



1. TENDINOPATÍA: UNA VISIÓN ACTUAL
2. TENDINOPATÍA DE MIEMBRO INFERIOR: PRINCIPIOS FUNDAMENTALES Y ACTUACIÓN CLÍNICA FISIOTERÁPICA
3. TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN LA TENDINOPATÍA DEL SUPRAESPINOSO
4. ROTURA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR ¿QUÉ SE PUEDE HACER DESDE EL DEPORTE? PREVENCIÓN Y RECUPERACIÓN
5. ESTUDIO TRANSVERSAL - EFECTOS A CORTO PLAZO DEL DRENAJE AUTÓGENO EN LA INHOMOGENEIDAD VENTILATORIA EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA
6. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS - EFICACIA DE LA FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA FRENTE AL ESTIRAMIENTO ESTÁTICO EN PERSONAS CON ARTROSIS DE RODILLA

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

D^a. Nerea Morante Rodríguez

D^a. Sonia Baeza García

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a. Mercè Aicart Martínez

D. Adrián Álvarez Cañete

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido



EDITORIAL

Desde hace meses nos vienen solicitando un número sobre lesiones tendinosas y ligamentosas y con Septiembre ve la luz esta petición lectora con una serie de artículos con una perspectiva práctica y dirigida a la clínica fisioterapéutica fundamentalmente.

El primer trabajo lleva por título *Tendinopatía: una visión actual*, nos presenta esta estructura tan importante del aparato musculoesquelético humano. Define desde diferentes visiones qué es un tendón, explicándonos su arquitectura desde el punto de vista microscópico y su composición para llevarnos hasta los diferentes tipos de tendón a nivel macroscópico que podemos localizar en el cuerpo humano. A continuación, nos expone la lesión del tendón: Su epidemiología de tres de los principales tendones (como son los que componen el manguito de los rotadores, tendón rotuliano y tendón aquileo), etiología y factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos, los diferentes modelos patoetiológicos que existen en la actualidad profundizando en el modelo de continuum (desarrollado por Cook y Purdam), el debate acerca del papel de la inflamación en la lesión tendinosa. Por último, acaba describiendo los tratamientos más utilizados: Desde programas de cinesiterapia activa descritos por investigadores punteros en este campo como Cook hasta el uso de termoterapia, electroterapia, terapia manual, así como tratamientos de fisioterapia avanzada y exponiendo el papel menos conocido acerca de cómo la nutrición y el uso de suplementos puede intervenir en la prevención y recuperación de las lesiones del tendón.

Tendinopatía de miembro inferior: principios fundamentales y actuación clínica fisioterápica es el segundo de los trabajos. El trabajo recoge los apartados de anatomía y estructura tendinosa, fisiopatología y carga de trabajo, así como importancia del dolor en la tendinopatía de extremidad inferior. Por otra parte, se tratan aspectos tales como el examen objetivo y subjetivo en fisioterapia, la aplicación de ejercicio terapéutico y el manejo terapéutico en los principales cuadros clínicos de tendinopatía de miembro inferior: isquiotibial proximal, patelar, aquilea y de glúteo medio.

No menos interesante es el siguiente, *Tratamiento fisioterapéutico en la tendinopatía del supraespinoso*. Las alteraciones musculoesqueléticas del hombro se desarrollan y se hacen más complejas con el paso del tiempo hasta la aparición de dolor en la articulación. Existen datos de que una de cada tres personas experimentan dolor en el hombro en alguna etapa de sus vidas e incluso aproximadamente la mitad de la población sufren al menos un episodio anualmente, además la incidencia es de 30-50% de todas las lesiones deportivas, según diversos autores. El dolor de hombro ocupa el segundo lugar tras la lumbalgia, y afecta aproximadamente al 16-21% de la población. La causa más frecuente es el síndrome de impingement subacromial, estimándose un 44-60% de las consultas médicas por dicho dolor. En España se han descrito cifras de prevalencia de 78 casos por 1.000 habitantes, lo que conlleva un importante consumo de recursos asistenciales y pérdidas productivas por ausentismo laboral. La mayoría de personas afectadas son menores de 60 años. Su sintomatología suele estar relacionada con el trabajo desempeñado o la actividad deportiva realizada, sobre todo en aquellos que requieren el uso de la mano por encima de la cabeza. La tendinopatía del manguito de los rotadores es la causa más frecuente de dolor disfunción a nivel del miembro superior y aumenta su aparición con la edad. La mayoría de la población que sufre estas molestias en el hombro se debe al conjunto de músculos denominado el manguito rotador y a los tejidos circundantes. El tratamiento incluye métodos quirúrgicos y no quirúrgicos. Los objetivos del tratamiento no quirúrgico serán: reducir el dolor y la inflamación subacromial, tratar el manguito rotador comprometido y restaurar la función del hombro.

Finalizamos con un clásico: *Rotura del ligamento cruzado anterior ¿qué se puede hacer desde el deporte? prevención y recuperación*. La rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión relativamente habitual entre los practicantes de deportes que impliquen movimientos de cortes, cambios de dirección o pivotes (baloncesto, fútbol, hockey, etc.), y tiene una especial incidencia en las mujeres. Atendiendo a la edad, las personas entre 15 y 40 años serán especialmente sensibles a sufrir este tipo de patología. En valores absolutos, en EEUU se realizan entre 250.000 y 350.000 roturas de ligamento cruzado anterior (RLCA) cada año. Dentro de estas, las jugadoras de baloncesto y fútbol tienen entre 2.4 y 4.1 veces más riesgo de sufrir esta lesión que sus homólogos varones (datos extraídos a nivel universitario). Además, cabe señalar que en los últimos años este tipo de lesiones han aumentado de manera exponencial debido a la generalización de la práctica de deportes de equipo. Visto el impacto que tienen este tipo de lesiones sobre los deportistas resulta necesario preguntarnos qué debemos hacer cuando estas aparecen. Al respecto, el 98% de los traumatólogos y cirujanos ortopédicos recomiendan la RLCA para pacientes que desean volver a practicar deporte.

Una vez más, deseamos que disfruten del contenido que ponemos a vuestra disposición y que este sea de interés profesional para la práctica diaria basada en la evidencia científica.

Rafael Ceballos Atienza,
Director NPunto

1. Tendinopatía: una visión actual

Alberto Verdejo Herrero

Diplomado en fisioterapia.

Almería.

Fecha recepción: 16.06.2021

Fecha aceptación: 20.07.2021

RESUMEN

Este trabajo monográfico nos presenta una de las estructuras más importantes del aparato musculoesquelético humano: El tendón. En primer lugar, define desde diferentes visiones qué es un tendón, explicándonos su arquitectura desde el punto de vista microscópico y su composición para llevarnos hasta los diferentes tipos de tendón a nivel macroscópico que podemos localizar en el cuerpo humano. A continuación, nos expone la lesión del tendón: Su epidemiología de tres de los principales tendones (como son los que componen el manguito de los rotadores, tendón rotuliano y tendón aquileo), etiología y factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos, los diferentes modelos patoetiológicos que existen en la actualidad profundizando en el Modelo de Continuum (desarrollado por Cook y Purdam), el debate acerca del papel de la inflamación en la lesión tendinosa. Por último, acaba describiendo los tratamientos más utilizados: Desde programas de kinesiterapia activa descritos por investigadores punteros en este campo como Cook hasta el uso de termoterapia, electroterapia, terapia manual, así como tratamientos de fisioterapia avanzada y exponiendo el papel menos conocido acerca de cómo la nutrición y el uso de suplementos puede intervenir en la prevención y recuperación de las lesiones del tendón.

Palabras claves: Tendones, arquitectura, composición, lesiones.

ABSTRACT

This monographic work presents one of the most important structures of the human musculoskeletal apparatus: The tendon. Firstly, it defines what a tendon is from different views, explaining its architecture from the microscopic point of view and its composition to lead us to the different types of tendon at the macroscopic level that we can locate in the human body. Next, it explains the tendon injury: Its epidemiology of three of the main tendons (such as those that make up the rotator cuff, patellar tendon and Achilles tendon), etiology and intrinsic and extrinsic risk factors, the different pathoetiological models that exist today deepening in the Continuum Model (developed by Cook and Purdam), the debate about the role of in-

flammation in tendon injury. Finally, it ends by describing the most used treatments: From active kinesitherapy programs described by leading researchers in this field such as Cook, to the use of thermotherapy, electrotherapy, manual therapy, as well as advanced physiotherapy treatments and exposing the lesser known role about how nutrition and supplement use can play a role in tendon injury prevention and recovery.

Keywords: Tendons, architecture, composition, lesions.

¿QUÉ ES UN TENDÓN?

Existen numerosas definiciones en la literatura que expresan que es un tendón, desde investigadores, cirujanos, diccionarios médicos, etc. y entre ellas encontramos las siguientes:

- *“El tendón es una estructura anatómica de tejido conectivo fibroso denso y regular que ancla músculo a hueso. Tiene como función principal transmitir la fuerza muscular al esqueleto con mínima pérdida de energía y juega un importante rol en la propiocepción.”* (Maffulli, Giuseppe, & Denaro, 2010) (1).
- *“Órgano formado por haces de tejido fibroso, de color blanco brillante y muy resistentes a la tracción, que por lo común unen los músculos a los huesos.”* (Real Academia Española) (2).
- *«Los tendones son una parte del tejido musculoesquelético, y más específicamente, del tejido muscular que, a diferencia de la parte roja del músculo, son duros y poco flexibles, serían como la continuación del músculo y tienen la apariencia de “cuerdas”».* (Dr. Sergi Sastre Solsona. 2016) (3).
- *“Los tendones son tejido conectivo fibroso que une los músculos a los huesos. Pueden unir también los músculos a estructuras como el globo ocular. Los tendones sirven para mover el hueso o la estructura, mientras que los ligamentos son el tejido conectivo fibroso que une los huesos entre sí y generalmente su función es la de unir estructuras y mantenerlas estables.”* (MedlinePlus. 2016) (4).
- *“Haz de fibras, blanco y brillante, constituido por un tejido conjuntivo denso, que une los músculos a los huesos o a alguna otra estructura. Algunos pueden estar recubiertos por una membrana sinovial, si parte de su recorrido circula por dentro de una vaina, como los flexores de la mano, o por un paratendón de tejido conectivo laxo, si son subcutáneos, como los extensores de los dedos, para poder deslizarse debajo de la piel.”* (Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra) (5).

La mayoría de las definiciones coinciden en que los tendones son la estructura anatómica que une el músculo al hueso. Estas tres estructuras son los principales componentes del sistema musculoesquelético y confieren la capacidad de moverse (7). Otro de los componentes de este sistema que tiene una similitud estructural a los tendones son los ligamentos, aunque éstos unen hueso con hueso y su función es dar estabilidad a las articulaciones. A pesar

de esta similitud estructural generalmente la resistencia a la tracción final de los ligamentos es mucho menor (8).

Los tendones son estructuras relativamente pasivas e inelásticas (9) y su principal función consiste en la transmisión de la fuerza que la musculatura es capaz de producir hacia a la estructura ósea donde se une o mejor expresado, donde se inserta (6). Las propiedades mecánicas específicas de este tejido mecanosensible le permiten responder y adaptarse a las cargas transmitidas por los músculos (8). Estas fuerzas en muchas ocasiones son muy elevadas, teniendo que soportar el tendón cargas muy altas (6).

Dentro de la anatomía podemos encontrar tendones con una morfología muy variada desde planos y anchos, cilíndricos, en forma de cinta o abanico, etc.; dependiendo del modo y la forma en que se produce la unión con el hueso y las particularidades del músculo o músculos donde se originan. Por ejemplo: el tendón de Aquiles o el tendón rotuliano al transmitir la fuerza de dos musculaturas muy potentes como la cuádriceps y la formada por los gemelos y el soleo (tríceps sural), son cortos y ovalados, a diferencia de los tendones de los flexores de los dedos de la mano que son más finos y largos (6).

Los tendones forman parte del tejido conjuntivo y en los vertebrados principalmente se componen de fibrillas de colágeno tipo I, dispuestas de forma paralela a lo largo del eje del tendón (6, 7). Esta organización espacial específica de las fibrillas de colágeno tipo I, resultan un tejido elástico con una gran capacidad de tracción (6) proporcionando a los tendones propiedades mecánicas para las funciones que desarrollan (7).

Desde el punto de vista de la biología, el tendón es un gran desconocido si se compara con los otros componentes que forman el sistema musculoesquelético. Algunos de los ob-

jetivos marcados por los investigadores son analizar y comprender cuales son los mecanismos que participan en la producción y ensamblaje de las fibrillas de colágeno tipo I en el tendón. La compresión de estos mecanismos durante los procesos de desarrollo, formación postnatal y curación ayudarían en el diseño de nuevos procedimientos y terapias para la reparación de los tendones (7).

ESTRUCTURA DEL TENDÓN. HISTOLOGÍA

Desde un punto de vista macroscópico se puede observar que este tejido conjuntivo cuando está sano es blanco, rígido y brillante debido a que tiene una escasa vascularización. Además, se pueden distinguir tres partes: el cuerpo del tendón situado en la zona central y a los extremos de éste, la unión mio-tendinosa y la unión osteo-tendinosa (entesis) (6).

Como en la mayoría de los tejidos conectivos, el tendón está compuesto principalmente de agua, entre un 55% y 70% del peso total y el porcentaje restante en su mayoría se compone de colágenos, entre un 60% y un 85% del total en un tendón seco (9).

Desde un punto de vista microscópico el tendón se compone de:

- *Tenocitos y fibroblastos (tenoblastos)*: Son las células que forman el tejido tendinoso y son las encargadas de sintetizar la matriz extracelular o sustancia fundamental y el colágeno (6).
 - *Tejido conjuntivo*: Este tejido lo encontramos en diferentes capas a lo largo del tendón:
 - *Endotendón o matriz interfascicular*: Esta vaina rodea a un conjunto de fibras de colágeno para formar un fascículo (subunidad tendinosa) (8,9). Además, el endotendón mantiene a los fascículos unidos para formar la unidad del tendón (9). En este tejido conectivo laxo se encuentran fibroblastos, vasos sanguíneos, nervios (7) y vasos linfáticos, constituyendo el sistema vasculonervioso del tendón (6).
 - *Epitendón*: Vaina de tejido conectivo continua de la matriz interfascicular que recubre la superficie del tendón. Es la primera capa externa del tendón (8,9).
 - *Paratendón*: Capa continua (adicional) al epitendón. Ésta rodea a los tendones para facilitar el movimiento debajo de la piel en regiones alejadas de las articulaciones. Es la segunda capa externa del tendón.
- Cuando un tendón pasa alrededor de una articulación, éste se encuentra rodeado de una vaina sinovial, que lo protege y permite un deslizamiento más fluido y suave con las estructuras circundantes (9).
- *Peritendón*: Conjunto formado por las capas externa, el epitendón y el paratendón (8).
 - *Matriz extracelular*: Conocida también como “sustancia fundamental”, la matriz extracelular está compuesta por una mezcla de proteoglicanos y agua principalmente. Las propiedades viscoelásticas del tendón y la resisten-



Fuente: ن. محمد. Tendón de Aquiles. [Internet]. 2013.

cia a la compresión dependen en gran medida de la matriz extracelular. Además, los nutrientes para los procesos metabólicos de las células tendinosas encargadas de la síntesis de las fibrillas de colágeno se difunden a través de la matriz extracelular (6). La matriz extracelular intercala las unidades de colágeno de la jerarquía tendinosa en los niveles de fibrillas, fibras y fascículos (9).

El colágeno es una proteína estructural compuesta por una triple hélice (6,9) que proporciona resistencia a la tracción a los tejidos (9). En el caso del colágeno tipo I, esta triple hélice está compuesta de dos cadenas de moléculas α_1 y una cadena de moléculas α_2 , codificadas por dos genes diferentes, Col1a1 y Col1a2 (7), que se entrecruzan entre sí confiriéndole estabilidad a la molécula (10).

El colágeno de tipo I es el más abundante en los tendones, entre un 70% y 80%, de los diferentes tipos de colágenos que se han encontrado en un tendón (5 de los 13 que se encuentran en distintos tejidos del cuerpo humano) (6). Aunque éste sea el principal componente funcional y estructural de los tendones, también se localiza en muchos otros tejidos y órganos. Por ese motivo, el desarrollo del tendón no se puede estudiar sólo siguiendo la expresión de este tipo de colágeno (7).

En el tendón encontramos otros colágenos fibrilares, como los tipos III, V y XI. El colágeno tipo III es el segundo colágeno tendinoso más abundante pudiendo comprender hasta el 10% del total del contenido del colágeno. Desempeña una función muy importante, ya que es el encargado de regular el tamaño de las fibrillas de colágeno tipo I en las fibrillogénesis del colágeno. Con frecuencia es localizado en la matriz interfascicular (endotendón) aunque se desconoce qué función desempeña en este compartimento tendinoso. Otro de los colágenos fibrilares que encontramos es el de tipo V, localizado en el centro de las fibrillas de colágeno

tipo I, se desconoce con exactitud cuál es su papel, aunque se cree que proporciona una “plantilla” en la fibrillogénesis. En el tendón también están presentes colágenos no fibrilares en cantidades bajas, como el tipo VI, localizado a menudo en la matriz extracelular o los colágenos tipo XII y XIV asociados a las fibrillas que actúan como puente molecular entre los colágenos tipo I y otras moléculas de la matriz, siendo fundamentales para en el desarrollo del tendón (7,9).

Colágenos, tanto fibrilares como no fibrilares y las moléculas de la matriz extracelular (elastina, glicoproteínas y proteoglicanos, etc.) están implicado en la formación, crecimiento e integración de las fibrillas de colágeno tipo I del tendón (7,8).

Esta fibrillogénesis del colágeno tendinoso consiste en un proceso de ensamblaje progresivo con una organización jerárquica de las fibrillas de colágeno que terminarán formando un tendón funcional y maduro (7).

El proceso de ensamblaje comienza por la estructura más simple y de menor tamaño, la molécula, hasta alcanzar una estructura más compleja y visible a simple vista como el tendón:

- **Moléculas de colágeno tipo I:** Compuestas por la triple hélice que se mencionó con anterioridad son los “bloques de construcción” más pequeños. Se disponen de forma longitudinal con un patrón escalonado con aproximadamente 40 nm de espacio entre los extremos de cada molécula, lo que da como resultado un característico patrón de bandas que se puede observar en las fibrillas de colágeno (9).
- **Fibrillas de colágeno:** Cinco moléculas de colágeno a través de enlaces cruzados intermoleculares se unen formando penta-fibrillas o microfibrillas que, a su vez se

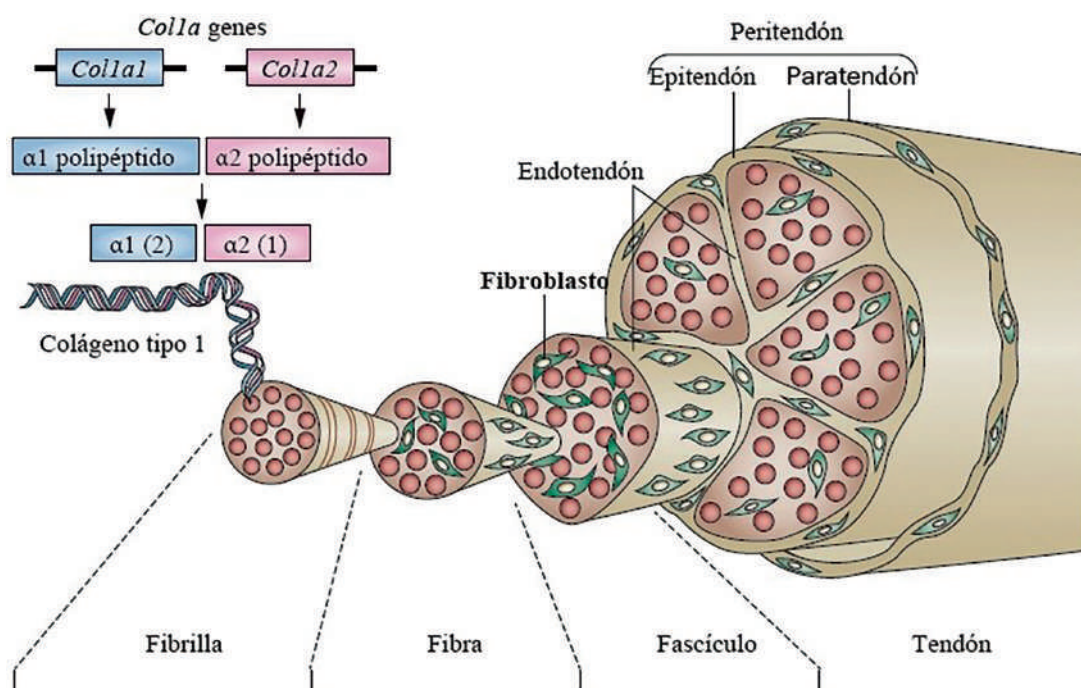
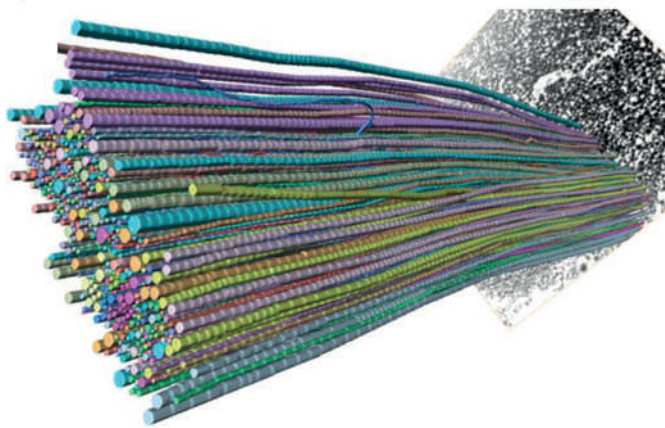


Ilustración de la estructura jerárquica del tendón. Fuente: Nourissat, G., Berenbaum, F. & Duprez, D. *Tendon injury: from biology to tendon repair*. [Revista científica]. 2015.



Trazado de 300 fibras de colágeno. Fuente: Bojsen-Møller J, Magnusson SP. *Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon*. [Revista científica] 2019.

unen formando las fibrillas de colágeno (9). Éstas tienen un diámetro con un rango entre 30 nm y 500 nm pero pueden llegar a tener longitudes del orden de milímetros, convirtiendo a las fibrillas de colágeno en los cables biológicos a nanoescala (10).

Las fibrillas son consideradas como la unidad fundamental transmisora de fuerza del tendón, se encuentran en gran cantidad dentro de la matriz extracelular, paralelas al eje músculo-hueso (8).

- **Fibras de colágeno:** Formado por la unión de fibrillas de colágeno, pueden alcanzar un diámetro entre 50 μm y 100 μm (8).
- **Fascículos:** Resultado de la unión de fibras de colágeno. Los fascículos forman la subunidad más grande del tendón pudiendo alcanzar diámetros que oscilan entre los 150 μm y los 500 μm , siendo visibles a simple vista (9).
- **Tendón:** Es el resultado de la unión de los fascículos a través del endotendón o matriz interfascicular (9).

En la organización jerárquica cada capa de colágeno se encuentra rodeada de esa matriz menos fibrosa e hidratada

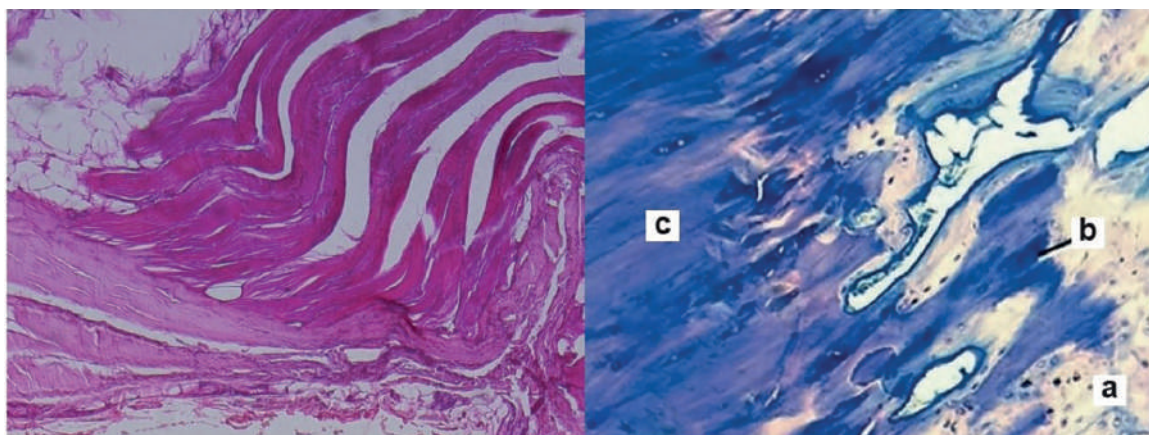
como se citó con anterioridad y donde las estructuras con esta organización característica de fibras rígidas dentro de una matriz circundante blanda son denominadas generalmente como compuestos de fibra. El tendón es un ejemplo perfecto de compuesto de fibras alineado en varios niveles jerárquicos contruidos desde nanoescala a macroescala (9).

Las estructuras formadas por estos denominados compuestos de fibras se estiran debido a una combinación de extensión y cizallamiento (deslizamiento) entre los componentes fibrosos. El estiramiento total depende de las propiedades mecánicas de las fibras y la matriz circundante, donde cualquier alteración en las propiedades o en la combinación de movimientos (extensión-cizallamiento) puede afectar significativamente a las propiedades mecánicas generales del tejido (9).

El ensamblaje se desarrolla en primer lugar durante las etapas fetales, mientras que el proceso de crecimiento y maduración de las fibrillas transcurre durante las etapas postnatales. La fibrilla de colágeno sufre un cambio muy acentuado en sus propiedades mecánicas durante el crecimiento y la maduración, como el aumento de 40.000 veces la capacidad “tensión/deformación” al comparar un tendón adulto con el tendón “fetal” de un niño pequeño (7).

La organización del colágeno y la composición celular es heterogénea a lo largo del eje del tendón y también lo es en sus extremos, tanto en la interfaz con el hueso, como en la interfaz con músculo (7):

- **Interfaz hueso-tendón:** La inserción del tendón al hueso es conocida como entesis. Esta interfaz especializada se trata de una estructura muy compleja formada por un tejido elástico como el tendón con uno rígido, el hueso, que es aproximadamente 100 veces más rígido (9). Dependiendo del lugar donde se produzca la unión, se han descrito dos tipos de entesis, fibrosa o fibrocartilaginosa (7). En la entesis fibrosa, el tendón se inserta directamente en la metáfisis o epífisis de un hueso largo (9). La entesis fibrocartilaginosa es más compleja, se caracteriza por constar de cuatro zonas celulares distintas, con una transición gradual entre cada zona celular que va del tendón al hueso (7,9):



Izquierda: Unión miotendinosa. Derecha: Unión osteotendinosa. Hueso (a), Cartílago fibroso calcificado (b) y cartílago no calcificado (c). Fuente: Rosero D, Moreno F. *Aspectos histológicos y moleculares del tendón como matriz extracelular extramuscular*. [Revista científica]. 2016.

- *Primera zona:* Esta zona celular es el tendón propiamente dicho (tenocitos) con fibras de colágeno altamente alineada (7,9).
- *Segunda zona:* Formada de fibrocartilago no mineralizado o no calcificado, es rica en proteínas asociadas al cartilago, en colágeno tipo II y proteoglicanos (7,9).
- *Tercera zona:* Costa de fibrocartilago calcificado o mineralizado y es rica mineral óseo que se encuentra en cantidades variables. Además, encontramos colágeno tipo X que está relacionado con la osificación endocondral (7,9).
- *Cuarta zona:* Análoga al hueso (osteocitos) (7,9).
- La maduración de la entesis se desarrolla durante las etapas postnatales con la mineralización de la zona. Además, en la parte del hueso donde se une el tendón se forma una eminencia proporcionando un anclaje estable (7).
- *Intefaz tendinosa y muscular:* Conocida como unión miotendinosa, esta transición entre el músculo y el tendón a diferencia de la entesis tendón-hueso es más abrupta que gradual (9). La interfaz consiste en la interdigitalización (forma de dedos) de las fibras de colágeno producidas por las células tendinosas y las lamininas o integrinas presentes en las células musculares (7, 9).

Las diferentes composiciones celulares y de colágeno tanto del cuerpo del tendón como de sus dos extremos (entesis y unión miotendinosa), atribuyen diferentes capacidades biomecánicas a cada una de estas partes. Debido a estas diferencias biomecánicas se observa una mayor incidencia en roturas en las entesis y la sustancia media del tendón que en la unión miotendinosa (7).

OTRAS PROTEÍNAS PRESENTES EN EL TENDÓN

Los proteoglicanos son proteínas no fibrosas y constituyen entre el 1% y 5% del peso seco del tendón, siendo éstas las más abundantes en los tendones. Dentro de las proteínas no fibrosas, los proteoglicanos son un tipo de glicoproteínas, que consisten en una proteína central donde se unen una o varias cadenas (laterales) de polisacáridos. Las cadenas laterales, se denominan cadenas laterales de glucosaminoglicanos y poseen una característica que las hacen fundamentales: están cargadas negativamente, esto provoca que el agua sea atraída hacia el tendón (9).

La decorina es el proteoglicano rico en leucina (SLRP – Small Leucine Rich Proteoglycans – Pequeño proteoglicano rico en leucina) mejor caracterizado y más abundante, el 80% del total de los proteoglicanos del tendón y se localiza en los fascículos como en la matriz interfascicular. Este pequeño proteoglicano rico en leucina cuya proteína central tiene forma de herradura, donde se une una cadena lateral de sulfato de condroitina o dermatán sulfato. La proteína central tiene un sitio de unión específico en la fibrilla de colágeno con la capacidad de interactuar a través de su cadena lateral con otros proteoglicanos de decorina adyacentes también unidos a fibrillas, formando un puente interfibrilar (9).

La decorina comparte su sitio de unión con otro proteoglicano rico en leucina, el biglicano. Éste al igual que la decorina, contiene varias cadenas laterales de sulfato de condroitina o dermatán. En el tendón también encontramos otros SLRP como el lumican y la fibromodulina con cadenas laterales de sulfato de queratán. Ambos comparten un sitio de unión de fibrillas, pero este es diferente al que utilizan la decorina y biglicano (9).

Las investigaciones han demostrado que los SLRP tiene un papel muy importante en el desarrollo del tendón, regulando la fibrillogénesis del colágeno, aunque todavía no se ha esclarecido con exactitud cuando interviene cada uno de estos proteoglicanos. Se cree que el lumican y el biglicano tiene un papel principal durante en el desarrollo del tendón en su fase temprana, mientras que la decorina y la fibromodulina lo hacen en etapas más posteriores del desarrollo y en la maduración. También se ha sugerido que los SLRP, en especial la decorina, podrían influir en las propiedades mecánicas del tendón maduro al facilitar la transferencia de cargas entre las fibrillas de colágeno discontinuas a través de puentes interfibrilares (9).

Otros proteoglicanos presentes en el tendón son la lubricina y el versican. El primero de estos es un proteoglicano grande localizado en el endotendón, la superficie del tendón y las zonas de compresión. Su función principal es proporcionar lubricación permitiendo el deslizamiento en la superficie del tendón y facilitar el deslizamiento entre fascículos. El versican también es un proteoglicano grande localizado principalmente en el endotendón. Éste interactúa con las fibras elásticas y se ha sugerido que podría contribuir a las propiedades estructurales del endotendón, pero su función precisa es desconocida (9).

Las diferentes concentraciones de proteoglicanos (ricos o no en leucina), a lo largo del tendón es un hecho demostrado, aunque la función individual de estos no esté clara. Por ejemplo, la gran abundancia de proteoglicanos asociados al cartilago en las zonas donde se producen fuerzas de compresión, atrae agua permitiendo una mayor resistencia a la compresión, mientras que un mayor contenido de SLRP en las zonas donde se producen fuerzas de tensión se relaciona con funciones de organización en la síntesis de fibras de colágeno (9).

TIPOS DE TENDONES

Si bien todos los tendones tienen la función de transferir la fuerza generada por los músculos a los huesos, actualmente encontramos en la literatura investigaciones que demuestran la existencia de importantes diferencias a nivel estructural, celular y mecánico en diferentes tendones de un mismo individuo reconociéndose dos clases de tendones: los tendones posicionales que actúan para posicionar las extremidades con poca carga y los tendones que almacenan energía, que actúan como depósitos de energía, almacenando esta durante grandes tensiones, cuando se producen los estiramientos y retrocesos, para posteriormente liberarla, maximizando la eficacia del ejercicio (9, 10). Los dos tendones de almacenamiento de energía principales son el tendón de Aquiles y el rotuliano (10).

Diferentes estudios han demostrado diferencias entre estos dos tipos de tendones a nivel celular, estructural y mecánico, por ejemplo:

- El contenido total de colágeno en los tendones posicionales es mayor que en los tendones de almacenamiento de energía.
- El contenido de colágeno tipo III es mayor en los tendones de almacenamiento de energía. Éste es abundante en tejidos como los vasos sanguíneos y la piel, por este motivo, los investigadores creen que estos niveles más altos, son los que proporcionan a este tipo de tendones mayor capacidad de estiramiento y retroceso (9).
- Las fibrillas de colágeno de los tendones de almacenamiento de energía son más delgadas. Esta disminución del diámetro puede ser el motivo por el cual este tipo de tendón tenga una mayor distensibilidad (9, 10).
- Los ángulos de rizado del colágeno en los tendones de almacenamiento de energía son mayores. Se cree que esta particularidad es la que permite a estos tendones la capacidad de almacenar la energía (9).
- Las concentraciones de glucosaminoglicanos sulfatados en los tendones de almacenamiento son mayores, indicando un mayor número de proteoglicanos en estos tendones (9,10).
- El contenido de agua es mayor en los tendones de almacenamiento y por lo tanto se le correlaciona con una menor rigidez a este tipo de tejido (9).
- A nivel celular existe una menor actividad en los tendones de posición (10).
- La tasa de recambio del colágeno también varía con el tipo de tendón; en los tendones posicionales esta tasa es más rápida (9, 10).
- Durante el alargamiento, el nivel de deslizamiento entre los fascículos es mayor en los tendones que almacenan energía, mientras que el deslizamiento de las fibras dentro de los fascículos es mayor en los tendones de posicionamiento (10). Esto puede ser debido a que el endotendón en los tendones de almacenamiento tiene mayor volumen, además de mayor concentración de lubricina y elastina, correlacionándose estas dos proteínas con un mejor deslizamiento interfascicular y un eficiente retroceso del endotendón respectivamente (9).
- Los fascículos de los tendones que almacena energía tienen un diámetro menor que los tendones posicionales (9).
- Los tendones posicionales tienen mayor rigidez y fuerza que los de almacenamiento de energía que, son más resistentes a la fatiga y experimentan mayor tensión en las tracciones (10).
- El endotendón en los tendones de almacenamiento tiene mayor volumen, además de mayor concentración de lubricina y elastina, correlacionándose estas dos proteínas con un mejor deslizamiento interfascicular y un eficiente retroceso del endotendón respectivamente (9).

Si bien es cierto que las diferencias descritas entre los dos tipos de tendones son claras, aún queda mucho por investigar sobre cómo se relacionan estos tendones con las sus estructuras o cómo las diferencias a nivel microscópico de la estructura de las fibrillas de colágeno de estos tipos de tendones contribuyen en la mecánica a macroescala, etc. (10).

LESIÓN DEL TENDÓN

Las lesiones de los tendones se pueden clasificar de forma general en lesiones crónicas, lesiones agudas, rotura parcial y rotura total o completa del tendón. Cuando se utiliza el término tendinopatía se refiere a una lesión crónica del tendón, siendo la lesión por uso excesivo la más común (8). El síndrome clínico más característico de la tendinopatía es el dolor, la hinchazón y la pérdida de forma progresiva de la funcionabilidad del tendón, lo que conlleva a un deterioro del rendimiento. Además, la discapacidad que se produce en las lesiones de los tendones puede durar varios meses a pesar de estar recibiendo un tratamiento adecuado (13). También se han observado cambios a nivel estructural en el tendón, afectado la capacidad de carga y tolerancia de éste negativamente (14).

Existen varios sistemas de clasificación de las tendinopatías, pero desde un punto de vista clínico y funcional, la clasificación realizada por Martin Blazina en su investigación sobre la tendinopatía rotuliana es uno de los más relevantes. Esta clasificación divide la cronología de los síntomas en (30):

- *Agudos*: los síntomas están presente entre 0 y 6 semanas.
- *Subagudos*: los síntomas estás presente entre 6 y 12 semanas.
- *Crónicos*: Los síntomas están presente durante más de 12 semanas (3 meses).

La secuencia de sucesos o causas por los que se produce una tendinopatía es desconocida y se ha tratado de definir de múltiples maneras, con conclusiones muy abstractas como un fallo en el proceso de curación del tendón o a una afectación con carácter degenerativo (8), aunque en un estudio realizado por Alessio D'Addona et al. en 2017 achacan al fallo en el proceso de curación a la etiología de la tendinopatía. Además, abogan por esta afirmación al manifestar que comprender los mecanismos tanto celulares como moleculares en el proceso de curación fallida durante la fase temprana de la patogenia ayudarían al desarrollo de tratamiento nuevos y efectivos (13).

Los tendones sometidos a fuerzas de tensión repetitivas pueden llegar a aumentar su longitud entre un 3% y un 8% a consecuencia de cambios plásticos que están derivados de la acumulación de microrroturas del colágeno de las fibrillas del tendón. Se cree que estas microrroturas son las consecuencias de una interrupción del estrés local que a posteriori, incapacitaría a las células tendinosas la reparación óptima de la lesión, lo que podría dar lugar a la tendinopatía (15).

El papel de la inflamación en la tendinopatía se ha revivido en los últimos años. Es un tema de debate al no estar claramente establecido la influencia de ésta durante las primeras fases de la lesión, cuando la *"tendinopatía temprana"* no sería clínicamente evidente (8, 13).

La mayoría de las tendinopatías están relacionadas con alguna demanda física en un entorno deportivo o laboral, donde la respuesta del tendón a una carga mecánica anormal juega un papel muy importante en la lesión del tendón (8). Las tendinopatías se pueden dar en cualquier tendón y las más frecuentes afectan a tendones principales con altas demandas de carga como son el tendón de Aquiles o el rotuliano, que se caracterizan por presentar un dolor muy localizado (8, 14). Otras tendinopatías comunes son las relacionadas con la zona púbica (aductores), hombros (manguito rotador), cadera (glúteos) y codo (complejo extensor). Por lo general el dolor referido por la tendinopatía se suele localizar en la inserción del tendón o las estructuras próximas a éste, como es el caso del tendón rotuliano, sin embargo, también se puede localizar en el cuerpo del tendón como en el tendón Aquileo (14).

En la actualidad se desconoce cuál es la relación entre la rotura del tendón y la tendinopatía, si la rotura precede a la tendinopatía o viceversa. Las roturas tanto parciales o completas del tendón son una discontinuidad de éste que conducen a la disminución o pérdida de las fuerzas de transmisión, lo que potencialmente lleva a la pérdida de movilidad (8).

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel epidemiológico, la incidencia exacta en la población mundial que sufre alguna lesión tendinosa es difícil de calcular y dar una cifra exacta, pues la mayoría de las veces se diagnostica como dolor de tejidos blando (8).

El 30% aproximadamente de las consultas de medicina general por algún tipo de dolor musculoesquelético están relacionadas con patología de los tendones (8). Más de 30 millones de intervenciones relacionadas con los tendones son llevadas a cabo cada año a nivel mundial con una importante repercusión socioeconómica (17). En EEUU según la Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos se estima que en 2008 aproximadamente 2 millones de persona realizaron una consulta médica debido a un problema del manguito rotador (8).

Los trastornos tendinosos son muy frecuentes en los deportes. Una actividad física implica mucha fuerza y estrés para los tendones aumentando el riesgo de lesión. Alrededor del 50% de las lesiones en el deporte se deben a condiciones de uso excesivo y la mayoría de ellas afectan a los tendones (17, 18). Además, dependiendo del tipo de deporte que se realice, existe un mayor riesgo de lesión en determinados tendones. Por ejemplo, la tendinopatía de Aquiles es la más frecuente en los bailarines, mientras que la tendinopatía del manguito rotador o la epicondilitis es más común en los deportes de remo (17).

Correr es una forma excelente de ejercicio y en los últimos años se ha puesto muy de moda. El 80% de las lesiones que se producen al correr son debidas a un uso excesivo. En una

revisión sistemática, los datos aportados por el análisis realizado a 3.276 corredores durante un periodo de tiempo entre uno y dos años, indicaron una tasa de lesión en corredores novatos del 27%, en corredores de larga distancia del 32% y en corredores de maratón del 52%. Del total de lesiones que se analizaron el 12% fueron del tendón rotuliano, entre el 6% y el 9% del tendón de Aquiles y otro 12% para los tendones de la musculatura isquiotibial. También otro estudio indicó que la tasa de lesión de los corredores novatos es de 2:1 frente a corredores recreativos (20).

Tres de los tendones que epidemiológicamente más han sido estudiados son:

Tendón de Aquiles

La tendinopatía aquilea es una lesión muy incapacitante, que afecta aproximadamente a 2 de cada 1.000 personas que llevan una vida sedentaria, en edades comprendidas entre los 35 y 45 años, con una tasa de prevalencia mayor en hombre que en mujeres (15). A nivel deportivo afecta aproximadamente al 30% de los corredores con una incidencia anual del 8% (17) y al 7,5% de los atletas profesionales que realizan saltos durante su actividad deportiva (15).

Del 8% de incidencia anual, el 66% son tendinopatías que afecta a la sustancia media del tendón, el 23% equivalen a problemas en la entesis, el 8% en la unión miotendinosa y un 3% para las roturas totales del tendón de Aquiles (21).

Tendones del manguito rotador

El dolor de hombro es la tercera causa de trastornos musculoesqueléticos con una tasa de incidencia del 16%, por detrás de los dolores de espalda que suponen un 23% y de la rodilla con un 19%. La mayoría de las veces el dolor de hombro se debe a una patología de los tendones del manguito rotador (16).

La tasa de incidencia de las lesiones del manguito es del 22%, afectado más a las poblaciones de edad avanzada, donde el 30% de los casos equivalen a persona con más de 60 años y sólo del 6% para los menores de esa edad. La tendinopatía del manguito afecta entre un 30 % y un 50% de las personas con más 50 años, convirtiéndose en un problema de salud muy frecuente en entornos laborales (16). A nivel deportivo el tenis y el béisbol son los deportes donde más tendinopatías de hombro se han registrado y el riesgo de sufrir esta patología es cuatro veces mayor en menores de 45 años (17).

En Cuba, por ejemplo, el 35% de la población con una media de edad de 53 años, sufre una lesión del manguito rotador, de las cuales el 15% son rupturas completas de alguno de sus tendones y el 20% rupturas parciales. La relevancia de esta tendinopatía, no es sólo su alta tasa de prevalencia, sino el hecho de que es muy incapacitante (16).

Tendón rotuliano

La tendinopatía rotuliana tiene una prevalencia mundial entre los deportistas profesionales y amateurs alta cuya

tasa varía entre el 3% y el 45% (18). Históricamente, la tendinopatía rotuliana se ha demostrado que está relacionada con los deportes donde se realizan saltos (19) y afecta en mayor medida a los hombres con un porcentaje del 10,2% frente al 6,45 del género femenino, aunque éstas son más propensas a sufrirlas (18).

Entre el 40% y el 50% de los deportistas que practican algún deporte caracterizado por altas exigencias de energía y velocidad para la musculatura extensora del miembro inferior como el voleibol, atletismo, fútbol o baloncesto pueden llegar a sufrir tendinopatía rotuliana (18).

En un estudio realizado por Lian et al. reportaron una prevalencia del 45% en jugadores profesionales de voleibol y una prevalencia del 32% para aquellos que practicaban baloncesto. En otro deporte como el fútbol, la actividad principal no es el salto y reportaron una prevalencia muy inferior a las dos mencionadas con anterioridad, del 2,4% (19).

En otro estudio, el realizado por Zwerver, se reportó una prevalencia para deportistas no profesionales donde expusieron que la tasa para aquellos que practicaban atletismo era del 8,5% y fútbol del 2,5%. Para todos los que practicaban voleibol, baloncesto y balonmano la tasa de prevalencia era superior con un rango entre un 11,3% y el 14,4% (19).

Estudios realizados por la UEFA (Unión de Federaciones de Fútbol Profesional) registraron las lesiones tendinosas de los diferentes equipos que participan en competiciones europeas con un número de 32, que correspondían con el 6% del total de lesiones desde las temporadas 2001-2002 hasta la 2007-2008. De esas 32 lesiones, sólo 6 de ellas fueron del tendón rotuliano, lo que equivaldría al 2,2% del total (18).

La alta prevalencia de la tendinopatía rotuliana tiene un impacto muy grande en cuanto a rendimiento deportivo. Además, su cronicidad, puede ocasionar limitaciones graves e incluso llevar a la retirada anticipada de la práctica deportiva. Algunas evaluaciones epidemiológicas han confirmado que la reducción de la función y el dolor sustancial, tiene una duración media aproximada de 3 años y que el 53% de los sujetos al plazo de 15 años abandonara la práctica deportiva debido a la rodilla lesionada (18).

Las lesiones de los tendones pueden afectar a personas de todas las edades, a adultos jóvenes, anciano, etc. tanto en su entorno laboral como en la práctica deportiva. Las patologías de los tendones son muy comunes, con un efecto significativo en la calidad de vida de las personas que las padecen y suponen un gasto económico muy importante para los sistemas de salud (8).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología de las tendinopatías todavía no se ha esclarecido y existen muchas hipótesis al respecto. A nivel histológico, se ha observado que el proceso de la tendinopatía afecta a la matriz de colágeno y a los tenocitos. Normalmente, las fibras de colágeno se observan agrupadas de forma paralela, pero en las muestras donde existe una tendinopatía, se muestra un rizado desigual e irregular, disminución y aumento de la ondulación de las fibras y un incremento del colágeno reparador tipo III (13).

Para los tendones, las cargas a las que son sometidos pueden tener efectos negativos o positivos. Existen tres tipos de carga que afectan a la homeostasis del tendón: de cizalla, compresiva o tensil. El mecanismo repetitivo de almacenamiento y liberación de la energía en el tendón junto con cargas de compresión, parecen ser uno de los motivos por el cual se producen las tendinopatías. Las cargas necesarias para que desarrolle una tendinopatía depende de las características de cada individuo, de la capacidad de tolerar cargas, tanto en el tendón como en las estructuras adyacentes, de la carga de trabajo que se realiza en el ámbito deportivo y laboral, etc. (14).

En la actualidad la teoría más aceptada es la degeneración por sobre uso, aunque evidencias recientes señalan la existencia de una mayor hiperexcitabilidad espinal en individuos con una tendinopatía crónica dolorosa y donde esta participación central podría ser una de las causas de la tendinopatía.

Los tendones se encuentran inervados por multitud de receptores como los corpúsculos de Ruffini y Pacini, las terminaciones nerviosas libres... Todos estos contribuyen a la propiocepción del tendón y también pueden contribuir a la nocicepción en el caso de individuos con tendinopatías dolorosas crónicas. Se encuentran también multitud de fibras autónomas que se implican en funciones como regular el flujo de sangre al tendón, el metabolismo de los tenocitos, la señalización del dolor, etc. (18).

Muchos otros factores influyen en la aparición de la tendinopatía. Estos factores, denominados de riesgo, puede ser inherentes al individuo (intrínsecos) tenga o no relación directa con él y también pueden ser factores extrínsecos (18).

Dentro de los factores de riesgo intrínsecos, encontramos los siguientes:

- **Biomecánico:** Las diferentes variaciones en las estructuras anatómicas como pueden ser una mala alineación de los miembros inferiores (varo/valgo), eversion de tobillo, variaciones en la relación del grosor del tendón con la potencia muscular, dismetrías en la longitud de los tendones, alteraciones en el brazo de palanca, que implique un aumento de la carga en un punto determinado del tendón, etc. (23)
- **Edad:** La edad avanzada reduce significativamente la capacidad de adaptación del tendón a las exigencias ambientales y provoca que la estructura se debilite, se vuelva más rígida y por la tanto sea menos tolerante a las fuerzas a las que es sometido. Además, el envejecimiento, afecta a los componentes del tendón de manera desfavorable, disminuyendo la cantidad de matriz extracelular, el contenido en agua, la velocidad de recambio del colágeno, de las células del tendón y su actividad, etc. (22).
- **Sexo:** El género femenino, tiene mayor incidencia en lesiones tendinosas, debido a una mayor proporción de grasa en el aparato locomotor y a la una relativa menor masa muscular y fuerza. Por ejemplo, determinados factores anatómicos y biomecánicos propios de la mujer

como la anchura de la pelvis parecen aumentar el riesgo de sufrir tendinopatía rotuliana. (22).

- *Disminución de la vascularización de los tendones:* Las actividades repetitivas producen presiones sobre los vasos sanguíneos que irrigan el tendón reduciendo el diámetro de éstos, lo que provoca cambios isquémicos en los tejidos. Por ejemplo, en el caso del tendón aquileo, la región situada a 4 cm de la entesis con el calcáneo es la más propensa a lesionarse (21).
- *Déficit de fuerza concéntrica/excéntrica:* La existencia de un déficit entre la fuerza concéntrica y excéntrica en un mismo grupo muscular es un factor de riesgo sobre todo en el ámbito deportivo (22). Al igual que el tono muscular, el desequilibrio o debilidad de la musculatura puede ser un factor a tener en cuenta respecto a la capacidad de absorción y amortiguación de los impactos y rebotes que se producen en los distintos deportes (21).
- *Genético:* Algunos factores genéticos pueden influir en la predisposición de sufrir tendinopatías, como tener el grupo sanguíneo O, la presencia de variantes genéticas como el gen variante de la tenascina C o el gen variante del colágeno tipo V $\alpha 1$ (23).
- *Daño térmico:* La hipertermia también es otro factor de riesgo, desarrollada por la deformación cíclica del tendón puede dañar a las células tendinosas y por consiguiente mermar la su capacidad regeneradora (23).
- *Enfermedades metabólicas:* Las patologías de algunos tendones pueden ser las primeras clínicas de diversas enfermedades metabólicas, por ejemplo, la gota o la hipercolesterolemia, donde los depósitos de cristales de urato monosódico o de colesterol en los tendones, pueden provocar inflamaciones de bajo grado, responsables de la degeneración del tendón. Otra enfermedad metabólica que influyen en el deterioro de las funciones mecánicas y biológicas de los tendones es la diabetes por la glicación (17).
- Varios estudios han demostrado una conexión entre las tendinopatías y los trastornos tiroideos, como desgarros del manguito rotador, o la rotura espontánea de la cabeza larga del tendón del bíceps (17).
- Incluso la adiposidad se cree que puede ser un factor de riesgo debido al incremento de peso de los tendones que soportan carga y los factores dismetabólicos sistémicos (17).

Otros factores como los psicológicos, el peso y la altura se han asociado a las tendinopatías, aunque no hay evidencia científica que respalde esa asociación (22).

Los factores de riesgo extrínsecos que pueden afectar al tendón son:

- *Terreno/suelo:* A nivel deportivo la superficie donde se desarrolla la actividad deportiva es un factor de riesgo. En superficies duras como el cemento o el asfalto la probabilidad de desarrollar tendinopatías es mayor que en superficies blandas como el césped (24). Un estudio realizado por Palazzi demostró que las bailarinas de ballet tenían un mayor riesgo de padecer tendinopatía aquilea depen-

diendo de la superficie donde realizaran su actividad, siendo el asfalto el más lesivo (21).

- *Calzado:* El calzado es un factor de riesgo a tener en cuenta, ya sea en un ambiente deportivo, laboral, cotidiano. El uso de zapatillas de deporte inadecuadas supone un riesgo por un desequilibrio en las cargas y donde un estudio podológico lo podría solventar (22). Además, el desgaste de la suela provocado por el uso de la zapatilla, como en el caso de los corredores, también supone un riesgo siendo conveniente el cambio de éstas cuando sea necesario (25). También el uso excesivo de calzado con tacón provoca sobrecargas a nivel del tendón de Aquiles, por la posición prolongada de flexión plantar y sobreuso de musculatura posterior de la pierna (25).
- *Trabajo:* A nivel deportivo las cargas de trabajo (peso, duración del ejercicio, etc.) mal planificadas pueden suponer hasta el 80% de las tendinopatías (22). En el ámbito laboral, aquellos trabajos caracterizados por movimientos repetitivos (17), carga de grandes pesos, el uso de maquinaria vibratoria, actividades que requieran trabajar con una postura con una mala ergonomía, por ejemplo, trabajar con los brazos por encima de los hombros durante mucho tiempo, etc. son factores que aumentan el riesgo de sufrir una tendinopatía (16, 17).
- *Fármacos:* Diferentes moléculas farmacológicas pueden suponer un riesgo. Los corticoesteroides, algunos antibióticos (quinolonas y fluoroquinolonas), estatinas, etc. están asociados a alteraciones de las propiedades de los tendones (13,17).
- *Estilo de vida:* El alcohol, tabaco... hábitos de vida insalubres son factores que propician al desarrollo de tendinopatías como por ejemplo, la nicotina del tabaco, que es un vasoconstrictor que produce una hipoxia en los tejidos, afectando a los niveles de oxígeno al igual que en el factor de riesgo intrínseco de la vascularización citado con anterioridad (26).

Muchos de los factores de riesgos de riesgo descritos no pueden ser modificados, como la edad, el sexo, la genética. Sin embargo, otros sí pueden serlo, como la fuerza muscular, la mecánica de un ejercicio, etc. y es en esos factores modificables donde los médicos, fisioterapeutas, preparadores físicos, etc. deben de trabajar, para procurar una recuperación óptima en el caso de haber una lesión de los tendones y si no fuera el caso, como método de prevención de una futura lesión.

Jill Cook et al. expusieron en una de sus investigaciones que a pesar de los numerosos estudios que se ha realizado en el campo de la tendinopatía, los tratamientos siguen siendo pasivos y centrados en la disminución del dolor sin trabajar de manera óptima sobre el tendón, la musculatura, la propiocepción, etc.; sin tener en cuenta los factores de riesgo y de esta forma no mejoran la capacidad de tolerar cargas al tendón (14).

MODELOS PATOETIOLÓGICOS

Años atrás se consideraba que la tendinopatía era un proceso en el cual el tendón sufría cambios degenerativos en

su estructura de forma permanente, en especial aquellos que presentaba desintegración del colágeno de la matriz y modificaciones celulares degenerativas. Otras propuestas sugerían que las tendinopatías se desarrollaban en una fase regenerativa del tendón donde había presentes células activas y un incremento de la síntesis de proteínas. También se consideraba que las tendinopatías eran un fallo en la regeneración, con una desorganización de la matriz celular y neovascularización (14).

Crear un modelo que contemple todas las fases y aspectos de las tendinopatías y que además sea un modelo consistente y a la vez claro conlleva una gran dificultad (14,15). Diferentes modelos teóricos se han presentado intentando explicar la etiopatogenia de las tendinopatías y todos ellos pueden ser divididos en tres categorías basadas en procesos histológicos: la degradación/rotura del colágeno, la inflamación y la respuesta de la célula tendinosa. También se puede encontrar modelos que han intentado integrar el dolor y el sistema nervio central con la patología (14).

Los primeros modelos en intentar definir el proceso etiopatológico son:

- **Modelo tradicional:** Este modelo expone que el sobreuso del tendón genera una inflamación y por lo tanto dolor (18). Sin embargo, este modelo queda en entredicho, debido a la ausencia de marcadores inflamatorios (27). Varios estudios han expuesto que a nivel microscópico se puede observar una desorganización de las fibras de colágeno del tendón como consecuencia de un incremento de la matriz extracelular (22), además, también se ha observado una fibrosis y una neovascularización (27). Todo esto desemboca en un deterioro del colágeno, lo que ocasiona que el tejido tenga una consistencia blanda que es observable a simple vista (27); denominada degeneración mucoide o mixoide (22). Algunos autores indican un cambio en la tonalidad del tendón rotuliano en la porción posterior profunda del polo inferior de la rótula, el cual se vuelve más amarillento (28).
- Hay autores que sugieren la existencia de una *fase de transición* desde un tendón sano hasta la degeneración (tendinosis), donde la fase inflamatoria en el caso de existir sería mínima y muy corta (18).
- **Modelo mecánico:** Este modelo presenta dos variantes. La primera asocia la existencia de dolor a una lesión previa de las fibras de colágeno, mientras que la segunda asocia este dolor a la carga que deben soportar las fibras de colágeno que se encuentran intactas por la existencia de fibras de colágeno lesionadas (27). Sin embargo, datos procedentes de estudios de imagen contradicen la segunda de estas situaciones, donde se ha observado que en pacientes que presentaban un cuadro clínico doloroso, el tendón no mostraba signo de lesión alguno (22, 27); demostrando que el dolor es producido por algo más que por la pérdida de continuidad de las fibras de colágeno (22). Por ejemplo, en el caso de un impingement donde el tendón sufre una compresión tisular por parte del hueso provocando dolor (22). Esto fue descrito por Jonhson para el tendón rotuliano, debido a la compresión que ejerce el polo inferior de la rótula en situaciones de flexión (28, 29) y donde la liberación del tendón de esa compresión su-

puestamente debería de mejorar la sintomatología y no es así (22).

- **Modelo bioquímico:** Este modelo expone que el dolor es producido por la activación de los nociceptores como consecuencia de los efectos causados por los desechos químicos producidos por la hipoxia de los tejidos en alguna región del tendón y la escasez de células fagocitarias que eliminen dichos desechos (28). La acumulación de estos productos nocivos y de deshecho, con la presencia de neuropéptidos y sustancia P, crean en la zona una irritación química (27).
- **Modelo vasculonervioso:** Este modelo se basa en la lesión neural y la hiperinervación. Sugiere que las fibras nerviosas encargadas de detectar la sustancia P se localizan en la unión hueso-periostio-tendón; de manera que los microtraumatismos repetitivos por el sobre uso en dicha zona producirían un ciclo de isquemias repetitivas que favorecerían la liberación de sustancias de desecho y por consiguiente de sustancia P, provocando una hiperinervación sensitiva nociceptora. Según este modelo, en una lesión tendinosa por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas sobre las células adyacentes sanas (18, 22, 28).

De los modelos expuestos, el vasculonervioso era el más aceptado (28). Actualmente, el modelo que mejor correlación clínica presenta, es el descrito por Cook y Purdam (15) en 2009 y actualizado en 2016 (14). Conocido como el modelo de *continuum*, éste describe la patología del tendón en tres fases diferentes pero que están interrelacionadas (15), aunque fueron descritas por separado para una mejor comprensión (14).

Las distintas fases del *continuum* son las siguientes:

Tendinopatía reactiva

Son el resultado de sobrecargas agudas ya sea por fuerzas de compresión o tensionales y en las que no está presente una respuesta inflamatoria celular. Estas tendinopatías podrían producirse en deportistas que están desentrenados tras un periodo de recuperación de una lesión, en tendones que hubiesen estado expuestos a altas cargas tras un periodo de descarga, en personas sedentarias que hayan aumentado su actividad física, etc. En la clínica, las tendinopatías reactivas son el producto de un incremento de la actividad física para la cual el tendón está poco adaptado, aunque también podrían darse por un traumatismo directo (14). Esta fase es frecuente que se dé en sujetos jóvenes que aumentan el ritmo de entrenamiento drásticamente o en aquellos que han sufrido un traumatismo directo sobre el tendón (15).

En el estudio de imágenes diagnósticas se observa un incremento del diámetro del tendón, éste aparece abultado. Sin embargo, no se observan signos de que la matriz celular este desorganizada. Desde un punto de vista microscópico, se describe a la tendinopatía reactiva como una respuesta hiperactiva celular debido a la carga, donde se puede observar que el número de células tendinosas se incrementa de manera muy drástica, éstas van adquiriendo una forma más redonda y el índice metabólico

aumenta significativamente en los proteoglicanos grandes como el agregano, el cual al ser altamente hidrófilo atrae agua con el consiguiente aumento de ésta en el interior de la matriz celular. Es importante señalar que en esta fase no se producen cambios en la matriz celular (14).

En su investigación, Cook et al. expusieron que la única variación histopatológica observable de manera aislada era la morfología alterada de la célula, sugiriendo de este modo que los cambios patológicos en la matriz no fibrilar y en la célula se debían a la desorganización del colágeno (14).

Se cree que a corto plazo este cambio se produce tan rápido como una adaptación a la carga recibida (la disminución del estrés del tendón y el incremento de su diámetro transversal), aunque podrían producirse cambios en la estructura y en las propiedades mecánicas del tendón a largo plazo. El tendón tiene la capacidad de restaurar a su estado normal si la reducción de la sobrecarga es suficiente o si el tiempo entre las sesiones de actividad lo permiten (14).

Tendón desestructurado

Esta fase ha sido descrita como recuperación fallida, donde existe una mayor desorganización de la matriz celular que la descrita anteriormente en la fase de tendinopatía reactiva. Esta fase es el paso intermedio donde el desarrollo y la progresión de la desorganización de la estructura fibrilar se produce antes de la última fase, la degenerativa (14).

En esta fase se incrementa el número de células tendinosas, el incremento de síntesis de colágeno y proteoglicanos (14) y como consecuencia que se inicia la desorganización de la matriz y la ruptura del colágeno (14, 15).

En el estudio de las imágenes a través de ecógrafo se aprecia la discontinuidad de los fascículos de colágeno, la desestructuración de la matriz y pequeñas áreas bien definidas de baja intensidad o hipoeoicas. El utilizar un ecógrafo doppler no se observan alteraciones en la vascularización del tendón o neovascularización. En resonancia magnética se aprecia un incremento de la señal y un tendón de mayor tamaño (14).

La clínica de este tipo de tendón es asintomática, la única forma de detectarla sería a través de un diagnóstico por imagen (14). Es frecuente en jóvenes deportistas que sufren de sobrecarga crónica, aunque puede darse en un amplio rango de edades (15).

Tendinopatía degenerativa

La descripción de esta fase la podemos encontrar en la literatura como la progresión de los cambios a nivel celular, de la desestructuración del colágeno y la aparición de la neovascularización. En esta aparecen zonas de muerte celular ya sea por fallo en los tenocitos, apoptosis o traumatismo y la capacidad de reversibilidad en los cambios patológicos es muy improbable (14).

En el estudio por imagen con ecógrafo los signos degenerativos en los tendones se observan como imágenes hipoeoicas y al utilizar el modo doppler son visibles una gran cantidad de vasos sanguíneos. En la resonancia magnética,

se aprecian cambios localizados, donde la señal intratendinosa esta aumentada (14).

Clínicamente se presupone que aquellas personas con una tendinopatía degenerativa no precisan de atención médica, debido a que no presentan síntoma alguno hasta que el tendón es sometido a una sobrecarga. Si la degeneración presente en el tendón es lo suficientemente extensa y la carga a la que es sometido es alta podría producirse una rotura del tendón, confirmando que la mayoría de los tendones que sufren una rotura (97%) han experimentado cambios degenerativos previos. Cabe señalar esta ausencia de dolor en la patología, debido a que muchas roturas tendinosas son asintomáticas (14). Esta fase es frecuente que se dé en personas de edad avanzada y deportistas de élite con sobrecarga crónica del tendón (15).

INFLAMACIÓN: ¿TENDINITIS, TENDINOSIS O TENDINOPATÍA?

Como se citó con anterioridad, el papel de la inflamación en el proceso de lesión del tendón no está claro y está en un continuo debate en los últimos años. La definición y la terminología han cambiado en los últimos 40 años (31). Actualmente el término que más se utiliza para referirse a una lesión del tendón de forma genérica es el de tendinopatía (23). Se utiliza para referirse a un tendón doloroso sin conocer la patología específica, incluidos la entesis inflamatoria, los desgarros, la degeneración crónica, etc. (31).

Históricamente al dolor del tendón con una disminución de la función se le ha denominado tendinitis, pero esta definición implicaría que la lesión tendinosa estuviera acompañada de una respuesta inflamatoria (31). Éste es uno de los puntos de debate actual, pues el subfijo *itis* significa inflamación (25) y los estudios histológicos que comparan tendones lesionados de sujetos sintomáticos y tendones sanos, indican que los tendones lesionados muestran un estado degenerativo donde hay pocas o ninguna célula inflamatoria (31). Otros estudios relacionan el dolor (como principal síntoma) a una combinación de causas mecánicas y bioquímicas, pero no un proceso inflamatorio (25). Por lo tanto, la utilización de este término no sería el correcto para designar este desorden en los tendones siendo el término *tendinosis* el más adecuado (31).

Por otro lado, hay estudios que exponen que la inflamación podría desempeñar un papel significativo en el inicio temprano de la patología, es decir que muchas de las interacciones inflamatorias claves ocurren antes de que los cambios fibrosos y degenerativos comiencen (13) o durante las fases aguda y subaguda, cuando los sujetos se encuentran en un estado asintomático, lo que podría explicar el debate y las opiniones tan dispares que en la actualidad hay sobre la inflamación en las tendinopatías entre la comunidad científica y los profesionales de la salud (30).

Otros estudios se han centrado en los tratamientos, en especial el farmacológico. El uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) está cuestionado debido a que no hay presentes células inflamatorias según la opinión

de algunos autores. En general el uso de estos fármacos está indicado en la fase aguda de la lesión, con el objetivo de tratar el dolor y reducir la inflamación, sin embargo, algunos estudios indican que podrían inhibir la migración y la proliferación de células tendinosas llegando a ser perjudiciales para la curación del tendón en vez de facilitarla (25).

Otro fármaco antiinflamatorio puesto en cuestión son los corticoesteroides inyectables. Se ha comprobado que disminuyen el dolor y la hinchazón y al observar el tendón a través de un ecógrafo mejora la apariencia estructural, pero no está claro cuál es el mecanismo de estos efectos. Algunos investigadores señalan que estos beneficios están más relacionados con efectos locales como una alteración de la función nociceptora más que un efecto antiinflamatorio. El uso de corticoesteroides inyectables parece tener efectos positivos en un periodo de tiempo corto, sin embargo, los ensayos realizados indican que no es así, notificando en un 82% de estos ensayos, efectos adversos como la ruptura del tendón, atrofia, etc. (25).

También encontramos que las diversas teorías sobre cuáles son los mecanismos fisiopatológicos han cambiado con el tiempo y hay detractores en cada una de ellas. Por ejemplo, en el modelo más actual, el citado con anterioridad realizado por Cook y Purdam (el modelo continuo), describe la tendinopatía en 3 fases y en ninguna de ellas informa de la presencia de inflamación en el trascurso de la lesión, mientras que, en la teoría de la curación fallida las respuestas inflamatorias están presente durante todo el proceso de lesión (30).

