

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

Título de tesis:

Kinesiología en tendinopatías de MMII, una revisión Bibliográfica

Autor: Fortese Gino

Tutor: Lic. Fortese Alfredo

Asesor metodológico: Dr. Andrés Cappelletti

Rosario, Santa Fe, Rep. Argentina

2019

Resumen

Las tendinopatías son una de las lesiones con mayor prevalencia dentro del ámbito deportivo y laboral. Eligiendo como referente a Jill Cook, doctora en fisioterapia que ha investigado por más de 30 años las lesiones tendinosas, se realizó una revisión sistemática de sus estudios y se los comparó con estudios tomados aleatoriamente de múltiples autores que hayan investigado sobre el tratamiento de las tendinopatías en MMII.

El objetivo de este estudio es determinar el grado de efectividad de los tratamientos utilizados en el abordaje de las tendinopatías en MMII.

La búsqueda de información se realizó en los buscadores de Google académico, Scielo y PubMed de estudios publicados entre los años 2003 y el 2019

En el análisis de los resultados encontramos buenos efectos en terapias mecánicas donde se expone a los pacientes a diferentes protocolos como el entrenamiento con cargas excéntricas, contracciones isométricas y cargas concéntricas con resistencias altas y de ejecución lenta. También se utilizaron tratamientos como el Ultrasonido pulsado de baja intensidad.

Conclusión: A pesar de las mejoras encontradas respecto al uso del ultrasonido pulsado de baja intensidad este parece responder en forma de placebo, siendo más efectivos los tratamientos que utilicen protocolos de cargas, evaluando cada paciente en particular y decidiendo a que carga debe someterse cada uno.

Palabras Clave: Tendón Calcáneo – tendinopatía – tratamiento – diagnostico – fisiopatología -Ligamento Rotuliano.

Índice

Resumen 1

Introducción 4

Problema 5

Justificación 6

Personal 6

General 6

Objetivo General 7

Objetivos específicos 7

Marco teórico 8

Jill Cook 8

Anatomía e histología normal 8

Las estructuras que rodean al tendón pueden agruparse en 5 categorías: 9

Vascularización e inervación del tendón 10

Lesión tendinosa 11

Etiopatogenia: Mecanismos lesiónales 12

Fisiopatogenia 13

- Tendinopatía reactiva 13
- Deterioro del tendón 14
- Tendinopatía degenerativa 14

Diferentes modelos 15

¿Cuál es la relación entre estructura, dolor y función? 17

Epidemiología 18

Diagnóstico clínico: 18

Pruebas complementarias para el diagnóstico 20

Radiografía simple 20

Ecografía 20

Resonancia magnética 20

Laboratorio 21

Metodología 22

Resultados 23

Conclusión 32

Bibliografía 35

Introducción

Las Tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes en las personas que practican deportes, ya sea a nivel más o menos profesional como en aquellas que lo hacen de forma recreacional, llegando a encontrar porcentajes entre los intervalos de un 2% en la población trabajadora o un 55% en los deportes de salto, entre 11-24% en corredores, llegando a un 32-45% en jugadores de voleibol y baloncesto, con una especial incidencia en los de mediana edad. (Langberg H, 2008)

El Tendón es un tejido altamente especializado encargado de transmitir las fuerzas producidas en el vientre muscular, hasta su inserción en el hueso, normalmente, para que se produzca el movimiento deseado. La Tendinopatía hace referencia a aquellas lesiones o alteraciones tisulares que asientan a nivel de los tendones. Todavía aún todas estas alteraciones que se producen en el tendón siguen siendo estudiadas y discutidas, igualmente que los factores que las desencadenan, haciendo de ella una patología que genera mucha controversia a la hora de aplicar tratamientos ya que podemos encontrar cambios degenerativos combinados con signos inflamatorios, hay afectación de distintas estructuras y su localización es variada. También es una patología que se caracteriza por que la aparición del dolor es tardía cuando en el tendón ya se han producido una serie de cambios tisulares que cronifican la lesión y como dicen Fredberg et al. la tendinopatía es como un iceberg, donde el dolor es la punta de ese iceberg. En su estudio se encontraron el 30% de tendones estudiados con alteraciones ecográficas sin sintomatología, lo que explica que lleguen a producirse roturas de tendones sin previo aviso. Siendo un tejido tan solicitado en práctica deportiva, donde encontramos una alta incidencia de su patología, de la que no se conoce del todo correctamente (aunque cada vez mejor), que en sus estadios iniciales es asintomática y cuando presentamos sintomatología normalmente ya es una lesión cronificada y el tratamiento se vuelve menos eficaz. (Fredberg U. 2008)

.

Problema

¿Qué tratamiento kinésico resulta más efectivo para el manejo de las tendinopatías de miembros inferiores pariendo de las publicaciones realizadas por Jill cook?

El dolor tendinoso, conocido como tendinopatía, es muy común en individuos físicamente activos, ya sea a nivel competitivo como recreacional. Sin embargo, se ha demostrado que individuos físicamente inactivos también lo sufren. Por lo tanto, se puede afirmar que la actividad física no se puede asociar directamente a la histopatología, y que el ejercicio físico puede ser más importante en la provocación de los síntomas que en ser el causante de la lesión. La sobreutilización induce esta condición, pero la etiología y la patogenia no están científicamente clarificadas y se considera a las tendinopatías como una patología de origen multifactorial.

Dentro de todos los tendones del cuerpo, el tendón de Aquiles y el tendón rotuliano son los tendones que se ven mayormente afectados por este tipo de patologías junto con los del manguito rotador y el tibial posterior.

El tratamiento de este tipo de patologías resulta muy controversial en gran parte por su origen multifactorial; se ha demostrado que el tratamiento conservador utilizando ejercicios excéntricos (con o sin dolor) proporciona resultados muy buenos a corto y medio plazo en pacientes que presentan tendinosis, asociándose a una disminución de la fragilidad y adelgazamiento, favoreciendo una hipertrofia y aspecto más normal de la estructura del tendón. Sin embargo, no existe evidencia científica suficiente sobre las adaptaciones histológicas provocadas por el entrenamiento. Hay ciertos estudios que hacen pensar que el régimen de entrenamiento mediante ejercicios excéntricos puede actuar interfiriendo en la transmisión nerviosa y la neovascularización, lo que lo aproximaría a la acción que se busca mediante las inyecciones esclerosantes. También se plantea si la propia destrucción del tendón degenerado puede iniciar un proceso de remodelación con la ayuda del programa de ejercicios excéntricos y los agentes esclerosantes. Estas y otras cuestiones como el efecto de los agentes físicos y su eficacia en la diminución del dolor aún quedan por resolver.

Justificación

Personal

Durante el transcurso de la carrera kinésica aprendemos diferentes técnicas y tratamientos para abordar las tendinopatías pero no se profundiza a fondo sobre todos ellos, y tampoco se logra identificar cual o cuales tratamientos son los más efectivos.

Elegí a Jill Cook como uno de los autores referentes para generar la discusión bibliográfica debido a que lleva más de 30 años en la investigación de las tendinopatías con más 250 artículos de investigación publicados sobre el tema.

General

La gran incidencia que tienen las tendinopatías hoy en día, con un 30% de las consultas por dolor musculo esquelético, y de un 30% a un 50% de las lesiones deportivas se componen por tendinopatías. (Kelsey Lipman, 2018)

En lo que respecta a el tratamiento de las mismas los trabajos publicados tienen calidad y buen contenido pero aún no son suficientes para establecer criterios de recomendación optima con resultados garantizados, es por ello que el análisis de estudios científicos es necesario y otorga la posibilidad de acercarse cada días más a la Kinesiología Basada en la Evidencia, como profesionales de la salud aspiramos a esta práctica con resultados demostrados, bajo normas que avalen nuestro trabajo y no basarnos únicamente en el empirismo y la experiencia propia.

