 pacientes (94,7 %) que experimentaron el evento final (VISA-P>80), conociéndose por lo tanto su tiempo de supervivencia.
- A la segunda semana de tratamiento, el 58% de los pacientes no censurados se habían curado.
- A las 5,7 semanas de tratamiento, el número total de pacientes no curados fue de 1 (5,3%).

- A la segunda semana del tratamiento, el 50% de los pacientes se habían curado, y a la sexta semana el 100% de ellos.
- El rango de tiempo de curación abarcaba de 2,1 a 5,71 semanas, considerando que un paciente, en la cuarta semana durante su última observación, no estaba curado.
- De los 18 pacientes curados (94,7 %), 11 lo estaban a las 2 semanas, 15 a las 3 semanas y los 19 sujetos (94,7%) a las 5,7 semanas.

3.2.3.9.1.3. Comparación entre curvas respecto a la variable TIEMPO.

Otro de los aspectos útiles de las curvas de supervivencia es que pueden compararse entre sí. Aplicando la prueba “log-rank” (una de las más utilizadas) entre las curvas de los pacientes del GRUPO -1 (VISA- $P \leq 50$) y del GRUPO-2 (VISA- $P > 50$), se calcula, para cada tiempo, el número de eventos terminales que se esperarían, asumiendo que no hay diferencias entre ambos grupos, y se obtiene un valor final que puede compararse mediante una distribución de X^2 y que puede proporcionar un valor de p que permita valorar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambas curvas (Clark et al., 2003).

- En el **gráfico 26**, observamos que en la primera sesión todos los pacientes ($n=40$) estaban sintomáticos.
- De los pacientes del GRUPO-2, 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-1, diferencias que son estadísticamente significativas según el método de Log-Rank dado el valor de la $p < 0,01$.

- En el grupo de peor pronóstico, se observa como a las 10 semanas de tratamiento habían pacientes que no se habían curado.
- A las 6 semanas de los eventos no censurados del GRUPO-2 (n=18), el 100% se habían curado. De los 19 pacientes, uno (5,3%) no se curó.

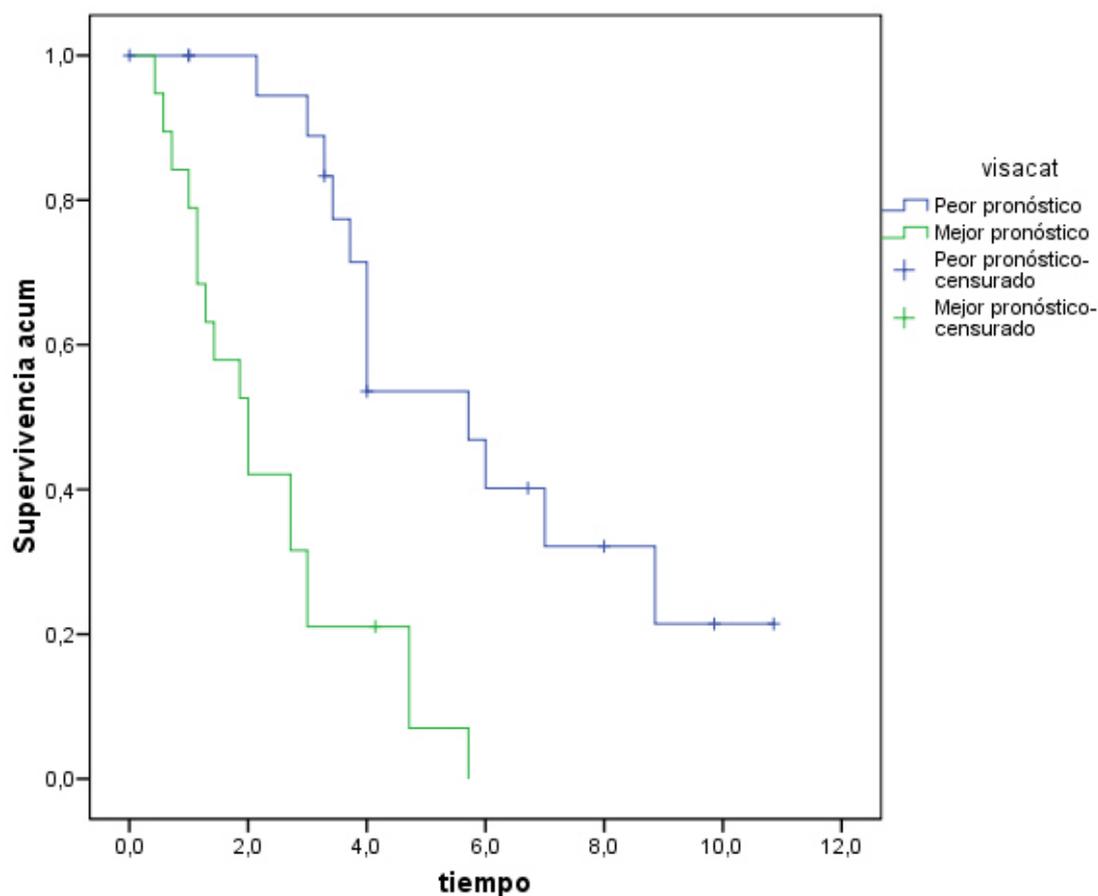


Gráfico 26. Función supervivencia respecto al TIEMPO (semanas) para el grupo de peor pronóstico (VISA ≤ 50) y el grupo de mejor pronóstico (VISA > 50) se observa diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$)

3.2.3.9.2. Análisis de supervivencia respecto al número de sesiones realizadas (tabla 28).

La otra variable principal que se valoró fue el número de sesiones de EPI necesarias para alcanzar la curación (conseguir una puntuación en la VISA-P > 80) o hasta que acabó el seguimiento si no ocurre el hecho final.

En la **tabla 28** se describe el análisis de supervivencia para la variable “número de sesiones” para los dos grupos de tratamiento, el GRUPO-1 (VISA-P \leq 50) o de "peor pronóstico" y el GRUPO-2 (VISA-P $>$ 50) o de "mejor pronóstico".

| GRUPOS DE TRATAMIENTO | | Tiempo | Estado | Proporción acumulada que sobrevive hasta el momento | | Nº de eventos acumulados | Nº de casos que permanecen |
|-----------------------|----|------------|--------------|-----------------------------------------------------|--------------|--------------------------|----------------------------|
| | | Estimación | Error típico | Estimación | Error típico | Estimación | Error típico |
| Peor pronóstico | 1 | 3,000 | curado | 0,950 | 0,049 | 1 | 19 |
| | 2 | 3,000 | No curado | . | . | 1 | 18 |
| | 3 | 4,000 | curado | 0,897 | 0,069 | 2 | 17 |
| | 4 | 4,000 | No curado | . | . | 2 | 16 |
| | 5 | 5,000 | curado | . | . | 3 | 15 |
| | 6 | 5,000 | curado | . | . | 4 | 14 |
| | 7 | 5,000 | curado | . | . | 5 | 13 |
| | 8 | 5,000 | curado | 0,673 | 0,110 | 6 | 12 |
| | 9 | 5,000 | No curado | . | . | 6 | 11 |
| | 10 | 5,000 | No curado | . | . | 6 | 10 |
| | 11 | 6,000 | curado | . | . | 7 | 9 |
| | 12 | 6,000 | curado | 0,538 | 0,122 | 8 | 8 |
| | 13 | 6,000 | No curado | . | . | 8 | 7 |
| | 14 | 7,000 | curado | 0,461 | 0,127 | 9 | 6 |
| | 15 | 8,000 | curado | 0,385 | 0,127 | 10 | 5 |
| | 16 | 9,000 | curado | . | . | 11 | 4 |
| | 17 | 9,000 | curado | 0,231 | 0,114 | 12 | 3 |
| | 18 | 10,000 | No curado | . | . | 12 | 2 |
| | 19 | 10,000 | No curado | . | . | 12 | 1 |
| | 20 | 10,000 | No curado | . | . | 12 | 0 |
| Mejor pronóstico | 1 | 2,000 | curado | . | . | 1 | 18 |
| | 2 | 2,000 | curado | . | . | 2 | 17 |
| | 3 | 2,000 | curado | 0,842 | 0,084 | 3 | 16 |
| | 4 | 3,000 | curado | . | . | 4 | 15 |
| | 5 | 3,000 | curado | 0,737 | 0,101 | 5 | 14 |
| | 6 | 4,000 | curado | . | . | 6 | 13 |
| | 7 | 4,000 | curado | . | . | 7 | 12 |
| | 8 | 4,000 | curado | . | . | 8 | 11 |
| | 9 | 4,000 | curado | 0,526 | 0,115 | 9 | 10 |
| | 10 | 5,000 | curado | 0,474 | 0,115 | 10 | 9 |
| | 11 | 6,000 | curado | . | . | 11 | 8 |
| | 12 | 6,000 | curado | . | . | 12 | 7 |
| | 13 | 6,000 | curado | . | . | 13 | 6 |
| | 14 | 6,000 | curado | 0,263 | 0,101 | 14 | 5 |
| | 15 | 7,000 | curado | . | . | 15 | 4 |
| | 16 | 7,000 | curado | . | . | 16 | 3 |
| | 17 | 7,000 | curado | . | . | 17 | 2 |
| | 18 | 7,000 | curado | 0,053 | 0,051 | 18 | 1 |
| | 19 | 10,000 | No curado | . | . | 18 | 0 |

Tabla 28. Supervivencia acumulada del número de sesiones desde la primera a la última observación, correspondiente a los pacientes de peor pronóstico (VISA \leq 50) y de mejor pronóstico (VISA-P $>$ 50).

3.2.3.9.2.1. GRUPO-1 (VISA-P≤50) o pacientes de peor pronóstico (n=21).

- La media respecto al número de sesiones empleado para el grupo de pacientes curados, en un seguimiento máximo de 10,87 semanas, fue de 7,13 sesiones de tratamiento con EPI (SD 0,54) (IC 95% 6,06-8,20). La mediana fue de 7,0 sesiones de EPI (SD 1,31) (IC95% 4,41-9,58).
- En este grupo hubo 9 pacientes (42,9%) censurados como consecuencia de que no se curaron (VISA-P>80) en el tiempo determinado o que empeoraron, y sólo 12 pacientes (57,1%) experimentaron el evento final (VISA-P>80), conociéndose por lo tanto su número de sesiones hasta alcanzar la curación; de los 21 pacientes del GRUPO-1 (VISA ≤ 50), el 57,1% necesitó 9 sesiones de tratamiento para su curación.
- El rango de sesiones abarcó de 1 a 10 sesiones.
- Un 23,1% de los pacientes, con 10 sesiones de EPI no se había curado.
- El 100% de los pacientes no censurados (n=12) se había curado a las 9 sesiones de tratamiento.
- Un paciente se había curado a la 3ª sesión de EPI.
- El 53,8% de los pacientes no censurados (n=12) se había curado a la 6ª sesión de EPI.

3.2.3.9.2.2. GRUPO-2 (VISA-P>50) o pacientes de mejor pronóstico.

- La media respecto al número de sesiones empleado para el grupo de pacientes curados, en un seguimiento máximo de 10,87 semanas, fue de 5,0 sesiones de tratamiento con EPI (SD) (IC 95%), y la mediana fue de 5,0 sesiones de EPI (SD) (IC95%).

- En este grupo hubo un paciente (5,3%) censurado como consecuencia de que se no curó (VISA-P>80), incluso en 10 sesiones de EPI, frente a 18 pacientes (94,7%) que experimentaron el evento final (VISA-P>80), conociéndose por lo tanto su número de sesiones hasta alcanzar la curación.
- El rango de sesiones abarcó de 2 a 10 sesiones.
- Un 23,1% de pacientes, con 10 sesiones de EPI no se había curado.
- El 100% de los pacientes no censurados (n=18) se había curado a las 7 sesiones de tratamiento.
- Un paciente no se había curado a las 10 sesiones de EPI.
- El 52,4 % de los pacientes no censurados (n=18) se había curado a la 4ª sesión de EPI.

3.2.3.9.2.3. Comparación entre curvas respecto a la variable N° de SESIONES.

En este caso, las curvas corresponden a dos grupos de pacientes con pronóstico diferente, GRUPO-1 (VISA-P≤50) y GRUPO-2 (VISA-P>50), y el método calcula, para cada tiempo, el número de sesiones de tratamiento con EPI que se esperarían, asumiendo que no hay diferencias entre ambos grupos.

En nuestro estudio se puede observar que, entre el número de sesiones de los dos grupos, las diferencias son estadísticamente significativas (p=0,01).

- En el **gráfico 27**, observamos que en la primera sesión todos los pacientes (n=40) estaban sintomáticos.
- De los sujetos del GRUPO-2 (n=19), el 100% de los pacientes no censurados (n=18) se había curado a la 7ª sesión.

- A la 4ª sesión de EPI, el 50% de los pacientes del GRUPO-2 estaban curados, con una caída casi vertical en el trazado de la gráfica, representativo de diferencias significativas respecto al GRUPO-1; diferencias que resultan estadísticamente significativas según el método de Log-Rank al ser el valor de la $p < 0,01$.
- En el grupo de peor pronóstico (GRUPO-1), se observa como a las 10 sesiones de EPI había pacientes que no se habían curado.
- En el GRUPO-2 ($n=18$), de los 19 pacientes, uno (5,3%) no se curó ni con 10 sesiones de EPI.

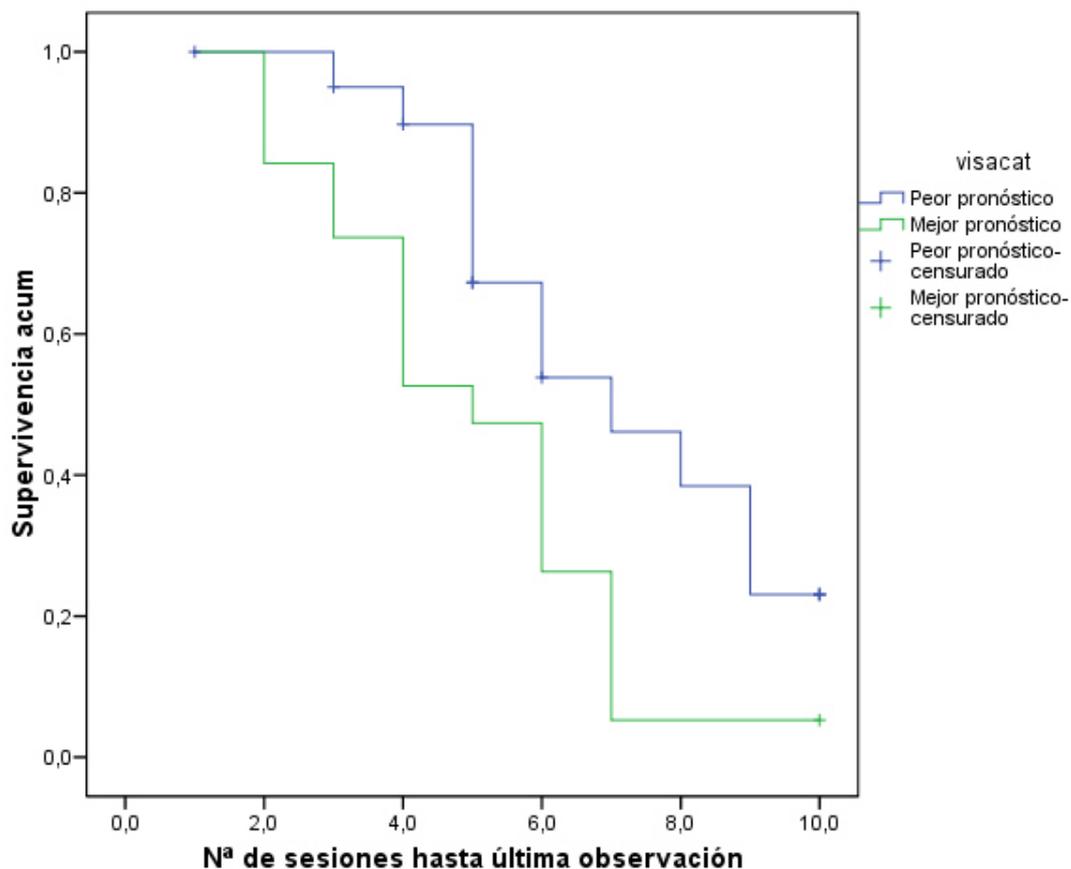
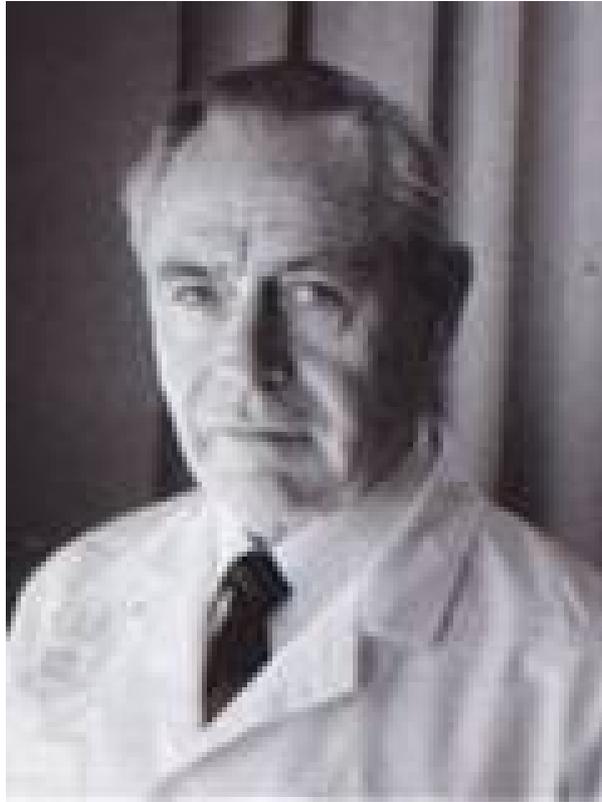


Gráfico 27. Función supervivencia respecto al número de SESIONES para el grupo de peor pronóstico ($VISA \leq 50$) y el grupo de mejor pronóstico ($VISA > 50$); se observa diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$)



*"En 1983, el **Dr. Nordenström** propone la teoría de los circuitos biológicos eléctricos cerrados, donde el sistema vascular intersticial podría tener dos ramas: el sistema intravascular y el extravascular separados por un aislante, como las paredes arteriales. Sus teorías se han aplicado en la a terapia del cáncer."*

IV.DISCUSIÓN

4. DISCUSIÓN.

El presente estudio fue diseñado con el objetivo de evaluar la eficacia de la electro-estimulación percutánea, mediante corriente eléctrica de baja frecuencia en el rango de las corrientes directas (CD) o continuas (CC), para el tratamiento de la tenopatía rotuliana. Adicionalmente, los resultados de este estudio observacional han demostrado que la técnica de electro-estimulación mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) es eficaz en el abordaje terapéutico de las tenopatías rotulianas crónicas en una población deportiva **(Sánchez-Ibáñez, 2008; Valera et al., 2010)**.