El debate está abierto, lo que indica la importancia de seguir investigando para llegar a un modelo en el que los trabajadores de la salud y los investigadores estén de acuerdo.

TRATAMIENTOS ACTUALES

Para el tratamiento de las tendinopatías las opciones más habituales son la toma de antiinflamatorios, la realización de ejercicios y la cirugía (32). Aunque el uso de antiinflamatorios está cuestionado por la presencia o no de mediadores inflamatorios (33), la evidencia respecto a la eficacia de los ejercicios es sustancial, además de considerarse un tratamiento rentable para las tendinopatías (32). El primer enfoque que se debe abordar es el tratamiento conservador y reservar la opción quirúrgica para aquellos casos donde el enfoque conservador fracase, ya que muchos de los resultados tras una cirugía por tendinopatía por uso excesivo son insatisfactorios (35).

Existen múltiples modalidades de tratamiento y muchas están aún desarrollándose. El punto de mayor importancia en la rehabilitación de las tendinopatías es la individualización de los pacientes, pues el tratamiento para un deportista de élite no será el mismo que para una persona de edad avanzada (34).

La recuperación de las lesiones tendinosas se basa en programas que giran en torno a la educación, el control y manejo de cargas, una rehabilitación basa en ejercicios e intervenciones terapéuticas complementarias para el dolor (35).

La educación del paciente tiene múltiples beneficios como es el manejo de las expectativas frente a la lesión, la dis-

minución de la ansiedad ante los hallazgos médicos encontrados, facilitar la adherencia a programas de rehabilitación, etc. La adherencia al programa es importante y que los pacientes sean conscientes de que la rehabilitación puede llevar meses y que pueden notar molestias. El planteamiento de las opciones de tratamiento y la discusión de éstas ayudará a evitar confusiones creadas por las excesivas opciones de tratamiento que hay disponibles, donde muchas de ellas no están bien respaldadas por la evidencia (35).

La primera línea de tratamiento y la más común consiste en la utilización de métodos no invasivos como el uso de órtesis, la modificación de la actividad, aplicación de crioterapia, termoterapia, masoterapia, la realización de ejercicios de fortalecimiento, la toma de antiinflamatorios, etc. (33).

La modificación de la actividad es esencial en el tratamiento de las tendinopatías y evitar las actividades que puedan ser perjudiciales para la curación del tendón durante el tiempo que sea necesario (34). El reposo completo no está indicado y se ha demostrado que provoca una disminución de la potencia muscular, de las propiedades mecánicas del tendón, que afecta negativamente a la cadena cinética y conduce a cambios en el impulso de la corteza motora (hiperinhibición e hiperexcitabilidad). Es cierto que el reposo proporciona de manera inmediata una disminución del dolor, pero al volver a cargar producirá un aumento de éste por el efecto negativo por el periodo de descarga sobre el músculo, el tendón, la cadena cinética y el cerebro (35).

La terapia basada en ejercicios es el eje central del tratamiento de las tendinopatías desde hace 30 años donde se requieren programas funcionales que incrementen de forma progresiva la fuerza, la resistencia y además que incorporen la unidad músculo-tendón afectada, junto con la cadena cinética del miembro afecto y no afecto (35).

Es importante la identificación de los tipos y volúmenes de cargas que inician el dolor. Estas cargas deben reducirse y luego ir aumentándolas gradualmente para incrementar la capacidad del tendón, según las respuestas de éste. El cuestionario realizado por el Victorian Institute (VISA), ha sido validado para las tendinopatías de isquiotibiales, Aquiles, rotulianos y glúteos y es adecuado para su análisis mensualmente (35).

Existen varios programas de rehabilitación en la literatura y el modelo tradicional está basado en el entrenamiento excéntrico (34). Un estudio realizado por Langbert et al. reportó que tras un programa de entrenamiento excéntrico de 12 meses se evidenció un aumento de la producción de colágeno en los tendones dañados, además de un incremento de la concentración de colágeno tipo I en el peritendón, relacionándolo clínicamente con una disminución en los niveles de dolor. Dicho hallazgo no se reprodujo en los tendones sanos (36). El ejercicio excéntrico también mejora la estructura tendinosa a corto y a largo plazo (34).

Una revisión sistemática sobre el entrenamiento excéntrico demostró que reduce el dolor, incrementa la función y

acorta los tiempos de regreso a la actividad en tendinopatías como del manguito rotador, la del tendón de Aquiles y la epicondilitis, por lo que el entrenamiento excéntrico es una opción recomendada para el tratamiento de las tendinopatías (34).

Alfredson, en una de sus investigaciones, descubrió que en el transcurso de cada secuencia de ejercicio excéntrico, se producía en los neovasos tendinosos una interrupción temporal del flujo sanguíneo. Esto lo demostró mediante la visualización de la vascularización del tendón a través de un ecógrafo Doppler tras 12 semanas de entrenamiento excéntrico (36). Dicho entrenamiento de manera repetitiva daña el vaso sanguíneo anormal y los nervios adyacentes que lo acompañan eliminando así el dolor (33). Otros estudios han reportado reducciones del 45% del flujo sanguíneo capilar peritendinoso anormal con efectos sobre el dolor en sujetos con tendinopatía aquilea (36).

Con el ejercicio excéntrico continuo se produce un alargamiento de la unidad músculo-tendinosa y un aumento de la capacidad de los tendones para soportar cargas con el tiempo (33). Además, la carga repetitiva y el patrón de descarga que causan proporcionan un estímulo de carácter mecánico que induce a la remodelación del tendón, similar a lo que ocurre en el hueso durante la estimulación mecánica en el tratamiento con alta frecuencia (36).

Aunque la realización de ejercicios excéntricos sea la base de los programas de rehabilitación de las tendinopatías (34), en la actualidad hay estudios que ponen en tela de juicio los ejercicios excéntricos como un tratamiento independiente, como un metaanálisis de 2013 y el realizado por Beyer et al. en 2015 (35).

Otros estudios hacen una comparación entre la eficacia de los distintos tipos de contracciones según la etapa de la lesión en la que se encuentra el tendón, como el que realizó por Lim et al. en 2018 que investigó los efectos de los ejercicios excéntricos, isométricos y HRS (Heavy Slow Resistance – Resistencia lenta y pesada) sobre el dolor y la función en sujetos con tendinopatía rotuliana. Su análisis concluyó que los ejercicios con contracciones isométricas eran más beneficiosos a corto plazo respecto al alivio del dolor, mientras que los ejercicios excéntricos o HRS demostraron ser más útiles contra el dolor a largo plazo, además, de mostrar una mejora en la funcionabilidad de la rodilla. El estudio lo concluyeron indicando que la tendinopatía del tendón es un continuo donde la gravedad e irritabilidad son variables, la elección de las técnicas deber de ser las adecuadas en función del nivel de dolor, los objetivos del sujeto y las necesidades deportivas (37).

La evidencia ha demostrado que los ejercicios isométricos como los isotónicos provocan un alivio inmediato del dolor tras realizar una única serie de ejercicios, pero los isométricos son los únicos que mantienen ese efecto de analgesia después de 45 min en la tendinopatía rotuliana (35).

Los ejercicios HSR tienen como objetivo provocar la síntesis de colágeno y mejoran la rigidez mecánica del tendón. Kongsgaard et al. en un ensayo aleatorizado concluyó que los ejercicios HSR tienen una eficacia similar a los ejercicios excéntricos al aplicarlos en sujetos con tendinopatía aquilea (35).

La mayoría de las estrategias modernas apuestan por métodos con múltiples etapas donde se utilizan otro tipo de contracciones de formas aislada o en combinación. Por ejemplo, Cook et al. recomiendan la realización de contracciones excéntricas para los movimientos lentos, lo que no abarcaría al movimiento de inicio brusco y rápido (explosivo) que son necesarios en la mayoría de los deportes (34).

El modelo (para miembro inferior) de Cook et al. aboga por un programa de rehabilitación dividido en cuatro etapas. Los autores se basaron en el modelo de *donut*, que fue descrito por Docking et al. y expone que en el tendón patológico existen zonas degeneradas y suficientes zonas de tejido sano y por lo tanto recomiendan centrarse en el *donut* y no en el *agujero*, es decir, enfocar el tratamiento en la zona sana del tendón incrementando la fuerza y la capacidad (34).

Las etapas son las siguientes (35):

- *Etapas 1 – ejercicios isométricos:* los ejercicios isométricos alivian el dolor de los tendones y se pueden utilizar antes de realizar las actividades programadas. También reducen la inhibición cortical y son útiles antes de realizar los ejercicios de fuerza, pues permiten alcanzar la máxima fuerza muscular.
 - Se realizan 5 series de entre 30 y 45 segundos de contracción sostenida con un descanso de 2 minutos entre cada contracción, permitiendo la recuperación muscular y nerviosa. Aquellas personas que tengan niveles de dolor muy elevados y una función articular reducida, puede realizar las contracciones utilizando el peso corporal siguiendo un programa de ejercicios en casa, que puede repetirse varias veces al día.
 - La dificultad de los ejercicios puede progresar quitando puntos de apoyo o con la utilización de material deportivo, como el empleo de pesos libres. Se avanza a la siguiente etapa cuando el dolor se haya controlado.
- *Etapas 2 – ejercicios isotónicos y de resistencia lenta y pesada:* Las contracciones isotónicas mejoran la fuerza muscular y la rigidez de los tendones. Estos ejercicios no disminuyen la inhibición cortical y la realización de isométricos antes generan un efecto positivo.
 - Se realizarán los ejercicios en días alternos (un día ejercicios isotónicos, al siguiente HSR) y consisten en 4 series de entre 6 y 8 repeticiones con una sola pierna. Los ejercicios isotónicos se deben de realizar de forma lenta y se debe de tener en cuenta que éstos pueden afectar a la corteza motora si la fase excéntrica es más larga que la fase concéntrica, pues aumentaría la neuroplasticidad. Además, es esencial trabajar tanto los componentes débiles de la cadena cinética del tendón afecto como los de la cadena contraria y fortalecer la extremidad no afecta para un efecto de entrenamiento cruzado.
 - Durante esta etapa los ejercicios se deben de realizar con dolor tendinoso, aunque es posible la aparición de algunos dolores musculares. Una vez que se establezca una fuerza base y dependiendo de los objeti-

vos individuales de los pacientes, se podrá incrementar el trabajo añadiendo mayor resistencia a los ejercicios.

- Se avanzará a la siguiente fase cuando se logre una fuerza y resistencia adecuada y los déficits de las cadenas cinéticas mejoren; este proceso puede tardar hasta 12 semanas.
- *Etapas 3 – ejercicios de aumento de velocidad y almacenamiento de energía:* Una vez que el paciente avance a esta etapa comenzará realizando movimientos funcionales que irán aumentando en velocidad de forma gradual. Estos ejercicios se realizan entre 2 y 3 veces por semana intercalándolos con ejercicios isométricos y ejercicios de fuerza y resistencia.
- Los ejercicios se realizan sólo con el peso corporal e implican movimientos de cadena cinética completa. El análisis de la respuesta a la carga (velocidad) es clave en esta etapa, pues la implicación de ésta influye significativamente en el tendón. La respuesta del tendón a una carga como la aparición de dolor y rigidez matutinos el día siguiente, indicará si el tendón está tolerando los ejercicios y si hay que realizar un ajuste para la próxima sesión.
- La progresión a la siguiente y última etapa dependerá de la capacidad del tendón a tolerar cargas a mayor velocidad.
- *Etapas 4 - ejercicios de almacenamiento y liberación de energía o ejercicios específicos del deporte:* Restaurar las propiedades elásticas de la cadena cinética dependerá de las necesidades funcionales y deportivas de cada paciente. Los ejercicios de almacenamiento y liberación o los específicos del deporte pueden sustituir a los ejercicios que se realizan en la etapa 3, pero los que se realizan en las dos primeras etapas deben de mantenerse dos veces por semana.

Existen otros modelos por etapas en la literatura como el propuesto por Goon, que está dividido en 6 etapas (34):

- *Etapas 1:* Isométricos para reducir el dolor.
- *Etapas 2:* Ejercicios de resistencia lenta y pesada para el desarrollo de la fuerza.
- *Etapas 3:* Comenzar a realizar entrenamiento funcional sustituyendo el trabajo de fuerza, para desarrollar la fuerza funcional.
- *Etapas 4:* Aumentar la potencia.
- *Etapas 5:* Desarrollar el ciclo de estiramiento-acortamiento introduciendo ejercicios de pliometría
- *Etapas 6:* Volver a los ejercicios específicos del deporte.

Además de la modificación de la actividad y los ejercicios para el tratamiento de las tendinopatías, en los programas de rehabilitación podemos encontrar otro tipo de terapias complementarias basada en agentes térmicos, electrofísicos, etc., entre ellas encontramos las siguientes:

- *Onda de choque extracorpórea:* Aunque el mecanismo de acción no se conoce completamente (35) y las investiga-

ciones al respecto exponen que provoca un microtrauma en la zona afectada y produce una neovascularización (33,34). El nuevo flujo sanguíneo libera factores de crecimiento (34), promueve la curación de los tejidos y produce un alivio del dolor (33).

- Se puede aplicar en dosis altas (una sola sesión que requiere anestesia local o intravenosa) o en dosis bajas (3 sesiones semanales sin anestesia). Algunos estudios postulan que los efectos analgésicos y de regeneración tisular se producen en la aplicación en dosis bajas (35).
- Los pocos estudios existentes indican que la aplicación de ondas de choque son un tratamiento por lo general seguro y ha mostrado resultados prometedores en tendinopatía de codo, del manguito rotador y la fascitis plantar (35). Sin embargo, los diferentes programas de actuación (número de sesiones, cantidad de energía, etc.) encontrados en los estudios hace imposible establecer un protocolo adecuado de actuación (34, 35).
- Algunos de los estudios indican que es más eficaz la utilización de la onda de choque en tendinopatías calcificantes que en las no calcificantes (34, 35) y que se necesita investigar más para recomendarlas como una opción de tratamiento (34), ya que parecen ser beneficiosas y podrían tener un lugar en el tratamiento de las tendinopatías (33), aunque en la actualidad se utilicen en combinación con programas de ejercicios (35).
- *Iontoforesis:* técnica por la cual se administra un medicamento por vía transdérmica por medio de una corriente galvánica. Para el tratamiento de la tendinopatía la dexametasona (corticoesteroide) es el más utilizado y en ocasiones se combina con lidocaína. Recomendado para el tratamiento de tendones superficiales y la bursitis asociada; tiene un perfil bajo en efectos secundarios. El efecto de la iontoforesis es analgésico y requiere de varias sesiones en combinación con un programa de ejercicios y no como un tratamiento independiente (35).
- *Crioterapia y termoterapia:* La aplicación de terapias de frío y calor se han utilizado desde la antigüedad para las dolencias en los tendones. La crioterapia reduce la inflamación aguda y disminuye el metabolismo articular y la aplicación de calor estimula la actividad celular y aumenta el flujo sanguíneo (34). En la actualidad, algunas investigaciones indican que el uso de la crioterapia tiene poca eficacia (35).
- *Ultrasonido:* La aplicación del ultrasonido en la tendinopatía se ha propuesto por el efecto hipertérmico que produce en los tejidos, que al igual que la termoterapia, estimula la actividad celular y aumenta el flujo sanguíneo. Algunos estudios recomiendan su aplicación en tendinopatías calcificantes y epicondíleas (34).
- *Láser (baja potencia):* Los efectos de la aplicación del láser no se comprenden completamente, se cree que producen un efecto analgésico (34), una mayor función celular y síntesis de proteína y colágeno, además de reducir la inflamación y promover la angiogénesis (33). La

cantidad de estudios es muy pequeña y en la actualidad aún no se recomienda su uso para el tratamiento de las tendinopatías (33,34).

- Una revisión sistemática analizó 2 revisiones y 20 estudios ciegos aleatorizados de varias modalidades (ultrasonido, magnetoterapia, ondas de choque, etc.) y llegaron a la conclusión de que sólo el láser y el ultrasonido en su modalidad pulsada demostraban una mejoría en el dolor y la función del tendón a corto plazo (35).
- *Masaje transversal profundo (Cyriax)*: Se cree que su aplicación reduce las adherencias anormales y los tejidos cicatriciales. Esto se ha demostrado en modelos animales, además de un incremento en la síntesis de proteínas, pero hay pocos estudios sólidos al respecto en humanos. En la actualidad algunas investigaciones han demostrado que es menos eficaz que el ejercicio para reducir el dolor (34) e incluso se cree que podría provocar dolor sin beneficio alguno para el tendón, por lo que, recomiendan no aplicarlo (35).
- *Electrolisis percutánea*: Consisten en la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura. Esta técnica es conocida por las distintas marcas comerciales que suministran el equipo necesario para su aplicación, aunque todas ellas se basan en el mismo principio, con la diferencia de que cada marca comercial recomienda unos valores para la intensidad y tiempo de duración de la corriente. El paso de la corriente a través de la aguja, una vez haya llegado a la zona objetivo, produce una reacción electroquímica, que resulta en la destrucción del tejido lesionado y una inflamación local controlada. Un aspecto importante es la posibilidad de utilizar un ecógrafo para visualizar la aguja y la reacción del proceso durante su aplicación (38).
- La evidencia sobre esta terapia es limitada y se requiere de más investigación. Aunque, algunos estudios indican que la electrolisis percutánea en combinación con ejercicios excéntricos podría ayudar a acortar los tiempos de recuperación en paciente con tendinopatías (39).

Además de las terapias con efectos electrofísicos, térmicos, etc., en la literatura también encontramos otras terapias basadas en productos farmacológicos e ingeniería de tejidos (algunos de estos procedimientos requieren de un proceso quirúrgico) entre los que se incluyen: Triple terapia (35), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inyecciones de corticosteroides, trinitrato de glicerol, proloterapia, escleroterapia, plasma rico en plaquetas, inyecciones de sangre autóloga, etc. (33, 34, 35).

Si la aplicación del tratamiento conservador de manera aislada o en combinación con las terapias farmacológicas y/o de ingeniería de tejidos no resultara en la recuperación de la tendinopatía, la última opción sería la cirugía reparadora.

NUTRICIÓN

Se necesitan nuevos enfoques para el tratamiento de las tendinopatías. Además de la cirugía donde muchos procedimientos no tienen éxito dejando al paciente básicamente con una lesión crónica (40), el uso de fármacos y de la fisio-

terapia; la nutrición podría ser una un gran complemento a tener en cuenta tanto para el tratamiento como para la prevención de las tendinopatías (17). Las evidencias preliminares sugieren que varios nutrientes como proteínas, aminoácidos (Glutamina, arginina, leucina), vitaminas D y C, zinc, cobre, manganeso y fotoquímicos podrían ser de gran utilidad para mejorar la curación y el crecimiento de los tendones (40).

La investigación en este campo en la actualidad es bastante escasa. Existen pocos estudios clínicos realizados en humanos y la mayoría de estas investigaciones se han centrado más en animales y células humanas cultivadas en laboratorio. Algunos de estos estudios en animales y humanos han informado de mejoras en la síntesis del colágeno y el crecimiento de tendones después de la aplicación de diversas intervenciones nutricionales (40).

En la práctica se debe de tener especial cuidado en el uso de suplementos dietéticos (17). Éstos se definen como cualquier fuente concentrada de un compuesto nutricional que demuestre un efecto fisiológico (41). El abuso de esteroides androgénicos ha mostrado un incremento en el riesgo de sufrir roturas tendinosas en los miembros superiores (17).

A nivel deportivo, un metaanálisis indicó que el consumo de suplementos nutricionales se ha incrementado cada vez más entre deportistas de élite en comparación con los deportistas amateurs y se ha estimado que el 60% de la población atlética consume algún tipo de suplemento (41). Este aspecto en particular es de gran importancia para los deportistas profesionales, debido a que algunos de estos suplementos podrían infringir las normativas contra el dopaje y ser consideradas ilegales (17).

También se debe tener en cuenta que las pautas de uso de estos suplementos podrían ser inadecuadas y una mala interpretación de sus efectos o un conocimiento insuficiente sobre la planificación de las dietas podrían dar como resultado desórdenes alimentarios y un mayor riesgo de sufrir lesiones musculoesqueléticas. Muchos profesionales en el ámbito deportivo desaconsejan el uso de suplementos debido a la falta de conocimiento en esta materia, coartando los efectos beneficiosos que podrían tener en el entrenamiento, la prevención y recuperación de las lesiones (41).

A pesar de que existen ensayos aleatorizados controlados que exponen que el uso de suplementos tiene efectos terapéuticos sobre la fuerza y la morfometría tras una lesión, un incremento en la eficiencia metabólica muscular tras un periodo de inmovilización, etc., esta información es desconocida. Por ejemplo, sólo el 34% de 145 atletas consultados en una encuesta había considerado el uso de la suplementación para la mejora de la reparación tisular musculoesquelética (41).

La dieta tiene un papel muy importante en la homeostasis de los tejidos y se considera un componente primordial tanto en la etiología como en el tratamiento de múltiples afecciones médicas que podrían concurrir en el desarrollo de patología del tendón como la hipercolesterolemia o la diabetes mellitus, ambos citados con anterioridad como

factores de riesgo. Por ejemplo, en el caso de la hipercolesterolemia, el tratamiento de ésta con el uso de estatinas ha demostrado tener una mejoría en la cicatrización tisular de los tendones (17).

En general los nutrientes se clasifican en tres categorías:

- **Agua:** Es un nutriente esencial para la vida y su importancia para la elasticidad de los tejidos conectivos es crítica, es decir para la elasticidad del tendón (17).
- **Macronutrientes:** Se compone de proteínas, lípidos y carbohidratos. Las proteínas son fundamentales para la síntesis de hormonas, procesos anabólicos y de reparación tisular; los lípidos componen una importante fuente de almacenamiento de energía para el organismo y por último, los carbohidratos que son la principal fuente energética utilizada principalmente para el metabolismo del sistema nervioso y muscular (17).
- **Micronutrientes:** Requeridos en cantidades más pequeñas, los micronutrientes son las vitaminas y los minerales. Las vitaminas actúan como catalizadores enzimáticos regulando de las reacciones químicas que se dan en los procesos metabólicos y los minerales desempeñan una función estructural y metabólica (17).

Dado que el colágeno es la proteína extracelular principal de los tendones, ligamentos y músculos, una dieta enfocada a incrementar la síntesis de colágeno puede ser de utilidad para la reparación de los tendones (40).

En los últimos años, algunos estudios han intentado esclarecer el papel de la suplementación dietética en la arquitectura y la función de los tejidos y algunos de los nutrientes han tenido mayor difusión entre la población (17).

El ácido ascórbico o vitamina C es bien conocido por sus propiedades antioxidantes. También tiene una función de gran importancia en la síntesis del colágeno y la hidroxilación de la lisina y la prolina. Aunque el déficit de vitamina C en la población de los países desarrollados no sea común, ésta podría producirse por un estilo de vida inadecuado donde se abuse del alcohol o por algunas enfermedades, resultando en problemas de desnutrición, problemas digestivos, escorbuto, hemartrosis, artralgia, etc.. A nivel musculoesquelético este déficit reduciría la síntesis de colágeno y según un estudio, sería la principal causa de algunas manifestaciones reumatológicas (17).

En diferentes estudios realizados en animales se comprobó que una suplementación con altas dosis de vitamina C por vía oral, incremento sustancialmente la curación en los tendones de Aquiles rotos (40). En otro de los estudios se investigó la deficiencia de vitamina C en la dieta, produciendo una disminución de la síntesis de colágeno a nivel de los tendones, cartílagos y hueso (17).

En un estudio, un jugador de baloncesto de la NBA con tendinopatía rotuliana fue sometido a una serie de ejercicios de descarga con una ingesta previa (1 hora) de 15 g de gelatina con una solución de zumo de naranja que contenía 225 mg de vitamina C durante dos temporadas, en la que participó en más de 50 partidos, realizó un promedio de 3 entrenamientos semanales y un programa de entrenamien-

to de fuerza estructurado. Los principales resultados obtenidos fueron una disminución de la sensibilidad y del dolor; y un engrosamiento del tendón rotuliano en la sustancia media (42).

Según el mismo estudio, en la actualidad los jugadores que presenten algún síntoma de tendinopatía rotuliana, son sometidos rápidamente al mismo programa y la mayoría de los miembros del equipo lo utilizan de forma preventiva junto con las sesiones habituales de entrenamiento. Además, exponen que, aunque no sea realizado un seguimiento exhaustivo de las lesiones musculoesqueléticas antes y después del programa, los informes sugieren que ha habido una disminución de éstas (42).

También encontramos la vitamina D que es un regulador del metabolismo óseo e interviene en la síntesis del colágeno por lo tenocitos. Un análisis epidemiológico indicó que el 80% de los sujetos que fueron sometido a una cirugía reparadora del manguito de los rotadores mostraba un déficit de vitamina D. Otro estudio, de un cultivo de fibroblastos tendinosos humanos al que se le aplicó un aumento de los niveles de vitamina D, demostró además de un efecto positivo en la síntesis de colágeno tipo I, un efecto de reducción de las reacciones oxidativas (17). Y, por último, un estudio en animales cuya dieta era deficiente en vitamina C, mostraron signos de un retardo en la cicatrización y en la acumulación de fuerza biomecánica de los tendones de manguito rotador (40).

Los aminoácidos son fundamentales en la síntesis de las proteínas. En la literatura encontramos diferentes aminoácidos que ha sido estudiados. Aunque la mayoría de los estudios fueron realizados en animales, los datos que han aportados indicarían un mayor aumento en la síntesis del colágeno como en el caso de la leucina y la glicina. Además de la síntesis, también darían estabilidad y resistencia a las fibras de colágeno respectivamente, pudiendo ser beneficioso el aumento de los niveles de ambos aminoácidos para la recuperación de las lesiones tendinosas (17). Otro aminoácido es la taurina, que inyectada directamente en la zona de reparación del tendón ha mostrado un aumento significativo de la fuerza de carga en animales (40).

Por otro lado, tenemos los ácidos grasos. Se sabe que una dieta rica en ácidos grasos saturados puede llevar a un hipercolesterolemia. Se ha demostrado que las lipoproteínas de baja densidad oxidadas (oxLDL) encontradas en sujetos con hipercolesterolemia producen apoptosis celular, afectando a la expresión de los genes del colágeno tipo I y III (17).

Algunos suplementos como el sulfato de glucosamina o de condroitina han mostrado efectos positivos en algunos estudios en cultivos mostrando una mejor organización estructural de los fascículos y menor inflamación a corto plazo, mientras que a largo plazo mostró mayor resistencia y mejores propiedades biomecánicas (17).

Estudios in vitro, sugieren que varios nutrientes como las grasas $\Omega 3$ y los fotoquímicos podrían ser de utilidad para la reparación y la salud de los tendones. Por ejemplo, la cianidina un pigmento de color presentan en muchas

verduras y frutas como la col roja, las moras, cerezas, arándanos, etc., que reprime la muerte celular autofágica de los tenoblastos (40). También está la curcumina, que se encuentra en la cúrcuma, es un poderoso antioxidante ayuda a la regeneración celular, la cicatrización y e intervine contra la neoangiogénesis que se producen en la tendinopatía (17).

Existen otras muchas sustancias como el zinc, el manganeso, el ácido boswélico, etc. Muchos estudios aportan información sobre los beneficios de esta sustancia para el tratamiento de las tendinopatías, pero se necesita más investigaciones para llegar a comprender como estas sustancias actúan en la biología de las células y los tejidos (40).

BIBLIOGRAFÍA

1. Puente Castro MP. Ondas de choque en pacientes que acudieron con diagnóstico de tendinopatía rotuliana al Centro de Rehabilitación Física y Deportiva Logroño's fisioterapia en el periodo de enero a junio del 2014. Trabajo fin de grado. 2015. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/10097>
2. Real Academia Española. Tendón. [internet]. [Consultado 16 Dic 2020]. Disponible en: <https://dle.rae.es/tend%C3%B3n>
3. Barnaclinic [sede web] Barcelona: 2016 [Consultado 16 Dic 2020] Dr. Sergi Sastre Solsona. Los tendones y sus lesiones. Disponible en: <https://www.barnaclinic.com/blog/traumatologia-deportiva/2016/03/15/tendones-y-lesiones/>
4. MedlinePlus [sede web] Bethesda, MD: Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. [Actualizado 28 Jun 2018, consultado 16 Dic 2020]. Tendones y ligamentos. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19089.htm#:~:text=Los%20tendones%20son%20tejido%20conectivo,estructuras%20como%20el%20globo%20ocular.
5. Clínica Universidad de Navarra [sede web] Pamplona. [consultado 16 Dic 2020]. Tendón. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/tendon>
6. Martínez Ramírez P. Normalidad e impacto del baloncesto profesional en la estructura y funcionalidad del tendón rotuliano. Tesis doctoral. 2017. <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/53753/1/TESIS%20PABLO%20MART%20c3%8dNEZ%20RAM%20c3%8dREZ.pdf>
7. Gaut L, Duprez D. Tendon development and diseases. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. 2016 Jan-Feb;5(1):5-23.
8. Nourissat, G., Berenbaum, F. & Duprez, D. Tendon injury: from biology to tendon repair. *Nat Rev Rheumatol* 11, 223–233 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.26>
9. Thorpe C.T., Screen H.R.C. Tendon Structure and Composition. In: Ackermann P., Hart D. (eds) *Metabolic Influences on Risk for Tendon Disorders*. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol 920. Springer, Cham. 2016. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33943-6_1
10. Herod, T.W., Chambers, N.C., Veres, S.P., Collagen fibrils in functionally distinct tendons have differing structural responses to tendon rupture and fatigue loading, *Acta Biomaterialia* (2016), doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2016.06.017>
11. Rosero D, Moreno F. Aspectos histológicos y moleculares del tendón como matriz extracelular extramuscular. *Salutem Scientia Spiritus* 2016; 2(1):29-36. https://www.researchgate.net/publication/304782689_Aspectos_histologicos_y_moleculares_del_tendon_como_matriz_extracelular_extramuscular
12. Bojsen-Møller J, Magnusson SP. Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon. *J Appl Physiol* (1985). 2019 Jun 1;126(6):1800-1807. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00671.2018>
13. D'annona A, Maffulli N, Formisano S, Rosa D. Inflammation in tendinopathy. *The Surgeon*. 2017;(15) 5:297-302. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2017.04.004>
14. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Girdwood M, Ortega-Cebrian S, Docking SI. El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. *Apunts Med Esport*. 2017;52(194):61-69. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1886658117300154?via%3Dihub>
15. López Téllez MJ. Efectividad del ejercicio excéntrico en la tendinopatía Aquilea insercional. Una revisión sistemática. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Jaén. http://tauja.ujaen.es/bitstream/10953.1/7801/1/TFG%20LOPEZ_TELLEZ_MARIA%20JOSE.pdf
16. Riverón Torres J, Reynaldo Cejas L, Sainz IM. Lesiones más frecuentes en el manguito rotador. Factores de riesgo y tratamientos efectivos. *Didasc@lia*. 2020;11(3):1-13. <http://revistas.ult.edu.cu/index.php/didascalia/article/view/988>
17. Loiacono C, Palermi S, Massa B, et al. Tendinopathy: Pathophysiology, Therapeutic Options, and Role of Nutraceuticals. A Narrative Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(8):447. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6723894/>
18. Gistaín Buil L. Efectividad del tratamiento convencional en fisioterapia junto a las infiltraciones de Plasma Rico en Plaquetas para la tendinopatía rotuliana crónica en futbolistas. 2015. Trabajo fin de grado. Universidad de Lleida. <https://repositori.udl.cat/handle/10459.1/48450>
19. Figueroa D, Figueroa F, Calvo R. Patellar Tendinopathy: Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2016;24(12):e184-e192. https://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2016/12000/Patellar_Tendinopathy_Diagnosis_and_Treatment.11.aspx
20. Arnold MJ, Moody AL. Common Running Injuries: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2018; 97(8):510-516. <https://www.aafp.org/afp/2018/0415/p510.html>
21. Bandrés Mériz L. Tendinopatía aquilea crónica en corredores de larga distancia: Efectividad del tratamien-

- to convencional junto a infiltraciones de Plasma Rico en Plaquetas. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Lleida. <https://repositori.udl.cat/handle/10459.1/60443>
22. Manchachi Camargo FA. Tendinopatía rotuliana: Enfoque fisioterápico. 2018. Trabajo fin de Carrera. Universidad Inca Garcilaso de la Vega. http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/3990/TRAB.SUF.PROF_MANCHACHI%20CAMARGO%2C%20Franks%20Adderly.pdf?sequence=2&isAllowed=y
 23. Polo Portes CE, Del Castillo Campos MJ, Ramos Álvarez JJ. Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales. En: Lesiones músculo-tendinosas en el medio deportivo. España: Boletín Oficial de la Comunidad de Madrid. 2017. <https://www.comunidad.madrid/publicacion/ref/16321>
 24. Pérez Domínguez A, Paricio Rufino A. Comparativa del ejercicio excéntrico y el ejercicio de carga progresiva para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana: una revisión sistemática. 2020. Trabajo fin de Grado. Universidad de Laguna. <https://riull.ull.es/xmlui/handle/915/19864>
 25. Ostolaza Zabala U. Abordaje fisioterapéutico de la tendinopatía aquilea en atletas: punción seca y ejercicios excéntricos. 2020. Trabajo fin de grado. Universidad pública de Navarra. <https://academica-e.unavarra.es/handle/2454/38066>
 26. Osma Rueda JL, Carreño Mesa FA. Manguito de los rotadores: epidemiología, factores de riesgo, historia natural de la enfermedad y pronóstico. Revisión de conceptos actuales. Rev Colomb Ortop Traumatol. 2016;30(1):2-12. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-ortopedia-traumatologia-380-articulo-manguito-rotadores-epidemiologia-factores-riesgo-S0120884516300578>
 27. Chierici L, García OL. Readaptación funcional y ejercicio excéntrico en tendinopatía rotuliana: un proyecto de investigación. 2019. Trabajo fin de grado. Univeridad de Laguna. <http://riull.ull.es/xmlui/handle/915/15226>
 28. Cabello C. Efectividad del trabajo excéntrico en deportistas con tendinopatía rotuliana: Revisión bibliográfica. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Manresa. <http://repositori.umanresa.cat/handle/1/217>
 29. Puente Castro Mp. Ondas de choque en pacientes que acudieron con diagnóstico de tendinopatía rotuliana al Centro de Rehabilitación Física y Deportiva Logroño's fisioterapia en el periodo de enero a junio del 2014. 2015. Trabajo fin de grado. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/10097>
 30. Millar NL, Murrell GA, McInnes IB. Inflammatory mechanisms in tendinopathy - towards translation. Nat Rev Rheumatol. 2017;13(2):110-122. <https://www.nature.com/articles/nrrheum.2016.213>
 31. Charnoff J, Ponnarasu S, Naqvi U. Tendinosis. [Actualizado el 26 de octubre del 2020]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448174/>
 32. Desmeules F, Boudreault J, Dionne CE, Frémont P, Lowry V, MacDermind JC, Roy JB. Efficacy of exercise therapy in workers with rotator cuff tendinopathy: a systematic review. J Occup Health. 2016;58(5):389-403. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5356973/>
 33. Lopez RG, Jung HG. Achilles tendinosis: treatment options. Clin Orthop Surg. 2015;7(1):1-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4329521/>
 34. Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. Postgrad Med J. 2020;96(1132):94-101. <https://pmj.bmj.com/content/96/1132/94.long>
 35. Cardoso TB, Pizzari T, Kinsella R, Hope D, Cook JL. Current trends in tendinopathy management. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2019;33(1):122-140. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521694219300233?via%3Dihub>
 36. Macías-Hernández SI, Pérez-Ramírez LE. Fortalecimiento excéntrico en tendinopatías del manguito de los rotadores asociadas a pinzamiento subacromial. Evidencia actual [Eccentric strength training for the rotator cuff tendinopathies with subacromial impingement. Current evidence]. Cir Cir. 2015;83(1):74-80. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115000328?via%3Dihub>
 37. Lim HY, Wong SH. Effects of isometric, eccentric, or heavy slow resistance exercises on pain and function in individuals with patellar tendinopathy: A systematic review. Physiother Res Int. 2018;23(4):e1721. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pri.1721>
 38. Viita MA. Efectividad de la electrólisis percutánea en las tendinopatías crónicas: revisión sistemática. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Laguna. <https://riull.ull.es/xmlui/handle/915/5761>
 39. Rodríguez Rivero A, Mayordomo Acevedo R. Revisión sistemática de la eficacia de la electrólisis percutánea en el tratamiento de tendinopatías en la extremidad inferior. Revista Española de Podología. 2017;28(2):93-98. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210123817300403>
 40. Curtis L. Nutritional research may be useful in treating tendon injuries. Nutrition. 2016;32(6):617-619. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899900715005365>
 41. Tack C, Shorthouse F, Kass L. The Physiological Mechanisms of Effect of Vitamins and Amino Acids on Tendon and Muscle Healing: A Systematic Review. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2018;28(3):294-311. <https://journals.humankinetics.com/view/journals/ijnsnem/28/3/article-p294.xml>
 42. Baar K. Stress Relaxation and Targeted Nutrition to Treat Patellar Tendinopathy. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2019;29(4):453-457. <https://journals.humankinetics.com/view/journals/ijnsnem/29/4/article-p453.xml>

2. Tendinopatía de miembro inferior: principios fundamentales y actuación clínica fisioterápica

Juan Orcajada Pérez

Graduado en Fisioterapia. Murcia.

Javier Bleda Andrés

Graduado en Fisioterapia. Murcia.

Marina Serrano Valero

Graduada en Fisioterapia. Murcia.

Fecha recepción: 21.06.2021

Fecha aceptación: 26.07.2021

RESUMEN

La patología del tendón es frecuente en la clínica de fisioterapia actual. Por esta razón, este proyecto de revisión bibliográfica y experiencia profesional surge sobre los principales aspectos del tendón y la recuperación de la lesión del tendón inferior en fisioterapia. El trabajo incluye las secciones de anatomía y estructura del tendón, fisiopatología y carga de trabajo, así como la importancia del dolor en la tendinopatía de las extremidades inferiores. Por otro lado, se tratan aspectos como el examen objetivo y subjetivo en fisioterapia, la aplicación del ejercicio terapéutico y el manejo terapéutico en las principales imágenes clínicas de tendinopatía de las extremidades inferiores: tendón proximal, rótula, aquiles y glúteo medio.

Palabras clave: Tendinopatía, anatomía, carga, biomecánica, fisiopatología, dolor, ejercicios.

ABSTRACT

Tendon pathology is frequent in current physiotherapy clinic. For this reason, this project of bibliographic review and professional experience arises about the main aspects of the tendon and the recovery of the lower limb tendon injury in physiotherapy. The work includes the sections of tendon anatomy and structure, pathophysiology and workload, as well as the importance of pain in lower extremity tendinopathy. On the other hand, aspects such as objective and subjective examination in physiotherapy, the application of therapeutic exercise and therapeutic management in the main clinical pictures of lower limb tendinopathy are treated: proximal hamstring, patellar, achilles and gluteus medius.

Keywords: Tendinopathy, anatomy, load, biomechanics, pathophysiology, pain, exercises.

PREFACIO

La patología tendinosa es frecuente en la clínica actual fisioterápica. Por ello, surge este proyecto de revisión bibliográfica y experiencia profesional acerca de los principales aspectos del tendón y la recuperación de la lesión tendinosa de miembro inferior en fisioterapia. El trabajo recoge los apartados de anatomía y estructura tendinosa, fisiopatología y carga de trabajo, así como importancia del dolor en la tendinopatía de extremidad inferior. Por otra parte, se tratan aspectos tales como el examen objetivo y subjetivo en fisioterapia, la aplicación de ejercicio terapéutico y el manejo terapéutico en los principales cuadros clínicos de tendinopatía de miembro inferior: isquiotibial proximal, patelar, aquilea y de glúteo medio.

Con este proyecto, el objetivo del autor es que tanto terapeuta como paciente puedan aprovechar los conocimientos expuestos en relación con la lesión tendinosa, y se pueda llevar a cabo un óptimo proceso terapéutico para la correcta recuperación y/o readaptación a la actividad deportiva.

AGRADECIMIENTOS

Este proyecto no hubiera sido posible sin la encomiable labor de la Universidad de Murcia, la cual nos ha dotado de conocimientos y capacidad para concluir el proyecto con orgullo y esfuerzo. Agradecemos en especial a la facultad de Medicina y profesores de la escuela de Fisioterapia.

Agradecimientos especiales a familiares y amigos, que han demostrado ser un apoyo fundamental en momentos de debilidad, a Murcia, Guadalupe, Torre-Pacheco y Ontur, gracias.

Mención especial al grupo de ocio y trabajo "La Gran Coalición", la base de éste, e innumerables proyectos más. Gracias a Pascual, Jorge, Alberto, Iván y Nacho, gracias compañeros.

EL TENDÓN: ESTRUCTURA Y CONCEPTOS ANATÓMICOS

El tendón es una estructura de tejido conectivo que conecta el músculo con el hueso. Es capaz de resistir la tensión, y su función es transmitir la fuerza de contracción muscular al hueso para producir movimiento. Sin embargo, no posee propiedades de contractilidad, excitabilidad y tono propias del músculo, aunque comparten las propiedades elásticas. Estos hacen que los músculos se inserten en las piezas óseas esqueléticas, pueden ser principales, accesorios o intermedios, y algunos contienen sinoviales tendinosas y pertendinosas¹.

Elementos microscópicos

El primer elemento lo constituye el endotendón, compuesto por fascículos primitivos o primarios, fascículos

fibrosos o secundarios y fascículos terciarios. En combinación con los fascículos cuaternarios, surge la estructura del epitendón, a su vez envuelta en el paratendón¹. El epitendón cubre todo el tendón y se extiende profundamente, aportando suministro vascular, linfático y nervioso, el endotendón recubre cada fibra del tendón y el paratendón rodea al epitendón, dotando a la estructura de un revestimiento interno de células sinoviales que permiten el deslizamiento del tendón reduciendo las fuerzas de rozamiento².

El fascículo fibroso primario, en su composición, cuenta con un 95% de sus células como tenoblastos (fibroblastos) y tenocitos (fibrocitos), situados en las superficies de las fibrillas de colágeno, constituyendo las cadenas celulares de Ranvier. El 5% restante sin embargo está conformado por condrocitos (éntesis), sinoviocitos y células vasculares. La matriz extracelular está compuesta por numerosas células como proteoglicanos, glucosaminglicanos, glucoproteínas y otras moléculas².

Por otra parte, cabe destacar el papel de las vainas sinoviales, ubicadas con frecuencia en zonas de alto estrés mecánico, tales como manos o pies, cuya función consiste en el aumento de la lubricación para permitir el deslizamiento del tendón en estas zonas. Estas vainas van a contar con dos zonas: una vaina fibrótica externa, que es capaz de conformar poleas, condensaciones o fulcros para ayudar a disipar las cargas; y una vaina sinovial interna, una membrana de ultrafiltración que producirá líquido sinovial adecuado a la función del segmento³.

Sin embargo, un elemento fundamental en el campo de la tendinopatía lo constituyen las células tendinosas. Estas se encuentran muy relacionadas con la patología del tendón, su función principal es sintetizar el colágeno y los componentes de la matriz extracelular, aunque también constituyen activos en la generación de energía (ciclo de Krebs, glucólisis anaerobia). Se sitúan entre las fibras de colágeno, y se comunican entre ellas en disposición paralela a lo largo de la dirección principal de la tensión, conformando un elemento eficaz en la detección y respuesta a la carga mecánica⁴. Un 70% de su constitución lo compone el agua y tenocitos, y un 30% de masa seca (80% colágeno tipo I y 2% elastina) dentro de la MEC. La fibra de colágeno es la unidad tendinosa más pequeña visible en microscopio, organizándose principalmente de forma longitudinal (dirección de la carga), pero también transversal y horizontalmente, formando espirales y trenzas. La molécula de colágeno está compuesta a su vez por cientos de moléculas de tropocolágeno, unidas mediante "puentes cruzados". La cantidad de uniones de este tipo determinará la resistencia y rigidez del colágeno. Esta estructura se caracteriza principalmente por su notable resistencia: una fibra de 1 mm de diámetro puede soportar una carga de 10 a 40 kg³⁻⁵.

Cabe destacar una serie de elementos que conforman la matriz extracelular⁵:

- **Proteoglicanos:** hidrófilos, permiten migración de células y difusión de moléculas, contribuyen a las propiedades biomecánicas y estructurales de la matriz.
- **Glucosaminoglicanos:** moléculas viscosas que brindan integridad estructural a las células y proveen vías entre estas para facilitar la comunicación.



Figura 1. Inserción tendinosa del músculo bíceps braquial (Elaboración propia).

- **Glucoproteínas:** tales como la trombonectina, fibronectina y tenascina C, desempeñando funciones de reparación/regulación. En especial, cabe destacar el papel de la tenascina C, y la regulación al alza de su expresión al aumentar el estrés y la tensión mecánica. Se cree que juega un papel importante en la orientación y alineación del colágeno.

La matriz extracelular experimenta una serie de procesos metabólicos que controlan el equilibrio entre la adaptación fisiológica y patológica de la carga⁶. Estos procesos van a estar relacionados, por un lado, con el metabolismo y el flujo sanguíneo, y a su vez también con la síntesis de colágeno en tendones (Figura 1).

En cuanto al metabolismo y flujo de sangre, cabe destacar el reducido número de fibroblastos (células residentes) en el tendón y su vaina. No obstante, también hay procesos elevados de comunicación célula-célula entre los fibroblastos, lo que proporciona una base para la existencia de un proceso dinámico entre la MEC y las células^{6,7}. A su vez, también se ha constatado un aumento del flujo sanguíneo de 3 a 7 veces en el tendón con el ejercicio. El flujo sanguíneo en el tendón se ajusta en base a diferentes variables: el ejercicio, por el hecho de constituir una carga mecánica, es capaz de elevar ciertos vasodilatadores en el tejido peritendinoso (bradiquinina, adenosina), elevando las prostaglandinas y el óxido nítrico, así como el factor de crecimiento endotelial (EDHF), elementos importantes en la regulación sanguínea. Es importante remarcar el papel nociceptivo que desempeñan las prostaglandinas en combinación con otras sustancias durante los procesos inflamatorios, capaces de modular el flujo de sangre, por lo que resultaría relativamente contraproducente la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos en orden de inhibir la síntesis de prostaglandinas. Tras llevar a cabo una evaluación espectroscópica, no existen signos de desaturación de O₂ o manifestaciones de hipoxia pronunciados, aunque sí se ha constatado un aumento de la captación de glucosa tras la ejecución de ejercicio⁷.

Colágeno y tendón

La formación de colágeno en el tendón humano aumenta alrededor del 100% con solo 60 minutos de ejercicio agudo, prolongándose la misma hasta 3 días después. A su vez, también se produce un aumento en la degradación

de proteínas, así como la actividad de las MMPasas de forma inmediata tras la finalización del ejercicio. Si estas sesiones de entrenamiento se desarrollan demasiado próximas, es probable que no se obtenga el máximo beneficio de la síntesis de colágeno, entrando en un estado catabólico, pues, aunque el entrenamiento haya cesado, esta degradación de proteínas se reduce lentamente, pero la formación de colágeno permanece alta. La síntesis y degradación de proteínas permanecen altas durante 4 semanas con un entrenamiento continuado, mientras que la formación de colágeno permanece dentro de niveles altos durante 12 semanas con la ejecución pautada de ejercicio de forma prolongada⁸.

Las dimensiones de los tendones van a influir en la capacidad de estiramiento, así como en la capacidad del tendón y del tejido conjuntivo intramuscular para almacenar y liberar energía elástica durante el movimiento, reduciendo la necesidad total de energía durante la marcha o la carrera. El aumento de la sección transversal del tendón se dará con el entrenamiento crónico, pues estudios actuales hacen referencia a un mínimo de 12 semanas para obtener este tipo de adaptaciones. Por otro lado, un entrenamiento a corto plazo no ha demostrado aumentos en la sección transversal del tendón, es más, incluso tiende a reducirse^{5,6,8}.

Carga de trabajo y proceso tendinoso

Para que la cascada de acontecimientos neurofisiológicos anteriormente expuestos se desarrolle, es fundamental la existencia de un estímulo mecánico que ponga en marcha los procesos mecanobiológicos: la carga. La capacidad de las células tendinosas para detectar y responder a la carga es fundamental para la mecanotransducción y el mantenimiento posterior de la homeostasis. El proceso de mecanotransducción constituye un mecanismo basado en la transmisión de estímulos de presión desde la membrana celular al citoesqueleto, para finalmente culminar en núcleo celu-

lar⁹. Estas señales son capaces de modificar la conformación del citoesqueleto, y aprovechando la transducción pueden inducir en la transcripción génica del núcleo, desembocando en la síntesis de proteínas y regeneración de los tejidos (Figura 2).

Las células tendinosas son capaces de detectar la carga a través de unos mecanismos sensoriales mecano-electroquímicos que permiten la detección de señales mecánicas gracias a la deformación de la matriz extracelular. Este hecho conduce a la tensión en el citoesqueleto, pudiendo ser detectada por el núcleo celular a través de un sistema de tensegridad mecano-sensorial, y de así producir de esta forma una respuesta al estímulo primario mecánico. En la actualidad, no se conoce el nivel preciso en cuanto a magnitud, frecuencia o duración necesario referente a la estimulación mecano-biológica requerida para mantener la homeostasis del tendón normal^{9,10}.

Los factores de crecimiento y las hormonas están implicados en la regulación de síntesis de matriz extracelular, y aunque se sabe poco de su papel en el ajuste de la síntesis de colágeno, las hormonas TGF1, IGB-beta e IL-6 están presentes en el tendón humano, y su concentración aumenta con el ejercicio, por lo que existe evidencia y razones para considerar su importancia en la síntesis de colágeno. En las mujeres, no obstante, el estrógeno inhibe la síntesis de colágeno y hace que aumente menos con el ejercicio. La expresión del ARN, de colágeno de tipo I y III sigue un patrón muy similar al de la expresión de TGF-B-1 e IGF-1 en ambos tipos de tejidos (músculo y tendón) durante el ejercicio agudo. Estos resultados podrían indicar el efecto producido por la carga mecánica en el tendón y el músculo, capaz de inducir la expresión de colágeno, apoyando así la responsabilidad por parte de la TGF-B-1 y el IGF-1 como mediadores del efecto. También es importante destacar que el tejido del tendón, aunque reacciona



Figura 2. Entrenamiento en tendinopatía: flexión concéntrica de cadera y rodilla (Elaboración propia).

Tabla 1. Efectos de la descarga sobre tendón y músculo (Elaboración propia).

Músculo	Tendón
Disminución del 50% de masa muscular.	Ausencia de cambios en la masa muscular.
Ausencia de cambios en la expresión de colágeno.	Ausencia de cambios en la expresión de colágeno.
Aumento elevado en la expresión de colágeno.	Aumento moderado en la expresión de colágeno.

a la carga, es menos sensible a las diferencias en el estímulo mecánico (concéntrico, excéntrico o isométrico) en comparación con el músculo esquelético¹⁰⁻¹².

Por tanto, considerar la descarga como factor desencadenante de una respuesta totalmente opuesta, como disminución en la expresión de colágeno y factores de crecimiento que inducen colágeno, puede constituir un óptimo punto de partida desde el punto de vista clínico fisioterápico en la construcción de una pauta de ejercicio¹². Los efectos de la descarga sobre el tendón y el músculo se resumen en la Tabla 1.

La infra-estimulación mecano-biológica de las células tendinosas también puede producir un patrón de expresión de genes catabólicos que produce una degradación de la matriz extracelular, con su subsiguiente pérdida de material tendinoso. El daño aislado de la fibrilla puede alterar las interacciones normales entre la matriz y la célula, por ello, la incapacidad de las fibrillas para transmitir las cargas de la matriz a las células obtiene como resultado una estimulación insuficiente y el inicio de una respuesta catabólica^{12,13}. Así, el tendón puede aumentar su susceptibilidad al daño asociado a la carga. Por otra parte, cabe considerar la necesidad de una interacción íntima entre la señalización mecánica y los cambios bioquímicos en la matriz del tendón, de modo que los cambios químicos se puedan convertir en adaptaciones en la morfología, estructura y propiedades del material¹³.

Vascularización

En relación con el tejido muscular, el tendón se encuentra escasamente vascularizado, representando únicamente el 1-2% del total de matriz extracelular. La irrigación del tendón es variable y se divide en tres regiones (unión musculotendinosa, cuerpo del tendón y unión osteotendinosa). El flujo sanguíneo, tras llevar a cabo un entrenamiento físico, es capaz de incrementarse de 3 a 7 veces en comparación con valores normales¹⁴.

El peritendón es relativamente avascular, ya que el mayor aporte sanguíneo se suministra a través del perimio muscular, por medio del paratendón, penetrando en el epitendón, recorriendo el endotendón y construyendo en última instancia la red vascular intratendón.

Inervación

El tendón cuenta con inervación de troncos nerviosos cutáneos, musculares y peritendinosos, no obstante, la mayoría

**Figura 3.** Vascularización en el dorso del pie (Elaboración propia).

de las fibras no entran en el cuerpo del tendón, y desembocan en su superficie^{14,15} (Figura 3). Destacan dos tipos:

- **Fibras mielinizadas:** actúan como mecanorreceptores, recabando información sobre cambios en la presión y la tensión. Uno de los receptores más importantes lo constituye el Órgano tendinoso de Golgi.
- **Fibras no mielinizadas:** llevan a cabo su función como nociceptores, detectando y transmitiendo impulsos nerviosos, aunque no son los únicos responsables del dolor.

CARGA Y BIOMECÁNICA DEL TENDÓN

Los tendones son los encargados de actuar como vehículo de transmisión de la fuerza muscular al hueso. En este sentido, poseen la capacidad de almacenamiento y liberación de energía (absorben fuerzas para limitar el daño muscular y reducir la energía necesaria para el movimiento). Los tendones presentan una alta resistencia mecánica, buena flexibilidad y nivel óptimo de elasticidad. A su vez, el comportamiento mecánico del colágeno va a depender de la cantidad y tipos de enlaces intramoleculares e intermoleculares¹⁶.

Respecto al colágeno, en reposo cabe destacar en él la presencia de una configuración rizada, que desaparece cuando se le aplica un 2% de tensión, dando lugar a un aplanamiento. También se produce un deslizamiento lineal de las hélices de colágeno intramoleculares, lo que conduce a una transformación de las fibras hasta configurarse de forma paralela. Por debajo del 4% de tensión, el colágeno es capaz de volver a su longitud original, gracias a su componente elástico, mientras que, si se produce una elongación por encima del 4%, pueden constatar los primeros cambios microscópicos, que resultarían los posibles desencadenantes en los procesos patodegenerativos. Por encima del 8-10% ya se puede constatar un deslizamiento molecular notable¹⁷.

Así, la resistencia a la tracción va a guardar una estrecha relación con el grosor y contenido de colágeno. Un ejemplo puede constituirlo un tendón entrenado, donde en un área de 1 centímetro cuadrado es capaz de soportar

de 500 a 1000 kg durante actividades extenuantes. En este sentido, el tendón de Aquiles es capaz de aguantar 12.5 veces el peso corporal de forma repetitiva durante la carrera, aunque la velocidad también puede desempeñar un papel importante en la ruptura del tendón. Este riesgo aumentará si la tensión se aplica de forma rápida y oblicua, así como a lo largo de contracciones excéntricas, en las que se desencadenan mayores fuerzas¹⁵⁻¹⁷.

Respuesta del tendón al entrenamiento

En tendones propios de animales, el entrenamiento es capaz de constatar mejoras¹⁸ en:

- Resistencia a la tracción.
- Rigidez elástica.
- Peso.
- Área de sección transversal.

Estas respuestas podrían estar propiciadas por un aumento en la síntesis de colágeno y los componentes de la matriz extracelular, por parte de la activación de los tenocitos. Es constatable una mayor proporción de tendones más fuertes en sujetos entrenados en comparación con individuos no entrenados. Las propiedades y funciones del tendón también se deterioran a consecuencia del envejecimiento, dando lugar a una disminución de la cantidad de colágeno y un aumento de la rigidez intrínseca del tendón¹⁸. Por otra parte, la inmovilización completa también cuenta con efectos perjudiciales, pues si bien estos cambios ocurren lentamente, el metabolismo lento de los tendones los hace resistentes a los cambios:

- Menor resistencia a la tracción.
- Menos cantidad de agua y proteoglicanos.
- Disminución de enlaces cruzados entre las moléculas de colágeno.

Es por ello que el ejercicio constituye un agente fundamental para prevenir los efectos del envejecimiento y la inmovilización en el tendón¹⁸.

Adaptación del tendón a la carga

El tendón, tras experimentar un aumento de la carga basal durante un entrenamiento físico, puede desarrollar adaptaciones tanto en la persona como en el tejido, cambios en las dimensiones y estructura del tendón, en sus propiedades mecánicas y en los niveles de flujo sanguíneo del mismo.

Las adaptaciones surgen debido a la necesidad del tejido de acomodarse y reorganizarse para poder mantener su función principal, por lo que es precisamente la aplicación o ausencia de estímulos mecánicos el factor que determinará la aparición o no de las adaptaciones. Estas a su vez pueden discernirse en dos categorías¹⁹:

- *Cambios a nivel de personas*: capacidad de cambio de varios tejidos y sistemas dentro de la cadena cinética, en relación con el rendimiento.
- *Cambios a nivel de tejido*: propiedades estructurales, mecánicas o bioquímicas específicas de un tejido.

Una hipótesis situaría un umbral de carga ideal capaz de generar adaptaciones positivas en el tejido sin desencadenar respuestas desadaptativas, en torno al 6% de tensión, por un lado, gracias al aumento de síntesis de ARNm en el colágeno, así como a la inhibición de enzimas de degradación (MMPs y colagenasa)²⁰.

Las dimensiones del tendón también se ven modificadas, pues se produce con la carga un aumento en la síntesis de colágeno (aumento de marcadores ARNm de síntesis 24 horas tras el ejercicio y aumento de marcadores de degradación). El aumento del colágeno o la integración del nuevo colágeno parece estar limitado después de la pubertad, mientras que la adaptación basada en el tejido a través de aumentos en las dimensiones del tendón sólo puede ser posible durante la pubertad^{20,21}. Por otro lado, la alta carga mecánica se asocia con un aumento de las dimensiones, pero no está claro cuál es el rango de edad en el que se han generado estos cambios (Figura 4).

Por ello, podría resultar lógico pensar que el aumento de la CSA del tendón es una adaptación positiva (mayor tolerancia a la carga), pero no se ha constatado una co-



Figura 4. Trabajo con goma elástica en tendinopatía (Elaboración propia).

relación clara con un menor riesgo de lesión. La pubertad, por otra parte, constituye una ventana de oportunidad, y la inactividad a lo largo de esta etapa puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de patología de tendón²². No obstante, la ausencia de cambios en CSA no es significativo en exclusiva de que el tendón no se adapte, pues también existen otros mecanismos.

En las propiedades mecánicas también pueden destacarse ciertos cambios, frecuentemente en las zonas de aponeurosis muscular, sin ser capaces de transferirse al tendón. La secuencia temporal en este caso es fundamental, pues podría condicionar la aparición de patología y dolor, propiciar una disminución de la rigidez post-ejercicio y desarrollar programas de carga a medio largo plazo, aumentando la rigidez. No existe una gran cantidad de estudios que vinculen las adaptaciones en propiedades mecánicas con la mejora en el rendimiento (adaptación persona frente al tejido), sin embargo, sí podría optimizar la capacidad de transmitir fuerza, y podría presentar una correlación positiva con la altura en el salto vertical. La rigidez o flexibilidad ideales van a depender de la tarea específica, pues en este sentido un saltador o corredor de larga distancia no van a precisar de unas mismas propiedades para desarrollar su actividad^{22,23}.

La estructura interna del tendón también puede sufrir modificaciones, aunque se desconoce el tipo de proteínas involucradas (proteoglicanos, colágeno, etc.). En este caso el individuo debe someterse a estudios de imagen "in vivo", comprobando como la adaptación de la estructura interna del tendón podría constituir un cambio desadaptativo (aumento de grandes proteoglicanos), aunque existen diversas teorías. Se han constatado ciertas mejoras en el patrón ecoUTC tras exposiciones prolongadas a cargas (3-5 meses) en tendones sanos. La capacidad de carga no está relacionada con la presencia o extensión de la patología, el rendimiento en este caso es equivalente en tendones sanos y patológicos sin clínica, pues un tendón con cambios significativos rara vez recuperará su estructura normal²³.

En cuanto al flujo sanguíneo, se constata un aumento en el volumen vascular después de una carrera de 1 hora, normalizándose a valores normales en 24 horas. Los cambios en el flujo no se han visto afectados por la presencia de patología o dolor, aunque tradicionalmente se les ha considerado como una respuesta desadaptativa²³.

FISIOPATOLOGÍA

Se entiende por tendinopatía a los cambios que ocurren en la estructura del tendón que afectan a su capacidad de carga (detección, tolerancia y adaptación). Los factores clave para desencadenar la respuesta patológica son los mecanismos de almacenamiento y liberación de energía (sobrecarga tensil) de forma repetitiva junto a las fuerzas de compresión del tendón. La incidencia de las tendinopatías aquilea y rotuliana son las más frecuentes.

Se desarrolló el concepto actual del *Modelo continuum*, diferenciado de otras propuestas anteriores por su visión de cambio continuo de la estructura patológica del tendón. Así pues, cada fase tiene una presentación clínica característica y un tratamiento específico. Según este modelo se des-

cribieron tres fases bien diferenciadas: tendón reactivo, tendón desestructurado y tendón degenerado (dentro de esta tercera fase también se podría dar una fase reactiva). Sin embargo, aunque se presenten como fases continuadas del proceso patológico, en un mismo tendón podríamos encontrar diferentes fases²⁴.

La patología del tendón se cree que se produce a partir de una respuesta primaria de las células tendinosas a una sobrecarga, si bien, una infraestimulación o infracarga también podría desencadenar respuestas patológicas. En este sentido, lo primero que tiene lugar en el proceso patológico es una actividad y proliferación celular aumentada en el tendón, después comienza el aumento de los proteoglicanos grandes, posteriormente una desorganización de la matriz extracelular y del colágeno y, por último, un aumento de la vascularización. A nivel bioquímico, también se producen cambios de los mediadores inflamatorios (sustancia P y prostaglandinas), aunque realmente la patología tendinosa no es una patología inflamatoria y, los biomarcadores inflamatorios se utilizan como comunicación celular fundamentalmente²⁴.

En los tendones hay una población de células residentes capaces de diferenciarse tras la lesión: osteoblastos, condrocitos, adipocitos y tenocitos. En tendones sometidos a una carga aumentada podemos encontrar una proliferación de este tipo de células y producirse una metaplasia o más comúnmente conocida como calcificación. Realmente esto ocurre en numerosos tendones, pero la mayoría no son perceptibles a nivel de imagen excepto las osificaciones muy grandes. En la mayoría de los casos no suelen ser dolorosas, únicamente autores han evidenciado que durante la reabsorción de los cristales de calcio se pueden dar periodos de dolor muy agudo y de corta duración en el tiempo, a diferencia de las tendinopatías que se caracterizan por el dolor durante largos periodos de tiempo. De este modo, no se podría correlacionar el dolor de las calcificaciones con el de las tendinopatías²⁴.

La importancia que se debe dar, pues, a las calcificaciones es simplemente que, si encontramos grandes calcificaciones en el tendón, hay que tener en cuenta que ese tendón está sufriendo unas cargas a las que no está adaptado y, que probablemente tenga menos tejido disponible para tolerarlas, por lo tanto, estaría indicado actuar como en una tendinopatía normal adaptando la tolerancia a las cargas²⁵.

Fase 1: Tendón reactivo

La primera fase del *Modelo continuum* es la del tendón reactivo. Es una fase que ocurre cuando hay un aumento repentino de la carga (Figura 5).

Los tenocitos identifican el cambio en la carga y responden de manera adecuada, aunque debido al metabolismo lento de estas células la adaptación del tendón es lenta y, especialmente si el cambio en la carga se produce de manera rápida.

Microscópicamente las células tendinosas van a iniciar una respuesta de hiperactividad celular, con un aumento drástico del número de células y lo más importante, un

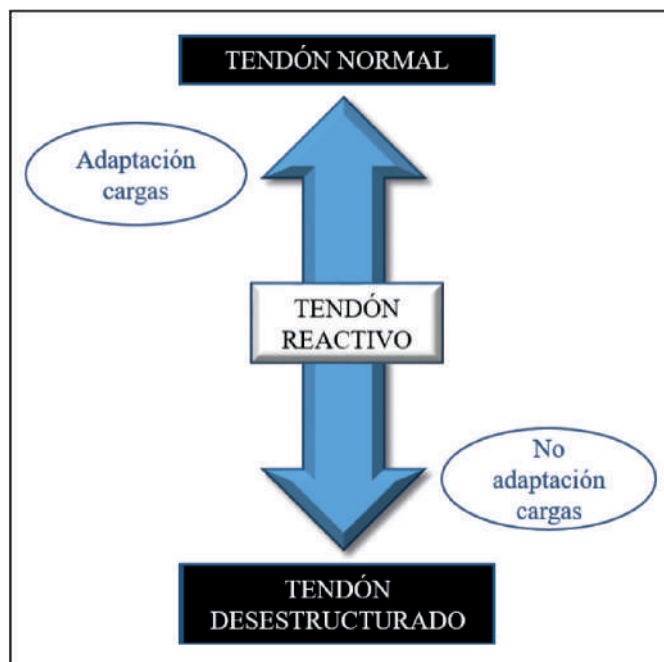


Figura 5. Fase de tendón reactivo (Elaboración propia).

aumento de los proteoglicanos grandes (agrecano). Se trata de moléculas hidrófilas que atraen el agua a la matriz extracelular y hacen que el tendón se engrose, esto puede hacer que las fibras tipo C se sensibilicen y se produzca dolor. En la matriz extracelular no van a haber cambios²⁵.

Macroscópicamente se observa un aumento de la sección transversal del tendón, que tendrá el potencial de volver a su estado normal siempre que se adapten las cargas. Por el contrario, si el tendón se sigue exponiendo a las mismas cargas, podría seguir este proceso continuado y entrar en la fase 2 de tendón desestructurado.

Fase 2: Tendón desestructurado

La segunda fase del *Modelo continuum* es la del tendón desestructurado. Es una fase en la que la recuperación del tendón reactivo ha fallado, la balanza se ha inclinado en favor de la degradación del colágeno y la matriz extracelular se ha desorganizado cambiando la composición del tendón²⁶.

Es una fase asintomática, va a doler únicamente cuando haya un cambio en la carga y pueda haber de nuevo una fase reactiva. Se trata de este modo de una tendinosis y no de una tendinopatía, por ello es poco frecuente que un paciente nos llegue en esta fase al no presentar dolor. En este sentido, esta fase solo es reconocible en imagen ya que no suele verse en clínica.