Objetivo General

- Analizar los diferentes abordajes kinésicos en las tendinopatías de MMII

Objetivos específicos

- Comprender la fisiopatología de las lesiones tendinosas.
- Revisar la evidencia sobre las principales recomendaciones para el abordaje terapéutico de las tendinopatías de MMII
- Reseñar aquellas razones por las que dichas técnicas Kinésicas pueden ser adecuadas o no para esta patología

Marco teórico

Jill Cook

Jill Cook es una fisioterapeuta que después de una carrera clínica de 20 años se ha convertido principalmente en investigadora musculoesquelética, completando su doctorado en el año 2000. Sus principales intereses están en la función del tejido conectivo, las lesiones y la curación. Sus intereses particulares son los factores de riesgo de lesión del tendón y el tendón en el crecimiento y desarrollo. Actualmente trabaja en el Centro de Investigación Musculoesquelética de la Universidad de La Trobe y en el Centro de Investigación de Actividad Física y Nutrición de la Universidad de Deakin. (British Journal of Sports Medicine 2007)

Anatomía e histología normal

Los tendones son estructuras ubicadas entre el musculo y el hueso cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar al movimiento articular. Los tendones poseen tres zonas específicas en toda su longitud; el punto de unión musculo-tendón (UMT), la unión tendón-hueso que recibe el nombre de unión osteotendinosa (UOT) y la zona media o cuerpo del tendón. Los tendones presentan un aspecto blanquecino a causa de su relativa avascularidad. Están compuestos de colágeno en un 30% y de elastina en un 2%, todo ello en el seno de una matriz extracelular que está compuesta por 68% de agua. El colágeno representa aproximadamente el 70% del peso seco del tendón., Morfológicamente puede adquirir forma aplanada o redondeada. Dentro de un mismo tendón pueden discurrir en un estrato fibras paralelas y en un estrato adyacente fibras en otra dirección, en definitiva lo que determina la dirección de las fibras es el estímulo que genera el tipo de movimiento que este realiza. Los tendones pueden presentar múltiples variaciones en su formato, de tal modo que puedan ser cortos y gruesos por que deban transmitir una fuerza importante, como ocurre con el tendón del cuádriceps, o bien largos y finos, como ocurre con los tendones de los dedos, responsables de la ejecución de movimientos delicados, no vigorosos, o con los tendones peroneos, que discurren por espacios estrechos.

Desde el punto de vista histológico, la matriz extracelular del tendón presenta componentes fibrilares ensamblados de manera altamente organizada y, en menor proporción, los componentes no fibrilares, que pueden variar de acuerdo con el estímulo mecánico externo al que se encuentra expuesto. El predominio del componente fibrilar es de colágeno tipo I y en menor proporción, de tipo III y V. Las fibras de colágeno tipo I producidas por los tenoblastos, es decir fibroblastos localizados en este nivel, se encuentran dispuestas paralelamente entre sí y formando fascículos tendinosos. El endotenon, tejido conectivo reticular, relaciona las fibras colágenas para formar fascículos primarios o secundarios. Posteriormente, el grupo de fascículos de diversos tamaños forman el tendón, el cual se encuentra rodeado por el epitenon, el cual corresponde a tejido conectivo laxo que permite el ingreso de la red vascular, linfática y nerviosa para el soporte nutricional e inervación al órgano. A su vez, el epitenon en algunos tendones, está rodeado por el paratenon, un tejido conectivo adicional de tipo laxo o moderadamente denso asociado al tendón, que presenta además de vasos sanguíneos y nervios, fibras elásticas, reticulares y algunas células sinoviales. Un mayor grosor de este conectivo es indicativo de paratendinopatías, un estadío previo a tendinopatía. Sobre el paratenon se encuentra la fascia muscular continuidad del epimisio en la unión miotendinosa.

Las estructuras que rodean al tendón pueden agruparse en 5 categorías:

1. Vainas fibrosas: a través de los cuales los tendones se deslizan durante su recorrido en la actividad muscular.
2. Poleas de flexión: su misión es mantener el tendón dentro del lecho por el que se desliza, son refuerzos anatómicos de las vainas fibrosas localizados en los lugares curvos en el curso del tendón.
3. Vainas sinoviales: su finalidad es minimizar la fricción, como túneles de acceso en el que el tendón accede al hueso o a otras estructuras anatómicas. Se compone de dos capas finas y serosas; las vainas parietal y visceral, están vainas formas un conducto cerrado que tiene un líquido peritendinoso que se encarga de la lubricación.
4. Vaina peritendinosa o paratendón: su función es reducir la fricción, permitir el libre movimiento del tendón contra los tejidos. Cuando el paratendón tiene células

sinoviales recibe el nombre de tendosinovial, la usencia de estas células y la presencia de una doble capa le confiere el nombre de tendovaginal.

5. Bursas: pequeños sacos de líquidos situados entre dos estructuras adyacentes (musculo, tendón o hueso), reducen la fricción, asisten el movimiento y amortiguan.(Antonio Jurado Bueno 2008)

Vascularización e inervación del tendón

Mientras que en el desarrollo embriológico, los tendones son más celulares, el riego sanguíneo es más abundante para favorecer la síntesis y secreción de colágeno. Una vez formados los tendones, la baja densidad celular del tendón, junto a sus bajos requerimientos de oxígeno y nutrientes, determinan su limitada vascularización. Esto ocasiona que tras un traumatismo, los tendones cicatricen con gran lentitud. Los pequeños vasos y nervios del tendón se encuentran contenidos en el endotendó.

Los llamados órganos, corpúsculos o husos neurotendinosos o tendinosos de Golgi, son receptores propioceptivos que responden frente a las variaciones de tensión ejercidas por los músculos sobre los tendones. Son estructuras cilíndrica encapsuladas de un tamaño similar a los husos neuromusculares (1mm de largo y 0.1 mm de diámetro), que se encuentran ubicados en la vecindad de la unión miotendinosa. Se encargan de captar la información relativa a la diferencia de tensión transmitiéndola hacia el sistema nervioso central, donde es procesada para la coordinación de la intensidad de las contracciones musculares. De esta manera proporcionan una retroalimentación inhibidora a la neurona motora α del músculo, lo que tiene como resultado la relajación del tendón del músculo en contracción.

Están formados por un pequeño fascículo de fibras de colágena onduladas del tendón encerradas en una cápsula de colágena revestida por varias capas de células aplanadas que se continua con las células perineurales que recubren a la fibras nerviosas aferentes; el nervio sensitivo mielínico al atravesar la cápsula pierde la mielina dando lugar a ramificaciones nerviosas amielínicas dispuestas entre las fibras de colágeno. En el músculo relajado se abren los espacios situados entre las fibras de colágena del tendón, reduciendo

la presión sobre los terminales nerviosos; cuando el músculo se contrae los haces de colágeno se juntan comprimiendo las terminaciones nerviosas. (Rosero. D 2016)

Lesión tendinosa

Las tendinopatías son el conjunto de patologías que afectan a la estructura tendinosa (tendón). Según la asociación internacional de reumatología, las tendinopatías se dividen en:

La Paratendinitis es la inflamación aislada en el paratendón (cubierto o no de sinovial) debido a un conflicto entre el tendón y el tejido de deslizamiento. La clínica de esta patología sería: crepitación, dolor, sensibilidad local, disfunción, (calor).

La tendinosis: en ella lo que encontramos sería un proceso degenerativo intratendinoso por atrofia (envejecimiento, microtraumas, compromiso vascular, etc.). En su clínica encontraríamos: dolor (presente o no), pérdida de fuerza y disfunción, posibilidad de palpar un nódulo tendinoso (que puede ser doloroso) y no existe edema de la vaina sinovial.

La paratendonitis con tendinosis: esta sería una inflamación del paratendón con degeneración intratendinosa; su clínica sería similar que la anterior. Y en la tendinitis encontraríamos una degeneración sintomática del tendón con rotura tendinosa y vascular y respuesta inflamatoria de reparación. En su clínica podemos observar: síntomas inflamatorios, dolor, pérdida de fuerza y disfunción, posible hematoma y dolor a la contracción y al estiramiento. Clásicamente la mayoría de las tendinopatias han sido llamadas tendinitis; pero desde hace unos años multitud de autores han empezado a cambiar la utilización de dicha terminología, atendiendo a los resultados en anatomía patológica.

La tendinitis propiamente dicha alude a una situación de predominio inflamatorio, como ocurre en lesiones de tipo traumático (laceraciones o desgarros del tendón) de tipo agudo. Este término tiende a desaparecer, ya que en la mayoría de los casos, los estudios histológicos han demostrado ausencia de todo proceso inflamatorio (no se encuentran marcadores de inflamación, en una microdialisis del tendón, diagnosticado como tal).

A excepción de los casos de traumatismos bien identificados, la tendinitis es: rara, y la mayoría de las veces la encontramos sobre una tendinosis (algunos autores afirman que en el único momento que se produce una tendinitis es en el momento preciso que dicho tendón se rompe). (Alfredson H 2000)

La lesión también puede ocurrir en la entesis (tendinopatía Insercional), en la unión miotendinosa (desgarro miotendinoso) o en el cuerpo del tendón (tendinopatía nodular, corporal o media), también puede lesionarse la vaina del tendón lo que se conoce como tenosinovitis y las bursas a lo que llamamos bursitis.

Etiopatogenia: Mecanismos lesiónales

Las tendinopatías de causa mecánica o tendinopatías por sobrecarga mecánica pueden deberse a tres procesos fisiopatológicos:

• Conflicto o compresión (impingement) de forma reiterada (lesión por barrido, fricción o atrapamiento);

• Tracción excesiva por sobrecarga o uso excesivo (overuse)

• Contusión por traumatismo directo.