La tenopatía rotuliana crónica, también conocida como "*rodilla del saltador*", según **Lian et al. (2005)** afecta a un número importante de deportistas cuyo denominador común es el salto y los movimientos balísticos, como en el voleibol (44%) y el baloncesto (33%). La mayor prevalencia se observa en deportes de impacto, donde existe una elevada carga del aparato extensor de la rodilla; así, en deportes como el fútbol, la halterofilia y la danza, donde la repetitividad de movimientos como saltos, frenadas, sentadillas y aterrizaje es de uso común, existe una alta prevalencia, de acuerdo con **Rutland et al. (2010)**. También, según **Linenger et al. (1992)**, se ha visto

incrementada en militares, sobre todo reclutas, representando el 15% de todas las afecciones de los tejidos blandos. Algunos estudios hablan de una incidencia de hasta un 22% en la población que habitualmente practica deporte **(Lian et al., 2005)**.

En esta Tesis Doctoral, para la que la población de estudio era de 40 deportistas (n=40), el 60% de los sujetos diagnosticados de tenopatía rotuliana eran futbolistas, el 5% practicaban voleibol y baloncesto y el 35% otros tipos de deportes como atletismo, ciclismo, senderismo, etc, y todos ellos fueron remitidos por médicos vinculados a la clínica del fútbol.

En nuestro estudio, se observa una buena consistencia de la validez interna, pues se ha puesto de manifiesto la relación entre las variables de valoración utilizadas (VISA-P, clasificación Blazina y escala de Roles y Maudsley) y los cambios en la sintomatología clínica observados en la última evaluación.

La población de estudio corresponde a sujetos con una media de edad de 25,8 años (rango de 16 a 53 años), y todos ellos eran deportistas pertenecientes a diferentes deportes y categorías; por ello, teniendo en cuenta la media de edad y las características deportivas, podemos pensar que los resultados obtenidos en esta investigación podrían extrapolarse al resto de la población, confirmando su validez externa. Resulta lógico pensar que, dado que la población deportiva de nuestra muestra se caracteriza por someter al tendón rotuliano a cargas suprafisiológicas y que la técnica EPI ha resultado ser eficaz en su tratamiento, se puedan esperar, al menos, resultados similares en la población en general.

De otra parte, hay que destacar que la población de estudio es bastante homogénea, lo que proporciona más significación estadística, si cabe, a los resultados, independientemente de que se hayan incluido hombres y mujeres, al igual que diferentes deportes y categorías.

Como se ha comentado anteriormente, la media de edad de los sujetos de la muestra era de 25,8 años, muy parecida a la de los trabajos de diversos autores revisados (**Alfredson et al., 1998; Purdam CR et al., 2004; Jonsson et al., 2010; Rutland et al., 2010; Romero-Rodríguez et al., 2011**). Este tipo de tenopatía está muy asociado a la práctica deportiva y, por este motivo, de acuerdo con **Wang (2012)** son pocos los estudios realizados en poblaciones de edad más avanzada.

En cuanto a la diferencia de género, también se aprecian coincidencias entre nuestro estudio y los revisados en la bibliografía (**Purdam et al., 2004; Jonsson et al., 2005; Young et al., 2005**). En nuestra muestra, el 87,5% de los sujetos eran hombres, frente a un 12,5% de mujeres; no quedándonos claro que esta diferencia porcentual se deba a que las mujeres, en este rango de edad (< de 30 años), practiquen menos deporte que los hombres sino que, al hilo de lo publicado por **Jonsson et al. (2005)**, lo que parece más lógico es que los hombres practican más deportes de alto impacto que las mujeres. En la bibliografía consultada (**Lian et al., 2005; Zwerver et al., 2011**) existe una mayor prevalencia de tenopatía rotuliana en los hombres respecto a las mujeres, principalmente en el caso de deportes como el voleibol, el fútbol y el baloncesto; en los que, de acuerdo con **Lian et al. (2005)**, existe una gran demanda de potencia y velocidad sobre el mecanismo extensor de la rodilla.

Al estudiar el tipo de deporte que practicaban con más frecuencia los sujetos de nuestra serie, el fútbol se encontraba en primer lugar, representando el 60% de la muestra, seguido de otros deportes o "varios" como el atletismo, el gimnasio, el senderismo y el ciclismo que, entre todos, representaban el 35% del total de la muestra. En nuestro caso, estos porcentajes se deben a que recibimos muchos pacientes procedentes de clubes de fútbol y, en general, coinciden con los datos de otros autores como **Hägglund et al. (2011)**; sin embargo, existen otros estudios, como el de **Zwerver et al. (2011)**, en los que la mayor prevalencia se observó en el voleibol, seguido del baloncesto.

En cuanto a la categoría deportiva, que hemos clasificado en profesional, semiprofesional y aficionado, en nuestra serie el 5% de los pacientes eran profesionales, el 27% semiprofesionales y el 20% aficionados; siendo esta última más numerosa en nuestro estudio que en los revisados (**Zwerver et al., 2011**). Respecto a los deportistas de élite, en nuestra serie representaban el 32% del total de la muestra, porcentaje que resulta superior a los de otros autores como **Lian et al. (2005)** o **Zwerver et al. (2011)**.

En nuestra investigación, la rodilla más frecuentemente afectada por tenopatía rotuliana fue la izquierda, representando el 57,5% del total de la muestra, seguida por la derecha, que tenía un porcentaje del 27,5% y, finalmente, por la afección de ambas rodillas, con un porcentaje del 15%. Al disponer de un número elevado de sujetos que practicaban fútbol, puede comprobarse que, en éstos, la rodilla lesionada se correspondía con la extremidad no dominante, es decir, con la extremidad inferior que utilizan como apoyo durante el chute; mientras que para el resto de deportes no se aprecia

esta diferencia; datos que coinciden con los publicados por autores como **Kraemer et al. (2009)** y **Hägglund et al. (2011)**.

Al analizar los datos clínicos, observamos que, en relación con el tiempo de evolución de los síntomas y el tiempo sin poder practicar deporte, nuestros resultados coinciden con los de **Khan et al. (1996)**, **Lian et al. (1996; 2005)**, **Alfredson et al. (2005)** y **Kraemer et al. (2009)**, entre otros, demostrando que la fisiopatología de esta afección se corresponde con un proceso degenerativo crónico, dado lo dilatado del proceso (con una media de tiempo de evolución de 70,25 semanas).

Al estudiar la localización clínica, en el 97,1% de los sujetos se corresponde con la unión osteotendinosa del polo inferior de la rótula y sólo en un 2,9% con la inserción tendinosa de la base de la rótula; valores superiores a los hallados por otros autores, como **Ferretti et al. (1983)** que citan solamente un 65% de casos en la primera localización.

Un dato clínico significativo de nuestro estudio es que incluimos todos los pacientes con tenopatía rotuliana, independientemente del estadio de la clasificación clínica de **Blazina et al. (1973)** en la que se encontraran; de tal forma que el 80% de los sujetos del estudio se encontraban en el estadio-3 que, en muchos casos, de acuerdo con **Ferretti et al. (2002)**, se sigue tomando como criterio pronóstico para realizar la intervención quirúrgica.

Si consideramos que la tenopatía rotuliana es un proceso degenerativo y no un proceso inflamatorio, en opinión de **Khan et al. (2002)** y **Alfredson et al. (2007)**, debemos cuestionarnos cuál debería ser el abordaje terapéutico más adecuado. La bibliografía revisada (**Colosimo et al., 1990; Coleman et al., 2000**) nos recomienda que, a los pacientes que padecen tenopatía rotuliana

y que después de 6 meses de tratamiento de fisioterapia o tratamiento médico no se han curado, se les debe practicar un tratamiento quirúrgico.

Actualmente, la técnica quirúrgica que más se emplea es la tenotomía rotuliana longitudinal o “peinado”, aunque no queda claro cuál es el efecto beneficioso que se desprende de provocar un sangrado en una estructura anatómica afectada de un proceso que, aunque conceptualmente se acepta como “tendinitis inflamatoria”, en realidad, de acuerdo con **Khan et al. (2003)**, es una tendinosis. Respecto a este punto, estos mismos autores afirman que el retorno a las actividades deportivas, después de la intervención quirúrgica, suele producirse tras un período de entre 3 y 10 meses, aunque los síntomas pueden perdurar más en el tiempo y que, pese a la variedad de procedimientos quirúrgicos que se han puesto en marcha, los resultados tras los mismos son, hasta hoy en día, contradictorios y variables.

En este Trabajo, el 90% de los sujetos volvieron a reiniciar su actividad deportiva o física en un periodo de tiempo de 3 a 5 semanas, después de una media de tiempo de inactividad deportiva de 41,4 semanas, y sólo un 10% de los sujetos no realizaban ningún deporte ni actividad física, debido a la persistencia del dolor en el tendón rotuliano.

Según **Smidt et al. (2006)**, el reposo aislado, lo que la bibliografía anglosajona denomina «wait-and-see», no es suficiente para solucionar la tenopatía rotuliana.

Coombes et al. (2010) informan de que las inyecciones de corticosteroides locales dan buenos resultados a corto plazo, en los casos que no responden a los tratamientos conservadores convencionales; sin embargo, este efecto se invierte a medio y largo plazo. En este sentido, en **2009**, el

equipo de **Chen** afirmaba que la infiltración local de corticosteroides está asociada con un mayor riesgo de rotura espontánea del tendón rotuliano.

Más recientemente, **De Vos et al. (2010)** citan la utilización de las infiltraciones con plasma rico en plaquetas (PRP) o con sangre autóloga para el tratamiento de la tenopatías, y también informan que la utilidad real de estos agentes en la terapia de estos procesos se está poniendo en entredicho.

Un estudio de **Hoksrud et al. (2012)** demostró que el tratamiento con infiltraciones de polidocanol sólo, consigue una mejoría moderada en el tratamiento de las tenopatías rotulianas

Autores escandinavos, como **Mafi et al. (2001)** y **Roos et al. (2004)**, han verificado que un programa de ejercicio excéntrico es eficaz en el tratamiento no quirúrgico de las tenopatías; sin embargo, aunque dicho entrenamiento excéntrico ha sido eficaz en la población escandinava, los resultados obtenidos en **2007** por **Rompe et al.** y **Sayana et al.**, son menos convincentes, ya que en ellos sólo el 60% de los pacientes tuvo un buen resultado después de un entrenamiento excéntrico, tanto en el caso de deportistas como de pacientes sedentarios.

En publicaciones recientes, como la de **Maffulli et al.** en **2008**, el papel de la fisioterapia en el tratamiento de las tenopatías sigue sin estar del todo claro, y aún no es posible sacar ninguna conclusión definitiva acerca de su eficacia.

Según las evidencias científicas disponibles (**Wilson et al., 2000; Andres et al., 2008; Tan et al 2008**), aún no es posible decidir cuál es el tratamiento más efectivo para la tenopatía rotuliana; de hecho, en opinión de **Gehlsen et al. (1999)** y **Wilson et al. (2000)**, los efectos sobre el tejido blando

de tratamientos como las infiltraciones con corticoides, las ondas de choque extracorpóreas, los programas de entrenamiento en acción excéntrica, el ultrasonido, el láser o las técnicas de terapia manual como el método Cyriax o la fibrolisis diacutánea, que son frecuentemente utilizados en la práctica clínica diaria, aún no son del todo conocidos.

En la tenopatía rotuliana, al ser un proceso degenerativo tanto del tejido colágeno como de la sustancia fundamental y celular del tendón (**Lian et al., 2007; Scott et al., 2008**), el tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI) estaría justificado, ya que esta técnica provoca una destrucción localizada de la región degenerada del tendón, de tal forma que posteriormente se desencadena una respuesta inflamatoria, necesaria, entre otras cosas, para activar la fagocitosis y la reparación del tendón (**Sánchez-Ibáñez, 2005; Zhao et al., 2006; Valera et al., 2010**).

El equipo de investigación de **Hinz**, en **2008** llevó a cabo un experimento que consistía en inducir tumores en el hígado del cerdo, para ser tratados mediante electrólisis con corriente continua o terapia electrolítica (TE); la TE producía una necrosis predecible y reproducible en el hígado de cerdo, y fue tan eficaz en la destrucción del tejido tumoral como la ablación con radiofrecuencia (ARF); asimismo, observaron como después del tratamiento con TE se producía una inflamación local que favorecía la respuesta inmune.

Gravante et al. (2010) han determinado los factores que podrían inducir la respuesta inflamatoria local, después de aplicar terapia electrolítica en tumores de hígado de cerdo, y la conclusión a la que han llegado es que, después de aplicar la TE, se producen cambios en los niveles de expresión de las citocinas IL-2, IL-4, IL-10 y TNF-alfa.

Gardner et al. (1999), después de realizar un estudio de meta-análisis, para valorar el efecto de la estimulación eléctrica en la curación de heridas crónicas o úlceras por decúbito, encontraron que la tasa de curación por semana fue del 22% para el grupo que recibió estimulación eléctrica y del 9% para el grupo control. Por su parte, **Zhao et al. (2004)** observaron como la acción de campos eléctricos, aplicados en cultivos de células endoteliales, estimulaban la producción de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), así como la elongación y la migración de células en el cultivo. Este mismo investigador, en **2009**, llegó a la conclusión que la aplicación directa de corriente continua (CC), en el tejido blando lesionado, juega un papel primordial en la dirección y migración de las células epiteliales en la cicatrización de la herida; ya que la electrotaxis o galvanotaxis está mediada por la activación de múltiples vías de señalización, que incluyen P13 quinasa / PTEN (homólogo fosfoinosítido 3-quinasa/ fosfatasa y la tensina), receptores de membrana para factores de crecimiento e integrinas.

En nuestra investigación, se ha podido demostrar, con ratas Sprague Dawley, cuáles podrían ser los mecanismos moleculares de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en el tratamiento de la tenopatía rotuliana. Después de provocar una tendinosis rotuliana mediante la inyección de colagena tipo-1, y tratarla posteriormente con EPI, a los 7 días de la intervención con esta última, se observó un incremento de las proteínas VEGF, Smac / DIABLO, Citocromo C, VEGFR 2 y de la proteína anti-inflamatoria PPAR- γ . Estas proteínas, de acuerdo con **Fu et al. (2010)**, están relacionadas con la respuesta inflamatoria reparadora y su presencia podría explicar la

reactivación de los mecanismos biológicos de curación de la tenopatía, que en su evolución natural hubiera fracasado.

Una de las limitaciones del estudio con ratas, estriba en que se debe tener mucha cautela a la hora de extrapolar los resultados a la especie humana; sin embargo, estas mismas reservas nos dejan abierta una puerta a proyectos futuros, en los que se podrían llevar a cabo biopsias de tendones, estudios de microdiálisis molecular (**Alfredson et al., 2000**) e histológicos (**Maffulli et al., 2012**); ideas que podrían marcar las líneas a seguir en futuras investigaciones.

Existe muy poca investigación acerca de la aplicación de corrientes eléctricas para el tratamiento de la tenopatía rotuliana, y mucha menos en relación con la aplicación percutánea directa sobre el tendón. Las corrientes que más se han utilizado son las del grupo de baja frecuencia de tipo alterna o pulsátil, que no tienen capacidad de dejar carga eléctrica en el tendón (**Kindzelskii., et al 2000**); sin embargo, según **Kitamura et al. (2003)**, **Khatib et al. (2004)**, **Kloth et al., (2005)** y **Zhao et al. (2009)**, sólo la corriente continua (CC) ha demostrado tener capacidad para dejar carga eléctrica en el tejido blando y permitir reacciones electroquímicas, con propiedades terapéuticas, en los componentes de su matriz.

Uno de los principales medios de información utilizados en este Proyecto, el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment patellar-tendon (VISA-P), de acuerdo con **Visentini et al. (1998)** y **Frohm et al. (2004)** es una gran herramienta a la hora de valorar la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva, que nos ha permitido encontrar diferencias estadísticamente significativas, en cuanto al efecto curativo de la EPI, entre los

pacientes de peor pronóstico (VISA-P \leq 50) y los de mejor pronóstico (VISA-P $>$ 50), de acuerdo con **Valera et al. (2010)**.

Con la variable VISA-P cifrada, hemos clasificado a los sujetos del estudio en "curados" y "no curados" pero, dado que ambas palabras están cargadas de multiplicidad de sentidos, es necesaria una aclaración para evitar imprecisiones que pudieran llevar a error. Esto es importante porque, a pesar de que en la clasificación de los grupos VISA-P curados, la puntuación superaba los 80 puntos, en muchos de estos pacientes, que habían mejorado clínicamente de forma significativa, en los estudios ecográficos seguían existiendo signos de degeneración de la morfología y estructura del tendón (**Terslev et al., 2001; Fredberget al., 2002**). Esta situación es muy parecida a la que se presenta ante los signos radiológicos en la gonartrosis que, de acuerdo con **Tan et al. (2012)**, no siempre van asociados a una sintomatología dolorosa. En nuestro estudio, decidimos utilizar el término "curado" para aquellos pacientes que en la última observación puntuaban una VISA-P \geq 80 puntos y, por lo tanto, presentaban una mejoría significativa en cuanto a sintomatología y funcionalidad, y el término "no curado" para los sujetos que en la última observación puntuaron una VISA-P $<$ 80 puntos, y que, aunque muchos referían una gran mejoría, en su actividad deportiva no estaban libres de síntomas al 100%. Aunque, en la última evaluación el 75% de los pacientes se encontraban en el grupo de "curados" y un 25% en el grupo de los "no curados", a pesar de esta clasificación, el 95% de los pacientes mejoraron, y sólo dos pacientes (5%) empeoraron respecto a la puntuación VISA-P inicial.