Esta fase conlleva el desarrollo y progresión de la desestructuración fibrilar, sigue aumentando el número de células tendinosas debido a que las comunicaciones entre células no van a ser adecuadas. También, se mantiene el aumento de los proteoglicanos y la producción de colágeno (Figura 6). Por todo ello, en imagen se puede seguir viendo un tendón más grueso e hipoeoico (oscuro) y, por último, comenzará el inicio de la separación del colágeno, haciendo mucho más difícil la comunicación entre células²⁶.

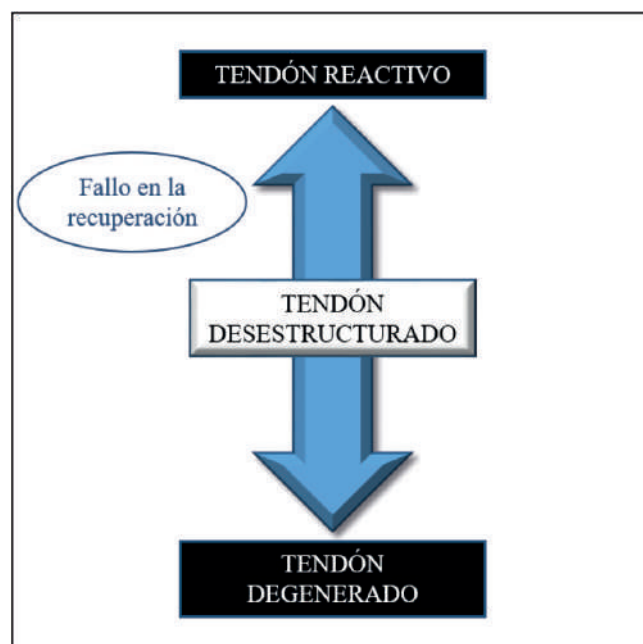


Figura 6. Fase de tendón desestructurado (Elaboración propia).

Macroscópicamente en imagen no se observarán cambios en la vascularización, sino una desestructuración en la matriz o discontinuidad del colágeno y áreas hipoeoicas. Es importante no confundir dichas áreas hipoeoicas con roturas intratendón o parciales, pues no son diagnosticables mediante ecografía ni resonancia, además de que son realmente raras. Únicamente con ecografía de caracterización del tejido, autores como Cook en toda su carrera usando esta técnica solo han encontrado dos o tres pacientes con este tipo de patología.

Lo que ocurre es que el colágeno se desorganiza y no se encuentra uniforme en todo el tendón, habiendo zonas con y sin colágeno, en las zonas hipoeoicas lo que encontraremos principalmente serán células tendinosas, agua o proteoglicanos y, por esta razón estas zonas se verán negras al no rebotar las ondas del ultrasonido, y no porque haya una discontinuidad del tejido o rotura intratendón^{25,26}.

Fase 3: Tendinopatía degenerativa

La tercera y última fase del *Modelo continuum* es la tendinopatía degenerativa que tiene lugar si se continua con el proceso de degeneración. Esta fase va a ser la más importante a la hora del dolor del paciente.

En esta fase ocurre una progresión de la desorganización de la matriz extracelular y el colágeno, cambios en la función y estructura de las células, se vuelven más planas y afecta a la capacidad de detectar la carga y a la producción de dolor tendinoso. Además, es el momento en el que aparece la neovascularización, aunque no se ha demostrado que la misma, esté directamente relacionada con el dolor del tendón. Los nervios que llevan los vasos sanguíneos tendinosos son simpáticos, no son nervios conductores de nocicepción. También encontramos áreas de muerte celular, las células se comunican entre sí y uno de los mensajes que pueden dar es el de la apoptosis²⁷.

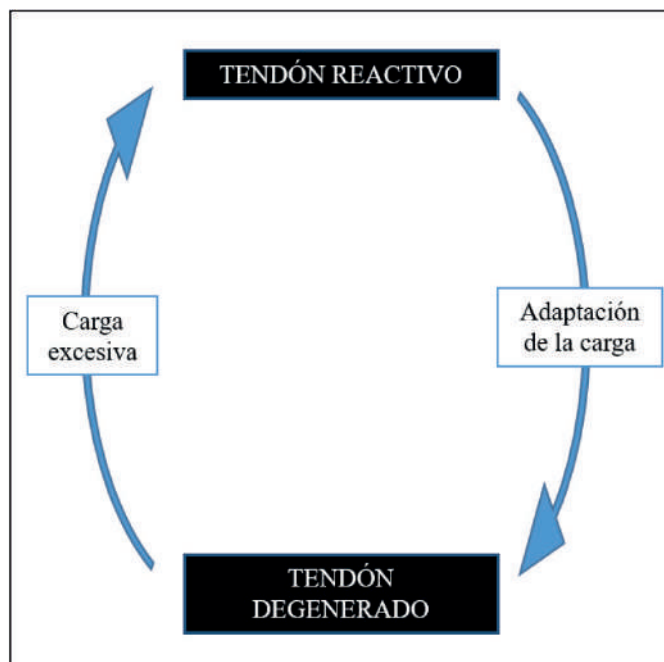


Figura 7. Ciclo reacción-degeneración (Elaboración propia).

Este proceso no va a ser reversible, un tendón degenerado lo será siempre, pero esto no quiere decir que los tendones no puedan ser capaces de adaptarse a la carga, pueden tener la misma cantidad o incluso más cantidad de tejido sano que un tendón normal, lo cual se ha comprobado con ecografía de caracterización del tejido.

Macroscópicamente veremos imágenes hipoeoicas y tendones de gran tamaño con neovascularización.

Lo que sabemos según la evidencia es que el tendón degenerado podría adaptarse aumentando su tamaño y asegurándose suficientes zonas de tejido sano para compensar el área desorganizada. La zona degenerada es mecánicamente inservible esto quiere decir que aparte de que no va a tener propiedades mecánicas (volverse más rígido, flexible, adaptarse), tampoco va a ser capaz ni de detectar cargas ni de responder a ellas, pues son células muertas y todos los procesos se van a dar en el tejido sano²⁷ (Figura 7).

El tendón engrosado es una adaptación positiva de la zona degenerada para poder hacer frente a cargas tensiles, por aumento de la cantidad de proteoglicanos. El tendón degenerado no presenta clínica hasta que es sometido a una carga excesiva, es el área sana donde se va a presentar la zona reactiva y, por lo tanto, donde se va a provocar el dolor. Solamente podrá responder a la carga el tejido sano del tendón por lo que es el área que hay que intentar que mejore su tolerancia a las cargas.

El 97% de las roturas tendinosas experimentan cambios degenerativos, pero no dolor, si el paciente tiene dolor probablemente es muy difícil que se rompa, los tendones que se rompen son tendones asintomáticos donde el dolor no ha jugado el papel biológico de defensa.

En el tratamiento de las tendinopatías degenerativas debemos tratar por todo lo anteriormente descrito la zona de tendón sano, y no tratar de mejorar la zona degenerada ya que no se puede generar ningún cambio al no haber células

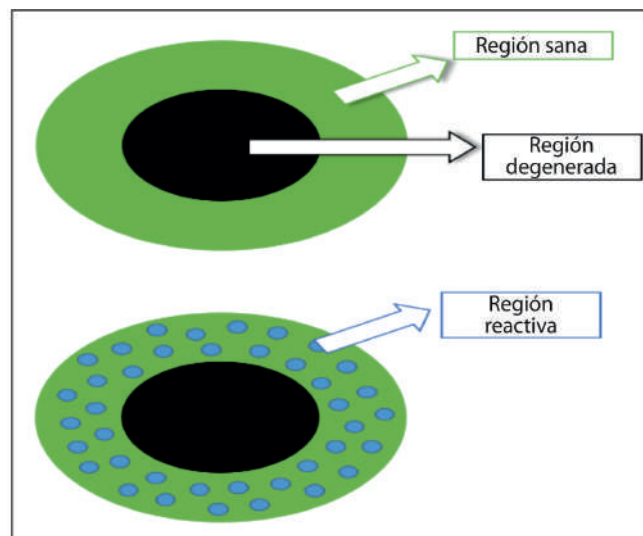


Figura 8. Las regiones del tendón y su implicación clínica (Elaboración propia).

disponibles (Figura 8). Esto solo puede conseguirse con el ejercicio, para exponer al tendón a cargas mecánicas y mejorar su tolerancia a ellas y, con ello poder recuperarse del proceso patológico del tendón.²⁶

DOLOR Y TENDINOPATÍA

Una característica de este tipo de dolor lo constituye la variabilidad en su forma de presentación, lo que sumado a una ausencia de mecanismo claro para explicarlo puede llevar a un aumento en la dificultad del abordaje fisioterápico clínico de este tipo de pacientes. Esta condición es a menudo persistente, constatándose una ausencia de correlación entre el daño tisular observado en la imagen y la clínica. Es por ello, que las características algicas en este tipo de tejido suelen ser relativamente diferentes a otras condiciones de dolor crónico²⁹.

Es frecuente su presentación clínica como dolor localizado en el tendón, que se reproduce con carga, provoca una alteración de la función y es sensible a la palpación. El dolor en este caso define la presentación clínica, independientemente del grado de patología. No obstante, estudios de imagen previos demuestran la existencia de cambios estructurales propios de la tendinosis en tendones completamente asintomáticos. Es por ello que la tendinosis a veces es descrita como un hallazgo accidental en el examen, y no constituye en sí misma el diagnóstico de tendinopatía, que requiere de síntomas clínicos. Esta condición se relaciona de forma directa con la carga, cuenta con una naturaleza transitoria en patrón *on/off*, siendo extraña su dolencia en reposo o en actividades de baja carga²⁹. El tendón puede "calentarse" en el transcurso de una actividad y volverse menos doloroso, para volverse tanto o más doloroso que al comienzo momentos después del ejercicio.

Existen dos perspectivas a la hora de analizar la naturaleza del dolor en tendinopatías:

- **Dolor fisiológico o nociceptivo:** se produce una activación de los nociceptores primarios después de un daño



Figura 9. Daño tisular en tendón de Aquiles (Elaboración propia).

tisular real o inminente, o en asociación con inflamación. Se trata de un dolor clínicamente útil, de importancia evolutiva^{29,30}.

- **Dolor fisiopatológico:** asociado a cambios funcionales dentro del sistema nervioso, debido a un aumento prolongado pero reversible de la excitabilidad y la eficacia sináptica de las neuronas de las vías nociceptivas centrales. Es resistente a tratamientos basados en el objetivo tejido, no proporciona ventajas evolutivas, no ofrece advertencias útiles y se trata de un síntoma capaz de persistir años sin ocasionar una patología consistente. El dolor a lo largo de los ejercicios de rehabilitación y readaptación puede no ser perjudicial, afirmación que apoyaría la teoría consistente en que el daño del tendón no necesariamente se corresponde con daño tisular (Figura 9). La tendinopatía tampoco implica un proceso inflamatorio con un punto final claro, por lo que en este sentido podría relacionarse en mayor medida con un comportamiento fisiopatológico³⁰.

Otros aspectos pueden estar mayormente vinculados con un dolor fisiológico, tales como dolor confinado en el tendón y asociado temporalmente con la carga. Una presentación clínica que no se explica por ninguna de las clasificaciones es la ruptura del tendón, pues los tendones que llegan hasta ese estado de gravedad presentan un estado previo patológico, pero en ausencia de dolor, por lo que en este caso la entrada nociceptiva pudo haber sido ventajosa³¹.

La nocicepción no es suficiente ni necesaria para el dolor, pues por nocicepción se considera a la actividad de los nociceptores aferentes primarios (fibras C no mielinizadas y fibras A delta mielinizadas) y sus proyecciones a la corteza a través del tracto espinotalámico lateral. Las proyecciones van a culminar en múltiples regiones, pero predominantemente van a llegar al tálamo, que se encargará de transmitir impulsos en dirección a la corteza somatosensorial. Estos nociceptores pueden responder a estímulos térmicos, mecánicos o químicos. Es por ello que el dolor puede abordarse como una propiedad emergente de la persona con dolor, desencadenado con mayor frecuencia por la entrada nociceptiva, pero capaz de ser evocado sin activar los nociceptores y modulado por una serie de factores contextuales y cognitivos³⁰⁻³². La relación entre nocicepción y dolor se vuelve más tenue a medida que el dolor persiste.

La tendinopatía cuenta con ciertas características propias de la sensibilización central, siempre y cuando se contemple la sensibilización como una regulación al alza entre el estímulo y la respuesta. De esta forma, el dolor es evocado por estímulos que normalmente no lo desencadenan (alodinia), y los que normalmente despiertan este dolor, lo producen en mayor medida (hiperalgesia). Un ejemplo puede ser la ejecución de ejercicios que no suelen provocar dolor y así lo desencadenan, como saltos o combinación de tareas de miembro inferior (alodinia). Por otro lado, si la palpación del tendón de Aquiles despierta un dolor desproporcionado en comparación con los umbrales habituales, cabe destacar la presencia de hiperalgesia primaria. En el tendón vamos a constatar hiperalgesia y alodinia primarias, no secundarias, pues para constituirlo, estas deberían atribuirse a la sensibilización de las neuronas nociceptivas dentro del sistema nervioso central. Esta observación implica de forma razonable que el tejido del tendón o los nociceptores primarios que lo inervan son el conductor nociceptivo del dolor^{31,32}.

Por ello, el hecho de la persistencia del dolor en la tendinopatía podría asociarse con posibles contribuciones centrales capaces de promover la cronicidad, pero no manifestarse en la hiperalgesia secundaria. Así, cabe destacar que la hiperalgesia primaria no se correlaciona con la función³².

Bioprocesos relacionados con el dolor en tendinopatía

Modificaciones en la matriz extracelular

Se produce un aumento en la producción de proteoglicanos grandes, un compromiso de la adhesión celular, una migración y proliferación, una interferencia en la relación célula – matriz extracelular y un aumento de la cantidad de agua, produciéndose una hinchazón del tendón³³:

- Estimulación de las fibras C
- Aumento de K e H (estimula nociceptores, influye en la activación / expresión de canales iónicos)
- Interrumpe la mecanotransducción, reduciendo la comunicación célula – célula y célula – matriz extracelular
- Alteración de la homeostasis

Modificación vascular

Se produce un aumento de la vascularización, debido por un lado a la angiogénesis, así como gracias al incremento de flujo sanguíneo. No obstante, la neovascularización se asocia a tendinopatía degenerativa, pero no así con tendinopatía temprana. No todos los tendones dolorosos tienen neovascularización, vasos, nervios y receptores en sus paredes no explican el dolor en sus diferentes presentaciones clínicas³³.

Modificaciones en la estructura y función de los tenocitos

Responden a cambios en su entorno mecánico, iónico y osmótico. Es en la tendinopatía donde proliferan, se vuelven redondeados y con más orgánulos productores de

proteínas, modificaciones que incrementan la producción de sustancias y receptores participantes en la nocicepción. También pueden alterar la comunicación celular y la mecanotransducción, así como cambios en la homeostasis del tendón^{33,34}.

Modificaciones bioquímicas

Ninguno de los cambios bioquímicos puede explicar el dolor en la tendinopatía, pero sí pueden desempeñar un papel importante. Los tenocitos también pueden producir neuropéptidos (Sustancia P) y neurotransmisores, aunque el dolor también se encuentra mediado por sustancias cuyos efectos son pro y antiinflamatorios³³:

- Citoquinas (TNF e IL-1b)
- Moléculas de señalización (Ca y ATP)
- Neuropéptidos (SP)
- Neurotransmisores (Glutamato)

Estas sustancias pueden participar en funciones tales como la comunicación celular, la proliferación y apoptosis, vasodilatación, metabolismo celular/de matriz extracelular, facilitación del comportamiento nociceptivo o producción de colágeno.

Metabolitos

Las células y tejidos requieren del mantenimiento del PH intracelular y tisular, sin embargo, muchos procesos y proteínas sólo se dan dentro de rangos de PH específicos. El potencial de membrana (diferencia de PH entre interior y exterior de la célula) determina la excitabilidad de la célula y está influenciado por el PH del entorno. El lactato se correlaciona con la disminución del PH, pues en tendinopatías los niveles de este componente suelen dispararse hasta el doble que en individuos sanos. El aumento de lactato debido a un metabolismo anaeróbico predominante, ocurre tanto en personas mayores como en tendinopatías³³. Éste se ve agravado por la alta tasa metabólica (25 veces mayor en tendinopatías). El ácido láctico se disocia en lactato y iones de H, estos últimos, modulan la actividad nociceptiva y alteran la expresión del canal iónico. Se ha asociado con dolor en otros tejidos como el disco, el músculo cardíaco y el esquelético. Es por ello que el lactato constituye un metabolito muy activo, capaz de participar en diferentes procesos:

- Estimular la producción del colágeno
- Activar los tenocitos
- Aumentar el factor de crecimiento endotelial (VEGF) y la neovascularización.
- Puede exagerar la respuesta a la carga al alterar las brechas inhibitorias entre los tenocitos.

Algunas características del dolor corresponden a la clínica resultante del lactato acumulado. Por ello, se produce un alivio rápido tras un cambio de postura (posturas mantenidas son dolorosas en tendinopatías). Existe una mala res-

puesta a los antiinflamatorios, sin embargo, existen otra serie de tendinopatías concretas que requieren de una explicación adicional, como la disminución del dolor con la actividad³³.

Modificaciones por canales iónicos

Estas estructuras se ubican en las membranas celulares, permitiendo una alteración en el flujo de iones dentro y fuera de la célula y respondiendo al voltaje, el movimiento y los productos químicos. Son importantes en el dolor tendinoso debido a varias razones: participan en la detección de estímulos nociceptivos, en la comunicación con los nervios aferentes, en la transmisión neuronal hacia la corteza y en la conversión de una fuerza o carga en un potencial de acción relativo a un nervio. Los canales iónicos a menudo se encuentran conectados al citoesqueleto y a estructuras extracelulares (proteoglicanos), lo que les conlleva a un bloqueo por deformación mecánica, y existe una alta probabilidad de que se vean modificados por un cambio en la forma de los tenocitos³⁴.

También es posible que la expresión de los canales iónicos cambie en un ambiente más ácido debido a un exceso de lactato, por lo que al disminuir el PH se produce un aumento de canales iónicos acidificantes (ASIC). Estos últimos se activan rápidamente en presencia de hidrógeno y se desactivan rápidamente a pesar de la presencia del lactato, debido al fenómeno de saturación. En otros tejidos como el hueso, un ambiente ácido impide la actividad de los osteocitos, por lo que los ASIC tienen un papel que pasa no sólo por la nocicepción, sino también por tareas de actividad celular. En este sentido, cabe pensar que los canales iónicos activados por estiramiento (SAC) u otros activados mecánicamente pueden estar implicados en la detección y transmisión de la nocicepción. La actividad de los SAC es dependiente de la carga, pues el dolor se vuelve más intenso con la carga incrementada, y también se correlaciona con el fenómeno de calentamiento, que corresponde con el período de saturación de estos canales iónicos^{34,35}. En los nervios, la expresión de los canales iónicos también puede cambiar en respuesta a la activación repetida, produciendo una sensibilización de la neurona primaria al estímulo que evocó el ajuste.

Asociación entre cambios en el tendón y dolor

El ambiente del tendón puede volverse ácido en los tendones, a niveles que incluso pueden permitir una apertura de los ASIC expresados por tenocitos o neuronas. La desensibilización puede producirse tras la estimulación persistente de ASIC durante al menos 3 minutos, uno de ellos detalles que permitirían responder al fenómeno de calentamiento. No obstante, esta recuperación de desensibilización ocurre lentamente, alargándose incluso horas, hecho que corresponde con la presencia de dolor y rigidez posteriores³⁵. También estas estructuras se ajustan a la activación-desactivación del tendón (Figura 10).

Es por ello que el dolor en los tendones puede constituir el resultado combinado de todos estos cambios, a nivel de estructura, niveles bioquímicos y función celular. En la tendinopatía reactiva puede haber una mayor expre-



Figura 10. *Coacción agonista-antagonista en tendinopatía isquiosural (Elaboración propia).*

sión de sustancias nociceptivas debido a los cambios en la proliferación y activación celular, pero no así cambios en la inervación. Por otro lado, en la degenerativa podría no constatar una expresión clara de sustancias nociceptivas (inactivación o muerte celular), pero sí cambios en la inervación. Incluso puede darse el caso de tendones sin dolor con una gran desorganización de la MEC, pero con producción insuficiente de sustancias nociceptivas o insuficientes cambios neuronales para alcanzar un umbral³⁵.

En relación con los mecanismos centrales, pocos estudios han examinado los procesos de sensibilización central en tendinopatía, o si estos están involucrados en ella. Un dolor por tendinopatía parece un dolor crónico único, pues se trata de un dolor que ocurre durante la carga, aumentando conforme aumenta la misma y desapareciendo cuando se reduce. No es constatable tampoco una respuesta exagerada de dolor como característica clínica de las tendinopatías, y la naturaleza on/off reduce la posibilidad de potenciación a largo plazo. Por otra parte, la diseminación no es una característica clínica de las tendinopatías, aunque la aparición de síntomas en el lado contralateral sí. Este hecho suele atribuirse a patrones de carga contralaterales, aunque los mecanismos neuroinmunes del sistema nervioso central ofrecen una explicación relativamente factible. El 6% de los pacientes con tendinopatía de Aquiles han presentado una rotura del tendón contralateral, lo que podría explicarse por altas cargas bilaterales, factores centrales o incluso factores sistémicos o genéticos³⁵. Por ello, es razonable pensar que la frecuencia de entrada de estímulos no sólo está relacionada con las adaptaciones locales del tendón (producción de colágeno o respuestas celulares locales), sino también con la sensibilidad de la vía: aumento de sensibilidad mecánica, hiperalgesia y cambios bilaterales en umbrales por presión y cambios bilaterales en sensibilidad térmica. Investigaciones en un futuro deberían analizar la existencia o no de mecanismos no nociceptivos que desempeñen un papel en el dolor tendinoso, así como en el cálculo interno de la carga del tendón y el papel del dolor como responsable de un error de este cálculo de carga.

EJERCICIO TERAPÉUTICO SUPERVISADO Y SU EFICACIA EN TENDINOPATÍA

Los principios del manejo en la tendinopatía se fundamentan en la educación, el monitoreo, el manejo de cargas, el empleo del ejercicio terapéutico y la combinación con intervenciones complementarias.

La educación constituye una herramienta fundamental a la hora de gestionar las expectativas de una solución rápida, así como para aliviar la ansiedad que pueda producir el hallazgo de estructuras patológicas en la imagen, o la facilitación de la adherencia. Es por ello importante informar sobre la posibilidad de sentir dolor en el proceso de rehabilitación, haciendo hincapié en la necesidad de manejar las molestias en rangos controlados, así como eliminar la confusión generada debido a la gran cantidad de opciones disponibles, destacando el empleo de ejercicio como piedra angular durante el tratamiento³⁶.

Es preciso hacer hincapié en el hecho de que el dolor no equivale siempre a un daño real, y que se relaciona en la mayoría de los casos con la tolerancia del tendón a la carga. Es únicamente el ejercicio el que puede mejorar la tolerancia del tendón, en especial ejercicios con cargas altas y rápidas frente a cargas bajas y lentas. El ejercicio puede despertar molestias, siempre y cuando las mismas sean aceptables y la recuperación a las 24 horas sea completa, valorando en un entorno clínico el empleo expresiones tales como degeneración severa, rotura parcial o inestabilidad. Es por ello que la patología constituye un hecho común en personas a priori sanas, que no presentan dolor, y por ello peor patología tampoco puede asociarse con una recuperación más compleja. El dolor y la función van a mejorar de forma independiente al estado del tejido, generalmente, por lo que las diferencias estructurales no pueden constituir un obstáculo a la hora de progresar en la intervención. Es por ello que la terapia por ejercicio constituye la piedra angular del tratamiento en las últimas tres décadas, siempre estableciendo objetivos concisos al comienzo de la rehabilitación, en términos de necesidades funcionales del paciente. Es preferible comenzar en

gran parte de los casos con un programa conservador, pues los resultados de la cirugía en tendinopatías resultan muy poco alentadores, a excepción de un alargamiento en el tendón del tibial posterior o una rotura completa de tendón. Así, el reposo completo también está contraindicado, pues disminuye la potencia muscular, reduce las propiedades mecánicas del tendón, afecta a la cadena cinética y provoca cambios en el impulso a la corteza (hiperexcitación e hiperinhibición)³⁶.

Es por ello fundamental identificar volúmenes y tipos de carga que desencadenan el dolor, pues a menudo resultarán ser cargas de almacenamiento de energía no habituales, o bien cargas de compresión. Los pacientes, frecuentemente se exponen a ellas demasiado rápido (sin apenas tiempo de adaptación), por lo que deben reducirse en un entorno deportivo, negociando con el atleta o el propio equipo, así como la puesta en escena de cambios y modificaciones en las actividades diarias. Para gestionar la carga puede emplearse el monitoreo diario a través de escalas numéricas de dolor aplicadas en la prueba de carga. Es muy importante cuantificar la respuesta a la carga a las 24 horas posteriores a su finalización, y las mismas deben incrementarse gradualmente para aumentar la capacidad del tendón. Una herramienta eficaz lo constituye el cuestionario VISA, validado para la tendinopatía de Aquiles, rotuliano, isquiotibiales y glúteos, más adecuado cuando se pone a prueba de forma mensual. La tolerancia al dolor en tendinopatías se expresa con el "Modelo de las Montañas Rusas", en el que se aprecia la disminución de la tolerancia hasta llegar al momento lesional más álgido, para después ir aumentando la capacidad de tolerancia de forma progresiva hasta la recuperación post-lesión³⁶.

A la hora de disminuir la carga no tolerable, podemos disminuir el dolor mediante isométricos, cuya eficacia ha sido demostrada en comparación con la contracción isotónica

(tendón rotuliano). Por ello, a la hora de controlar el dolor existe un orden de prioridades^{36,37}:

1. Monitorizar cargas
2. Ejercicios de rehabilitación
3. Anomalías biomecánicas
4. Involucrar extremidad sana
5. Medios dietéticos, control metabólico e intervención farmacológica

Si bien el ejercicio no constituye la única alternativa terapéutica en el manejo de tendinopatía, sí resulta el abordaje con más evidencia. No obstante, las tasas de éxito reportadas de programas de ejercicio en tendinopatía de Aquiles varían de entre el 56% al 94%, cuyos resultados indican como intervenciones de carga muy diferentes producen resultados clínicos similares a largo plazo. No existe un beneficio adicional del ejercicio de control motor específico frente a cualquier otro ejercicio más genérico en el dolor lumbar, afirmación respaldada por la hipótesis que defiende el aumento de tolerancia al ejercicio y a la carga de cualquier intervención mediante entrenamiento físico (Figura 11). Los mecanismos del ejercicio en la tendinopatía se centran en el modelo explicativo muscular y tendinoso, pero la disfunción muscular y la patología tendinosa puede permanecer incluso después de la resolución de los síntomas. Los mecanismos no tisulares, como la reducción del miedo y aumento de la autoeficacia pueden constituir pilares fundamentales en la literatura actual en tendinopatía. No obstante, no se deberían abandonar el abordaje desde el mecanismo tisular hasta ampliar el conocimiento y relación dosis-respuesta. El tiempo bajo tensión y la intensidad de la carga son factores clave tanto para el músculo como para la adaptación del tendón³⁶⁻³⁸.

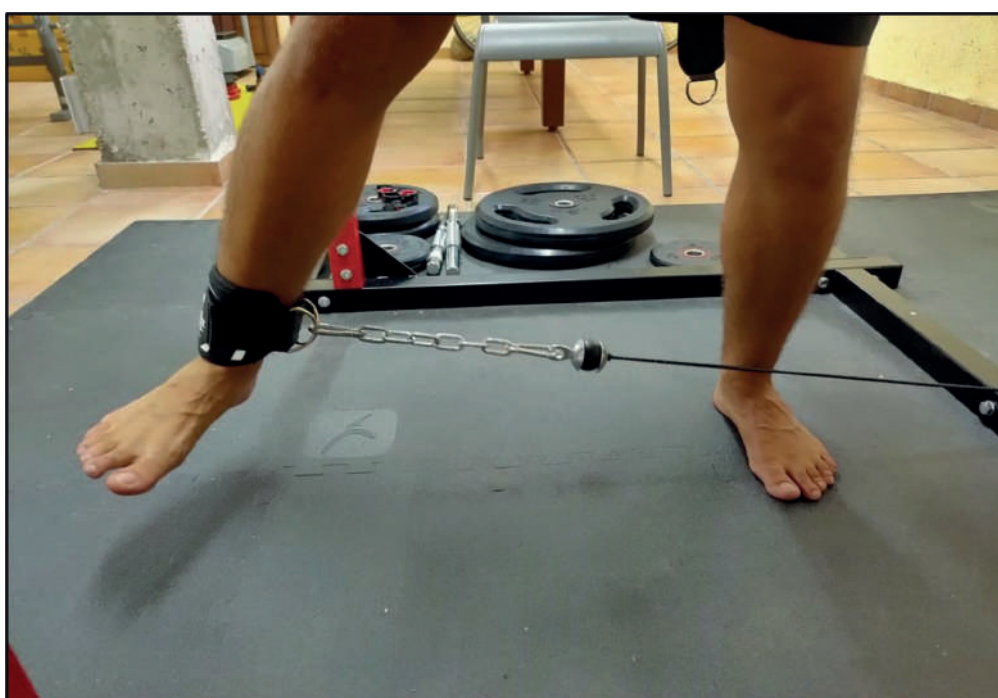


Figura 11. Trabajo de abducción-aducción en tendinopatía de aductores (Elaboración propia).

Modalidades de entrenamiento

Desde hace décadas, el ejercicio excéntrico ha sido empleado como pilar fundamental en el ejercicio terapéutico durante el proceso de rehabilitación. La evidencia es inconclusa, y no demuestra pruebas suficientes para respaldar este tipo de ejercicios frente a otros programas de carga. Una nueva alternativa pasa por los HSR (ejercicios pesados de resistencia lenta), con el objetivo de inducir la síntesis de colágeno y mejorar la rigidez mecánica del tendón. Su eficacia es similar a los excéntricos en tendones como Aquiles, y la satisfacción es mayor parte de los pacientes a los 6 meses³⁹.

Tanto ejercicios isotónicos como isométricos son capaces de reducir el dolor, aunque los isométricos son capaces de extender esta reducción durante más de 45 minutos. También se ha descrito un mayor grado de mejoría para los puntajes de dolor a las 4 semanas, al igual que un mayor beneficio por parte de los mismos en cuanto a analgesia inmediata frente a ejercicios pesados de alta resistencia, aspecto útil antes de la competición³⁹.

Ejercicio y cambios estructurales

Cabe destacar la existencia de pruebas contradictorias en relación con la asociación entre función y cambio estructural después del ejercicio. Pueden constatare pruebas sólidas que sugieren una ausencia de asociación entre la mejora de la función y la reducción en el diámetro (Exc.), una evidencia moderada acerca de la relación entre mejora en la función y reducción en el diámetro (HSR), una evidencia sólida de ausencia de asociación entre mejora de la función y mejora en neovascularización (Exc.), evidencia moderada entre mejora de función y mejora de neovascularización (HSR) y una fuerte evidencia entre la ausencia de relación entre mejora en la función y reducción de anomalías estructurales³⁹.

En cuanto al área de sección transversal: evidencia contradictoria apoyada en estudios de baja calidad acerca de la asociación de reducción del diámetro del tendón y reducción del dolor (MedRrex), evidencia limitada de muy baja calidad que asocia reducción del dolor con reducción del volumen del tendón (Exc.) así como aumento del área de sección transversal y disminución del dolor, a corto y largo plazo (HSR).

En relación con las anomalías estructurales, existe evidencia contradictoria que sugiere que una reducción del dolor se asocia con una reducción de las anomalías (HSR). Por otra parte, también existen pruebas sólidas de la ausencia de relación entre reducción del dolor y reducción de la neovascularización³⁹ (Exc.).

Fases del tratamiento

Período 1: Ejercicio isométrico

- Analgesia
- Antes de actividades provocativas o ejercicios de fuerza
 - Precompetición
 - Fuerza muscular máxima

- Reducen inhibición cortical
- Ejecución en rango de movimiento medio
- Al menos 30 × 5 repeticiones (con 2 minutos de descanso)
- Varias veces al día
- Durante toda la rehabilitación

Período 2: Ejercicio isotónico lento de alta carga

- Mejoran fuerza y rigidez del tendón
- No reducen inhibición cortical
- Isométricos previos a isotónicos pueden mejorar la ganancia de fuerza
- Deben completarse lentamente
- Unidad musculo-tendinosa de forma aislada
- 4 series, 6-8 repeticiones (Individualizar)
- Días alternos.
- Integrar otros componentes débiles de la cadena cinética
- Entrenamiento de extremidad contralateral
- Fase excéntrica más larga aumenta neuroplasticidad
- Ejercicios a ritmo personal con señales externas (auditivas o visuales)
- Extensión de la etapa hasta las 12 semanas en determinados casos

Período 3: Trabajo de velocidad y almacenamiento de energía

- Aumento gradual de los movimientos funcionales
- Modificación en la carga
- 2-3 entrenos / semana
- Involucrar cadena cinética completa
- Monitoreo de la carga especialmente importante, en relación con el dolor según escala EVA

Período 4: Trabajo de almacenamiento y liberación de energía, entrenamiento específico

- Especificidad
- Restauración de las propiedades elásticas de la cadena cinética
- Los ejercicios pueden sustituir a los de la etapa 3, manteniendo los correspondientes a las etapas 1 y 2

Herramientas físicas complementarias

- *Ondas de choque*: el mecanismo de acción no se conoce con certeza, aunque los efectos producidos son la re-

generación del tejido y analgesia. Su eficacia se relaciona con la frecuencia, con respuesta dependiente de la dosis y días de tratamiento. Es imposible recomendar un tratamiento específico, aunque un buen modelo puede ser 2000 impulsos por sesión a lo largo de tres veces por semana, en un contexto de escasez de evidencia⁴⁰.

- **Ultrasonidos:** es junto al láser una herramienta capaz de desencadenar analgesia a corto plazo, aunque no existe gran cantidad de literatura que respalde su empleo al respecto.

Fármacos

- **Antiinflamatorios no esteroideos:** aunque la tendinopatía no se considere una patología inflamatoria, los AINES pueden desarrollar mecanismos de acción no inflamatorios, y por ello la respuesta del tendón ante los mismos es muy compleja y debatida. Tienen un efecto analgésico a corto plazo, pero pueden afectar negativamente a la curación del tendón, por lo que un punto de buenas prácticas sería la limitación de su uso^{39,40} (Figura 12).
- **Terapia triple:** un tratamiento potencial para la tendinopatía con dolor agudo, consistente en la combinación de ibuprofeno, doxiciclina y Té verde o ácidos grasos Omega 3 (Figura 12).
- **Inyecciones de corticosteroides (CSI):** pueden reportar efectos perjudiciales sobre el dolor y la función a los 6 – 12 meses, con efectos negativos en las células del tendón. También han demostrado aumentar la desorganización y necrosis del colágeno, una reducción y empobrecimiento de sus propiedades mecánicas y, en el caso de la inyección intratendinosa, un aumento de probabilidad de ruptura del tendón. El límite de inyecciones por año no se ha estudiado.
- **Inyecciones autólogas de sangre y PRP:** su objetivo es aumentar la concentración de factores de crecimiento en orden de promover la curación del tendón. Su evidencia es limitada, y no existe evidencia de que un mayor número de inyecciones aumente la eficacia, aunque sí existen estudios que indican ciertos efectos perjudiciales por parte del PRP en el tejido del tendón⁴⁰.
- **Cirugía:** cuando se agotan las opciones no quirúrgicas, aplicando técnicas de descompresión, tenodesis, transferencias, desvitalizados, etc. En este caso los resultados son variables dependiendo del procedimiento y región. En Aquiles el desbridamiento ventral y la extirpación del

tendón plantar ha demostrado mejoras en el dolor y la función, así como un retorno más temprano a la actividad deportiva⁴⁰.

Entrenamiento y asociación neuroplástica en tendinopatía

En la investigación en tendones la fuerza muscular está representada por la contracción voluntaria máxima (CVM). No existe un patrón consistente de cambio en la fuerza /rendimiento en los tendones estudiados (o en los contralaterales). Clínicamente tenemos la percepción de que el dolor provoca pérdida de fuerza. Por ello, en personas con tendinopatía del manguito rotador han demostrado ser un 15% más fuertes en la ABD en su lado asintomático que los controles, al igual que en casos de epicondralgia lateral⁴¹.

Así, atletas con tendinopatía patelar, son mejores saltadores que atletas sanos, pues varios trabajos previos reportan menor fuerza en el lado sintomático que los controles, describiéndose una mayor inhibición cortical en respuestas del cuádriceps, asociada a estímulos nociceptivos fásicos como la aplicación de carga. También se constata una mayor excitabilidad corticoespinal que en los controles, con diferencias en el equilibrio excitabilidad/inhibición del CM.

Puede que las diferencias en la reorganización de la corteza somatosensorial primaria y la corteza motora primaria (M1) sean diferentes en la extremidad superior e inferior. El papel de la extremidad superior se relaciona con la posición y el control de la mano en el espacio, pues la misma cuenta con una gran representatividad en la corteza somatosensorial y M1. Es por ello que las consecuencias asociadas a la cronicidad en procesos tendinosos, pueden ser diferentes en EEES frente a EEII. Es probable que los saltadores más talentosos jueguen en posiciones que requieren más saltos, por lo que también cabe esperar un mayor grado de fuerza en la extremidad dominante, y que la misma sea más vulnerable al dolor⁴¹.

La fuerza es una cualidad dependiente de factores cognitivos / motivacionales, y la contracción voluntaria máxima no va a reflejar la interacción compleja entre influencias excitadores e inhibidores en el comando motor. Tampoco proporciona suficientes detalles sobre la carga en el tendón en niveles submáximos, por lo que no que tampoco es capaz de calificar el reclutamiento muscular o los patrones de activación. El lado asintomático contralateral es más débil en tendinopatía de miembros superiores, por lo que parece que el cambio en el control motor puede ocurrir bilateralmente, y una vez instaurado el dolor en un lado, el riesgo de tendinopatía bilateral aumenta. Este hecho puede comprobarse tras el análisis de datos de deportistas con patrones de uso unilaterales (lanzadores de béisbol), demostrando a su vez cambios de forma bilateral. Las vías potenciales para la explicación de estos cambios bilaterales pueden explicarse por las conexiones interhemisféricas, así como por la modulación / sensibilización medular. El proceso puede ser similar al ocurrido en el caso de un accidente cerebrovascular, con mayor inhibición en el lado afecto, aumento de la excitabilidad



Figura 12. Farmacología empleada con frecuencia en tendinopatía (Elaboración propia).



Figura 13. Entrenamiento en patrón funcional diagonal (Elaboración propia).

corticoespinal en la extremidad contralateral e inhibición interhemisférica desde el hemisferio no afecto al afecto⁴².

Si tenemos en cuenta que el dolor, definitivamente, es capaz de cambiar la función muscular funcional (Figura 13), un objetivo terapéutico es poder actuar a nivel central empleando ejercicio y poder revertir los cambios relacionados con la sensibilización durante la aplicación de carga.

La activación muscular implica la activación de amplias regiones corticales y subcorticales, por lo que convencionalmente se recomiendan ejercicios de fuerza a ritmo propio (3×10), en ausencia de estímulos externos (ya sean visuales o auditivos). Otros estudios que han empleado estímulos externos han demostrado poseer capacidad para inducir cambios ipsilaterales y contralaterales en la excitabilidad e inhibición⁴².

La rehabilitación en la actualidad tiene como objetivo restaurar las propiedades de los tendones y músculos, adaptación del tejido local y disminución del dolor. Sin embargo, esta rehabilitación no contempla la modulación del control corticoespinal, y es por ello que existen déficits neuromusculares persistentes en el tendón de Aquiles después de la cirugía y fisioterapia a pesar de los resultados clínicos positivos (dolor-función). Existe una alta tasa de recurrencia, que podría deberse en parte a la ausencia de abordaje de la completa totalidad de aspectos que influyen en la tendinopatía⁴².

Factores de riesgo

Se han identificado en estudios observacionales, pero aún no se han constatado en estudios prospectivos que cuenten a su vez con otras variables y mediadores. Es por ello imposible afirmar en la actualidad que la eliminación del factor asociado, elimine el riesgo de desarrollar la tendinopatía⁴³.

Como factores de riesgo *intrínsecos* cabe destacar:

- **Factores sistémicos:** edad avanzada, sexo masculino, menopausia, genética, fuerza, afecciones sistémicas (autoinmunes, artritis, espondiloartropatías, etc.), exceso de adiposidad, diabetes tipo II, hipercolesterolemia, gota y empleo de fármacos, entre otros.
- **Factores biomecánicos:** en extremidades inferiores destacaría la postura del pie, la flexibilidad, la capacidad neuromuscular y la dorsiflexión.

Como factores de riesgo *extrínsecos*, dado que resultan constituir los más susceptibles de modificación, se describen la carga, el nivel de actividad, el calzado o la superficie⁴³.

EXAMEN SUBJETIVO Y USO DE PRUEBAS DE IMAGEN

Importancia del examen subjetivo

Un buen examen subjetivo del paciente es importante en el diagnóstico de la tendinopatía para evitar confundirla con otras patologías que puedan existir y, de esta manera estar realmente seguros de estar lidiando con una verdadera tendinopatía. Una mala historia del paciente, por tanto, nos llevará a su vez, a un inadecuado tratamiento⁴⁴.

Es por ello que el examen subjetivo debe ser extenso y considerar principalmente qué causó la afección y cómo responde la persona a la carga en el día a día.

La información demográfica es un factor vital que contribuye a la tendinopatía, donde factores como el sexo y la edad a menudo se asocian con síntomas, particularmente en áreas como la tendinopatía glútea y Aquilea. Del mismo modo, datos descriptivos de la tendinopatía como pueden ser la duración o la gravedad de los síntomas, pueden estar asociados con diferentes clínicas y dividir en distintos subgrupos a los pacientes dentro de un cierto tipo de tendinopatía. La información sobre la salud

Tabla 2. Preguntas en examen subjetivo (Elaboración propia).

Cuadro resumen de las preguntas de un examen subjetivo
1. ¿Dónde está el dolor?
2. ¿Qué agrava el dolor?
3. ¿Se lesionó cuando aparecieron los síntomas por primera vez?
4. ¿Si hace más ejercicio del habitual se siente peor al día siguiente?
5. ¿Qué ha hecho anteriormente para intentar disminuir el dolor del tendón?

general y las comorbilidades en relación con los síntomas del tendón también debe recopilarse, siendo un factor de confusión importante para los resultados de tratamiento y particularmente influyente en afecciones como la tendinopatía de Aquiles⁴⁴.

Se describen cinco *claves* para una gran evaluación subjetiva (Tabla 2):

1. La mayoría de la información importante del paciente debe obtenerla en el examen subjetivo. Recoge una enorme cantidad de información en un examen extenso que se perdería si se realizara un examen superficial.
2. Escuche a su paciente en busca de pistas sobre cómo tratar su dolor y actividades a modificar. Los pacientes revelarán mucha información valiosa sobre factores agravantes, movimientos y posiciones que puede modificar.
3. Ten presente la posible existencia de banderas rojas y evalúe la pierna, dolor nocturno, síntomas inusuales, cola de caballo, pérdida rápida de peso, síntomas neurológicos en dermatomas múltiples.
4. Siga los síntomas de la bandera roja; no es suficiente con hacer una pregunta e ignorar un positivo o una respuesta equívoca. Aclare los detalles de los síntomas si obtiene una respuesta positiva.
5. No culpe a su tratamiento si su paciente no está mejorando, haga preguntas para obtener más información, por ejemplo, de si ha estado bailando el fin de semana y su dolor de talón se agrava con ello.

¡Hay dos preguntas clave que se deben hacer cuando se examina a un paciente con dolor de tendón: *¿Dónde está el dolor?* y *¿Qué agrava el dolor?*

En cuanto a la primera pregunta, el dolor tendinoso siempre permanece en la zona del tendón, no se extiende por los alrededores ni cambia de lugar con la carga. Por lo tanto, se debe pedir que describa tanto el dolor en reposo como en carga, si se ve una diferencia entre ambos dolores, entonces probablemente no sea el tendón. La información clave que podemos obtener de esta pregunta es si el dolor se localiza en uno o dos dedos y si permanece en ese lugar independientemente de la actividad que realice⁴⁴.

En cuanto a la segunda pregunta sobre qué agrava el dolor, se le pide al paciente que describa las actividades que le causan dolor en el tendón, esperaremos que describa accio-

nes que requieran carga tensil o fuerzas de comprensión. Para el tendón de Aquiles o patelar describirán dolor en el tendón cambiando de dirección, saltando o corriendo con velocidad. Si las personas describen el dolor por la noche, puede estar relativamente seguro de que no se trata de dolor del tendón, sin embargo, por la mañana la primera carga en un tendón con frecuencia dará síntomas, particularmente en el tendón de Aquiles.

Otra pregunta que podemos hacer es: *¿Se lesionó cuando aparecieron los síntomas por primera vez?*, los pacientes presentarán síntomas de dolor después de haber hecho un ejercicio de carga que no es el habitual para ellos, puede ser algo tan simple como cambiar el sitio de correr, un cambio en los zapatos, en la superficie de la pista, realizar un entreno intensivo, etc. Por ello, es muy importante preguntar aquello que cambió cuando aparecieron sus primeros síntomas⁴⁴.

Otra pregunta importante es: *Si haces más ejercicio del habitual, ¿se siente peor al día siguiente?* El dolor tendinoso mejora a medida que se realiza una actividad, el tejido se calienta, pero al día siguiente aumenta el dolor. Por el contrario, el dolor en las articulaciones aumenta cada vez más a medida que realiza una actividad y se establece durante la noche, mejorando al día siguiente.

Otra pregunta clave es: *¿Qué ha hecho anteriormente para intentar disminuir su dolor de tendón?* Comúnmente ocurre que cuanto más tiempo una persona ha tenido dolor, a más numerosas intervenciones se ha sometido. Muchas de ellas en realidad no son útiles ni para la patología ni para su dolor. Importante documentar si se han sometido a alguna terapia de inyección y cuales fueron, cuánto reposo ha mantenido y cuál fue la respuesta⁴⁴.

También debemos documentar cuántas intervenciones activas y pasivas han recibido, a menudo muchos pacientes han intentado intervenciones pasivas (electroterapia, masoterapia, fricción transversa) que según la evidencia conseguirán un alivio del dolor a corto plazo, pero no serán efectivas a largo plazo. Si también han tenido intervenciones activas, es importante documentar el tipo de ejercicio que ha realizado, tipo de series y repeticiones, si tales ejercicios tuvieron un efecto en su tendón o no, etc. Pues con frecuencia los pacientes han utilizado cargas muy bajas (con una banda, ejercicios sin carga o ejercicios de carga usando el peso corporal) ineficaces para cambiar la capacidad de tolerar cargas del tendón, que es lo que queremos conseguir a largo plazo. De esta manera, realmente se puede analizar si sus intervenciones previas han sido útiles o no y que diferencias elegir en nuestro tratamiento para reducir el dolor del tendón del paciente^{44,45}.

Uso de pruebas de imagen

Los tendones se pueden visualizar con exquisito detalle con la resonancia magnética y la ecografía, permitiendo detectar áreas sutiles de anormalidad. Sin embargo, la estrategia de imagen más apropiada no es clara y la importancia clínica de los hallazgos encontrados es discutible⁴⁵.

Es importante preguntarle al paciente en el examen subjetivo qué imagen le han realizado de su tendón. Sabemos

que, en las imágenes de los tendones la estructura dañada y la patología no son importantes y posiblemente no sean la fuente de dolor. Por ejemplo, si tomáramos imágenes de los tendones rotulianos de los jugadores de baloncesto de la NBA, encontraríamos que aproximadamente el 50% de ellos tendría una patología del tendón rotuliano. De ellos, alrededor del 10-20% serían realmente sintomáticos. Por lo tanto, la patología en imágenes no es tan importante a nivel del tendón. Una de las cosas clave que le diríamos a un paciente después de mirar sus imágenes es que no son buenas para el diagnóstico, es decir, que no podemos mirar la imagen y decirle si ese tendón le va a causar dolor o si va a mejorar después de algún tratamiento⁴⁵.

También hay que tener en cuenta que las pruebas de imagen no son una muy buena medida de resultado, ya que el tejido degenerativo no cambia a lo largo del tiempo y se verá exactamente igual con el paso de los años. Así, las medidas de resultado deben ser mucho más clínicas (dolor y función), no tanto sobre la imagen.

Otra cosa muy importante de entender es que los informes de los radiólogos son muy subjetivos y particularmente en las imágenes de ecografía. No existen criterios establecidos para que un radiólogo llame a algo como un tendón parcialmente roto, es decir un radiólogo podría decir que vio una rotura parcial y otro podría llamarlo un tendón patológico⁴⁵.

Con la ecografía podemos visualizar el tejido conectivo alrededor de los tendones, podemos ver la hinchazón a su alrededor, la vascularización con el modo de flujo Doppler. Respecto a la resonancia magnética, también podemos obtener mucha información y probablemente sea mejor desde una perspectiva de diagnóstico diferencial. Lo que nos muestra es el aumento de agua dentro del tendón, nos indicará también el grosor del tendón aumentado, también puede visualizar muy bien las articulaciones y el cartílago alrededor del tendón^{45,46}.

Otro tipo de pruebas de imagen son las imágenes con tensor de difusión, que nos permiten ver fibras y estructuras de colágeno, sin embargo, ninguno se ha utilizado en tendones.

Para comprobar la utilidad clínica de las imágenes en la tendinopatía se han realizado numerosos estudios que han investigado la precisión de diagnósticos correctos, estos estudios han demostrado consistentemente que tanto el ultrasonido como la resonancia magnética tienen una precisión de buena a excelente (ultrasonido, 0,63-0,83; resonancia magnética, 0,68-0,70) pero sensibilidad variable (ultrasonido, 0,68-0,87; resonancia magnética, 0,50-0,57) en la detección de la tendinopatía clínica⁴⁶.

La caracterización del tejido por ultrasonido captura imágenes de ultrasonido transversales a lo largo del tendón y cuantifica la estabilidad de la textura del eco en 4 tipos de eco (tipo 1: haces tendinosos alineados; tipo 2: haces desestructurados; tipo 3: área focal degenerada; tipo 4: rotura parcial). Las investigaciones realizadas muestran que es capaz de distinguir entre diferentes tipos de tejido (granulación normal y tejido fibrótico) donde el ultrasonido básico de nivel de gris no pudo.

Por tanto, sería útil usar pruebas de imagen cuando hemos detectado alguna bandera roja, si está pensando en un

diagnóstico diferencial que capture las estructuras fuera del tendón. Nunca debe usar las imágenes solo para confirmar el diagnóstico de tendinopatía, así como para justificar cualquier terapia inyectable o pasiva, las cuales no son buenas terapias en una tendinopatía y tampoco usarlas como seguimiento puesto que el área degenerativa no se va a remodelar y puede dañar la confianza del paciente ya que no ven ninguna mejora en la estructura⁴⁴⁻⁴⁶.

EXAMEN OBJETIVO Y FACTORES DE RIESGO

Principios básicos

La evaluación objetiva consiste en confirmar o rechazar la hipótesis de que el paciente tiene dolor en el tendón, y luego, también, escribir una lista de tareas pendientes de lo que se necesita abordar en el proceso de rehabilitación (Tabla 3).

Entonces, tras la evaluación subjetiva, se debe tener una idea de cuánto necesitaremos examinar en función de las características que presente el paciente. Es clave comprender las demandas físicas de su deporte, pues no requerirá la misma evaluación una persona de edad avanzada que un deportista de élite, que será fundamental evaluar una función a un nivel alto para hacernos una idea de cuáles son sus déficits⁴⁷.

Tabla 3. Principios básicos del examen objetivo (Elaboración propia).

Principios básicos del examen objetivo
1. Observación
2. Prueba de provocación de dolor
3. Función específica

Estudios afirman que las claves para el diagnóstico son la historia clínica y el examen físico. Este último debe incluir pruebas que carguen el tendón para reproducir el dolor. Después de considerar la historia y el comportamiento del dolor del tendón bajo la carga, la palpación cuidadosa junto con el conocimiento de la anatomía permite un diagnóstico clínico confiable. La palpación debe revelar la sensibilidad focal que esencialmente reproduce el dolor del paciente⁴⁷.

Autores previos aseguraron la fiabilidad de la palpación como herramienta para localizar el dolor en el tendón. Especialmente tiene una elevada sensibilidad la palpación para el diagnóstico de la tendinopatía rotuliana, debido a que el tendón rotuliano se palpa fácilmente al encontrarse inmediatamente debajo de la piel y no tener peritendón sustancial. Por lo tanto, podemos afirmar que la sensibilidad a la palpación es un componente clave para diagnosticar la tendinopatía rotuliana.

Estructura del examen objetivo

La estructura de la evaluación, comenzará con una observación, necesitaremos asegurarnos de que podamos ver todo su miembro inferior y lo que trataremos de encontrar es cualquier atrofia o desgaste muscular.

Luego debemos llevar a cabo una serie de pruebas de provocación del dolor en el paciente a nivel de su función. Aplicaremos pruebas específicas en cada tendón y todas ellas deben contemplar las dos preguntas siguientes: *¿Dónde duele?* y *¿Cuánto duele del 1 al 10?* Se considerará un dolor aceptable del 1-4 y del 5-10 una zona de alto riesgo.

Finalmente, también evaluaremos críticamente la función del paciente, por ejemplo, si es un corredor observaremos el salto, porque correr es una sucesión de saltos⁴⁷.

Cada diagnóstico será específico para cada tendón.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo se clasifican en: factores de riesgo modificables y no modificables.

Factores modificables

El factor modificable más importante claramente es la *carga*. Sabemos que un cambio en la carga, particularmente el aumento de esta, puede inducir dolor en el tendón. La pregunta que debe hacerse es: *¿ha tenido alguna otra lesión en el último año?* Esto es así porque es muy común que los pacientes presenten dolor de tendón después de un periodo en descarga a causa de una lesión, puesto que el retorno al entrenamiento habitual en realidad implica un aumento de carga dado que la capacidad del tendón ha disminuido y puede causar dolor en el tendón⁴⁸.

El segundo factor modificable es la *sección de carga*, está relacionado con actividades como el cambio de aparatos ortopédicos, zapatos o superficies, que cambian la interacción entre el tendón y la superficie de apoyo del pie. Y eso, nuevamente es un cambio de carga importante.

El tercer factor de riesgo modificable es la *carga de dorsiflexión*. Este es el caso particular de personas que han tenido un esguince de tobillo o aquellas que tienen un tobillo rígido de forma natural. Se sabe que con movilizaciones o estiramientos del tendón de Aquiles y rotuliano podemos permitir un mayor rango de dorsiflexión, y eso nos permite absorber más energía en el complejo del tobillo y quitaría carga al tendón^{47,48}.

El último factor modificable sería el *peso corporal*. Lo que sabemos es que cuando aumenta el peso corporal, se crea más estrés mecánico en el tendón. Además, también sabemos que la grasa visceral es muy proinflamatoria y que genera muchos cambios sistémicos y cambios inflamatorios en el cuerpo. A su vez, esto aumenta las posibilidades de una persona de desarrollar diabetes y resistencia a la insulina, lo que puede conducir a un colesterol alto. En cuanto a las implicaciones en los tendones, como sabemos, el colesterol puede depositarse en los tendones y afectarlos directamente. La diabetes tipo II está fuertemente implicada por depósito del producto final glucagón en el tendón y puede endurecer los tendones y con ello cambiar la respuesta del tendón a la carga.

Se han determinado los siguientes cuatro elementos como características modificables del paciente que funcionaron como *factores de riesgo para la tendinopatía de Aquiles*:

- Índice de masa corporal y peso corporal.
- Consumo de alcohol moderado.
- Fumar.
- Nivel de actividad física, rendimiento de actividad física y horas de participación deportiva.

También se ha concluido que las lesiones ecográficas del tendón rotuliano se producen en jugadores de élite de baloncesto asintomáticos de 14-18 años, lo que sugiere que la tendinosis rotuliana puede comenzar en la edad adulta. Se debe incluir esta condición en el diagnóstico diferencial del dolor anterior de la rodilla en el atleta joven que salta. Esto puede sugerir que ciertas actividades deportivas pueden predisponer a los atletas a desarrollar tendinopatía⁴⁷.

Factores no modificables

Existen varios factores que pueden afectar a la patología del tendón que la persona o los sanitarios no pueden modificar.

El primero de ellos es la *genética*, la investigación muestra que el gen COL5A1 está implicado en el riesgo de tener tanto patología tendinosa como dolor en el tendón. Las enfermedades de colágeno tipo 1, como el síndrome de Marfan también pueden afectar al tendón. También se ha determinado que los polimorfismos de la longitud del fragmento BstUi están asociados con la tendinopatía crónica de Aquiles⁴⁸.

El segundo factor es cualquiera de las *enfermedades autoinmunes*, como la artritis psoriásica, el síndrome del escritor, la colitis ulcerosa, etc. A menudo estos pacientes presentan un problema de inserción de Aquiles. Se deben hacer todas las preguntas clave para identificar estas patologías, si el paciente parece tener una enfermedad autoinmune es realmente importante que se controle primero antes de intentar controlar la afección del tendón. Si primero se intenta controlar la condición del tendón, mientras la enfermedad autoinmune aún está activa, no se obtendrá un buen resultado.

El tercer factor que es importante en las mujeres es la *menopausia*, sabemos que se encuentra implicada en la presentación de la patología y dolor del tendón. Entonces, una vez que están en un estado premenopáusico o posmenopáusico, estarán en riesgo de sufrir patología tendinosa⁴⁸.

El último factor de riesgo son los *antibióticos fluoroquinolonas*, que generalmente son tomados por personas que están muy enfermas, para tratar infecciones del tracto urinario y del tracto respiratorio. Hay evidencia de que el tendón puede romperse dentro de los seis días posteriores de tomar los medicamentos. Stephenson y col *et al.*, (2013) sugirieron en una revisión que existe una asociación significativa entre el uso de la fluoroquinolona y la lesión del tendón, en particular con la ruptura del tendón de Aquiles y la tendinopatía. Por tanto, una de las preguntas clave que debe hacerle a sus pacientes es *¿Ha tomado antibióticos recientemente? Y si es así, ¿de qué tipo eran?*

Tabla 4. Principales factores de riesgo (Elaboración propia).

Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo no modificables
1. Carga	1. Genética
2. Sección de carga	2. Enfermedad autoinmune
3. Carga de dorsiflexión	3. Menopausia
4. Peso corporal	4. Antibióticos fluoroquinolonas

Si se trata de fluoroquinolonas, debe cambiar la estrategia terapéutica ya que los tendones no van a responder a nuestras intervenciones con carga⁴⁸.

Otros factores de riesgo no modificables para la tendinopatía de Aquiles son:

- Edad entre los 30 y los 50 años.
- Sexo femenino.
- Origen étnico.
- Gran altura.
- Tendinopatía o fractura previa en las extremidades inferiores.

Podemos destacar que se han identificado diversos factores de riesgo en estudios observacionales (Tabla 4), pero aún no en estudios prospectivos que tengan en cuenta otras variables y mediadores. Con esto en cuenta no se puede afirmar que la eliminación del factor asociado elimine el riesgo de desarrollar la tendinopatía⁴⁶⁻⁴⁸.

TENDINOATÍA ISQUIOTIBIAL PROXIMAL

Introducción y clínica

Es común en corredores de larga distancia, saltadores de obstáculos o corredores de montaña. También puede afectar en aquellos deportes en los que existen muchos cambios de dirección como puede ser el hockey o el fútbol. En cuanto a las presentaciones clínicas de esta patología tenemos: dolor profundo y localizado en la tuberosidad isquiática que empeora durante actividades como correr, saltar, cuclillas o sentarse. Se considera esta tendinopatía como una patología de inserción (entesopatía). Al realizar flexión y aducción de cadera, el tendón se comprime y provoca dolor, este es un factor etiológico grave. Cuanto mayor es el grado de flexión de cadera, mayor desplazamiento del tendón y mayor compresión⁵⁰.

Existen factores extrínsecos e intrínsecos que pueden favorecer la aparición de esta patología. Entre los extrínsecos podemos encontrar el uso excesivo de estiramientos estáticos en flexión de cadera y entre los intrínsecos la edad o problemas metabólicos.

Valoración

En esta patología, la valoración es de vital importancia porque hay otras entidades clínicas que pueden dar un dolor similar en esta misma zona. Es muy importante la historia clínica.

En la tendinopatía isquiotibial proximal, existe un dolor bien localizado en la tuberosidad isquiática y que con el calentamiento del ejercicio se reduce y que vuelve a incrementarse tras la realización de la actividad y a las 24 horas de la realización de la misma. Este dolor se produce en actividades donde hay una liberación y almacenamiento de energía o en sedestaciones mantenidas durante mucho tiempo, debido a la compresión y a la flexión de cadera⁵⁰.

Otras cosas a valorar son la anteversión pélvica, la movilidad de cadera, la fuerza de los isquiotibiales y la técnica de carrera.

Diagnóstico diferencial

- Irritación del nervio ciático a nivel del piramidal o cerca de la tuberosidad isquiática.
- Impingement isquiofemoral.
- Rotura del tendón proximal del isquio.
- Rotura muscular profunda del glúteo mayor.

Tests de carga

Existen diversos test de carga en los cuales el tendón isquiotibial proximal está sometido a un gran estrés y reproduce el dolor a punta de dedo. Uno de ellos es un puente glúteo unilateral con la cadera en flexión, con el talón apoyado en un banco. Otro test utilizado es un peso muerto unilateral⁵¹.

Tratamiento

El tratamiento con mayor evidencia es la realización de ejercicio físico. El tratamiento se divide en 4 fases, donde el tipo de ejercicios va variando y progresando conforme la patología va mejorando.

Fase 1 (carga isométrica)

En esta fase el principal objetivo es la reducción del dolor e iniciar la carga en el tendón. Es muy importante comenzar con ejercicios donde no exista una flexión de cadera ya que esto podría incrementar el dolor y suponer un estrés mayor en el tendón.

Los ejercicios deben ser un isométrico de isquios de 45 segundos, con un elevado porcentaje de la contracción voluntaria máxima ya que debe ser un ejercicio exigente. La dosis es de 5 series por 45 segundos, 2 veces al día y con 2 minutos de descanso entre series. Hay diversos ejercicios que pueden ser útiles en esta fase como lo son el puente glúteo bilateral (Figura 14) y curl de isquios en prono⁵⁰⁻⁵¹.

Fase 2 (carga isotónica)

Esta fase se puede comenzar una vez el dolor en el tendón es pequeño. El principal objetivo es el de restaurar masa muscular y recuperar la fuerza perdida.

Para comenzar, el rango de movimiento debe limitarse. Al comenzar se debe limitar la flexión de cadera e ir pro-



Figura 14. Entrenamiento de puente pélvico en tendinopatía isquiosural (Elaboración propia).

gresando según las sensaciones del paciente. La dosis es de 3-4 series, con 2 minutos de descanso entre series y con un peso correspondiente al 15RM al principio y que debe ir progresando hasta el 6RM. Este protocolo se debe realizar cada 2 días y se deben mantener los ejercicios de la fase 1 para ayudar en el manejo del dolor. En cuanto a la elección de ejercicios, hay distintas opciones como pueden el puente glúteo en el suelo unilateral (Figura 15) o bilateral, curl de isquios en prono o puente con ligera flexión de cadera^{50,51}.

Fase 3 (almacenamiento de energía)

Esta fase comienza cuando no hay dolor o dolor mínimo en pruebas donde hay gran cantidad de flexión de cadera. El objetivo es ir incrementando la tensión en el tendón con mayor flexión de cadera con ejercicios como subida a escalón o un peso muerto unilateral (Figura 16). En cuanto a la dosis, se debe progresar en el número e intensidad de los ejercicios, se deben realizar dos veces por semana y se debe monitorizar el dolor a las 24 horas. Los ejercicios de la fase 1 y 2 se deben mantener y realizar de 2 a 3 veces por semana. Esta fase puede durar hasta 12 semanas⁵¹.

Fase 4 (Entrenamiento específico)

Es un retorno gradual al entrenamiento que se realiza cada 2-3 días. Se deben mantener los ejercicios de las dos primeras fases con el objetivo de aumentar la fuerza y la tolerancia del tendón.

TENDINOPATÍA PATELAR

Introducción y clínica

La tendinopatía rotuliana o patelar es aquella que afecta al tendón rotuliano, que une la rótula a la tibia. Es un dolor ligado con la carga que se aumenta cuando existe una gran demanda de los extensores de rodilla y en actividades donde hay liberación y almacenamiento de energía



Figura 15. Entrenamiento de puente pélvico unilateral (Elaboración propia).



Figura 16. Entrenamiento de almacenamiento de energía: subida a escalón (Elaboración propia).

en la rótula. Es una patología que se suele dar en atletas jóvenes, hombres en su mayoría, y en deportes de salto⁵².

Existe un dolor a punta de dedo en el polo inferior de la rótula que siempre está relacionado con la carga de los extensores de rodilla. Es muy importante comprender que siempre está relacionado con la carga y en caso de no ser así habría que sospechar de otra patología. Debido a la naturaleza de este dolor, se le denomina ON/OFF.

El dolor debe ser medido al menos en dos momentos distintos: durante la realización de la actividad y a las 24 horas. La forma más sencilla de medir el dolor es la escala EVA, que va desde 0 a 10, siendo 0 no dolor y 10 el máximo dolor imaginable. Esto es importante puesto que cierto dolor durante la actividad es totalmente normal y el paciente debe saber controlarlo y en qué punto es momento de parar. Las 24 horas son una señal de cómo ha sido el trabajo realizado durante la sesión. Si el dolor es igual o menor que el día anterior, el trabajo realizado ha resultado positivo. Por el contrario, si el dolor se ha incrementado con respecto al día anterior, la sesión fue demasiado exigente⁵³.

Valoración

Es importante valorar no solo el tendón y el aparato extensor de la rodilla sino toda la cadena cinética. En cuanto a la valoración de fuerza, se pueden usar test de fuerza resistencia como el puente glúteo unilateral para medir de glúteo e isquiosurales o el test de elevaciones de gemelo para medir tríceps sural. A la hora de cuantificar la fuerza de los extensores de rodilla, una de las opciones es realizar la medición con un dinamómetro manual. En cuanto a la movilidad, cobra importancia la medición de la dorsiflexión de tobillo y la flexibilidad de los isquiosurales y los cuádriceps⁵³.