Conviene señalar la falta de una traducción satisfactoria para overuse. El neologismo «hipersolicitación» asocia una raíz griega y una raíz latina, la palabra agotamiento tampoco es apropiada, al igual que «sobreutilización», razón por la que aquí se ha de emplear la expresión «uso excesivo». Las tendinopatías de causa traumática o microtraumática, cualquiera que sea el mecanismo inicial, pueden producirse en un tendón sano o en uno fragilizado. Así, el tendón puede hacerse más vulnerable por lesiones degenerativas (tendinosis) vinculadas a la edad o a microtraumatismos previos, por una fragilidad constitucional (anomalía del colágeno de tipo I) o adquirida, con participación de trastornos hormonales, metabólicos o iatrogénicos. (Bard H. 2012)

Fisiopatogenia

Jill Cook nombra en 2009 un nuevo modelo fisiopatológico conocido como el modelo continuo. En el cual propone que hay un continuo de patología tendinosa que tiene tres etapas: tendinopatía reactiva, deterioro del tendón (fallido curación) y tendinopatía degenerativa. El modelo es descrito por conveniencia en tres etapas distintas; sin embargo, como es un continuo, hay continuidad entre etapas. Agregar o quitar carga es el estímulo principal que impulsa el tendón hacia adelante o hacia atrás a lo largo del continuo, especialmente en las primeras etapas. Dentro de las limitaciones de recuperación propuestas en el modelo, la reducción de la carga puede permitir que el tendón regrese a un nivel previo de estructura y capacidad dentro del continuo.

- Tendinopatía reactiva

Se propone que la tendinopatía reactiva, es una respuesta proliferativa no inflamatoria en la célula y la matriz, se produce con sobrecarga aguda de tracción o compresión. Esto da como resultado un engrosamiento adaptativo a corto plazo y relativamente homogéneo de una porción del tendón que reducirá la tensión (área de fuerza / unidad) aumentando el área de la sección transversal o permitiendo la adaptación a la compresión. Esto difiere de la adaptación normal del tendón a la carga de tracción, que generalmente ocurre a través del endurecimiento del tendón con pocos cambios en el grosor. Clínicamente, la tendinopatía reactiva es el resultado de una sobrecarga aguda, generalmente un estallido de actividad física no acostumbrada. La tendinopatía reactiva también se puede ver claramente después de un golpe directo, como caer directamente sobre el tendón rotuliano. Esta carga no extensible, y solo de compresión transitoria, induce una reacción considerable dentro de la matriz y la célula del tendón. La evidencia de que la tendinopatía reactiva ocurre en respuesta a la sobrecarga es bastante fuerte debido al trabajo in vitro. Hay una respuesta celular homogénea no inflamatoria a la carga, que conduce a un cambio metaplásico en las células y la proliferación celular. Las células tendinosas adquieren una forma más condroide, con más orgánulos citoplasmáticos para aumentar la producción de proteínas. Las proteínas primarias son proteoglicanos grandes, y esto da como resultado un cambio de matriz debido a un aumento en el agua unida asociada con estos proteoglucanos. La

integridad del colágeno se mantiene principalmente, aunque puede haber cierta separación longitudinal y no hay cambios en las estructuras neurovasculares. Estos cambios iniciales en la sustancia fundamental en la tendinopatía reactiva pueden ocurrir porque es necesaria una adaptación rápida hasta que ocurra un cambio a largo plazo en la estructura o en las propiedades mecánicas (adaptación verdadera). La respuesta rápida es posible ya que los proteoglicanos más grandes asociados con la tendinopatía (agrecano y versicano) y algunas glucoproteínas (hialuronano) pueden regularse en un intervalo de tiempo que varía de minutos a unos pocos días, mucho más rápido que los pequeños proteoglucanos del tendón normal (20 días) Por lo tanto, la respuesta reactiva es una adaptación a corto plazo a la sobrecarga que engrosa el tendón, reduce el estrés y aumenta la rigidez. El tendón tiene el potencial de volver a la normalidad si la sobrecarga se reduce lo suficiente o si hay suficiente tiempo entre la sesión de carga.

- Deterioro del tendón

El deterioro del tendón describe el intento de curación del tendón, similar a la tendinopatía reactiva pero con mayor ruptura de la matriz. Hay un aumento general en el número de células, que son principalmente condrocitos, así como algunos miofibroblastos, resultando en un marcado aumento en la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno). A su vez el aumento de proteoglicanos, resulta en separación del colágeno y desorganización de la matriz. Los cambios son algo más focales y en la matriz estos cambios son más diversos que en la etapa reactiva. Puede haber un aumento en vascularización y crecimiento neuronal asociado.

- Tendinopatía degenerativa

Esta etapa está claramente descrita en la literatura, con progresión de los cambios de matriz y de células. . Áreas de muerte celular debido a la apoptosis, el trauma o el agotamiento de los tenocitos son evidentes. Como un resultado, se han descrito áreas de acelularidad y grandes áreas de la matriz están desordenadas y llenas de vasos, productos de descomposición de la matriz y poco colágeno. Hay poca capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos en esta etapa. Hay una considerable heterogeneidad de la matriz en

estos tendones, con islas de patología degenerativa intercaladas entre otras etapas de la patología y el tendón normal. (Cook J.L. 2009)

Diferentes modelos

Luego Jill Cook continuó publicando revisiones sobre su modelo y nombró algunos otros modelos patológicos de tendón ya preexistentes.

Estos modelos de patología del tendón se pueden dividir en tres grupos según el evento primario o clave en la 'cascada' de la patología: (1) disrupción / desgarro del colágeno, (2) inflamación o (3) respuesta de células tendinosas. Varios otros modelos han intentado integrar el dolor y el sistema nervioso central con la patología. La complejidad de la estructura normal del tendón, la naturaleza multifacética y la magnitud de la respuesta del tendón a la lesión, y la dificultad de crear un modelo experimental que imite la patología del tendón relacionada con la carga en humanos dificultan la construcción de un modelo simple y robusto que acomode todos los aspectos y fases de la condición. Hay argumentos clave a favor y en contra de todos estos modelos, así como puntos en común entre los modelos

1. disrupción / desgarro del colágeno

La hipótesis del desgarro de colágeno es la más antigua y quizás la más abierta a los desafíos porque las fibras de colágeno normales no pueden desgarrarse in vivo sin alteraciones sustanciales en la matriz no colágena. La longevidad del colágeno del tendón normal sugiere que el desgarro y la remodelación del colágeno no se producen como resultado de la carga. Publicaciones recientes citan cambios tempranos más como el enroscamiento de la fibra y un "aflojamiento" de la matriz de colágeno. Como tal, los modelos animales in vivo de tendinopatía basados en la teoría de la disrupción del colágeno (inyección de colagenasa, laceración del tendón) tienen una relevancia limitada para la tendinopatía humana. Sobre la base del concepto de ruptura / rotura de colágeno, Arnoczky et al. Propuso que la patología del tendón puede ser impulsada por la baja estimulación de la célula del tendón debido a la falta de transmisión de carga a través de las fibras de colágeno desgarradas. Si bien el desgarro de colágeno puede no ser el evento principal en la

patología del tendón, la baja estimulación de la célula del tendón puede desempeñar un papel en la patología degenerativa. Las regiones del tendón degenerativo pueden ser mecánicamente silenciosas (es decir, incapaces de transmitir y detectar la carga de tracción) y, por lo tanto, potencialmente no responden a la carga debido a la desorganización fibrilar. Esta falta de estímulo de las células del tendón puede explicar la limitada reversibilidad de la patología degenerativa del tendón y la falta de remodelación después de las intervenciones basadas en el ejercicio.