A pesar de que la bibliografía científica no es concluyente en cuanto a estos datos, ya que hay estudios, como los de **Steven et al. (2007)** y **Furia et**

al. (2012), que han considerado curados a pacientes con VISA-P inferior a 80 puntos; en nuestra experiencia, hemos tenido varios casos con una puntuación de la VISA-P inferior a 80 puntos y que estaban compitiendo, según ellos sin dolor o sólo con una ligera molestia al finalizar el partido.

Al realizar el análisis del resultado total del cuestionario VISA-P, en la primera evaluación la media fue de 50,3 puntos (SD 21,4) (rango de 10 a 90 puntos), y en la última de 80,9 puntos (SD15,4) (rango 16 a 100 puntos); con una $p < 0,01$ y una media de 5,5 sesiones de EPI (SD 2,3) (rango de 1 a 10 sesiones) y de 3,6 semanas de tratamiento (SD 2,6) (rango de 1 a 10 semanas). Si comparamos estos resultados con los obtenidos a partir de otros tratamientos, llevados a cabo por los distintos autores que hemos revisado, podemos encontrar una gran diversidad de resultados.

En **2007**, **Steven et al.** realizaron un estudio prospectivo con 44 pacientes, diagnosticados de tenopatía rotuliana, para evaluar la eficacia de la punción seca guiada por ecografía junto con la infiltración con plasma rico en plaquetas, realizadas en 3 a 4 sesiones. Los pacientes tuvieron una mejoría significativa en la puntuación del cuestionario VISA-P: la puntuación media en la primera observación fue de 39,8 puntos (rango de 8 a 72) y en la última evaluación de 74,3 puntos (rango 29 a 100), con una $p < 0,01$.

Años antes, **Purdam et al. (2004)** habían llevado a cabo otro estudio prospectivo con 17 pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana, en este caso sometidos a un régimen de entrenamiento excéntrico, que consistió en 3 series de 15 repeticiones en un plano inclinado de 25°, cada día durante 12 semanas. Como medida de los resultados se utilizó la escala visual analógica (EVA) de 0 a 100, obteniendo una media del EVA en la primera observación

fue de 74,2 puntos, y en la última de 28,5 puntos, con una $p = 0.144$. En este mismo contexto, **Langberg et al.**, en **2007**, realizaron un estudio con 12 sujetos, de los que sólo 6 padecían de tenopatía rotuliana, y que fueron sometidos a un régimen de entrenamiento en sobrecarga excéntrica diario durante 12 semanas. Para la valoración clínica también se utilizó la escala visual analógica (EVA) de 0 a 100 y los resultados en la primera observación fueron de 44 puntos de media, mientras que en la última evaluación (a las 12 semanas) fueron de 13 puntos, con una $P < 0,05$. Adicionalmente, mediante técnicas de microdiálisis molecular, estos autores valoraron el contenido de colágeno del tendón rotuliano, observando una elevación significativa del metabolismo de éste en el momento de la última evaluación; de ahí que concluyeran que la mejoría clínica vendría determinada por el aumento del metabolismo del colágeno.

Desde otro punto de vista terapéutico, en este mismo año **2012**, **Furia et al.** han realizado un estudio prospectivo con 33 pacientes diagnosticados de tenopatía rotuliana, a los que se les aplicó una sola sesión de ondas de choque. Todos los pacientes fueron evaluados mediante la escala visual analógica del dolor (EVA), el cuestionario VISA-P y el cuestionario de satisfacción del paciente de Roles y Maudsley. Durante el mes de tratamiento (± 4 semanas) la media de la VISA-P en la primera observación fue de 50,7 puntos y en la última evaluación de 65,5 puntos ($p < 0,001$); sorprendentemente, pesar de que la puntuación final de la VISA-P no fue demasiado alta (65,5 puntos), 25 pacientes de los 33 puntuaron como excelente-bueno en el cuestionario de Roles y Maudsley.

Por su parte, **Hoksrud et al.**, en **2011**, realizaron un estudio con 33 deportistas afectados de tenopatía rotuliana neovascular (mediante power doppler), que fueron tratados con una media de 2,5 inyecciones esclerosantes de polidocanol (rango 1-5 infiltraciones) bajo control ecográfico. Para la valoración de la función y el dolor de la articulación de la rodilla, se utilizó el cuestionario VISA-P antes del tratamiento y 4 meses después de la última sesión; la media de la puntuación VISA-P en la primera evaluación fue de 51 puntos y en la última de 62 puntos. En consecuencia, los autores concluyen que el tratamiento con infiltraciones de polidocanol mejora significativamente la función de la rodilla y la sintomatología.

En nuestro Trabajo 40 deportistas afectados de tenopatía rotuliana fueron tratados con una media de 5,5 sesiones de EPI; en éstos, la media de la puntuación VISA-P en la primera evaluación fue de 50,3 puntos y en la última de 80,9 puntos. A la vista de estos datos, podemos observar que los resultados obtenidos en nuestro estudio son significativamente superiores comparados con los logrados mediante otras técnicas actuales; lo que demuestra su eficacia en el tratamiento de la tenopatía rotuliana crónica.

Al evaluar los 8 ítems del cuestionario VISA-P por separado, nos llamó la atención que las cuestiones que peor puntuaban los pacientes en la primera evaluación, principalmente el P5 ("*Tiene problemas para ponerse en cuclillas*") ($4,6 \pm 3,0$) y el P6 ("*Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja*") ($4,9 \pm 3,4$), eran las que, en promedio, mejor puntuaron en la última observación P5 ($8,4 \pm 2,0$) y P6 ($8,6 \pm 1,7$). Al diferenciarlos por género, en los hombres, los ítems peor puntuados seguían siendo el P5 y P6; en cambio en la mujeres, fueron el P4 ("*Tiene dolor cuando se apoya en flexión de*

rodilla después de un movimiento repentino hacia delante") y el P6. Estos datos nos pueden servir como criterio de mejoría clínica durante el proceso de recuperación en un paciente que padece de tenopatía rotuliana, y así lo utilizamos actualmente en nuestra práctica diaria.

Al analizar el ítem P8 (*"tiempo que es capaz de entrenar o competir"*) la media de los resultados obtenidos del total de la muestra, en la primera observación fue de 13,13 puntos (SD 9,30) y en la última evaluación de 22,20 puntos (SD 8,21); con una media de mejoría de 9,08 puntos (SD 10,29); siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Con el objeto de corroborar si la puntuación de la escala VISA-P durante la evaluación final estaba correlacionada con los valores de ésta en la evaluación inicial, se ha realizado un análisis de correlación para toda la muestra ($n=40$), obteniéndose una relación negativa y no apareciendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,12$). Este hecho es evidente tanto para la muestra total como para el GRUPO-1 y el GRUPO-2; por este motivo, podemos afirmar que, independientemente de que el tratamiento con la técnica EPI haya sido eficaz, la puntuación que los pacientes obtuvieran en la primera evaluación en la VISA-P no condiciona la puntuación de ésta en la última observación.

Nos planteamos como objetivo la valoración de los ítems P1 a P6 como variables predictivas en la puntuación final de la VISA-P, mediante el análisis de regresión lineal. El coeficiente de determinación del modelo fue el $R^2= 0,55$ para las variables predictivas de los ítems P3-inicio, P4-inicio y P5-inicio. Esto explica el 55% de la variación total en la puntuación VISA-P final, y de ella el 35,5% viene determinado por la puntuación inicial del ítem P5-inicio ($p=0,02$), el

47,2% por los ítems P5-inicio y P3-inico ($p < 0,01$) y el 55,8 % por los ítems P3-inicio, P4-inicio y el P5-inicio ($p < 0,01$). En este caso se observan diferencias estadísticamente significativas en los tres modelos.

Al valorar como variables predictivas los ítems P1 a P6 en la puntuación final de la VISA-P en el GRUPO-1, el coeficiente de determinación del modelo fue el $R^2 = 0,70$ para las variables predictoras de los ítems P3-inicio y P5-inicio; esto explica el 70% de la variación total en la puntuación VISA-P final en el GRUPO-1, de tal manera que el 57,1 % viene determinado por la puntuación del ítem P3-inicio ($p < 0,01$) y el 70,3% por los ítems P3-inicio y P5-inicio observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$).

Respecto al GRUPO-2, el coeficiente de determinación del modelo fue el $R^2 = 0,64$ para las variables predictoras de los ítems P4-inicio y P7-inicio; siendo el 64,3% de la variación total en la puntuación VISA-P final en el GRUPO-2, de tal manera que el 47,6 % viene determinado por la puntuación del ítem P4-inicio ($p = 0,03$) y el 64,3% por los ítems P4-inicio y P7-inicio; observándose diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,01$).

De los 40 pacientes tratados, el 80% ($n = 32$) se encontraban en el estadio-3 de la clasificación de **Blazina et al. (1973)** al inicio del estudio, y la media del tiempo de evolución de la tenopatía rotuliana era de 70,25 semanas. En los resultados de este trabajo se observa que el 71,9% de los pacientes que se encontraban en el estadio-3 de la clasificación clínica de Blazina y que tenían una evolución clínica superior a los 6 meses, se "curaron"; teniendo en cuenta estos datos, creemos que es necesario realizar una revisión de la clasificación de **Blazina et al. (1973)** como proyecto de futuro, para evitar posibles errores de pronóstico y de orientación terapéutica, ya que actualmente

todavía se utiliza, en muchos casos y siguiendo las indicaciones de **Blazina et al. (1973)** y de **Ferretti et al. (2002)**, como criterio para la implementación de procedimientos quirúrgicos, el hecho de que el paciente se encuentre en el estadio-3 de la clasificación clínica de Blazina.

Respecto al grado de satisfacción de los pacientes, hemos utilizado el cuestionario de **Roles y Maudsley**; en el que el 82,5% de los sujetos puntuaron al final del tratamiento como excelente/bueno, haciendo referencia a que tenían una movilidad completa, sin dolor o con ligeras molestias. Estos resultados coinciden con los de otros autores como **Furia et al. (2012)**, e incluso con puntuaciones del cuestionario VISA-P por debajo de 80 puntos.

En esta Tesis Doctoral se ha llevado a cabo un análisis de la función de supervivencia, mediante el método de **Kaplan-Meier**, para medir la variable del tiempo que necesitan los pacientes para que alcancen la curación (VISA-P>80 puntos). A través de la curva de supervivencia, podemos determinar la probabilidad de que un individuo pueda curarse, desde el momento que entra en el estudio; pero más interesante que la probabilidad de supervivencia, es la probabilidad de que a un individuo que está siendo observado en el tiempo le suceda el evento en ese momento.

Al realizar el estudio de función de supervivencia por contrastes de grupos, GRUPO-1 (VISA-P≤50) frente al GRUPO-2 (VIA-P>50), la media de tiempo empleado para el GRUPO-1, en un seguimiento máximo de 10,87 semanas, fue de 6,23 semanas, (aunque a las 8 semanas de seguimiento un 20% de los pacientes todavía no se había curado); respecto al GRUPO-2, a las 6 semanas de tratamiento el 94,7% de los pacientes se había curado, y solamente un paciente (5,3%) no se curó. De los 21 pacientes del GRUPO-1

(VISA \leq 50), el 76,5 % de éstos alcanzó la curación (VISA-P $>$ 80) a las 9 sesiones de tratamiento con EPI; en cambio, en el GRUPO-2, el 94,7% de los pacientes estaba curado a las 7 sesiones de tratamiento y sólo hubo un paciente (5,3%) de este grupo que no se curó.

Aunque los resultados obtenidos con la EPI en esta Tesis son superiores a los de otras técnicas revisadas en la bibliografía científica, como los de **Purdam et al. (2004)**, **Steven et al. (2007)**, **Langberg et al. (2007)** o **Furia et al. (2012)**, el protocolo terapéutico aplicado a nuestros pacientes incluía, además de la EPI, un programa de entrenamiento excéntrico y estiramientos de la musculatura implicada. Una de las limitaciones de nuestro estudio es que el efecto aislado de la EPI no se ha analizado, por lo que se podría discutir si los resultados obtenidos se deben exclusivamente al efecto real de la técnica EPI o si éstos se deben sólo al programa excéntrico, sólo a los estiramientos o bien es el producto de la combinación de todos ellos. En este sentido, un grupo de pacientes que participaron en el estudio ya habían sido tratados previamente mediante trabajo excéntrico sin que hubieran conseguido una mejoría significativa; datos que son coincidentes con los resultados de algunos autores revisados como **Visnes et al. (2005)** y **Lorenzen et al. (2010)**.

En nuestra opinión, cualquier clínico sabe que el éxito terapéutico para el paciente se asienta en la combinación juiciosa de todas las herramientas clínicas que puedan estar indicadas, desde un punto de vista fisiopatológico, para mejorar su estado particular y general, siempre que no interfieran entre ellas, por lo que el estudio está plenamente justificado, ya que desarrolla un sistema del que la EPI constituye una parte primordial. Únicamente queda el

problema conceptual de si estamos evaluando la EPI o el procedimiento de fisioterapia conjunto que se ha diseñado para este trabajo, pero creemos que dicho problema no reviste ninguna importancia.

Para aislar el efecto de la EPI en los resultados de este trabajo, no hemos incluido en el programa de tratamiento otras medidas que teóricamente podrían ser útiles en el proceso de proliferación del colágeno, como la terapia mediante los ultrasonidos o el láser tras conseguir reagudizar el proceso en el tejido.

A corto plazo, en el momento del alta (con una media de 3-5 semanas desde el inicio del programa) no se apreciaron cambios significativos en la estructura del tendón a través de la imagen ecográfica, pero sí en la función a través del cuestionario VISA-P. Lo que sí se pudo observar en la valoración ecográfica final fue que, en muchos casos, permanecía la hipervascularidad en el tendón. **Alfredson et al. (2005)** consideran que la hipervascularidad en las tenopatías va siempre asociada a la clínica dolorosa; aunque otros autores como **Boesen et al. (2006)** no están de acuerdo y le dan más importancia a la hiperinervación. En nuestro caso, hemos observado que pacientes que mantenían esta hipervascularidad habían mejorado significativamente su sintomatología y funcionalidad, e incluso que algunos competían sin ningún problema; esto nos hace pensar que, coincidiendo con otros autores revisados como **Boesen et al. (2006)**, **Danielson et al. (2006)**, **Langberg et al. (2007)** y **Renstrom et al. (2008)**, es la hiperinervación y la calidad del colágeno, y no tanto la hipervascularización, la que justifica el grado clínico.

La hipótesis que justifica nuestras observaciones es que la EPI actuaría sobre la zona insercional del tendón rotuliano afectado, poniendo en marcha el

mecanismo biológico de reparación del colágeno, y conseguiría mejorar la funcionalidad rápidamente; mientras que los cambios en la propia estructura del tendón (sobre el engrosamiento, las imágenes hipoecoicas o la hipervascularización) tardarían más tiempo en llegar, ya que requieren de un proceso biomecánico de remodelación y maduración del tendón que dura meses. Este planteamiento se ve reforzado por el seguimiento que hemos realizado al grupo de sujetos a medio y largo plazo, que nos ha permitido comprobar, a través de la ecografía, los cambios que se suceden en la estructura del tendón.

Según nuestra experiencia clínica, la EPI es capaz de actuar sobre la biología del tendón y el programa excéntrico sobre la biomecánica del mismo, con un estímulo positivo sobre la actividad celular y la reestructuración de la matriz. Desde el punto de vista del razonamiento fisiopatológico, y a la vista de lo reportado por **Gehlsen et al. (1999)**, **Purdam et al. (2004)**, **Jonsson et al. (2005)**, **Bahr et al. (2006)** y **Sahin et al. (2012)**, el seguimiento a medio y largo plazo parece confirmar la importancia del programa de ejercicios excéntricos y estiramientos, como elementos que permitirían dirigir la orientación del tejido de colágeno en el proceso de proliferación y maduración hasta conseguir la remodelación, dando lugar a un tendón menos engrosado y con ausencia de otros cambios degenerativos.

En relación con los cambios observados en la ecografía, las imágenes hipoecoicas no pueden ser interpretadas como cambios degenerativos sintomáticos, ya que están presentes en el 39% de los sujetos asintomáticos a los que se había revisado con la ecografía en otros estudios, como los de **Cook et al. (1998)** y **Fredberg et al. (2002)**. Desde este punto de vista, según

Myllymak et al. (1990), Hoksrud et al. (2008) y Cook et al. (2009), las imágenes hipoecoicas no constituyen por sí solas la evidencia de una lesión en el tejido, pero indican un cambio en la estructura del tendón, que puede ser la manifestación preclínica de esta afección.

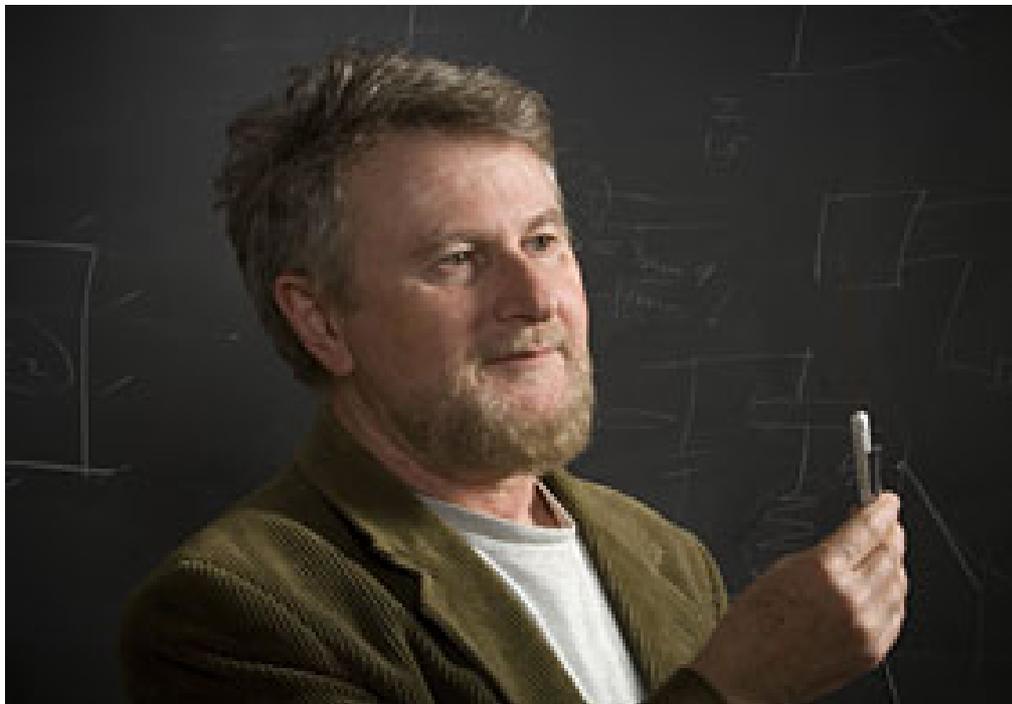
Una de las limitaciones de nuestro estudio es que no hemos dispuesto de un grupo control, como consecuencia de que los tratamientos se realizaban en un centro privado, y de que la creación de dicho lote podría suponer un conflicto ético. A nadie se le escapa que la inclusión en la investigación de dicho grupo nos podría haber proporcionado datos más representativos, tanto acerca de la eficacia de la técnica EPI como de la orientación de pronóstico, para una población más amplia según la puntuación obtenida en la escala VISA-P.