Diagnóstico diferencial

- Irritación de la Grasa de Hoffa
- Síndrome femoropatelar

- Fractura de estrés polo inferior de la rótula
- Osgood-Schlatter

Tests de carga

Existen diversos test de carga en los cuales el tendón rotuliano está sometido a un gran estrés y reproduce el dolor a punta de dedo. Uno de ellos es el test de extensión de cuádriceps, pero el más usado es el test de sentadilla unilateral sobre plataforma declinada^{52,53}.

Tratamiento

El tratamiento con mayor evidencia es la realización de ejercicio físico. El tratamiento se divide en 4 fases, donde el tipo de ejercicios va variando y progresando conforme la patología va mejorando.

Fase 1 (carga isométrica)

En esta fase el principal objetivo es la reducción del dolor e iniciar la carga en el tendón.

Los ejercicios deben ser un isométrico de cuádriceps de 45 segundos. La dosis es de 5 series por 45 segundos, 2 veces al día y con 2 minutos de descanso entre series. Deben realizarse estos ejercicios de forma aislada en torno a 3 semanas. Hay diversos ejercicios que pueden ser útiles en esta fase como lo son la sentadilla en pared y la extensión de cuádriceps⁵³ (Figura 17).

Fase 2 (carga isotónica)

Esta fase se puede comenzar una vez el dolor en el tendón es pequeño. El principal objetivo es el de restaurar masa muscular y recuperar la fuerza perdida.

Para comenzar, hay que limitar el rango de movimiento e ir incrementando la flexión de rodilla conforme vaya disminuyendo el dolor. La dosis es de 3-4 series, con 2 minu-



Figura 17. Trabajo isotónico de cuádriceps (Elaboración propia).

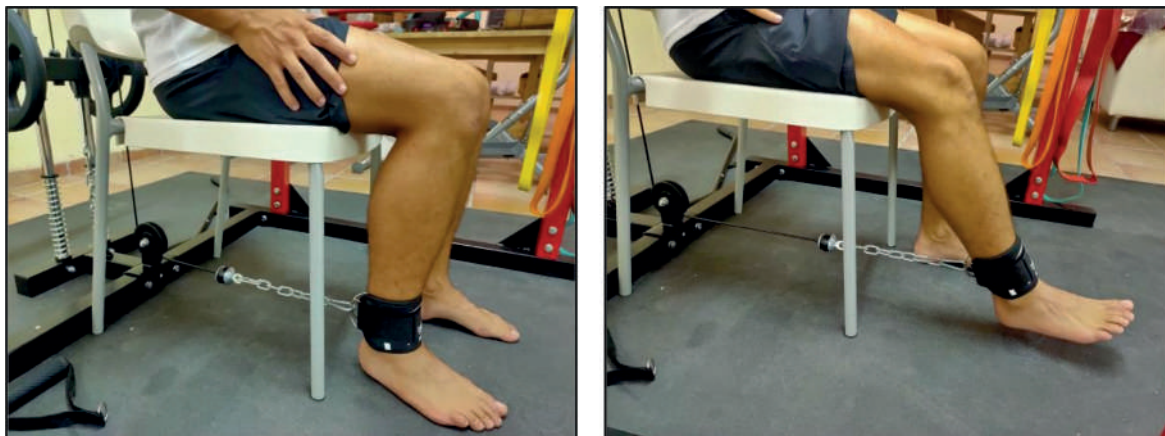


Figura 18. Trabajo específico de extensión de rodilla en fase 2 (Elaboración propia).

tos de descanso entre series y con un peso correspondiente al 15RM al principio y que debe ir progresando hasta el 6RM (Figura 18). Este protocolo se debe realizar cada 2 días y se deben mantener los ejercicios de la fase 1. En cuanto a la elección de ejercicios, hay muchas opciones como pueden ser las zancadas, extensión de cuádriceps, prensa de piernas o sentadillas⁵³.

Fase 3 (almacenamiento de energía)

Para pasar a esta fase se deben de cumplir ciertos criterios de fuerza como es realizar 4 series de 8 repeticiones en prensa con un peso 1'5 veces mayor al peso corporal. Es una fase crítica para aumentar la tolerancia del tendón. En esta fase hay que controlar mucho la carga para no irritar el tendón (Figura 19).

En cuanto a la dosis, se debe progresar en el número e intensidad de los ejercicios, se deben realizar dos veces por semana y controlar el dolor. Los ejercicios de la fase 1 y 2 se deben mantener y realizar de 2 a 3 veces por semana⁵³.

Fase 4 (entrenamiento específico)

Es un retorno gradual al entrenamiento que se realiza cada 2-3 días. Se deben mantener los ejercicios de las dos primeras fases con el objetivo de aumentar la fuerza y la tolerancia del tendón^{52,53}.

TENDINOPATÍA AQUILEA

Introducción y clínica

Es una patología común en corredores ya que puede suponer hasta el 15% del total de las lesiones. No obstante, la población sedentaria también es candidata a desarrollar esta tendinopatía. En cuanto a la edad, es más común entre los 30 y los 50 años. Es frecuente en deportes de larga distancia y en deportes multidireccionales⁵⁴.

Es un tendón muy poco vascularizado, en especial en la zona media del tendón y por eso se considera esa zona como zona crítica. La disposición de las fibras del tendón ayuda a la liberación de energía durante la marcha y está envuelto por una vaina sinovial⁵⁴.

El tendón de Aquiles está sometido a *tres tipos de cargas*:

- Cargas tensiles como son la carrera y los saltos.
- Cargas compresivas como son las cuestas arriba donde se mantiene gran flexión dorsal de tobillo.
- Cargas de fricción como es el ciclismo donde hay grandes volúmenes de movimiento de tobillo.

Valoración

Es muy importante realizar una buena historia clínica para descubrir si ha existido un cambio importante en la carga.

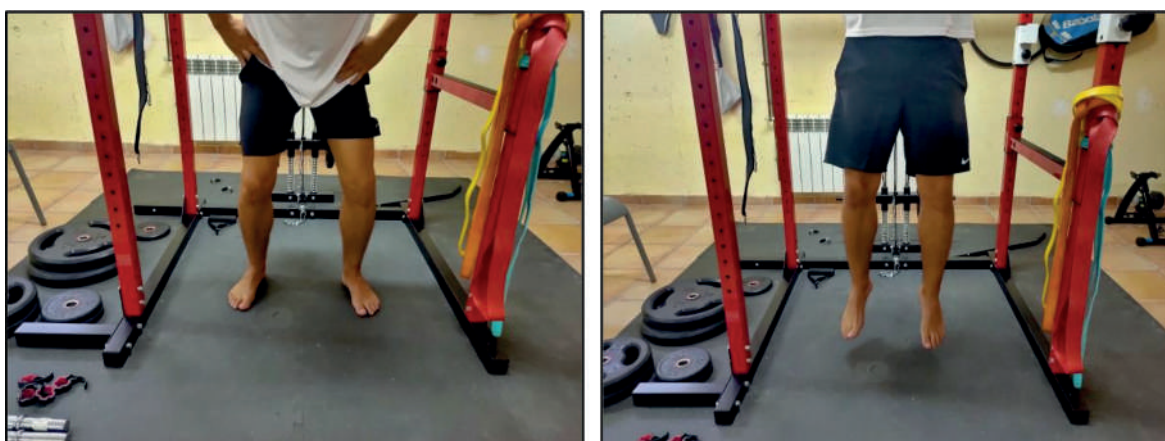


Figura 19. Entrenamiento de almacenamiento de energía: salto y recepción (Elaboración propia).

El dolor tendinoso es un dolor localizado y dependiente de la carga, también conocido como un dolor ON/OFF. Existe una disminución de la fuerza del tríceps sural y una rigidez matutina que se disminuye con el paso del tiempo. El test diagnóstico es el London Hospital Test que consiste en palpar el tendón en flexión plantar y dorsal⁵⁵.

Es importante valorar toda la cadena cinética. A nivel del tríceps sural se debe realizar la elevación de talón en isometría y la elevación de talón sentado. En cuanto al tobillo se debe valorar la fuerza tanto de inversores como de eversores. Además, es importante valorar la fuerza de los isquios con un puente glúteo a una pierna y el glúteo medio con una elevación lateral de la pierna. La fuerza de cuádriceps también podría ser interesante en algunos casos⁵⁴.

Diagnóstico diferencial

- Paratendón: Es un dolor más difuso, más medial y que no está relacionado con la carga.
- Plantar delgado o flexor profundo del dedo gordo: Es un dolor más medial y más relacionado con la compresión al final de la dorsiflexión.
- Tendinopatía insercional de Aquiles: Dolor a punta de dedo que aumenta el dolor con el aumento de la compresión, ya sea con la dorsiflexión del tobillo en la camilla o durante la fase de apoyo de carrera.
- Impingement posterior.
- Bursitis retrocalcánea.
- Grasa de Kager: Dolor difuso que aparece por compresión en la dorsiflexión.

Tests de carga

Dependiendo del nivel de irritabilidad del tendón se podrán usar distintos tests de carga para reproducir el dolor. Podemos usar tests como andar o correr, elevación de talones, saltos bilaterales y unilaterales⁵⁴.

Tratamiento

Antes de hablar del tratamiento de la tendinopatía aquilea propiamente dicha, se comentarán dos entidades clínicas relacionadas con el tendón⁵⁴.



Figura 20. Fase 1 de carga isométrica (Elaboración propia).

- *Tendinopatía por carga compresiva:* Puede ser útil el uso de alzas que reduzcan la compresión durante varias semanas. Es importante comprobar el calzado del paciente y limitar las acciones que generan dorsiflexión repetida.
- *Paratendonitis:* Es importante disminuir las cargas de fricción y la aplicación tópica de cremas heparinoides y antiinflamatorias no esteroideas.

El tratamiento con mayor evidencia es la realización de ejercicio físico. El tratamiento se divide en 4 fases, donde el tipo de ejercicios va variando y progresando conforme la patología va mejorando.

Fase 1 (carga isométrica)

En esta fase el principal objetivo es reducir y controlar la carga de la unidad musculo-tendinosa (Figura 20).

El ejercicio de elección es elevación de talones en isometría y en caso de ser posible se realiza de manera unilateral. La dosis de los ejercicios debe ser de 4 series de 45 segundos, realizándose 2 veces al día durante unas 3 semanas⁵⁴.



Figura 21. Fase 2 de carga isotónica: elevación de talones (Elaboración propia).

Fase 2 (carga isotónica)

Esta fase se puede comenzar una vez el dolor es mínimo, de 3/10 aproximadamente. Es de vital importancia para restaurar la masa muscular y la fuerza perdida⁵⁵ (Figura 21).

La dosis recomendada es de 3 a 4 series con una carga correspondiente al 15 RM hasta llegar al 6RM, realizándolo cada 2 días y con 2 minutos de descanso entre series. Además, los ejercicios que se realizaban durante la fase 1 se deben de mantener ya que ayudarán a mantener controlado el dolor. Hay diversos ejercicios que se pueden realizar en esta fase como son la elevación de talones en máquina Smith o la prensa con talón⁵⁴.

Fase 3 (almacenamiento de energía)

Para pasar a esta fase debemos de cumplir diversos criterios de fuerza y no tener dolor. Se trabaja con el peso corporal, de 2 a 3 veces por semana y manteniendo los ejercicios de las 2 primeras fases.

Los ejercicios de elección en esta fase pueden ser andar sobre punteras, saltos bajos o subir escaleras y se debe incrementar de manera progresiva según la respuesta que vaya dando el tendón 2 horas después de la realización de la actividad^{54,55} (Figura 22).

Fase 4 (entrenamiento específico)

Para llegar a esta fase el paciente ha de haber completado las progresiones de almacenamiento de energía que replican las demandas de su deporte. Es un retorno gradual al entrenamiento que se realiza cada 2-3 días. Se deben mantener los ejercicios de las dos primeras fases con el objetivo de aumentar la fuerza y la tolerancia del tendón⁵⁵.

TENDINOPATÍA GLÚTEO MEDIO

Introducción y clínica

El típico caso de tendinopatía del glúteo medio es el de una mujer post menopáusica. Se sabe que esto tiene que ver con el hecho de que las hormonas femeninas son protectoras de diferentes tejidos como los tendones. Además del hecho de la menopausia, esta patología también está relacionada con la forma de la pelvis de las mujeres en comparación con la pelvis de los hombres. El ángulo Q es mayor, lo que causa una mayor compresión del tendón y la bursa alrededor del trocánter mayor⁵⁶.

Valoración

Durante la exploración de la tendinopatía glútea, por regla general los pacientes están bastante incapacitados y no hay que sobre examinarlos. A veces, simplemente con hacer que se mantengan de pie a una pierna es suficiente para provocar dolor. Esto puede ocurrir porque si no son lo suficientemente fuertes para mantenerse a una pierna, la hemipelvis se cae e inmediatamente ese lado se comprime. En caso de querer aumentar la compresión, se les podría pedir que bajaran un escalón o realizar movimientos de rotación interna y externa de cadera. El incremento de la compresión bajando un escalón provocará los síntomas de la paciente. Estos pacientes son también muy sensibles a la palpación y hay otros test de movilidad de cadera que provocan dolor. No necesitan mucho examen, están muy incapacitados⁵⁶.

Diagnóstico diferencial

- *Impingement isquiofemoral*: Dolor más difuso y con rotación externa, extensión o aducción.
- *Bursitis*: Muy difícil de diferenciar y el tratamiento será el mismo.

Tests de carga

El test de carga más utilizado para someter a tensión el tendón del glúteo medio es estar de pie de forma monopodal⁵⁶.

Tratamiento

Hay dos cosas a tener en cuenta en el tratamiento de la tendinopatía del glúteo medio. La primera es que, si existe un diagnóstico de bursitis glútea o del glúteo medio, también tienes una tendinopatía. Segundo, si irritas la bursa, también irritas el tendón porque están íntimamente relacionados. Esto tiene importancia clínica puesto que muchas veces a las mujeres les ofrecen inyecciones de cortisona para administrar a la bursa, que les puede reducir el dolor durante un tiempo, pero si no se soluciona el componente compresor de la tendinopatía, el dolor volverá. Así que, si la cortisona es parte del tratamiento, es muy importante saber que, en el periodo de no dolor, es el momento ideal para abordar los problemas de compresión de ese tendón⁵⁷.



Figura 22. Entrenamiento de almacenamiento de energía: salto y recepción (Elaboración propia).

El tratamiento se basará en un programa de ejercicio individualizado y se dividirá como en las anteriores patologías en 4 fases.

Fase 1 (Carga isométrica)

En esta fase el principal objetivo es reducir y controlar la carga de la unidad musculo-tendinosa (Figura 23).

La dosis de los ejercicios debe ser de 4-5 series de 45 segundos, realizándose 2 veces al día⁵⁶.



Figura 23. Abducción en carga isométrica (Elaboración propia).

Fase 2 (Carga isotónica)

Esta fase se puede comenzar una vez el dolor es mínimo, de 3/10 aproximadamente. Esta fase es de vital importancia para recuperar fuerza y masa muscular (Figura 24). En cuanto a la dosis del ejercicio, se debe hacer cada 2 días, 4 series de 15 repeticiones⁵⁶.

Fase 3 (Almacenamiento de energía)

Para pasar a esta fase se debe haber recuperado gran parte de la fuerza perdida en la musculatura del glúteo medio. Se deben mantener los ejercicios de las fases anteriores y realizar cada 2-3 días.



Figura 24. Entrenamiento isotónico de musculatura abductora (Elaboración propia).



Figura 25. Entrenamiento en fases de almacenamiento de energía y específico: pliometría en salto (Elaboración propia).

Fase 4 (Entrenamiento específico)

Para llegar a esta fase el paciente ha de haber completado las progresiones de almacenamiento de energía que repli-can las demandas de su deporte (Figura 25). Es un retorno gradual al entrenamiento que se realiza cada 2-3 días. Se deben mantener los ejercicios de las dos primeras fases con el objetivo de aumentar la fuerza y la tolerancia del tendón^{56,57}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beatty NR, Félix I, Hettler J, Moley PJ, Wyss JF. Rehabilitation and Prevention of Proximal Hamstring Tendinopathy. *Curr Sports Med Rep* 2017;16:162–71. <https://doi.org/10.1249/JSR.0000000000000355>.
2. Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:887–98. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5987>.
3. D'Addona A, Maffulli N, Formisano S, Rosa D. Inflammation in tendinopathy. *Surgeon* 2017;15:297–302. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2017.04.004>.

4. Dan M, Parr W, Broe D, Cross M, Walsh WR. Biomechanics of the knee extensor mechanism and its relationship to patella tendinopathy: A review. *J Orthop Res* 2018;36:3105–12. <https://doi.org/10.1002/jor.24120>.
5. Deren ME, Klinge SA, Mukand NH, Mukand JA. Tendinopathy and Tendon Rupture Associated with Statins. *JBJS Rev* 2016;4. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVW.15.00072>.
6. Desmeules F, Boudreault J, Dionne CE, Frémont P, Lowry V, MacDermid JC, et al. Efficacy of exercise therapy in workers with rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *J Occup Health* 2016;58:389–403. <https://doi.org/10.1539/joh.15-0103-RA>.
7. Desmeules F, Boudreault J, Roy J-S, Dionne C, Frémont P, MacDermid JC. The efficacy of therapeutic ultrasound for rotator cuff tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport* 2015;16:276–84. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2014.09.004>.
8. Atik OS. Photobiomodulation for Achilles Tendinopathy. *Photomed Laser Surg* 2018;36:1–2. <https://doi.org/10.1089/pho.2017.4361>.
9. Bidell MR, Lodise TP. Fluoroquinolone-Associated Tendinopathy: Does Levofloxacin Pose the Greatest Risk? *Pharmacotherapy* 2016;36:679–93. <https://doi.org/10.1002/phar.1761>.
10. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Management of Lateral Elbow Tendinopathy: One Size Does Not Fit All. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:938–49. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5841>.
11. Figueroa D, Figueroa F, Calvo R. Patellar Tendinopathy: Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2016;24:e184–92. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00703>.
12. Grimaldi A, Fearon A. Gluteal Tendinopathy: Integrating Pathomechanics and Clinical Features in Its Management. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:910–22. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5829>.
13. Chianca V, Albano D, Messina C, Midiri F, Mauri G, Aliprandi A, et al. Rotator cuff calcific tendinopathy: from diagnosis to treatment. *Acta Biomed* 2018;89:186–96. <https://doi.org/10.23750/abm.v89i1-S.7022>.
14. Li H-Y, Hua Y-H. Achilles Tendinopathy: Current Concepts about the Basic Science and Clinical Treatments. *Biomed Res Int* 2016;2016:6492597. <https://doi.org/10.1155/2016/6492597>.
15. Dean BJF, Dakin SG, Millar NL, Carr AJ. Review: Emerging concepts in the pathogenesis of tendinopathy. *Surgeon* 2017;15:349–54. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2017.05.005>.
16. Peck E, Jelsing E, Onishi K. Advanced Ultrasound-Guided Interventions for Tendinopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2016;27:733–48. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2016.04.008>.
17. Scott A, Backman LJ, Speed C. Tendinopathy: Update on Pathophysiology. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:833–41. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5884>.
18. Bolon B. Mini-Review: Toxic Tendinopathy. *Toxicol Pathol* 2017;45:834–7. <https://doi.org/10.1177/0192623317711614>.
19. Grimaldi A, Mellor R, Hodges P, Bennell K, Wajswelner H, Vicenzino B. Gluteal Tendinopathy: A Review of Mechanisms, Assessment and Management. *Sports Med* 2015;45:1107–19. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0336-5>.
20. Harkin E, Pinzur M, Schiff A. Treatment of Acute and Chronic Tibialis Anterior Tendon Rupture and Tendinopathy. *Foot Ankle Clin* 2017;22:819–31. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.009>.
21. Jennings MM, Liew V, Marine B. Updates in Tendinopathy Treatment Options. *Clin Podiatr Med Surg* 2019;36:543–52. <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2019.06.002>.
22. Federer AE, Steele JR, Dekker TJ, Liles JL, Adams SB. Tendonitis and Tendinopathy: What Are They and How Do They Evolve? *Foot Ankle Clin* 2017;22:665–76. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.002>.
23. Krey D, Borchers J, McCamey K. Tendon needling for treatment of tendinopathy: A systematic review. *Phys Sportsmed* 2015;43:80–6. <https://doi.org/10.1080/00913847.2015.1004296>.
24. Zwiers R, Wiegerinck JI, van Dijk CN. Treatment of midportion Achilles tendinopathy: an evidence-based overview. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016;24:2103–11. <https://doi.org/10.1007/s00167-014-3407-5>.
25. Stania M, Juras G, Chmielewska D, Polak A, Kucio C, Król P. Extracorporeal Shock Wave Therapy for Achilles Tendinopathy. *Biomed Res Int* 2019;2019:3086910. <https://doi.org/10.1155/2019/3086910>.
26. Loiacono C, Palermi S, Massa B, Belviso I, Romano V, Gregorio AD, et al. Tendinopathy: Pathophysiology, Therapeutic Options, and Role of Nutraceuticals. A Narrative Literature Review. *Medicina (Kaunas)* 2019;55. <https://doi.org/10.3390/medicina55080447>.
27. Baumbach SF, Braunstein M, Mack MG, Maßen F, Böcker W, Polzer S, et al. [Insertional Achilles tendinopathy: Differentiated diagnostics and therapy]. *Unfallchirurg* 2017;120:1044–53. <https://doi.org/10.1007/s00113-017-0415-1>.
28. Lui PPY. Tendinopathy in diabetes mellitus patients: Epidemiology, pathogenesis, and management. *Scand J Med Sci Sports* 2017;27:776–87. <https://doi.org/10.1111/sms.12824>.
29. Maffulli N, Via AG, Oliva F. Chronic Achilles Tendon Disorders: Tendinopathy and Chronic Rupture. *Clin*

- Sports Med 2015;34:607–24. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2015.06.010>.
30. Chimenti RL, Cychosz CC, Hall MM, Phisitkul P. Current Concepts Review Update: Insertional Achilles Tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2017;38:1160–9. <https://doi.org/10.1177/1071100717723127>.
 31. Lewis J, McCreesh K, Roy J-S, Ginn K. Rotator Cuff Tendinopathy: Navigating the Diagnosis-Management Conundrum. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:923–37. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5941>.
 32. Vicenzino B, de Vos R-J, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes BK, et al. ICON 2019-International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: There are nine core health-related domains for tendinopathy (CORE DOMAINS): Delphi study of healthcare professionals and patients. *Br J Sports Med* 2020;54:444–51. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100894>.
 33. Goom TSH, Malliaras P, Reiman MP, Purdam CR. Proximal Hamstring Tendinopathy: Clinical Aspects of Assessment and Management. *J Orthop Sports Phys Ther* 2016;46:483–93. <https://doi.org/10.2519/jospt.2016.5986>.
 34. Pietrzak JR, Kayani B, Tahmassebi J, Haddad FS. Proximal hamstring tendinopathy: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Br J Hosp Med (Lond)* 2018;79:389–94. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.7.389>.
 35. Lipman K, Wang C, Ting K, Soo C, Zheng Z. Tendinopathy: injury, repair, and current exploration. *Drug Des Devel Ther* 2018;12:591–603. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S154660>.
 36. Rabago D, Nourani B. Prolotherapy for Osteoarthritis and Tendinopathy: a Descriptive Review. *Curr Rheumatol Rep* 2017;19:34. <https://doi.org/10.1007/s11926-017-0659-3>.
 37. Schwartz A, Watson JN, Hutchinson MR. Patellar Tendinopathy. *Sports Health* 2015;7:415–20. <https://doi.org/10.1177/1941738114568775>.
 38. Scott A, Squier K, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes B, et al. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *Br J Sports Med* 2020;54:260–2. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-100885>.
 39. Millar NL, Murrell GAC, McInnes IB. Inflammatory mechanisms in tendinopathy - towards translation. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:110–22. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2016.213>.
 40. Shakked RJ, Raikin SM. Insertional Tendinopathy of the Achilles: Debridement, Primary Repair, and When to Augment. *Foot Ankle Clin* 2017;22:761–80. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.005>.
 41. Desjardins-Charbonneau A, Roy J-S, Dionne CE, Frémont P, MacDermid JC, Desmeules F. The efficacy of manual therapy for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015;45:330–50. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5455>.
 42. Singh A, Calafi A, Diefenbach C, Kreulen C, Giza E. Noninsertional Tendinopathy of the Achilles. *Foot Ankle Clin* 2017;22:745–60. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.006>.
 43. Sprague A, Epsley S, Silbernagel KG. Distinguishing Quadriceps Tendinopathy and Patellar Tendinopathy: Semantics or Significant? *J Orthop Sports Phys Ther* 2019;49:627–30. <https://doi.org/10.2519/jospt.2019.0611>.
 44. Cardoso TB, Pizzari T, Kinsella R, Hope D, Cook JL. Current trends in tendinopathy management. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2019;33:122–40. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.02.001>.
 45. Mallows A, Debenham J, Walker T, Littlewood C. Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med* 2017;51:743–8. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096154>.
 46. Horstmann H, Clausen JD, Krettek C, Weber-Spickschen TS. [Evidence-based therapy for tendinopathy of the knee joint : Which forms of therapy are scientifically proven?]. *Unfallchirurg* 2017;120:199–204. <https://doi.org/10.1007/s00113-017-0310-9>.
 47. Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Achilles Tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev* 2018;26:16–30. <https://doi.org/10.1097/JSA.0000000000000185>.
 48. Martin RL, Chimenti R, Cuddeford T, Houck J, Matheson JW, McDonough CM, et al. Achilles Pain, Stiffness, and Muscle Power Deficits: Midportion Achilles Tendinopathy Revision 2018. *J Orthop Sports Phys Ther* 2018;48:A1–38. <https://doi.org/10.2519/jospt.2018.0302>.
 49. Gerdesmeyer L, Mittermayr R, Fuerst M, Al Muderis M, Thiele R, Saxena A, et al. Current evidence of extracorporeal shock wave therapy in chronic Achilles tendinopathy. *Int J Surg* 2015;24:154–9. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.07.718>.
 50. Weber J, Buchhorn T. [Midportion Achilles tendinopathy]. *Unfallchirurg* 2017;120:1038–43. <https://doi.org/10.1007/s00113-017-0411-5>.
 51. van Ark M, Cook JL, Docking SI, Zwerver J, Gaida JE, van den Akker-Scheek I, et al. Do isometric and isotonic exercise programs reduce pain in athletes with patellar tendinopathy in-season? A randomised clinical trial. *J Sci Med Sport* 2016;19:702–6. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2015.11.006>.
 52. Frassanito P, Cavalieri C, Maestri R, Felicetti G. Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy and kinesio taping in calcific tendinopathy of the shoulder: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018;54:333–40. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.17.04749-9>.

53. Habets B, van Cingel REH, Backx FJG, Huisstede BMA. Alfredson versus Silbernagel exercise therapy in chronic midportion Achilles tendinopathy: study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18:296. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1656-4>.
54. Heron SR, Woby SR, Thompson DP. Comparison of three types of exercise in the treatment of rotator cuff tendinopathy/shoulder impingement syndrome: A randomized controlled trial. *Physiotherapy* 2017;103:167–73. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2016.09.001>.
55. McCormack JR, Underwood FB, Slaven EJ, Cappaert TA. Eccentric Exercise Versus Eccentric Exercise and Soft Tissue Treatment (Astym) in the Management of Insertional Achilles Tendinopathy. *Sports Health* 2016;8:230–7. <https://doi.org/10.1177/1941738116631498>.
56. Mellor R, Grimaldi A, Wajswelner H, Hodges P, Abbott JH, Bennell K, et al. Exercise and load modification versus corticosteroid injection versus “wait and see” for persistent gluteus medius/minimus tendinopathy (the LEAP trial): a protocol for a randomised clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17:196. <https://doi.org/10.1186/s12891-016-1043-6>.
57. Miccinilli S, Bravi M, Morrone M, Santacaterina F, Stellato L, Bressi F, et al. A Triple Application of Kinesio Taping Supports Rehabilitation Program for Rotator Cuff Tendinopathy: a Randomized Controlled Trial. *Ortop Traumatol Rehabil* 2018;20:499–505.



Máster en Salud Laboral en el Medio Sanitario



+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



Máster en catástrofes, emergencias y ayuda humanitaria



Solicita información y consulta todas nuestras categorías profesionales

www.formacionalcala.es

3. Tratamiento fisioterapéutico en la tendinopatía del supraespinoso

Marta Souza Fernández

Graduada en Fisioterapia. Oviedo.

Fecha recepción: 25.06.2021

Fecha aceptación: 29.07.2021

RESUMEN

Introducción: El hombro es la articulación del cuerpo humano de mayor rango de movimiento, debido a los elementos anatómicos que lo componen que, además, le aportan enorme complejidad. Las estructuras que contiene proporcionan funcionalidad a la extremidad superior pero también están expuestas a múltiples patologías.

Las alteraciones musculoesqueléticas del hombro se desarrollan y se hacen más complejas con el paso del tiempo hasta la aparición de dolor en la articulación. Existen datos de que una de cada tres personas experimentan dolor en el hombro en alguna etapa de sus vidas e incluso aproximadamente la mitad de la población sufren al menos un episodio anual, además la incidencia es de 30-50% de todas las lesiones deportivas, según diversos autores. El dolor de hombro ocupa el segundo lugar tras la lumbalgia, y afecta aproximadamente al 16-21% de la población. La causa más frecuente es el síndrome de impingement subacromial, estimándose un 44-60% de las consultas médicas por dicho dolor. En España se han descrito cifras de prevalencia de 78 casos por 1.000 habitantes, lo que conlleva un importante consumo de recursos asistenciales y pérdidas productivas por absentismo laboral. La mayoría de personas afectadas son menores de 60 años. Su sintomatología suele estar relacionada con el trabajo desempeñado o la actividad deportiva realizada, sobre todo en aquellos que requieren el uso de la mano por encima de la cabeza.

La tendinopatía del manguito de los rotadores es la causa más frecuente de dolor/disfunción a nivel del miembro superior y aumenta su aparición con la edad.

La mayoría de la población que sufre estas molestias en el hombro se debe al conjunto de músculos denominado el manguito rotador y a los tejidos circundantes. El tratamiento incluye métodos quirúrgicos y no quirúrgicos. Los objetivos del tratamiento no quirúrgico serán: reducir el dolor y la inflamación subacromial, tratar el manguito rotador comprometido y restaurar la función del hombro.

Objetivo: Nuestra revisión tiene el objetivo de buscar los diferentes tratamientos que demuestran la eficacia de la fi-

sioterapia para esta patología. Esta revisión bibliográfica pretende analizar las diferentes técnicas de terapia física en el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso, con el fin de plasmar si existe evidencia acerca de si son efectivos o no los tratamientos conservadores que ofrece la fisioterapia a través de sus diversas técnicas, para así poder evitar la cirugía, tratamientos farmacológicos y/o terapias más invasivas.

Material y método: se realiza una revisión sistemática en Medline, Pedro, Cochrane, y Science Direct sobre el tratamiento de fisioterapia frente al síndrome subacromial, mediante las **palabras clave:** fisioterapia, fisioterapia, rehabilitación, síndrome de interferencia, síndrome subacromial, hombro, dolor.

La búsqueda se limita a artículos publicados en los últimos cinco años.

Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 16 artículos que se consideraron adecuados para responder a los objetivos de la revisión.

Resultados: Tras analizar los estudios seleccionados, se observa que en cada uno de ellos existen resultados positivos en la aplicación de tratamiento de fisioterapia, conservador, mediante la aplicación de una o varias técnicas ante la patología de la tendinopatía del supraespinoso sin tener en cuenta la etiología.

Conclusión: Existe evidencia acerca del tratamiento de fisioterapia en pacientes con tendinopatía del supraespinoso.

ABSTRACT

Introduction: The shoulder is the articulation of the human body with the highest range of movement, due to the anatomical elements that compose it, which, in addition, give it enormous complexity. The structures it contains provide functionality to the upper limb, but are also exposed to multiple pathologies.

Musculoskeletal disorders of the shoulder develop and become more complex over time until the onset of joint pain. There are data that one in three people experience shoulder pain at some stage of their lives and even about half of the population suffers at least one episode annually, plus the incidence is 30-50% of all sports injuries, according to various authors. Shoulder pain occupies the second place after low back pain, and affects approximately 16-21% of the population. The most frequent cause is subacromial impingement syndrome, estimated 44-60% of medical consultations for said pain. In Spain, prevalence figures of 78 cases per 1,000 inhabitants have been reported, leading to a significant consumption of care resources and productive losses due to absenteeism in the workplace. The majority of those affected are under the age of 60. Its symptoms are usually related to the work performed or the sports activity performed, especially in those that require the use of the hand above the head.

Rotator cuff tendinopathy is the most common cause of upper limb dysfunction pain and increases its appearance with age.

Most of the population that suffers from these shoulder discomfort is due to the set of muscles called the rotator cuff and the surrounding tissues. Treatment includes surgical and non-surgical methods. The goals of non-surgical treatment will be to reduce subacromial pain and inflammation, treat the compromised rotator cuff, and restore shoulder function.

Objective: Our review aims to look for the different treatments that demonstrate the efficacy of physiotherapy for this pathology. This literature review aims to analyze the different techniques of physical therapy in the treatment of supraspinatus tendinopathy, in order to capture whether there is evidence as to whether or not the conservative treatments offered by physiotherapy through its various techniques are effective, in order to avoid surgery, pharmacological treatments and/or more invasive therapies.

Material and method: a systematic review is carried out in Medline, Pedro, Cochrane, and Science Direct on the treatment of physiotherapy against the subacromial syndrome, using the following **keywords:** physiotherapy, physicaltherapy, rehabilitation, impingementsyndrome, subacromialsyndrome, shoulder, pain.

The search is limited to articles published in the last five years.

Following the application of the inclusion and exclusion criteria, 16 articles were selected and deemed appropriate to meet the objectives of the review.

Results: After analyzing the selected studies, it is observed that in each of them there are positive results in the application of physiotherapy treatment, conservative, by applying one or more techniques to the pathology of supraspinatus tendinopathy without taking into account the etiology.

Conclusion: There is evidence about the treatment of physiotherapy in patients with supraspinatus tendinopathy.

INTRODUCCIÓN

Hoy día podemos observar que las lesiones de partes blandas en el hombro son muy habituales en las consultas de fisioterapia, aún más dentro del mundo del deporte. Debido a ello se necesitaría un buen conocimiento de causas, tratamiento y protocolo de actuación, desde el inicio, el diagnóstico, hasta el final, que sería la readaptación del deportista a la actividad deportiva o laboral. Se debería trabajar en equipo e ir en la misma dirección, que sería devolver a la estructura afectada sus propiedades iniciales y la vuelta a la misma función. Dentro de las lesiones de partes blandas del hombro destaca el estudio de las tendinopatías del tendón del músculo supraespinoso, por el gran número de pacientes que día a día son tratados en el servicio de fisioterapia.

En primer lugar, se debe tener claro que los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso, con la función de transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, resultando así el movimiento articular. Están compuestos de colágeno en un 30%, elastina en un 2% y agua en un 68%. Su vascularización es escasa, es muy



Tratamiento patología de hombro mediante vendaje neuromuscular en el músculo deltoides.

poco irrigado en su zona media, la llamada zona crítica lesional, a 5cm de su inserción. Dicha vascularización aumenta con el ejercicio y disminuye cuando es sometido a tensión o en determinadas zonas de tensión, fricción, torsión o compresión.

En segundo lugar, las tendinopatías son síndromes clínicos, el conjunto de aquellos en los que se afecta a la estructura tendinosa. Según la asociación internacional de reumatología se dividen en: Paratendonitis, tendinosis, paratendonitis con tendinosis y tendinitis.

- a. La paratendonitis es la inflamación aislada del tendón debido a un conflicto entre el tendón y el tejido de deslizamiento. La clínica de esta patología sería crepitación, dolor, sensibilidad local, disfunción y calor.
- b. En la tendinosis existe un proceso degenerativo por atrofia, intratendinoso, que cursa con dolor, pérdida de fuerza y disfunción, presentan un nódulo tendinoso localizable en ocasiones, y no existe edema de la vaina sinovial.
- c. La paratendonitis con tendinosis sería una inflamación del paratendón, degeneración intratendinosa y con clínica similar al caso anterior.
- d. La tendinitis sería un tendón con rotura tendinosa y vascular y respuesta inflamatoria de reparación. Su clínica cursaría con síntomas inflamatorios, dolor, pérdida de fuerza y disfunción, posible hematoma y dolor al contraer y estirarse.

Clásicamente la mayoría de las tendinopatías eran llamadas tendinitis, pero en la actualidad se hace atendiendo a la clasificación descrita gracias a la anatomía patológica.

Atendiendo a su evolución, las tendinopatías se clasifican en:

1. *Agudas*, menos de dos semanas de evolución.
2. *Subaguda*, de cuatro a seis semanas.
3. *Crónica*, más de seis semanas.

Para su recuperación, se deberá tener en cuenta las fases de regeneración del tendón, que han sido descritas por autores como Peacock 1965, Enwemeka, 1989 o Röstrom 1992. Se aprecian los cambios a nivel histológico en la estructura tendinosa, en la primera semana entre los días 1 y 7 se da la fase inflamatoria, fase proliferativa desde el segundo día a la sexta semana, y fase de remodelación del tendón desde la tercera semana a los doce meses.

Características de cada una de las fases

- *Fase aguda inflamatoria*: inmediatamente después de la lesión comienza la respuesta inflamatoria a nivel de los capilares y vénulas. Se produce una hemorragia por lo que la actividad inicial del cuerpo será controlarla formando un coágulo y reduciendo el aporte sanguíneo a la zona (vasoconstricción). Después se producirá una vasodilatación por la acción de la histamina y del sistema complementario (prevenir infección bacteriana). Lo más importante de esta fase es la presencia de leucocitos (neutrófilos, monocitos y células T) ya que cada uno de estos tiene un papel fundamental en la curación. Clínicamente la inflamación presenta hinchazón, eritema, aumento de la temperatura, dolor y pérdida de la función.
- *Fase proliferativa*: se caracteriza por la aparición de distintas células reparadoras (fibroblastos, fibroscitos, macrófagos y células endoteliales). Se inicia la migración celular dando sentido a todo el proceso reparador (proliferación de células en el seno de la herida). Esto se debe a la presencia de factores de crecimiento producidos por las plaquetas y los macrófagos. A las 48 horas, la herida está cubierta de materia amorfa (hematíes, leucocitos, macrófagos y fibroblastos). A los 4 días la población celular está constituida básicamente por macrófagos y fibroblastos (reparación tendinosa a partir de estos, ya que son capaces de producir colágeno, proteínas y sustancia amorfa). La combinación de los nuevos capilares, fibroblastos y matriz extracelular es lo que se llama tejido de granulación. En el estadio final se sintetiza colágeno tipo III, el cual irá remplazándose progresivamente al tipo I. La aplicación de estrés mecánico sobre los fibroblastos del tendón tiene como resultado una alteración de la población celular (la proliferación de fibroblastos se ve aumentada).
- *Fase de remodelación o maduración*: es la fase más larga. Las células disminuyen de manera progresiva al tiempo que existe una mayor capacidad de síntesis y la matriz extracelular aparece mejor organizada. Disminuye el número de macrófagos, fibroblastos y nuevos capilares. El colágeno aparece más denso y es exclusivamente colágeno tipo I (aumentando así la fuerza tensil del tendón). Hay descritos en torno a 13 tipos de colágeno (Eyre DR. 1990.)

Hablar del colágeno de un tendón sano, es hablar de colágeno Tipo I. Se presenta en fibrillas estriadas de 20 a 100 nm

de diámetro, agrupándose para formar fibras colágenas mayores. Sus subunidades mayores están constituidas por cadenas alfa de dos tipos, que difieren ligeramente en su composición de aminoácidos y en su secuencia. A uno de los cuales se designa como cadena alfa1 y al otro, cadena alfa2. Es sintetizado por fibroblastos, condroblastos y osteoblastos. Su función principal es la de resistencia al estiramiento. Cuando se produce una lesión tendinosa, se genera colágeno II (principal función es la resistencia a la presión) y III (sostén de órganos expandibles). Es un tipo de colágeno delgado, de estructura débil, con una organización poco consistente, producido inicialmente por los fibroblastos después de una lesión tisular.

Otra cuestión a resolver, (sería ya en tercer lugar), es que, sabiendo el tipo de lesiones tendinosas y sus fases de evolución, por qué tantas de estas lesiones se presentan de manera tan frecuente en el hombro. La respuesta viene a razón de que es la articulación del cuerpo humano de mayor rango de movimiento, debido a los elementos anatómicos que lo componen, pues le aportan enorme complejidad.

Las alteraciones musculo-esqueléticas del hombro se desarrollan y se hacen más complejas con el paso del tiempo hasta la aparición de dolor en la articulación. Existen datos de que una de cada tres personas experimentan dolor en el hombro en alguna etapa de sus vidas e incluso aproximadamente la mitad de la población sufren al menos un episodio anualmente. La mayoría de la población que sufre estas molestias en el hombro se debe al conjunto de músculos denominado el manguito rotador y a los tejidos circundantes.

Las alteraciones en la funcionalidad del hombro son capaces de generar dolor, disminuir la amplitud articular, limitar las actividades de la vida diaria, alterar el sueño, generar cambios de humor y problemas de concentración, alterando a su vez la calidad de vida de los sujetos que las sufren. La causa más frecuente de dolor de hombro es el síndrome de impingement subacromial, el cual se define como el pinzamiento de las estructuras que se encuentran en el espacio subacromial durante el movimiento de abducción del hombro. Para que cualquier tipo de lesión sea perfectamente entendida se detalla a continuación un pequeño resumen de la anatomía y biomecánica de la articulación:

RECUERDO ANATÓMICO DEL HOMBRO (ROUVIÈRE / DELMAS. ANATOMÍA HUMANA)

Consideramos a la cintura escapular como una unidad funcional, conformada por un anillo osteo-músculo-ligamentario. Está constituida por húmero, omóplato, clavícula, esternón, 1ª costilla, 1ª vértebra dorsal y musculatura de unión de omóplatos a raquis.

La estática y la dinámica de esta unidad funcional influyen y es influida por otras regiones, el miembro superior, unido al tronco y se puede considerar como parte de él. Le da sostén para desarrollar la coordinación específica. Se debe tener muy en cuenta que a través de la cintura escapular pasan elementos de inervación y vasculariza-

ción, tronco y miembro superior se interrelacionan por cadenas fasciales, raíces nerviosas y líneas de fuerza. El tórax, constituido por la 1ª y 2ª costilla, esternón y resto de la parrilla costal, músculos, fascias, líneas de fuerza, elementos de inervación, vasculares y linfáticos. Raquis cervical, dorsal y lumbar; A través de músculos, fascias, líneas de fuerza, elementos de inervación, vasculares y linfáticos. En el anillo osteoligamentario de la pelvis cada hueso arrastra a los otros en cualquier movimiento, ya que requiere solidez por su importante función estática. A diferencia de esto, el anillo osteo-músculo-ligamentario de la cintura escapular puede actuar por mitades casi independientemente, ya que su función es eminentemente dinámica, siempre teniendo claro el criterio de integridad absoluta del cuerpo humano.

El hombro es la articulación de mayor movilidad en el cuerpo humano, permite movimientos aislados o combinados del miembro superior como flexión/extensión, rotación interna/externa y aducción/abducción. Esas características proporcionan mayor oportunidad de recurrencia de lesiones osteoarticulares y musculotendinosas.

La cápsula articular y sus refuerzos, en particular el complejo ligamentoso glenohumeral inferior, junto con el rodete glenoideo, son los mecanismos estabilizadores primarios o estáticos.

Los estabilizadores secundarios o dinámicos son los músculos del manguito rotador: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. La contracción de sus fibras musculares crea fuerzas compresivas que estabilizan la cabeza glenohumeral en la cavidad glenoidea. La cápsula articular tiene múltiples terminaciones nerviosas propioceptivas que captan posiciones extremas de la articulación, y a través de un mecanismo reflejo, provoca una contracción del manguito de los rotadores, estabilizando la articulación glenohumeral. La rotación escapular, al producirse la elevación del brazo gracias al par de fuerzas generadas por la acción combinada del serrato anterior y el trapecio, permiten orientar la glenoide hacia la cabeza humeral, ampliando el área de contacto entre ambas superficies articulares, y de esta forma mejorando la estabilidad articular. Un factor importante que le añade firmeza a la articulación del hombro es el mecanismo amortiguador o de retroceso de la articulación escapulotorácica. El deslizamiento de la escápula por toda la pared torácica absorbe los impactos directos e indirectos sobre el hombro.

Articulaciones de la cintura escapular

- *Articulación subacromial:* No es una articulación verdadera sino una articulación funcional. Relaciona la cabeza del húmero con el arco acromio-coracoideo suprayacente. Su relación es sumamente importante en el movimiento normal de la cintura escapular y en ella asientan numerosos estados patológicos. Se la puede considerar como una articulación protectora entre la cabeza del húmero y el arco acromio-coracoideo (ligamento acromio-coracoideo). Este impide los traumatismos dirigidos desde arriba hacia la articulación glenohumeral o hacia la cabeza del húmero y previene la luxación superior de la misma.
- *Articulación glenohumeral:* Es una enartrosis. Se trata de una articulación incongruente. Posee una superficie cón-

cava poco profunda que se articula con una superficie más convexa, perdiéndose así la relación articular que la hace inestable. El movimiento de una articulación incongruente no es de rotación alrededor de un eje fijo, sino de deslizamiento sobre un eje de rotación que se traslada permanentemente. En este tipo de articulación los músculos no sólo deben moverla sino proporcionarle estabilidad. Además, la cápsula debe ser flexible para que pueda extenderse durante el deslizamiento.

- *Articulación acromioclavicular:* Formada por el borde antero interno del acromion y el extremo externo de la clavícula. Es una articulación de tipo artrodia. Sus superficies son planas o ligeramente convexas, existiendo un disco (fibrocartílago interarticular) interpuesto que restablece la congruencia de las superficies articulares. Está recubierta por una cápsula débil reforzada por un potente ligamento acromioclavicular (superior e inferior). Los verdaderos ligamentos que adhieren la clavícula a la escápula son los ligamentos coracoclaviculares.
- *Articulación esternoclavicular:* Formada por el extremo interno de la clavícula que se une a la porción supero externa del manubrio esternal y al cartílago de la primera costilla. Las superficies articulares presentan una doble curvatura en sentido inverso, en forma de silla de montar. Entre ambas superficies existe un disco articular que forma dos cavidades. Está rodeada por una cápsula fibrosa laxa reforzada por ligamento superior (interclavicular), anterior, posterior y uno inferior (ligamentos costoclavicular), que partiendo de la porción interna de la primera costilla se dirige oblicuamente hacia arriba y afuera para insertarse en la cara inferior de la clavícula. Este ligamento, que es el más potente de ellos, estabiliza la clavícula contra la acción muscular y actúa como fulcro para los movimientos de la cintura escapular.
- *Articulación omotorácica.* Es una articulación especial ya que el omóplato es un hueso sesamoideo mantenido y movilizado por el sistema muscular de lo que se infiere que cualquier alteración de los músculos alterará esta articulación. Por lo tanto: cualquier disfunción raquídea de los niveles que den inervación o inserción a estos músculos, alterará dicha articulación. No es una verdadera articulación (sinartrosis), está formada por la cara anterior del omóplato recubierta por el músculo subescapular y la parrilla costal. Entre ambas superficies y como medio de unión se encuentra el músculo serrato mayor. Está influenciada principalmente por el serrato mayor y el pectoral menor.

Importancia de la musculatura en la cintura escapular

El músculo que se presenta patológico con mayor frecuencia es el supraespinoso. Cuando existe una fijación en rotación interna de la cabeza humeral se produce una fricción del tendón provocando una tendinitis. Esto se debe a que por culpa de dicha fijación no se puede producir la rotación externa automática que evita el choque del troquíter con el acromion. Debemos tener en cuenta que el redondo mayor y el pectoral menor son dos músculos que hacen generalmente lesiones fasciales (retrac-

ción), en tanto los demás músculos sufren alteraciones en el tono (hipertonía-hipotonía).

Cada vez que se presente un dolor en la abducción se debe estudiar la báscula externa del omóplato, ya que si uno bascula más rápidamente podría estar determinando la existencia de una retracción del redondo mayor que trae como consecuencia una inhibición de los músculos fijadores de la escápula (trapecio medio – romboides) que no podrán mantener su tono normal. Esta fijación por espasmo del redondo mayor favorece la hipermovilidad reaccional de la articulación acromioclavicular en ausencia de traumatismo.

Características de algunos músculos

1. *Subescapular*: Puede presentar una tendinitis por frotamiento sobre la parrilla costal.
2. *Supraespinoso*: Puede presentar dos tipos de patología:
 - *En la inserción (inflamación – rotura parcial) por frotamiento del tendón contra la corredera acromiocracoides*. Esto se produce en el caso de que exista una lesión de superioridad de la cabeza humeral o un espasmo del subescapular que impediría la rotación externa automática necesaria para evitar el roce del troquíter en la corredera subacromial durante el movimiento de abducción. El espasmo del subescapular generalmente está acompañado por un espasmo del músculo pectoral mayor que fija la cabeza humeral en rotación interna lo que aumenta la fricción en la abducción.
 - *En el vientre muscular*: espasmo (puntos trigger y dolor referido)
3. *Porción larga del bíceps*. Las patologías que se presentan más a menudo son las luxaciones (más la interna) del tendón de la corredera y la inflamación del tendón (tendinitis).
 - La causa más frecuente de tendinitis es la irritación del tendón dentro de la corredera por una lesión de anterioridad o de superioridad de la cabeza humeral que ejerce una compresión sobre el mismo.
 - La causa más frecuente de la luxación del tendón es provocada por la lesión de anterioridad de la cabeza humeral que determina un estado de pre-tensión permanente por rotura del ligamento transversal. Los síntomas son similares a la tendinitis de la porción larga del bíceps (dolor en cara anterior del hombro, dolor en antepulsión y disminución de la fuerza en abducción).
4. *Pectoral menor*: Este músculo es fuente de muchas patologías, sobre todo posturales. No se presenta espasmódico sino que sufre retracciones (fibrosis). Se comporta como un ligamento. Puede producir lesiones costales, omotorácicas, compresión del plexo braquial.
5. *Pectoral mayor*. Presenta frecuentemente un espasmo del haz clavicular fijando a la clavícula en lesión de rotación anterior, lo que impide la rotación posterior necesaria de este hueso para la flexión completa de hombro.

Estabilización muscular

Dada la laxitud cápsulo-ligamentosa, la verdadera estabilización de esta articulación estará asegurada por la musculatura periarticular y las capas aponeuróticas. Los músculos actúan como verdaderos ligamentos activos. Encontramos músculos de dos direcciones:

- *Transversales* (función de coaptación):
 - Supraespinoso.
 - Infraespinoso.
 - Redondo menor.
 - Subescapular.
 - Tendón de la porción larga del bíceps.
- *Longitudinales* (impiden el descenso de la cabeza humeral):
 - Porción corta del bíceps.
 - Coracobraquial.
 - Porción larga del tríceps.
 - Deltoides.
 - Fascículo clavicular del pectoral mayor.

Músculos que componen el manguito rotador

La articulación glenohumeral está rodeada por una cubierta de tejido conectivo, formada por los tendones de cuatro músculos que en conjunto se denominan manguito de los rotadores. En la región ventral, se encuentra el músculo subescapular; en la craneal, el músculo supraespinoso, formado por dos vientres musculares, y en la región dorsal, el músculo infraespinoso y el redondo menor. La constitución del músculo supraespinoso mediante dos porciones diferenciables, ha sido aclarada, entre otros procedimientos, por la imagen de la resonancia magnética nuclear.

El manguito rotador posee una disposición compleja. A pesar de que, desde el punto de vista superficial, los músculos parecen estar separados, en sus regiones más profundas tienen una relación muy cercana unos con otros, con la cápsula que yace debajo y con la que se fusionan y con el tendón de la cabeza larga del bíceps. Los tendones de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor se insertan en el troquíter, mientras que el tendón del músculo subescapular se inserta en el troquíter.

Músculo Supraespinoso: El músculo supraespinoso originado en la fosa supraespinosa y en la cara superior de la espina escapular, discurre hacia afuera. Las fibras convergen y pasan por debajo del espacio subacromial. El espacio subacromial, tiene un techo formado por la superficie inferior del acromion, la clavícula y el ligamento coraco-acromial, y el suelo está formado por la cabeza del húmero y la glenoides. Está ocupado por la bursa subacromial y por el manguito de los rotadores. Esta zona suele ser un sitio de compromiso o pinzamiento.

Tanto el tendón del músculo supraespinoso como el del infraespinoso, se unen en un tendón único para terminar en el húmero. El músculo supraespinoso se inserta en la porción antero-medial, en la impresión más alta de la tuberosidad mayor. Las huellas del supraespinoso tienen forma de triángulo recto.

La inervación para el supraespinoso proviene del nervio supraescapular (C4-C6), de la porción supraclavicular del plexo braquial.

La vascularización del supraespinoso, es llevada a cabo principalmente por la arteria supraescapular, aunque la porción medial del músculo recibe también vasos de la arteria escapular dorsal. La función de este músculo es importante, porque es activo en cualquier movimiento donde se produce elevación. Su curva de longitud-tensión ejerce el esfuerzo máximo cerca de los 30° de elevación. Por arriba de este nivel el troquíter incrementa su brazo de palanca. Esto, se traduce en lo siguiente, al inicio de la abducción, el músculo supraespinoso es el músculo más activo, y lleva la cabeza humeral por debajo del acromion. A medida que aumenta la abducción, el músculo deltoides empieza a ser una palanca cada vez más eficaz y puede, por lo tanto, desarrollar más fuerza.

El supraespinoso, circunscribe la parte superior de la cabeza humeral, y sus fibras se orientan directamente hacia la glenoides, así que también es importante para la estabilización de la articulación glenohumeral. Esta estabilización es especialmente importante durante la fase inicial de la abducción, 60° a 90°, ya que es el momento en el que el músculo deltoides tira de la cabeza humeral cranealmente y podría provocar una luxación. También estabiliza la cabeza humeral en la translación inferior durante la posición de adducción. El tendón del supraespinoso es el asiento más frecuente de alteraciones en el manguito de los rotadores.

BIOMECÁNICA DEL HOMBRO (Kapandji I.A. Fisiología Articular)

Biomecánica articulación glenohumeral

Es una articulación con tres ejes de movimiento:

- *Eje transversal:* plano sagital. Flexo-extensión. Flexión 70°. Extensión 45°/50°.
- *Eje antero posterior:* plano frontal. Aducción/abducción. Aducción pura 8°, debemos tener en cuenta que por la presencia del tronco este movimiento se realiza combinado con la extensión (aducción muy débil) o con flexión alcanzando de 30° a 45°. Abducción pura glenohumeral 60°.
- *Eje vertical:* plano horizontal. Rotación longitudinal interna y externa. Rotación interna 30°. Rotación externa 80°.

Flexo-extensión horizontal o adducción/abducción horizontal: es el movimiento del miembro superior en el plano horizontal alrededor de un eje vertical. En realidad se trata de una sucesión de ejes verticales ya que el movimiento no sólo se realiza en la articulación escapulohumeral, sino que también participa la articulación escapulohumeral. Posición de referencia: miembro superior en abducción de

90° en el plano frontal. Flexión horizontal 140°. Extensión horizontal 30°.

Además de la rotación longitudinal interna y externa voluntaria (rotación adjunta) existe otra situación de movimiento automático e involuntario (rotación conjunta) que se produce al realizar otros movimientos. Esta rotación conjunta puede dar lugar a la paradoja de Codman.

Biomecánica de la articulación acromioclavicular

Por ser una artrodia realiza movimientos de deslizamiento, acompañados por la rotación automática que realiza la clavícula por su forma de "S".

Esta articulación se mueve en 3 direcciones:

- Ante y retroposición.
- Elevación y descenso.
- Rotación longitudinal pasiva.

En la movilidad antero-posterior, la articulación se mueve alrededor de un eje vertical Y' y los ligamentos costo-claviculares controlan el desplazamiento.

Biomecánica de la articulación esternoclavicular

En esta articulación encontramos dos movimientos principales y un movimiento automático.

En el plano frontal:

Eje antero-posterior, ligeramente oblicuo hacia delante y afuera.

- *Ascenso:* Producido por el descenso de la clavícula. Limitado por la tensión del ligamento superior y el contacto de la clavícula con la 1ª costilla.
- *Deslizamiento abajo y fuera:* Se produce cuando la porción externa de la clavícula se eleva. Limitado por la tensión del ligamento. Costoclavicular y por el tono del subclavio.

En el plano horizontal:

Eje vertical, oblicuo hacia abajo y ligeramente afuera que pasa por la parte media del ligamento costoclavicular.

- *Anteposición:* limitada por la tensión de los ligamentos costo clavicular y esterno-costo-clavicular anterior.
- *Retroposición:* limitada por la tensión de los ligamentos costo clavicular y esterno-costo-clavicular posterior.

Movimiento automático: Rotación axial de la clavícula: Este movimiento no se produce aisladamente sino asociado a los movimientos principales, gracias a la laxitud ligamentaria, es de 30°. Realiza rotación anterior y posterior.

Biomecánica de la articulación omotorácica

El omóplato puede realizar movimientos de ascenso, descenso, deslizamiento hacia delante, hacia atrás, y mo-

vimientos de báscula. Guiada por el riel clavicular, el omoplato realiza deslizamientos y movimientos interno-externo que cambian su orientación. Todos ellos se combinan entre sí y son posibles gracias a la contracción y relajación coordinada de los diversos grupos musculares. El omoplato en el plano horizontal se desliza hacia delante por la acción del serrato mayor y la relajación de los músculos fijadores (angular, romboides, fascículos del trapecio), en el deslizamiento hacia atrás se invierte la acción de estos músculos. En el plano frontal este hueso realiza un movimiento de báscula cuando actúan los romboides, angular y fascículo medio del trapecio. Se acerca a la línea media, el ángulo superointerno asciende la cavidad glenoidea baja y el ángulo inferior se acerca al raquis (báscula espinal). Durante la abducción se modifica continuamente su orientación, lo que cambia la orientación de la cavidad glenoidea a superior.

En una visión conjunta, el complejo articular del hombro dota a la extremidad superior su gran movilidad ya que posee 3 grados de libertad, en los 3 planos del espacio con sus respectivos ejes:

- Plano y eje sagital
- Plano y eje coronal
- Plano transversal y eje longitudinal

Los movimientos llevados a cabo por la articulación del hombro son:

- *Flexión-extensión (antepulsión – retropulsión)*. Este se realiza en un plano sagital y eje coronal con una amplitud articular de flexión de 180° y de extensión de 45°-50°.
- *Abducción – Aducción (separación- aproximación)*. Este movimiento se lleva a cabo en un plano coronal y eje sagital, con una amplitud articular de 180° de abducción y de 30° de aducción. Es importante destacar que para realizar la aducción no se puede realizar desde la posición anatómica, siendo nuestro tronco el que lo impide, por lo tanto siempre debe estar acompañada de una antepulsión o retropulsión de hombro.
- *Rotación interna y externa*. Este movimiento se efectúa desde el plano transversal y el eje longitudinal del húmero, con una amplitud de aproximadamente 90° en ambas rotaciones.

La combinación simultánea de estos movimientos ejecutados alrededor de cada uno de los tres ejes del espacio, dan lugar a un movimiento circular en la posición distal del miembro superior, denominado circunducción del hombro.

La movilidad de esta articulación se produce por la acción sinérgica de varios grupos musculares.

Atendiendo con más detalle, y para poder diagnosticar específicamente cualquier lesión o patología en la articulación del hombro, la biomecánica de cada una de las articulaciones que lo conforman sería la siguiente:

Durante la antepulsión

- *De 0° a 80°*: El movimiento se realiza en la articulación glenohumeral. Es el primer tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:

- Deltoides anterior.
- Coracobraquial.
- Haz clavicular del pectoral mayor.
- *De 80° a 120°*: El movimiento se realiza en la articulación acromioclavicular. Es el segundo tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:
 - Trapecio superior.
 - Trapecio inferior.
 - Serrato mayor.
- *De 120° a 180°*: El movimiento se realiza en la articulación omotorácica. Es el tercer tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:
 - Trapecio inferior.
 - Serrato mayor.
 - Músculos del raquis.

Durante la abducción

- *De 0° a 90°*: El movimiento se realiza en la articulación glenohumeral. Es el primer tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:
 - Deltoides.
 - Supraespinoso.
- *De 90° a 150°*: El movimiento se realiza en la articulación acromioclavicular. Es el segundo tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:
 - Deltoides medio.
 - Trapecio superior.
 - Serrato mayor.
 - Trapecio inferior
- *De 150° a 180°*: El movimiento se realiza en la articulación omotorácica, y es necesario que el raquis participe en el movimiento. Es el tercer tiempo del movimiento. Los músculos que actúan son:
 - Deltoides medio.
 - Trapecio superior
 - Trapecio inferior.
 - Serrato mayor.
 - Músculos del raquis contralateral.

Relación entre movimiento, aparición del dolor y la articulación afectada

Dolor en la antepulsión

- *De 0° a 80°*. La lesión es glenohumeral. Hay tres lesiones que pueden producir esta restricción.

- Lesión de anterioridad.
- Lesión de superioridad.
- Lesión de inferioridad.

La lesión que más limita el movimiento es la anterioridad asociada con superioridad ya que la cabeza no podrá descender.

En la lesión de inferioridad el dolor aparece cerca de los 80° y nos determina una lesión ligamentaria.

- *De 80° a 120°.* La lesión asienta a nivel de clavícula y podemos encontrar:
 - Lesión en rotación anterior.
 - Lesión de separación acromio- clavicular.
 - Lesión de anterioridad esterno- clavicular (cerca de los 120°).

Esto se explica por qué para el movimiento de antepulsión la clavícula debe rotar posteriormente y la extremidad interna realizar una retropulsión.

- *De 120° a 180°.* Fundamentalmente se deben a lesiones esterno-claviculares y omotorácicas. Podemos pensar también en problemas de raquis cervical, dorsal, o de las cinco primeras costillas.
 - Lesión de superioridad esterno-clavicular.
 - Lesión de báscula de omóplato (por retracción de angular y romboides)
 - Lesión de raquis cervicodorsal y costillas (en los últimos grados de movimiento).

Dolor en la abducción

- *De 0° a 80°.* Lesión glenohumeral. Como ya sabemos hay tres tipos de lesiones posibles siendo en este caso la más patógena la lesión de superioridad que determina una tendinitis del supraespinoso (disminución del espacio subacromial que aumenta la fricción sobre el tendón).
- *De 80° a 120°.* La lesión se encuentra en la articulación acromio- clavicular siendo esencialmente la lesión de separación (esguince). Cuando la aparición del dolor es entre 80° a 90° (momento en que el húmero realiza rotación externa) se debe a la compresión del tendón del supraespinoso o de la bolsa subacromial asociada a una lesión de superioridad de la cabeza humeral. El dolor puede ser también por una Lesión de rotación anterior de clavícula, puesto que durante la abducción, debido al empuje del acromion, la clavícula debe rotar hacia posterior. El dolor se debe a la puesta en tensión ligamentosa.
- *De 120° a 180°*
 - Lesiones omotorácicas (báscula interna).
 - Lesión de superioridad esterno-clavicular.
 - Lesiones cérvico-torácicas.
 - Lesiones costales.

Antepulsión

- Superioridad, anterioridad de la cabeza humeral.
- Rotación anterior de la clavícula.
- Anterioridad esterno-clavicular.

Abducción

- Ídem, más superioridad esterno-clavicular y redondo mayor.

Retropulsión

- Superioridad, posterioridad del húmero.

DISFUNCIONES DE LA ARTICULACIÓN GLENOHUMERAL

Disfunción en anterioridad de la cabeza humeral

1. Etiología

Caída sobre la mano, trastornos posturales (cifosis), movimiento forzado de retropulsión o de rotación interna).

2. Mecanismos

Es la más frecuente de las disfunciones glenohumerales por culpa de la debilidad anatómica de los elementos cápsulo-ligamentosos anteriores.

La cabeza humeral está anterior con respecto a la glena del omóplato y en rotación interna por la oblicuidad del plano articular, por el espasmo del pectoral mayor y del subescapular.

Esta lesión se debe al espasmo del deltoides posterior, a la hipotonía del deltoides anterior y del coracobraquial que no centran la cabeza del húmero en el seno de la cavidad glenoidea del omóplato.

La pérdida de la rotación externa automática durante la abducción aumenta el roce y la inflamación del tendón del supraespinoso o de la bolsa serosa subacromio-deltoides.

Esta disfunción se asocia a la superioridad humeral (tendinitis del supraespinoso) o a la inferioridad (tendinitis de la porción larga del bíceps): en este caso favorece la luxación interna de la porción larga del bíceps fuera de la corredera bicipital.

3. Síntomas

- Dolor de la parte anterior del hombro.
- Arco doloroso en abducción 90°.
- Dolor en antepulsión entre 60 y 90°, al movimiento mano-cabeza (tensión de los ligamentos coracohumeral y glenohumerales anteriores).
- Restricción de retroposición del muñón del hombro.

*Disfunción en superioridad de la cabeza humeral**1. Etiología*

- Caída sobre la mano o el codo.
- Espasmos de los músculos del hombro (deltoides).
- Rotura del manguito de los rotadores.

2. Mecanismo

- Se produce un ascenso de la cabeza humeral con respecto a la glena del omóplato.
- Hay sufrimiento del tendón del supraespinoso, de la bolsa serosa subacromio-deltoides y del borde superior del rodete glenoideo.

A menudo se asocia con la anterioridad humeral.

3. Síntomas

- Arco doloroso en abducción entre 80 y 100° por el roce sobre el tendón del supraespinoso, de la bolsa serosa.
- Dolor de la parte externa del hombro.
- Dolor al movimiento mano-cabeza (abducción-rotación externa).
- Chasquido articular posible en abducción por el rodete glenoideo.

*Disfunción en inferioridad de la cabeza humeral**1. Mecanismo*

Tracción violenta sobre el miembro superior, coger peso importante con una mano.

2. Fisiopatología

- Se produce un descenso de la cabeza humeral en relación con la glena del omóplato.
- El dolor se debe a la puesta en tensión del ligamento coracohumeral y de la porción larga del bíceps, y al sufrimiento de la parte inferior del rodete glenoideo.
- Se asocia a menudo a la anterioridad humeral.

3. Síntomas

- Dolor de la parte anterior del hombro en los movimientos de abducción o antepulsión entre 0 y 90°: el movimiento mano-cabeza es doloroso.
- Se puede producir un chasquido articular por el rodete durante estos movimientos.

*Disfunción en posterioridad de la cabeza humeral**1. Etiología*

- Traumatismo directo, trastornos posturales de tipo de inversión de curva.