2. Modelo inflamatorio

El papel de la inflamación en la respuesta del tendón al uso excesivo es complejo. Se observa una respuesta inflamatoria clásica en el tendón cuando un tendón (y su suministro de sangre) se rompe o lacera. La respuesta del tejido a tal insulto es profunda, una gran célula inmune y la respuesta de los tenocitos aumenta la producción de proteínas y el tamaño del tendón. Si bien se han observado células inflamatorias en los tendones patológicos, la respuesta no parece ser una respuesta inflamatoria tradicional. Aumenta las citocinas inflamatorias (p. Ej., COX-2, PGE-2, interleucina (IL) -6, IL-1β, crecimiento transformante). factor (TGF) -β) se han reportado en la tendinopatía por uso excesivo; sin embargo, la presencia de estas sustancias no necesariamente respalda la afirmación de que la inflamación es el evento principal o el factor clave de la patología del tendón. Los cambios en los niveles de marcadores inflamatorios (factor de crecimiento endotelial vascular, COX-2, TGF-α y TGF-β, PGE-2, IL-1, IL-6) ocurren en respuesta a la carga cíclica; Los estudios de cultivo de células tendinosas sugieren que estas citocinas son expresadas por los tenocitos residentes. La elevación en las citocinas inflamatorias observadas en la patología del tendón puede reflejar la señalización de las células del tendón en respuesta a estímulos mecánicos que resultan en una alteración en la síntesis y degradación del tendón. Un desequilibrio entre síntesis y degradación puede conducir a la desorganización del tendón. Si bien puede parecer que los modelos inflamatorios y la continuidad de la patología son distintos, pueden no ser mutuamente excluyentes. Una célula tendinosa responde a la mecanoreactividad, liberando citocinas en respuesta a una sobrecarga que luego estimula la remodelación de la matriz (degradación y síntesis).

3. Modelo de respuesta de células tendinosas

El tenocito es el principal responsable del mantenimiento de la matriz extracelular en respuesta a su entorno. Por lo tanto, los cambios en la carga tendinosa y el medio bioquímico serán detectados por la célula tendinosa y darán lugar a una cascada de respuestas (activación celular, expresión de proteoglicanos y cambios en el tipo de colágeno). De manera similar, una respuesta basada en células de tendón explica lógicamente la adaptación del tendón a las cargas de compresión que ocurre en el desarrollo del fibrocartílago dentro de los tendones envolventes, o con sobrecarga transitoria (golpe directo) o crónica (patología entesica). No está claro cómo los modelos de disrupción / rotura de colágeno de la patología del tendón explican estas características.

¿Cuál es la relación entre estructura, dolor y función?

Al volver a visitar el modelo continuo en 2016, hemos enfatizado la importante presentación clínica que es un híbrido de patología reactiva y degenerativa, que es la "tendinopatía reactiva sobre degenerativa" (figura 3). Esto se refiere a casos clínicos en los que la porción estructuralmente normal (al menos para las modalidades de imagen convencionales) del tendón puede entrar y salir de una respuesta reactiva (figura 3). Como se discutió anteriormente, las porciones degenerativas del tendón parecen mecánicamente silenciosas y estructuralmente incapaces de transmitir la carga de tensión, lo que puede provocar una sobrecarga en la porción normal del tendón. Se necesitan mejores modalidades de imagen y estudios prospectivos para identificar los factores estructurales (es decir, cantidad de desorganización, variabilidad en la estructura a lo largo del tiempo) que son importantes en el desarrollo del dolor. Existen asociaciones y disociaciones claras entre la estructura, el dolor y la función, y una serie de revisiones se han centrado en esta compleja relación en los tendones. La función en este contexto se refiere a la capacidad del músculo para generar repetidamente la fuerza apropiada que permite que el tendón almacene y libere energía para el movimiento atlético. Sin embargo, los cambios en la función también ocurren en presencia de patología estructural, independiente del dolor. Esto resalta la compleja interacción entre estructura, dolor y función. La presentación

clínica y los cambios inactivos en el dolor, la estructura y la función pueden vincularse como se muestra en la (Cook J.L. 2016)

Epidemiología

En la actualidad es imprescindible tener conocimiento de la incidencia que tienen estas patologías en el deporte de alto nivel. Según estudios de la Unión de Federaciones de Fútbol Europeas (UEFA), desde la temporada 2001-2002 a la 2008- 2009 se contabilizaron 32 lesiones tendinosas en el total de equipos participantes en competiciones europeas, lo que representa un 6% del total de las lesiones. De estas 32 lesiones, 7 se dieron en el tendón de Aquiles (2,7% del total) y 6 se presentaron en el tendón rotuliano (2,2% del total). (Ekstrand J; 2009)

Otros estudios sobre epidemiología en tendinopatía rotuliana hacen referencia a la incidencia de esta tendinopatía en diferentes deportes como el ciclismo, el fútbol, el voleibol, el atletismo etc. En este estudio se concluye que la incidencia media de la tendinopatía rotuliana es del 14%. Ahora bien, en los deportes que requieren mayor velocidad de contracción y más potencia de la musculatura extensora de rodilla (saltos) tienen una mayor incidencia, llegando incluso, en el caso del baloncesto, al 31%, y al 44% en el caso del voleibol. (Lian OB; 2005)

Diagnóstico clínico:

Los signos funcionales de una tendinopatía son el dolor y la impotencia funcional. En las tendinopatías superficiales se añade una tumefacción subcutánea, secundaria a una lesión peritendinosa (derrame bursal, en una vaina sinovial, engrosamiento de un retináculo), rara vez asociada a rubor o aumento de la temperatura local, signos inflamatorios locales que deben hacer que se sospeche un trastorno infeccioso o por depósito de microcristales. La bursitis o la tenosinovitis asociada son las que suelen provocar más dolor, aunque su alivio mediante una infiltración en la bolsa o la vaina sinovial no debe hacer soslayar la lesión tendinosa subyacente. El paciente suele quejarse de dolor de comienzo gradual, que aparece más bien después que durante un esfuerzo físico. Es infrecuente que se consulte en cuanto aparecen los síntomas. Una impotencia funcional brusca, secundaria a la ruptura inaugural

de un tendón, es, de forma excepcional, el motivo de la consulta y del diagnóstico de la tendinopatía, ya que estas rupturas pueden producirse en un tendón sano y en un contexto traumático. En cambio, la exacerbación de un dolor crónico, a veces tras una infiltración, debe hacer sospechar una ruptura aguda a partir de una tendinosis (por ejemplo, tendón del bíceps largo, del glúteo medio). El dolor inicial aparece después de un esfuerzo inusitado y desaparece al cabo de algunas horas. La repetición de la actividad hace que el dolor se manifieste cada vez más rápido durante el esfuerzo, para finalmente impedirlo y, a veces, puede persistir con los movimientos cotidianos. La anamnesis permite precisar la localización del dolor, sus irradiaciones (algunas veces engañosas), el horario (mecánico, inflamatorio o mixto), el modo y las circunstancias de aparición, la repercusión funcional, las causas o movimientos que lo desencadenan y los posibles factores favorecedores. Aprecia el modo evolutivo desde los primeros síntomas y los posibles tratamientos ya instaurados. Por último, se recaban los antecedentes, el modo de vida y en los deportistas se averigua la intensidad de la práctica, las condiciones de entrenamiento, la calidad del precalentamiento, el material empleado, la antigüedad de su renovación o cambios recientes en éstos. En un ámbito profesional, hay que informarse sobre el ritmo y el aspecto ergonómico del puesto de trabajo. La exploración física incluye, como siempre, una etapa de inspección y de palpación que, sin excepción, debe ser comparativa con el lado opuesto. La inspección se enfoca en la morfología general, el estado cutáneo, la troficidad muscular y la posible presencia de una tumefacción, pero también en el modo en que el paciente se mueve o camina, según que el dolor esté localizado en el miembro superior o en el miembro inferior. Algunas tendinopatías superficiales permiten palpar o percibir una crepitación o signos inflamatorios peri-tendinosos (paratenonitis). En un primer momento, en las tenosinovitis y tendinopatías superficiales, la palpación se limita a la detección de un aumento de calor local, una crepitación, un resalte, un engrosamiento nodular (tendón calcáneo) o un defecto (ruptura fascicular), pero no se intenta palpar de entrada el tendón sospechoso para no interferir con las pruebas isométricas tendinosas al despertar el dolor. De forma secundaria, se palpa la entesis y el cuerpo del tendón y, luego, la unión miotendinosa. El diagnóstico de tendinopatía puede confirmarse si mediante la exploración se consigue reproducir el dolor con tres maniobras: al poner en tensión el tendón con un estiramiento pasivo lo más selectivo posible, durante la contracción resistida (contra una

resistencia que aplica el médico) y durante la palpación del tendón. Ésta es la clásica tríada tendinosa. La contracción resistida se evalúa mejor en trabajo externo, es decir, en posición de estiramiento infradoloroso. Se han descrito numerosas técnicas para cada tendón (cf los artículos específicos de cada tendinopatía). Estas pruebas dependen de la fisiología del músculo y de su positividad sobre el grado de la tendinopatía. (E. Bard2012)

Pruebas complementarias para el diagnóstico

Radiografía simple

La radiografía simple es inútil para el diagnóstico positivo de una tendinopatía. Sin embargo, la radiografía es necesaria para buscar una calcificación intra o peri-tendinosa, una artropatía o una osteopatía asociada, una displasia, un trastorno postural, factores etiológicos de la tendinopatía o para descartar otra afección (por ejemplo, tumoral).