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 hacer extensivos para una población más general; por lo tanto, sería interesante la realización de un estudio más amplio, con una población más heterogénea, para valorar los resultados y observar si éstos son o no extrapolables.

A pesar de las limitaciones de este estudio clínico observacional, hemos trabajado en un área en la que había pocas investigaciones acerca de la electro-estimulación percutánea. El presente estudio pragmático mide el efecto del tratamiento, delimitado por las condiciones de nuestra práctica clínica de rutina en un centro privado. El grupo de clientes con que hemos trabajado refleja nuestra verdadera población de pacientes, con sus comorbilidades; por lo tanto, no hemos excluido a los pacientes, incluso si

estaban esperando una intervención quirúrgica. A pesar de estas debilidades, este estudio proporciona una visión preliminar sobre el potencial terapéutico y las limitaciones de la electrólisis percutánea intratisular (EPI) en las tenopatías rotulianas (**Sánchez-Ibáñez 2008; Valera et al., 2010**); para mejorar la eficacia de esta investigación, en el futuro se debería estimular ensayos clínicos aleatorios.

A pesar de que los resultados preliminares son alentadores, el porcentaje de pacientes que no han respondido satisfactoriamente al procedimiento terapéutico puesto en marcha subraya la necesidad urgente de desarrollar unos criterios que identifiquen a los pacientes que realmente son candidatos adecuados para el tratamiento mediante EPI y la de establecer nuevos criterios metodológicos para los que no lo son.



"Boris Rubinsky (2007): La electroporación irreversible conduce a la muerte celular, sobre todo cuando el campo eléctrico produce una permeabilización permanente de la membrana celular y como consecuencia de la pérdida de la homeodinámica celular"

V. PROYECTOS DE FUTURO

Como corresponde a cualquier proyecto de investigación de cuyos resultados se espera una proyección eminentemente clínica práctica, en éste, que en sus comienzos ya parecía quizá demasiado ambicioso, no son pocas las cuestiones que han quedado sin responder, como consecuencia del obligado paso del tiempo y de la necesidad administrativa de poner un punto final a los trabajos conducentes a la redacción de la memoria de Tesis Doctoral.

En consecuencia, y para que esta Tesis no se convierta en el final de un camino, es decir en una vía muerta, sino en el nacimiento de una línea de trabajo fructífera para nuestro futuro clínico e investigador, nos proponemos, en adelante, seguir trabajando con el fin de subsanar las limitaciones de que adolece nuestro estudio y de encontrar respuesta para las preguntas que han quedado en el aire:

1. Una de las limitaciones del estudio con ratas estriba en que se debe tener mucha cautela en la extrapolación de los resultados a la especie humana; sin embargo, estas mismas reservas nos dejan abierta una puerta a proyectos futuros, en los que se podrían llevar a cabo biopsias de tendones humanos, estudios de microdiálisis molecular (**Alfredson**

et al., 2000) y estudios histológicos en tendones humanos (**Maffulli et al., 2004**).

2. Una futura línea de investigación, basada en un estudio histológico, podría ampliar nuestros conocimientos y proporcionarnos datos suficientes como para determinar los procesos biológicos e histológicos que intervienen en la curación de la tenopatía rotuliana por la acción de la EPI.
3. En los resultados de este trabajo se observa que el 71,9% de los pacientes, que se encontraban en el estadio-3 de la clasificación clínica de Blazina y que tenían una evolución clínica superior a los 6 meses, se "curaron". Teniendo en cuenta estos datos, creemos que es necesario realizar una revisión de la clasificación de **Blazina et al. (1973)** para evitar posibles errores de pronóstico y de orientación terapéutica, ya que actualmente todavía se utiliza, en muchos casos y siguiendo las indicaciones de **Blazina et al. (1973)** y de **Ferretti et al. (2002)**, como criterio para la implementación de procedimientos quirúrgicos, el hecho de que el paciente se encuentre en el estadio-3 de la citada clasificación clínica.
4. Para aislar el efecto de la EPI en los resultados de este trabajo, no hemos incluido en el programa de tratamiento otras medidas que teóricamente podrían ser útiles en el proceso de proliferación del colágeno, como la terapia mediante los ultrasonidos o el láser tras conseguir reagudizar el proceso en el tejido. A corto plazo, en el momento del alta (con una media de 3-5 semanas desde el inicio del

programa) no se apreciaron cambios significativos en la estructura del tendón a través de la imagen ecográfica, pero sí en la función a través del cuestionario VISA-P; lo que sí se pudo observar en la valoración ecográfica final fue que, en muchos casos, permanecía la hipervascularización en el tendón. Estos hallazgos serían motivo de estudios futuros para valorar si la presencia o no de hipervascularización es un dato significativo o no en el diagnóstico, el pronóstico e incluso la sintomatología de la tenopatía rotuliana.

5. La EPI actuaría sobre la zona insercional del tendón rotuliano afectado, poniendo en marcha el proceso biológico de reparación del colágeno. Otro proyecto de estudio futuro sería la realización de un seguimiento al grupo de sujetos a medio y largo plazo comprobando, a través de la ecografía, los cambios que se suceden en la estructura del tendón.
6. Otra de las limitaciones de nuestro estudio ha sido la ausencia de un *grupo control*; por ello, pretendemos incluir dicho grupo control en el protocolo de próximas investigaciones, ya que su incorporación nos podría proporcionar datos más representativos, tanto acerca de la eficacia de la técnica EPI como de la orientación de pronóstico, para una población más amplia según la puntuación obtenida en la escala VISA-P.
7. Nuestro 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 hacer extensivos a una población más general; por lo tanto, sería interesante la realización de un estudio

más amplio, con una población más heterogénea, para valorar los resultados y observar si éstos son o no extrapolables.

8. A pesar de que los resultados son alentadores, hemos encontrado sujetos que no han respondido satisfactoriamente al tratamiento con EPI. Esto sugiere la necesidad de estudios futuros con los que podamos desarrollar criterios que identifiquen a los pacientes que realmente son candidatos adecuados para el tratamiento mediante EPI.



"Dr. Emil Du Bois-Reymond. Médico alemán, profesor de fisiología y rector de la Universidad de Berlín. Se dedicó a la electrofisiología y creó una serie de técnicas e instrumentos para el estudio de los impulsos nerviosos. Enunció una ley según la cual la variación de la intensidad del estímulo tiene más influencia sobre la excitación de una fibra nerviosa o muscular que el valor de la intensidad en sí (ley de Du Bois-Reymond)"

VI. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

1. La electro-estimulación, mediante la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI), resulta eficaz en el tratamiento de la tenopatía rotuliana insercional en sujetos deportistas, con un porcentaje de curación, una media de sesiones terapéuticas y un tiempo de tratamiento que, en general, hacen de ella una técnica muy superior a otras que se están empleando en la actualidad.
2. Con la técnica EPI, los pacientes de mejor pronóstico (VISA-P>50) se curaron en un porcentaje mucho mayor, y necesitando un número de sesiones significativamente menor, que los de peor pronóstico (VISA-P≤50).
3. La técnica EPI ha resultado ser eficaz en un tiempo y número de sesiones óptimo, y su utilización evita la necesidad de asistencia diaria a tratamiento de fisioterapia; esto debe motivar la realización de futuras investigaciones acerca de la relación coste-efectividad respecto a otras técnicas.

4. La combinación de la electrólisis percutánea intratisular y el ejercicio excéntrico es ideal en el tratamiento de la tenopatía rotuliana del deportista, ya que la EPI es capaz de actuar sobre la biología del tendón, activando los mecanismos de fagocitosis y reparación del mismo, mientras que el ejercicio excéntrico actúa sobre la biomecánica del mismo, facilitando la remodelación y maduración del colágeno.
5. No hemos conseguido decidir cuál debería ser el criterio de "*curación*" utilizando el cuestionario VISA-P pues, aunque nosotros hemos utilizado una VISA-P > 80 puntos como cifra límite, hemos observado que pacientes con una puntuación inferior han vuelto a competir y declaran encontrarse muy bien.
6. La mayor parte de los pacientes del estudio que, en la primera evaluación y según la clasificación clínica de Blazina, estaban dentro del criterio de pronóstico de intervención quirúrgica, alcanzaron la *curación* con la EPI y sin ser operados; por lo tanto, se hace necesario un futuro estudio de correlación entre la clasificación clínica de Blazina y el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P), con el fin de comprobar cuál de los dos se ajusta mejor al pronóstico real de los pacientes con un diagnóstico de tenopatía rotuliana crónica.
7. Considerando que la electrólisis percutánea intratisular (EPI) produce un efecto irritativo, facilitando la destrucción del tejido fibrótico y, en consecuencia, activando la respuesta inflamatoria local, podemos considerar que la tenopatía rotuliana crónica se asocia más a un

proceso degenerativo del tejido, con una importante implicación neuroquímica, que a un proceso inflamatorio o *tendinitis*.

8. A la vista de los resultados del análisis de correlación, podemos afirmar que, independientemente de que el tratamiento llevado a cabo con la técnica EPI haya sido eficaz o no, la puntuación de los pacientes en la primera evaluación con la escala VISA-P no condiciona la puntuación obtenida en la última observación.
9. El estudio de regresión nos ha permitido confirmar que las puntuaciones en la primera evaluación de los ítems del cuestionario VISA-P: P3 (*“Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo”*), P6 (*“Dolor durante o inmediatamente después de realizar 10 saltos a la pata coja”*), P4 (*“Tiene dolor cuando se apoya en flexión de rodilla después de un movimiento repentino hacia delante”*) y P5 (*“Tiene problemas para ponerse en cuclillas”*), son predictoras, en más de un 50%, de la puntuación final.
10. El grado de satisfacción, medido con el cuestionario de Roles y Maudsley, fue entre excelente y bueno en la mayoría de los pacientes, incluso en algunos sujetos que no superaron el criterio de curación según la escala VISA-P; por ello, consideramos que el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment- patellar tendon (VISA-P) se ajusta mejor, como criterio de pronóstico, que el cuestionario de Roles y Maudsley.

VII. RESUMEN

7. RESUMEN

La tenopatía rotuliana o "rodilla de saltador" se considera más un proceso degenerativo (tendinosis) que inflamatorio (tendinitis). Recientes estudios histopatológicos han demostrado la ausencia de células inflamatorias en este tipo de afección, y han observado la presencia de disrupción de las fibras de colágeno, degeneración mixoide de la sustancia fundamental y signos de hipoxia en los tenocitos y macrófagos residentes.

La electrólisis percutánea intratisular (EPI) consiste en la ablación electroquímica no térmica, por flujo catódico, de la región o foco clínico degenerado del tendón. La EPI produce una disociación del agua, sales y aminoácidos de la matriz extracelular, creando nuevas moléculas a través de una inestabilidad iónica. La reacción orgánica que se produce en la aguja catódica causará una inflamación muy localizada, única y exclusivamente en la región que se está tratando, lo que permite la activación inmediata de una respuesta inflamatoria breve facilitando la fagocitosis y la regeneración del tendón.

El primer objetivo de esta Tesis Doctoral fue analizar los mecanismos moleculares que subyacen en las tenopatías y en su recuperación con la técnica EPI. Nuestra hipótesis se basó en el análisis del estrés oxidativo y de la inflamación que podrían aparecer en las tenopatías. Además, se pretendió analizar la recuperación del proceso con la técnica de EPI, buscando también los mecanismos moleculares que provocan la recuperación tendinosa. Para llevar a cabo el estudio, se usaron ratas Sprague Dawley, a las que se lesionó el tendón rotuliano inyectándoles Colagenasa tipo I, para, a los 3 días de la lesión, tratarlas con EPI.

El tendón lesionado sin EPI mostró un aumento de proteínas pro-inflamatorias, además se apreció un incremento en las proteínas de estrés en estos animales. Tras el tratamiento con EPI, se presentaron cambios en la

proporción celular entre proteínas pro- y anti- inflamatorias, reduciéndose notablemente el estrés oxidativo. Como conclusión de esta primera investigación, podemos decir que el tratamiento con EPI disminuye los valores de indicadores propios de las lesiones tendinosas, favoreciendo la recuperación del tendón en estos animales.

El segundo objetivo de la Tesis fue comprobar el grado de eficacia de la EPI en el tratamiento de la tenopatía rotuliana y, al mismo tiempo, verificar el tiempo de curación en pacientes humanos diagnosticados de este proceso, derivados al servicio de fisioterapia del Centro Recuperación Deportiva CEREDE, Barcelona.

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico médico de tenopatía rotuliana con más de 12 semanas de evolución desde el inicio de los síntomas, y que hubiesen realizado previamente tratamiento médico y de fisioterapia sin alcanzar una recuperación funcional adecuada. Todos los pacientes practicaban habitualmente algún tipo de deporte y la media del tiempo de evolución clínica desde la aparición de los primeros síntomas era de 70,7 semanas.

A todos los pacientes se les realizó una sesión a la semana de EPI y se les pautó dos días a la semana de ejercicios excéntricos mediante un dispositivo de resistencia isoinercial leg-pres (YoYo Technology AB, Stockholm Sweden).

En todos los pacientes se realizó la técnica EPI con una intensidad de 3 mA durante un periodo de 4 segundos, utilizando un electroestimulador homologado EPI. La intervención se realizó bajo control ecográfico con un ecógrafo portátil.

Como resultados, encontramos que la puntuación media al inicio de la VISA-P para la muestra total fue de 50,32 puntos mientras que en la última evaluación fue de 80,90 puntos. Para el GRUPO-1 (VISA-P \leq 50: peor pronóstico), la puntuación media de la VISA-P en la primera observación fue de 32,95 puntos y en la última de 77,04. Para el GRUPO-2 (VISA-P $>$ 50: mejor pronóstico), la puntuación media de la VISA-P en la primera observación fue de 69,52 puntos y en la última de 85,15.

Respecto al cuestionario de satisfacción de Roles y Maudsley, podemos afirmar que en la última observación se obtuvieron resultados excelentes y buenos en el 82,5% de los sujetos, frente al 22,5% del inicio; mientras que los resultados aceptables y malos aparecieron en el 17,5% de los sujetos, frente al 77,5% de la primera observación.

El tiempo medio de tratamiento para el total de la muestra fue de 3,60 semanas y la media del número de sesiones de EPI fue de 5,52. El GRUPO-1

estuvo un tiempo medio de tratamiento de 4,75 semanas y recibió una media de 6,0 sesiones de EPI; frente al GRUPO-2 que estuvo una media de tiempo de 2,33 semanas y tuvo una media de 5,0 sesiones de EPI.

El 80% del total de la muestra se encontraba en el estadio 3 de la clasificación clínica de Blazina, lo que muchas veces es criterio de intervención quirúrgica. En cuanto a la Clasificación Blazina inicial, de los sujetos que estaban en estadio 1, el 100% se curaron; de los que estaban en estadio 2, un 85,7% se curaron y un 14,3% no se curaron, y de los que estaban en estadio 3, un 71,9% se curaron y un 28,1% no se curaron

Tras realizar un análisis de la función de supervivencia mediante Kaplan-Meier, en el grupo de peor pronóstico, la estimación del tiempo de curación respecto a la variable tiempo fue de 6,23 semanas de media, mientras que en el grupo de mejor pronóstico fue de 2,37, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,01$). Respecto al número de intervenciones con EPI para alcanzar la curación, en el grupo de peor pronóstico la media fue de 7,13 sesiones de EPI y en el grupo de mejor pronóstico fue de 5,0, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$).

A la vista de nuestros resultados, podemos concluir que la electroestimulación, mediante la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI), resulta eficaz en el tratamiento de la tenopatía rotuliana insercional en deportistas, con un porcentaje de curación, una media de sesiones terapéuticas y un tiempo de tratamiento que, en general, hacen de ella una técnica muy superior a otras que se están empleando en la actualidad.

Esta técnica ha resultado ser eficaz, en un tiempo y número de sesiones óptimo, y su utilización evita la necesidad de asistencia diaria a tratamiento de fisioterapia; esto debe motivar la realización de futuras investigaciones acerca de la relación coste-efectividad respecto a otras técnicas.

La combinación de la electrólisis percutánea intratisular y el ejercicio excéntrico es ideal en el tratamiento de la tenopatía rotuliana del deportista; ya que la EPI es capaz de actuar sobre la biología del tendón, activando los mecanismos de fagocitosis y reparación del mismo, mientras que el ejercicio excéntrico actúa sobre la biomecánica del mismo, facilitando la remodelación y maduración del colágeno.

La mayor parte de los pacientes del estudio que, en la primera evaluación y según la clasificación clínica de Blazina, estaban dentro del criterio de pronóstico de intervención quirúrgica, alcanzaron la *curación* con la EPI y sin ser operados; por lo tanto, se hace necesario un futuro estudio de correlación entre la clasificación clínica de Blazina y el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment - Patellar tendon (VISA-P), con el fin de

comprobar cuál de los dos se ajusta mejor al pronóstico real de los pacientes con un diagnóstico de tenopatía rotuliana crónica.