2. Mecanismo

- La cabeza humeral es posterior con respecto a la glena del omóplato.
- Se debe a la hipertonia del deltoides anterior y a la hipotonía del deltoides posterior y del pectoral mayor.
- Es la lesión glenohumeral menos frecuente por la presencia de la espina del omóplato.
- Hay tensión de la parte posterior de la cápsula y del ligamento coracohumeral.
- Se asocia a una rotación externa del hombro.

3. Síntomas

- Dolor de la parte posterior del muñón del hombro.
- Dolor en la retropulsión y al movimiento mano-espalda.
- Restricción de la anteposición del muñón del hombro.

Generalidades de la disfunción de la cintura escapular en fisioterapia

Cualquier lesión que afecte la región del hombro con el tiempo generará una disfunción importante cervical o torácica y viceversa, por esta razón todo trabajo sobre el hombro debe iniciarse por un estudio metamérico. Recordemos que cuando se produce una disfunción vertebral el segmento medular correspondiente está facilitado y como consecuencia el conjunto de los elementos de la metámera (esclerotoma, dermatoma, miotoma, angiotoma, viscerotoma) estarán perturbados. Tengamos en cuenta que el segmento cervical inerva al miembro superior, o sea que si en el hombro encontramos una hipotrofia muscular, existirá un desequilibrio articular que lógicamente engendrará una patología. De otra forma también pueden existir hipertónicas musculares que provocan dolores referidos al hombro. De esto deducimos que el abordaje terapéutico si bien va a depender del interrogatorio en términos generales, sería:

- Revisar la columna cervical.
- Descartar patología visceral.
- Tratar articulaciones del hombro.
- Tratar músculos dolorosos.

La estabilidad de la articulación glenohumeral es reforzada por la presencia de un rodete fibrocartilaginoso que actúa aumentando el tamaño y la profundidad de la cavidad, así como la conformidad de las superficies articulares. Sin embargo, la mayor parte de la estabilidad del hombro se encuentra determinada por las estructuras de tejidos blandos que la atraviesan. Los ligamentos y la cápsula constituyen unos estabilizadores estáticos que actúan limitando la traslación y rotación de la cabeza del húmero sobre la cavidad glenoidea. Los músculos son los estabilizadores dinámicos de la articulación glenohumeral, a la que le confieren estabilidad de diversos modos. Durante la contracción muscular aumentan la rigidez

capsuloligamentosa, lo que a su vez aumenta la estabilidad articular. Cuando sus elementos pasivos se expanden, actúan como ligamentos dinámicos (Hill; 1951). Sin embargo, lo más importante es que constituyen los componentes de unos pares de fuerzas que controlan la posición del húmero y la escápula, con lo que ayudan a orientar adecuadamente las fuerzas que atraviesan la articulación glenohumeral. Se pueden encontrar en este autor todas las pruebas funcionales para analizar el miembro superior y las lesiones más frecuentes en él, además de una breve descripción de los huesos con sus músculos. Desarrolla todos los aspectos de la anatomía funcional, ya sea de la columna lumbosacra, columna cervical, hombro, codo, muñeca, la mano y los dedos, la rodilla, la anatomía funcional de la articulación de la cadera y por último del pie y el tobillo.

Dada la importancia de los tejidos blandos como estabilizadores de la articulación, añadimos un resumen de los músculos responsables de cada movimiento del hombro:

Movimiento	Músculos principales
Flexión	• Coracobraquial. • Fibras anteriores del deltoides
Extensión	• Dorsal ancho • Fibras posteriores del deltoides • Redondo Mayor
Abducción	• Supraespinoso • Fibras medias del deltoides
Aducción desde antepulsión	• Fibras anteriores del deltoides • Pectoral mayor
Rotación interna	• Subescapular • Pectoral mayor • Dorsal ancho • Redondo mayor
Rotación externa	• Infraespinoso • Redondo menor

Para la función normal del hombro es fundamental que el movimiento y la estabilidad de la escápula sean correctos. Ésta forma una base estable a partir de la cual ocurren todos los movimientos del hombro; por lo tanto, para un movimiento enérgico y eficiente de la articulación glenohumeral es necesario que la posición de la escápula sea la correcta. El refuerzo de los estabilizadores de la escápula representa un importante componente del protocolo de rehabilitación posterior a todas las lesiones del hombro, y es también esencial para la recuperación funcional completa del complejo del hombro.

El ritmo escapulo-humeral es aquel movimiento coordinado y simultáneo de la escápula con relación al húmero, permitiendo la elevación hasta los 180°. Por otra parte, la elevación del brazo en pronación pone al tubérculo mayor y al tendón del supraespinoso bajo el acromio, lo que provoca un pinzamiento. A la inversa, la elevación del brazo en supinación aleja al tubérculo mayor y al supraespinoso del arco acromial, disminuyendo entonces, el fenómeno de pinzamiento.

La movilidad gleno-humeral se produce por la acción sinérgica de dos grupos musculares, el deltoides y el manguito de los rotadores. El deltoides genera la palanca del movimiento, elevando la cabeza del humero hacia arriba, lo que ocasiona un pinzamiento de los tendones rotadores en el espacio subacromial. El manguito rotador deprime y estabiliza la cabeza humeral, comprimiéndola hacia la glenoides, mejorando así la acción del deltoides. Un manguito rotador eficaz permite, a través de su acción estabilizadora y depresora de la cabeza humeral, mejorar el funcionamiento biomecánico de la articulación gleno-humeral, dando una mayor congruencia mecánica a la misma y disminuyendo de forma secundaria, el posible pinzamiento subacromial resultante.

El componente escapulo torácico de la elevación, se efectúa por la acción sinérgica de varios grupos musculares que provocan un giro de la escapula hacia arriba. El principal par de fuerzas que provocan este movimiento está constituido por el trapecio y el serrato mayor. La rotación escapular a través de los ligamentos coraco-claviculares provocan una rotación de la clavícula a lo largo de su eje, a modo de manivela, de unos 40°, permitido por las articulaciones acromioclavicular y esternocostoclavicular.

El espacio subacromial posibilita el deslizamiento del tubérculo mayor y el manguito rotador bajo el arco acromial, pero en la elevación se produce algún tipo de pinzamiento de las estructuras. La rotación escapular aleja al acromion del manguito de los rotadores, disminuyendo por lo tanto el pinzamiento subacromial, de lo que se deduce que un bloqueo o debilidad de los músculos periescapulares puede contribuir al desarrollo de un síndrome subacromial.

Los movimientos de rotación son fundamentales para poder efectuar actividades por debajo de la horizontal y ejecutar de forma coordinada con la mano movimientos para ubicarse en cualquier punto del espacio. La rotación externa se produce gracias a la acción de los músculos rotadores externos, infraespinoso, redondo menor y redondo mayor. La rotación interna más potente, se efectúa a través de los músculos subescapular, pectoral mayor y dorsal ancho.

La combinación simultánea de los movimientos elementales realizados alrededor de cada uno de los tres ejes, da lugar al llamado movimiento de circunducción del hombro, que se representa en el hombro por un cono, cuyo vértice está ocupado por el centro de la articulación escapulo-humeral y que es llamado cono de circunducción. Cuando se realiza la circunducción, la articulación glenohumeral transiciona de manera progresiva, por cada uno de los movimientos a una máxima amplitud de: flexión, extensión, aducción, abducción, rotación interna y externa.

Fisiopatología

El tendón es un elemento fundamental dentro del aparato locomotor. Su participación es clave durante las actividades deportivas, durante las cuales se ve sometido a importantes fuerzas, lo que determina que sea una estructura susceptible de lesionarse en el deporte. Aunque durante mucho tiempo todas las lesiones tendinosas por

sobrecarga se englobaban dentro del término tendinitis, en la última década la nomenclatura y la clasificación de las lesiones tendinosas se han basado en los hallazgos histopatológicos. Atendiendo a esto, el concepto de tendinopatía se ha establecido como aquel que engloba los cuadros clínicos que afectan al tendón, y a las estructuras que lo rodean, derivados de un mecanismo de sobrecarga. A continuación se describen los conceptos actuales en referencia a la clasificación de las lesiones tendinosas.

- *Lesión por traumatismo directo o indirecto.* Globalmente las lesiones del tendón se han dividido en agudas (roturas, laceraciones, contusiones) y crónicas (por sobrecarga). Sin embargo, es más adecuado hablar de lesiones por traumatismo directo, en las que una gente causal externo conocido daña directamente el tendón, produciendo su rotura o laceración, y por traumatismo indirecto, en las que microtraumas de repetición van provocando la lesión. Las tendinopatías se encuentran dentro de este último tipo. Tendinopatía: Este concepto engloba a las lesiones por sobrecarga del tendón y las estructuras que lo rodean (paratendón y entesis). Describe un síndrome clínico en el que están presentes, en mayor o menor medida, tres componentes: dolor, inflamación (difusa o localizada) e impotencia funcional. Dentro de este grupo de lesiones encontramos las tendinosis, tendinitis, paratendinitis y entesopatías.
- *Tendinosis.* Es la lesión más frecuente dentro de la patología de sobrecarga. Ha sustituido al término tendinitis, ya que en estos cuadros no existen signos clínicos ni histológicos de inflamación. Puede producirse como consecuencia de la degeneración por la edad, por microtraumatismos de repetición o por problemas vasculares. Histológicamente existen signos de degeneración que afectan a todos los componentes del tendón pero que no necesariamente tiene repercusión clínica, por tanto son lesiones que en muchas ocasiones no producen síntomas. Tendinitis. Este concepto ha sido, y todavía es usado en muchas ocasiones, para definir un síndrome clínico doloroso, sin que necesariamente existiera un proceso inflamatorio subyacente, tal y como el sufijo -itis parece indicar. En la actualidad, la mayor parte de las lesiones catalogadas anteriormente como tendinitis se incluyen en el grupo de las tendinosis. Por tanto, atendiendo a los conceptos actuales, sólo deberíamos hablar de tendinitis cuando existiera un verdadero proceso inflamatorio en el espesor del tendón. Este hecho es poco frecuente en la lesión por sobrecarga, y aparece casi exclusivamente en el contexto de las enfermedades inflamatorias sistémicas con afectación osteoarticular.
- *Paratendinitis.* Este término incluye las peritendinitis, las tenosinovitis (cuando se afecta una única capa de la vaina tendinosa) y las tenovaginitis (cuando afecta a la doble capa de la vaina). Son cuadros clínicos donde aparece una verdadera inflamación e hiperemia peritendinosa, y que se corresponde histológicamente con un infiltrado de células inflamatorias. Suele aparecer en tendones que se deslizan sobre una superficie ósea y en ocasiones se asocian con una tendinosis, haciendo que ésta última se aparezca como sintomática.

- *Entesopatías.* Se denomina entesis a la inserción de un tendón, ligamento, cápsula o fascia en el hueso. La respuesta de esta estructura a microagresiones de repetición (tracción-estiramiento) provoca cambios degenerativos que finalmente pueden producir síntomas, en este contexto es cuando hablamos de entesopatía. Sin embargo, cuando aparece una entesitis, es decir, cuando existe un verdadero proceso inflamatorio, suele existir de fondo una enfermedad inflamatoria sistémica, como ocurre en las espondiloartropatías.

La tendinopatía del supraespinoso es una lesión por microtraumatismos, sobreuso, así que determinados deportes exponen la zona a un mayor riesgo de lesión, técnica y preparación física juegan un papel muy importante en su prevención.

La naturaleza de las lesiones tendinosas tiene una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón, compresiva o tensil, así como con la cantidad de fuerza aplicada y el patrón de aplicación. Son básicamente fuerzas de compresión -accidentes anatómicos que provocan un atrapamiento (impingement)-, fuerzas de rozamiento o fricción- material o dispositivos externos que impactan el tendón contra una superficie dura-, o estímulos de intensidad leve aplicados de forma repetitiva- sobreuso.

El término "Síndrome de pinzamiento del hombro o síndrome subacromial" fue conocido como síndrome subacromial por Codman en 1932 y divulgado por Neer (1972) como una entidad clínica en la que existía una compresión patológica y pinzamiento mecánico del tendón del manguito de los rotadores contra las estructuras anteriores del arco coracoacromial, el tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular. Además puede existir afectación del tendón largo del bíceps y de la bolsa subacromial.

Este pinzamiento se da especialmente cuando se coloca el hombro en posición de flexión anterior y rotación interna. Se provoca así un desgaste crónico de los tendones. Los pacientes diagnosticados con tendinopatías suelen presentar este síndrome asociado, dolor de hombro, debilidad y posibles parestesias en la región superior del brazo.

Pinzamiento subacromial

Anatomía y biomecánica del espacio subacromial: El espacio subacromial está definido por la cabeza humeral y el tubérculo mayor por inferior, el borde anterior y la superficie inferior del tercio anterior del acromion, la articulación acromioclavicular, el ligamento coracoacromial y el proceso coracoides (conformando el arco coracoacromial) por superior. En este espacio se encuentra el tendón del músculo supraespinoso, la bursasubacromial y la capsula de la articulación glenohumeral, e inclusive, el tendón del músculo infraespinoso y el tendón de la cabeza larga del bíceps. Cada vez que se realiza una actividad de flexión de la articulación glenohumeral en rotación interna o rotación externa entre los 90° y los 140°, lleva a un acercamiento mayor entre las estructuras blandas y el borde inferior del acromion, pudiendo generar una compresión y provocar dolor en ese rango. Algo similar ocurre si se realiza una flexión glenohumeral de 90° y se lleva a rotación interna,

donde el acercamiento ocurre con el ligamento coracoacromial y el acromion. El pinzamiento subacromial es la lesión por compresión mecánica de los tejidos antes mencionados, dada la reducción del espacio en el que estos se encuentran, en especial durante actividades repetitivas que demandan utilizar rangos de movimiento de hombro por sobre los 90° o que estén sometidos a sobreuso, y que pueden llevar de inflamación a degeneración de éstos y su rotura completa, siendo los mismos rangos en que se provocará dolor en la zona anterior o superior y lateral. Tomando en cuenta que el espacio visible entre el húmero y el acromion a través de radiografías varía entre 1,0 y 1,5 centímetros, los que disminuyen aún más al considerar el total de tejidos blandos interpuestos entre las estructuras óseas, llevan a que si se presenta cualquier tipo de anormalidad en éstas estructuras o en el movimiento al que se ven sometidas, se pueda derivar en un pinzamiento. Se observó algo similar en un estudio donde se comparó el espacio entre el húmero y la coracoides, el que se veía significativamente reducido en pacientes con pinzamiento contra esta estructura. De ese modo, se considera en esta revisión de la tendinopatía del supraespinoso patologías como la bursitis subacromial, tendinitis, tendinosis, rotura parcial y total de los tendones del manguito rotador y de la cabeza larga del bíceps, todas íntimamente relacionadas anatómico y biomecánicamente.

DIAGNÓSTICO

Existen maniobras o signos específicos que permiten explorar de forma selectiva e individualizada los distintos músculos que forman el manguito de los rotadores. A pesar de las muchas pruebas descritas en la literatura para explorar el hombro, falta un consenso que señale las más específicas. Los siguientes signos o maniobras provocan dolor en pacientes con lesión del manguito rotador:

El signo de Neer aparece con un movimiento pasivo con el brazo en abducción, flexión y rotación interna. La maniobra de Yocum se efectúa con la mano del brazo afectado situada en el hombro contralateral y se le pide al paciente que levante el codo. Se puede realizar la maniobra aplicando resistencia a la elevación del codo. Es la prueba más sensible para atrapamiento subacromial. En la maniobra de Hawkins se solicita al paciente que flexione el hombro y el codo a 90°. Mantiene esta posición y lleva pasivamente el brazo en rotación interna. En la maniobra de abducción resistida se le pide al paciente que realice una abducción y aplicamos resistencia, impidiendo el movimiento. En la maniobra de Jobe, el paciente se sitúa con el brazo en posición de abducción de 90°, flexión de 30° y rotación interna, con los pulgares hacia abajo. En esta posición se le pide que haga una elevación resistida del brazo. Si hay dolor pero el paciente resiste la fuerza, se diagnostica tendinosis del supraespinoso; cuando no resiste la fuerza se considera una rotura. Signo del brazo caído, se le pide al paciente que realice una abducción de 120°. El paciente debe mantener la posición y luego descender lentamente. Si hay rotura parcial al descender, habrá un punto en el que no podrá resistir el peso y el brazo caerá. El músculo infraespinoso se puede explorar con la maniobra de Patte, para ello se sitúa el brazo en una posición de abducción de 90° y flexión de 30°, con el codo flexionado en 90°. Aplicamos resistencia a un movimiento de rotación externa y elevación. Si el in-

fraespinoso está lesionado, dicha maniobra desencadena dolor. En el signo del brazo caído o drop sign, el paciente está sentado y dando la espalda al explorador, que sujeta el brazo afecto pegado al cuerpo y el hombro en rotación externa completa, con el codo flexionado a 90°. El paciente debe mantener esta posición al tiempo que el examinador suelta la muñeca mientras sujeta el codo. El signo es positivo si se produce una caída del antebrazo. El músculo subescapular se explora con las siguientes maniobras; rotación interna resistida, cuando existe dolor, el subescapular está lesionado. Prueba de Gerber o lift off test, llevando el brazo por detrás de la espalda con el codo flexionado en 90°, resistimos el movimiento de rotación interna, separando la mano de la espalda. Prueba de presión del abdomen o belly press test descrita por Gerber, el paciente presiona su mano contra el abdomen. Si el subescapular está intacto, el paciente puede mantener el codo anterior con respecto al tronco. En el hombro con deficiencia del músculo subescapular el paciente extenderá el hombro para producir presión sobre el abdomen, permitiendo que el codo se vaya hacia atrás con respecto al tronco. Prueba de Napoleón, la mano se coloca sobre el abdomen, la prueba se considera normal o negativa si el paciente es capaz de empujar contra el abdomen con la muñeca extendida. Se considera positiva si el paciente flexiona la muñeca a 90° para presionar en el abdomen, utilizando para ello las fibras posteriores del músculo deltoides. Prueba del abrazo del oso, el paciente coloca la palma de la mano del lado afecto sobre el hombro contralateral con los dedos extendidos y el codo colocado anterior. Mantiene esta posición mientras que el explorador intenta separar la mano del paciente del hombro, aplicando rotación externa con una fuerza perpendicular al antebrazo. Esta prueba es la más fiable para detectar una rotura del borde superior del subescapular. Finalmente, el músculo redondo menor se puede explorar con rotación externa resistida con el hombro y el codo flexionados a 90°. Dado la amplia variedad de pruebas existentes, se comprende que la evaluación de la patología del manguito rotador no es determinante en muchas ocasiones. Se pueden realizar muchas pruebas, pero la contribución de cada una de ellas para establecer un diagnóstico diferencial del dolor del hombro y la combinación de las pruebas y su secuencia no están claras; además, la mayoría de las pruebas no son exactas. En parte es comprensible, ya que el manguito de los rotadores se compone de cuatro tendones que forman una inserción común en las tuberosidades del húmero. Esto sugiere que no hay ningún test selectivo que pueda detectar la lesión de ninguno de los músculos individualmente. Por otro lado, hay una falta de reproducibilidad, existiendo aspectos subjetivos como la posición del paciente, la experiencia del explorador y la personalidad del paciente. En la práctica diaria no siempre es posible realizar todas las pruebas descritas, y en ocasiones el hombro está tan dolorido que no es posible manipularlo.

Parece ser que la prueba más adecuada para explorar el tendón del músculo supraespinoso es el test de Jobe, mientras que para el tendón del músculo infraespinoso sería el test de Patte; para explorar el músculo subescapular indican el signo de Gerber y la presión del abdomen, dependiendo del rango de movimiento.

El examen físico de las lesiones del manguito de los rotadores es, aún hoy, motivo de gran controversia entre los profesionales dedicados al miembro superior. Para poder entender las patologías que afectan al manguito rotador, primero es necesario entender el mecanismo de lesión; los músculos del manguito rotador están irrigados por seis arterias, pero existe un área hipovascularizada que corresponde a la zona del manguito, donde surge la mayor parte de las lesiones. La posición del brazo y la contracción de los músculos comprimen los vasos y, por lo tanto, parte del día la zona se encuentra isquémica; ésta se denomina zona crítica. Al dormir con el brazo sin descarga aumentan la circulación y el dolor nocturno. Cuando existe dolor en el manguito de los rotadores se altera la funcionalidad de la glenohumeral, se inflama la bolsa serosa subacromiodeltoidea y entonces la tendinitis acompaña a la bursitis. También la fricción puede provocar el desgarramiento total o parcial de las fibras del manguito de los rotadores. Si la articulación no puede moverse ni pasiva ni activamente como secuela de una periartrosis o tendinitis o combinación de bursitis, tendinitis y capsulitis, es posible que se produzca un cuadro de hombro congelado.

TÉCNICAS DE FISIOTERAPIA PARA EL TRATAMIENTO EN LA TENDINOPATÍA DEL SUPRAESPINO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define en 1958 a la fisioterapia como: “el arte y la ciencia del tratamiento por medio del ejercicio terapéutico, calor, frío, luz, agua, masaje y electricidad. Además la Fisioterapia incluye la ejecución de pruebas eléctricas y manuales para determinar el valor de la afectación y fuerza muscular, pruebas para determinar las capacidades funcionales, la amplitud de movimiento articular y medidas de la capacidad vital, así como ayudas diagnósticas para el control de la evolución”. La Fisioterapia es una disciplina que se encuentra incluida en la Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias.

Por su parte, la Confederación Mundial por la Fisioterapia (WCPT) en 1967 define a la Fisioterapia desde dos puntos de vista:

- Desde el aspecto relacional o externo, como “uno de los pilares básicos de la terapéutica, de los que dispone la Medicina para curar, prevenir y readaptar a los pacientes; estos pilares están constituidos por la Farmacología, la Cirugía, la Psicoterapia y la Fisioterapia”
- Desde el aspecto sustancial o interno, como “Arte y Ciencia del Tratamiento Físico, es decir, el conjunto de técnicas que mediante la aplicación de agentes físicos curan, previenen, recuperan y readaptan a los pacientes susceptibles de recibir tratamiento físico” (OMS)

No todo manguito roto debe ser intervenido quirúrgicamente. En la mayoría de los casos se puede iniciar un tratamiento conservador, salvo en las roturas causadas por un traumatismo agudo con gran debilidad o de tamaño superior a 3 cm, en las que es preferible el tratamiento quirúrgico precoz (Forriol, La rotura del manguito rotador: etiología, exploración y tratamiento, 2012). En general el planteamiento es hacer tratamiento conservador y dejar el tratamiento quirúrgico para roturas agudas en personas activas

y para pacientes con fracaso del tratamiento conservador. Entre las técnicas posibles para tratarlo sin necesidad de intervención quirúrgica describiremos y analizaremos varias de ellas como la estabilización muscular, los ejercicios de la musculatura del hombro desde un punto de vista terapéutico, el tratamiento miofascial, el trabajo propioceptivo, la terapia manual, el kinesiotaping, la electroterapia, la punción seca... Haremos un breve resumen de algunas de ellas, mencionaremos un protocolo de tratamiento conservador bastante aceptado por la comunidad de la fisioterapia en el apartado de los resultados detallaremos finalmente el análisis de diversos estudios para algunas de dichas técnicas, las más estudiadas y evidenciadas.

La técnica de Estabilización escapular: La estabilidad puede ser definida como “la activación muscular en el momento, fuerza y resistencia adecuada, para el control segmentario y del cuerpo en su totalidad manteniendo el equilibrio durante las distintas actividades funcionales y deportivas con el mínimo gasto energético”. La estabilidad puede ser entendida como la capacidad de un cuerpo de mantener el equilibrio, es decir de evitar ser desequilibrado. También se ha descrito a la estabilidad como la propiedad de volver a un estado inicial previo a la perturbación. (LephartScott & Pincivero, 1997)

En este sentido la estabilidad postural puede ser definida como la habilidad de mantener el cuerpo en equilibrio, manteniendo la proyección del centro de masas dentro de los límites de la base de sustentación. (Shumway-Cook & Woollacoot, 2001) Para lograr la estabilidad escapular se necesita que todas estas variables estén indemnes. Cualquier falla que ocurra en algunas de estas variables nos va a provocar un desequilibrio, el cual impide el correcto funcionamiento de la cintura escapular y al mismo tiempo nos va a llevar a que otros segmentos cercanos se vean afectados por tratar de compensar y ayudar a la zona lesionada. Estos desequilibrios terminan provocando dolores, los cuales muchas veces son muy difíciles de diagnosticar que provoca una patología crónica causando limitación funcional en el paciente en los ámbitos de la vida diaria, sociales, deportivos, recreacionales, laborales.

Para lograr una estabilización escapular se trabajan básicamente tres sistemas: pasivo, activo y neural o Feedback para lo cual se utilizan un conjunto de ejercicios como: cadena cinética cerrada y ejercicios basados en oscilación, propiocepción destinados a devolver la sincronización de las fuerzas existentes de las articulaciones glenohumeral y escapulotorácica, a fin de recuperar la funcionalidad del complejo articular del hombro, integrado de un tratamiento convencional.

Para comprender de mejor manera la estabilidad de la escápula a continuación se redacta el funcionamiento normal de la misma.

Kapandji describió: el rol primario de la escápula en los movimientos del hombro es la integridad de la articulación glenohumeral, El posicionamiento que la escápula genera de su ángulo superior externo, en donde se encuentra la glenoides, presupone una ventaja en el movimiento del humero, evitando restricciones óseas anticipadas, a su

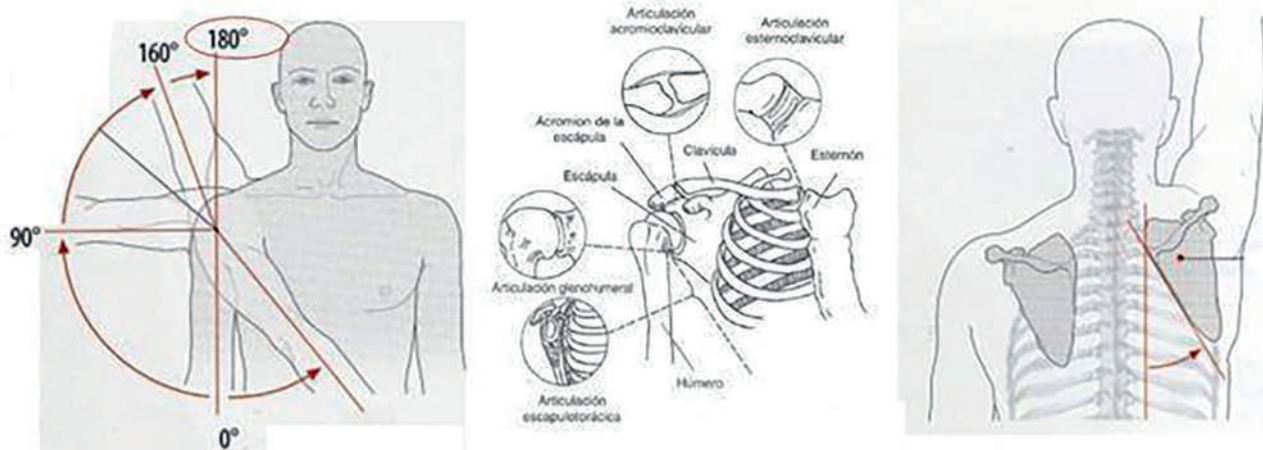


Imagen tomada de *Biomechanics of the shoulder. En Surgery of the Shoulder (3rd .ed.)* Filadelfia: JB Lippincott Co, 65-85.

vez permite un correcto funcionamiento ventajoso de los músculos del manguito de los rotadores.

Otro rol importante de la escápula es asegurar el movimiento de esta sobre y a lo largo de la pared torácica. Esto permite que la misma logre posiciones ventajosas en relación al movimiento del húmero. Esta movilidad que la escápula presenta a través del tórax, permite también amortiguar fuerzas generadas en el miembro superior, que de otra manera colocarían en extrema tensión a estructural de la articulación gleno-humeral como el complejo ligamentario posterior, como ocurre en el lanzamiento anterior.

En relación con los otros roles, se encuentra un rol determinante también en la función del hombro que es la elevación del acromion en los movimientos de flexión anterior y abducción por sobre los 90° que evita un choque anticipado del tendón del supraespinoso en dichos movimientos. Si bien es cierto que la fatiga puede generar un efecto inverso, es decir la fatiga del manguito de los rotadores pueden elevar la cabeza humeral, y por ende modificar el centro de acción la articulación, generando también un mecanismo de impingement, la fatiga de los rotadores de las escápula (Trapezio inferior y serrato mayor) colaboran también con este mecanismo de compresión subacromial, a expensas de la disminución de la elevación del acromion (Kapandji, 1982).

Según Kibler (1998), las guías de rehabilitación de hombro deben estar formuladas teniendo como base la fisiología y biomecánica del hombro. Coincidiendo con lo expuesto (Flurin & Laprelle, 2002), exponen que la rehabilitación del hombro resulta en un tratamiento específico y eficaz que requiere un buen conocimiento de la fisiología y de la fisiopatología de esta articulación.

El dolor debe ser controlado siempre en las fases tempranas de la rehabilitación, ya que nos permitirá un mayor abanico de posibilidades de trabajo en la terapia.

Entre las medidas más mencionadas por diversos autores se encuentran:

- El reposo relativo, es decir la reducción de la movilidad mientras la inflamación cese, esto se refiere más a las acti-

vidades repetitivas, deportes de impacto que involucre la articulación, pero se realizará una movilidad pasiva de hombro para evitar rigidez articular.

- La Crioterapia, según Kibler (1998) y Flurin y Laprelle (2002), es fundamental y de gran ayuda al principio de la rehabilitación para controlar el dolor y la inflamación.
- El ultrasonido, es sugerido por ambos autores citados anteriormente, como promotor de la proliferación fibroblástica, y por ende colaborador en la cicatrización capsular.

En la primera fase de se podrán realizar ejercicios de reeducación escapular, siempre que estos no causen dolor, posteriormente se incrementaran ejercicios para estabilizar, y fortalecer. (Fleming Jeffrey A, 2010) aportan que la terapia con ejercicios reducen el dolor principalmente en patologías por compresión, en especial del manguito rotador.

Es importante evaluar puntos gatillo miofasciales, y tratarlos de preferencia con punción seca, si no se libera la tensión muscular sobre todo del elevador de la escápula la sensación de fatiga irradiada al hombro o la debilidad muscular se mantendrá.

En la medida que el progreso de la rehabilitación se consolide, conseguir los 90° de abducción, es un punto que no se puede dejar pasar por alto para que el paciente desempeñe sus actividades de la vida diaria. Además que a este nivel se produce la activación del ligamento glenohumeral inferior con mantenimiento de la estabilidad articular (Kibler B. 1998).

El abordaje en la fase inicial será en plano escapular a favor de la gravedad de manera asistida, se pueden utilizar alternativas como Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) de Kabat. No hay que olvidar la activación escapular en su rotación superior, evitando la compresión subacromial.

(Kibler B., 1998), sugiere no pasar por alto algunas funciones importantes de la escápula en los movimientos de hombro, que servirán de guía en el desarrollo de programas para su

estabilización, por ejemplo la elevación del acromion en la abducción del brazo, el posicionamiento de la glenoide en los diferentes movimientos del hombro que mantienen la centralidad de la cabeza humeral y por ende colaboran en la estabilidad de la articulación glenohumeral, base de apoyo de músculos de manguito rotador y deltoides.

La normalización de los niveles de fuerza de los músculos que mueven la escápula como el serrato anterior, romboides, trapecio, elevador de la escápula, así como los inter-escapulares son fundamentales para que exista un sincronismo en el acompañamiento de la escapula en los movimientos del hombro.

Por otro lado, un déficit en la función normal de la escápula puede acarrear una reducción del espacio subacromial, es decir un déficit en la función de acompañamiento de la escápula en los movimientos de abducción y flexión horizontal que son los más requeridos en las actividades de la vida diaria, laboral y deportiva, lo que puede ocasionar un Impingement de hombro (Silva, Hartmann, C, & P., 2010).

La *estabilización muscular* es una técnica creada por el Dr. Ben Kibler (Kentucky, Usa) quien es considerado una de los máximos exponentes en relación con la biomecánica aplicada y las lesiones del hombro en jugadores de Tennis, empezó los estudios de inestabilidad de hombro en el 2003. La diskinesia escapular se define como una alteración de la posición o de los movimientos normales de la escápula durante los movimientos glenohumerales. Esta alteración de la ubicación escapular puede tomar dos formas, ambas nocivas: que la escápula no sea suficientemente estable, como en el caso de parálisis del serrato anterior; o bien que, al contrario, no sea suficientemente móvil.

El protocolo de tratamiento fisioterapéutico ambulatorio está dividido en 3 fases esenciales, siendo la primera el tratamiento del ritmo escapulohumeral, mejorando la sincronización de las fuerzas existentes de las articulaciones glenohumeral y Escápulo-torácica, con el fin de lograr una pronta estabilización escapular, además evitar actividades irritativas, tales como trabajar, levantar peso, realizar actividades por encima de la cabeza, también en esta fase se recupera al máximo el arco de movilidad.

La segunda fase es el fortalecimiento de la cintura escapular, músculos tanto del hombro como de la escapula y la tercera fase corresponderá al fortalecimiento y estabilización muscular de la cintura pelviana. Las fases propuestas no son excluyentes entre sí, es decir, pueden sobreponerse unas con otras según las características y evolución del paciente.

Fase 1, recuperación del ritmo escapulohumeral

Durante esta fase el protocolo se enfatiza lograr la movilidad escapular progresivamente fortalecer el manguito rotador y los estabilizadores escapulares. Antes de que el paciente entre a la fase 2, debe tener una significativa disminución del dolor y de la inflamación y un adecuado control neuromuscular. Se realiza movilización pasiva según tolerancia, con el objetivo de aumentar la movilidad articular. Se avanza hacia un programa de movilización activa asistida utilizando una polea de pared, evitando compensaciones durante la realización del ejercicio. Se realizan ejerci-

cios de fortalecimiento isométrico para todos los músculos del hombro y progresivamente se agregan ejercicios isotónicos en ángulos cortos de movimientos, destinados especialmente a mejorar la fuerza muscular de los rotadores externos. Como ya fue demostrado por Kibler, la posición escapular y los déficit de fuerza han contribuido a incrementar inestabilidad glenohumeral, para ello es fundamental iniciar la técnicas de movilización escapular y el fortalecimiento de los músculos correspondientes. Los ejercicios se inician con 0 grados de abducción para los rotadores externos e internos y progresivamente se aumenta el ángulo de abducción. Se agregan técnicas manuales para realizar ejercicios activos asistidos para los músculos escapulares en la posición de decúbito ventral o sentado. Otro aspecto a tener en cuenta es la reeducación propioceptiva. La propiocepción, que es la variación especializada de la modalidad sensorial del tacto que incluye la sensación del movimiento y posición articular, puede ser evaluada a través de la reproducción del reposicionamiento pasivo, que se correlaciona con la sensación de la posición articular y la reproducción del movimiento activo. En el siguiente gráfico se resume el paradigma de la estabilidad funcional del hombro y sus correlaciones.

Fase 2, fortalecimiento cintura escapular

Los ejercicios de fortalecimiento, inicialmente, se realizan a través de contracciones isométricas, submáximas y sin dolor con el objetivo de evitar la excesiva atrofia muscular. Con el objetivo de mejorar la contracción de los músculos del manguito rotador y los niveles de propiocepción, se realizan ejercicios de cadena cerrada. Los ejercicios de cadena cerrada comienzan en el plano escapular, si es tolerado por el paciente, juntamente con las maniobras de estabilización rítmica, se realizan con las manos en una tabla o pelota sobre la pared en arcos de movimientos muy cortos.

Fase 3, fortalecimiento y estabilización cintura pelviana

En ésta fase el paciente puede comenzar a entrenar la estabilización y el fortalecimiento de los músculos de la cintura pelviana. En los deportes relacionados a los miembros superiores (tenis, vóley, básquet, etc.) es muy importante considerar a la cintura pelviana, ya que el debilitamiento de esa región transfiere carga a los miembros superiores particularmente al hombro y al codo.

Todos los ejercicios de fortalecimiento deben comenzar con 0 grados y progresivamente llegaran a los 45 grados de abducción. El objetivo de estos ejercicios es mejorar la propiocepción y el control neuromuscular.

El objetivo es mejorar la fuerza, la estabilidad dinámica y el control neuromuscular en los máximos ángulos articulares.

Para pasar a esta fase el paciente debe tener, movilidad completa con mínimo dolor, fuerza muscular, cercana al 70% en relación al lado sano (escala de Kendall modificada 4/5), resistencia y estabilidad dinámica.

Es muy importante evitar el stress sobre la cápsula articular lesionada.

Debe entrenarse la resistencia con baja carga y altas repeticiones utilizando bandas o tubos elásticos, o técnicas de resistencia manual. Desde el punto de vista propioceptivo, el paciente debe ser capaz de reconocer el reposicionamiento pasivo y la posición del miembro superior en el espacio.

El programa de fortalecimiento continúa con ejercicios isotónicos progresivos aumentando la resistencia en posiciones más funcionales, sobre todo para los rotadores internos y externos. Se incorporan ejercicios para todos los músculos periféricos al hombro, pero que tienen repercusión en el movimiento coordinado. En las siguientes figuras se muestran algunos de los ejercicios recomendados para esta fase que deben realizarse en forma progresiva, sin llegar a la fatiga, comenzando con cargas crecientes y adecuando la dosis según la tolerancia del paciente, este protocolo permite mejorar la fuerza, la potencia y la resistencia. Hay que tener en cuenta que aquellos ejercicios que generan dolor o sensación de aprehensión deben suspenderse y continuar con otros del programa que produzcan menos síntomas.

Los ejercicios de estabilización rítmica y de cadena cerrada promueven la co-contracción y mejoran la propiocepción. En esta etapa se pueden incorporar ejercicios de estabilidad dinámica en posiciones de cadena cerrada para mejorar la co-contracción de los músculos involucrados

El fortalecimiento de los músculos escapulares mejora la estabilidad proximal y por lo tanto le permite al paciente mejorar la movilidad del miembro superior en tareas funcionales. En estos pacientes los ejercicios de cadena cerrada deben ser realizados con precaución porque en general tienen tendencia a utilizar músculos inapropiados. A medida que el paciente mejora se pueden incluir ejercicios más complejos. Si la estabilidad de la cintura pelviana es pobre transmite su carga máxima a los miembros superiores, por lo tanto en los programas de rehabilitación debe incluirse ejercicios de estabilidad y de fortalecimiento de la pelvis.

Todos los movimientos que realiza el miembro superior en las actividades que realizamos, en la vida diaria, en el deporte, en lo laboral, forman parte del patrón motor que incluye una coordinación con el resto de los componentes de la cadena implicada.

Los ejercicios en cualquier fase que se encuentren desarrollándose es importante que se realice en armonía con las cadenas musculares, para promover la funcionalidad de hombro.

Según Kibler (1998), la utilización de este tipo de ejercicios dentro del programa de rehabilitación logra fuerzas de co-contracción a nivel escapulo torácico y glenohumeral, estimula las vías propioceptivas, evita la traslación humeral, y disminuye la actividad del deltoides, que tiende a migrar la cabeza humeral si el manguito rotador está débil.

Kibler también manifiesta que la utilización de ejercicios de cadena cerrada provee bases para la estabilización escapular y favorece el entrenamiento de los músculos del manguito rotador permitiendo luego un mayor beneficio de los ejercicios de cadena abierta, en un contexto biomecánico más seguro. Kibler (1998) propone que si sólo se rehabilita un músculo del manguito rotador selectivamente es muy

probable el fracaso de la rehabilitación; es por eso que deben ser rehabilitación en forma de unidad integral.

Tratamiento fascial. La flexibilidad depende de las propiedades de movilidad y extensibilidad de diferentes tejidos: músculos, tendones, cápsula, ligamentos, piel, planos de deslizamiento (Neiger, 1998).

Hay músculos que se pueden estirar de forma individual como el trapecio superior, dorsal ancho, pectoral mayor, pectoral menor, bíceps braquial, tríceps braquial, y otros en los que se consigue mejor con ejercicios de estiramientos globales.

Para estirar eficazmente los músculos y los tendones, necesariamente se les debe elongar al máximo, dirigiéndose a la inversa de sus acciones fisiológicas.

La necesidad de realizar los estiramientos en la tendinitis de manguito rotador se deba a que permite romper el círculo vicioso: dolor-contracción muscular-inactividad-posición de acortamiento muscular-rigidez-aumento del dolor.

Propiocepción. Sinergia Neurológica: Contribución De Las Unidades Contráctiles Y No Contráctiles. El concepto que atribuye sinergia neurológica entre los ligamentos y los músculos con el propósito común de mantener la estabilidad y la coordinación conjunta fue descrito por primera vez en 1900 por Payr. Los investigadores han demostrado que existen mecanorreceptores en los ligamentos, que son un reflejo desde los receptores a los músculos que cruzan las articulaciones; y que son capaces de mejorar la estabilidad del hombro o rigidez en ciertos segmentos de la amplitud de movimiento. La contribución de la musculatura también ha demostrado tener importancia clínica en ausencia de estructuras ligamentosas. Varios conceptos adicionales demuestran el papel importante compartido de las estructuras estáticas y dinámicas de la articulación glenohumeral en la prestación de una relación óptima entre la cavidad glenoidea y la cabeza del húmero con respecto al ritmo entre la articulación escapulotorácica y los segmentos distales de la extremidad superior. La articulación glenohumeral no está estabilizada por los ligamentos articulares isométricos, la estabilidad posicional debe ser alcanzado por un mecanismo distinto de restricciones capsulo ligamentosas (Di Giacomo, 2009).

La existencia de un arco reflejo de los mecanorreceptores dentro de la cápsula glenohumeral a los músculos que cruzan la articulación confirma y amplía el concepto de sinergia entre las restricciones pasivas (ligamentos) y activas (músculo) de la articulación glenohumeral (Solomonow, 1996), en una investigación interesante en el hombro felino mostró la existencia de un arco reflejo ligamentoso-muscular en la articulación glenohumeral confirmando la sinergia entre los ligamentos y los músculos. (Gardner, 1948) Indicó que algunas ramas nerviosas de la región capsular se remontan al sistema simpático. Ellos están despedidos de control vasomotor como en la región capsular, en oposición a la inervación de los receptores en la cápsula, ya que las ramas nerviosas siempre viajaban a lo largo de los vasos sanguíneos. Los mecanorreceptores parecen estar posicionados en los lugares

apropiados para detectar las cargas excesivas en los extremos de movimiento. Su actividad, por lo tanto, posiblemente podría desencadenar un reflejo que podría prevenir una subluxación o un episodio de dislocación. Además, este arco reflejo también existe desde la cápsula a los músculos que cruzan el hombro.

Este arco reflejo podría estar mediado de forma independiente por cada una de las tres ramas del nervio axilar que termina en la cápsula. La existencia del arco reflejo directo desde la cápsula a la musculatura confirma y extiende el concepto de que la estabilidad de la articulación no es una función exclusiva o separada de los ligamentos y músculos, pero es una relación sinérgica entre los ligamentos y los músculos asociados (Di Giacomo, 2009).

Se ha documentado que la cápsula inferior se somete a tensión durante el movimiento glenohumeral que requieren elevación por encima de la cabeza y rotación externa o interna, como la que se observa durante el saque de tenis y golpes de fondo. Bajo tales circunstancias, el gran número de mecanorreceptores puede crear una respuesta de retroalimentación relativamente sensible a esta cepa del tejido capsular a través del arco reflejo y, por lo tanto, preservar la estabilidad de la articulación. Los músculos del bíceps, infra espinoso, supraespinoso no son siempre los músculos motores para una determinada actividad, sin embargo, se conoce bien que un leve o moderado aumento en su fuerza contráctil mejora significativamente la estabilidad de la articulación. Sus relaciones dinámicas sometidas a estrés en los ligamentos glenohumeral mediante el arco reflejo producen un importante mecanismo adicional que protege la articulación glenohumeral del daño. La confirmación de la presencia de mecanorreceptores dentro de la cápsula indica la existencia de tejido capaz de generar impulsos de tales reflejos. La presencia de este importante reflejo puede conducir a la modificación de las reparaciones quirúrgicas de la cápsula, en concreto, la preservación de la mayor cantidad posible de las estructuras neurológicas. Esto puede formar

la base para nuevas modalidades terapéuticas posquirúrgicas utilizados en el tratamiento de la disfunción del hombro. (Di Giacomo, 2009). El papel de la propiocepción es permitir que trabajen los mecanismos de retroalimentación, que a su vez permite una contracción sinérgica de grupos musculares, esto puede ser vital tanto para el funcionamiento normal de los grupos musculares de la articulación del hombro y en la protección del hombro contra la inestabilidad potencial y la enfermedad degenerativa.

Terapia manuales

La *Fisioterapia Manual/Manipulativa Ortopédica* (OMT, del inglés *Orthopedic Manual/ Manipulative Theraphy* de Freddy Kaltenborn y Olaf Evjenth es una especialidad de la fisioterapia, es una parte importante de la medicina ortopédica. Una buena parte de la OMT se dedica a la evaluación y al tratamiento de las alteraciones articulares y de los tejidos blandos relacionados y uno de los principales métodos de tratamiento es la movilización. Cuando la evaluación revela disfunción articular, especialmente una limitación en el rango de movimiento (hipomovilidad). La OMT proporciona un tratamiento integral y conservador del dolor y otros síntomas de disfunción neuro-músculo-articular, tanto en la columna vertebral como en las extremidades (Kaltenborn, 2004).

En el congreso de la IFOMT de 2004, celebrado en la ciudad del Cabo, los miembros de la IFOMT votaron la siguiente definición de Terapia Manual Ortopédica (OMT): La Terapia Manual/Manipulativa Ortopédica es un área especializada de la fisioterapia para el tratamiento de las alteraciones neuro-músculo-esqueléticas, basada en el razonamiento clínico, y que usa métodos de tratamiento muy específicos incluyendo técnicas manuales y ejercicios terapéuticos. La Terapia Manual/Manipulativa Ortopédica también comprende y se rige por la evidencia científica y clínica disponible, y por el concepto biopsicosocial de cada paciente de forma individual (Tricas Moreno, 2004).



Técnica manipulativa de la columna dorsal, ampliamente utilizada en el tratamiento del hombro.

La aplicación de la OMT parte de una hipótesis o diagnóstico inicial y se verifica con el resultado del tratamiento específico para la estructura afectada que el fisioterapeuta adoptó.

La aplicación de la OMT va precedida de un amplio examen del sistema neuro-músculo-articular. Este examen sirve para definir, en términos físicos, la disfunción existente en los sistemas articulares, musculares y nerviosos. De igual forma, el examen pretende distinguir aquellas condiciones que contraindican el tratamiento mediante OMT o aquellas en las que ciertas anomalías anatómicas o procesos patológicos limitan o dirigen el empleo de técnicas de OMT.

El principal objetivo de la OMT, según su definición y la IFOMT (Federación Internacional de Terapia Manual/Manipulativa Ortopédica) en sus Estándares Educativos de 1992, es devolver la función máxima e indolora al sistema neuro-músculo-articular en su equilibrio postural.

Fisioterapia manual: extremidades describe la biomecánica básica y las técnicas de movilización de las extremidades, superiores e inferiores, incluyendo además con indicaciones claras la progresión desde las técnicas básicas a las avanzadas, los grados de movimiento traslatorio, interpretados y basados en una valoración manual de la calidad de movimiento. Se insiste en la habilidad de palpar e interpretar los grados de movimiento como paso indispensable para alcanzar la maestría. Se describen también las indicaciones para reducir el dolor y la inflamación y para relajar los músculos con movilizaciones suaves de grados I y II. Las técnicas de grado III utilizan instrumental adicional, como cinchas o cuñas, ergonomía del fisioterapeuta, todo ello dirigido a mejorar el brazo de palanca y hacerlo más efectivo e inocuo para el paciente y el fisioterapeuta, como expresión de una metodología avanzada.

RESULTADOS ANÁLISIS TÉCNICAS DE TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO PARA LA TENDINOPATÍA DEL SUPRAESPINO

En un principio, atendiendo a la necesidad de establecer y asentar la causa para un correcto tratamiento de la lesión, analizamos el estudio de David Factor y Barry Dale que exploraron los mecanismos etiológicos tanto intrínsecos como extrínsecos que intervienen en la lesión del manguito rotador (hombro congelado, tendinopatía, bursitis, impingement...), revisaron 43 artículos entre el año 2005 y 2012. Deducen que es básico para el tratamiento de fisioterapia conocer las causas intrínsecas y extrínsecas de cada caso, incluso para el postoperatorio en caso de intervención quirúrgica. Su investigación apoya la teoría de trabajar a través de técnicas que fortalezcan todos los músculos estabilizadores de la articulación escapulo-humeral, a través por ejemplo, de la reeducación postural y/o programas de ejercicios terapéuticos. Engloban como mecanismos etiológicos intrínsecos a la edad, alteraciones biológicas, la vascularización y la sobrecarga del propio tendón, y todas ellas contribuyen al cambio en la morfología de las fibras de colágeno. Como mecanismos extrínsecos consideran a los mecanismos de choque, la compresión del hombro la consideran la principal causa extrínseca de lesión en las tendinopatías del hombro, y lo que llaman el choque interno de la articulación tan

común entre los atletas, y sin embargo no encuentran evidencia suficiente para determinar la disquinesia escapular como otra causa extrínseca más, sin embargo sí le dan importancia al ascenso de la cabeza humeral y disminución del movimiento de abducción cuando hay menor fuerza del manguito rotador. Concluyen que los mecanismos intrínsecos son mucho más importantes a la hora de desarrollarse la lesión.

Una vez conocida la posible causa de la lesión, dentro ya del tratamiento, disponemos de un gran abanico de técnicas que nos permiten influir directamente sobre el tendón para devolverle las características mecánicas tisulares previas, sobre los músculos que movilizan y estabilizan la articulación del hombro, dentro de ellos podemos resaltar la punción seca, la fibrólisis diacutánea, terapia manual, ejercicios propioceptivos, excéntricos, estiramientos musculares, kinesiotaping, la electroterapia y la terapia manual, que combinadas de la manera correcta, son una poderosa herramienta terapéutica del fisioterapeuta. Dentro de la terapia manual, se engloban a su vez distintas técnicas como el masaje, la manipulación articular, movilización dirigida o el recentraje glenohumeral.

Empezamos dentro de esta revisión analizando la más demostrada, los ejercicios terapéuticos: Los ejercicios supervisados y prescritos procuran mejorar la amplitud de movimiento y la función de la musculatura a través de la restauración de la movilidad y la estabilidad del hombro a través del aprendizaje para realizar ejercicios excéntricos, concéntricos, propioceptivos... Los excéntricos han sido ampliamente analizados y utilizados, como en el caso de Christiana Blume et al que realizaron un ensayo clínico, aleatorizado, que tenía como objetivo el comparar la eficacia de una intervención de ejercicios excéntricos de resistencia progresiva contra una intervención de ejercicio concéntrico en pacientes con síndrome de impingement subacromial. Utilizó 38 pacientes divididos en 2 grupos de forma aleatoria. Ambos grupos completaron un programa de ejercicios, en función del grupo, 2 veces a la semana durante 8 semanas, el resto de la semana ejecutaban ejercicios en casa de estiramientos y movimientos activos. Los resultados demostraron que todos los participantes tuvieron mejoras significativas. El ejercicio excéntrico es igual de eficaz que el ejercicio concéntrico. Para este mismo tipo de ejercicio, y también con resultados positivos, Hanna Björnsson Hallgren et al realizaron un estudio que examinaba si los resultados positivos a corto plazo, de un programa de ejercicios excéntricos de 3 meses de un estudio anterior, se mantuvieron después de 1 año y si la puntuación de referencia de Constant-Murley (C-M), el estado del manguito de los rotadores y los resultados radiológicos influyeron en la decisión acerca de la cirugía. Un total de 97 pacientes de la lista de espera para cirugía artroscópica, fueron divididos en 2 grupos, un grupo control el cual realizaba movimientos activos para cuello y hombro sin carga ni progresión, y un grupo de intervención destinado a ejecutar ejercicios excéntricos para el manguito de los rotadores y una combinación de ejercicios concéntricos y excéntricos para los estabilizadores de escápula con progresión de la carga. Los resultados reflejan que todos los pacientes mejoraron significativamente en la puntuación de Constant-Murley tras el seguimiento

de 1 año. Además, significativamente más pacientes en el grupo de control (63%) decidieron operarse frente a un 24% del grupo de ejercicio específico.

Otro estudio acerca de los ejercicios terapéuticos en el tratamiento de la tendinopatía del supraespinoso ha sido el de Marcus Bateman et al que efectuaron un estudio de viabilidad controlada aleatorizada, con el fin de diseñar un método factible para comparar la efectividad de ejercicios también concéntricos y excéntricos en tendinopatías del manguito de los rotadores. Un total de 11 pacientes con tendinopatía del manguito rotador fueron asignados al azar en 3 grupos, para realizar ejercicios excéntricos, ejercicios concéntricos o no realizar. A cada participante se le pide varias series de ejercicios durante 8 semanas de tratamiento. El ejercicio fue destinado al supraespinoso, y descrito esta vez explícitamente, la posición "full can" (brazo 30° de abducción desde el plano coronal con el pulgar hacia arriba), y la utilización de una banda elástica como resistencia. Los resultados tampoco en este caso establecen diferencias destacables entre los grupos de tratamiento.

Siguiendo con la misma técnica, Salvador Israel Macías-Hernández y Luis Enrique Pérez-Ramírez analizaron cuatro estudios sobre el fortalecimiento con trabajo excéntrico aplicado en las lesiones de los músculos del manguito de los rotadores. Muestran varios ejercicios para deltoides, supraespinoso y rotadores, y realizan una búsqueda en la que encuentran cuatro estudios que incluyen el tratamiento de lesiones de manguito rotador con dichos ejercicios de tipo excéntrico. Concluyen que dichos estudios dan buen resultado con estos ejercicios; sin embargo, solo en uno de los ensayos se aprecia mejoría en la fuerza, no en el dolor o su funcionalidad. Es importante señalar que dichos estudios contaron con pacientes diagnosticados de lesión del manguito rotador, relacionados con la disfunción de impingement subacromial, así que resultaría necesario incluir a sujetos sin pinzamiento y valorar así, si este grupo también podría mejorar con el tratamiento.

Ya no centrados en el tipo excéntrico/concéntrico, sino más bien atendiendo a la cadena cinética abierta o cerrada y las cargas, Stuart R. Heron et al 18 buscaron evaluar la eficacia de tres programas de ejercicios diferentes en el tratamiento de la tendinopatías del manguito rotador / síndrome de impingement del hombro. Para ello, realizaron un ensayo clínico aleatorizado de grupo paralelo con un total de 120 pacientes distribuidos en 3 grupos por igual de tratamiento; ejercicios en cadena cinética cerrada, ejercicios con cadena cinética abierta resistida y con ejercicios de rango de movimiento de carga mínima. Consistía en realizar 3 series de 10 repeticiones, 2 veces al día con dolor soportable y con progresión en la resistencia ejercida. Todos los participantes efectuaban ejercicios de estiramientos de la cápsula anterior y posterior 2 veces al día. Los resultados muestran que estos tres programas disminuyeron significativamente el dolor, pero no se apreciaron grandes diferencias entre dichos grupos, pues todos los ejercicios parecen ser efectivos. Otro tipo de ejercicios, los propioceptivos, ha sido confirmada su eficacia por Dilek, pues obtuvieron resultados positivos en las variables de dolor, funcionalidad, fuerza muscular y amplitud articular, demostrando evidencia sólida sobre los programas de ejercicios. Además, todos los

programas incluyeron distintos ejercicios de movilización activa resistida mediante banda elástica, pesa, ejercicios pendulares, estiramientos autopasivos y fortalecimiento del manguito rotador y la musculatura peri-escapular, con el objetivo de recuperar la funcionalidad músculo-articular local y peri-articular, y de esta forma reducir la sintomatología. Estudiaron la eficacia dichos ejercicios y concluyen sugiriendo que muestran ligera evidencia en cuanto a la cinestesia y reposicionamiento tanto activo como pasivo, pero no existe efecto positivo adicional frente al dolor, rango articular, fuerza y funcionalidad.

En el otro extremo del abanico de técnicas fisioterapéuticas, una de las más tradicionales, los ejercicios pendulares, entre otros autores, Suarez-Sanabria y Osorio-Patiño realizan una revisión con la que pretenden describir la biomecánica del hombro, base fundamental de los ejercicios descritos por Codman y sus efectos fisiológicos. Estos ejercicios son ya muy conocidos dentro del campo de la cinesiterapia, han demostrado tener una base biomecánica y unos efectos fisiológicos sistémicos que deben ser conocidos y estudiados.

Otra técnica ampliamente conocida en el campo de la rehabilitación y con eficacia suficientemente probada, la terapia manual, tan conocida, global y utilizada ha sido sometida a estudio en diversas ocasiones. Ofrece gran variedad de posibilidades pudiendo adaptarse personalmente a cada paciente, adecuando el tratamiento a sus necesidades y mediante distintas herramientas como el masaje, la osteopatía, las movilizaciones articulares, terapias como el concepto Mulligan, la fibrolisis diacutánea...

Thiloo et al, por ejemplo, estudiaron el efecto del tratamiento del hombro con pinzamiento subacromial de más de cuatro semanas de duración, con terapia manual, y lo compararon con pacientes que teniendo la misma lesión realizaron ejercicios. Los pacientes del grupo de intervención se trataron con ejercicios individualmente adaptados y basados en exámenes fisioterapia. Los controles fueron tratados individualmente, ejercicios adaptados solamente. Ambos grupos tuvieron 10 sesiones de tratamiento durante un período de 5 semanas y posteriormente continuaron sus ejercicios en casa por otras 7 semanas. La fisioterapia manual individualizada mejoró la intensidad del dolor, para el resto de mejorías fueron similares en ambos casos. Los resultados de este estudio, mostraron que los ejercicios individualmente adaptados son efectivos para tratar pacientes con el síndrome de pinzamiento, y que la fisioterapia manual tenía solo un efecto adicional en disminuir la intensidad del dolor después de 5 semanas. Beaudreuil, estudió el efecto del centraje humeral dinámico con un nivel de evidencia de 1+. Se analizó el rango de movimiento (goniómetro) y el dolor (no indicado) en los movimientos activos de flexión y abducción, con seguimiento hasta los 3 meses. El autor muestra dicho centraje como una terapia con eficacia en el descenso del dolor en los movimientos citados tras 3 meses de seguimiento. Otra técnica dentro de la terapia manual, ya más difundida y bien utilizada por su fácil aplicación, ha sido materia de análisis para Delgado-Gil quien realizó un estudio para evaluar la eficacia del concepto Mulligan, (el cual se basa en un modelo teórico de fallo posicional articular; El



Tratamiento manual en la zona de la columna dorsal.

El fisioterapeuta busca la posición articular del paciente en la que el dolor desaparece y, una vez encontrada, el paciente realiza el movimiento que provocaba el dolor durante un número de veces.

Es una técnica desarrollada por Brian Mulligan, fisioterapeuta neozelandés, desde los años 1970, adoptó las técnicas de

movilización que ya existían y les dotó de un nuevo enfoque: introdujo movimiento activo por parte del paciente mientras el fisioterapeuta realiza la técnica. No es una técnica única y exclusiva, sino complementaria a otras técnicas y terapias manuales, empleadas en las alteraciones del aparato neuro-musculoesquelético en general), en dicho estudio participaron 42 individuos. A pesar de la escasez de pacientes dentro de su análisis, concluye citando que el concepto, tras 4 sesiones, contribuye a mejorar los niveles de dolor e incrementar el rango activo de movimiento, y es posible que dicha técnica sea aún más eficaz en combinación con otras. Para la fibrolisis, Martín Eusebio Barra López et al, con una muestra de 40 participantes, proporcionó evidencia moderada de que es efectiva para incrementar la amplitud articular de extensión y rotación externa.

Técnicas de electroterapia

Se define como el estudio de las aplicaciones terapéuticas de la electricidad, tratamiento de lesiones o enfermedades sintomáticas por el efecto de diversos tipos de corriente, se basa en el comportamiento del organismo ante las aplicaciones de las técnicas que comportan la aplicación de energía eléctrica, energía magnética, electromagnética combinada, luz, e incluso ultrasonidos, aunque estos no están formados por energía electromagnética. El desarrollo científico-técnico, el desarrollo de nuevas tecnologías, el desarrollo de microprocesadores, están marcando un salto evolutivo en las posibilidades terapéuticas, que sin dudas seguirán teniendo un impacto positivo en la recuperación de los pacientes y en la disminución de los gastos sanitarios. En la era moderna se pone de manifiesto la integración entre todas las áreas del conocimiento científico (física, química, fisiología y patología) dando como resultado la posibilidad de tratamientos cada vez



Aparatos de electroterapia, láser, equipo de terapia combinada e infrarrojo (de izquierda a derecha).

más específicos y más personalizados. Existen muchos tipos de clasificaciones de electroterapia, según su forma (constantes y variables), según su polaridad (alternante o bifásica, constante o unidireccional), etc. Hablaremos de las más estudiadas, el US y el TENS, y aquí encontramos por primera vez dentro de nuestra revisión, un resultado negativo, Pinar y colaboradores demostraron que el US solo no genera mejorías significativas en los pacientes con problemas de hombro. Realizaron un estudio prospectivo, doble ciego, de manera aleatoria, controlado con placebo, para poder evaluar los efectos del ultrasonido continuo terapéutico (US) en pacientes con enfermedad del manguito rotador. Veintidós pacientes fueron tratados con un programa de fisioterapia estándar que consiste en un paquete caliente, TENS, ejercicios y ultrasonidos supervisados por el mismo fisioterapeuta. Los pacientes fueron asignados de manera aleatoria a un grupo que recibió ultrasonidos y a uno que recibió una simulación de los mismos. Concluyeron que en pacientes con lesión del manguito rotador, las intervenciones de fisioterapia tratan eficazmente el dolor, mejoran el estado clínico, y aumentan la fuerza muscular del hombro, con mejora funcional que se observa inmediatamente después del tratamiento. Sin embargo, al final de la intervención, los US no habían proporcionado ninguna eficacia adicional al régimen de tratamiento de fisioterapia de los pacientes.

En los últimos años como ya hemos mencionado, se han introducido nuevas técnicas, el Kinesiotaping o la punción seca son algunas de ellas, y ya se utilizan como una herramienta más en los tratamientos de fisioterapia: El kinesiotaping consiste en la aplicación de cintas adhesivas elásticas especiales, está hecha de algodón, y es 100% antialérgico, diseñada al máximo parecido con la piel, y que a diferencia de las cintas o vendajes comunes cuenta con un papel protector en el lado del pegamento, que nos ayuda a tener un mejor manejo al momento de la aplicación.



Vendas de kinesiotape.

Su característica principal es su elasticidad y su capacidad de retracción sin deformarse. Sobre la zona afectada con el objetivo de no limitar el movimiento y eliminar dolores o problemas musculares. Busca, como objetivo principal, la sujeción de músculos (estabilidad muscular y articular), reducción de inflamación y mejora de la circulación, aliviar el dolor y corregir problemas articulares. Al colocarlo bajo cierta tensión genera un pequeño levantamiento de la piel y crea un espacio entre la misma y el músculo, actúa en las capas de la piel, a través de la propiocepción que produce mediante el uso de las tensiones en la cinta, cuando se coloca la cinta en la piel produce un mecanismo de re-tracción, es decir recordando que la característica más importante es la elasticidad y su capacidad de que a pesar de ser estirada en un 90 a 100 % vuelve a su estado y tamaño de inicio, se entiende que al colocarlo en la piel con una tensión del 60% por ejemplo, por lógica regresará a su tamaño normal, pero la gran diferencia es que lo hará con toda la piel, creando entonces un levantamiento de la epidermis, este espacio ayuda a que todas las toxinas y los mediadores inflamatorios producidos por la lesión que se encuentran ahí atrapados, circulen y se drenen de mejor manera.

La punción seca sin embargo, es una técnica semi-invasiva porque las agujas penetran la piel en busca del punto gatillo –causante del dolor miofascial– para presionarlo, desactivarlo y acabar con el dolor. Para encontrarlo, la estimulación –comprensión, contracción, estiramiento, etc.– del músculo es vital, ya que si se produce dolor esto sugiere que existe un punto gatillo. Para entender exactamente para qué sirve la punción seca, explicar el síndrome del dolor miofascial y, para ello, hay que definir sus causas; los puntos gatillo. Los puntos gatillo son zonas del músculo débiles y con una gran sensibilidad a la palpación. Se producen cuando las sarcómeros quedan permanentemente en contracción por la liberación continua de la acetilcolina, que impide la relajación de las fibras y disminuye el flujo de sangre. Los puntos gatillo pueden producirse por causas diversas, movimientos repetitivos, corrientes frías que afectan directamente al músculo, mantener el músculo en posición acortada durante bastante tiempo, golpes, inyecciones, etc. Hay muchos tipos de puntos gatillo:

- **Activos:** Siempre dolorosos, responden a la presión con espasmos locales. No permiten el estiramiento completo del músculo y lo debilita, extiende el dolor a zonas alejadas de la palpación.
- **Latentes:** Sólo duele al palparse.
- **Centrales:** Localizados cerca del centro de la fibra muscular.
- **Clave:** Es el responsable de la activación de uno o más puntos gatillo (puntos satélite), al desactivarlo, también se desactivan los satélite.
- **Satélite:** Activado por el punto gatillo clave.
- **Primario:** Se activa por un movimiento repetitivo o sobrecarga aguda o crónica, no media otro músculo en la activación.



Aplicación de aguja sin guía durante un tratamiento de punción seca.

En cuanto a la metodología, existen dos técnicas de punción:

- **Punción superficial:** Se introduce la aguja a una profundidad máxima de 1cm en el tejido celular subcutáneo, sin llegar a penetrar en el músculo. Tras la punción, se realiza tratamiento conservador sobre el punto gatillo, que eleva el umbral del dolor y facilita el tratamiento.
- **Punción profunda:** Las agujas se introducen hasta alcanzar el punto gatillo, por lo que el tamaño de la aguja va en función a la profundidad del músculo dónde este se encuentre, y posteriormente se estimula (introduciendo y sacándola o haciéndola girar). Posteriormente se emplea otro tratamiento superficial.

Atendiendo a los estudios realizados, dentro del kinesiotaping, Sinaj et al estudiaron su efectividad, con un número de participantes de 60 analizó la eficacia del mismo tras 12 sesiones (3 por semana) antes y después del tratamiento. El autor concluye que el kinesiotape es eficaz en el tratamiento de esta patología, y su combinación con fisioterapia y programas de ejercicios y fuerza aportarían mayores resultados. Los estudios proporcionan evidencia moderada de que el kinesiotape es efectivo para reducir dolor y mejorar la funcionalidad, sobre todo con un efecto inmediato, y su combinación con otras modalidades fisioterápicas proporcionarían mayor eficacia.