Ecografía

La ecografía ha producido una verdadera revolución en el diagnóstico de las tendinopatías, aunque cada vez más médicos especialistas en urgencias, medicina del deporte, reumatología o rehabilitación realizan esta exploración. Una vez más, este estudio por imagen básico no siempre es indispensable antes de un tratamiento de primera elección si el diagnóstico clínico es seguro.

Resonancia magnética

La RM es otra exploración excelente, pero su resolución espacial es muy inferior a la de la ecografía y la propia estructura del tendón no puede apreciarse tan bien como en esta técnica. El tendón normal se encuentra en hipo-señal (negro) tanto en T1 como en T2 y presenta contornos regulares. En caso de tendinopatía, el volumen está aumentado y pierde la hipo señal para adoptar una señal intermedia e incluso una hiper-señal en caso de ruptura.

Laboratorio

Una prueba de laboratorio sólo se indica si se sospecha una causa no mecánica. En primer lugar, se solicitan hemograma, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva y, en las entesopatías inflamatorias de los miembros inferiores, según la edad y el cuadro clínico, uricemia y determinación del antígeno HLA-B27. (E. Bard2012)

Metodología

Se recolectó información de publicaciones científicas comprendidas entre el año 2003 y 2019 en los idiomas inglés y español sobre tratamiento de las tendinopatías en MMII.

La búsqueda de información se realizó en los buscadores de Google académico, Scielo y PubMed,

Criterios de inclusión: se incluyeron únicamente investigaciones que refirieran a tratamientos realizados en Humanos, en tendones de MMII, y que el diagnostico principal al que se dirigían los estudios estuviera dentro de la clasificación de tendinopatías.

Criterios de exclusión: Se excluyeron los estudios en los que el tratamiento fuera indicado en patologías ajenas al tendón o lesiones tendinosas de otra región anatómica. También se excluyeron investigaciones realizadas en años anteriores al 2003 y aquellas en las que el tratamiento utilizara abordajes ajenos a las competencias kinésicas tales como infiltración, cirugías, administración de fármacos entre otras.

Se realizó una revisión del material publicado, primeramente se recolectaron los tratamientos publicados por Jill cook y en base a estos, se buscaron investigaciones de otros autores que hayan investigado sobre abordajes similares para poder realizar una comparación en cuanto a variables y resultados

.

Resultados

Jill Cook analizó en (2008) la aplicación del ultrasonido pulsado de baja intensidad (LIPUS) en el tratamiento de la tendinopatía patelar crónica, el estudio se realizó sobre pacientes con tendinopatía patelar crónica confirmada clínica y radiológicamente; 17 participantes fueron asignados aleatoriamente a tratamiento con LIPUS activo y 20 con LIPUS inactivo, el mismo fue administrado durante 20 min por día, 7 días a la semana durante 12 semanas, en la modalidad de ultrasonido pulsado de 1MHz a intensidad de 1 W/cm² en ráfagas de 2 ms. Todos los participantes también completaron un programa de ejercicio excéntrico estandarizado diario. Los resultados primarios fueron cambios en el dolor durante la actividad más agravante del participante, medidos en escalas analógicas visuales de 10 cm tanto para el dolor tendinoso habitual (VAS-U) como para el peor (VAS-W).La diminución para la VAS-U fue de 1.6 ± 1.9 cm (P <0.01) y de 2,5 ± 2,4 cm (p <0,01) para la VAS-W , En conclusión estos hallazgos sugieren que LIPUS no proporciona ningún beneficio adicional por encima del placebo en el manejo de síntomas asociados con PT.

Otro estudio realizado por Andrew R. Hsu en (2015) investigó el uso a corto plazo del ultrasonido pulsado de baja intensidad (LIPUS), pero en este caso para el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles. Catorce pacientes con tendinopatía de Aquiles diagnosticada clínicamente que fracasaron en tratamientos no quirúrgicos previos, fueron sometidos a estimulación con LIPUS directamente sobre el área de sensibilidad máxima del tendón durante 20 min por día, durante 8 semanas en total. Dentro de los tratamiento fallidos anteriormente se nombran: La modificación de la actividad, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, inmovilización de tobillo (CAM), férulas nocturnas y AFO durante los 3 meses anteriores. No se utilizaron otras modalidades de tratamiento durante el período de estimulación con LIPUS. Todos los pacientes tuvieron exámenes clínicos y evaluaciones en serie con un seguimiento promedio de 12 meses. En los resultados se indican una resolución completa del dolor y otros síntomas en 7 pacientes (50%). Dos pacientes (14%) tuvieron buenos resultados con irritación leve del tendón y

rigidez que no requieren intervención adicional. Cinco pacientes (36%) tuvieron un beneficio mínimo con dolor continuo, hinchazón y sensibilidad sobre el Aquiles y los déficits funcionales. Ningún paciente tuvo un empeoramiento del dolor. (Hsu A.R. 2015)

Jill Cook et al. (2016) realizó un estudio de serie de casos con objetivo de estudiar la efectividad de un ejercicio de sentadilla isométrica con un cinturón portátil (Cinturón Ruso), en el dolor y funcionamiento del tendón rotuliano, en atletas durante su temporada competitiva, tomando como participantes a 23 deportistas a los que se les haría un seguimiento de 4 semanas, siendo estos mayores de 18 años y participantes de 5 deportes diferentes (fútbol, squash, baile, voleibol, y tenis) a nivel de elite o subelite, con un diagnóstico clínico de tendinopatía patelar realizado por un fisioterapeuta, donde el dolor se localizó en el polo inferior de la rótula (sin moverse ni extenderse). Se evaluaba el dolor de los mismo mediante la Prueba single-leg decline squat (SLDS), una prueba de provocación del dolor, donde los atletas informan dolor durante la prueba basada en una escala de calificación numérica de 11 puntos (0 - 10). Los criterios de exclusión incluyeron dolor traumático y dolor de rodilla no traumático que no sea tendinopatía patelar. Durante la intervención los atletas debían realizar 5 repeticiones de una sentadilla de doble pierna de 30 segundos de contracción isométrica con el cinturón rígido. El estudio se limitó a un diseño de serie de casos debido a que los clubes no aceptaron la creación de grupo placebo. Otra prueba además de la SLDS para la evaluación fue la aplicación de la encuesta (VISA-P) la cual permite una clasificación clínica basada en la gravedad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva. Los resultados que arrojó el estudio fueron una reducción significante del dolor en la prueba SLDS con una reducción promedio de 49% de su dolor basal, además de un cambio clínicamente importante durante la intervención de 4 semanas en las escalas (VISA-P), las cuales indicaron mejorías de un 18% del puntaje inicial. La conclusión del estudio nos demostró que un simple ejercicio de sentadilla isométrica de doble pierna con un cinturón rígido portátil, reduce el dolor del tendón rotuliano en un entorno deportivo en diferentes deportes. Estos resultados tienen una aplicabilidad clínica inmediata para los atletas en temporada, donde hay una escasez de protocolos de carga para reducir el dolor de la tendinopatía rotuliana (PT) y permitir un rendimiento deportivo continuo. (Cook J.L 2017)

Stephen J.P. en (2018) realizó un estudio de medidas repetidas dentro de los grupos, el cual tiene como objetivo comparar los efectos inmediatos y a corto plazo de las contracciones isométricas de corta y larga duración en la tendinopatía rotuliana, examinando los efectos inmediatos y a corto plazo (4 semanas) sobre el dolor del tendón rotuliano y la adaptación del tendón. En el estudio se evaluaron 16 pacientes hombres, divididos en dos grupos de contracción isométrica, un grupo realizo 24 repeticiones de 10 segundos de contracción con 20 segundos de descanso entre repeticiones, y otro grupo realizo 6 repeticiones de 40 segundos de contracción con 80 segundos de descanso entre repetición. El tiempo de tensión total fue de 4 min en ambos grupos. La carga de entrenamiento utilizada fue del 85% del esfuerzo máximo voluntario evaluado mediante la escala de Borg. Los ejercicios se realizaron en una máquina de extensión de piernas en 30° de flexión de rodilla bajo la guía de un puntero láser para garantizar el ángulo correcto de la rodilla. El cambio inmediato en el dolor se evaluó con la sentadilla de declinación de una sola pierna (SLDS) y la prueba de salto, así como el cambio en el dolor y la adaptación del tendón durante 4 semanas. También se evaluó la tensión transversal la cual se define como la reducción porcentual en el grosor del tendón rotuliano anterior-posterior (AP), esta se midió antes e inmediatamente después de realizar las contracciones isométricas y transcurridas las 4 semanas. En los resultados encontramos que el dolor se redujo significativamente después de la carga isométrica tanto en SLDS ($P < 0.01$) como en pruebas de salto ($P < 0.01$). La función del dolor y del cuádriceps mejoró durante las 4 semanas ($P < 0.05$). Hubo una tensión AP significativa en cada ocasión de medición ($P< 0.01$), Aunque la tensión transversal aumentó durante el período de entrenamiento de; 14% a 22%, esto no fue significativo finalizadas las 4 semanas ($P = 0.08$). Este es el primer estudio que muestra que las contracciones isométricas de corta duración son tan efectivas como las contracciones de mayor duración para aliviar el dolor del tendón rotuliano cuando se iguala el tiempo total bajo tensión. Este hallazgo brinda mayores opciones en la prescripción de carga isométrica y puede ser particularmente útil entre pacientes que no toleran contracciones de mayor duración. (Stephen J.P. 2018)