Considerando que la electrólisis percutánea intratisular (EPI) produce un efecto irritativo, facilitando la destrucción del tejido fibrótico y, en consecuencia, activando la respuesta inflamatoria local, podemos considerar que la tenopatía rotuliana crónica se asocia más a un proceso degenerativo del tejido, con una importante implicación neuroquímica, que a un proceso inflamatorio o *tendinitis*.

El grado de satisfacción, medido con el cuestionario de Roles y Maudsley, fue entre excelente y bueno en la mayoría de los pacientes, incluso en algunos sujetos que no superaron el criterio de curación según la escala VISA-P; por ello, consideramos que el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment - Patellar tendon (VISA-P) se ajusta mejor, como criterio de pronóstico, que el cuestionario de Roles y Maudsley.

VIII.SUMMARY

8. SUMMARY

The patellar tendinopathy or "jumper's knee" is considered more a degenerative (tendinosis) than an inflammatory process (tendinitis). Recent histopathological studies have demonstrated the absence of inflammatory cells in this type of condition, and observed the presence of disruption of the collagen fibers, myxoid degeneration and signs of hypoxia in tenocytes and resident macrophages.

Percutaneous electrolysis intratendon (EPI) is a non-thermal electrochemical ablation through a cathodic flow in the region or clinical focus of the degenerated tendon. The EPI produces a dissociation of water, salts and amino acids of the extracellular matrix creating new molecules through ionic instability. The organic reaction which occurs in the cathodic needle will cause a very localized inflammation exclusively in the region being treated, allowing the immediate activation of an inflammatory response and facilitating phagocytosis and tendon regeneration.

The first objective of this thesis was to analyse the molecular mechanisms underlying the recovery tendinopathies and EPI technique. Our hypothesis was based on the analysis of oxidative stress and inflammation that may appear in the tendinopathies. Furthermore, we aimed to analyze the recovery process with the EPI technique, seeking the molecular mechanisms that also cause the tendon retrieval. To conduct the study, Sprague Dawley rats were used, which injured his patellar tendon injecting collagenase type I, and for, after 3 days of injury, to treat with EPI.

The injured tendon without EPI showed an increase of pro-inflammatory proteins, also showed an increase in stress proteins in these animals. After treatment with EPI it was shown cellular changes in the ratio between pro-protein and anti-inflammatory, oxidative stress was significantly reduced. In conclusion of this first investigation we can say that treatment with EPI decreases values indicators of tendon injuries, favoring tendon recovery in these animals.

The second objective of this thesis was to test the effectiveness of the EPI in the treatment of patellar tendinopathy and, at the same time, check the healing time in

human patients diagnosed with this process, referred to the physiotherapy Service Sports Recovery Center CEREDE, Barcelona.

Inclusion criteria were: medical diagnosis of patellar tendinopathy with more than 12 weeks after the beginning of symptoms, which had previously conducted medical and physiotherapy treatment without achieving adequate functional recovery. All patients routinely practiced some form of sport and the mean duration of disease from onset of symptoms was 70.7 weeks.

All patients underwent one weekly session of EPI and were prescribed two days a week eccentric exercise using a resistance device isoinertial leg-press (YoYo Technology AB, Stockholm Sweden).

All patients underwent EPI technique with an intensity of 3 mA for a period of 4 seconds, using an approved electro stimulator EPI. The operation was performed under ultrasound guidance with a portable ultrasound.

As a result, we found that the average score at the beginning of the VISA-P for the total sample was 50.32 points while in the last assessment was 80.90 points. For group-1 (VISA-P \leq 50: worse prognosis), the average score of the VISA-P in the first observation was of 32.95 points and 77.04 at the latest. For group-2 (VISA-P $>$ 50: better prognosis), the average score of the VISA-P in the first observation was of 69.52 points and 85.15 in the last.

Regarding satisfaction questionnaire Roles and Maudsley can say that in the last observation results were excellent or good in 82.5% of subjects, compared to 22.5% in the beginning, while acceptable and bad results appeared in 17.5% of subjects, compared to 77.5% of the first observation.

The average treatment time for the total sample was 3.60 weeks and the mean number of sessions was 5.52 EPI. GROUP-1 was an average of 4.75 weeks treatment and received an average of 6.0 sessions EPI, while the group-2 which was an average time of 2.33 weeks and had an average of 5, 0 EPI sessions.

The 80% of the total sample was in stage 3 of the clinical classification of Blazina, which often is surgical approach. Regarding the initial Blazina classification of subjects who were in stage 1, 100% were cured of those in stage 2, 85.7% were cured and 14.3% were not cured, and those in stage 3, 71.9% were cured and 28.1% were not cured

Following an analysis of the survival function using Kaplan-Meier, in the poor prognosis group, the estimated healing time compared to the time variable was 6.23 weeks on average and in the best prognostic group 2, 37, weeks, statistically significant differences ($p \leq 0,01$). Regarding the number of interventions to achieve healing EPI in the poor prognosis group, the average was 7.13 in group sessions and better prognosis was 5.0, EPI sessions statistically significant differences ($p \leq 0,05$).

In view of our results, we conclude that the electro-stimulation, using the technique of Percutaneous electrolysis intratendon (EPI), is effective in the treatment of insertional patellar tendinopathy in athletes, with a cure rate, half of therapy sessions

and a treatment time that, in general, makes it a much better technique than others that are being used today.

This technique has proven effective in a time and optimal number of sessions, and its use avoids the need for daily attendance physiotherapy treatment and this should motivate future research on the cost-effectiveness compared to other techniques.

The combination of electrolysis and percutaneous intratendon eccentric exercise is ideal in the treatment of athlete's patellar tendinopathy, because the EPI is capable of acting on the tendon biology, activating the phagocytosis and repair mechanisms thereof, while eccentric exercise acts on the biomechanics of it, facilitating the remodeling and maturation of collagen.

The majority of patients in the study that in the first evaluation and according Blazina's classification clinic, were within the criteria of surgical prognosis, achieved with the EPI healing without being operated and, therefore, it is necessary further study of correlation between Blazina's clinical classification and questionnaire of and the Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P), in order to check which one best fits the actual prognosis of patients with a diagnosis of chronic patellar.

Whereas electrolysis percutaneous intratendon (EPI) produces an irritating effect, facilitating fibrotic tissue destruction and therefore activating the local inflammatory response, we can consider that the chronic patellar tendinopathy is more associated with a degenerative process of the tissue, with a neurochemistry important implication that an inflammatory or tendinitis.

The degree of satisfaction, as measured by the questionnaire Roles and Maudsley was between excellent and good in most patients, even in some subjects who failed the criteria of cure as the VISA-P scale, which is why we believe that the questionnaire of Victorian Institute of Sport Assessment-patellar tendon (VISA-P) is best suited as prognostic criteria, compared to the Roles and Maudsley questionnaire.



"Dr. Harold Saxton Burr: Profesor Universidad de Medicina de Yale (1929). Uno de los pioneros en la realización de medidas del campo electromagnético de los seres vivos. Observó que los cambios de los potenciales y se correlacionaba con el crecimiento, la regeneración, la formación de tumores, los efectos de las drogas, la hipnosis y el sueño"

IX. ANEXOS

ANEXO 1

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano. Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que.

0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

1. ¿Durante cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?

| | | | | | |
|----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|
| 0-15 min | 15-30 min | 30-60 min | 60-90 min | 90-120 min | > 120 min |
| 0 | 2 | 4 | 6 | 8 | 10 |

Puntos

2. ¿Le duele al bajar escaleras con paso normal?

Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

 Dolor muy intenso

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

Puntos

3. ¿Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo?

Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

 Dolor muy intenso

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

Puntos

4. ¿Tiene dolor en la rodilla al realizar un gesto de "zancada" (flexión de rodilla tras un movimiento amplio hacia delante con carga completa del peso corporal sobre la pierna adelantada)? Ver ilustración.



Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

 Dolor muy intenso

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

Puntos

5. ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

Sin problemas

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

 Dolor muy intenso/incapaz

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

Puntos

6. ¿Le duele al hacer 10 saltos seguidos sobre la pierna afectada o inmediatamente después de hacerlos?

Sin dolor

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

 Dolor muy intenso/incapaz

| | | | | | | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 9 | 8 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

Puntos

7. ¿Practica algún deporte o actividad física en la actualidad?

0 No, en absoluto
 4 Entrenamiento modificado y/o competición modificada
 7 Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas
 10 Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

Puntos

8. Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta según el estado actual de su lesión:

- Si no tiene dolor al realizar deporte, por favor, conteste sólo a la pregunta 8A.
- Si tiene dolor mientras realiza el deporte pero éste no le impide completar la actividad, por favor, conteste únicamente la pregunta 8B.
- Si tiene dolor en la rodilla y éste le impide realizar deporte, por favor, conteste solamente la pregunta 8C.

8A. Si no tiene dolor mientras realiza deporte, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o practicando?

| | | | | |
|--------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| 0-20 minutos | 20-40 minutos | 40-60 minutos | 60-90 minutos | >90 minutos |
| 6 | 12 | 18 | 24 | 30 |

Puntos

8B. Si tiene cierto dolor mientras realiza deporte pero éste no obliga a interrumpir el entrenamiento o la actividad física, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o haciendo deporte?

| | | | | |
|--------------|---------------|---------------|---------------|-------------|
| 0-15 minutos | 15-30 minutos | 30-45 minutos | 45-60 minutos | >60 minutos |
| 0 | 5 | 10 | 15 | 20 |

Puntos

8C. Si tiene dolor que le obliga a detener el entrenamiento o práctica deportiva, ¿cuánto tiempo puede aguantar haciendo el deporte o la actividad física?

| | | | | |
|------|--------------|---------------|---------------|-------------|
| Nada | 0-10 minutos | 10-20 minutos | 20-30 minutos | >30 minutos |
| 0 | 2 | 5 | 7 | 10 |

Puntos

Nombre:
 Fecha:

Puntuación Total: /100

Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar tendon (VISA-P), versión en español (Hernández-Sánchez et al., 2011)

ANEXO 2

Modelo de Consentimiento informado para tratamiento mediante Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI)

La Sra./El Sr. _____, mayor de edad y vecino de _____
con dirección en _____ y DNI _____

Hace constar:

1. A sido diagnosticado/a de _____

por el Dr. _____ y/o pedido

asistencia al fisioterapeuta _____ para realizar tratamiento de ELECTRÓLISIS
PERCUTANEA INTRATISULAR (EPI)

2. Ha expresado los antecedentes de salud consistentes en
_____.

Procedimiento

La técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI) es una técnica propia de la Fisioterapia que se usa para el tratamiento de tendinitis- tendinopatías crónicas, y fibrosis musculares, ligamentosas y de tejidos blandos.

La técnica consiste en la aplicación de una corriente galvánica modificada a través de una electropunción, para la producción de una electrólisis en el lugar de lesión. Esto producirá una licuefacción del tejido degradado y fibrótico, estimulando la regeneración y favoreciendo el proceso de recuperación.

La técnica de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI) se ha de hacer con la máquina oficial de EPI que ha pasado la normativa de la Comunidad Europea según certificado Directive 93/42/EEC con el código CE 120, que debe ir etiquetada en la máquina EPI.

Alternativas

El tratamiento que voy a recibir implica la electropunción con EPI®. Me han informado del resto de los tratamientos alternativos.

Riesgos

La aplicación de esta técnica puede causar complicaciones que son poco importantes. Los riesgos más frecuentes de esta técnica son:

- Inflamación en la zona de punción.
- Pequeños hematomas en la zona de punción.
- Quemaduras puntuales en el lugar donde se realizan las punciones.
- Dolor y/o cansancio en el tendón o músculo en el cual realizamos la técnica.

Otros riesgos que pueden aparecer, teniendo en cuenta mis circunstancias personales, son: (rellene el campo observaciones)

DECLARO haber recibido información verbal clara y sencilla sobre el procedimiento que se me va a realizar y, además, he leído este escrito. Así mismo, todas mis dudas y preguntas han sido convenientemente aclaradas y he comprendido toda la información que se me ha proporcionado sobre la Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®), para qué sirve, cómo se hace, los riesgos que tiene y las posibles alternativas.

Por ello, libremente, doy mi CONSENTIMIENTO al profesional adecuado para que se me (le) realice la técnica EPI®.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Se me proporcionará una copia de este documento si lo preciso.

OBSERVACIONES.

Nombre del paciente y/o tutor: Firma:

Fisioterapeuta: Firma:

DNI:

Nº Col.

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LOS USUARIOS DE FISIOTERAPIA

Fuente: Colegio Fisioterapeutas de Cataluña CFC

Yo, Don/Doña....., mayor de edad, con domicilio en..... y provisto de DNI número....., en calidad de (tutor/padre/madre), del paciente, con domicilio en y provisto de DNI número.....

Diagnosticado de por el Dr.....o con motivo de y con los antecedentes de salud consistentes enhe pedido asistencia al fisioterapeuta Don..... quien ha propuesto el tratamiento consistente en

He leído la hoja de información que me ha entregado el/la fisioterapeuta.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado, y el/la fisioterapeuta que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado, respecto de la patología, la naturaleza del tratamiento propuesto, riesgos que se derivan e incluso sobre las alternativas al tratamiento con las ventajas e inconvenientes que se pueden derivar.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, se puede revocar el consentimiento que ahora se presta.

En mi presencia se ha dado al paciente toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en someterse a este tratamiento/procedimiento. Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este tratamiento/procedimiento. Y en tales condiciones CONSIENTO que se realice al paciente el referido tratamiento.

En....., a... de..... de

Fdo. EL/LA FISIOTERAPEUTA

Fdo. EL/LA PACIENTE

ANEXO 4

Modelo de historia clínica y lista de datos

NOMBRE:

Nº DE HISTORIA:

EDAD:

GÉNERO:

TELÉFONO:

DIAGNÓSTICO:

FECHA 1º VISITA:

EXTREMIDAD DOMINANTE:

EXTREMIDAD LESIONADA:

DEPORTE:

1. Fútbol:.....
2. Voleibol.....
4. Baloncesto:.....
5. Otros:.....

CATEGORIA DEPORTIVA:

1. Profesional:.....
2. Semi-profesional:.....
3. Aficionado:.....

TIEMPO QUE NO PRACTICA DEPORTE:

CLASIFICACIÓN BLAZINA:

- Estadio I :.....
- Estadio II :.....
- Estadio III :.....
- Estadio IV :.....

EXAMEN CLÍNICO . Dolor en :

1. Polo inferior de la rótula:.....
2. Cuerpo del tendón.....
3. Inserción en tuberosidad de la tibia:.....

RESULTADOS EVALUACIÓN ECOGRAFICA DEL TENDÓN:

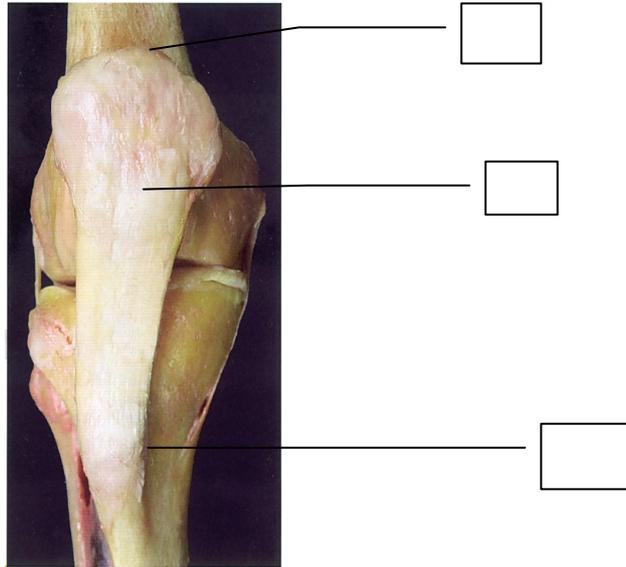
1. Engrosamiento tendón.....
2. Hipovascular:.....
3. Hipervascular.....

TIEMPO DE EVOLUCIÓN:

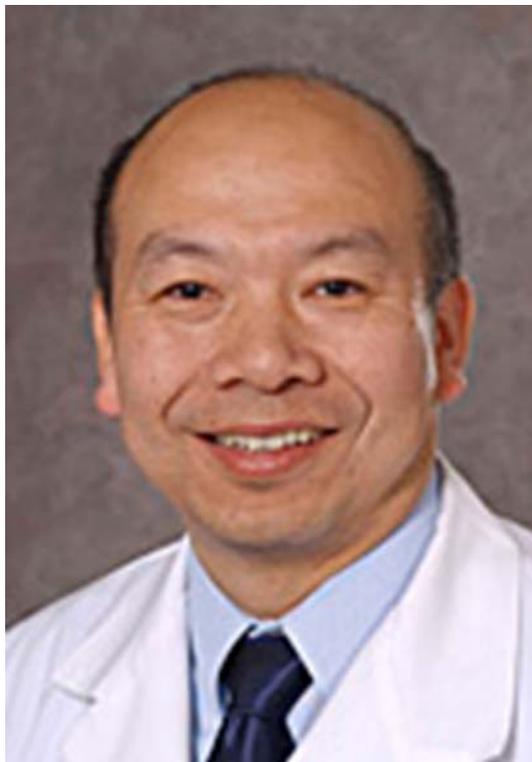
TOTAL VISA-P

- Resultado VISA-P Primera visita:.....:
- Resultado VISA-P día del ALTA:.....:

LOCALIZACIÓN CLINICA:



FECHA DEL ALTA:



“Dr. Min Zhao es profesor de dermatología en la Davis School of Medicine. Su grupo descubrió que la PI3 quinasa / moléculas Pten son elementos clave en la señalización eléctrica (Nature 2006; 442, 457-460)”

X. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Abate M, Gravare K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, Werner S, Paganelli R. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?. *Arthritis Research & Therapy* 2009; 11: 1-15.
- 2.- Ahmed HE, Craig WF, White PF, Huber P. Percutaneous electrical nerve stimulation (PENS): a complementary therapy for the management of pain secondary to bony metastasis. *Clin. J. Pain.* 1998 Dec; 14 (4): 320-3.
- 3.- Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am. J. Sports Med.* 1998, May-Jun; 26 (3): 360-6.
- 4.- Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 1999; 7 (6): 378-81.
- 5.- Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique-no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop. Scand.* 2000; 71: 475-9.
- 6.- Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee. *J. Orthop. Res.* 2001 Sep; 19(5):881-6.
- 7.- Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandström P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J. Orthop. Res.* 2002 Sep; 20 (5): 934-8.