Finalmente, y cambiando de nuevo de técnica, EsteeSaylor – Pavkovich et al, analizaron un total de 8 casos retrospectivos con el propósito de investigar si la punción seca, colocada en varios lugares anatómicos basados en puntos gatillo, junto con ejercicios de fortalecimiento sirven como una estrategia de tratamiento para la disminución del dolor y aumentar la funcionalidad en pacientes con tendinopatía crónica del manguito rotador. La intervención llevada a cabo consistía en la aplicación de punción seca con ejercicios de fortalecimiento, 1 o 2 sesiones por semana durante un máximo de ocho, y no más de dieciséis sesiones totales. Los resultados muestran mejoras clínicamente significativas en el dolor y la discapacidad del hombro con el protocolo de intervención.

Los pacientes respondieron positivamente a la intervención e informaron que aumentó su calidad de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pretendemos con esta revisión, esclarecer la evidencia científica publicada respecto a la tendinopatía del supraespinoso tratada mediante tratamiento de fisioterapia, ya que es una lesión que presenta una alta prevalencia en el deporte, y que de manera general se suele tratar mediante tratamiento farmacológico y terapias más invasivas con mayor porcentaje de recaídas y efectos secundarios.

Se realiza pues un análisis de catorce artículos que se ajustan a los criterios de inclusión.

Criterios de selección de artículos

El primer filtro al que se sometieron los resultados obtenidos fueron los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

Para delimitar la búsqueda bibliográfica, se decidió incluir artículos cuyo idioma fuese inglés o español, que hubiesen sido publicados durante los últimos 5 años (2013-2018), puesto que se buscan evidencias actualizadas sobre dicha patología, estudios en seres humanos.

Criterios de exclusión

Se decidió excluir de la revisión aquellos artículos que tratasen acerca de sujetos intervenidos quirúrgicamente de dicha patología.

DISCUSIÓN

El objetivo de esta revisión era determinar la efectividad de los tratamientos Fisioterapéuticos en la tendinopatía del supraespinoso.

Analizando los resultados obtenidos en cada uno de los estudios, se observa que sí son efectivos dichos tratamientos.

Los artículos seleccionados en este estudio nos reflejan, en su mayoría, una mejoría de los síntomas, la fuerza muscular y la movilidad del hombro con afectación del tendón supraespinoso, tendinopatía con distintas etiologías, el tratamiento conservador de fisioterapia resulta efectivo en estos casos. Los ejercicios terapéuticos, el Kinesiotape, los ejercicios de Codman, ejercicios excéntricos, la terapia manual, ultrasonidos, iontoforesis, ejercicios propioceptivos, concepto Mulligan y punción seca.

En varios de los artículos revisados detallan el incremento de la efectividad de la técnica si es aplicada en su conjunto con otras de la misma especialidad de fisioterapia. Asimismo muchos de dichos artículos también describen la dificultad de estudio y posibles conclusiones con la escasa investigación que existe dentro del campo de la fisioterapia.

Son pocos los estudios que se realizan, pocas investigaciones fiables, pues los grupos de pacientes sometidos al estudio son limitados en número de integrantes, lo que hace complicado extrapolar definitivamente una conclusión, y menos de una técnica, pues, aún es más difícil encontrar estudios actuales que haya analizado una sola herramienta de todas las disponibles en el campo de la rehabilitación.

El tratamiento conservador, es evidente que es efectivo en este tipo de patologías pero se debe profundizar en el posible protocolo de abordaje, teniendo primeramente suficientemente demostrado cada técnica, con estudios actuales, en pacientes bien definidos como similares, (también problemática de la subjetividad del dolor, mejorías no extrapolables a datos exactos).

Parece pues que aún falta mucho por estudiar en este campo, muy poca evidencia científica avala este tipo de tratamientos.

CONCLUSIONES

La presente revisión se llevó a cabo para evaluar la eficacia del tratamiento fisioterápico en la tendinopatía del supraespinoso.

En cada estudio se demuestra que una o varias técnicas de fisioterapia resultan efectivas en el tratamiento conservador de la tendinopatía del supraespinoso. Algunas de ellas consiguen el efecto positivo por sí solas, pero en otros casos se señala la mejoría dentro de un conjunto, el cual también en otro caso, como el del US es controvertido, pues en uno de los estudios se concluye como no eficaz junto con la terapia manual (no modifica la mejoría con la terapia manual si se practica por separado), y en otro de ellos parece ser positivo analizado dentro de las técnicas de electroterapia, por separado.

El tratamiento de fisioterapia, se puede concluir, es eficaz en el tratamiento de las tendinopatías del supraespinoso como tratamiento conservador, como alternativa a las intervenciones quirúrgicas, tratamiento farmacológico y otras terapias invasivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holmgren T, Hallgren HB, Oberg B, Adolfsson L, Johansson K. Effect of specific exercise strategy on need for surgery in patients with subacromial impingement Syndrome: randomised controlled study. *BMJ*. 2012 Feb 20; 344:e787.
2. Vas J, Ortega C, Olmo V, Pérez-Fernández F, Hernández L, Medina I, et al. Single-point acupuncture and physiotherapy for the treatment of painful shoulder: a Multicentre randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Jun; 47(6):887- 93.
3. Bueno AJ, Porqueres IM. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Editorial Paidotribo; 2008. 618 p.
4. Jonsson P, Wahlström P, Ohberg L, Alfredson H. Eccentric training in chronic painful impingement syndrome of the shoulder: results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. Enero de 2006; 14(1):76-81.
5. Johansson K, Oberg B, Adolfsson L, Foldevi M. A combination of systematic review and clinicians' beliefs in interventions for subacromial pain. *Br J Gen Pract*. Febrero de 2002; 52(475):145-52.
6. Torstensen TA, Meen HD, Stiris M. The effect of medical exercise therapy on a patient with chronic supraspinatus tendinitis. Diagnostic ultrasound—tissue regeneration: a case study. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1994 Dec; 20(6):319-27.
7. Martínez Flores D. Hombro doloroso. *Revista boliviana de Ortopedia y Traumatología*. 2005; 13(1) :43-44.
8. Croisier JL, Forthomme B, Foidart-Desalle M, Gondon B, Crielaard JM. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokinetics Exerc Sci* 2001; 9: 133-41.
9. Green S, Buchbinder R, Hetrick S. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor de el hombro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. Christiana Blume, , Sharon Wang-Price, Elaine Trudelle-Jackson, Alexis Ortiz, comparision of eccentric and concentric exercise interventions in adults with subacromial impingement syndrome . *The International Journal of SportsPhysicalTherapy* | Volume 10, Number 4 | August 2015 | Page 441.
11. Stuart R. Heron, Steve R. Wobyb, Dave P. Thompson, Comparison of three types of exercise in the treatment of rotator cuff tendinopathy/shoulder impingement syndrome: A randomized controlled trial, *Physiotherapy* 103 (2017) 167–173.
12. David Factor and Barry Dale, Current concepts of rotator cuff tendinopathy, *Int J Sports Phys Ther*. 2014 Apr; 9(2): 274–288.
13. Marcus Bateman and Nicola Adams, A randomised controlled feasibility study investigating the

- use of ec-centric and concentric strengthening exercises in the treatment of rotator cuff tendinopathy, *sagepub.co.uk/journals* Permissions.nav DOI: 10.1177/2050312113520151.
14. José A. Delgado-Gil, Eva Prado-Robles, Daiana P. Rodrigues-de-Souza, Joshua A. Cleland, César Fernández-de-las-Peñas, and Francisco Alburquerque-Sendín, Effects of mobilization with movement on pain and range of motion in patients with unilateral shoulder impingement syndrome: a randomized controlled trial, *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* Volume 38, Number 4.
 15. Dilek B, Gulbahar S, Gundogdu M, Ergin B, Manisali M, Ozkan M, Akalin E. Efficacy of proprioceptive exercises in patients with subacromial impingement syndrome: a single-blinded randomized controlled study. *Am J Phys Med Rehabil* 2016; 95: 169Y182.
 16. L. Pérez-Merino, M.C. Casajuana, G. Bernalá, J. Faba, A.E. Astillerosa, R. González, M. Giralt, M. Romeu, M.R. Nogués. Evaluation of the effectiveness of three physiotherapeutic treatments for subacromial impingement syndrome: a randomised clinical trial. *Physiotherapy* 102 (2016) 57–63.
 17. Littlewood C, May S, Walters S. Epidemiology of rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *Shoulder & Elbow* 2013; 5(4):256-265.
 18. Salvador Israel Macías-Hernández y Luis Enrique Pérez-Ramírez. Fortalecimiento excéntrico en tendinopatías del manguito de los rotadores asociadas a pinzamiento subacromial. Evidencia actual. *Cirugía y Cirujanos*. 2015; 83(1): 74-80.
 19. Martín Eusebio Barra López, Carlos López de Celis, Gabriela Fernández Jentsch a, Laura Raya de Cárdenas, María Orosia Lucha López, José Miguel Tricás Moreno. Effectiveness of Diacutaneous Fibrolysis for the treatment of subacromial impingement syndrome: A randomised controlled trial. *Manual Therapy* 18 (2013) 418e424.
 20. Suárez Sanabria N, Osorio Patiño AM. Biomecánica del hombro y bases fisiológicas de los ejercicios de Codman. *Rev CES Med*. 2013; 27(2):205-217.
 21. Thilo O. Kromer, MMuscPhty, Rob A. de Bie, and Caroline H. G. Bastiaenen. Physiotherapy in patients with clinical signs of shoulder impingement syndrome: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 2013; 45: 488–497.
 22. Hanna Björnsson Hallgren, Theresa Holmgren, Birgitta Öberg, Kajsa Johansson and Lars Adolfsson, A specific exercise strategy reduced the need for surgery in subacromial pain patients, 2014, *British Journal of Sports Medicine*, (48), 1431-1436.
 23. Pinar DorukAnalan, BerrinLeblebi ci, Mehmet Adam. Effects of therapeutic ultrasound and exercise on pain, function, and isokinetic shoulder rotator strength of patients with rotator cuff disease. *J. Phys. There. Sci.* 27: 3113–3117, 2015.
 24. Sinaj E, Ndreu V, Kamberi F, Cina T, Sinaj E. Results of combined physiotherapy in patients with clinical signs of shoulder impingement syndrome: a randomized-controlled trial. *JMHM* 2014; 2(1):178-88.
 25. Saylor-Pavkovich E. Strength exercises combined with dry needling with electrical stimulation improve pain and function in patients with chronic rotator cuff tendinopathy: a retrospective case series. *Int J SportsPhysTher* 2016 Jun; 11(3):409-422.
 26. Beaudreuil J, Lasbleiz S, Aout M, Vicaud E, Yelnik A, Bardin T, et al. Effect of dynamic humeral centring (DHC) treatment on painful active elevation of the arm in subacromial impingement syndrome. Secondary analysis of data from an RCT. *Br J SportsMed*. 2015 Mar; 49(5):343-6.
 27. Netter F. *Atlas de Anatomía Humana*. 6ª ed. Elsevier, 2015.
 28. Sobotta. *Atlas de Anatomía Humana*. 23ª ed. Médica Panamericana, 2012.
 29. Rouvière/Delmas. *Anatomía humana*. Ed. Masson. Ed. 11ª. 2013.
 30. Kapandji I.A. *Fisiología Articular*. Tomo 1, 2 y 3. Madrid: Panamericana. 6ª Edición. 2011.
 31. Burkhart, S., Morgan, C., & Kibler, W. Spectrum of pathology. Part III the SICK scapula. Scapula dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *The disabled throwing shoulder*, (2003).
 32. Flurin, P., & Laprelle, E. B. Reeducción de L'épaule non opérée. *Encycl Med Chir, Kinesithérapie-Reduction Fontionnelle* (2002).
 33. Fleming Jeffrey A, S. L. Exercise Protocol for the Treatment of Rotator Cuff Impingement Syndrome. *Journal Of Athletic Training*(2010).
 34. Silva, R. T., Hartmann, L., C, d. S., & P., R. B. Clinical and ultrasonographic correlation between scapular dyskine. *Br J Sports Med*, sia and subacromial soacemeasurement among junior elite tennis players.(2010).
 35. Neiger, H. *Estiramientos analíticos manuales. Técnicas pasivas*. Editorial Médica Panamericana (1998).
 36. Kibler, B. *Shoulder rehabilitation: principles and practice*. Medicine & Science in Sports & Exercise (1998).
 37. Di Giacomo, G. Shoulder Proprioception. *Journal of medicine and science in tennis*, 9-15 (2009).
 38. Tricas Moreno, J. M. *Fisioterapia Manual: Extremidades versión Española*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana De España, S.A.U. (2004).
 39. Forriol. La rotura del manguito rotador: etiología, exploración y tratamiento. *Trauma Fund Mapfre*, 39-56. (2012).
 40. Lephart Scott, M., & Pincivero, D. The Role of Proprioception in the Management and Rehabilitation of Athletic Injuries. *Am. J Sports Med*, (1997) 25:130.
 41. Shumway-Cook, A., & Woollacott, M. *Motor control: Theory and practical applications*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. (2001).

4. Rotura del ligamento cruzado anterior ¿qué se puede hacer desde el deporte? prevención y recuperación

Francesc Pons Albert

Grado en Ciencias de la actividad física y el deporte.

Fecha recepción: 23.06.2021

Fecha aceptación: 27.07.2021

RESUMEN

Una de las mis principales preocupaciones como preparador físico siempre ha sido evitar que mis jugadores/ras se lesionen. Concretamente, la lesión de rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión muy grave y común entre los jugadores/as de baloncesto, campo al que me dedico. Este es el motivo por el cual en este documento he intentado recopilar y comparar los principales estudios científicos que abordan la temática desde el punto de vista deportivo.

El objetivo del presente trabajo es ofrecer una visión global y actualizada centrada en la prevención y recuperación de la lesión.

Palabras clave: Lesión, recuperación, cirugía, ligamento cruzado anterior, entrenamiento, retorno.

ABSTRACT

One of my main concerns as a physical trainer has always been to prevent my players/ras from getting injured. Specifically, the rupture injury of the anterior cruciate ligament is a very serious and common injury among basketball players/ace, field to which I dedicate myself. This is why in this document I have tried to compile and compare the main scientific studies that address the issue from a sports point of view.

The objective of this paper is to offer a global and updated vision focused on the prevention and recovery of injury.

Keywords: Injury, recovery, surgery, anterior cruciate ligament, training, return.

1. INTRODUCCIÓN

La rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión relativamente habitual entre los practicantes de deportes que impliquen movimientos de cortes, cambios de dirección o pivotes (baloncesto, fútbol, hockey, etc.), y tiene una especial incidencia en las mujeres. Atendiendo a la edad, las per-

sonas entre 15 y 40 años serán especialmente sensibles a sufrir este tipo de patología.

El estudio realizado entre 2006 y 2009 en todos los hospitales noruegos, con pacientes de entre 10 y 19 años que habían sufrido una lesión de ligamento cruzado anterior (en adelante, LCA) arroja datos muy relevantes sobre la incidencia de este tipo de lesión que se pueden observar en las siguientes gráficas¹.

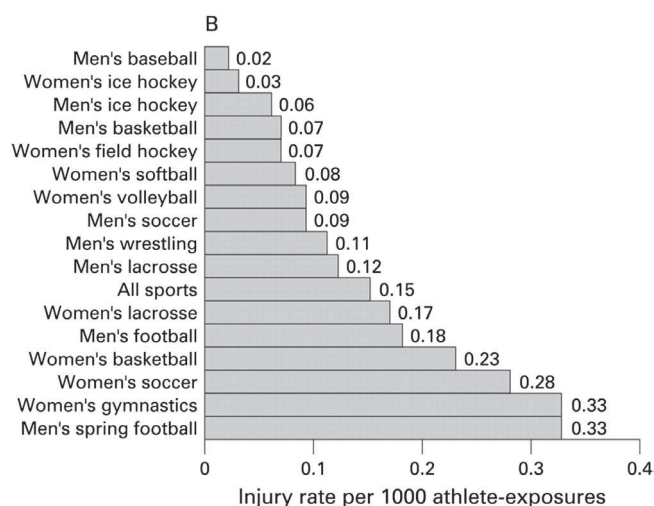


Gráfico 1. Porcentaje de lesión por cada 1000 deportistas expuestos.

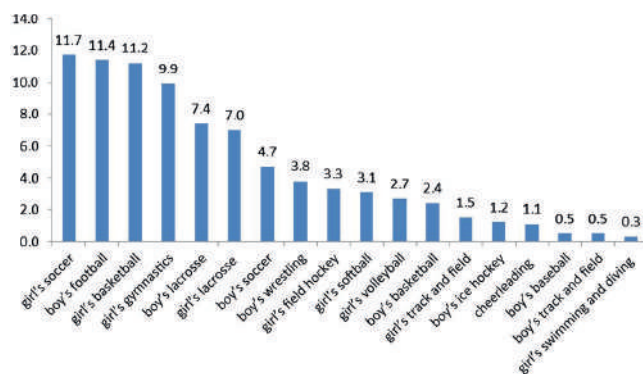


Gráfico 2. Índice de lesiones de LCA por cada 100000 deportistas expuestos.

En los gráficos 1 y 2 sobre ratio de lesiones por cada 100 atletas y ratio de lesiones por cada 100.000 escolares de secundaria por deportes, extraídos del citado estudio, se ejemplifica visualmente cómo los deportes en los que más incidencia tienen este tipo de lesiones son el fútbol, el baloncesto y el hockey. Todos ellos implican cambios de dirección, pivotes y movimientos de corte. Además, podemos observar como en el caso de las modalidades femeninas esta incidencia es incluso mayor.

Por otro lado, en el estudio realizado en 2001 por la Asociación Española de Artroscopia² se estimó que en España se realizan anualmente 16.821 plastias de LCA anuales, dato que muestra una prevalencia de 4 casos por cada 1000 habitantes al año.

En otros países, como EEUU, la lesión afectará hasta el 0,05% de la población general, con una incidencia 3,67% mayor para aquellos que participan en deportes multidireccionales. Además, en el caso de las mujeres, la incidencia de este tipo de lesiones es 4 veces más alta que en el caso de los hombres³.

Si realizamos este mismo análisis en deportistas de élite, el porcentaje aumenta hasta el 15%, siendo las mujeres entre 2 y 6 veces más propensas a sufrir este tipo de patologías⁴.

Esto supone, según Dai et al.⁵ que aproximadamente 1 de cada 3000 americanos sufre una rotura de ligamento cruzado anterior (en adelante, RLCA) practicando algún tipo de deporte. Estos datos son mucho más determinantes en el caso de las mujeres deportistas, según Sugimoto et al.⁶ cada 81 mujeres deportistas 1 sufre una RLCA.

Por su parte, en Noruega la incidencia anual de RLCA es de 76 cada 100.000 chicas y 47 cada 100.000 chicos, aunque no se incluyen las roturas que no fueron operadas¹.

En valores absolutos, en EEUU se realizan entre 250.000 y 350.000 roturas de ligamento cruzado anterior (en adelante, RLCA) cada año (dato de 2016). Dentro de estas, las jugadoras de baloncesto y fútbol tienen entre 2.4 y 4.1 veces más riesgo de sufrir esta lesión que sus homólogos varones (datos extraídos a nivel universitario)^{7 y 8}.

Además, cabe señalar que en los últimos años este tipo de lesiones han aumentado de manera exponencial debido a la generalización de la práctica de deportes de equipo. Si en el año 1994 se estima que se realizaron 86.687 reconstrucciones de ligamento cruzado anterior (en adelante, ReLCA), en el año 2013 el número ascendía a 148.714, un 58% más⁹.

Visto el impacto que tienen este tipo de lesiones sobre los deportistas resulta necesario preguntarnos qué debemos hacer cuando estas aparecen. Al respecto, el 98% de los traumatólogos y cirujanos ortopédicos recomiendan la ReLCA para pacientes que desean volver a practicar deporte¹⁰.

No podemos olvidar que se trata de intervenciones de elevado coste económico, Taylor et al.³ estiman que el diagnóstico, tratamiento, cirugía y rehabilitación de una RLCA asciende a 12.000€. Por su parte, Wilk et al.⁹ estiman que este precio puede oscilar entre 32.000€-50.000€. Aun tratándose de cirugías prohibitivas económicamente parece ser la mejor opción para superar este tipo de lesiones. En este sentido, ambos estudios concluyen que el precio invertido queda justificado debido a que la operación consigue restaurar al 100% la funcionalidad de la rodilla^{3 y 9}.

Nos gustaría clarificar esta afirmación, ya que puede resultar un poco confusa. Pese a que anatómicamente después de la ReLCA se ha reconstruido el tejido dañado, es muy posible que este no llegue a conseguir las propiedades que tenía el original, es por eso que Gokeler et al.⁷ afirman que solamente el 60% de los pacientes conseguirá una recuperación total después de la intervención.

Son muchos los estudios que han analizado la evolución de los deportistas que han sufrido una RLCA y ReLCA.

Según van Melick et al.⁴, el 35% de los deportistas que sufren una ReLCA no vuelven al nivel deportivo previo a la le-

sión en los dos años siguientes. Por otro lado, un estudio reciente muestra que 3-22% de los deportistas operados de RLCA vuelven a sufrir esta patología en el mismo ligamento y entre el 3-22% en la pierna contralateral durante los primeros 5 años posteriores a la primera ReLCA. Además, el índice de deportistas (no profesionales) que vuelven a jugar al nivel previo a su lesión después de la ReLCA es del 65%.

Por su parte Bizzini et al.¹¹ analizan una muestra de 5700 pacientes a los que se les llevó a cabo una ReLCA (profesionales y amateurs) de los cuales el 63% volvieron a practicar deporte al nivel previo a la lesión, pero solo el 44% volvió a practicar deporte competitivo^{11 7 12}.

De la misma manera, para Hamrin et al.¹³ el 81% de los pacientes de ReLCA vuelven a practicar deporte, pero solo el 55% vuelven a practicar deporte competitivo. Además, más del 50% de los pacientes que vuelven a participar a alto nivel de competición, señalan que su rendimiento se ha visto reducido frente a su rendimiento pre-ReLCA.

Según Kline et al.¹⁴ incluso después de la operación y la rehabilitación, el 37%-55% de los individuos no vuelven a practicar deporte al mismo nivel competitivo.

Podemos concluir que, pese a la ReLCA, existe un gran porcentaje de deportistas que no consiguen recuperar su nivel inicial; son muchos los factores que pueden incidir en este proceso como el tipo de operación, protocolo de prevención o proceso de rehabilitación. En el presente estudio trataremos de analizar todos los factores que intervienen en la correcta recuperación de este tipo de lesiones desde la óptica deportiva.

Además, otro factor a tener en cuenta es el *riesgo de re-lesión*, que será abordado en el epígrafe 4. A continuación, presentamos las aportaciones más destacadas al respecto.

Para Undheim et al.¹⁵ entre el 6 y el 27% de los deportistas que vuelven a la práctica deportiva después de una ReLCA padecen una nueva RLCA (en la misma rodilla o en la otra) en los siguientes 10 años. Por otro lado, Labella et al.¹ afirma que para los deportistas que vuelven a practicar deporte a máximo nivel después de someterse a una ReLCA el riesgo de segunda lesión es de 24%.

En una línea similar, según Czuppon et al.¹⁰ los índices de re-lesión en la rodilla que ha sufrido una Re-LCA o en la contralateral oscilan entre el 3% y 49%.

Risberg et al.¹⁶ destacan que de entre los pacientes que vuelven a la práctica deportiva, el riesgo de re-RLCA entre los jóvenes es de hasta 30% en los siguientes 5 años. El 50% sufren una lesión/cirugía de menisco en los siguientes 5 años. Todo esto aumenta la probabilidad de sufrir osteoartritis (OA) en el futuro.

A su vez, Gokeler et al.¹⁷ afirman que el 23% de los jóvenes que vuelven a la práctica deportiva después de Re-LCA padecen una segunda RLCA; y Risberg et al.¹⁶, en una línea similar, establece que de aquellos que vuelven a la práctica deportiva, más del 50% padecen OA.

Como hemos podido comprobar, son muchas las evidencias que nos alertan del riesgo de volver a sufrir una le-

sión entre aquellos que se someten a una RelCA. Además, tendremos que ser conscientes de los problemas derivados de este tipo de patologías a largo plazo, como la osteoartritis. Todos estos aspectos se tendrán en cuenta tanto en el apartado de prevención, como de recuperación puesto que ambos tienen incidencia directa^{18 19 20 21}.

A modo de resumen, podemos afirmar que las lesiones de LCA conllevan graves modificaciones sobre la práctica deportiva y la calidad de vida de las personas; por ello, el objetivo de este documento es:

- Recopilar el conocimiento existente sobre la elaboración de protocolos de prevención, compararlos y deducir qué estrategias son más adecuadas para reducir la incidencia de este tipo de patologías.
- Obtener y analizar la información sobre los procesos de recuperación extrayendo los aspectos más relevantes para conseguir que los deportistas vuelvan a su nivel previo a la lesión, minimizando los riesgos de volver a sufrirla.
- Establecer posibles líneas de investigación para futuros trabajos.

2. LA RODILLA Y LA RUPTURA DEL LCA

Antes de continuar adentrándonos en el trabajo se hace necesario conocer un poco mejor la articulación de la rodilla y la casuística relacionada con la ruptura del ligamento cruzado anterior.

La rodilla es una de las articulaciones más complejas del cuerpo humano. De hecho, para ser precisos debemos hablar de dos articulaciones: la femoro-tibial, del tipo sinovial bicondílea y la femoro-patelarse, una diartrosis del género troclear. No obstante, y al igual que en la mayoría de tratados, de ahora en adelante nos referiremos a ambas bajo el nombre de articulación de la rodilla dado que ambas actúan de forma sinérgica²².

Todas las acciones de desplazamiento implican el uso de la rodilla y en muchos de los casos es la articulación más solicitada. Pese a realizar casi exclusivamente movimientos de flexión y extensión, está sometida a mucho estrés durante

Tabla 1. Características generales de las lesiones deportivas.

	3rd professional league n (%)	Highest amateur level n (%)
Injury localisation		
Head	23/349 (6.6 %)	10/224 (4.5 %)
Upper extremity	18/349 (5.2 %)	21/224 (9.4 %)
Back or trunk	5/349 (1.4 %)	5/224 (2.2 %)
Hip or groin	32/349 (9.2 %)	16/224 (7.1 %)
Thigh	74/349 (21.2 %)	31/224 (13.9 %)
Knee	86/349 (24.6 %)	50/224 (22.3 %)
Shank	33/349 (9.5 %)	20/224 (8.9 %)
Ankle	55/349 (15.7 %)	47/224 (21.0 %)
Foot	23/349 (6.6 %)	24/224 (10.7 %)
Type of injury		
Strain	47/349 (13.5 %)	28/224 (12.5 %)
Rupture	142/349 (40.6 %)	92/224 (41.0 %)
Fracture	46/349 (13.2 %)	38/224 (17.0 %)
Sprain	14/349 (4.0 %)	13/224 (5.8 %)
Dislocation	2/349 (0.6 %)	4/224 (1.8 %)
Contusion	36/349 (10.3 %)	23/224 (10.3 %)
Overuse injuries	62/349 (17.8 %)	26/224 (11.6 %)
Severity of injury		
Slight injury	84/349 (24.1 %)	39/224 (17.4 %)
Moderate injury	133/349 (38.1 %)	92/224 (41.1 %)
Severe injury	132/349 (37.8 %)	93/224 (41.5 %)

la práctica deportiva y esto provoca que la mayoría de lesiones tengan incidencia sobre ella.

Esta incidencia se hace especialmente presente en los deportes que implican pivotes y movimientos de corte, en los que aparece como la zona del cuerpo más castigada por las lesiones. Este hecho se puede observar en la tabla 1 diseñada por Krutsch et al²³ en su estudio sobre las lesiones en el fútbol.

2.1. Breve revisión anatómica

Antes de continuar y adentrarnos en las particularidades de la RLCA y su relación con el deporte consideramos im-

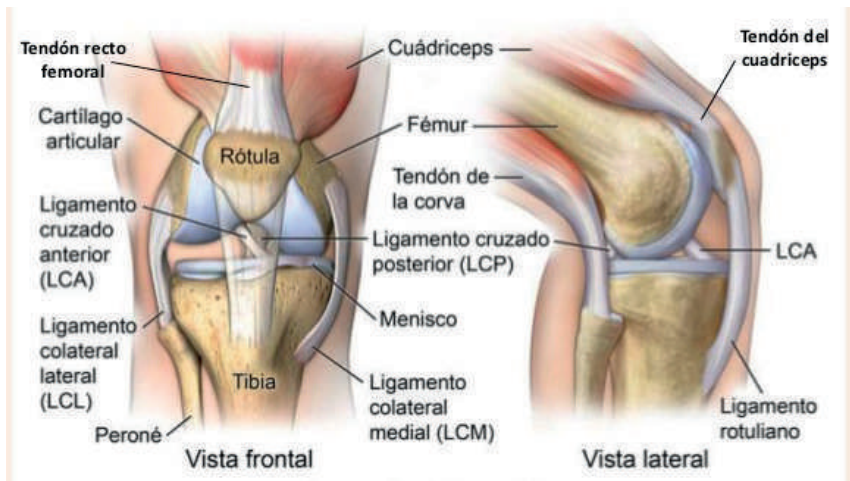


Ilustración 1. Anatomía de la rodilla.²⁴

portante realizar un breve recordatorio de la anatomía de la articulación.

La articulación de la rodilla está compuesta por la acción conjunta de los huesos fémur, tibia, rótula, los meniscos y los ligamentos. El cuerpo principal está formado por el fémur y tibia, mientras que la rótula actúa como polea del cuádriceps. Tanto el tendón cuádricipital como el rotuliano (ambos conectados y en conjunción con la rótula) tienen como función transmitir la fuerza a la inserción y realizar la extensión de la rodilla. Por su parte, los meniscos actúan como medios de unión elásticos entre las estructuras óseas y transmisores de las fuerzas de compresión entre la tibia y el fémur.

Por último, y de gran importancia para este trabajo, abordamos la función de los ligamentos en la articulación de la rodilla. Como se puede observar en la Imagen 1 en dicha articulación participan 4 ligamentos (Cruzado anterior, cruzado posterior, colateral lateral y colateral medial). Tienen como función primordial dotar de estabilidad a la rodilla y evitar que esta realice movimientos excesivos²⁴⁻²⁷.

En concreto el LCA, el cual va a centrar nuestra atención en el presente trabajo, está oblicuamente inclinado vertical a $26.6 \pm 6^\circ$, se sitúa desde la parte posterior de la parte media del cóndilo hasta el área intercondilar entre el ligamento transversal meniscal y la parte media del menisco medial. Este ligamento puede ejercer una resistencia de 2160N, presenta una rigidez de 242 N/mm y un área transversal máxima de 44 mm². A nivel general, su longitud media es de 38 mm y el ancho medio es de 11 mm²⁸⁻²⁹.

La función principal del LCA es resistir a la translación anterior de la tibia en un 90% pero también actúa como restrictor de la rotación tibial de manera secundaria; ambas funciones permiten el mantenimiento de la estabilidad de la rodilla. Además, el LCA contiene mecano-receptores (2,5%) y, por tanto, influye directamente en el control neuromuscular de la articulación de la rodilla^{4,27}.

Otros autores como Dai et al.⁵ añaden que el LCA asiste evitando la excesiva extensión de rodilla, los momentos de varo y valgo y la rotación de la tibia. Además, protege el menisco de las fuerzas de tracción que ocurren durante los movimientos deportivos como saltos, aterrizajes, pivotes y desaceleraciones.

Cabe destacar por otra parte que el LCA consiste en 3 fascículos funcionales: antero-medial (AM), intermedio (I) y postero-lateral (PL). No todos actúan en todos los movimientos de la rodilla, ya que con el movimiento de flexión, el AM se tensa y el PL se afloja. Con el movimiento de extensión de

rodilla el AM pierde un poco de tensión y el PLB está tenso. Sin embargo, ambos AM y PL se elongan en los últimos 30° de extensión de rodilla²⁹.

2.2. Rotura del ligamento cruzado anterior

Después de repasar la anatomía de la articulación de la rodilla y, en concreto, del LCA pasamos a analizar las roturas del mismo. Como hemos visto, se trata de una lesión relativamente común y muy invalidante entre los deportistas.

Las roturas del ligamento cruzado anterior pueden suceder como resultado de un traumatismo o en ausencia del mismo, siendo este segundo grupo el más habitual en la práctica deportiva, pues supone más de un 70% del total. Dentro de las lesiones clasificadas como “con contacto” se pueden distinguir a su vez dos subgrupos: cuando la lesión está provocada por un traumatismo directo sobre la rodilla la consideraremos “con contacto”, y en aquellos casos en los que está provocada por un contacto con otro cuerpo u objeto pero sin traumatismo directo sobre la rodilla, la consideraremos “sin contacto con perturbación”⁵.

De la misma forma, también podemos clasificar las lesiones en función al grado de afectación que han tenido sobre el LCA, pudiendo distinguir entre: parcial, completa o avulsión.

Consideraremos “parcial” a aquella ruptura que únicamente afecta a un porcentaje de la superficie del LCA aunque este sigue unido y puede realizar parcialmente su función; no supone la intervención quirúrgica en todos los casos, dependerá de la afectación y la capacidad de regeneración que estime el profesional facultativo encargado del diagnóstico²⁸.

Por otro lado, consideraremos “completa” aquella ruptura que provoque la división del ligamento en dos segmentos provocando la incapacidad funcional total; en caso de querer recuperar la funcionalidad completa de la rodilla, y por tanto de dicho ligamento, se hace necesario recurrir a la reconstrucción quirúrgica del mismo²⁸.

Por último, la “avulsión” del LCA supone el arrancamiento del ligamento por el punto de su inserción en la tuberosidad anterior de la tibia; en este caso también se pierde la totalidad de la función del mismo y se hace necesario recurrir a técnicas quirúrgicas para volver a unir el ligamento con la inserción²⁸.

Los diferentes tipos de rotura de LCA pueden ser observados en la siguiente imagen²⁸:

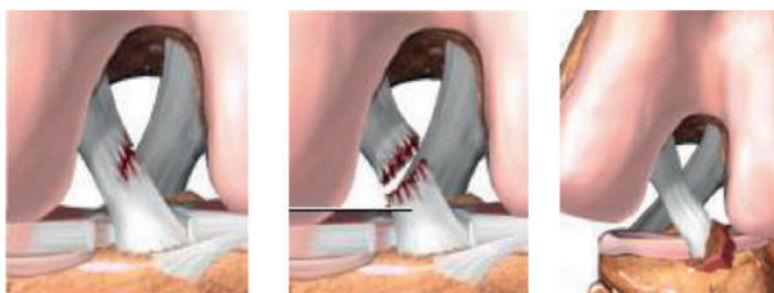


Ilustración 2. Tipos de rotura del LCA.²⁴

2.3. Reconstrucción del LCA

La reconstrucción del LCA se realiza por medio de una intervención quirúrgica en la que se reemplaza el LCA dañado por un tejido óptimo para desarrollar su función. El tejido utilizado para llevar a cabo esta operación puede provenir de la persona lesionada (autoinjerto) o de un donante. Cuando se realiza la intervención con autoinjerto, el tejido normalmente es obtenido del tendón de la rótula o el de la corva (isquitibial). En cambio, cuando el tejido es proveniente de un donante se suele emplear el propio LCA de este para reemplazarlo³⁰⁻³³.

Son muchos los estudios que demuestran que el uso de autoinjerto asegura buenos resultados funcionales para deportistas de élite. La principal ventaja que estos presentan frente al tejido de un donante es que las condiciones del injerto (fuerza, dureza y estabilidad) son las propias del sujeto y mejoran la adaptación. Dentro de los autoinjertos, según el trabajo realizado por Anglietti et al.³⁴ un porcentaje mayor de los pacientes que recibieron una ReLCA con autoinjerto tendón rotuliano (BPT) volvió a la práctica deportiva 6 meses respecto a aquellos que recibieron un autoinjerto del tendón isquitibial. Esto se puede deber a que los valores de simetría en la fuerza entre los flexores de la rodilla son mucho más bajos que si se trata de un autoinjerto del tendón rotuliano³⁴⁻³⁵.

Por último, la técnica más empleada para llevar a cabo esta operación es la artroscopia. Esto supone realizar tres incisiones pequeñas en la rodilla: una será utilizada para introducir una cámara minúscula con la que se observará la zona de trabajo y las otras dos servirán para emplear los instrumentos médicos. La intervención seguirá los siguientes pasos³⁶⁻⁵⁹:

- El ligamento dañado es retirado.
- En caso de utilizar tejido propio para la creación del nuevo LCA, el cirujano hará una incisión más grande, a través de la cual extraerá luego este tejido.
- El cirujano creará túneles en el hueso para pasar el nuevo tejido; este se situará exactamente en el mismo punto donde se encontraba el LCA dañado.

- Por último, se fijará el nuevo ligamento al hueso con tornillos u otros dispositivos para mantenerlo en su lugar. A medida que el proceso de recuperación avance, los túneles del hueso se irán llenando hasta que el nuevo ligamento quede sujeto en su lugar.

La intervención normalmente se realiza en el momento en el que el paciente recupera rango de movimiento articular (en adelante, ROM) completamente (entre 1 y 4 semanas después de la RLCA) o bien 2 o 3 días después de la RLCA con un programa de rehabilitación preoperatoria agresivo³⁵⁻⁵⁹.

3. METODOLOGÍA

Para tratar de cumplir con el objetivo principal del trabajo, analizar la información existente en relación a la prevención y rehabilitación de la lesión de RLCA, se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica sobre las publicaciones más destacadas del área de interés. La investigación se ha realizado a través del motor de búsqueda de libre acceso PUBMED, uno de los más potentes en temas relacionados con la salud, dado puesto que trabaja en colaboración con la *Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos* y dispone de alrededor de 4800 revistas de más de 70 países.

La búsqueda se ha realizado en inglés debido a que, independientemente del idioma de publicación, la mayoría de artículos incluyen las *palabras clave* y el *abstract* en este idioma. Además, se han recopilado únicamente los trabajos más actuales, por lo que la búsqueda se ha limitado a aquellos trabajos publicados a partir del año 2014.

Los descriptores empleados para localizar los trabajos de interés para el presente texto fueron los siguientes: "ACL injury AND recovery", "ACL AND injury", "ACL AND surgery", "Anterior Cruciate Ligament", "ACL injury AND sport NOT surgery", "ACL injury AND rehabilitation" ACL injury AND sport" y (((ACL injury) AND sport) OR recovery) NOT surgery.

Sin embargo, después de realizar una breve revisión de los títulos obtenidos, se observó que estos eran demasiado inespecíficos, los resultados eran demasiado numerosos y,

Tabla 2. Artículos encontrados para cada descriptor.

Búsqueda	Resultados	2014	2015	2016	2017	Total
ACL injury AND Recovery	939	93	66	44	1	204
ACL AND injury	11348	703	796	760	28	2287
ACL AND surgery	13466	833	1028	990	49	2900
Anterior Cruciate Ligament	17118	1066	1276	1428	70	3840
ACL injury AND rehabilitation	2510	169	202	171	11	553
ACL injury AND sport NOT surgery	1510	110	117	178	2	407
ACL injury AND sport	306	393	478	484	31	1386
(((ACL injury) AND sport) OR recovery) NOT surgery	278451	15007	15537	18231	1819	50594
(((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery	50	4	4	6	0	14
ACL injury AND training	899	81	90	113	5	289
((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport	1662	121	147	138	10	416
((ACL injury) AND sport) AND return	710	71	85	112	10	278

en la mayoría de los casos, no se ajustaban al contenido deseado. Por este motivo, se realizó una segunda búsqueda en la que se utilizaron los siguientes descriptores: (((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery, ((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport, ((ACL injury) AND sport) AND return y ACL injury AND training.

La incorporación de palabras como “*training*” o “*return*” en conjunción con un uso más preciso de los operadores booleanos redujo significativamente el número de resultados. Además, los títulos obtenidos resultaron más adecuados para el propósito del trabajo. En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos para cada una de las búsquedas.

Para el presente trabajo han sido utilizados los resultados de las búsquedas que aparecen sombreados en verde en la tabla 2; ese a esto, el número total de artículos obtenidos seguía siendo muy elevado (997); por este motivo, se establecieron 3 filtros con el objetivo de reducir dicho número y conservar únicamente aquellos que presentaran un alto valor para el estudio.

El primer filtro se ha llevado a cabo realizando una lectura de los 997 títulos obtenidos con el propósito de descartar aquellos que no guardasen relación con la materia motivo de estudio. Después de aplicar dicho filtro el total de artículos se redujo a 521.

Como segunda herramienta de criba se comprobó la repercusión que había tenido cada uno de los artículos escogidos. Esta medición se realizó comprobando el impacto obtenido por las revistas en las que fueron publicados dichos artículos durante los años de publicación. Para determinar el grado de repercusión o su impacto se empleó la clasificación presentada por *Web of Science* donde se establecen índices a través del Journal Citation Report.

Para el presente texto, solo se han empleado artículos publicados en revistas con un índice de impacto de Q1 en el año de su publicación, es decir, el más alto. Cabe señalar que los índices de impacto de 2016 y 2017 aún no han sido publicados, por lo que aquellos artículos pertenecientes a esos años han sido seleccionados en función al impacto obtenido por la revista los años 2014 y 2015. Este proceso redujo el número de trabajos obtenidos a 217, que después de eliminar duplicados quedaron en 148.

Por último, como elemento final en el proceso de filtraje, se realizó una lectura de los *abstracts* de dichos artículos para determinar cuáles de ellos eran de mayor interés para el estudio. Una vez acabado este trámite, el número total de artículos seleccionados era de 50.

Una vez realizado el filtraje de artículos se pasó a la fase de obtención de los mismos a través de diferentes medios (búsqueda con la VPN de la universidad, petición por correo y descarga gratuita). Se consiguió obtener el texto completo de todos los artículos a excepción de 2, por lo que el total de artículos disponibles para realizar la revisión ha sido de 48. En la siguiente figura se representa el proceso llevado a cabo para seleccionar los artículos que se van a utilizar para realizar la revisión bibliográfica.

Los artículos obtenidos han sido leídos y clasificados en dos categorías (prevención y recuperación) en función a su con-

tenido; estas dos categorías conformarán la parte central de esta revisión como veremos a continuación.

Búsquedas

- (((ACL injury) AND sport) AND recovery) NOT surgery
- ACL injury AND training
- ((ACL injury) AND rehabilitation) AND sport
- ((ACL injury) AND sport) AND

997 Resultados

Revisión de títulos

521 Resultados

Factor de impacto

217 Resultados

Duplicados

148 Resultados

Lectura abstracts

50 Resultados

Artículos completos

48 Resultados

Gráfico 3. Proceso de filtraje de los artículos obtenidos.

4. PREVENCIÓN

Como hemos visto en la introducción, la RLCA es una lesión relativamente frecuente y muy invalidante. Por este motivo, en el presente epígrafe intentaremos averiguar cómo evitar la incidencia de la misma, a través de los métodos preventivos deportivos.

Para poder crear un marco adecuado y contextualizar nuestro trabajo se hace necesario responder a 2 preguntas básicas: ¿Cuándo suceden las RLCA? ¿Cómo se producen estas lesiones?

Tabla 3. Incidencia de la ruptura de LCA según la edad.

Variables	Statistics for each variable				Odds ratio and 95% CI
	Odds ratio	Lower limit	Upper limit	p-value	
Early Adults (>20 yo)	1.011	0.622	1.643	0.966	
Late Teens (18 - 20 yo)	0.476	0.212	1.071	0.073	
Mid Teens (14 - 18 yo)	0.293	0.194	0.442	0.001	
Early Teens (<14 yo)	0.288	0.012	7.089	0.447	

4.1. ¿Cuándo?

En respuesta a la primera de las preguntas, el riesgo de sufrir RLCA incrementa a partir de los 14 años de manera acentuada. En concreto, las mujeres son más susceptibles de sufrir esta lesión durante el período que va de los 14 y los 18 años. Este hecho se puede observar en la tabla 3³⁶.

Por su parte, Dai et al.⁵ nos ofrecen un gráfico en el que establece el número de casos en función a la edad:

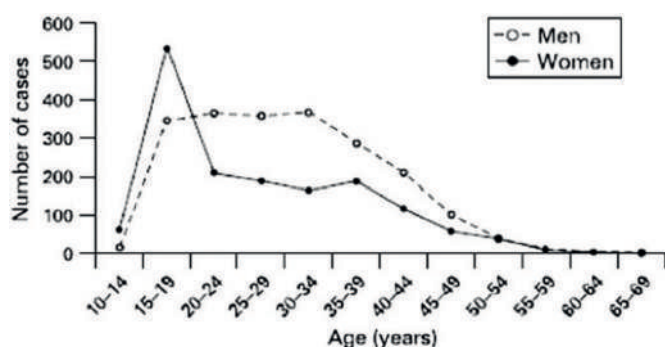


Gráfico 4. Número de casos de ruptura de LCA en función a la edad.

De nuevo, se ratifica que entre los 14 y los 18 años es el período más sensible, especialmente para las mujeres.

4.2. ¿Cómo?

En cuanto a la segunda pregunta, según Dai et al.⁴³, el mecanismo de lesión está compuesto de factores extrínsecos (perturbaciones físicas y visuales, fortalecimiento y las interacciones con la superficie) e intrínsecos (anatómico, neuromuscular, hormonal y biomecánico).

Por su parte, Fox et al.³⁷ añade que la lesión sucede cuando se somete al ligamento a una carga superior a la que este puede contrarrestar. Esto sucede normalmente en los movimientos de aterrizaje y cambios de dirección en los gestos deportivos. También se ha observado que suelen ocurrir con el tronco inclinado y extendido en conjunción con un valgo forzado y una rotación de la tibia con la rodilla relativamente extendida^{6 24}.

Además, es importante resaltar que todo el mecanismo sucede en menos de 40 milisegundos después del primer contacto con el suelo; el tiempo de lesión es demasiado rápido y por este motivo resulta muy complejo reaccionar ante dicha situación de manera voluntaria³⁸.

Por esta razón, la mayoría de autores destacan la necesidad de incorporar a los programas de prevención re-entrenamiento neuromuscular para modificar posiciones corporales y patrones de movimiento que puedan resultar lesivos; en muchos trabajos se habla directamente de la aplicación de ENM. Además, resulta lógico pensar que es adecuado aplicar estrategias de prevención (ENM) antes de que los deportistas sean susceptibles de sufrir este tipo de lesiones, es decir desde antes de los 14 años³⁸.

En los siguientes puntos analizaremos qué factores favorecen la aparición del mecanismo de lesión y re-lesión (estaríamos hablando del porqué) así como propuestas de diferentes trabajos para confeccionar un protocolo adecuado de prevención de RLCA.

4.3. Factores de riesgo RLCA

Para poder prevenir la RLCA es necesario conocer cuáles son los factores que aumentan el riesgo de sufrir este tipo lesiones; de esta manera, cuando nos propongamos elaborar un protocolo de prevención siempre tendremos presente que el objetivo principal será eliminar o reducir la incidencia de estos factores, para así reducir el riesgo relativo (en adelante, RRR) de RLCA. En este apartado veremos los factores hormonales, anatómicos, neuromusculares, biomecánicos y ambientales entre otros.

Para Eiroa et al.²⁵ los factores medioambientales, anatómicos, hormonales y genéticos no pueden ser alterados desde el punto de vista práctico. En cambio, consideramos factores modificables aquellos que pueden ser alterados por la intervención humana; en este caso serán factores asociados con la biomecánica y aspectos neuromusculares. Aun así, son muy pocos los estudios que analizan los factores biomecánicos y neuromusculares comparando deportistas post-ReLCA con deportistas sanos.

Factores hormonales

Durante la pubertad se hacen evidentes las diferencias sexuales entre hombres y mujeres, ya que en este periodo se producen una serie de cambios corporales muy acelerados. Dai et al.⁵ destacan que estos cambios tienen especial incidencia sobre las mujeres en el riesgo de sufrir una RLCA como se ha comentado anteriormente (hasta cuatro veces más incidencia sobre estas).

Como es bien sabido, durante este periodo los adolescentes experimentan un gran incremento del peso, las

dimensiones y la longitud de los huesos que suele llevar a unos mecanismos que aumentan el riesgo de padecer una RLCA. La tibia y el fémur crecen rápidamente que provoca un aumento del torque en la rodilla. Además, el aumento de peso conlleva un incremento de las cargas que debe soportar la rodilla⁵.

Existen otros factores de riesgo, que afectan especialmente a las mujeres durante este periodo: se trata del desequilibrio entre la fuerza entre el cuádriceps y el isquiotibiales, el aumento de la laxitud anterior de la rodilla, el aumento de la rotación interna de la rodilla y el aumento del valgo de rodilla, todos ellos serán tratados en los apartados siguientes³⁸.

Cabe señalar que, a diferencia de las chicas, este brote de crecimiento en los chicos va acompañado de un aumento de la fuerza, la potencia muscular y la coordinación. Este hecho provoca que los índices de RLCA entre las chicas adolescentes sean mucho mayores que entre los chicos⁵.

Además, durante este periodo de crecimiento los hombres experimentan un aumento de la rigidez de sus tobillos, rodillas y caderas, derivados de los cambios hormonales y neuromusculares. Los mismos afectan también al torque de abductor de la cadera en los hombres aumentándolo con la edad, a diferencia que las mujeres. Este hecho es determinante para disminuir el riesgo de padecer una lesión de rodilla puesto que una disminución en la fuerza de los abductores de cadera provoca un aumento en el valgo de rodilla, uno de los principales factores²⁴.

Factores anatómicos

De la misma forma que sucedía con los factores hormonales, la disposición anatómica de cada individuo es propia y no puede ser alterada desde la práctica. No obstante, es importante tener en cuenta estos factores para desarrollar estrategias preventivas que mitiguen su efecto a través de otros factores que sí pueden ser alterados (biomecánico, neuromuscular, etc.).

Algunos de los aspectos anatómicos que pueden influir en el riesgo de sufrir una RLCA son:

- El tamaño de la muesca intercondílea, la revisión bibliográfica realizada por Dai et al.⁵ establecen que cuando esta muesca es pequeña (espacio donde se encuentra el LCA) el ligamento suele ser más débil, además aumenta la elongación del mismo bajo tensión y, por tanto, el riesgo de lesión del mismo.
- Una sobre-pronación en la articulación subastragalina ha sido asociada con un mayor riesgo de sufrir RLCA debido a que aumenta la traslación de la tibia con respecto al fémur, y así, la tensión sobre el LCA⁵.
- A nivel general, la laxitud de las articulaciones y la hiperextensión de la rodilla han mostrado que aumentan determinadamente el riesgo de sufrir RLCA, sobre todo en el caso de las mujeres. Aumentando hasta en 2,7 veces el riesgo de sufrir dicha lesión⁵.

Factores neuromusculares

La gran mayoría de los autores consultados coinciden en que los factores neuromusculares son determinantes en el desencadenamiento de una RLCA y, a la vez, pueden ser modificados desde el entrenamiento/práctica deportiva. Es por este motivo que este epígrafe cobra una importancia especial para el presente trabajo.

La mayoría de autores señalan, como una de los principales factores neuromusculares, los desequilibrios en la fuerza entre piernas. Una disminución o asimetría en la fuerza de los cuádriceps >15% afecta a la ejecución de los patrones de movimiento. Aquellos que presentan un desequilibrio de >20%, muestran un movimiento reducido en el plano sagital de la articulación de la rodilla durante la marcha, cuando se las compara con sujetos con fuerza simétrica (<10%). Cabe señalar que los desequilibrios en la fuerza entre piernas son comunes; así en el estudio de Labella et al.¹, centrado en la revisión de gran cantidad de estudios, determinaron que el 44% de los pacientes después de sufrir una RLCA presentaban déficits de >15% de la fuerza en el momento de volver a la práctica deportiva.

En una línea similar, Labella et al.¹, como conclusiones a su trabajo, y después de comparar sujetos con niveles de fuerza diferente, determinaron que los déficits en la fuerza del cuádriceps alteran la mecánica de salto durante el aterrizaje, a diferencia de aquellos que no presentan déficits (grupo control). Aquellos que presentaban déficits mostraron un momento de flexión externo de rodilla reducido, así como el pico de GRF, en cambio en la pierna no lesionada se mostraron valores muy altos en el pico de carga del GRF. Como conclusión se extrae que se produce una aumento de la carga sobre la pierna sana aumentando el riesgo de lesión de esta¹.

Por su parte, tanto Di Stasi et al.³⁹ como Labella et al.¹ destacan que una asimetría en la fuerza entre cuádriceps e isquiotibiales (antagonistas) predice un momento de abducción de la rodilla elevado (KAM); después de analizarlo en saltos con 3D con 205 deportistas se muestra como el predictor de futura RLCA más fiable, es decir, un factor de riesgo que debemos tener en cuenta. Además, los autores destacan que la simetría en la fuerza entre el cuádriceps y el isquio debe ser, comparada con la pierna contralateral, de por lo menos 85%.

Recogiendo los dos factores señalados anteriormente, Dai et al.⁵ concluyen que una activación previa del cuádriceps vs. isquios produce un aumento de la fuerza de cizalla anterior que directamente aumenta la carga sobre el LCA y podría también llevar a un aumento del valgo de rodilla dinámico durante el contacto inicial en los movimientos de corte o pivote, uno de los elementos biomecánicos de mayor riesgo (como veremos a continuación).

En muchos de los trabajos revisados también se destaca la importancia del control neuromuscular del tronco. Ejemplo de ello es el trabajo Di Stasi et al.³⁹ en el que se establece que la incapacidad para volver a posicionar el tronco de forma activa se muestra como uno de los predictores de riesgo de lesión en mujeres, mostrando una sensibilidad del 86%. De la misma manera, un control

neuromuscular pobre de la cadera y la rodilla así como déficits posturales han demostrado ser factores de riesgo de LCA^{39 5 60}.

Como resumen de este apartado cabe destacar la importancia de un desarrollo simétrico de la fuerza tanto entre músculos antagonistas (cuádriceps e isquío) como entre ambas piernas, así como mejorar el control neuromuscular del tronco y las articulaciones (rodilla y cadera), para asegurar patrones biomecánicos adecuados y reducir el riesgo de RLCA.

Factores biomecánicos

Es de vital importancia conocer los factores biomecánicos de riesgo de LCA para poder actuar sobre ellos. Como hemos visto en el apartado anterior los factores neuromusculares afectan a la biomecánica por lo que ambos epígrafes están estrechamente ligados.

Antes de continuar con el epígrafe, se hace necesario hacer una clarificación conceptual sobre un término que va a ser muy utilizado, *ground of reaction force* (en adelante, GRF). Se trata de un concepto físico que tiene gran aplicación desde el punto de vista biomecánico y que, hace referencia a la fuerza ejercida por el suelo sobre un cuerpo en contacto con él⁴⁰. Por ejemplo, una persona que permanece inmóvil en el suelo ejerce una fuerza de contacto sobre él (igual al peso de la persona) y al mismo tiempo una fuerza de reacción del suelo igual y opuesta es ejercida por el suelo sobre la persona. Por tanto, si la persona no se limita a permanecer inmóvil en el suelo y realiza un salto, en el momento de contacto con el suelo esta fuerza ejercida por el mismo será igual al peso de la persona más su aceleración⁴¹⁻⁴³.

Para mejorar la comprensión de que aspectos biomecánicos pueden afectar al riesgo de padecer un LCA durante la práctica deportiva los dividiremos en dos apartados en función al plano de movimiento en el que se observan: sagital o frontal.

Desde el punto de vista sagital

Los autores del trabajo Clarke et al.⁴⁴ destacan que los aterrizajes realizados con la pierna extendida son un factor de riesgo potencial puesto que el LCA se encuentra elongado en el momento de contacto. Además, aumentar el ángulo de flexión de la rodilla durante el aterrizaje llevó a un pico vertical y posterior de cizalla del GRF menor. En cambio, aterrizar con un mayor ángulo de flexión de rodilla indujo mayores picos de momento de cuádriceps y el isquiotibial disminuyó. Estos hallazgos sugieren que la habilidad de los músculos para actuar como estabilizadores dinámicos cambia en función a la posición de la rodilla. En resumen, los aterrizajes con la rodilla extendida son el principal riesgo de padecer una RLCA, puesto que se aumenta el GRF y el momento de cuádriceps puede promover la extensión de la pierna, lo que produce la elongación del LCA como hemos visto.

Una posible hipótesis para explicar la tendencia a realizar aterrizajes con la pierna extendida podría ser la diferencia entre la activación y la fuerza entre cuádriceps-isquío (nombrada en el apartado anterior). Es decir, existe una mayor

activación de los cuádriceps y hay mayor riesgo de que el LCA se encuentre elongado.

Por otro lado, la mayoría de trabajos consultados confirman que aterrizar con ambas piernas es más seguro que hacer solo con una, para prevenir la RLCA sin contacto. Esto se debe a que el mecanismo de disipación de la energía es mejor, solo con una pierna el GRF es mucho mayor. Los autores demostraron que aterrizar con las dos piernas hubo una mayor disipación por parte de la rodilla y de la cadera; en cambio, al aterrizar sobre una pierna, la disipación se llevó a cabo a través de la cadera y el tobillo. Por tanto, es más efectivo aterrizar con ambas piernas ya que representan un factor de mayor protección⁴⁴.

Parece obvio pues que, si se busca reducir la incidencia de RLCA, es imperativo reducir la carga sobre la articulación de la rodilla durante la práctica de actividades específicas como los saltos y cortes laterales⁴⁵. Es decir, podemos concluir que se hace necesario disminuir el GRF en el aterrizaje. Para ello deberemos modificar los patrones biomecánicos habituales por otros que disipen mejor la fuerza, o aumentar los niveles de fuerza de las articulaciones implicadas.

Desde el plano frontal /coronal

En este apartado, el factor clave es el momento de abducción de rodilla, que tiene especial incidencia sobre el grado de valgo de rodilla (como hemos visto en los factores hormonales). Son muchos los autores que afirman que un excesivo valgo de rodilla (ángulo) conllevará momentos de valgo alto durante los aterrizajes de los saltos, circunstancia que supone uno de los predictores principales del RLCA sin traumatismo^{46 4 8 35 47}.

Por su parte, Clarke et al.⁴⁴, analizó los ángulos del valgo de rodilla, que están directamente relacionados con la translación lateral y anterior de la tibia durante el aterrizaje. El pico de translación ocurre durante los primeros 50 ms del aterrizaje. Por este hecho, ante la imposibilidad de una reacción consciente, será de vital importancia mejorar los patrones biomecánicos, como veremos en el siguiente punto⁴⁴.

Por otra parte, durante los movimientos de corte los momentos de rodilla son mucho más altos durante las tareas de corte que, por ejemplo, durante la marcha.

En el mismo estudio, Clarke et al.⁴⁴ utilizan el paso lateral de corte para evaluar el estrés sobre el LCA. La media (desviación estándar) de rotación de la tibia fue de 19,8° (5,6°). Los autores concluyeron que aunque la rotación interna de la tibia se dio en la rodilla, no era máxima. No tan extrema como la que se da en la fase de swing en asociación a un mayor ángulo de flexión de rodilla. Este movimiento no supone un gran riesgo de RLCA en hombres. En este mismo trabajo, se llegó a la hipótesis de que las RLCA durante este movimiento deben ser producto de la incapacidad para controlar la rotación interna de la tibia por la rodilla⁴⁴.

Otro estudio recopilado por Clarke et al.⁴⁴ concluyó que técnicas que consisten en posicionar el pie lejos de la lí-

nea media y la flexión lateral del tronco al lado contrario que la dirección del movimiento de corte producen picos del momento de valgo más grandes. También se detectó un aumento del pico de la rotación interna de la rodilla durante el mismo movimiento⁴⁴.

Por otro lado, con el pie rotado internamente, se producen menores momentos de flexión-extensión. La rotación del pie en cualquiera de las direcciones acaba afectando a la carga que soporta el LCA⁴⁴.

Parece obvio pues que, si se busca reducir la incidencia de RLCA, es imperativo reducir la carga sobre la articulación de la rodilla durante la práctica de actividades específicas como los saltos y cortes laterales⁴⁵. Es decir, podemos concluir que se hace necesario disminuir el GRF en el aterrizaje. Para ello deberemos modificar los patrones biomecánicos habituales por otros que disipen mejor la fuerza, o aumentar los niveles de fuerza de las articulaciones implicadas.

Desde el plano frontal /coronal

En este apartado, el factor clave es el momento de abducción de rodilla, que tiene especial incidencia sobre el grado de valgo de rodilla (como hemos visto en los factores hormonales). Son muchos los autores que afirman que un excesivo valgo de rodilla (ángulo) conllevará momentos de valgo alto durante los aterrizajes de los saltos, circunstancia que supone uno de los predictores principales del RLCA sin traumatismo^{46 48 35 47}.

Por su parte, Clarke et al.⁴⁴, analizó los ángulos del valgo de rodilla, que están directamente relacionados con la translación lateral y anterior de la tibia durante el aterrizaje. El pico de traslación ocurre durante los primeros 50 ms del aterrizaje. Por este hecho, ante la imposibilidad de una reacción consciente, será de vital importancia mejorar los patrones biomecánicos, como veremos en el siguiente punto⁴⁴.

Por otra parte, durante los movimientos de corte los momentos de rodilla son mucho más altos durante las tareas de corte que, por ejemplo, durante la marcha.

En el mismo estudio, Clarke et al.⁴⁴ utilizan el paso lateral de corte para evaluar el estrés sobre el LCA. La media (desviación estándar) de rotación de la tibia fue de 19,8° (5,6°). Los autores concluyeron que aunque la rotación interna de la tibia se dio en la rodilla, no era máxima. No tan extrema como la que se da en la fase de swing en asociación a un mayor ángulo de flexión de rodilla. Este movimiento no supone un gran riesgo de RLCA en hombres. En este mismo trabajo, se llegó a la hipótesis de que las RLCA durante este movimiento deben ser producto de la incapacidad para controlar la rotación interna de la tibia por la rodilla⁴⁴.

Otro estudio recopilado por Clarke et al.⁴⁴ concluyó que técnicas que consisten en posicionar el pie lejos de la línea media y la flexión lateral del tronco al lado contrario que la dirección del movimiento de corte producen picos del momento de valgo más grandes. También se detectó un aumento del pico de la rotación interna de la rodilla durante el mismo movimiento⁴⁴.

Por otro lado, con el pie rotado internamente, se producen menores momentos de flexión-extensión. La rotación del

pie en cualquiera de las direcciones acaba afectando a la carga que soporta el LCA⁴⁴.

Efecto de la fatiga

En el mismo estudio también se investigaba cómo podía influir la fatiga en el patrón de movimiento. En este se concluyó que los hombres tenían aumentos significantes en el pico de fuerzas de cizalla de la parte proximal de la tibia, en el momento de valgo y un descenso de los ángulos de flexión de rodilla durante el aterrizaje cuando realizaban ejercicios de salto con fatiga. También presentaban una mayor abducción de rodilla y un desplazamiento en rotación interna en falta^{44 61}.

La fatiga hizo que los deportistas aterrizaran con menores momentos de extensor de rodilla y cadera así como pico de abducción de rodilla/momento valgo, pero un mayor momento de dorsiflexión del tobillo. Además, la fatiga causa cambios cinéticos y cinemáticos que están altamente relacionados con el riesgo de RLCA^{44 61}.

Factores ambientales

Los factores ambientales (estímulos externos) no pueden ser aislados, es más, son impredecibles e incontrolables. No obstante, desde el punto de vista práctico se puede entrenar la capacidad de adaptación y reacción frente a los mismos. Por este motivo es necesario conocer su incidencia sobre la lesión de RLCA.

En el trabajo de Clarke et al.⁴⁴ se establece que la mayoría de RLCA suceden durante la participación en partidos, en concreto, es 4 veces más alta que durante los entrenamientos. Esto nos hace pensar que durante las situaciones de juego se incorporan una serie de elementos que hacen más proclives las RLCA; por este motivo, deberemos analizar estos elementos (velocidad, tiempo de reacción, rivales, etc.) para tratar de incorporarlas en nuestro entrenamiento.

Entre estos elementos, la toma de decisiones juega un rol determinante en la prevención de las RLCA sin contacto. En el estudio, se demostró que las situaciones no anticipadas en el contacto inicial se produjo una inferior flexión de cadera y rodilla, un menor abducción y un aumento de la flexión plantar del tobillo en el salto así como una menor abducción de cadera y flexión plantar de tobillo durante el aterrizaje en comparación con las acciones planeadas con anterioridad⁴⁴.

También se concluyó que los deportistas llevaron a cabo una menor rotación externa de cadera durante el primer contacto con el suelo en situaciones anticipadas que en en aquellas no anticipadas. Un mayor pico de momento de valgo de rodilla se mostró durante las actividades de corte/cambio de dirección en situaciones no anticipadas si lo comparamos con anticipadas⁴⁴.

A nivel general, durante las situaciones en condiciones anticipadas, la activación muscular fue selectiva y específica para estabilizar; en cambio, en condiciones no anticipadas la contracción muscular no era selectiva, se trataba de una contracción generalizada⁴⁴.

Todos los aspectos señalados establecen que existe un mayor riesgo de lesión de RLCA durante las situaciones no anticipadas. Por tanto, se puede extraer que resultará importante entrenar la capacidad de reacción ante situaciones no esperadas para optimizar los patrones de movimiento de los deportistas frente a estas.

Otro de los elementos que juega un papel determinante es la *superficie de juego* sobre la que se realiza la práctica. Los resultados de uno de los artículos revisados por Clarke et al.⁴⁴ sugieren que la hierba artificial aumenta el riesgo de padecer RLCA comparada con la hierba natural. Además, se concluyó que la artificial provoca un pico de presión en la parte central del pie y menor en los dedos del pie respecto a la natural así como un GRF mayor y, por tanto, un riesgo mayor de RLCA⁴⁴.

Por último, se destaca que cuanto más rígida es una superficie (hormigón fratasado o hormigón poroso), menos ayuda a disipar la fuerza de aterrizaje, aumentando el GRF y con este, el riesgo de RLCA. En cambio, aquellas superficies más “blandas” como el tartán, la resina, el parqué o la arena, ayudan a disipar la fuerza de aterrizaje reduciendo el GRF y así el riesgo RLCA.

Otros factores

Existen otros factores que tienen efecto en la prevención de lesiones de RLCA como es el caso de los vendajes de refuerzo o las exigencias competitivas.

En uno de los estudios analizados por Clarke et al.⁴⁴ se concluye que el vendaje de tobillo redujo el pico de rotación interna de rodilla y los momentos de varo durante la marcha así como durante los movimientos de corte tanto en situaciones anticipadas como no anticipadas⁴⁴.