Fahlstrom M. (2003) realizó un estudio prospectivo dirigido a el dolor crónico del tendón de Aquiles tratado con entrenamiento excéntrico de los músculos de la pantorrilla; un estudio piloto realizado anterior mente en un pequeño grupo de pacientes con tendinosis de

Aquiles de porción media dolorosa crónica, demostró que el entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla da buenos resultados clínicos. El objetivo de este estudio prospectivo fue investigar si los buenos resultados clínicos logrados anteriormente podían reproducirse en un grupo más grande de pacientes, y también investigar los efectos del entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla en pacientes con dolor crónico por inserción del tendón de Aquiles. Para el estudio fueron tratados con entrenamiento excéntrico de la pantorrilla durante 12 semanas setenta y ocho pacientes, que tenían tendinosis de Aquiles dolorosa crónica en la porción media (nivel de 2-6 cm) en un total de 101 tendones (55 unilaterales y 23 bilaterales), y treinta pacientes con dolor crónico Insercional del tendón de Aquiles en 31 tendones (29 unilaterales y uno bilateral). El tratamiento fue indicado de manera tal que los pacientes realizaran ejercicios excéntricos dos veces al día, siete días a la semana, durante 12 semanas. Al principio, la carga consistía únicamente en su peso corporal. Para la ejecución los pacientes estaban parados con todo su peso corporal sobre su pierna lesionada desde una posición vertical del cuerpo y de pie con todo el peso del cuerpo en el antepié, con la articulación del tobillo en flexión plantar, el músculo de la pantorrilla se cargó al hacer que el paciente bajara el talón por debajo del antepié, a su vez se utilizaron dos tipos de ejercicios, uno en el cual el músculo de la pantorrilla se cargó excéntricamente con la rodilla recta y otro para maximizar la activación del músculo sóleo, con la rodilla ligeramente doblada. Solo se realizó la fase excéntrica de la contracción evitando la carga concéntrica, ya que los pacientes recibieron instrucciones de usar la pierna y / o los brazos no lesionados para volver a la posición inicial con el talón elevado. Cada uno de los dos ejercicios incluyó 15 repeticiones realizadas en tres series (3 × 15 repeticiones). Durante la primera y segunda semanas de entrenamiento podrían percibir dolor durante la ejecución de los ejercicios, pero debían detenerse si el dolor se volvía incapacitante. Cuando los pacientes pudieron realizar la carga excéntrica sin experimentar ningún dolor o molestia menor, debían aumentaran la carga en el tendón utilizando una mochila cargada sucesivamente de peso para alcanzar otro nivel de entrenamiento doloroso. De esta manera, la carga excéntrica del músculo de la pantorrilla se incrementó gradualmente. Si se necesitaban pesos muy altos, se les decía a los pacientes que usaran una máquina de pesas. Durante el régimen de entrenamiento de 12 semanas, se permitía caminar y andar en bicicleta si se podía realizar con una leve molestia o dolor.

Después de cuatro a seis semanas se permitía correr suavemente sobre terreno plano y a un ritmo lento, si se podía hacer sin dolor. Posteriormente, sus actividades podrían incrementarse gradualmente si no se sintiera un dolor intenso en el tendón. La evaluación de la cantidad de dolor en el tendón durante la actividad se registró en una escala analógica visual (VAS), antes y después del tratamiento. En 90 de los 101 tendones de Aquiles (89%) con tendinosis de Aquiles dolorosa crónica en la parte media, el tratamiento fue satisfactorio y los pacientes volvieron a su nivel de actividad previo a la lesión después del régimen de entrenamiento de 12 semanas. En estos pacientes, la cantidad de dolor durante la actividad, registrada en la escala VAS, disminuyó significativamente. Por el contrario, solo en diez de los tendones (32%) con dolor crónico por inserción del tendón de Aquiles el tratamiento fue satisfactorio, con una disminución significativa en la escala VAS. Nuestra conclusión es que el tratamiento con entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla produjo buenos resultados clínicos en pacientes con tendinosis de Aquiles dolorosa crónica de la porción media, pero no en pacientes con dolor crónico de tendón de Aquiles de inserción. (Fahlstrom M. 2003)

Jill Cook en (2008) Realizó un estudio piloto que también consistía en el entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla pero dirigido a pacientes con tendinopatía Insercional crónica de Aquiles. Decidieron realizar este estudio ya que el entrenamiento excéntrico ha demostrado ser exitoso para pacientes con tendinopatías de porción media de Aquiles, pero fue menos exitoso para pacientes con tendinopatía Insercional de Aquiles. Se pensaba que esto se debía a diferencias en la patología; sin embargo, la patología parece similar tanto en la tendinopatía del tendón medio como en la de inserción. El concepto de un " órgano de entesis ", donde la inserción está sujeta a fuerzas de compresión en la dorsiflexión debido al choque entre el tendón, la bolsa y el hueso sugiere que la inserción del tendón de Aquiles podría responder a la carga excéntrica sin dorsiflexión. Por lo cual este estudio piloto tuvo como objetivo evaluar el entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla sin dorsiflexión en pacientes con tendinopatía de Aquiles por inserción dolorosa crónica. Los participantes se incluyeron si tenían dolor de inserción con una evolución mayor a 3 meses, patología basada en un examen clínico y anormalidad en la ecografía. Participaron 27 participantes (12 hombres, 15 mujeres, edad media 53.4 años, rango 25-77). Veinte de los participantes tenían síntomas unilaterales, siete tenían síntomas

bilaterales, dando un total de 34 tendones de Aquiles dolorosos. El entrenamiento excéntrico del músculo de la pantorrilla se realizó en una posición vertical del cuerpo con una pierna recta. Los pacientes realizaron una elevación del talón con la pierna no lesionada, luego todo el peso corporal se transfirió al lado lesionado y desde la posición elevada, los pacientes bajaron lentamente el talón hasta el nivel del piso sin aplicar carga con el tobillo en dorsiflexión. Se realizaron 3 series de 15 repeticiones, dos veces al día, 7 días a la semana durante 12 semanas. Los participantes con síntomas bilaterales realizaron un press de piernas mientras estaban parados en una caja para llegar a la posición inicial. Esto se hizo para evitar, en la medida de lo posible, la contracción concéntrica en el músculo de la pantorrilla. Si no hubo dolor durante el ejercicio, la carga se incrementó utilizando una mochila que se llenó gradualmente de pesas para alcanzar un nuevo nivel de entrenamiento doloroso. Después de 6 semanas, se les dijo a los pacientes que volvieran lentamente a sus actividades deportivas /recreativas anteriores. El nuevo modelo de entrenamiento resultó en 67% de pacientes satisfechos. Los resultados fueron similares tanto si existía patología tendinosa sola, deformidad de Haglund, patología de bursas o espolones óseos. Curiosamente, la patología combinada en la inserción no parece excluir una respuesta satisfactoria a este régimen de entrenamiento excéntrico. En conclusión, 12 semanas de entrenamiento excéntrico doloroso en la pantorrilla sin dorsiflexión mostraron resultados clínicos prometedores en un porcentaje mayor que si se permitía la carga en dorsiflexión, se necesitan seguimientos a largo plazo con más participantes para verificar los resultados. (Cook J.L 2008)