- 8.- Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr. Drug Targets*. 2002 Feb; 3 (1): 43-54.
- 9.- Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* Sep; 2003; 11: 334-338.
- 10.- Alfredson H. Chronic tendon pain-implications for treatment: an update. *Curr. Drug Targets* 2004; 5:407-10.
- 11.- Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2005; 13: 338–344.
- 12.- Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J. Med. Sci. Sports* 2005, 15:252-259.
- 13.- Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br. J. Sports Med.* 2007; 41: 211–216.
- 14.- Andres BM, Murrell GA. Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2008; 466:1539-54.
- 15.- Andrikoula S, Tokis A, Vasiliadis HS, Georgoulis A. The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2006, 14: 214-220.
- 16.- Anitua E, Andía I, Sánchez M, Azofra J, Del Mar Zalduendo M, De la Fuente M, Nurden P, Nurden AT. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *J. Orthop. Res.* 2005; 23: 281-6.
- 17.- Askling C, Karlsson J, Thorstensson A. Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason strength training with eccentric overload. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2003 Aug; 13 (4): 244-50.
- 18.- Assimacopoulos D. Low intensity negative electric current in treatment of ulcers of leg due to chronic venous insufficiency: Preliminary report of three cases. *Am. J. Surg.* 1968; 115: 683–687.

- 19.- Aström M, Westlin N. No effect of piroxicam on achilles tendinopathy. A randomized study of 70 patients. *Acta Orthop.1. Scand.* 1992; 63:631–634.
- 20.- Aström M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin. Orthop.* 1995; 316: 151–64.
- 21.- Aström M, Gentz CF, Nilsson P, Rausing A, Sjöberg S, Westlin N. Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol.* 1996 Oct; 25 (7): 615-20.
- 22.- Bagge J, Lorentzon R, Alfredson H, Forsgren S. Unexpected presence of the neurotrophins NGF and BDNF and the neurotrophin receptor p75 in the tendon cells of the human Achilles tendon. *Histol Histopathol.* 2009 Jul; 24 (7): 839-48.
- 23.- Bagnaninchi PO, Yang Y, El Haj AJ, Maffulli N. Tissue engineering for tendon repair. *Br. J. Sports Med.* 2007 Aug; 41 (8).
- 24.- Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial. *J. Bone Joint Surg. (Am)* 2006; 88-A: 1689–98.
- 25.- Barranco SD, Spadaro JA, Berger TJ, Becker RO. In vitro effect of weak direct current on *Staphylococcus aureus*. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1974 May; (100): 250-5.
- 26.- Becker RO. The bioelectric factors in amphibian limb regeneration. *J Bone and joint Surg.* 1961; 43 A: 643-656.
- 27.- Beggs I, Bianchi S, Bueno A, Cohen M, Court-Payen M, Grainger A, Kainberger F, Klauser A, Martinoli C, McNally E, O'Connor P, Peetrons P, Reijniers M, Remplik P, Silvestri E. ESSR Ultrasound Group Protocols. *Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines: Knee.* <<http://www.essr.org/html/img/pool/knee.pdf>> [Consulta: 25 jul. 2010].
- 28.- Bernstein J, McGuire K, Freedman KB. Muestreo estadístico e investigación de hipótesis en la investigación ortopédica. *Clin. Orthop.* (en español). 2004; 6: 69-76.
- 29.- Berrazueta JR, Losada A, Poveda J, Ochoteco A, Riestra A, Salas E, Amado JA. Successful treatment of shoulder pain syndrome due to supraspinatus tendinitis with transdermal nitroglycerin. A double blind study. *Pain.* 1996; 66: 63–67.

- 30.- Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol. Rev.* 1987; 67: 67-186.
- 31.- Birch S. As a matter of fact: evidence-based decision-making unplugged. *Health Econ.* 1997 Nov-Dec; 6 (6): 547-59.
- 32.- Bizzini M, Biedert R, Maffiuletti N, Impellizzeri F. Biomechanical issues in patellofemoral joint rehabilitation. *Orthopade.* 2008 Sep; 37 (9): 864, 866-71.
- 33.- Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell Tissue Res.* 2005, 320: 201-206.
- 34.- Blair RJ, Meng H, Marchese MJ, Ren S, Schwartz LB, Tonnesen MG, Gruber BL . Human mast cells stimulate vascular tube formation. Tryptase is a novel, potent angiogenic factor. *J. Clin. Invest.* Jun 1 1997; 99: 2691-2700.
- 35.- Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson JG. Jumper's knee. *Orthop. Clin. North Am.* 4, 665, 1973.
- 36.- Boesen MI, Torp S, Koenig MJ, Christensen R, Langberg H, Hölmich P, Nielsen MB, Bliddal H. Ultrasound guided electrocoagulation in patients with chronic non-insertional Achilles tendinopathy: a pilot study. *Br. J. Sports Med.* 2006 Sep; 40 (9): 761-6.
- 37.- Bólumar F. Medición de los fenómenos de salud y enfermedad en epidemiología. En: Gil P et al., *Medicina Preventiva y Salud Pública*, Ed. Masson, 10ª edición 2002.
- 38.- Bourguignon GJ, Jy W, Bourguignon LY. Electric stimulation of human fibroblasts causes an increase in Ca²⁺ influx and the exposure of additional insulin receptors. *J. Cell Physiol.* 1989 Aug; 140 (2): 379-85.
- 39.- Brett M. Andres MD, George A. C. Murrell MD, Dphil. Treatment of Tendinopathy. What Works, What Does Not, and What is on the Horizon. *Clin. Orthop. Relat. Res.* (2008) 466: 1539–1554.
- 40.- Burnham R, Gregg R, Healy P, Steadward R. The effectiveness of topical diclofenac for lateral epicondylitis. *Clin. J. Sport Med.* 1998; 8: 78–81.
- 41.- Busse JW, Bhandari M, Schemitsch EH. Type of randomized trials in surgery. *Techniques in Orthopaedics.* 2004; 19: 77-82.

- 42.- Carpenter JE, Thomopoulos S, Flanagan CL, DeBano CM, Soslowsky LJ. Rotator cuff defect healing: a biomechanical and histologic analysis in an animal model. *J. Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7: 599–605.
- 43.- Carr AJ. Evidence-based orthopaedic surgery. *J. Bone Joint Surg. (Br).* 2005; 87-B: 1593-4.
- 44.- Chapman JF. Subacromial Bursitis and Supraspinatus Tendinitis: Its Roentgen Treatment. *Cal. West Med.* 1942 Apr; 56 (4): 248-51.
- 45.- Chen SK, Lu CC, Chou PH, Guo LY, Wu WL. Patellar tendon ruptures in weight lifters after local steroid injections. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2009 Mar; 129 (3): 369-72.
- 46.- Cheng N, Van Hoof H, Bockx E, Hoogmartens MJ, Mulier JC, De Dijcker FJ, Sansen WM, De Loecker W. The effects of electric currents on ATP generation, protein synthesis, and membrane transport of rat skin. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1982 Nov-Dec; (171): 264-72.
- 47.- Chhajed PN, Plit ML, Hopkins PM, Malouf MA, Glanville AR. Achilles tendon disease in lung transplant recipients: association with ciprofloxacin. *Eur. Respir. J.* 2002, 19: 469-471.
- 48.- Ciria HC, Quevedo MS, Cabrales LB, Bruzón RP, Salas MF, Pena OG, González TR, López DS, Flores JM. Antitumor effectiveness of different amounts of electrical charge in Ehrlich and fibrosarcoma Sa-37 tumors. *BMC Cancer.* 2004; 4: 87.
- 49.- 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.
- 50.- Collins M, Raleigh SM. Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries. *Med. Sport Sci.* 2009; 54: 136-49.
- 51.- Colosimo AJ, Bassett FH. Jumper's knee: diagnosis and treatment . *Orthop. Rev.* 19, 139, 1990.
- 52.- 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.

- 53.- 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.
- 54.- Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdam C. Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys. Sportsmed.* 2000-a; 28:31-46.
- 55.- Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: a 4-year clinical and ultrasound follow-up of 46 tendons. *Scand J. Med. Sci. Sports* 2001; 11: 321-7.
- 56.- Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br. J. Sports Med.* 2009; 43: 409-16.
- 57.- Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010 Nov 20; 376 (9754): 1751-67.
- 58.- Corps AN, Jones GC, Harrall RL, Curry VA, Hazleman BL, Riley GP. The regulation of aggrecanase ADAMTS-4 expression in human Achilles tendon and tendon-derived cells. *Matrix Biol.* 2008, 27: 393-401.
- 59.- Cruciani RA, Nieto MJ. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 5: 312-327; 2006.
- 60.- Cucurulo T, Louis ML, Thauinat M, Franceschi JP. Surgical treatment of patellar tendinopathy in athletes. A retrospective multicentric study. *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2009 Dec; 95 (8 Suppl 1).
- 61.- D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, Jenner JR, Bradley M, Prevost AT, Hazleman BL. Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology* (2006) 45: 566-70.
- 62.- Dahlgren LA, van der Meulen MC, Bertram JE, Starrak GS, Nixon AJ. Insulin-like growth factor-I improves cellular and molecular aspects of healing in a collagenase-induced model of flexor tendinitis. *J. Orthop. Res.* 2002; 20: 910-919.

- 63.- Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg. Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Feb; 14 (2): 125-32.
- 64.- Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. In situ hybridization studies confirming recent findings of the existence of a local nonneuronal catecholamine production in human patellar tendinosis. *Microsc. Res. Tech.* 2007 Oct; 70 (10): 908-11.
- 65.- Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. Marked sympathetic component in the perivascular innervation of the dorsal paratendinous tissue of the patellar tendon in arthroscopically treated tendinosis patients. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2008 Jun; 16 (6): 621-6.
- 66.- De Campos VE, Teixeira CA, da Veiga VF, Ricci E Jr, Holandino C. L-tyrosine-loaded nanoparticles increase the antitumoral activity of direct electric current in a metastatic melanoma cell model. *Int. J. Nanomedicine.* 2010 Nov 15; 5: 961-71.
- 67.- De Mos M, Koevoet W, van Schie HT, Kops N, Jahr H, Verhaar JA, van Osch GJ. In vitro model to study chondrogenic differentiation in tendinopathy. *Am. J. Sports Med.* 2009, 37 (6): 1214-1222. 1.
- 68.- De Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma 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.
- 69.- Derasari A, Brindle TJ, Alter KE, Sheehan FT. McConnell taping shifts the patella inferiorly in patients with patellofemoral pain: a dynamic magnetic resonance imaging study. *Phys. Ther.* 2010 Mar; 90 (3): 411-9.
- 70.- Dreiser RL, Ditisheim A, Charlot J, Lopez A. A double blind, placebo controlled study of niflumic acid gel in the treatment of acute tendinitis. *Eur. J. Rheumatol. Inflamm.* 1991; 11: 38–45.
- 71.- 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.
- 72.- Edwards SG, Calandruccio JH. Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. *J. Hand Surg. [Am].* 2003; 28: 272–278.

- 73.- Englert RP, Shacter E. Distinct modes of cell death induced by different reactive oxygen species: amino acyl chloramines mediate hypochlorous acid-induced apoptosis. *J. Biol. Chem.* 2002; 277 (23): 20518–20526.
- 74.- Escamilla RF, Zheng N, Macleod TD, Edwards WB, Imamura R, Hreljac A, Fleisig GS, Wilk KE, Moorman CT 3rd, Andrews JR. Patellofemoral joint force and stress during the wall squat and one-leg squat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2009 Apr; 41 (4): 879-88.
- 75.- Fenwick SA, Curry V, Harrall RL, Hazleman BL, Hackney R, Riley GP. Expression of transforming growth factor-beta isoforms and their receptors in chronic tendinosis. *J. Anat.* 2001; 199: 231–240.
- 76.- Feria M. Neuroquímica funcional del dolor. En Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. Tratamiento del dolor teoría y práctica. Ed. MCR 1995: 27-34.
- 77.- Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G. Jumper's knee. *Am. J. Sports Med.* 11, 58, 1983.
- 78.- Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. The natural history of jumper's knee: patellar or quadriceps tendonitis. *Int. Orthop.* 8, 239, 1985.
- 79.- Ferretti A, Papandrea P, Conteduca F. Knee injuries in volleyball. *Sports Med.* 1990 Aug; 10 (2): 132-8.
- 80.- Ferretti A, Conteduca F, Camerucci E, Morelli F. Patellar tendinosis: a follow-up study of surgical treatment. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2002; 84-A: 2179.
- 81.- Ferrier J, Ward A, Kanehisa J, Heersche JN. Electrophysiological responses of osteoclasts to hormones. *J. Cell Physiol.* 1986; 128: 23–26.
- 82.- Forriol F. Métodos de investigación clínica en cirugía ortopédica y traumatología. En: Cursos de actualización. 43 Congreso Nacional SECOT Barcelona 2006, Madrid, pp: 67-76.
- 83.- Franke K, Gruler H. Galvanotaxis of human granulocytes: electric field jump studies. *Eur. Biophysics Journal*, 1990,18: 335-346.
- 84.- Fredberg U. Local corticosteroid injection in sport: review of literature and guidelines for treatment. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1997, 7: 131-139.
- 85.- Fredberg U, Bolvig L. Jumper's knee. Review of the literature. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1999; 9: 66–73.

- 86.- Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am. J. Sports Med.* 2002, 30: 488-491.
- 87.- Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer M, Clemmensen D, Jakobsen BW, Stengaard K. Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scand J. Rheumatol.* 2004; 33 (2): 94-101.
- 88.- Fredberg U, Stengaard K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2008; 18: 3-15.
- 89.- Frohm A, Saartok T, Edman G, Renstrom P. Psychometric properties of a Swedish translation of the VISA-P outcome score for patellar tendinopathy. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2004; 5: 49.
- 90.- Frungieri MB, Weidinger S, Meineke V, Köhn FM, Mayerhofer A. Proliferative action of mast-cell tryptase is mediated by PAR2, COX2, prostaglandins, and PPAR gamma : Possible relevance to human fibrotic disorders. *Proc. Nat.l Acad. Sci. U S A.* Nov 12 2002; 99: 15072-15077.
- 91.- Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med. Arthrosc. Rehabil. Ther. Technol.* 2010 Dec 13; 2: 30.
- 92.- Fu SC, Hung LK, Lee YW, Mok TY, Chan KM. Tendon adhesion measured by a video-assisted gliding test in a chicken model. *J. Hand Surg. Eur. Vol.* 2011 Jan; 36 (1): 40-7.
- 93.- Funakoshi T, Spector M. Chondrogenic differentiation and lubricin expression of caprine infraspinatus tendon cells. *J. Orthop. Res.* 2010 Jun; 28 (6): 716-25.
- 94.- Furia JP, Rompe JD, Cacchio A, Del Buono A, Maffulli NA. Single application of low-energy radial extracorporeal shock wave therapy is effective for the management of chronic patellar tendinopathy. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2012 May 25.
- 95.- 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.

- 96.- Gardner SE, Frantz RA, Schmidt FL. Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis. *Wound Repair Regen.* 1999 Nov-Dec; 7 (6): 495-503.
- 97.- Gehlsen GM, Ganion LR, Helfst R. Fibroblast responses to variation in soft tissue mobilisation pressure. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1999; 31: 531-5.
- 98.- Ghavami S, Hashemi M, Ande SR, Yeganeh B, Xiao W, Eshraghi M, Bus CJ, Kadkhoda K, Wiechec E, Halayko AJ, Los M. Apoptosis and cancer: mutations within caspase genes. *J. Med. Genet.* 2009 Aug; 46 (8): 497-510.
- 99.- Ghoname ES, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Gajraj NM, Vakharia AS, Noe CE. The effect of stimulus frequency on the analgesic response to percutaneous electrical nerve stimulation in patients with chronic low back pain. *Anesth. Analg.* 1999 Apr; 88 (4): 841-6.
- 100.- Giombini A, Di Cesare A, Safran MR, Ciatti R, Maffulli N. Short-term effectiveness of hyperthermia for supraspinatus tendinopathy in athletes: a short-term randomized controlled study. *Am. J. Sports Med.* (2006) 34: 1247-53.
- 101.- Gisslén K, Alfredson H. Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br. J. Sports Med.* 2005 Jul; 39 (7): 423-8; discussion 423-8.
- 102.- Gniadecki R. Depletion of membrane cholesterol causes ligand-independent activation of Fas and apoptosis. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2004 Jul 16; 320 (1): 165-9.
- 103.- Gravante G, Ong SL, Metcalfe MS, Sorge R, Overton J, Lloyd DM, Maddern GJ, Dennison AR. Cytokine response of electrolytic ablation in an ex vivo perfused liver model. *ANZ J. Surg.* 2010 Jul-Aug; 80 (7-8): 537-41.
- 104.- Green S, Buchbinder R, Barnsley L, Hall S, White M, Smidt N, Assendelft W. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating lateral elbow pain in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002.
- 105.- Grelsamer RP, Klein JR. The biomechanics of the patellofemoral joint. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 1998 Nov; 28 (5): 286-98.
- 106.- Gross G, Reck T, Kessler C, Herzog T, Hoffman K. Bilateral rupture of the patellar tendon without predisposing systemic disease. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1992; 112 (1): 42-4.