Por otro lado, los deportistas que llevaban un vendaje protector de sujeción en la rodilla aterrizaban con un pico vertical de GRF considerablemente inferior que aquellos que lo hacían sin refuerzo⁴⁴.

Por último, el estudio Krutsh et al.²³ analiza los factores derivados de las exigencias competitivas. Algunos de estos factores pueden influir en el aumento del riesgo de lesión; ejemplo de ello son los cambios rápidos en la propiocepción o el aumento del impacto; por ejemplo, al aumentar la carga de entrenamiento al subir a una liga superior en la que se exija más intensidad. El estudio se llevó a cabo con 249 jugadores de fútbol que comenzaron a participar en una liga superior. Como resultados se demostró que aquellos jugadores (nuevos profesionales) que accedían a la liga mostraban mayor porcentaje de lesiones de LCA que aquellos que ya estaban en la liga. El 90% (19 de 21) de las RLCA se dieron en pre-temporada y las sufrieron los nuevos profesionales (habían jugado una liga no profesional la temporada anterior)⁴⁵.

4.4. Factores riesgo de re-lesión

En este epígrafe se abordarán aquellos factores que suponen el principal riesgo o un indicador fiable de re-lesión de LCA, ya sea en la misma rodilla o en la pierna contraria. Es posible que algunos de los factores nombrados anterior-

mente se repitan debido a que el mecanismo de lesión sigue siendo el mismo; no obstante, cobrarán mayor importancia otros factores debido a las nuevas condiciones de la articulación.

Como consecuencia de una RLCA y una posterior ReLCA en muchos de los casos se ven alterados los patrones de movimiento. Estas alteraciones producen una carga desigual entre las articulaciones así como técnicas poco económicas durante la práctica deportiva que conlleva riesgos para el LCA.

En este sentido, en el trabajo de Clarke et al.⁴⁴ se expone, a través de esta Tabla 4, la evidencia existente sobre las consecuencias biomecánicas y neuromusculares que derivan de una RLCA:

Tabla 4. *Consecuencias biomecánicas y neuromusculares derivadas de la RLCA.*

Parameter	ACL injury consequences
Biomechanical	
Walking	Step length and walking base were smaller compared with uninjured knee [55, 56] Higher peak knee flexion during walking [6] Lower knee extensor moment [5]
Neuromuscular	
Muscle activation	Decreased volitional activation of quadriceps in both the injured and uninjured sides [96–98] ACL mechanical stimulation elicits short- and medium-latency hamstring reflexes [42]
Muscle strength	ACL mechanical stimulation elicits smaller hamstring reflexes than anterior tibial translation [41, 42] Quadriceps and hamstring strength deficit [93, 94], worst for the quadriceps [93] Greater side-to-side asymmetry for quadriceps than hamstrings [94]
Atrophy	Slight significant hypertrophy of hamstrings [62] Quadriceps atrophy [62] No correlation between quadriceps atrophy and loss of isokinetic strength [62]
Balance	More anterior and medially positioned COP relative to the foot before initiation of static balance [91]

En una línea similar, Goeger et al.⁴⁶, demuestran que las lesiones de LCA y sobre todo la ReLCA causan alteraciones de los patrones de movimiento entre ambas piernas (afectada y no afectada). Estas alteraciones conllevan un riesgo superior de sufrir una nueva lesión en el futuro por lo que los protocolos de readaptación se deberán centrar en tratar de reducir las modificaciones causadas.

Por su parte, Di Stasi et al.³⁹ establece que 4 años después de sufrir una ReLCA se siguen observando alteraciones en las estrategias de atenuación y generación de fuerza debido a la alteración de patrones de movimiento. También se observan asimetrías cinéticas entre rodillas y cadera. Lo que ratifica la importancia de incidir sobre este aspecto para tratar de prevenir las lesiones de LCA.

El segundo de los factores señalado por la mayoría de autores es el déficit o asimetría en la fuerza. Este factor se encuentra estrechamente relacionado con el primero de los factores señalados, puesto que después de la ReLCA

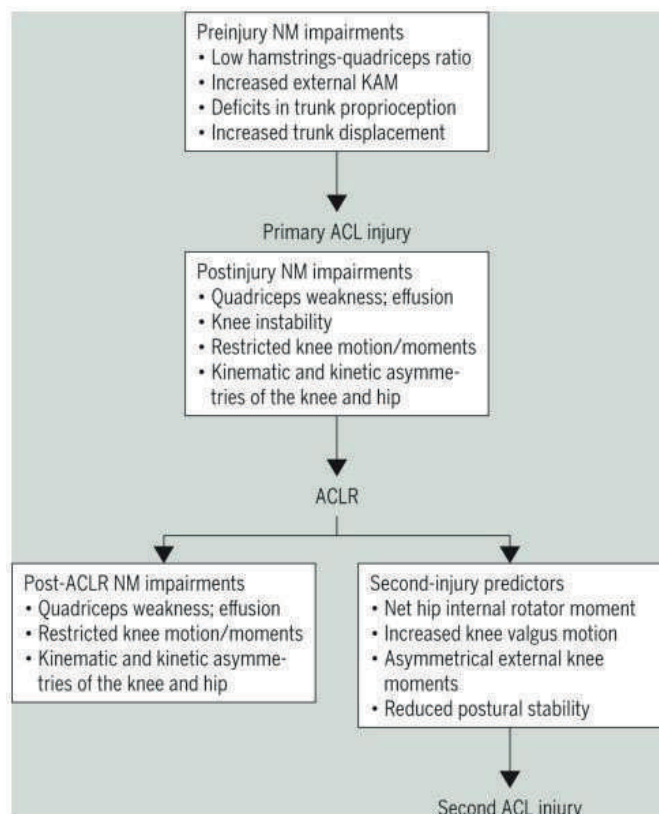


Gráfico 5. Principales impedimentos NM en cada etapa.

se suelen presentar déficits de fuerza en la rodilla afectada, lo que supone una asimetría entre ambas extremidades y, acaba forzando a una modificación de los patrones de movimiento, principalmente durante el aterrizaje en los saltos.

En este sentido, Grindem et al.⁴⁷ establecen que es necesario medir la fuerza del cuádriceps para determinar el momento de vuelta a la práctica deportiva puesto que una fuerza asimétrica supondría una alteración de la biomecánica de la rodilla durante los saltos y este supone uno de los factores de riesgo de re-lesión.

Por su parte Di Stasi et al.³⁹, establece que la asimetría entre cuádriceps e isquiotibiales es una de las variables clave para

el riesgo de primer ACL, pero la relación con el segundo RLCA no está analizada.

En una línea similar Labella et al.¹ encontraron riesgos de re-lesión factores biomecánicos, de los cuáles la asimetría de fuerza entre piernas en el plano sagital de la rodilla se mostró el mejor predictor.

Además, después de realizar un estudio longitudinal durante 1 año con 13 deportistas expone 4 predictores biomecánicos de riesgo de re-lesión; el modelo mostró una excelente capacidad de predicción de la lesión revelando una especificidad del 88% y una sensibilidad del 92%³⁹:

- Momento de rotación interna de la cadera no afectada durante el aterrizaje.
- Aumento del movimiento de la rodilla en el plano frontal durante el aterrizaje.
- Asimetrías en el plano sagital de la rodilla durante el primer contacto.
- Déficits en la estabilidad postural.

Di Stasi et al.³⁹ también realizan una revisión bibliográfica de la que se extrae un gráfico muy aclarativo (Gráfico 5) sobre la diferencia entre los principales factores de riesgo entre la primera y la segunda lesión, así como los principales impedimentos NM en cada una de las etapas. He considerado interesante introducirlo puesto que es muy claro para decidir qué medidas preventivas debemos adoptar (contenido del siguiente apartado).

Por su parte, a modo de resumen, encontramos una tabla (Tabla 5) en la que se resumen diferentes propuestas para tratar de determinar posibles impedimentos neuromusculares derivados de ReLCA³⁹.

4.5. Entrenamiento a llevar a cabo para prevenir la lesión

En este apartado se van a analizar diferentes propuestas de entrenamiento preventivo centrado en evitar la incidencia de la RLCA.

Tabla 5. Impedimentos NM derivados de la ReLCA.

Assessment Method	Impairments Assessed	Clinically Important Cutoff Criteria	Evidence for Clinical Applicability
Thigh muscle dynamometry	Quadriceps and hamstrings side-to-side symmetry; hamstrings-quadriceps ratio	90% or greater ¹³⁴	1. Athletes who underwent ACLR and had at least 90% quadriceps strength index (side-to-side symmetry) demonstrated functional performance similar to uninjured control subjects ¹³⁴ 2. Female athletes who went on to sustain a primary ACL rupture had decreased hamstrings-quadriceps ratios compared to male controls ³⁵
Single-leg hop tests	Dynamic, sports-related knee function side-to-side symmetry	90% or greater ¹³⁴	1. Limb-symmetry indexes on single-leg hop for distance, triple hop for distance, and crossover hop for distance differed between controls and athletes who had ACLR ¹³⁸ 2. Symmetry on the triple hop for distance was the most strongly correlated to self-reported function of the 4 hop tests ¹³⁸
Tuck jump	Trunk and lower extremity asymmetry and quality of mechanics	Perfect score of 80 points (no asymmetries or abnormalities) ¹⁰⁷	1. Feedback provided on tuck jump technique reduces knee abduction motion during the drop-vertical jump ¹⁰⁹
Drop-vertical jump	Sagittal and frontal plane knee mechanics	Greater than 60% normalized knee separation distance ⁷	1. Sagittal and frontal plane knee motion during a drop-vertical jump is part of a clinical algorithm that accurately predicts high external knee abduction loads ¹³
Patient-reported outcomes	Patient perception of function, symptoms, sport-related disability	90% or greater ¹	1. IKDC scores were lower in athletes who underwent ACLR compared to controls, and lowest in the athletes with strength asymmetries greater than 15% ¹³⁸ 2. Use of self-reported outcomes is advised as part of a battery of tests to determine functional status following acute ACL injury ^{36,44} and readiness to return to sport following ACLR ¹

Entrenamiento neuromuscular

La mayoría de autores coincide en que el entrenamiento neuromuscular (en adelante, ENM) es uno de los métodos más eficaces para prevenir la RLCA. Muestra de ello son los siguientes estudios:

En la revisión llevada a cabo por Noyes et al.³⁸ se analizan un total de 8 programas de prevención con el objetivo de analizar qué componentes incluyen cada uno y determinar cuáles son más efectivos para la prevención del riesgo de rotura de LCA. De los 8 programas revisados, 3 reducían significativamente el número de RLCA sin contacto [Sportsmetrics (2009+2012), PEP (2005) y KIPP (2011)], consiguiendo una reducción del riesgo relativo entre el 75% y el 100%. Estos tres protocolos de intervención hacían especial énfasis en el entrenamiento neuromuscular, por lo que se demuestra la importancia de este para la reducción de RLCA sin contacto, especialmente entre mujeres adolescentes.

Esto se debe a que, como hemos visto en anterioridad, la lesión ocurre en un espacio de tiempo muy corto, por lo que es imposible que el mecanismo de prevención utilizado sea voluntario. Por eso, Dai et al.⁵ proponen reprogramar patrones de movimiento más seguros (entrenamiento neuromuscular) para reducir el riesgo de sufrir lesiones durante los movimientos del deporte (pivotes, cortes, cambios de dirección, etc.).

En la misma línea, Sugimoto et al.⁸, a través de un estudio con jugadores de fútbol, determinan que se puede conseguir una reducción del riesgo relativo (RRR) de LCA de hasta 73,4% aplicando protocolos de ENM mientras que solo de hasta el 29,4% cuando se llevan a cabo calentamientos estándar. Resulta evidente, pues, que obvio pues que dentro de la planificación de las sesiones es imprescindible introducir este tipo de trabajos.

Además, Sugimoto et al.⁶ establecen que existen estudios que muestran como el ENM es capaz de reducir la incidencia de la RLCA del 3 al 1.1%. Además, Di Stasi et al.³⁹ afirman que el ENM puede disminuir el RRR del primer LCA entre 43% y 73%. En cambio, el efecto de los programas sobre el RRR de segunda lesión no ha sido investigado.

En una línea similar el ENM especializado llamado “reduce lesión y aumenta el rendimiento”, analizado en Eiroa et al.²⁵ demostró que podía reducir en un 88% el riesgo relativo de sufrir una lesión. Después de realizar un meta-análisis con diferentes estudios se llegó a la conclusión que el ENM tiene un 46% más de efecto RRR sobre aquellos que se les aplica respecto con un grupo de control.

Hasta este punto, queda claro que son muchos los autores que destacan el entrenamiento neuromuscular como uno de los métodos capaces de reducir el riesgo de sufrir una RLCA de manera eficaz. No obstante, hay infinidad de variables para su aplicación, a continuación veremos diferentes propuestas para su aplicación.

¿Cómo aplicar el ENM?

Son muchas las variables modificables dentro de un protocolo de ENM. Es de vital importancia conocerlas y saber cómo modificarlas para que el protocolo que diseñemos tenga el mayor efecto posible en la prevención de la RLCA. En este sentido, hemos recopilado las principales aportaciones al respecto:

Los trabajos de Sugimoto et al.³⁶, Sugimoto et al.⁸ y Eiroa et al.²⁵ son revisiones en las que se analizaron gran cantidad de trabajos con el fin de determinar las variables clave dentro del ENM (tipo y número de ejercicios, nivel de adherencia/implicación, frecuencia, carga, etc.) con el obje-

Tabla 6. Aportaciones más destacadas en cuanto al tipo de ejercicios.

TIPO DE EJERCICIOS	
Estudio	Aportación
Sugimoto et al. ⁴	Abogan por la aplicación de <i>ejercicios de fortalecimiento de la rodilla y de control proximal</i> , ya que muestran una mayor efectividad para reducir el riesgo de LCA. Además, también se recomienda la incorporación de ejercicios destinados al <i>fortalecimiento de la cadena posterior y los estabilizadores del tronco</i> a través de ejercicios pliométricos puesto que optimiza los resultados del ENM para reducir el riesgo de RLCA.
Sugimoto et al. ⁸	Determina que los <i>ejercicios de fuerza</i> presentan un mayor porcentaje de RRR de LCA frente aquellos que no los incluían; lo mismo sucede con aquellos protocolos que incorporan <i>ejercicios de control proximal</i> . De manera más específica, recomienda incorporar el fortalecimiento de los isquiotibiales para contrarrestar la fuerza ejercida por el cuádriceps (antagonista) y disminuir la fuerza de cizalla sobre la tibia. Pese a no ser significativo estadísticamente, los programas que incorporan ejercicios pliométricos conseguían unos mayores porcentajes en el RRR de LCA, esto se debe a que este tipo de ejercicios consiguen disminuir entre un 17-26% el GRF, lo cual supone uno de los factores de riesgo citados anteriormente.
Dai et al. ⁵	Afirman que introducir ejercicios de fortalecimiento permite disminuir la translación anterior de la tibia. Esto se puede conseguir en un 30-40% sin estabilizar la contracción de los cuádriceps, isquiotibiales y gastrocnemios. En cambio con la activación y fortalecimiento de estos músculos se puede llegar hasta el 70-85%. Además, concluye que la combinación del entrenamiento pliométrico con el técnico aportando el feedback adecuado (epígrafe siguiente) fueron los componentes que demostraron un mejor efecto para reducir los índices de lesión a través de su incidencia sobre el GRF.
Benjaminse et al. ⁴⁸	Sostiene que un entrenamiento de equilibrio de 7 semanas puede disminuir el GRF durante el aterrizaje de un salto monopodal.

Tabla 7. Aportaciones más destacadas en relación a la carga.

CARGA DE ENTRENAMIENTO	
Estudio	Aportación
Sugimoto et al. ³⁶	Concluyó que cuanto más tiempo invertido y más frecuentemente, inferior es el riesgo de sufrir RLCA. En concreto, el estudio afirma que se puede reducir el riesgo de lesión hasta en un 70% aplicando un ENM de 30 minutos dos días por semanas durante la temporada.
Eiroa et al. ²⁵	En relación a la <i>frecuencia</i> llegó a la conclusión que aquellos grupos con más de una sesión semanal mostraban mejores resultados en RRR, hasta un 27% menos de riesgo. En función al <i>volumen</i> también se estableció mejores rangos de RRR cuando el volumen de las sesiones de ENM era alto, hasta en un 86% de reducción, mientras que en los grupos de bajo volumen oscila entre 44 y 54%.

tivo de conseguir la máxima reducción posible en el riesgo de lesión.

Por un lado, se analizó el tipo de ejercicios y su número. Como resultado, el estudio Sugimoto et al.⁴ determina que aquellos estudios que proponían programas de intervención con *más de un ejercicio* muestran un efecto preventivo mayor frente a los estudios que únicamente proponen un único ejercicio. En relación al tipo de ejercicios a aplicar, hemos realizado una tabla (Tabla 6) con las aportaciones de los estudios más destacados.

Por otro lado, estos estudios analizaron la organización del entrenamiento, es decir, su frecuencia, volumen y carga. En este sentido, Eiroa et al.²⁵ afirman que un posible fallo en la consecución de los objetivos puede deberse a la realización de sesiones demasiado cortas de ENM. Es más, sesiones largas de ENM conllevaron mejores índices RRR RLCA, hasta un 26% menos de riesgo. Muchos de los estudios aprovecharon la pretemporada para aplicar estas sesiones más largas puesto que durante la temporada resulta muy complejo. Además, teniendo en cuenta que los deportistas necesitan tiempo para adquirir patrones neuromusculares resulta lógico introducir un volumen considerable de este trabajo durante la pretemporada.

En la Tabla 7 se resumen las aportaciones de los distintos estudios en relación a la organización del entrenamiento.

Antes de finalizar este epígrafe consideramos esencial comentar los resultados obtenidos por Zebis et al.⁴⁶. En su estudio, aplicaron un protocolo de entrenamiento de dificultad progresiva. El objetivo principal de los ejercicios era *eleva la percepción (propiocepción) y el control motor de la cadera, de las rodillas y de los tobillos*. En el siguiente enlace se pueden observar todos los ejercicios/programas propuestos por el equipo de investigación y su progresión para cada uno de los deportes: <http://www.klovavskade.no/no/SkadeFri/Handball2/OEO>. Se aplicó el protocolo tres días por semana durante 12 semanas con una duración total de las sesiones de aproximadamente 15 min a un grupo y se seleccionó otro como grupo de control.

Al finalizar el protocolo se midió la pre-actividad neuromuscular de los cuádriceps y del tendón de la corva durante la realización de un movimiento de cambio de dirección estandarizado con la ayuda de un electromiógrafo (EMG). También se analizó el ángulo del valgo de rodilla en el momento del contacto inicial con software de análisis del movimiento 3D y la fuerza del tendón de la corva con un

dinamómetro portátil. Como resultado se observó que la diferencia significativa de pre-activación neuromuscular (0-10 ms) entre el cuádriceps y el isquiotibial era un 43% EMG máxima inferior respecto al grupo de control (como se observa en el gráfico 6), este hecho es determinante puesto que el mecanismo de lesión sucede dentro de esa fracción de tiempo. En el grupo control la pre-activación neuromuscular presenta una gran diferencia en favor del cuádriceps, siendo esta asociada con un alto riesgo de RLCA; por esta razón, los autores concluyen que este protocolo disminuye la diferencia de pre-activación agonista-antagonista (cuádriceps - isquiotibial) y supone una mayor protección del LCA. No obstante, cabe destacar que la muestra empleada en este estudio está lejos de ser representativa (ENM n = 20, CON n = 20) por lo que los datos obtenidos deben verificarse en estudios posteriores.

Con todo lo señalado hasta el momento, y a modo resumen de las aportaciones realizadas por los diferentes estudios consultados, podemos establecer que hasta el 68% de las RLCA sin contacto pueden ser evitadas si se aplica un programa de ENM que cumpla con las siguientes *condiciones*:

- Sesiones de más de 20 minutos.
- Varias sesiones a la semana (2 a 4).
- Las sesiones deberán incluir más de un tipo de ejercicio.

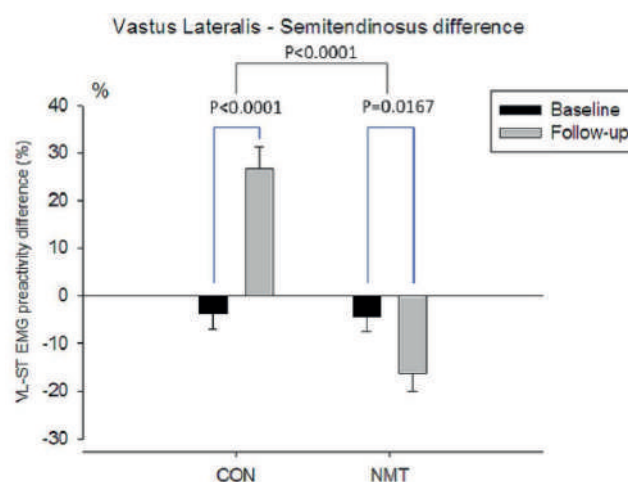


Gráfico 6. Diferencias de la pre-actividad muscular entre el cuádriceps e isquiotibial durante la realización de movimientos de cortes.

- Deben incluirse ejercicios de fortalecimiento de la articulación de la rodilla que nos permitirán reducir los déficits y disminuir asimetrías (factores de riesgo), y así, evitar alteraciones en los patrones de movimiento.
- Los ejercicios pliométricos parecen una buena forma de trabajar la fuerza debido a su gran transferencia con las acciones de juego y su utilidad para reducir el GRF (factor de riesgo).
- Deben incluirse ejercicios de equilibrio monopodal que permiten reducir el GRF durante el aterrizaje (factor de riesgo).
- Es recomendable aumentar la percepción (propiocepción) y el control motor de la cadera, de las rodillas y de los tobillos para igualar los niveles de pre-activación entre cuádriceps e isquiotibiales.

Entrenamiento para prevenir la re-lesión

De la misma forma que sucedía con los factores de riesgo, a la hora de establecer un protocolo de prevención de re-lesión de LCA, cabe tener en cuenta algunas particularidades propias del estado anatómico de la rodilla y de la motricidad en general después de una ReLCA.

En relación a este aspecto el trabajo Di Stasi et al.³⁹ hace una aportación muy interesante, ya que presenta una propuesta de intervención para poder minimizar los riesgos de sufrir una segunda RLCA, dividida en 4 fases:

1. Dominar los componentes técnicos básicos, a través del control en todos los planos de las extremidades y el tronco.
2. Integrar componentes adicionales a las tareas sin que suponga un compromiso para la técnica.
3. El deportista es capaz de superar la pérdida de equilibrio y actúa bajo condiciones inestables.
4. Movimientos rápidos, explosivos, precisos y con una respuesta veloz frente a estímulos, sin feedback del instructor.

Dichos objetivos se ponen en práctica a través de una propuesta detallada de prevención (en el apéndice 1). Además, en la Tabla 8 se resume la propuesta, sus objetivos y las componentes más comunes de las tareas:

En esta propuesta de intervención se ha puesto un énfasis especial en tratar de paliar los déficits neuromusculares comentados con anterioridad, todos ellos posibles factores de lesión de LCA³⁹.

En relación al momento de rotación de la cadera se proponen ejercicios que demanden una gran extensión de cadera, además grandes ángulos de flexión de la cadera y así estimular grandes contracciones de la musculatura que nos interesa: extensores de la cadera, abductores y los rotadores externos.

Por otra parte, con el objetivo de mejorar el ángulo de la rodilla en el plano frontal durante el aterrizaje, se proponen ejercicios que potencien la musculatura del isquiotibial, además de mejorar el control de la rodilla también es agonista del LCA. También se emplearán ejercicios pliométricos y de estabilización dinámica.

Por último, con el propósito de mejorar los ángulos de la rodilla en el plano sagital la progresión propone ejercicios que supongan flexiones profundas de rodilla como manera de introducir grandes torques a la rodilla reconstruida y así promover la mejora de la simetría en la fuerza entre ambas rodillas. Además, estos ejercicios ayudarán al deportista a recuperar reclutar musculatura posterior de la cadera. Una de las características de las mujeres durante la maduración es la predominancia de los cuádriceps frente a la musculatura antagonista (isquiosural), esto debe ser paliado a través del entrenamiento con saltos (Apéndice 1).

El feedback (retroalimentación)

Además de los aspectos nombrados en anterioridad para la prevención de la lesión y re-lesión de LCA (organización del entrenamiento, ejercicios a aplicar, etc.) es imprescindible abordar el uso del feedback durante estos protocolos. Todos los ejercicios, independientemente de su tipo, propuesta a la que pertenecen u objetivo que pretenden alcanzar, están sujetos a ser modificados a través del feedback que se les aplica; por tanto, es esencial conocer cómo puede influir sobre las propuestas de entrenamiento preventivo. Debido a este motivo, hemos considerado adecuado incluir un apartado únicamente destinado a esta temática.

El primero de los aspectos a tener en cuenta a la hora de aplicar el feedback es el foco de atención del mismo, que puede ser interno o externo.

Tabla 8. Ejercicios y objetivos para cada fase.

Phase	Common Task Components	Goal
1	Usually a 2-legged task or a unidirectional single-leg task	Master basic component technique; control out-of-plane motions of extremities and trunk
2	Double- to single-leg transition; decreasing stability of support surface; narrowing base of support	Integrate additional component of task without compromise of technique
3	Introduction of second perturbation to the athlete's neuromuscular system (ie, Airex plus ball catch)	Athlete is able to avoid loss of balance or form under perturbed conditions
4	Multidirectional tasks that demand explosive movements and quick repetition; unstable surfaces and destabilizing perturbations	Quick, explosive, precise movements with rapid response to perturbations and without feedback from instructor

Tabla 9. Comparación de las instrucciones verbales con foco interno y foco externo.

Type of Exercise	Instruction With Internal Focus	Instruction With External Focus
Single-leg stance on unstable platform (FIGURE 1)	Keep your balance by stabilizing your body	Keep the bar horizontal
Single-leg squat (FIGURE 2)	Stand on 1 leg and slowly bend your knee while keeping your knee over your foot	Stand on 1 leg and reach slowly toward the cone with your knee while bending your knee
Single-leg hop for distance (FIGURE 3)	Jump as far as you can. While jumping, focus on extending your knees as rapidly as possible	Jump as far as you can. While jumping, focus on jumping as close to the cone as possible
(Walking) lunges (FIGURE 4)	Lunge slowly at an even pace. Bend your hips and knees until your leading knee is flexed to 90°. Keep your front knee on top of your foot and prevent buckling inward with this knee	Lunge slowly at an even pace. While pretending you have a plank on your back, point your knee toward an imaginary point in front of you and reach slowly toward the cone
Double-leg squat	Bend your knees while keeping your knees over your feet	While bending your knees, reach toward the cones with your hands and point your knees toward the cones Pretend that you are going to sit on a chair while keeping a ball between your knees
Double-leg drop jump	Jump down from a 30-cm box, land with your feet at shoulder width, and bend your knees while keeping knees over toes	Jump down from a 30-cm box, land on the markers on the floor, and put your toes and knees toward the cones
Vertical jump with Vertec [®] 195301	Jump as high as you can while concentrating on the tips of your fingers, reaching as high as possible during the jumps	Jump as high as you can while concentrating on the rungs of the Vertec/ball, reaching as high as possible during the jumps Jump as high as you can, push off against the ground as forcefully as possible, and pretend like you have to hold a ball between your knees
Countermovement jump	Jump as high as you can and reach your fingers as high as you can	Jump as high as you can and touch the hanging ball
Sidestep cutting maneuver	Run 4 to 5 steps straight ahead. While changing direction and making the cut, move your trunk forward, bend your knee, and keep your knee over your toe	Run 4 to 5 steps straight ahead. While changing direction and making the cut, try to make a fluent motion and point your face and toes toward the direction you are going

En este sentido, los autores del estudio Benjaminse et al.⁴⁸ consideran que se debe priorizar el foco de atención externo acelera el proceso de aprendizaje y automatización de movimiento. También favorece la producción de patrones más efectivos y eficientes, muy importante para corregirlos y evitar que sean lesivos a través de la utilización de procesos automáticos/inconscientes. En la Tabla 9 se expone la diferencia entre el foco de atención interno y externo.

En una línea similar, Benjaminse et al.⁴⁵ afirman que aprender estrategias con un foco interno de atención ha demostrado ser menos adecuado para la adquisición de habilidades motoras complejas, como las demandadas en los deportes. En cambio, centrarse en un foco externo de atención promueve la adquisición del control motor automático.

Además, Benjaminse et al.⁴⁸ ofrecen detalles de cómo aplicarlo al protocolo. Es importante que exista una alta frecuencia de feedback que promueva el foco de atención externo ya que se obtienen mejores resultados; de lo contrario, el abuso de feedback interno puede resultar contraproducente para el aprendizaje. También da buenos resultados darle al deportista cierto control sobre la sesión, como decidir cuándo quiere recibir feedback, ya que mejora el aprendizaje de estrategias de aprendizaje.

En su trabajo concluyen, que derivado de la aplicación de feedback con foco de atención externo se consiguen mejores resultados en salto vertical, producción de fuerza y desplazamiento del centro de masa respecto al interno. No obstante, afirman que los mejores resultados se obtienen al combinar ambos tipos de feedback⁴⁸.

El segundo de los aspectos a tener en cuenta es el tipo de feedback que se aporta, en este sentido veremos la diferencia entre el feedback verbal y visual. Son muchos los estudios que analizan la incidencia de estos feedbacks sobre los protocolos de prevención, a continuación se presentan las aportaciones más destacadas.

Ejemplo de ello es el artículo Sugimoto et al.³⁶, en el que se comprueba el efecto del feedback verbal como factor que aumenta la capacidad para evitar la RLCA. A los mismos protocolos de prevención estudiados se les añadió el feedback verbal en una segunda comprobación del mismo estudio (como *la rodilla sobre el dedo gordo o amortigua la caída suavemente*) obteniendo como resultado un porcentaje menor de casos de RLCA. Los autores asumen que esta mejora se debe al nivel de atención sobre los movimientos realizados en la articulación.

En cambio, Taylor et al.³ después de analizar 13 trabajos de diferentes propuestas de prevención, concluyen que no existe una diferencia significativa en la prevención del riesgo de RLCA a través de la aplicación de feedback verbal. En este trabajo se analiza dentro de los componentes del programa de entrenamiento cuáles tienen una mayor importancia (en función al tiempo empleado y a la frecuencia de práctica); los resultados muestran que aquellos protocolos cuyos elementos principales son el entrenamiento de agilidad (ENM) mostraron efectos positivos en la reducción de la RLCA sin contacto, como ya hemos visto en el epígrafe anterior.

Dentro de este tipo de feedback, la literatura Benjaminse et al.⁴⁵ y Sugimoto et al.⁸ muestran que instrucciones verbales que inducen al foco externo consiguen mejores resultados en la adquisición y retención de habilidades motoras que aquellas que llevan a un foco interno. Los autores hacen especial énfasis en su capacidad sobre aspectos esenciales para este trabajo como la técnica en el aterrizaje, muy determinante para el GRF.

Por otro lado son muchos los autores que abogan por el feedback visual como herramienta para mejorar el efecto de los protocolos de prevención.

En este sentido, Benjaminse et al.⁴⁸ propone el uso de video feedback para mejorar el proceso de aprendizaje. Se

pone en juego la imitación, y así, se activan las neuronas espejo. En la investigación se comparó un grupo que recibía feedback visual (vídeo) + verbal con otro que solo recibía verbal. Los resultados obtenidos demostraron los primeros disminuyeron en mayor porcentaje su GRF.

En este mismo trabajo se destaca como mejor método para mejorar el equilibrio y la distribución simétrica del peso durante los movimientos de juego, el seguimiento 3D en tiempo real de análisis del movimiento (C-Motion, Inc, Germantown, MD). También proponen el uso de sensores inerciales de feedback en tiempo real para reducir el momento de abducción de la rodilla y aumentar los ángulos de flexión de rodilla y tronco durante el aterrizaje. Esto supone reducir el riesgo de RLCA.

Por su parte, el estudio, Benjaminse et al.⁴⁵ investiga los efectos del feedback visual con foco de atención externo y el feedback verbal con el foco de atención interno sobre el pico de carga de la rodilla, durante ejercicios de saltos laterales y cortes inesperados. Como hemos comentado anteriormente, es un factor primordial si se quiere reducir la incidencia de la RLCA. La muestra estaba compuesta por 45 mujeres y 45 hombres. El feedback visual (EF) llevó a una reducción de la carga sobre la rodilla. La estrategia de “aterrizar suavemente” con un ROM de rodilla mayor y una mayor dorsiflexión del tobillo permite atenuar la carga sobre la articulación. Además, se produce una reducción del valgo de rodilla, por tanto, la reducción de la carga y la disminución del valgo ayudarán a reducir el riesgo de lesión. También se demostró una reducción del GRF en el salto a dos piernas con vídeo feedback (EF).

Se encontraron diferencias entre sexos en el feedback visual. Los hombres han demostrado mejores grados de flexión de rodilla, así como GRF. Esto puede ser explicado debido a que las mujeres utilizan estrategias de aterrizaje “dependientes del ligamento” lo que las sitúa en un riesgo mayor de sufrir RLCA. En el estudio se concluye que mientras los

chicos claramente se benefician del feedback visual en el caso de las mujeres será necesario utilizar diferentes tipos de feedback para optimizar sus saltos y cortes laterales⁴⁵.

Se muestra una imagen de la diferencia entre ambos frente al feedback visual: a representa a los hombres y b a las mujeres. El cono rojo representa el vGRF en la tarea y el cono amarillo después del feedback. Como se puede observar en el caso de los hombres disminuye de forma sustancial. Además, los hombres mantuvieron el momento de flexión de rodilla alto mientras reducían el valgo de rodilla; las mujeres no⁴⁵.

No obstante, cabe señalar que la aplicación de feedback visual a través de las herramientas nombradas resulta de muchísima utilidad pero no está al alcance de todos aquellos que sufren una RLCA por lo que deberemos adaptar estos métodos para hacerlos más accesibles. Por ejemplo a través de la grabación con smartphones y el análisis posterior a cámara lenta con las indicaciones de un profesional de la actividad física.

Como resumen a lo expuesto hasta el momento, y después de revisar todos los estudios citados, podemos afirmar que si se implementa más de una sesión semanal de una duración de entre 20-30 minutos, en el que se varíen diferentes ejercicios de ENM y se les incorpora la aplicación de feedback verbal y visual con el foco interno, se podría conseguir prevenir en un gran porcentaje lesiones que tienen afectación sobre el LCA. Según los estudios consultados el RRR podría ser disminuido hasta en un 73%. Por tanto, parece lógico pensar que deberemos incorporar estos aspectos al diseño de cualquier protocolo que busque reducir el riesgo de RLCA.

5. RECUPERACIÓN

Nos adentramos en uno de los epígrafes clave del presente trabajo. En este punto se trata de dar respuesta a algunas de las preguntas más recurrentes en relación al proceso de recuperación de una RLCA: ¿En qué consiste la recuperación o readaptación funcional? ¿Cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva? ¿Qué proceso debo llevar a cabo para conseguir recuperar el nivel previo?

Cabe destacar que el objetivo de todo proceso de recuperación consiste en que el deportista vuelva a la práctica deportiva. Este proceso empieza desde el momento de la lesión, pasa por la reconstrucción del LCA, y acaba en el momento en el que el deportista recupera su nivel competitivo previo, momento en el que se reincorpora a la práctica deportiva. Son muchos los factores que influyen a lo largo del proceso de recuperación: mecanismo de lesión, técnica de reconstrucción, factores psicológicos, rehabilitación pre y post operativa, etc. En este apartado se abordarán todos estos factores.

No obstante, son muchos los estudios que afirman que la recuperación exitosa y la vuelta a la práctica deportiva depende más del trabajo de rehabilitación que del resto de factores que influyen durante este proceso (mecanismo de lesión, tipo de injerto realizado durante la ReLCA, etc.). Por tanto, en este epígrafe se abordarán aspectos esenciales para la recuperación de esta lesión^{35 39}.

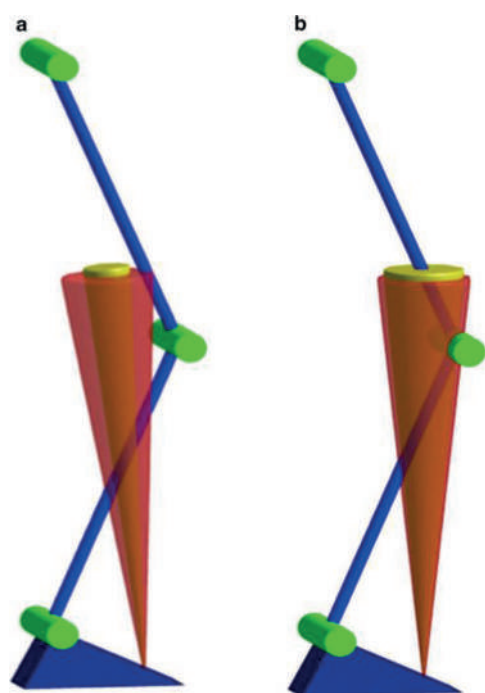


Ilustración 3. Efectos del feedback visual sobre la rodilla.

Debido a este motivo, en el presente punto abordaremos los grandes aspectos a tener en cuenta en este proceso, factores implicados en la elaboración de protocolos, aspectos más relevantes para recuperar los valores funcionales previos a la lesión o determinación del momento de vuelta a la práctica deportiva.

Sin embargo, antes de analizar los elementos y variables de los protocolos de recuperación de la ReLCA se hace necesario ahondar en la primera de las preguntas planteadas en la introducción del presente punto ¿En qué consiste la recuperación o readaptación funcional?

Al respecto, Thomeé et al.⁴⁹ plantean las condiciones que debe cumplir la vuelta a la práctica deportiva: debería ser segura y exitosa, esto significa eliminando el riesgo de re-lesión, así como de otras lesiones derivadas, en ausencia de dolor de rodilla o hinchazón a corto plazo; y en ausencia de consecuencias negativas a largo plazo como OA.

Esta definición es muy general, por este motivo los autores nos emplazan a realizarnos algunas preguntas. La respuesta de estas nos ayudará a ser capaces de determinar el momento más idóneo para la vuelta a la práctica deportiva. Algunas de estas preguntas son: ¿Era deportista de elite o amateur? ¿En el momento de volver participará en el mismo nivel competitivo o en uno inferior? ¿El deporte que practicaba implica realizar movimientos de corte y de pivote? Además, será necesario tener en cuenta otros aspectos como la percepción funcional que tiene el deportista sobre el estado de su rodilla.

Como se puede observar de lo expuesto por el estudio anterior, la elaboración del proceso de recuperación depende de decisiones multifactoriales, que solo se pueden resolver de manera individual; aun así, Lynch et al.⁵⁰ en su estudio teórico trata de establecer una definición de recuperación exitosa de ReLCA que se pueda aplicar a todos los deportistas que hayan sufrido una RLCA, esta es la siguiente: la ausencia de derrame en la articulación de la rodilla, fuerza simétrica entre el cuádriceps y los isquiotibiales (estructura corporal y función), el paciente informa de resultados con

umbrales claramente definidos como éxito (actividad y participación) y vuelta a la práctica deportiva (participación).

A lo largo del siguiente punto iremos revisando diferentes estudios que hacen énfasis en cada uno de los aspectos destacados en esta definición de la recuperación exitosa de LCA, los cuales nos ayudarán a dar respuesta a la pregunta que se plantea en el título del siguiente epígrafe.

5.1. ¿Cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva?

Nos adentramos en uno de los puntos que más interés ha suscitado entre la literatura especializada en la materia. La pregunta que se plantea en el encabezado de este apartado ha promovido gran cantidad de estudios y trabajos científicos. Esto se debe, como veremos a continuación, a que es una cuestión clave; una mala decisión en este punto puede arruinar un proceso de rehabilitación excepcional. Por este motivo, en el presente apartado, recopilaremos las aportaciones más destacadas al respecto en la bibliografía consultada.

Criterio temporal

Tradicionalmente, el criterio más utilizado para determinar la vuelta a la práctica deportiva ha sido el temporal. En el ámbito del deporte popular, después de una ReLCA se suele asumir que el deportista necesitará 6 meses para volver a la práctica deportiva. Sin embargo, en la mayoría de los casos este paradigma será erróneo puesto que, como ya hemos visto, la respuesta a la pregunta es individual y depende de muchos factores. Parece poco lógico que si la respuesta debe ser personal, pueda darse una misma respuesta (6 meses) en todos los casos. A continuación veremos algunas aportaciones en relación al criterio temporal.

Ejemplo del mismo es el estudio Grindem et al.⁴⁷ en el que proponen una batería de pruebas funcionales para

Tabla 10. Factores asociados con el riesgo de re-lesión en pacientes que han vuelto a realizar práctica deportiva después de una ReLCA.

	n	No reinjury	n	Reinjury	Adjusted HR (95% CI), p value
All patients					
Return to level I sports, months from surgery	52	10.7±4.3	22	7.2±2.7	
Passed RTS criteria, n (%)	51	17 (33.3)	22	1 (4.5)	0.16 (0.02 to 1.20), 0.08
Quadriceps strength, LSI	51	84.4±15.2	18	75.0±16.7	0.97 (0.94 to 0.99), 0.03
Single hop for distance, LSI	48	89.4±13.0	17	91.0±11.7	1.01 (0.96 to 1.05), 0.77
Triple crossover hop, LSI	47	90.7±11.8	16	93.8±8.5	1.04 (0.98 to 1.10), 0.22
Triple hop, LSI	47	91.2±10.0	15	93.5±10.8	1.03 (0.96 to 1.10), 0.44
6 m Timed hop, LSI	47	96.1±9.9	16	92.4±6.2	0.97 (0.93 to 1.02), 0.20
KOS-ADLS	51	89.2±9.6	18	86.9±10.7	0.98 (0.94 to 1.03), 0.43
Global rating scale	51	86.4±13.9	18	77.7±16.1	0.98 (0.95 to 1.01), 0.12
Patients who returned before 9 months					
Return to level I sports, months from surgery	23	7.3±0.9	15	5.7±1.7	0.49 (0.34 to 0.70), <0.001
Patients who returned 9 months or later					
Return to level I sports, months from surgery	29	13.4±4.0	7	10.4±1.0	0.75 (0.49 to 1.14), 0.18
Values are mean±SD unless otherwise indicated. All analyses are adjusted for age. LSI (%). HR below 1 indicates a lower injury rate with higher values of the respective variable. All HR reflect the relative change in reinjury rate for a 1 unit increase in the respective variable. Passed RTS criteria was coded 1=yes, 0=no. KOS-ADLS, Knee Outcome Survey—Activities of Daily Living Scale; LSI, limb symmetry index; RTS, return to sport.					

determinar si el deportista está listo para volver a la práctica (nivel 1). De los 49 deportistas que volvieron al primer nivel entre 5-11 meses después de la cirugía, solo 7 (14%) conseguían reunir los criterios de la batería como dispuestos para la vuelta a la práctica. En cambio, 11 de los 20 (55%) que volvieron entre los 12-23 meses cumplían con los criterios. Basándose en los datos obtenidos, los autores afirman que retrasar la vuelta a la práctica hasta pasados 9 meses después de la ReLCA estaba asociado con una disminución del riesgo de volver a sufrir una lesión; el porcentaje de incidencia de lesiones se reduce en un 51% por cada mes. Por encima de los 9 meses no se muestra una reducción significativa del riesgo de lesión, este se mantiene en 19,4%.

Además, establecen que los criterios para determinar la vuelta a la práctica deportiva son significativos ya que únicamente 1 de los 18 sujetos que reunían los criterios sufrió una nueva lesión en dicha articulación. En la imagen se ilustra este resultado⁴⁷:

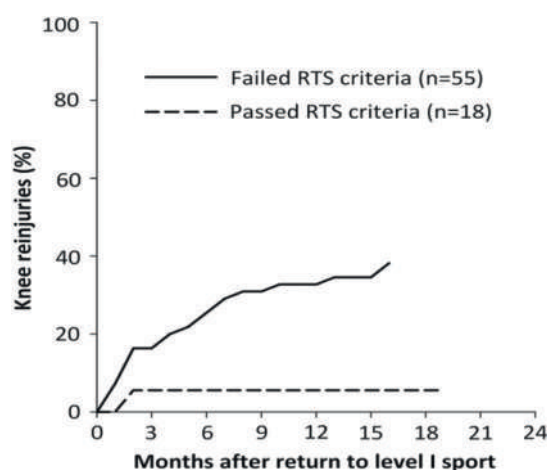


Gráfico 7. Lesiones en función al momento de volver a la práctica deportiva.

A modo de conclusión los autores determinan que el criterio temporal sumado a la batería propuesta presenta una relevancia clínica elevada. Estiman que se puede reducir en un 84% las re-lesiones aplicando estos dos filtros (temporal y funcional)⁴⁷.

En una línea similar, Risberg et al.¹⁶ concluyen que una vuelta prematura a la práctica de deportes de pivote es extremadamente peligrosa. El riesgo de lesión baja por cada mes que se demora la vuelta hasta los 9 meses post-ReLCA.

No obstante, Müller et al.⁵¹ después de revisar 264 estudios confirman que el 30% de los trabajos consideraron el tiempo (6 meses) como único criterio mientras que el 13% utilizaron criterios individualizados.

En relación al mismo aspecto Ellman et al.³⁵, analizan 49 trabajos y concluyen que el 51% de los estudios permite la vuelta a la práctica deportiva 6 meses después de la operación mientras que el 86% de los estudio lo permite a partir de 9 meses.

Por su parte, Gokeler et al.⁷ afirman, que, independientemente del protocolo de rehabilitación empleado, antes de un año no se puede determinar que haya una recuperación completa.

Como podemos observar, existe mucha discrepancia en cuanto a este criterio; de hecho, ningún estudio establece un tiempo exacto para volver a la práctica deportiva, solo orientaciones. Esto se debe a que, como ya hemos comentado, se trata de una decisión basada en criterios individuales, por tanto, difícilmente se podrá generalizar sobre el momento más idóneo en términos temporales.

Criterio funcional

Como segundo criterio más utilizado entre los estudios revisados, se encuentra el funcional referido a los niveles de fuerza. Este criterio puede ser evaluado de muchas maneras: simetría entre piernas, pre-post ReLCA, musculatura antagonista, etc. No obstante, a diferencia del criterio temporal, este sí se aplica de forma individual y tiene una relación directa con los factores de riesgo señalados previamente. Por tanto, si seguimos con las condiciones de la definición previa, este criterio parece ser más adecuado. A continuación se exponen las aportaciones más destacadas de los trabajos revisados.

En este sentido, Czuppon et al.¹⁰ establecen que el criterio típico incluye medir el índice de simetría de la fuerza de ambos cuádriceps, este debe ser > 80-90% respecto a la pierna opuesta para no ser considerado factor de riesgo.

Por su parte, Gokeler et al.⁷, en una línea similar, establece que está demostrado que después de una ReLCA con un índice de simetría de cuádriceps (pierna lesionada/pierna no lesionada $\times 100$) de <85% presentaban un déficit funcional, mientras que aquellos que los déficits eran mínimos >90% mostraban una funcionalidad similar a sujetos sanos. Por este motivo, recuperar la funcionalidad minimizando los déficits de fuerza se debe convertir en uno de los objetivos del protocolo de rehabilitación.

En la revisión realizada por Grindhem et al.⁵² se evalúan 39 estudios sobre cómo determinar el momento de volver a la práctica deportiva a través de la medición de la fuerza (isocinética). El 79% de los estudios consultados utilizan únicamente la contracción isométrica como medida. No obstante, sabiendo que el tipo de contracción afecta al torque, y que en la fase excéntrica este es mayor, los autores determinan que resulta necesario analizar tanto la fuerza concéntrica como la excéntrica, ya que ambas están presentes en las acciones deportivas. El estudio concluye que no existe un consenso en la literatura en cuanto a la medición de la fuerza (de manera isocinética) para determinar la vuelta a la práctica deportiva; con todo, se proponen algunos índices derivados de ella que pueden ser muy útiles para ayudarnos a tomar dicha decisión:

- Podemos medir la simetría de fuerza entra ambas piernas (factor clave en el riesgo de lesión de LCA. Se realiza tanto en la fase excéntrica como concéntrica.
- Podemos medir la asimetría entre la fuerza del cuádriceps y de los isquiotibiales y comparar esta entre ambas piernas (otro de los factores señalados previamente).

En cuanto a la manera de llevar a cabo esta medición Undheim et al.⁵² proponen un protocolo estandarizado que supone 5 repeticiones de extensión y flexión de rodilla a

60°/s en la máquina isocinética. Obviamente, pese a ofrecer información muy útil resulta inaccesible para la mayoría de profesionales.

El estudio Sugimoto et al.²⁹ valora las asimetrías en la fuerza desde un punto de vista menos analítico, a través de la medida del GRF. El estudio trata de observar asimetrías cinéticas de la rodilla en el plano sagital durante el aterrizaje, factor de riesgo de RLCA como hemos visto, con una muestra de 23 pacientes post-ReLCA 6 meses. Las asimetrías detectadas eran capaces de predecir asimetrías cinéticas con un 11-19% de error de estimación (salto y parada y saltos laterales de corte). Un transductor de la fuerza de eje permitiría de forma económica y flexible monitorizar las asimetrías del plano sagital de la rodilla durante la rehabilitación.

Siguiendo esta línea, los estudios Risberg et al.¹⁶ y Gokeler et al.¹⁷ así como en el editorial del Journal of Othopaedics and Sports Physical Therapy⁵³ deciden incorporar como criterio funcional, a los ya nombrados, el salto. Este ayudará a para determinar el momento más idóneo de vuelta a la práctica deportiva.

El primero de los estudios utiliza el test el test IKDC (más adelante se explica detenidamente) a 140 deportistas y luego les realizan dos pruebas una de fuerza y otra de capacidad de salto. El 91% de los deportistas que obtuvieron una calificación baja en la encuesta fallaron los test funcionales a los 6 meses. Solo el 48% de los que obtuvieron buena puntuación pasaron los test funcionales (salto monopodal en diferentes direcciones)⁵³.

Por su parte, Risberg et al.¹⁶ plantean una batería de test. Solo el 6% de los que pasaron los criterios sufrieron una re-lesión. Los test medían la fuerza del cuádriceps, 4 test de salto para medir la simetría, también una escala de valoración global y el Knee Outcome Survey activities of daily living subscale (serán comentados en el punto sobre siguiente).

A su vez, Gokeler et al.¹⁷ en su estudio (n = 28, 6 meses después de la lesión), proponen la siguiente batería de test para determinar una vuelta segura a la práctica deportiva después de una Re-LCA: Un test de salto-aterrizaje (LESS), SLH, TLH, SH y test de fuerza isocinética. Los pacientes también completaron 2 cuestionarios, el IKDC y el ACL-RSI.

Como conclusiones se extrae que aquellas mujeres que mostraron una combinación de déficit del isquio en comparación a la fuerza de los cuádriceps eran más vulnerables a sufrir una RLCA. (Factor de riesgo señalado con anterioridad). Además, curiosamente, solo 2 de los pacientes fueron capaces de superar la batería propuesta. Por tanto, está en consonancia con lo comentado en anterioridad, los pacientes 6 meses después de la ReLCA necesitan aún rehabilitación adicional antes de volver a la práctica deportiva¹⁷.

Como hemos podido observar, estos trabajos además de incorporar la evaluación de la fuerza y de la capacidad de salto (fuerza aplicada/GRF) utilizan también test de auto-percepción para conocer el autoconcepto que tienen los deportistas de su propia capacidad. Esta variable, la psicológica, resulta determinante en el proceso de recuperación por lo que hemos decidido dedicarle un punto completo a su análisis pormenorizado.

Además de los trabajos ya presentados, la gran mayoría de los revisados presentan más de un criterio para determinar el momento idóneo de vuelta a la práctica deportiva, a continuación se analizan los más destacados.

Ejemplo de ello es Bizzini et al.¹¹, en su estudio centrado en el fútbol, se proponen como *criterios* a tener en cuenta los siguientes:

1. Temporal (al menos un año para volver a participar en un juego "real".
2. Una simetría entre la fuerza de las dos piernas medida a través de teste de salto.
3. La ausencia de todos los tipos de reacciones adversas de la rodilla (hinchazón, dolor, etc.) durante la práctica sin restricción.
4. El Yo-Yo Intermittent Recovery Test, así como el Repeated-Shuttle-Sprint-Ability test.

Por su parte, el estudio Hildebrandt et al.⁵⁴ con una n = 450 jóvenes sanas para cada test, propuso la siguiente *batería*:

1. Equilibrio con dos piernas en el MFT Challenge Disc.
2. Equilibrio con una única pierna en el MFT Challenge Disc.
3. Salto con contra-movimiento con dos piernas.
4. Salto con contra-movimiento con una pierna.
5. Salto polimétrico. El objetivo aquí es centrarse en la mayor altura de salto posible.
6. Salto de velocidad, en una prueba con vallas bajas en la que se combina la velocidad en el salto con la capacidad coordinativa.
7. Test de movimiento de pies. Con un alto componente coordinativo también.

* Todos los test de salto se realizan con el Myotest. Es un cinturón que permite registrar variables como la altura, la potencia (W/Kg), el tiempo de contacto en el suelo (ms) y la reactividad (mm/ms).

En el mismo estudio se extraen como conclusiones que existen asimetrías de más del 10 % entre piernas en individuos sanos. En este aspecto la European Board of Sports Rehabilitation recomienda diferencias en las demostraciones de salto de <10% entre la pierna lesionada y no lesionada para poder realizar deporte competitivo. También se llegó a la conclusión que aquellas personas que mostraban mejores resultados en los test de salto tenían más posibilidades de volver a la práctica deportiva⁵⁴.

Siguiendo en esta misma línea, el estudio Müller et al.⁵¹ llevado a cabo a 40 pacientes a los que se les había llevado a cabo una ReLCA 6 meses antes, propone los siguientes *criterios*:

1. Tampa Scale of Kinesophobia, Emotional Response of Athletes to Injury Questionnaire o el LCA-RSI escale (se detalla más adelante).
2. Medición de la fuerza isométrica.

- Medición de la fuerza máxima isométrica de los músculos implicados con un medidor isométrico de mano (Wagner Force Dial TM model FLD).
- El índice de simetría fue aplicado a los a los flexores-extensores.
- Test de salto: a una pierna distancia, triple salto, salto en cuadrado y salto cruzado.

Después de aplicarlo a los pacientes, y observar las diferencias entre el resultado y los test de auto-percepción, se determina que la escala ACL-RSI y el test de salto a una pierna en su modalidad de distancia son los mejores predictores para determinar la vuelta al deporte⁵¹.

Por otro lado, en su estudio Kline et al.¹⁴ propusieron elaborar una serie de test para determinar la idoneidad de los pacientes (runners) para volver a la práctica deportiva después de 3 meses de rehabilitación. Los *criterios* empleados fueron los siguientes:

- SLSD test. Como predictor de la variación de la flexión de la rodilla durante la carrera.
- Fuerza isométrica de cuádriceps. Como hemos visto con anterioridad es uno de los factores que puede ayudar a garantizar una recuperación exitosa de RLCA. Ya hemos comentado que una mejor simetría entre piernas conlleva un mejor Angulo de flexión y un mejor momento externo de salto durante las tareas de salto.
- YB-A reach. Buenos resultados a los 3 meses están asociados con una mejor flexión de rodilla pero no con un mejor momento de extensión durante la carrera a los 6 meses. No parece un buen método para simular las condiciones del running.
- 3D gait analysis.

Criterio psicológico

Como hemos visto en el apartado anterior, en muchos de los casos no existe relación entre los resultados obtenidos en las pruebas funcionales (objetivas) y la percepción de los propios pacientes. En base a esto resulta obvio llegar a establecer que el factor psicológico (subjetivo e individual) tendrá gran incidencia para determinar el momento de volver a la práctica⁵⁵. En este apartado se van a abordar las aportaciones realizadas en relación a este criterio en la bibliografía consultada:

En el estudio Ardern et al.⁵⁵ 164 pacientes fueron evaluados a través de los siguientes protocolos:

- Knee Self-Efficacy Scale (K-SES) para evaluar la eficacia percibida en el momento y en el futuro de la rodilla.
- Multidimensional Health Locus of Control C-form (MHLC-C): Para determinar en qué medida los pacientes creen que su salud está determinada por su propio comportamiento.
- ACL-Return to Sport After Injury Scale (ACL-RSI): Para evaluar si el paciente está psicológicamente preparado para la vuelta a la actividad física.

Tabla 11. Razones para no volver al nivel previo a la lesión después de una ReLCA.

Table 3 Reasons for not returning to the preinjury sport or recreational activity after anterior cruciate ligament reconstruction (proportion of responses ranked by participants as most important)

	n	Per cent
Do not trust the knee	25	28
Fear getting a new injury	21	24
Poor knee function	19	22
Family or work commitments	9	10
Other reasons	9	10
Change in team or coach	5	6
Total	88*†	100

*Data were excluded from six participants who ranked more than 1 reason as the most important for not returning.

†Missing data from four participants.

- Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK): para evaluar el miedo a la re-lesión de los pacientes.
- Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) para evaluar la percepción de los pacientes sobre la función de la rodilla durante la práctica deportiva.

Como primeras conclusiones establece que las razones más comunes para no volver a la práctica deportiva eran la falta de confianza en la rodilla (28%), el miedo a padecer una nueva lesión (24%) y la percepción de una funcionalidad baja de la misma (22%)⁵⁵.

Como conclusiones finales del estudio, los autores determinan que aquellos deportistas que consiguieron volver

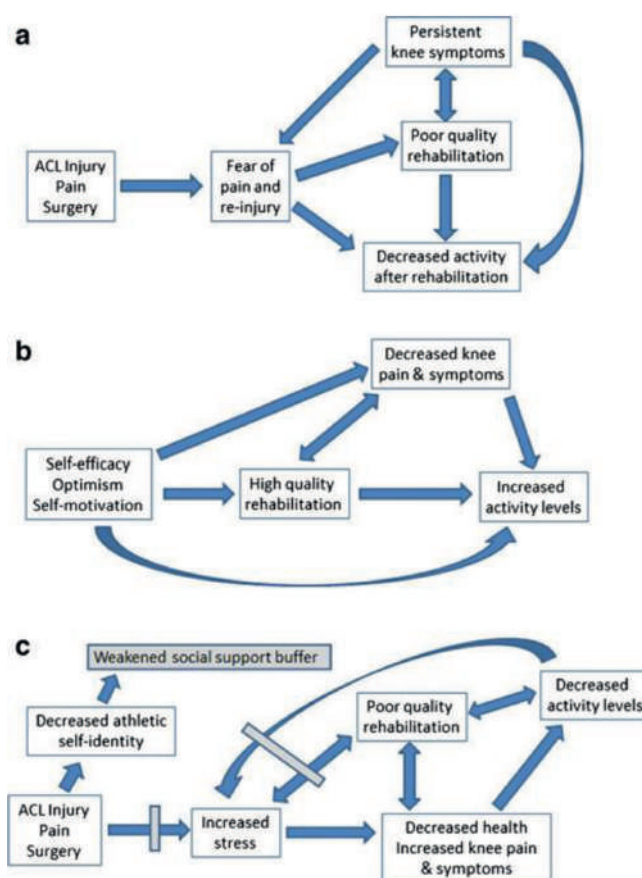


Ilustración 4. Diferentes evoluciones de la lesión de LCA y la influencia de los factores psicológicos.

al nivel competitivo previo a la ReLCA habían obtenido mejores resultados en los test de percepción psicológica de funcionalidad. Además, destacaban el test ACL-RSI como el mejor predictor de vuelta a la práctica deportiva a los 12 meses post ReLCA.

Por su parte, en el estudio Everhart et al.⁵⁶ se pone de manifiesto que en muchos casos la falta de vuelta a la práctica deportiva no se debe a déficits funcionales en la estabilidad o fuerza de la rodilla sino a factores psicológicos. En la Ilustración 4 se muestran algunos de los factores que pueden llevar a esta falta de vuelta a la práctica deportiva.

Además, Christino et al.⁵⁷ añaden una serie de factores que pueden influenciar el resultado de la rehabilitación de RLCA y la vuelta a la práctica deportiva. En la imagen se ilustran algunos de estos factores.



Gráfico 8. Factores que afectan a la vuelta a la práctica deportiva después de una ReLCA.

Respecto a estos factores, en el estudio se llega a las siguientes conclusiones:

- Las personas que muestran niveles altos de autoeficacia presentan un mayor crecimiento personal, esfuerzo y motivación así como una mayor capacidad para sobreponerse a los contratiempos. También mostraban mejores niveles de actividad.

Por su parte, en Everhart et al.⁵⁶ la percepción de autoeficacia a través de completar las tareas relacionadas con la rodilla en el K-SES-futuro era predictivo de un buen resultado de acuerdo con el KOOS, Tegner activity o el test de salto.

Un déficit en la autoeficacia en general afectó de manera específica los resultados. Aquellos pacientes que utilizaron “goal setting” y el “positive talk” tuvieron unos mejores valores en los ejercicios hechos en casa, así como una percepción más alta del esfuerzo realizado durante la rehabilitación⁵⁶.

En otro estudio, realizado por Ellman et al.³⁵ el miedo a la re-lesión fue citado por aproximadamente el 50% de los deportistas que no volvieron a la práctica deportiva.

- Aquellos pacientes que utilizaron métodos de relajación e imaginación guiados mostraron niveles más bajos de ansiedad y dolor así como una mayor fuerza en la articulación de la rodilla frente al grupo de control.
- Un alto locus de control interno percibe directamente los resultados como consecuencia de sus acciones y tiende a ser independiente, orientado al objetivo y motivado. También mostraron unos mejores resultados funcionales subjetivos.
- Los autores observaron una disminución de la identidad atlética después de 24 meses post-ReLCA. El mayor descenso de esta sucedió entre los 6 y los 12 meses.
- La adherencia al protocolo de rehabilitación mostró una significativa asociación positiva con los resultados percibidos. Más adherencia mejores resultados percibidos.
- Los deportistas que no volvieron a su nivel pre-lesión presentaban un mayor miedo a la re-lesión que aquellos que sí volvieron. Esto fue medido con la escala Tampa de Kinesophobia (TSK). EL miedo a sufrir una nueva lesión fue destacado como la principal razón para reducir la participación. Aunque curiosamente entre el 85% y el 90% de los pacientes incluidos en el análisis habían alcanzado valores normales en la función de la rodilla.

Como conclusiones a su trabajo, Everhart et al.⁵⁶ establecen que los factores psicológicos de los pacientes pueden predecir en parte los resultados de la ReLCA. Confianza en uno mismo, optimismo y la auto-motivación predicen buenos resultados, lo cual apoya la teoría de la auto-eficacia. Por su parte, estrés, apoyo social, y la identidad atlética también son predictores de acuerdo con la relación global entre estrés, salud y el apoyo social.

En una línea similar Hamrin et al.¹³ propone poner más énfasis en el fortalecimiento psicológico ya que lo considera esencial para llevar a cabo una rehabilitación exitosa. Esta importancia ha sido ilustrada con el hecho que aquellos pacientes que volvieron a practicar deportes de pivote mostraban una mayor percepción de su capacidad y un aumento de la calidad de vida en relación a los sujetos que no habían vuelto, incluso cuando mostraban valores de dolor y otros síntomas superiores. Esto se ilustra en el siguiente gráfico:

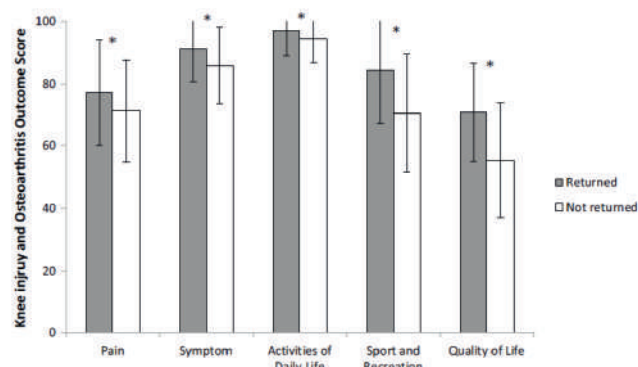


Gráfico 9. Resultados de lesión de rodilla y osteoartritis en función a si se ha vuelto a la práctica deportiva o no.

Como conclusión en el Kline et al.¹⁴ destacan que el SLSD y la fuerza de cuádriceps demostrada a los 3 meses post-ReLCA son predictores de la mecánica de carrera de la rodilla durante la carrera a los 6 meses post-ReLCA. De esta manera, se muestra que se podría implementar la evaluación durante la rehabilitación utilizando este tipo de test con el objetivo de determinar qué pacientes pueden reincorporarse y cuáles deben esperar.

A modo de resumen del epígrafe, y tratando de dar respuesta a la pregunta que se establecía en el título del mismo ¿cuál es el mejor momento para volver a la práctica deportiva? podemos concluir lo siguiente:

Parece lógico que utilicemos como guía aquellos aspectos que se encuentran relacionados con la reducción de factores de riesgo y se evalúan de manera individualizada: la simetría en la fuerza y la reducción del GRF (criterio funcional). En cambio, la utilización del factor temporal debe servir únicamente para establecer los tiempos mínimos de recuperación establecidos por los estudios pero nunca el momento idóneo, puesto que este será dependiente de cada individuo. Por último, resultará esencial analizar las variables psicológicas que afectan al proceso de recuperación puesto que determinan el resultado del mismo. En caso de que las condiciones psicológicas sean adversas será necesario que un profesional trabaje sobre ellas, de lo contrario, la recuperación nunca llegará a ser plena.

Pese a todo, en su meta-análisis Ellman et al.³⁵ establecen que el 90% de los estudios fallaron en la utilización de criterios objetivos para determinar la vuelta a la práctica deportiva, por lo que seguimos sin tener un protocolo estandarizado que nos permita dar respuesta a la pregunta y debemos ser escépticos con este tipo de criterios¹⁸.

En una línea muy similar Hildebrandt et al.⁵⁴ establecen que los test de fuerza muscular no son, generalmente, suficientemente sensibles para encontrar diferencias entre ambas piernas (lesionada y no-lesionada). De la misma manera, establecen que el criterio “meses desde la operación” es inadecuado para guiar a una vuelta al deporte segura.

Por tanto, sigue existiendo la necesidad de establecer una serie de criterios que analicen cuál es el momento más óptimo para volver a la práctica deportiva, al tratarse de una decisión individual y multifactorial resulta muy complejo generalizar sobre esta temática. Se hace necesario que en el futuro nuevas investigaciones determinen criterios analizables de manera individual y efectivos para determinar la respuesta a la pregunta planteada.

5.2. Rehabilitación

La rehabilitación es una fase clave dentro del proceso de vuelta a la práctica deportiva después de sufrir una lesión. A continuación, se expondrán las aportaciones más valiosas en relación a la elaboración de protocolos que permitan a los deportistas recuperarse efectivamente de la RLCA y posterior ReLCA.