Beyer R. en (2015) realizó un estudio del tipo ensayo controlado aleatorio, (nivel de evidencia 1) En el cual busca evaluar la efectividad del entrenamiento excéntrico (ECC) y el entrenamiento de resistencia pesada a velocidad lenta (HSR) en pacientes con tendinopatía en porción media de Aquiles. Estudios previos han demostrado que el entrenamiento excéntrico tiene un efecto positivo en la tendinopatía de Aquiles, pero pocos ensayos controlados aleatorios lo han comparado con otros regímenes de tratamiento basados en la carga. Para el estudio se incluyeron un total de 58 pacientes con tendinopatía crónica de Aquiles de porción media (Mayor a 3 meses de evolución) asignados al azar al tratamiento (ECC) o (HSR) durante 12 semanas. La función y los síntomas, como dolor en el tendón durante la actividad (evaluado con escala analógica visual), hinchazón del tendón,

neovascularización del tendón y satisfacción con el tratamiento se evaluaron a las 0 y 12 semanas y al seguimiento de 52 semanas. El programa de carga excéntrica (ECC) incluyó 3 series de 15 repeticiones lentas de excéntrico unilateral cargando mientras está parado en el escalón de una escalera. Un ejercicio se realiza con la rodilla recta y el otro con la rodilla flexionada, dos veces al día (mañana y tarde), 7 días a la semana, por 12 semanas consecutivas con un período de descanso de 2 minutos entre series y 5 minutos período de descanso entre el ejercicio con rodilla extendida y el ejercicio con rodilla flexionada. La carga se incrementó gradualmente usando una mochila con peso a medida que disminuía el dolor.El HSR se realizó 3 veces por semana utilizando equipos de resistencia en un gimnasio. Cada sesión consistió en tres ejercicios de dos piernas, (1) El talón se eleva con las rodillas dobladas, sentado en la máquina de elevación de pantorrillas.(2)De pie sobre un disco, con rodillas estiradas y la carga sobre los hombros, se realiza elevación de los talones.(3)El talón se eleva con la rodilla recta en la máquina de prensa de piernas. (Todos los ejercicios se realizan de forma bilateral con el mismo peso en ambas piernas.) Los pacientes completaron 3 o 4 series en cada ejercicio con un descanso de 2 a 3 minutos entre series y un período de descanso de 5 minutos entre los 3 ejercicios. El número de repeticiones disminuyó, y la carga aumentó gradualmente, cada semana a medida que el tendón se fortalecía. Ambos grupos mostraron mejoras significativas ($P < .0001$) en la evaluación VISA-A y el VAS de 0 a 12 semanas y estas mejoras se mantuvieron en el seguimiento de 52 semanas. Junto con la mejoría clínica, hubo una reducción significativa en el grosor del tendón y la neovascularización evaluados con Doppler color. Ninguna de estas mejoras clínicas y estructurales difirió entre los grupos ECC y HSR. Sin embargo, la satisfacción del paciente tendió a ser mayor después de 12 semanas con HSR (100%) que con ECC (80%; $P = .052$) pero no después de 52, una posible razón de la diferencia en la satisfacción del paciente entre ECC y HSR podría ser el tiempo necesario para completar los 2 regímenes: ECC requiere dos sesiones de entrenamiento de 22 minutos por día, 7 días a la semana, por un total de 308 min / semana. El tiempo de sesión correspondiente para pacientes con HSR es de tres sesiones de entrenamiento de 36 minutos por semana, para un total de 107 min / semana, siendo esta una diferencia considerable en la asignación de tiempo. La tasa media de cumplimiento de la sesión de entrenamiento fue del 78% en el grupo de ECC y del 92% en el grupo de HSR, con una diferencia significativa entre los

grupos (P<.005). En conclusión este estudio muestran que tanto el ECC tradicional como la HSR producen resultados clínicos positivos, igualmente buenos y duraderos en pacientes con tendinopatía de Aquiles y que este último tiende a asociarse con una mayor satisfacción del paciente después de 12 semanas pero no después de 52 semanas.(Beyer R. 2015)

Jill Cook plantea en el año (2017) una gestión de la carga en el tratamiento de las tendinopatías aquílea y rotuliana en deportistas. En este estudio se advierte que la carga excéntrica puede no ser efectiva para todos los pacientes (atletas y no atletas) afectados de tendinopatía siendo posible que el trabajo excéntrico sea una carga inadecuada para el músculo y el tendón de los deportistas y que por lo tanto un programa de rehabilitación destinado a aumentar la tolerancia a la carga del tendón obviamente debe incluir ejercicios de fuerza, pero también debería añadir ejercicios de velocidad, almacenamiento y liberación de energía. La autora indica que la clave de la intervención clínica es la evaluación y la modificación de la intensidad, de la duración, de la frecuencia y del tipo de carga. Parece que la intensidad es la característica más importante; por lo tanto, este es el primer factor que deberíamos modificar eliminando los picos de intensidad (es decir, esprints, series, cambios rápidos de dirección, saltos explosivos). La frecuencia es un valor muy flexible que podemos usar para adaptar la carga (más o menos horas de descanso entre los entrenamientos dependiendo del nivel de dolor del día siguiente). Parece que el volumen es la característica menos agresiva si hay suficiente tiempo de descanso entre entrenamientos; por lo tanto, en las primeras etapas podemos mantener el volumen de entrenamiento y cambiar su intensidad y frecuencia. Si el dolor aumenta al día siguiente del entrenamiento, debemos evaluar si la persona debe mantener un entrenamiento regular o debemos adaptarle su entrenamiento. A veces, el deportista puede necesitar un abordaje distinto al del resto del grupo (días alternos, medio recorrido, trabajo específico). El cambio en el valor de la escala visual análoga de dolor (VAS) el día después del entrenamiento nos indica si la carga es tolerada. El paciente elige el nivel que mejor se adapta a sus síntomas, sabiendo que 7 en la (VAS) significa un dolor exagerado que da como resultado una función modificada. Es esencial correlacionar el dolor durante el entrenamiento con el cambio de carga en el test de carga del día siguiente. Los ejercicios isométricos reducen el dolor en la fase inicial de la rehabilitación o cuando se dirige un deportista durante la temporada. Los isométricos deben ser intensos (hasta un 70% de esfuerzo de contracción

voluntaria máxima) para la unidad musculotendinosa y mantenerse durante un tiempo prolongado (por encima de los 45 s). La forma en que el tendón responde al volumen de entrenamiento y a los períodos de descanso indica si la cantidad de carga está dentro de los límites de la carga que el tendón puede manejar con seguridad. Durante las primeras etapas de la rehabilitación, las cargas de almacenamiento de alta energía no deben repetirse antes de las 48 h. Adaptar el entrenamiento según el VAS observado al día siguiente: si el VAS aumenta, observar 72 h de descanso entre entrenamientos; si el VAS no aumenta, mantener 48 h de descanso entre entrenamientos; si el VAS disminuye, es posible aumentar la frecuencia o la intensidad del entrenamiento de alta carga. Para aumentar la capacidad de carga del tendón por encima de la requerida por la persona, mejorando tanto las propiedades estructurales como las mecánicas del tendón, debemos aumentar la capacidad de absorción de carga de la unidad musculotendinosa y la cadena cinética, mediante la carga progresiva, una forma de hacerlo es progresar a ejercicios isotónicos lentos a días alternos manteniendo los ejercicios isométricos y respetando la escala (VAS). Si el dolor lo permite la manera de progresar la carga en el tendón es aumentar la velocidad de ejecución en la contracción excéntrica de los ejercicios isotónicos, una vez adaptada la carga anterior se puede comenzar con la ejecución de ejercicios funcionales de ejecución lenta y para finalizar la readaptación podemos aumentar la velocidad en los ejercicios funcionales manteniendo una alternancia con las contracciones isométricas para controlar el dolor. El objetivo final es que el deportista pueda usar la capacidad elástica del tendón y haya recuperado la función de la cadena cinética adecuada al rendimiento. Pudiendo ejecutar ejercicios funcionales y ejercicios técnicos individuales que implican altas cargas a velocidad máxima y una fuerza elevada en los deportes de manera asintomática. Este protocolo puede ser útil para mejorar los síntomas y la función de las tendinopatías de Aquiles y rotuliana. Los ejercicios y la progresión del protocolo presentadas son las utilizadas por Jill Cook en su práctica clínica durante los últimos 7 años. Lo pacientes obtienen resultados positivos. Pero es solo un protocolo. Se precisan ensayos clínicos aleatorizados para demostrar su eficacia, idear un modelo adecuado de dosis respuesta y determinar sus efectos a largo plazo. (Cook J.L 2017)

Conclusión

Tomando en cuenta el desarrollo de cada estudio y sus resultados podemos obtener las siguientes conclusiones:

Los primeros artículos donde se utiliza el ultrasonido Pulsado de baja intensidad arrojaron resultados positivos en cuanto a la evolución de los pacientes, tanto en el estudio de Cook como el de otros autores. Las modalidades de aplicación del ultrasonido eran similares pero encontramos una diferencia en el diagnóstico, en el primero se tratan tendinopatías Patelares y el segundo tendinopatías de Aquiles, esto podría generar controversias a la hora de comparar resultados debido a que la morfología y función de los tendones no es la misma por lo tanto los efectos del tratamiento podrían variar de uno a otro, también la metodología del estudio es diferente ya que el primero poseía un grupo control y el segundo no contaba con este, lo cual disminuye la calidad del estudio, debido a que nos impide ser más precisos a la hora de adjudicar los resultados a la aplicación del tratamiento correspondiente. Como conclusión podríamos decir que estos dos estudios no presentaron empeoramiento en ninguno de los pacientes tratados, pero que los efectos beneficiosos del ultrasonido se podrían adjudicar en gran medida a un efecto placebo ya que el estudio que contaba con grupo de control mostro los mismos cambios en el tratamiento con el LIPUS inactivo.