- 107.- Hägglund M, Zwerver J, Ekstrand J. Epidemiology of Patellar Tendinopathy in Elite Male Soccer Players. *Am. J. Sports Med.* 2011 Jun 3.
- 108.- Hamza MA, Ghoname EA, White PF, Craig WF, Ahmed HE, Gajraj NM, Vakharia AS, Noe CE. Effect of the duration of electrical stimulation on the analgesic response in patients with low back pain. *Anesthesiology.* 1999 Dec; 91 (6): 1622-7.
- 109.- Han SH, Lee JW, Guyton GP, Parks BG. Effect of extracorporeal shock wave therapy on cultured tenocytes. *Foot Ankle Int.* 2009; 30: 93-8.
- 110.- Haraldsson BT, Aagaard P, Crafoord-Larsen D, Kjaer M, Magnusson SP. Corticosteroid administration alters the mechanical properties of isolated collagen fascicles in rat-tail tendon. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2009; 19: 621-6.
- 111.- Hay EM, Paterson SM, Lewis M, Hosie G, Croft P. Pragmatic randomised controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care. *Bmj.* 1999; 319: 964–968.
- 112.- Hernández-Sánchez S, Hidalgo MD, Gómez A. Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 2011 Aug; 41 (8): 581-91.
- 113.- Hinz S, Egberts JH, Pauser U, Schafmayer C, Fändrich F, Tepel J. Electrolytic ablation is as effective as radiofrequency ablation in the treatment of artificial liver metastases in a pig model. *J. Surg. Oncol.* 2008 Aug 1; 98 (2): 135-8.
- 114.- Hoksrud A, Bahr R. Ultrasound-Guided Sclerosing Treatment in Patients With Patellar Tendinopathy (Jumper's Knee): 44-Month Follow-up. *Am. J. Sports Med.* 2011 Aug 12.
- 115.- Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am. J. Sports Med.* 2008 Sep; 36 (9): 1813-20.
- 116.- Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am. J. Sports Med.* 2006; 34: 1738-46.
- 117.- Hoksrud A, Torgalsen T, Harstad H, Haugen S, Andersen TE, Risberg MA, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in patellar

- tendinopathy: a prospective study of 101 patients. *Am. J. Sports Med.* 2012 Mar; 40 (3): 542-7.
- 118.- Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptomatic achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2006, 27: 952-959.
- 119.- Horan FT. Judging the evidence. *J. Bone Joint Surg. (Br).* 2005; 87-B: 1589-90.
- 120.- Horn WA, Larson EL, McGinley KJ, Leyden JJ. Microbial flora on the hands of health care personnel: differences in composition and antibacterial resistance. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 1988 May; 9 (5): 189-93.
- 121.- Huang Y, Chen X, Dikov MM, Novitskiy SV, Mosse CA, Yang L, Carbone DP. Distinct roles of VEGFR-1 and VEGFR-2 in the aberrant hematopoiesis associated with elevated levels of VEGF. *Blood.* 2007 Jul 15: 110 (2): 624-31.
- 122.- Huttenlocher, A, Horwitz, AR. Wound healing with electric potential. *N. Engl. J. Med.* 2007; 356: 303–304.
- 123.- Jaffe, LF, Venable, JW Jr. Electric fields and wound healing. *Clinics in dermatology* 1984; 2: 34–44.
- 124.- James SL, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, Connell D. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Br. J. Sports Med.* 2007; 41: 518–521.
- 125.- Jarvinen T, Jozsa L, Kannus P, Järvinen TL, Hurme T, Kvist M, Peltö M, Kalimo H, Järvinen M. Mechanical loading regulates the expression of tenascin-c in the myotendonous junction and tendon but does not induce de novo synthesis in skeletal muscle. *J. of Cell Science* 2003; 116: 857-866.
- 126.- Johnson DP, Wakeley CJ, Watt I. Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1996 May; 78 (3): 452-7.
- 127.- Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Trauma Fund MAPFRE* (2010) Vol 21 n° 4:227-236 235. *Br. J. Sports Med.* 2005; 39: 847-50.
- 128.- Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *Clin. J. Sport Med.* 2007. Jan; 17 (1): 82-3.

- 129.- Jozsa L, Kannus P. Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology. (Human Kinetics, Champaign, IL), 1997.
- 130.- Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br. J. Sports Med.* 2002, 36: 239-249.
- 131.- Kaeding CC, Pedroza AD, Powers BC. Surgical treatment of chronic patellar tendinosis: a systematic review. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2007 Feb; 455: 102-6.
- 132.- Kalliokoski KK, Langberg H, Ryberg AK, Scheede-Bergdahl C, Doessing S, Kjaer A, Boushel R, Kjaer M. The effect of dynamic knee-extension exercise on patellar tendon and quadriceps femoris muscle glucose uptake in humans studied by positron emission tomography. *J. Appl. Physiol.* 2005 Sep; 99 (3): 1189-92.
- 133.- Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1991; 73A: 1507–25.
- 134.- Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 1997 Apr; 7 (2): 78-85.
- 135.- Kashiwagi K, Mochizuki Y, Yasunaga Y, Ishida O, Deie M, Ochi M. Effects of transforming growth factor-beta 1 on the early stages of healing of the Achilles tendon in a rat model. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* 2004; 38: 193–197.
- 136.- Katz J, Melzack R. Pain, Assessment of Encyclopedia of the Neurological Sciences, 2003, Pages 716-722.
- 137.- Keller R.B. The methods of outcome research. *Current Opinion in Orthopaedics.* 1994; 5: 86-9.
- 138.- 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.
- 139.- 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.

- 140.- Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br. J. Sports Med.* 1998 Dec; 32 (4): 346-55.
- 141.- 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.
- 142.- 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.
- 143.- Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis part 1: a new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys. Sportsmed* 2000; 28: 38-48.
- 144.- Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the «tendinitis» myth. *BMJ* 2002; 324: 626-7.
- 145.- Khan K, Cook J. The painful nonruptured tendon: clinical aspects. *Clin. Sports Med.* Oct; 22 (4): 711-25, 2003.
- 146.- Khatib L, Golan DE, Cho M. Physiologic electrical stimulation provokes intracellular calcium increase mediated by phospholipase C activation in human osteoblasts. *FASEB J.* 2004 Dec; 18(15): 1903-5.
- 147.- Kindzelskii AL, Petty HR. Extremely low frequency pulsed DC electric fields promote neutrophil extension, metabolic resonance and DNA damage when phase-matched with metabolic oscillators. *Biochim. Biophys. Acta.* 2000 Jan 10; 1495 (1): 90-111.
- 148.- Kita K, Horibe S, Toritsuka Y, Nakamura N, Tanaka Y, Yonetani Y, Mae T, Nakata K, Yoshikawa H, Shino K. Effects of medial patellofemoral ligament reconstruction on patellar tracking. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2012 May; 20 (5): 829-37.
- 149.- Kitamura A. Bleomycin-mediated electrochemotherapy in mouse NR-S1 carcinoma. *Cancer Chemother. Pharmacol.* Apr; 51(4): 359-62. Mar 21, 2003.
- 150.- Kjaer M, Langberg H, Magnusson P. Overuse injuries in tendon tissue: insight into adaptation mechanisms. *Ugeskr. Laeger* 2003, 165: 1438-1443.

- 151.- Kloth LC. Physical modalities in wound management: UVC, therapeutic heating and electrical stimulation. *Ostomy Wound Manage.* 1995 Jun; 41 (5): 18-20, 22-4, 26-7.
- 152.- Kloth LC. Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. *Int. J. Low Extrem. Wounds.* 2005 Mar; 4 (1): 23-44.
- 153.- Koester MC, Dunn WR, Kuhn JE, Spindler KP. The efficacy of subacromial corticosteroid injection in the treatment of rotator cuff disease: A systematic review. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2007 Jan; 15 (1): 3-11.
- 154.- Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, Olsen D, Jensen M, Langberg H, Magnusson SP. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2006 Aug; 21 (7): 748-54.
- 155.- Kountouris A, Cook J. Rehabilitation of Achilles and patellar tendinopathies. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2007 Apr; 21 (2): 295-316.
- 156.- Kraemer R, Knobloch K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. *Am. J. Sports Med.* 2009 Jul; 37 (7): 1384-93.
- 157.- Langberg H, Olesen JL, Bülow J, Kjaer M. Intra- and peri-tendinous microdialysis determination of glucose and lactate in pigs. *Acta Physiol. Scand.* 2002 Apr; 174 (4): 377-80.
- 158.- Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson SP, Aagaard P, Kjaer M. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2007, 17: 61-66.
- 159.- Li F, Meng L, Xing H, Zhou J, Wang S, Huang L, Xu G, Zhu H, Lu Y, Ma D. Essential role of c-Jun-NH2-terminal kinase on synergy induction of apoptosis by TRAIL plus ADM in ADM resistant MCF-7/ADM cells. *Apoptosis.* 2006 Jul; 11 (7): 1239-46.
- 160.- Li J, Lin F. Microfluidic devices for studying chemotaxis and electrotaxis. *Trends in Cell Biology*, Volume 21, Issue 8, August 2011, Pages 489-497.
- 161.- Li YC, Park MJ, Ye SK, Kim CW, Kim YN. Elevated levels of cholesterol-rich lipid rafts in cancer cells are correlated with apoptosis sensitivity

- induced by cholesterol-depleting agents. *Am. J. Pathol.* 2006 Apr; 168 (4): 1107-18.
- 162.- Li Z, Yang G, Khan M, Stone D, Woo SL, Wang JH: Inflammatory response of human tendon fibroblasts to cyclic mechanical stretching. *Am. J. Sports Med.* 2004, 32: 435-440.
- 163.- 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.
- 164.- Lian O, Refsnes PE, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am. J. Sports Med.* 2003. 31408–413.
- 165.- Lian O, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am. J. Sports Med.* 2005; 33: 561-7.
- 166.- Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediatorss in patellar tendinopathy. *Am. J. Sports Med.* 34:1801Y1808, 2006.
- 167.- Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am. J. Sports Med.* 2007 Apr; 35 (4): 605-11.
- 168.- Liao M, Liu C, Zhu M, Qin T. Effect of vitreous-cryopreservation on in vivo implantation of tissue engineered tendons. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* 2009 Oct; 23 (10): 1229-34.
- 169.- Linenger JM , West LA . Epidemiology of soft tissue/musculoskeletal injury among US Marine recruits undergoing basic training . *Mil. Med.* 1992 ; 157 : 491-3.
- 170.- Ljung B, Forsgren S, Fridén J. Substance P and calcitonin gene- related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. *J. Orthop. Res.* 1999; 17: 554-9.
- 171.- Ljung B, Alfredson H, Forsgren S. Neurokinin 1-receptors and sensory neuropeptides in tendon insertions at the medial and lateral epicondyles of the humerus. *Studies on tennis elbow and medial epicondylalgia. J. Orthop. Res.* 2004; 22: 321–327.

- 172.- Lorenzen J, Krämer R, Vogt PM, Knobloch K. Systematic review about eccentric training in chronic patella tendinopathy. *Sportverletz Sportschaden*. 2010 Dec; 24 (4): 198-203.
- 173.- Louis E, Defrate LE, Nha KW, Papannagari R, Moses JM, Gill TJ, Li G. The Biomechanical Function of the Patellar Tendon During In-vivo Weight-bearing Flexion. *J. Biomech*. 2007; 40 (8): 1716–1722.
- 174.- Lui PPY, Maffulli N, Rolf C, Smith RKW. What are the validated animal models for tendinopathy? *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2011; 21: 3–17.
- 175.- Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998; 14: 840-3.
- 176.- Maffulli N, Testa V, Capasso G, Ewen SW, Sullo A, Benazzo F, King JB. Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc*. 2004 Sep; 36 (9): 1470-5.
- 177.- Maffulli N, Longo UG, Testa V, Oliva F, Capasso G, Denaro V. VISA-P score for patellar tendinopathy in males: adaptation to Italian. *Disabil. Rehabil*. 2008, 30: 1621-4. 1.
- 178.- Maffulli N, Longo UG, Denaro V. Novel approaches for the management of tendinopathy. *J. Bone Joint Surg. Am*. 2010 Nov 3; 92 (15): 2604-13.
- 179.- Maffulli N, Del Buono A, Spiezia F, Longo UG, Denaro V. Light microscopic histology of quadriceps tendon ruptures. *Int. Orthop*. 2012 Aug 10.
- 180.- Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc*. 2001; 9 (1): 42-7.
- 181.- Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin. J. Sport Med*. (2006) 16: 1–3.
- 182.- Magra M, Maffulli N. Genetic aspects of tendinopathy. *J. Sci. Med. Sport* 2008, 11: 243-247. 3.
- 183.- Maier M, Milz S, Wirtz DC, Rompe JD, Schmitz C. Basic research of applying extracorporeal shockwaves on the musculoskeletal system. An assessment of current status. *Orthopade* 2002; 31: 667-77.
- 184.- Marie I, Delafenetre H, Massy N, Thuillez C, Noblet C. Tendinous disorders attributed to statins: a study on ninety-six spontaneous reports

- in the period 1990-2005 and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 2008, 59: 367-372.
- 185.- Martínez MA, De Irala J. Conceptos básicos de epidemiología y medicina basada en evidencias. En: F. Forriol (ed) *Ciencias básicas aplicadas a la Cirugía Ortopédica*. Drug. farma, Madrid, 1999, pp: 467-84.
 - 186.- Maurizio E. La tendinite rotulea del giocatore di pallavolo. *Arch. Soc. Tosco Umbra Chir.* 24: 443 –447,1963.
 - 187.- McCaig CD, Rajnicek AM, Song B, Zhao M. Controlling cell behaviour electrically: Current views and future potential. *Physiol. Rev.* 2005; 85: 943–978.
 - 188.- McLoughlin RF, Raber EL, Vellet AD, Wiley JP, Bray RC. Patellar tendinitis: MR imaging features, with suggested pathogenesis and proposed classification. *Radiology.* 1995 Dec; 197 (3): 843-8.
 - 189.- Mena HR, Lomen PL, Turner LF, Lamborn KR, Brinn EL. Treatment of acute shoulder syndrome with flurbiprofen. *Am. J. Med.* 1986; 80:141–144.
 - 190.- Metcalfe D, Achten J, Costa ML. Glucocorticoid injections in lesions of the achilles tendon. *Foot Ankle Int.* 2009 Jul; 30 (7): 661-5.
 - 191.- Miklavcic D, Jarm T, Cemazar M, Sersa G, An DJ, Belehradec J, Mir LM. Tumor treatment by direct electric current. Tumor perfusion changes. *Bioelectrochem. Bioenerg.* 1997; 43: 253–256.
 - 192.- Mishra A, Tummala P, King A, Lee B, Kraus M, Tse V, Jacobs CR. Buffered platelet-rich plasma enhances mesenchymal stem cell proliferation and chondrogenic differentiation. *Tissue Eng. Part C Methods.* 2009 Sep; 15 (3): 431-5.
 - 193.- Molloy TJ, Kemp MW, Wang Y, Murrell GA. Microarray analysis of the tendinopathic rat supraspinatus tendon: glutamate signaling and its potential role in tendon degeneration. *J. Appl. Physiol.* 2006 Dec; 101 (6): 1702-9.
 - 194.- Moore KL, Dalley AF (1999). *Clinically oriented anatomy*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD, USA.
 - 195.- Muller H. Stenosing tenosynovitis Quervain's disease. *Arch. Chir. Neerl.* 1950; 2 (2): 188-200.
 - 196.- Murray DH, Kubiak EN, Jazrawi LM, Araghi A, Kummer F, Loebenberg MI, Zuckerman JD. The effect of cartilage-derived morphogenetic protein

- 2 on initial healing of a rotator cuff defect in a rat model. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16: 251–254.
- 197.- Murrell GA, Szabo C, Hannafin JA, Jang D, Dolan MM, Deng XH, Murrell DF, Warren RF. Modulation of tendon healing by nitric oxide. *Inflamm. Res.* 1997; 46: 19–27.
- 198.- Murrell GA. Oxygen free radicals and tendon healing. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2007; 16 (suppl): S208-14.
- 199.- Myllymaki T, Bondestam S, Suramo I, Cederberg A, Peltokallio P. Ultrasonography of jumper's knee. *Acta Radiol.* 1990; 31: 147-9.
- 200.- Nakama LH, King KB, Abrahamsson S, Rempel DM. VEGF, VEGFR-1, and CTGF cell densities in tendon are increased with cyclical loading: An in vivo tendinopathy model. *J. Orthop Res.* 2006 Mar; 24 (3): 393-400.
- 201.- Nemet D, Meckel Y, Bar-Sela S, Zaldivar F, Cooper DM, Eliakim A. Effect of local cold-pack application on systemic anabolic and inflammatory response to sprint-interval training: a prospective comparative trial. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009 Nov; 107 (4):411-7.
- 202.- Nilsson E, Von Euler H, Berendson J, Thörne A, Wersäll P, Näslund I, Lagerstedt AS, Narfström K, Olsson JM. Electrochemical treatment of tumours. *Bioelectrochemistry.* 2000; 51 (1): 1–11.
- 203.- Nishimura, KY, Isseroff, RR, Nuccitelli, R. Human keratinocytes migrate to the negative pole in direct current electric fields comparable to those measured in mammalian wounds. *J. Cell Sci.* 1996.
- 204.- Nordenström BE. Biologically closed electric circuits: activation of vascular interstitial closed electric circuits for treatment of inoperable cancers. *Bioelectromagnetics.* 1984; 3: 137–153.
- 205.- Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2003, 11: 339–343.
- 206.- Nordenström BE, Eksborg S, Beving H. Electrochemical treatment of cancer. II: Effect of electrophoretic influence on adriamycin. *Am J Clin Oncol.* 1990; 13 (1): 75–88.
- 207.- Ohberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br. J. Sports Med.* 2002; 36: 173–175; discussion 176-177.

- 208.- Orchard J, Massey A, Brown R, Cardon A, Hofmann J. Successful management of tendinopathy with injections of the MMP-inhibitor aprotinin. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2008 Jul; 466 (7): 1625-32.
- 209.- Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am. J. Sports Med.* 2003; 31: 915–920.
- 210.- Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate application in the treatment of chronic supraspinatus tendinopathy: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Am. J. Sports Med.* 2005; 33: 806–813.
- 211.- Paoloni JA, Murrell GA. Three-year followup study of topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2007; 28: 1064–1068.
- 212.- Pasternak B; Aspenberg P. Metalloproteinases and their inhibitors- diagnostic and therapeutic opportunities in orthopedics. *Acta Orthopaedica* 2009; 80 (6): 693–703.
- 213.- Peers KH, Lysens RJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med.* 2005; 35: 71–87.
- 214.- Petersen W, Pufe T, Zantop T, Tillmann B, Tsokos M, Mentlein R. Expression of VEGFR-1 and VEGFR-2 in degenerative Achilles tendons. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2004 Mar: (420): 286-91.
- 215.- Petri M, Dobrow R, Neiman R, Whiting-O’Keefe Q, Seama WE. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of the treatment of the painful shoulder. *Arthritis Rheum.* 1987; 30: 1040–1045.
- 216.- Petrofsky J, Schwab E, Lo T, Cúneo M, George J, Kim J, Al-Malty A. Effects of electrical stimulation on skin blood flow in controls and in and around stage III and IV wounds in hairy and non hairy skin. *Med. Sci. Monit.* 2005 Jul; 11 (7).
- 217.- Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; (1).
- 218.- Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am. J. Sports Med.* 1976 Jul-Aug; 4 (4): 145-50.

- 219.- Puebla F. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénica. *Oncología*, 2005; 28 (3): 139-143.
- 220.- Pufe T, Petersen W, Kurz B, Tsokos M, Tillmann B, Mentlein R. Mechanical factors influence the expression of endostatin -an inhibitor of angiogenesis - in tendons. *J. Orthop. Res.* 2003, 21: 610-616.
- 221.- Purdam CR, Johnsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br. J. Sports Med.* 2004; 38: 395-7.
- 222.- Ramos L, Teixeira de Carvalho R, Garms E, Schmith M, Abdalla RJ, Cohen M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complains of knee pain. *Clinics* 2009; 64: 199-202.
- 223.- Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology* 2006, 45: 508-521.
- 224.- Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am. J. Sports Med* 2009; 37: 1855-67.
- 225.- Reeves ND. Adaptation of the tendon to mechanical usage. *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006 Apr-Jun; 6 (2): 174-80.
- 226.- Reider B, Marshall JL, Koslin B, Ring B, Girgis FG. The anterior aspect of the knee joint. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981, 63: 351-356.
- 227.- Renstrom P, Woo SL. Tendinopathy: a major medical problem in sport. In *Tendinopathy in Athletes*. Edited by Woo S, Renström P, Arnoczky S. Wiley-Blackwell; 2008: 1-9.
- 228.- 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.
- 229.- Richardson LE, Dudhia J, Clegg PD, Smith R. Stem cells in veterinary medicine—attempts at regenerating equine tendon after injury. *Trends Biotechnol.* (2007) 25: 409–16.
- 230.- Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Chard MD, Cawston TE, Hazleman BL. Tendon degeneration and chronic shoulder pain: changes in the collagen composition of the human rotator cuff tendons in rotator cuff tendinitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1994 Jun; 53 (6): 359-66.
- 231.- Riley GP, Harrall RL, Constant CR, Cawston TE, Hazleman BL. Prevalence and possible pathological significance of calcium phosphate

- salt accumulation in tendon matrix degeneration. *Ann. Rheum. Dis.* 1996 Feb; 55 (2): 109-15.
- 232.- Riley GP. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Feb; 43 (2): 131-42.
- 233.- Robertson VJ, Baker KG. A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies. *Phys. Ther.* 2001 Jul; 81 (7): 1339-50.
- 234.- Rodeo SA, Potter HG, Kawamura S, Turner AS, Kim HJ, Atkinson BL. Biologic augmentation of rotator cuff tendon healing with use of a mixture of osteoinductive growth factors. *J. Bone Joint Surg. Am.* 2007; 89: 2485–2497.
- 235.- Roles NC, Maudsley RH. Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1972; 54: 499-508.
- 236.- Romera E, Perena MJ, Perena MF, Rodrigo MD. Neurofisiología del dolor. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 7: Supl. II, 11-17, 2000.
- 237.- Romero-Rodríguez D, Gual G, Tesch PA. Efficacy of an inertial resistance training paradigm in the treatment of patellar tendinopathy in athletes: A case-series study. *Physical Therapy in Sport* 12 (2011) 43e48.
- 238.- Rompe JD, Rumler F, Opf C. Extracorporeal shockwave therapy for calcifying tendonitis of the shoulder. *Clin. Orthop.*; 321: 196-201, 1995.
- 239.- Rompe JD, Nafe B, Furia JP, Maffulli N. Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial. *Am. J. Sports Med.* 2007; 35: 374-83.
- 240.- Roos EM, Engström M, Lagerquist A, Söderberg B. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2004 Oct; 14 (5): 286-95.
- 241.- Rutland M, O'Connell D, Brismée JM, Sizer P, Apte G, O'Connell J. Evidence-supported rehabilitation of patellar tendinopathy. *N. Am. J. Sports Phys. Ther.* 2010 Sep; 5 (3):166-78.
- 242.- Sahin H, Tholema N, Petersen W, Raschke MJ, Stange R. Impaired biomechanical properties correlate with neoangiogenesis as well as VEGF and MMP-3 expression during rat patellar tendon healing. *J. Orthop. Res.* 2012 May 21.

- 243.- Salmon WD, Daughaday WH. A hormonally controlled serum factor which stimulates sulfate incorporation by cartilage in vitro. *J. Lab. Clin. Med* 1957; 49: 825-36.
- 244.- Sánchez-Ibáñez JM. Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos. En Vilar E, Sureda S. *Fisioterapia del aparato locomotor*. Ed. Mc Graw Hill, 2005.
- 245.- Sánchez-Ibáñez JM. Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2008 May; 16: 220-221.
- 246.- Sánchez-Ibáñez JM, Polidori F, Valera F, Minaya F, Vallés-Martí S, García S. Efficacy of an ultrasound guided percutaneous electrolysis intratendon (EPI) in the treatment of patellar tendinopathy in athletes: A case-series study. I Congreso Internacional de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®). Tendón. Comité Olímpico Español, Madrid, 2011.
- 247.- Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F. Effectiveness of ultrasound guided percutaneous electrolysis intratendon (EPI®) in the treatment of insertional patellar tendinopathy in soccer players. XXI International Conference on Sport Rehabilitation and Traumatology. Football Medicine Strategies for Knee Injuries. London, 2012.
- 248.- Sayana MK, Maffulli N. Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy. *J. Sci. Med. Sport* (2007) 10: 52–8.
- 249.- Schizas N, Lian O, Frihagen F, Engerbretsen L, Bahr R, Ackermann PW. Coexistence of up-regulated NMDA receptor 1 and glutamate on nerves, vessels and transformed tenocytes in tendinopathy. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2010; 20:2 08-15.
- 250.- Schubert TE, Weidler C, Lerch K, Hofstädter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann. Rheum. Dis.* Jul 2005; 64: 1083-1086.
- 251.- Scott A, Khan KM, Roberts CR, Cook JL, Duronio V. What do we mean by the term "inflammation"? A contemporary basic science update for sports medicine. *Br. J. Sports Med.* 2004; 38: 372-380.
- 252.- Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum.* 2007; 56: 871–881.

- 253.- Scott A, Lian O, Bahr R, Hart DA, Duronio V, Khan KM. Increased mast cell numbers in human patellar tendinosis: correlation with symptom duration and vascular hyperplasia. *Br. J. Sports Med.* 2008 Sep; 42 (9): 753-7.
- 254.- Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin. Biomech.* (Bristol, Avon). 2011 Jan; 26 (1):1-12.
- 255.- September AV, Posthumus M, Van der ML, Schwellnus M, Noakes TD, Collins M. The COL12A1 and COL14A1 genes and Achilles tendon injuries. *Int. J. Sports Med.* 2008, 29: 257-263.
- 256.- September AV, Cook J, Handley CJ, Van der Merwe L, Schwellnus MP, Collins M. Variants within the COL5A1 gene are associated with Achilles tendinopathy in two populations. *Br. J. Sports Med.* 2009 May; 43 (5): 357-65.
- 257.- Shrier I, Matheson GO, Kohl HW. Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? *Clin. J. Sport Med.* 1996; 6:245–250.
- 258.- Smidt N, Van der Windt DA. Tennis elbow in primary care. *BMJ.* 2006 Nov 4; 333 (7575): 927-8.
- 259.- Soldado F, Reina F, Yuguero M, Rodríguez A. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surg. Radiol. Anat.* 2002 Aug-Sep; 24 (3-4): 177-82.
- 260.- Soong HK, Parkinson WC, Bafna S, Sulik GL, Huang SC. Movements of cultured corneal epithelial cells and stromal fibroblasts in electric fields. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1990; 31: 2278–2282.
- 261.- Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, Carpenter JE. Neer Award 1999. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2000 Mar-Apr; 9 (2): 79-84.
- 262.- Speed CA. Fortnightly review: corticosteroid injections in tendon lesions. *BMJ.* 2001; 323: 382–386.
- 263.- Stanish WD, Curwin S, Rubinovich M. Tendinitis: the analysis and treatment for running. *Clin. Sports Med.* Oct; 4 (4): 593-609, 1985.
- 264.- Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1986 Jul; (208): 65-8.

- 265.- Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of patellar tendinopathy. *Clin. Rehabil.* 2004; 18: 347-52.
- 266.- Steinkamp LA, Dillingham MF, Markel MD, Hill JA, Kaufman KR. Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation. *Am. J. Sports Med.* 1993 May-Jun; 21 (3): 438-44.
- 267.- Subhawong TK, Eng J, Carrino JA, Chhabra A. Superolateral Hoffa's fat pad edema: association with patellofemoral maltracking and impingement. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2010 Dec; 195 (6): 1367-73.
- 268.- Suresh SP, Ali KE, Jones H, Connell DA. Medial epicondylitis: is ultrasound guided autologous blood injection an effective treatment? *Br. J. Sports Med.* 2006; 40: 935–939.
- 269.- Sylvestre JP, Díaz C, Delgado MB, Guy RH. Iontophoresis of dexamethasone phosphate: competition with chloride ions. *J. Control Release.* 2008 Oct 6; 131 (1): 41-6.
- 270.- Tallon C, Maffulli N, Ewen SW. Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2001, 33: 1983-1990.
- 271.- Tan SC, Chan O. Achilles and patellar tendinopathy: current understanding of pathophysiology and management. *Disabil. Rehabil.* 2008; 30: 1608-15.
- 272.- Tan YK, Conaghan PG. Insights into osteoarthritis from MRI. *Int. J. Rheum Dis.* 2012 Feb; 15 (1): 1-7.
- 273.- Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br. J. Sports Med.* 2002 Apr; 36 (2): 95-101.
- 274.- Taylor DW, Petrera M, Hendry M, Theodoropoulos JS. A systematic review of the use of platelet-rich plasma in sports medicine as a new treatment for tendon and ligament injuries. *Clin. J. Sport Med.* 2011 Jul; 21 (4): 344-52.
- 275.- Terslev L, Qvistgaard E, Torp S, Laetgaard J, Danneskiold B, Bliddal H. Ultrasound and Power Doppler findings in jumper's knee - preliminary observations. *Eur. J. Ultrasound.* 2001 Jul; 13 (3): 183-9.

- 276.- Tesch PA, Berg HE, Bring D, Evans HJ, LeBlanc AD. Effects of 17-day spaceflight on knee extensor muscle function and size. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2005 Jan; 93 (4): 463-8.
- 277.- Toumi H, Higashiyama I, Suzuki D, Kumai T, Bydder G, McGonagle D, Emery P, Fairclough J, Benjamin M. Regional variations in human patellar trabecular architecture and the structure of the proximal patellar tendon enthesis. *J. Anat.* 2006 Jan; 208 (1): 47-57.
- 278.- Tous-Fajardo J, Maldonado RA, Quintana JM, Pozzo M, Tesch PA. The flywheel leg-curl machine: offering eccentric overload for hamstring development. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2006, 1, 293e298.
- 279.- Tsubone T, Moran SL, Amadio PC, Zhao C, An KN. Expression of growth factors in canine flexor tendon after laceration in vivo. *Ann. Plast. Surg.* 2004; 53: 393–397.
- 280.- Uysal AC, Mizuno H. Tendon regeneration and repair with adipose derived stem cells. *Curr. Stem Cell Res. Ther.* 2010 Jun; 5 (2): 161-7.
- 281.- Vailas AC, Tipton CM, Laughlin HL, Tchong TK, Matthes RD. Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J. Appl. Physiol.* 1978, 44: 542-546.
- 282.- Valera F, Minaya F, Sánchez-Ibáñez JM. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. *Trauma Fund MAPFRE (2010) Vol 21 nº 4: 227-236.*
- 283.- Valera F, Minaya F, Sánchez JM, Benito A. Mitos y realidades en la fisioterapia. ¿Es posible curar una tendinopatía crónica del manguito rotador?. Estudio de efectividad de la EPI[®]. XI Congreso Nacional de SETLA, 2011.
- 284.- Van Ark M, Zwerver J, Van den Akker I. Injection treatments for patellar tendinopathy. *Br. J. Sports Med.* 2011 May 3.
- 285.- Van der Linden PD, Sturkenboom MC, Herings RM, Leufkens HM Rowlands S, Stricker BH. Increased risk of achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially in elderly patients taking oral corticosteroids. *Arch. Intern. Med* 2003, 163: 1801-1807.
- 286.- Van der Worp H, Van Ark M, Roerink SD, Pepping GJ, Van den Akker I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br. J. Sports Med.* 2011 Apr; 45 (4): 380.

- 287.- Van Leeuwen MT, Zwerver J, Van den Akker I. Extracorporeal Shockwave Therapy for Patellar Tendinopathy; a review of the literature. *Br. J. Sports Med.* 2008 Aug 21.
- 288.- Veiga VF, Nimrichter L, Teixeira CA, Morales MM, Alviano CS, Rodrigues ML, Holandino C. Exposure of human leukemic cells to direct electric current: generation of toxic compounds inducing cell death by different mechanisms. *Cell Biochem. Biophys.* 2005; 42 (1): 61-74.
- 289.- Vetrano M, d'Alessandro F, Torrisi MR, Ferretti A, Vulpiani MC, Visco V. Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2011 May 27.
- 290.- Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *J. Sci. Med. Sport* 1998; 1:22-8.
- 291.- Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial. *Clin. J. Sport Med.* 2005; 15: 227-34.
- 292.- Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br. J. Sports Med.* 2007; 41: 217-23.
- 293.- Wagner BA, Britigan BE, Reszka KJ, McCormick ML, Burns CP. Hydrogen peroxide-induced apoptosis of HL-60 human leukemia cells is mediated by the oxidants hypochlorous acid and chloramines. *Arch. Biochem. Biophys.* 2002; 401 (2): 223–234.
- 294.- Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am. J. Sports Med.* 2007 Jun; 35 (6): 972-8.
- 295.- Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J. Orthop. Surg. Res.* 2012 Mar 20; 7: 11.
- 296.- Warden SJ. A new direction for ultrasound therapy in sports medicine. *Sports Med.* 2003; 33 (2): 95-107.
- 297.- Warden SJ, Metcalf BR, Kiss ZS, Cook JL, Purdam CR, Bennell KL, Crossley KM. Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47: 467-71.

- 298.- Warden SJ. Development and use of animal models to advance tendinopathy research. *Front. Biosci.* 2009 Jan 1; 14: 4588-97.
- 299.- Willberg L, Sunding K, Forssblad M, Fahlström M, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections or arthroscopic shaving to treat patellar tendinopathy/jumper's knee? A randomised controlled study. *Br. J. Sports Med.* 2011 Apr; 45 (5): 411-5.
- 300.- Wilson JK, Sevier TL, Helfst R, Honing EW, Thomann A. Comparison of rehabilitation methods in the treatment of patellar tendinitis. *Journal of Sport Rehabilitation* 2000; 9: 304-14.
- 301.- Witvrow E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. 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.
- 302.- Wright JG, Swiontkowski MF, Heckman JD. Introducing levels of evidence to the Journal. *J. Bone Joint Surg. (Am)*. 2003; 85- A: 1-3.
- 303.- Ying M, Yeung E, Li B, Li W, Lui M, Tsoi CW. Sonographic evaluation of the size of Achilles tendon: the effect of exercise and dominance of the ankle. *Ultrasound Med. Biol.* 2003, 29: 637-642.
- 304.- Yokoyama M, Sun X, Oku S, Taga N, Sato K, Mizobuchi S, Takahashi T, Morita K. Comparison of percutaneous electrical nerve stimulation with transcutaneous electrical nerve stimulation for long-term pain relief in patients with chronic low back pain. *Anesth. Analg.* 2004 Jun; 98 (6): 1552-6.
- 305.- Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br. J. Sports Med.* 2005; 39: 102-5.
- 306.- Yuan J, Murrell GA, Wei AQ, Appleyard RC, Del Soldato P, Wang MX. Addition of nitric oxide via nitroflurbiprofen enhances the material properties of early healing of young rat Achilles tendons. *Inflamm. Res.* 2003; 52:230–237.
- 307.- Zegarra JW. Bases fisiopatológicas del dolor. *Acta Med. Per.* 24(2) 2007.
- 308.- Zeisig E, Ohberg L, Alfredson H. Extensor origin vascularity related to pain in patients with Tennis elbow. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* (2006) 14: 659–663.

- 309.- Zhao M, Bai H, Wang E, Forrester JV, McCaig CD. Electrical stimulation directly induces pre-angiogenic responses in vascular endothelial cells by signaling through VEGF receptors. *J. Cell Sci.* 2004; 117: 397–405.
- 310.- Zhao M, Song B, Pu J, Wada T, Reid B, Tai G, Wang F, Guo A, Walczysko P, Gu Y, Sasaki T, Suzuki A, Forrester JV, Bourne HR, Devreotes PN, McCaig CD, Penninger JM. Electrical signals control wound healing through phosphatidylinositol-3-OH kinase-gamma and PTEN. *Nature* 2006; 442: 457–460.
- 311.- Zhao M. Electrical fields in wound healing- An overriding signal that directs cell migration. *Semin. Cell Dev. Biol.* 2009 Aug; 20 (6): 674-82.
- 312.- Zwerver J. Patellar tendinopathy ('jumper's knee'); a common and difficult-to-treat sports injury. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 2008 Aug 16; 152 (33): 1831-7.
- 313.- Zwerver J, Dekker F, Pepping GJ. Patient guided Piezo-electric Extracorporeal Shockwave Therapy as treatment for chronic severe patellar tendinopathy: A pilot study. *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 2010; 23 (3): 111-5.
- 314.- Zwerver J, Hartgens F, Verhagen E, Van der Worp H, van den Akker I, Diercks RL. No effect of extracorporeal shockwave therapy on patellar tendinopathy in jumping athletes during the competitive season: a randomized clinical trial. *Am. J. Sports Med.* 2011 Jun; 39 (6): 1191-9.
- 315.- Zwerver J, Bredeweg SW, Van den Akker I. Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey. *Am. J. Sports Med.* 2011 Sep; 39 (9): 1984-8.