Con respecto a los estudios que continúan encontramos la aplicación de contracciones isométricas, uno fue el estudio realizado por Cook y otro por Stephen J.P. En ambos estudios se encontraron resultados positivos en la aplicación de dicho tratamiento aplicado en las tendinopatías de tendón rotuliano, la evolución de los pacientes fue positiva para el dolor, y funcionalidad de manera inmediata en ambos casos y también al termino de las 4 semanas, pudiendo utilizar el mismo en pacientes durante sus actividades deportivas o recreativas para la disminución del dolor. El tratamiento de contracción isométrica parece responder de manera efectiva cuando tomamos en cuenta una contracción voluntaria del 85% del esfuerzo máximo (Borg) y el tiempo total de tensión que se somete al tendón. El estudio de Cook no pudo contar con un grupo de control debido a que los deportistas se negaron a recibir un tratamiento placebo por lo cual el estudio se vio limitado. Es necesario

tener en cuenta que ambos estudios se realizaron en grupos pequeños, estudios en mayor cantidad de personas y con grupos de control son necesarios para mejorar la rigurosidad de los resultados.

Continuando con los tratamientos encontramos los estudios que hacen referencia a la aplicación del entrenamiento excéntrico como método de intervención en tendinopatías, en este caso de Aquiles. El primer estudio es realizado por Fahlstrom M en 2003 y posterior mente Jill Cook realiza otro similar en 2008, el primero arrojo resultados positivos para los pacientes que cursaban con tendinopatías de Aquiles de porción media pero no así para los pacientes con tendinopatías insercionales de Aquiles, sin embargo el estudio de Jill Cook realizo modificaciones en el protocolo excéntrico utilizado, quitándole la flexión dorsal de tobillo durante la ejecución del mismo y obtuvo mejores resultados en la tendinopatías insercionales, lo cual nos sugiere que la compresión podría ser un factor agravante para la tendinopatías, en este caso la compresión se generaría durante la dorsiflexión, memento en el que el tendón de Aquiles se comprime contra la cara posterior del calcáneo, eliminando este factor los resultados abrían mejorado. A pesar de haber mejorado los resultados, un 33% de los pacientes continuó sin mejorías significativas motivo por el cual continúa siendo dificultoso determinar todos los factores que influyen en la recuperación de nuestros pacientes y que otras variantes debemos modificar para obtener mejores resultados.

Luego del tratamiento con carga excéntrica encontramos otros autores como Beyer R que compraron este abordaje en relación con el tratamiento concéntrico/excéntrico de cargas altas y ejecución lenta, el estudio estuvo dirigido al tendón de Aquiles y mostro resultados significantes al igual que el tratamiento excéntrico puro tanto en las escalas de funcionalidad VISA-P como en el mejoramiento del dolor, lo que nos brinda una herramienta más para el abordaje de las tendinopatías. Cabe resaltar que tanto en esta modalidad de tratamiento como en el resto debemos mantener una observación constante de su correcta ejecución y que se respeten los tiempos tanto de trabajo como de descanso si se busca una eficaz progresión en las cargas y buenos resultados. Otro dato importante a tener en cuenta sobre el estudio es que el tiempo bajo tensión para el ejercicio concéntrico/excéntrico era menor que en el excéntrico puro y se cree que es una de las razones por la que los participantes describieron una mayor satisfacción al realizar el

primero de estos tratamientos. Podríamos tomar este resultado a la hora de decidir cómo abordamos a nuestros pacientes en busca de mayor satisfacción durante nuestra sesión de tratamiento.

Por ultimo dentro del material relevado analizamos el protocolo de cargas propuesto por Jill Cook para el abordaje de tendinopatías, este fue diseñado para deportistas de alto rendimiento sin embargo nos sirve de igual manera para aplicarlo en cualquier tipo de pacientes, el mismo mezcla todo tipo de contracciones tanto isométricas como isotónicas que se van superponiendo de acuerdo a la evolución del paciente, teniendo muy en cuenta el dolor como referencia para dosificar las caras. En el desarrollo de este protocolo podemos ver que el aumento de las cargas esta graduado de manera tal que se controle el dolor con ejercicios isométricos, se cargue al tendón con cargas concéntrica y excéntricas, y se progrese variando la velocidad de las contracciones y la complejidad de las mismas hasta llevar estas a un movimiento lo más funcional posible. En el caso de los deportistas el movimiento que buscaremos durante su tratamiento será el que esté relacionado completamente con su actividad deportiva pero en cualquier otra persona esto se adaptara a sus actividades de la vida cotidiana y a los movimientos que la patología le impedía realizar.

Una vez analizados todos los artículos podríamos decir que las tendinopatías responden a las cargas y que la mirada del tratamiento está dirigida a la graduación de estas y no tanto al uso de agentes físicos, esto podría explicarse a través del modelo de lesión (Continuum Model) que describe Jill Cook, el cual nos indica que los tendones van a mostrarse lesionados luego de exponerse a sobrecargas, y dependiendo la cronicidad con la que se expongan a estas cargas podrían empeorar o revertir su lesión, si durante el tratamiento de las tendinopatías en miembros inferiores logramos readaptar las cargas de manera tal que el tendón comience a tolerarla podríamos mejorar la respuesta a los mecanismos de lesión, no obstante como vimos a lo largo de este análisis no existe un tratamiento ideal para las tendinopatías en general, sino un tratamiento más eficaz según cada persona, evaluando cada contexto individualmente.

Bibliografía

Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R (2000). In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traunatol Arthrosc; 7(6):378.

Antonio J.B; Iván M.P; (2008). Libro: Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Editorial Paidotribo. Páginas: 7-12.

Arnoczky SP; Lavagnino M; Egerbacher M. (2007) The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? Int J Exp Pathol 88:217–26.

Bard E. EMC – (2012) Aparato Locomotor Tendinopatías: etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento; Volume 45, Issue 3, Pages 1-20.

Beyer R; Kongsgaard M; et al. (2015) Heavy slow resistance versus eccentric training as treatment for Achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. Am J Sports Med.;43:1704.

Cook J.L, Purdam CR. (2009) Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. Br J Sports Med;43: 409–16.

Cook J.L et al. (2016) Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practiceand research? Br J Sports Med ;50: 1187–1191.

Cook J.L ; Purdam CR et al. (2008) Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Rheumatology ;47(4):467-471.

Cook J.L; Rio E; Puradam C.R. (2017) Isometric Exercise to Reduce Pain in Patellar Tendinopathy In-Season; Is It Effective “on the Road?” Clin J Sport Med ;0:1–5.

Cook J.L; Mascaró A. et al. (2017) Gestión de la carga en la tendinopatía: progresión clínica de las tendinopatías aquílea y rotuliana Med Esport.;53(197):19-27.

Cook J.L; Jonson P; et al. (2008) New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study Br J Sports Med;42:746–749.

Ekstrand J; Hagglund M; Walden M. (2009) Injury incidence and injury patterns in professional football — the UEFA injury study. Br J Sports Med..

Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, et al.(2003) Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc;11:327–33.

Fredberg U, Bolving L, Andersen N. (2008) Prophylactic training in asynptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and Patellar temdons. Am J Sports Med. 36 (3) :451-460

Hsu AR; Holmes G.B. (2015) Preliminary Treatment of Achilles Tendinopathy Using Low-Intensity Pulsed Ultrasound. Foot Ankle Spec; 9(1):52-7.

Kelsey Lipman, C.W (2018) Tendinopathy: injury, repair, and current exploration. Drug Design, Development and Therapy, 20;12:591-603.

Langberg H, Kongsgaard M. (2008) Eccentric training in tendinopathy – more questions than answers. Scand J Med sci Sports; 18: 541-542

Lian OB; Engebretsen L; Bahr R. (2005) Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. Am J Sports Med; 33:561-7.

Rosero D, Moreno F. (2016) Aspectos histológicos y moleculares del tendón como matriz extracelular extramuscular. Salutem Scientia Spiritus; 2(1):29-36.

Stephen J.P et al. (2018) Immediate and Short-Term Effects of Short- and Long-Duration Isometric Contractions in Patellar Tendinopathy. Clin J Sport Med;00:1–6.