En este trabajo se organiza la rehabilitación en dos fases, una pre-operativa, previa a la intervención quirúrgica de ReLCA y una segunda post-operativa, cuya duración abarca

desde la propia intervención hasta el momento en que el deportista puede volver a la práctica deportiva.

Rehabilitación pre-operativa

Cuando se sufren lesiones que implican intervención quirúrgica es usual que los esfuerzos se centren en realizar la mejor rehabilitación post-operatoria posible; no obstante, Grindem et al.⁵² en su trabajo demuestran la mayor efectividad en combinar una rehabilitación pre-operativa con una post. Se comparó un grupo de pacientes que realizó ambos protocolos (84 sujetos) con los datos obtenidos de pacientes en el servicio de salud pública noruego (NAR) (2690 sujetos), los cuales solo recibían protocolo post-operativo de rehabilitación. Todos los pacientes fueron evaluados con la escala Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) tanto antes de la intervención como hasta 2 años después. Los pacientes que realizaron ambos protocolos mostraron mejores resultados en la percepción funcional de los pacientes comparado con aquellos que únicamente llevaron a cabo el protocolo de recuperación post-quirúrgico.

Por su parte, Risberg et al.¹⁶ establecen que las mejoras realizadas pre-operativamente se mantienen después de la operación, llevando a mejores resultados a corto y largo plazo.

De la misma manera, Hamrin et al.¹³ establecen que un menor daño en la articulación de la rodilla pre-quirúrgico es predictor de mejores resultados funcionales 12 meses después de la ReLCA. Además, la asimetría pre-operativa de los cuádriceps de más de 20% es predictor de resultados funcionales más pobres hasta 2 años después de la ReLCA.

Rehabilitación post-operativa

Antes de adentrarnos en este punto, se hace necesario clarificar una serie de aspectos en relación a esta fase de la rehabilitación. En este sentido, hemos querido diferenciar, a su vez, dos procesos dentro de esta fase. Por una parte, consideramos recuperación física todo el proceso que va desde la operación hasta que desaparecen los síntomas derivados de la misma (hinchazón, dolor, etc.). Por otra, consideramos el proceso de readaptación deportiva o rehabilitación funcional al periodo que abarca desde que desaparece la sintomatología hasta que el deportista recupera la funcionalidad completa de la rodilla lesionada, de modo que le permite volver a la práctica deportiva.

Esta segunda fase resultará de vital importancia desde la óptica que enfocamos el presente trabajo, la deportiva; por tanto, centraremos nuestros esfuerzos en este aspecto.

En este sentido, van Melick et al.⁴, en su estudio revisa un total de 90 estudios (meta-análisis, revisiones, etc.) para tratar de analizar qué factores tienen una especial incidencia en la recuperación exitosa después de una ReLCA. También se destacan algunos factores que pueden ser predictivos de los resultados funcionales post-ReLCA⁴:

- Una alta actividad Tegner pre-operativa es capaz de predecir un mejor índice funcional 22 meses después de la operación.

- Un limitado ROM pre-operación suele conllevar un ROM limitado 3 meses después de la operación.
- Aquellos deportistas que llevaron a cabo protocolos pre y postoperatorios de recuperación tienen una mejor percepción de su capacidad funcional 2 años después.

En la siguiente tabla se recopilan las aportaciones más destacadas en relación a las variables que conforman un protocolo de rehabilitación.

Tabla 12. Resumen de las aportaciones más destacadas en función a cómo deben ser los protocolos de rehabilitación post-operativa.

Duración de la propuesta
Esta no parece ser una de las variables a tener en cuenta puesto que al comparar protocolos de 19 semanas con otros de 32, no se encuentran diferencias significativas en cuanto a la laxitud, ROM, percepción funcional de la rodilla, salto a la pata coja ni fuerza (isocinética y concéntrica) de cuádriceps y isquiotibiales ⁴ .
Tipo de ejercicios
Tanto los ejercicios de cadena cinética cerrada (CCC) como aquellos de (CCA) se muestran útiles para mejorar la fuerza de los cuádriceps. No obstante, los ejercicios de CCA no deben emplear hasta la semana 5 post-operación en un ROM limitado de entre 90°-45°. En cambio aquellos de CCC se pueden emplear desde que desaparezca el dolor ya que producen menos dolor, menos riesgo de que aumente la laxitud y una mejor auto-percepción de la función de la rodilla ⁴ .
Tipo de entrenamiento
El entrenamiento excéntrico de cuádriceps puede ser incorporado de manera segura desde la semana 3 post-ReLCA y se muestra como una forma efectiva para el fortalecimiento de dicha musculatura ⁴ . En este sentido, Gokeler et al. ⁷ establecen que el entrenamiento excéntrico es más efectivo que el concéntrico con el objetivo de mejorar la fuerza del cuádriceps. Además, añade que aquellos programas de rehabilitación que tienen una duración de entre 6 y 10 meses y una frecuencia de 2-3 días por semana son más beneficiosos para conseguir este objetivo que los de duración más corta o menor frecuencia ⁷ . El entrenamiento isométrico de cuádriceps puede ser incorporado de manera segura desde la semana 1 después de ReLCA ⁴ . Igual que sucedía con los protocolos preventivos, el ENM es una de las formas más eficaces de entrenamiento para optimizar la auto-percepción funcional de la rodilla ⁴ .
Otras variables
El uso de electro-estimulación hasta el mes 2, en combinación con los protocolos de rehabilitación convencionales, muestra mejores efectos en la mejora de la fuerza; no obstante, su efecto a largo plazo está sin confirmar ⁴ . El uso de crioterapia se muestra efectivo para conseguir disminuir el dolor la primera después de la cirugía; no obstante, no muestra resultados significativos en cuanto al drenaje o el ROM ⁴ .

Sin embargo, en el propio trabajo se confirma que es necesaria una batería de test extensa y probada para determinar en qué momento el deportista está listo para volver a practicar su actividad. Pese a esto, después de realizar el estudio sistemático de los 90 trabajos en van Melick et al.⁴ proponen

una metodología / protocolo para llevar a cabo la prevención y la rehabilitación de la RLCA, este protocolo puede ser observado en el apéndice 2.

Por su parte, Gokeler et al.⁷ postula que recuperar el ROM similar a la pierna sana es un factor importante para poder asegurar resultados exitosos a largo plazo. En su opinión, la rehabilitación debería poner parte de sus esfuerzos en restaurar un ROM simétrico entre rodillas.

En su estudio, van Melick et al.⁴ proponen un protocolo de rehabilitación para pacientes de entre 13 y 60 años que hiciese 3 meses que hubiesen sido ReLCA. El protocolo divide la rehabilitación en 3 fases:

- 1ª (0-2 meses): el objetivo era eliminar el derrame, recuperar ROM y minimizar la atrofia muscular. Con este objetivo se incorporan contracciones de cuádriceps y a medida que se tolere ejercicios en el ciclo-ergómetro.
- 2ª (2-6 meses): el objetivo era volver a ganar control en la extensión de la rodilla al menos recuperando el 80% de la fuerza muscular y de la habilidad de salto. Durante esta fase el entrenamiento de fuerza, neuromuscular y pliométrico son introducidos progresivamente.
- 3ª (6-12): EL objetivo era recuperar el 90% de la fuerza muscular y capacidad de salto para poder comenzar progresivamente con la transición hacia la práctica deportiva. El trabajo consiste principalmente en un trabajo duro de fuerza-resistencia así como ejercicios pliométricos cada vez más complejos y con mayor similitud a las acciones de juego.

Por su parte, Di Stasi et al.³⁹ son conscientes que algunos de los factores de riesgo no pueden ser minimizados; por esta razón, en su propuesta hacen un especial énfasis en aquellos que sí pueden serlo, como aumentar el control de la cadera o la movilidad de la rodilla durante ejercicios de saltar, movimientos de cortes o pivotar. Como ejemplo, nos exponen algunos de los ejercicios para poder paliar este déficit. En el apéndice 1 se presenta el protocolo completo propuesto por el estudio^{58 39}.

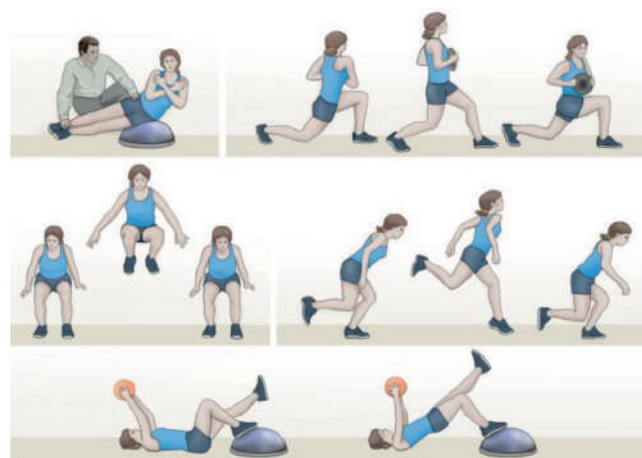


Ilustración 5. Ejemplo de ejercicios propuestos para la rehabilitación post-ReLCA.

En su trabajo, Bizzini et al.¹¹ proponen organizar la rehabilitación en 4 fases:

- Protección y ambulación controlada.
- Entrenamiento controlado.
- Entrenamiento intensivo.
- Vuelta a la práctica.

Igual que sucedía con las recomendaciones para los protocolos preventivos, Gokeler et al.⁷ concluyen que las instrucciones de realización que inducen a un foco de atención externo serán más efectivas que aquellas que induzcan a uno interno para readquirir patrones de movimientos normales.

Otro de los aspectos a tener en cuenta al elaborar un protocolo de readaptación es la capacidad de neuroplasticidad. Según Grooms et al.⁵⁸ después de la lesión y durante la terapia presenta un camino para cerrar una brecha entre la rehabilitación y la actividad dirigida a un espectro más amplio de la función sensori-motora durante el entrenamiento neuromuscular. Esta necesidad de ampliar el espectro de control sensoriomotor queda demostrada con propio escenario de RLCA sin contacto: se produce un fallo de la capacidad de mantener el control NM de la rodilla mientras se tiene un foco externo de atención. Por todo esto, proponen la utilización del entrenamiento visomotor como herramienta que se debe incorporar en el proceso de rehabilitación.

A su vez se presentan 3 adaptaciones que pueden ocurrir al sistema sensoriomotor de los deportistas después de sufrir ReLCA⁵⁸:

1. El input somato-sensor deprimido o el procesamiento sensoriomotor alterado.
2. Aumento del procesamiento visual para planificar movimientos y mantener el control neuromuscular.
3. Aumento de las estrategias “de arriba hacia abajo” de control cortical.

La modificación del input visual con cualquier elemento (balón, defensor, ojos tapados, señales visuales, dianas, etc.) aplicados durante la realización de tareas dinámicas complejas ayuda a mejorar el control neuromuscular⁵⁸.

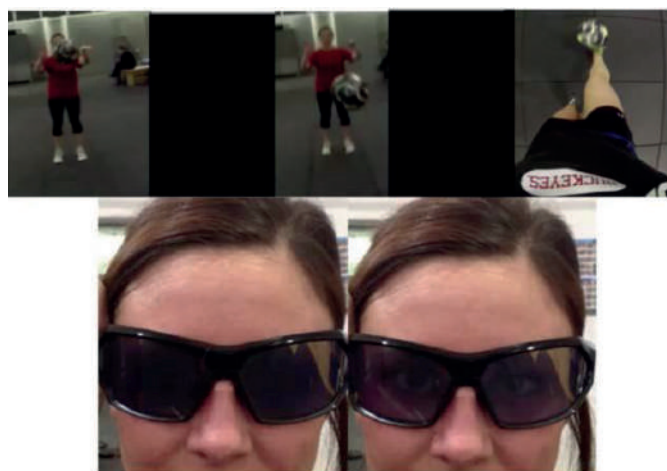


Imagen 1. Imágenes de ejercicios con gafas de visión estroboscópica.

Además, también propone el uso del sistema de visión estroboscópica para mejorar aspectos cognitivos visuales básicos

como: la atención transitoria, la estimación anticipatoria de trayectorias o la memoria a corto plazo. Estos métodos pueden resultar prohibitivos para la mayoría de profesionales; aunque existen otros métodos más asequibles para realizar este tipo de trabajo. como, por ejemplo, incorporar el componente de tiempo de reacción, realizar seguimiento del balón, incorporando otros jugadores al ejercicio, incorporando toma de decisiones o aspectos anticipatorios, actividades duales (diferentes extremidades) o simplemente ocupando la memoria para aumentar la demanda neural del entrenamiento de estrategias neuromusculares. Recomiendan incorporar estas estrategias al entrenamiento neuromuscular con el objetivo de realizar la transición desde la clínica hasta la actividad⁵⁸.

Se ha demostrado que el entrenamiento visual mejora el rendimiento deportivo y el tiempo de reacción, así como la habilidad de procesamiento visual. Simplemente incrementando estos atributos neurocognitivos fundamentales permitirán al deportista mantener dos tareas al mismo tiempo, como pueden ser mantener el control de la rodilla mientras se interactúa con el entorno, reduciendo así el riesgo de RLCA⁵⁸.

Son muchos los tipos de entrenamiento visual que existen (ya hemos nombrado algunos), cada uno de ellos va dirigido a la mejora de un constructo visual: control óculo-motor, seguimiento de diferentes objetos, sensibilidad visual, atención espacial, memoria visual, tiempo de reacción o de procesamiento. En la imagen siguiente se muestra algunas de las ventajas de introducir este tipo de entrenamiento al proceso de recuperación⁵⁸.

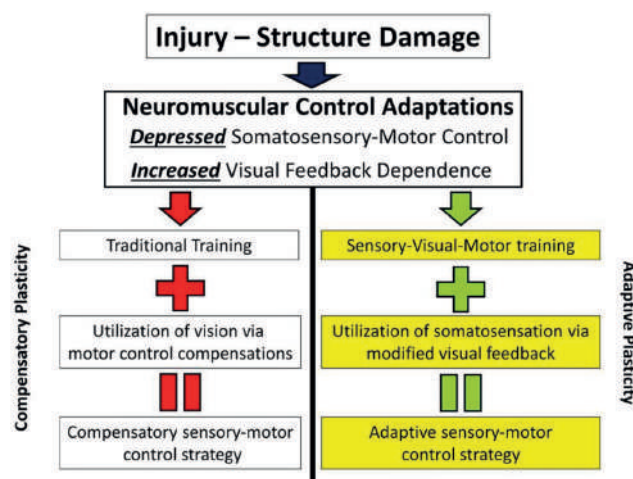


Ilustración 6. Adaptaciones derivadas del entrenamiento visomotor después del ReLCA.

De la misma manera que sucedía con los protocolos de prevención, el feedback también es una de las variables que deben tenerse en cuenta a la hora de elaborar un protocolo de rehabilitación/readaptación. En este sentido, todo lo aportado en el apartado 4, sobre prevención, se podrá utilizar también para este proceso de rehabilitación/readaptación.

Además, (24) añade a las aportaciones ya realizadas que, durante el proceso de recuperación/readaptación, orientar el feedback hacia aspectos externos como “ateriza en

las marcas""toca la diana en el momento de aterrizar"" facilitará la transferencia del control motor a regiones subcorticales y liberará recursos para poder programar acciones motoras más complejas. (24).

A modo de resumen podemos determinar que en función a la bibliografía revisada resultará conveniente programar protocolos de rehabilitación tanto antes, como después de la operación con el objetivo de maximizar los resultados.

En relación al diseño de protocolos post-operativos, cabe señalar que se empezará una vez desaparezca la sintomatología con ejercicios isométricos de CCC (a partir de la semana 1) y, posteriormente, se incorporaran ejercicios concéntricos y excéntricos tanto en CCC como en CCA (a partir de la semana 5). Estos protocolos deberán centrarse en la recuperación de la estabilidad y funcionalidad de la rodilla a través de la ganancia de fuerza. No obstante, también se debe conseguir recuperar patrones de movimiento no lesivos previos a la ReLCA. Para esto introduciremos aportaciones de feedback verbal y visual de foco externo para mejorar el proceso de reaprendizaje de los deportistas.

A lo largo del documento (y los apéndices 1 y 2) hemos introducido gran cantidad de propuestas, metodologías y técnicas que pueden ser empleadas para la elaboración de protocolos que cumplan con estos objetivos. Con todo, es importante recalcar que cada deportista presenta una casuística y características individuales por lo que no se puede generalizar en cuanto a la elaboración de protocolos. Asimismo resulta interesante tener en cuenta las aportaciones presentadas previamente como guía para la organización del trabajo de readaptación funcional pero este siempre debe ser individualizado y adecuado a las demandas personales.

BIBLIOGRAFÍA

1. LaBella C, Hennrikus W, Hewett T. Anterior Cruciate Ligament Injuries: Diagnosis, Treatment, and Prevention. *PEDIATRICS*. 2014;133(5):e1437-e1450.
2. Lesión de ligamento cruzado anterior [Internet]. Aearthroscopia.com. 2017 [cited 28 June 2017]. Available from: <https://www.aearthroscopia.com/revista-espanola-de-artroscopia-y-cirugia-articular>
3. Taylor J, Waxman J, Richter S, Shultz S. Evaluation of the effectiveness of anterior cruciate ligament injury prevention programme training components: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2013;49(2):79-87.
4. van Melick N, van Cingel R, Brooijmans F, Neeter C, van Tienen T, Hulleger W et al. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. *British Journal of Sports Medicine*. 2016;50(24):1506-1515.
5. Dai B, Butler R, Garrett W, Queen R. Using ground reaction force to predict knee kinetic asymmetry following anterior cruciate ligament reconstruction. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2013;24(6):974-981.
6. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Hewett T. Dosage Effects of Neuromuscular Training Intervention to Reduce Anterior Cruciate Ligament Injuries in Female Athletes: Meta- and Sub-Group Analyses. *Sports Medicine*. 2013;44(4):551-562.
7. Gokeler A, Bisschop M, Benjaminse A, Myer G, Eppinga P, Otten E. Quadriceps function following ACL reconstruction and rehabilitation: implications for optimisation of current practices. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013;22(5):1163-1174.
8. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Hewett T. Specific exercise effects of preventive neuromuscular training intervention on anterior cruciate ligament injury risk reduction in young females: meta-analysis and subgroup analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2014;49(5):282-289.
9. Wilk K. Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention and Rehabilitation: Let's Get It Right. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015;45(10):729-730.
10. Czuppon S, Racette B, Klein S, Harris-Hayes M. Variables associated with return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. 2013;48(5):356-364.
11. Bizzini M, Silvers H. Return to competitive football after major knee surgery: more questions than answers?. *Journal of Sports Sciences*. 2014;32(13):1209-1216.
12. Schmitt L, Paterno M, Ford K, Myer G, Hewett T. Strength Asymmetry and Landing Mechanics at Return to Sport after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2015;47(7):1426-1434.
13. Hamrin Senorski E, Samuelsson K, Thomeé C, Beischer S, Karlsson J, Thomeé R. Return to knee-strenuous sport after anterior cruciate ligament reconstruction: a report from a rehabilitation outcome registry of patient characteristics. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016;25(5):1364-1374.
14. Kline P, Johnson D, Ireland M, Noehren B. Clinical Predictors of Knee Mechanics at Return to Sport after ACL Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2016;48(5):790-795.
15. Undheim M, Cosgrave C, King E, Strike S, Marshall B, Falvey É et al. Isokinetic muscle strength and readiness to return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction: is there an association? A systematic review and a protocol recommendation. *British Journal of Sports Medicine*. 2015;49(20):1305-1310.
16. Carey J, Shea K. AAOS Clinical Practice Guideline. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015;23(5):e6-e8.
17. Risberg M, Grindem H, Øiestad B. We Need to Implement Current Evidence in Early Rehabilitation Pro-

- grams to Improve Long-Term Outcome After Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2016;46(9):710-713.
18. Gokeler A, Welling W, Zaffagnini S, Seil R, Padua D. Development of a test battery to enhance safe return to sports after anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2016;25(1):192-199.
 19. Ardern CL, Taylor NF, Feller JA, et al. Fifty-five percent return to competitive sport following anterior cruciate ligament surgery: an updated systematic review and meta-analysis including aspects of physical functioning and contextual factors. *Br J Sports Med* 2014;48:1543-52.
 20. Ardern CL, Webster KE, Taylor NF, et al. Return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction surgery: a systematic review and meta-analysis of the state of play. *Br J Sports Med* 2011;45:596-606.
 21. Shah VM, Andrews JR, Fleisig GS, et al. Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction in National Football League athletes. *Am J Sports Med* 2010;38:2233-9.
 22. Brophy RH, Schmitz L, Wright RW, et al. Return to play and future ACL injury risk after ACL reconstruction in soccer athletes from the Multicenter Orthopaedic Outcomes Network (MOON) group. *Am J Sports Med* 2012;40:2517-22.
 23. Lesiones y enfermedades de la rodilla: MedlinePlus en español [Internet]. Medlineplus.gov. 2017 [cited 28 June 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/kneeinjuriesanddisorders.html>
 24. Krutsch W, Zeman F, Zellner J, Pfeifer C, Nerlich M, Angele P. Increase in ACL and PCL injuries after implementation of a new professional football league. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2014;24(7):2271-2279.
 25. Anatomía de la rodilla [Internet]. Biolaster.com. 2017 [cited 27 April 2017]. Available from: <https://www.biolaster.com/traumatologia/rodilla/anatomia>
 26. Eiroa J, González M, Navarro R. La tendinitis rotuliana, una de las lesiones más frecuentes en el ciclismo. Pautas para su tratamiento y recuperación [Internet]. Efdeportes.com. 2017 [cited 27 April 2017]. Available from: <http://www.efdeportes.com/efd142/la-tendinitis-rotuliana-en-el-ciclismo.htm>51. Varios autores: Anatomía humana general. Universidad de Sevilla. Consultado el 13 de noviembre de 2011
 27. Santos Gutiérrez L. Síntesis de anatomía humana. Salamanca: Universidad; 1989.
 28. Girgis F, Marshall J, Monagem A. The cruciate ligaments of the knee joint. *Clin Orthop*. 1975;106:216-222.
 29. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. Lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) [Internet]. Medlineplus.gov. 2017 [cited 17 April 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001074.htm>
 30. Sugimoto D, Alentorn-Geli E, Mendiguchía J, Samuelsson K, Karlsson J, Myer G. Biomechanical and Neuromuscular Characteristics of Male Athletes: Implications for the Development of Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention Programs. *Sports Medicine*. 2015;45(6):809-822.
 31. Pallis M, Svoboda S, Cameron K, Owens B. Survival Comparison of Allograft and Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction at the United States Military Academy. *The American Journal of Sports Medicine*. 2012;40(6):1242-1246.
 32. Kaeding C, Aros B, Pedroza A, Pifel E, Amendola A, Andrish J et al. Allograft Versus Autograft Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Sports Health*. 2011;3(1):73-81.
 33. Mehta VM, Mandala C, Foster D, Petsche TS: Comparison of revision rates in bone-patella tendon-bone autograft and allograft anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthopedics* 2010;33(1):12.
 34. Kraeutler MJ, Bravman JT, McCarty EC: Bone-patellar tendon-bone autograft versus allograft in outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction: A meta-analysis of 5182 patients. *Am J Sports Med* 2013;41 (10):2439-2448.
 35. Aglietti P, Buzzi R, Zaccherotti G, De Biase P: Patellar tendon versus doubled semitendinosus and gracilis tendons for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 1994;22(2):211-217.
 36. Ellman M, Sherman S, Forsythe B, Laprade R, Cole B, Bach B. Return to Play Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015;23(5):283-295.
 37. Sugimoto D, Myer G, Barber Foss K, Pepin M, Micheli L, Hewett T. Critical components of neuromuscular training to reduce ACL injury risk in female athletes: meta-regression analysis. *British Journal of Sports Medicine*. 2016;50(20):1259-1266.
 38. Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA) [Internet]. Medlineplus.gov. 2017 [cited 17 April 2017]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007208.htm>
 39. Fox A, Bonacci J, McLean S, Spittle M, Saunders N. A Systematic Evaluation of Field-Based Screening Methods for the Assessment of Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injury Risk. *Sports Medicine*. 2015;46(5):715-735.
 40. Noyes F, Barber-Westin S. Neuromuscular Retraining Intervention Programs: Do They Reduce Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury Rates in Adolescent Female Athletes?. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2014;30(2):245-255.

41. Di Stasi S, Myer G, Hewett T. Neuromuscular Training to Target Deficits Associated With Second Anterior Cruciate Ligament Injury. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2013;43(11):777-A11.
42. Kent M. Ground reaction force. 3rd ed. Oxford dictionary of sports science and medicine. Oxford: Oxford University Press; 2007.
43. Ground of reaction force [Internet]. Health Science Center. 2017 [cited 27 June 2017]. Available from: <http://ouhsc.edu/Default.aspx?TabID=191&404>; <http://moon.ouhsc.edu:80/dthompso/gait/kinetics/GRFBKG-ND.HTM>
44. Ground of Reaction Force [Internet]. Hyperphysics. 2017 [cited 27 June 2017]. Available from: <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/hbase/frict2.html>
45. Ball N, Stock C, Scurr J. Bilateral Contact Ground Reaction Forces and Contact Times During Plyometric Drop Jumping. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2010;24(10):2762-2769.
46. Clarke S, Kenny I, Harrison A. Dynamic Knee Joint Mechanics after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2015;47(1):120-127.
47. Benjaminse A, Otten B, Gokeler A, Diercks R, Lemmink K. Motor learning strategies in basketball players and its implications for ACL injury prevention: a randomized controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015;.
48. Goerger B, Marshall S, Beutler A, Blackburn J, Wilckens J, Padua D. Anterior cruciate ligament injury alters preinjury lower extremity biomechanics in the injured and uninjured leg: the JUMP-ACL study. *British Journal of Sports Medicine*. 2014;49(3):188-195.
49. Zebis M, Andersen L, Brandt M, Myklebust G, Bencke J, Lauridsen H et al. Effects of evidence-based prevention training on neuromuscular and biomechanical risk factors for ACL injury in adolescent female athletes: a randomised controlled trial. *British Journal of Sports Medicine*. 2015;50(9):552-557.
50. Grindem H, Snyder-Mackler L, Moksnes H, Engebretsen L, Risberg M. Simple decision rules can reduce reinjury risk by 84% after ACL reconstruction: the Delaware-Oslo ACL cohort study. *British Journal of Sports Medicine*. 2016;50(13):804-808.
51. Hewett TE, Myer GD, Ford KR, et al. Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: a prospective study. *Am J Sports Med* 2005;33:492-501.
52. Benjaminse A, Gokeler A, Dowling A, Faigenbaum A, Ford K, Hewett T et al. Optimization of the Anterior Cruciate Ligament Injury Prevention Paradigm: Novel Feedback Techniques to Enhance Motor Learning and Reduce Injury Risk. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015;45(3):170-182.
53. Thomeé R, Waldén M, Häggglund M. Return to sports after anterior cruciate ligament injury: neither surgery nor rehabilitation alone guarantees success—it is much more complicated. *British Journal of Sports Medicine*. 2015;49(22):1422-1422.
54. Lynch A, Logerstedt D, Grindem H, Eitzen I, Hicks G, Axe M et al. Consensus criteria for defining 'successful outcome' after ACL injury and reconstruction: a Delaware-Oslo ACL cohort investigation. *British Journal of Sports Medicine*. 2013;49(5):335-342.
55. Müller U, Krüger-Franke M, Schmidt M, Rosemeyer B. Predictive parameters for return to pre-injury level of sport 6 months following anterior cruciate ligament reconstruction surgery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2014;23(12):3623-3631.
56. Grindem H, Granan L, Risberg M, Engebretsen L, Snyder-Mackler L, Eitzen I. How does a combined preoperative and postoperative rehabilitation programme influence the outcome of ACL reconstruction 2 years after surgery? A comparison between patients in the Delaware-Oslo ACL Cohort and the Norwegian National Knee Ligament Registry. *British Journal of Sports Medicine*. 2014;49(6):385-389.
57. Editorial: Return to Sport: When to Resume Full Activity After an ACL Surgery. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2014;44(12):924-924.
58. Hildebrandt C, Müller L, Zisch B, Huber R, Fink C, Raschner C. Erratum to: Functional assessments for decision-making regarding return to sports following ACL reconstruction. Part I: development of a new test battery. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015;23(5):1282-1282.
59. Arden C, Österberg A, Tagesson S, Gauffin H, Webster K, Kvist J. The impact of psychological readiness to return to sport and recreational activities after anterior cruciate ligament reconstruction. *British Journal of Sports Medicine*. 2014;48(22):1613-1619.
60. Everhart J, Best T, Flanigan D. Psychological predictors of anterior cruciate ligament reconstruction outcomes: a systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013;23(3):752-762.
61. Christino M, Fantry A, Vopat B. Psychological Aspects of Recovery Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015;23(8):501-509.
62. Grooms D, Appelbaum G, Onate J. Neuroplasticity Following Anterior Cruciate Ligament Injury: A Framework for Visual-Motor Training Approaches in Rehabilitation. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2015;45(5):381-393.
63. Karlsson J, Becker R. Return to sports after ACL reconstruction: individual considerations. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2015;23(5):1271-1272.
64. Hewett T, Myer G, Ford K, Paterno M, Quatman C. Mechanisms, prediction, and prevention of ACL injuries:

Cut risk with three sharpened and validated tools. Journal of Orthopaedic Research. 2016;34(11):1843-1855.

mal knee loading in causing ACL fatigue failure. Journal of Orthopaedic Research. 2016;34(12):2059-2068.

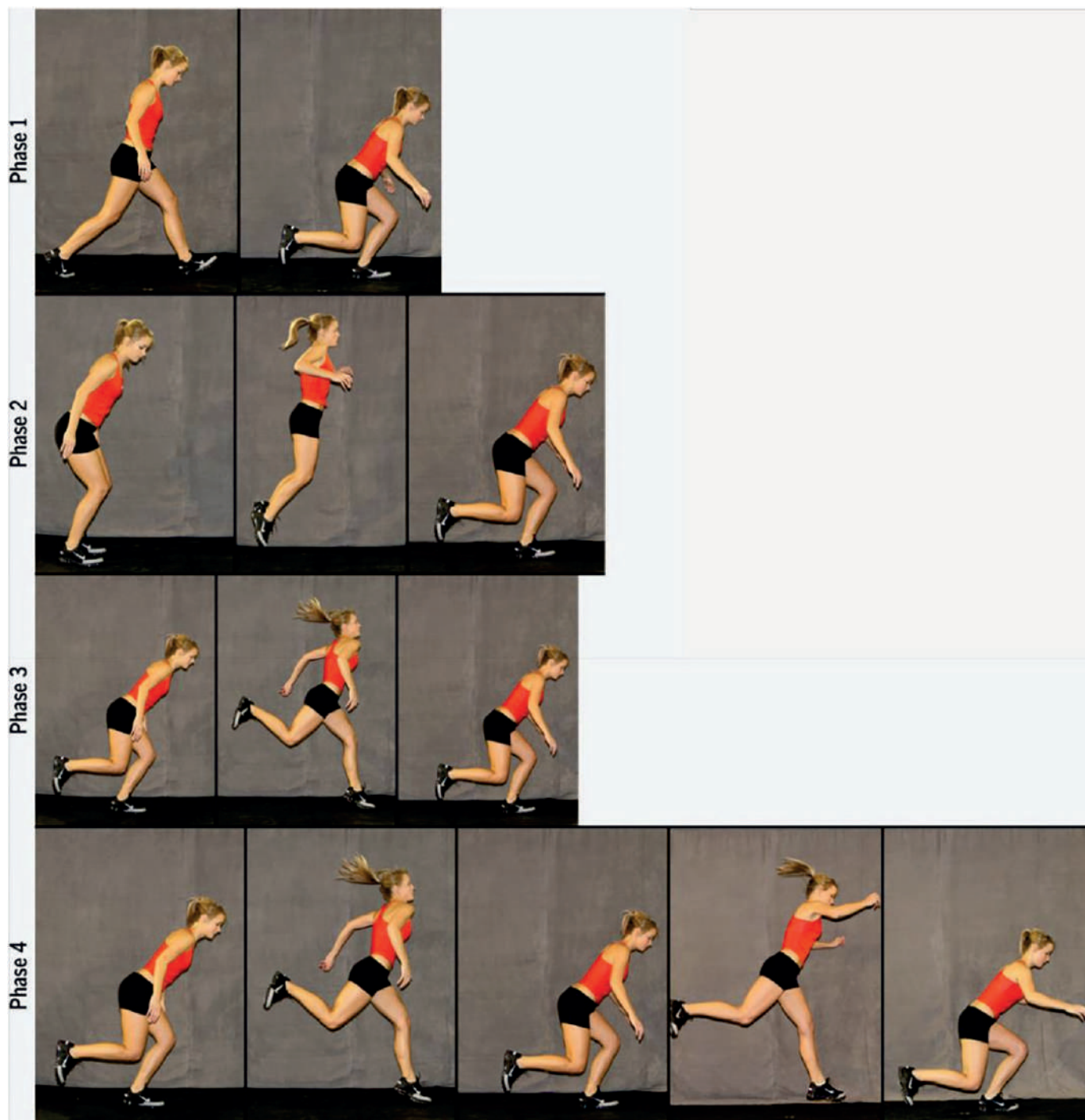
65. Wojtys E, Beaulieu M, Ashton-Miller J. New perspectives on ACL injury: On the role of repetitive sub-maxi-

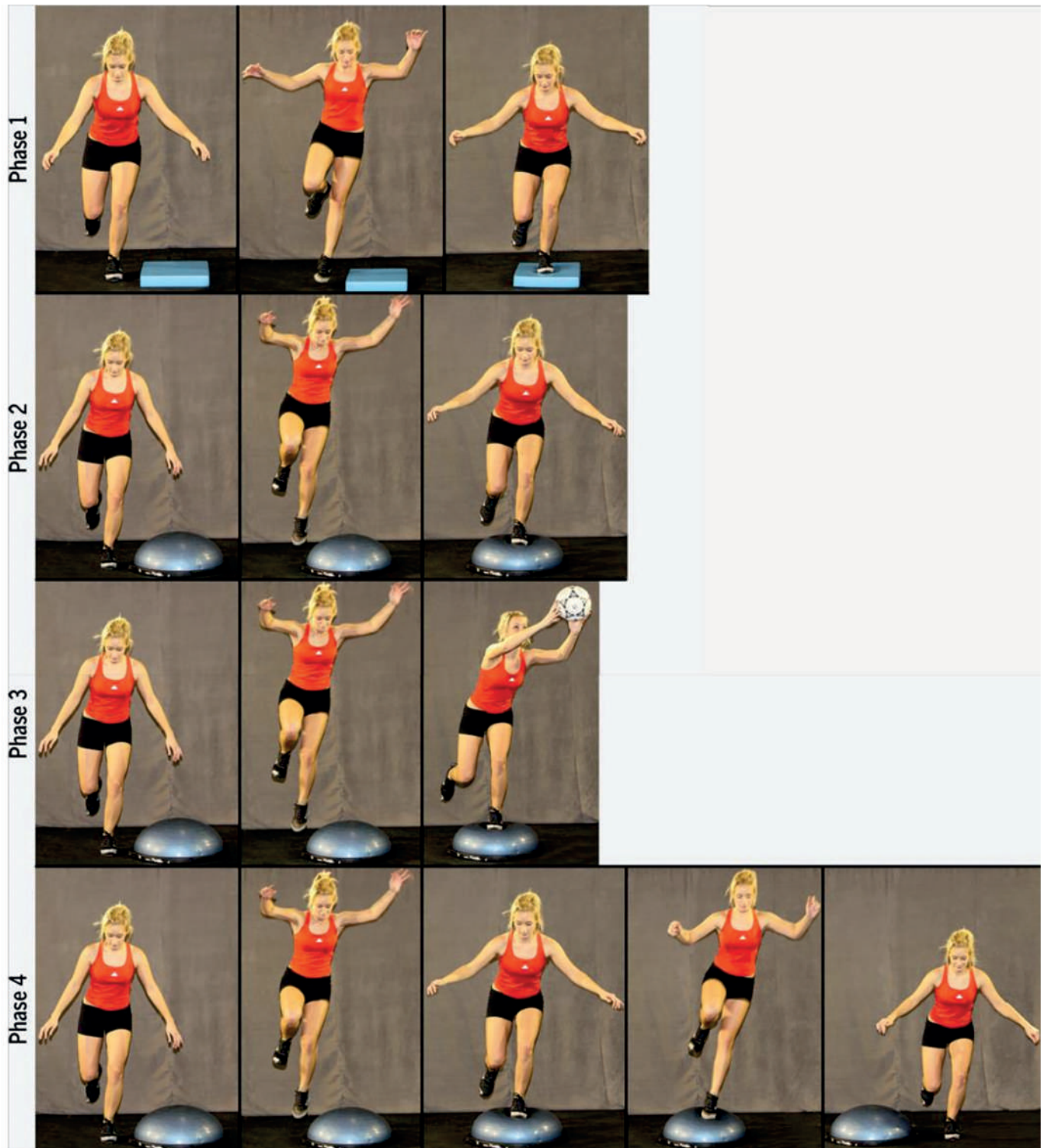
66. Anterior Cruciate Ligament Surgery: Optimize Return to Activity and Minimize Risk of a Second Injury. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. 2013;43(11):793-793.

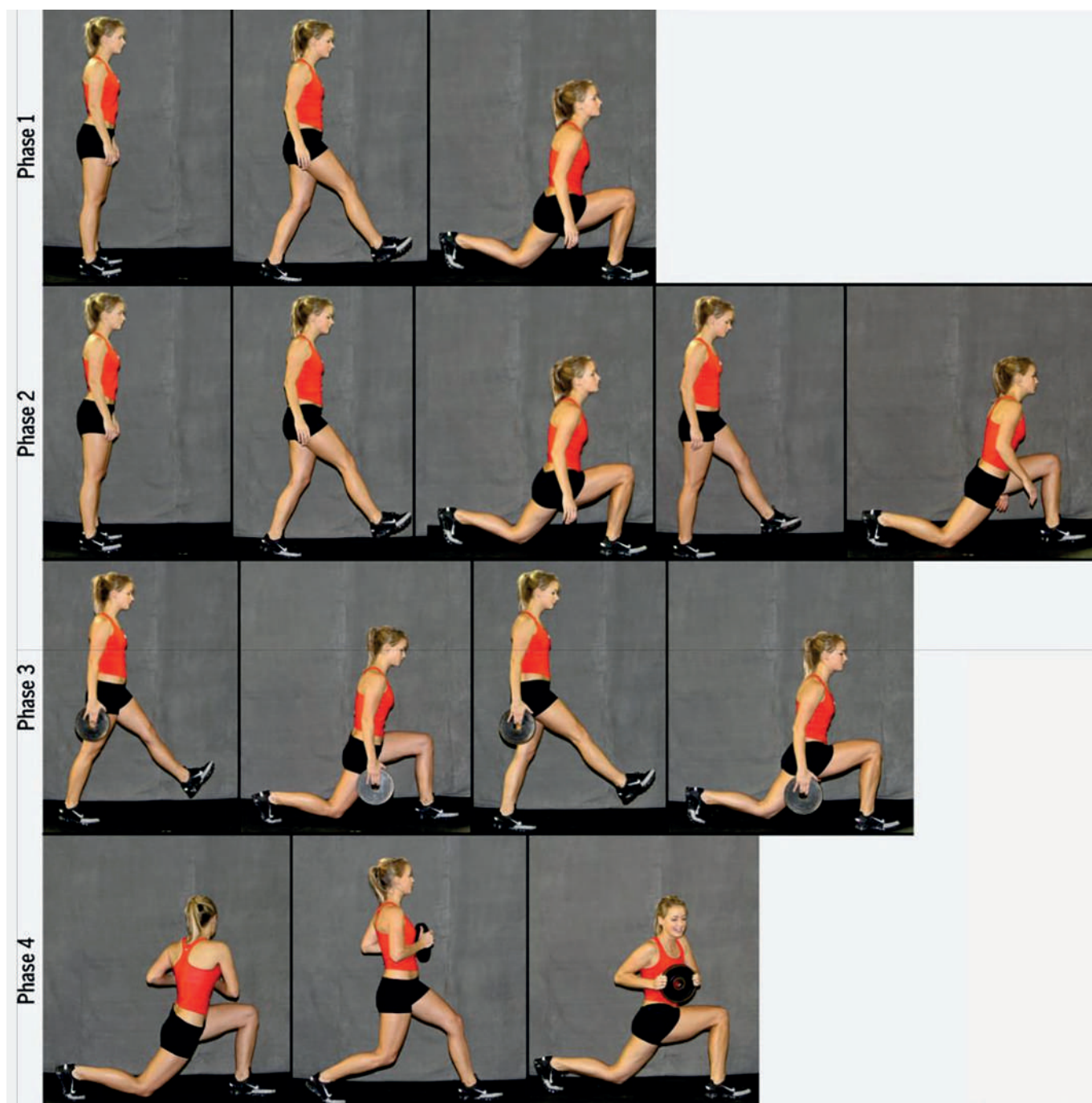
APÉNDICES

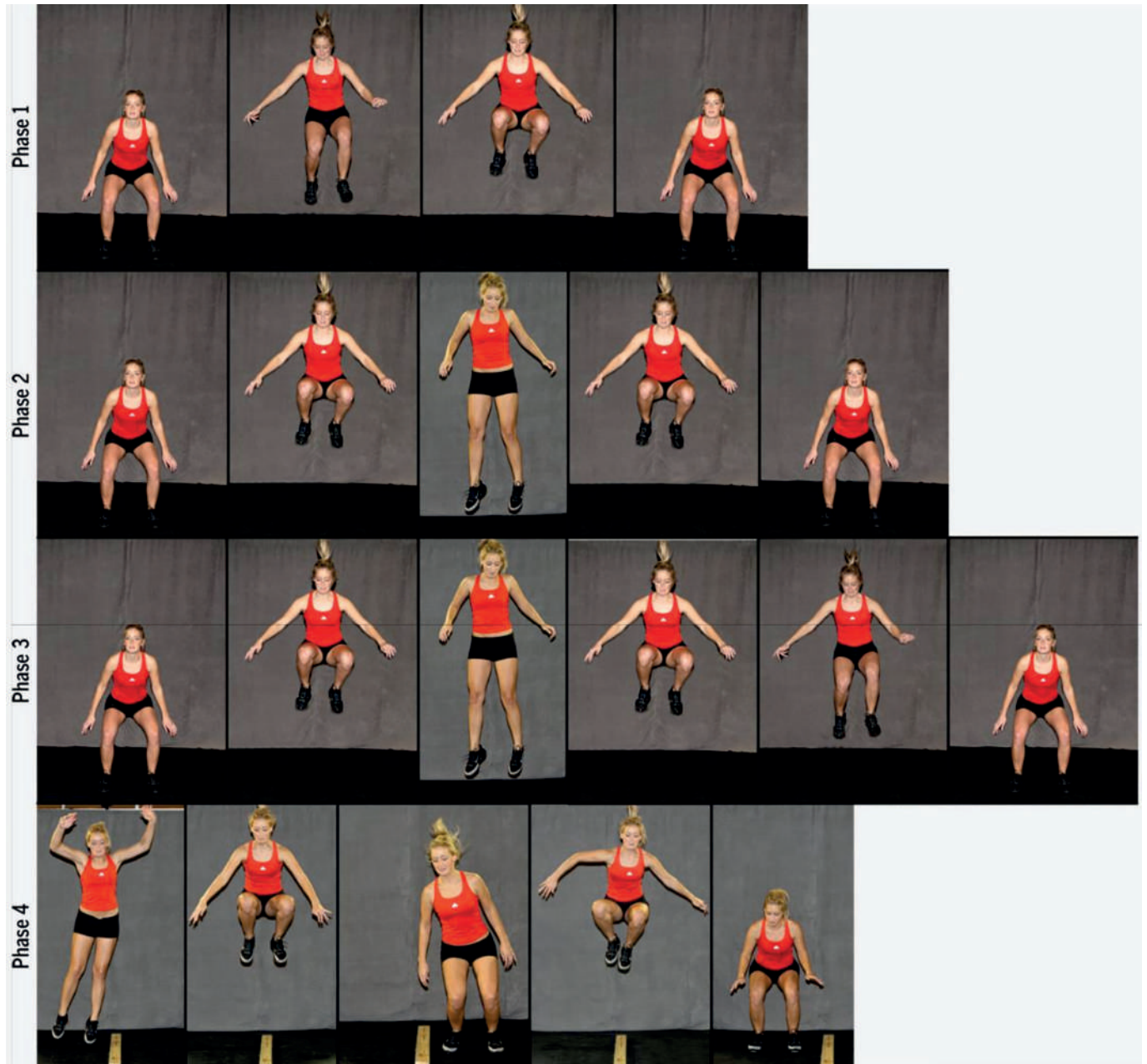
Apéndice 1

Progresión del salto anterior con una sola pierna

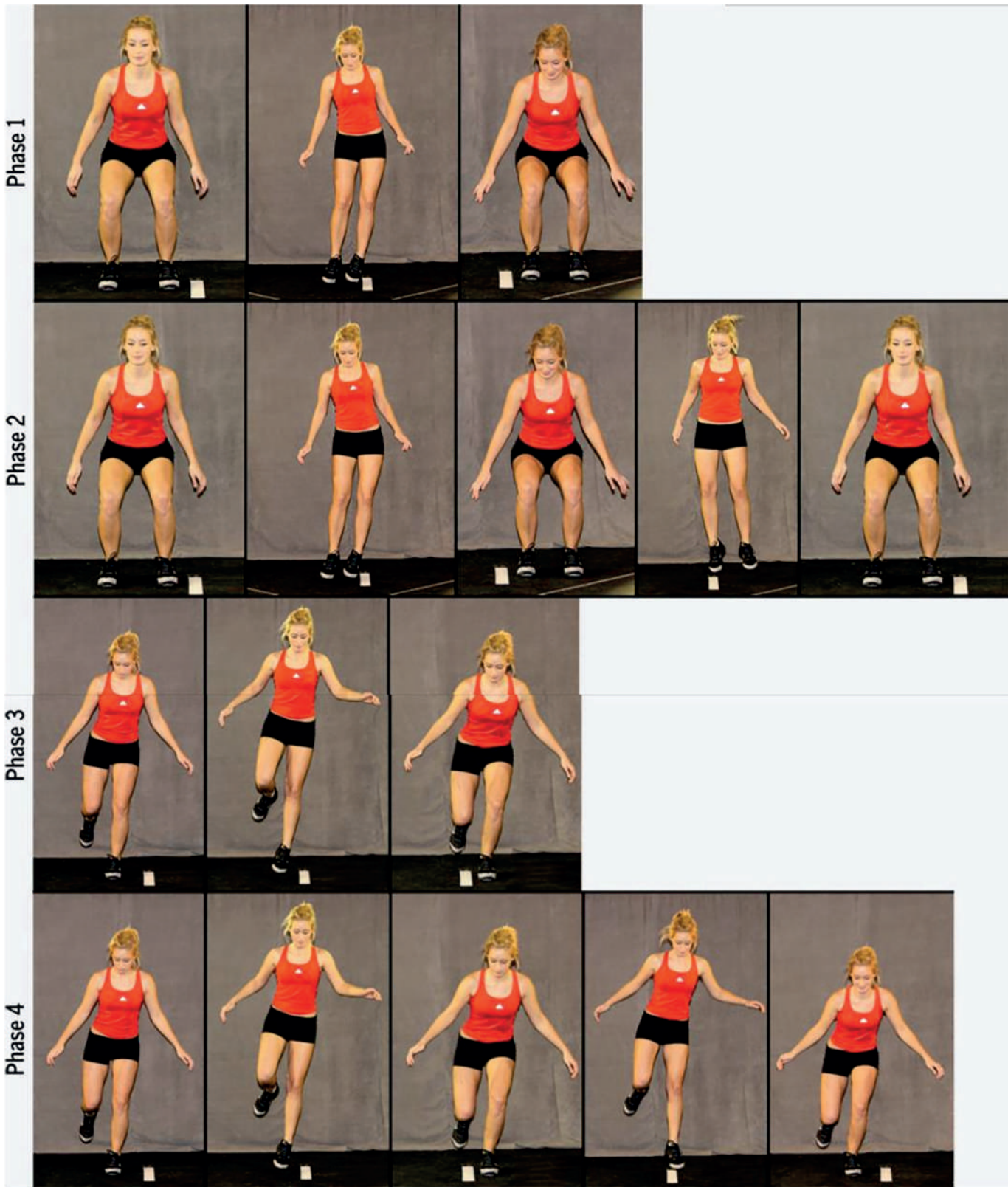


Progresión del salto lateral con una sola pierna

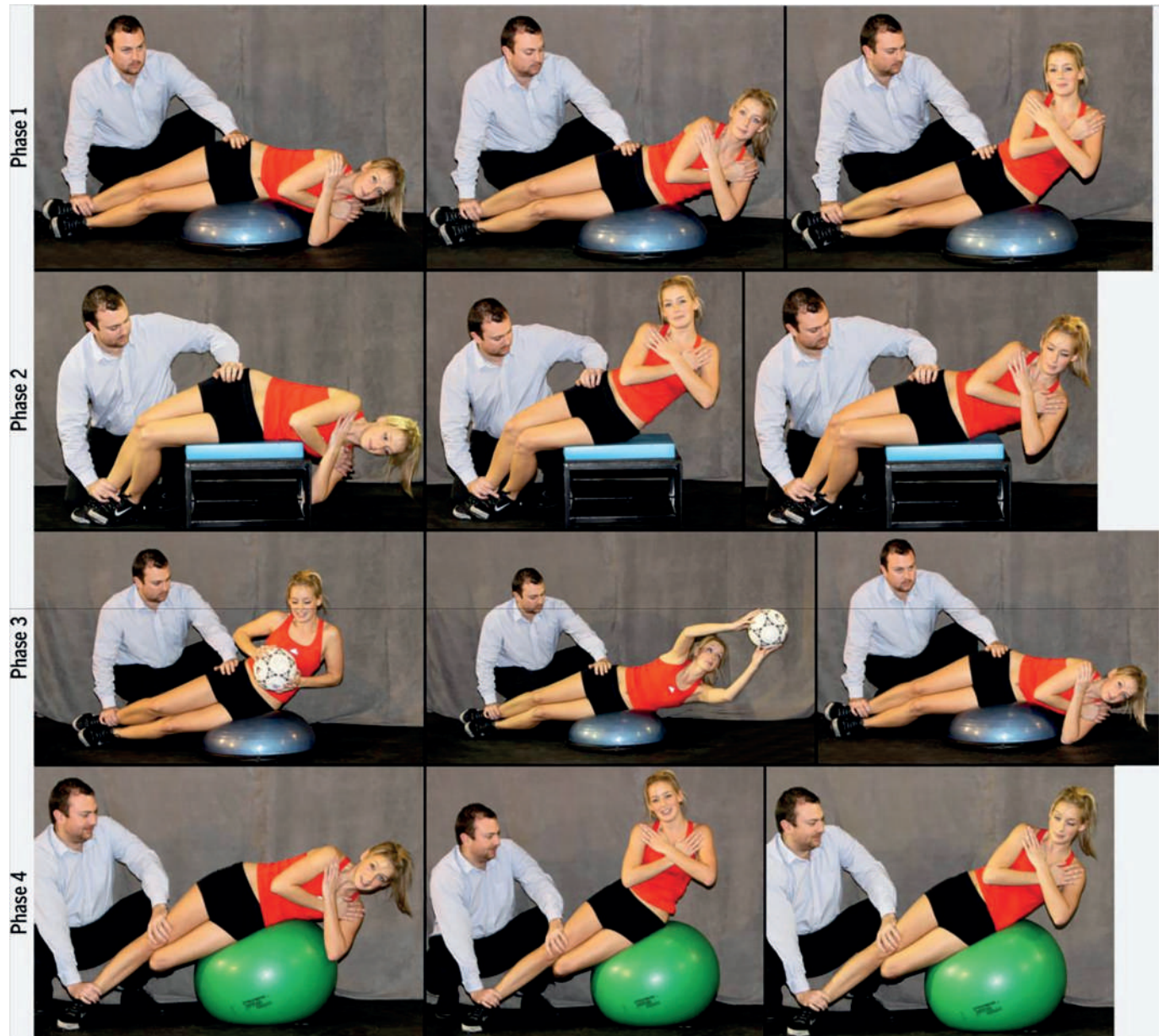
Progresión de la zancada

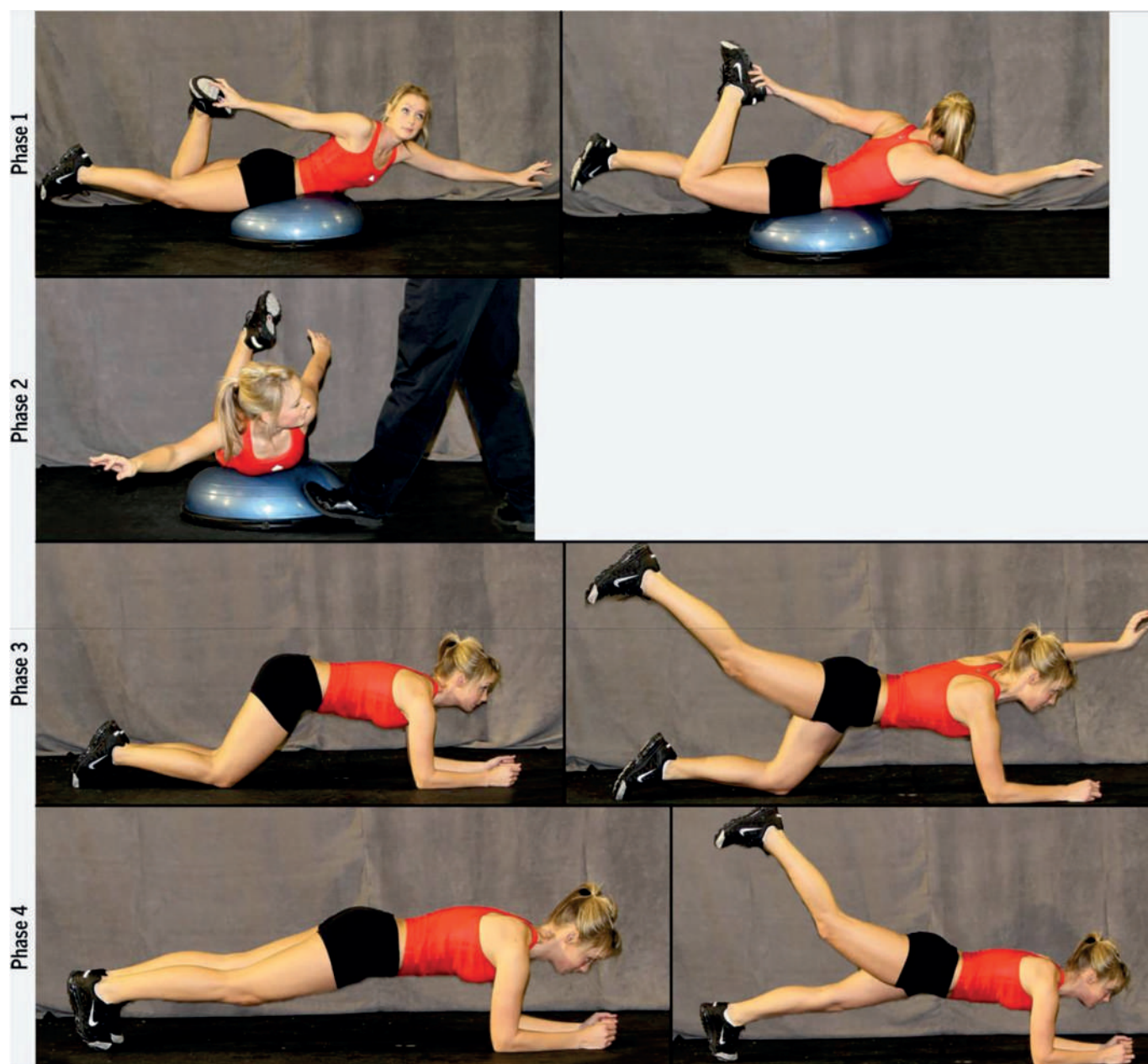
Progresión del salto

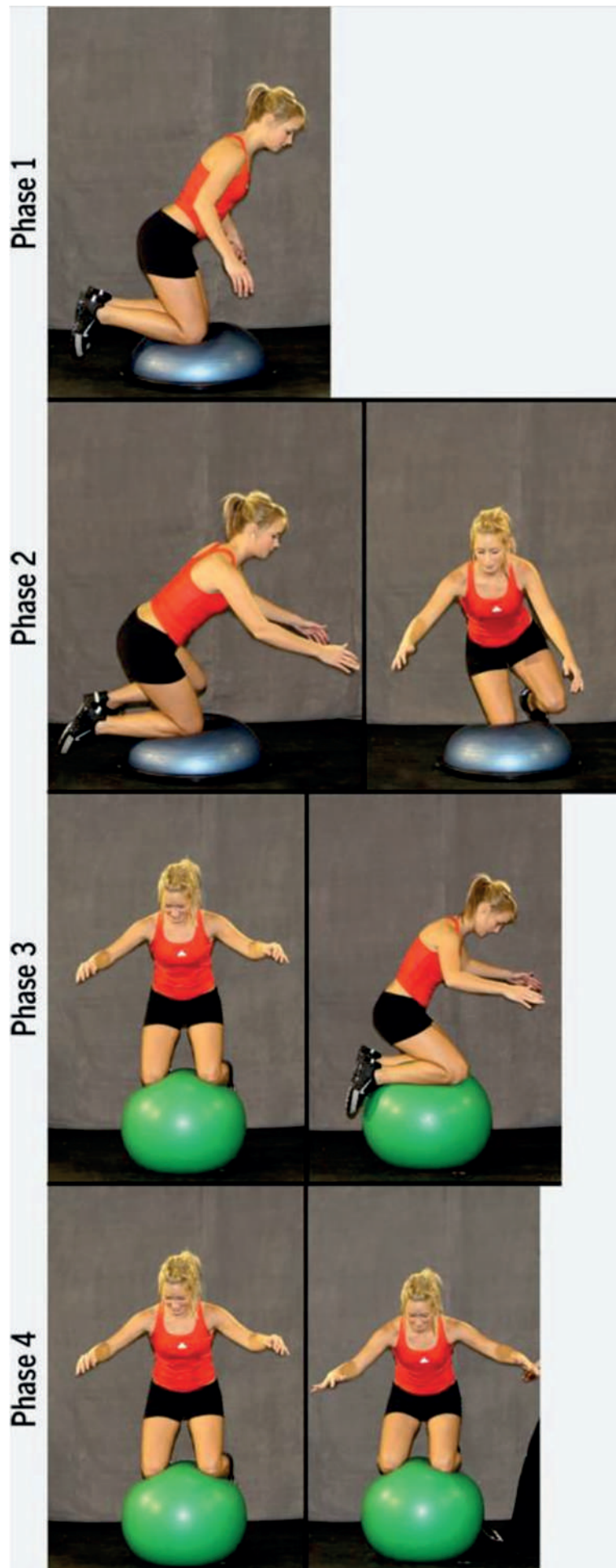
Progresión del salto lateral



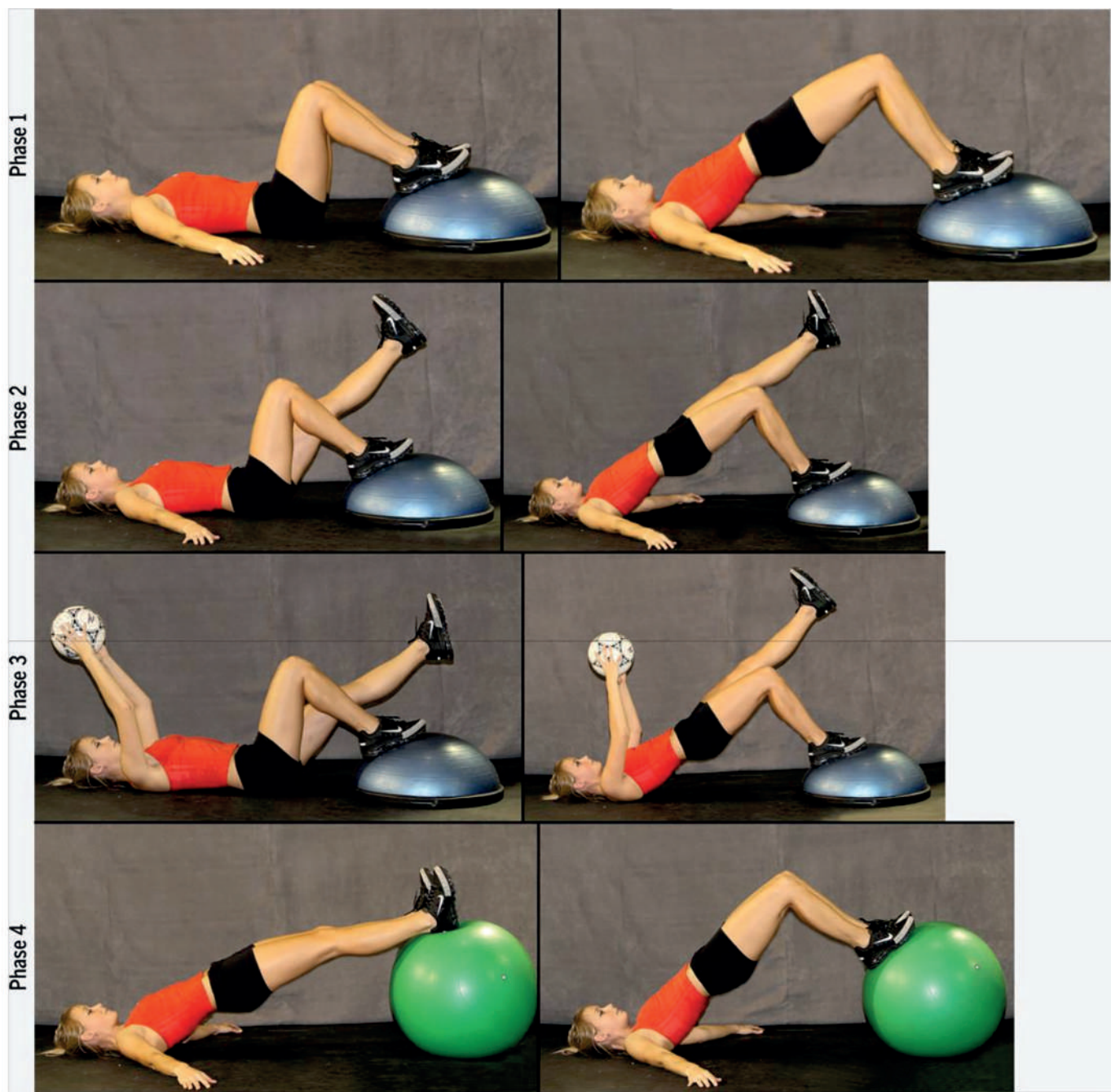
Progresión de extensión lateral de tronco



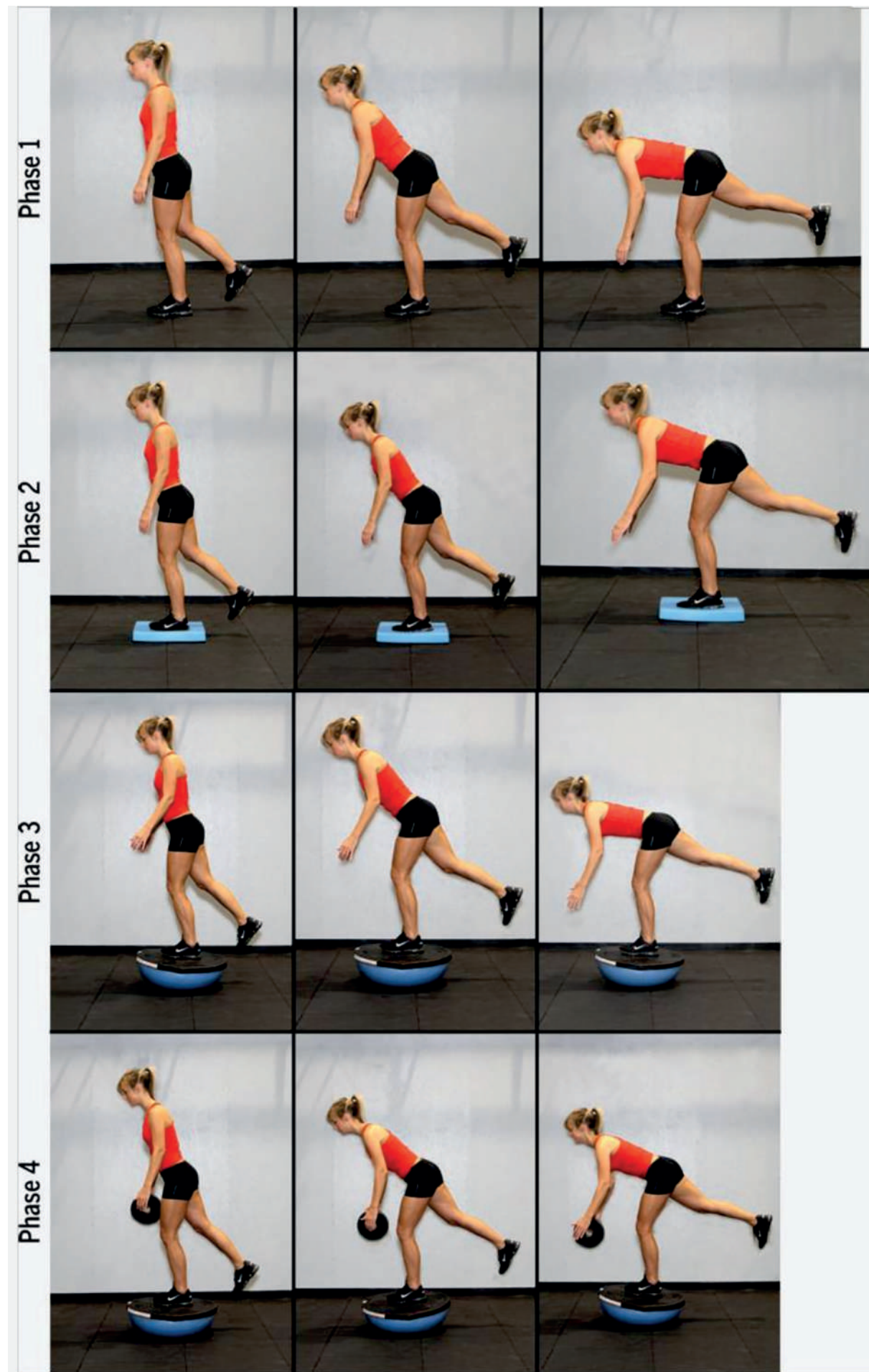
Ejercicios de estabilidad del tronco

Ejercicios de apoyo sobre rodillas

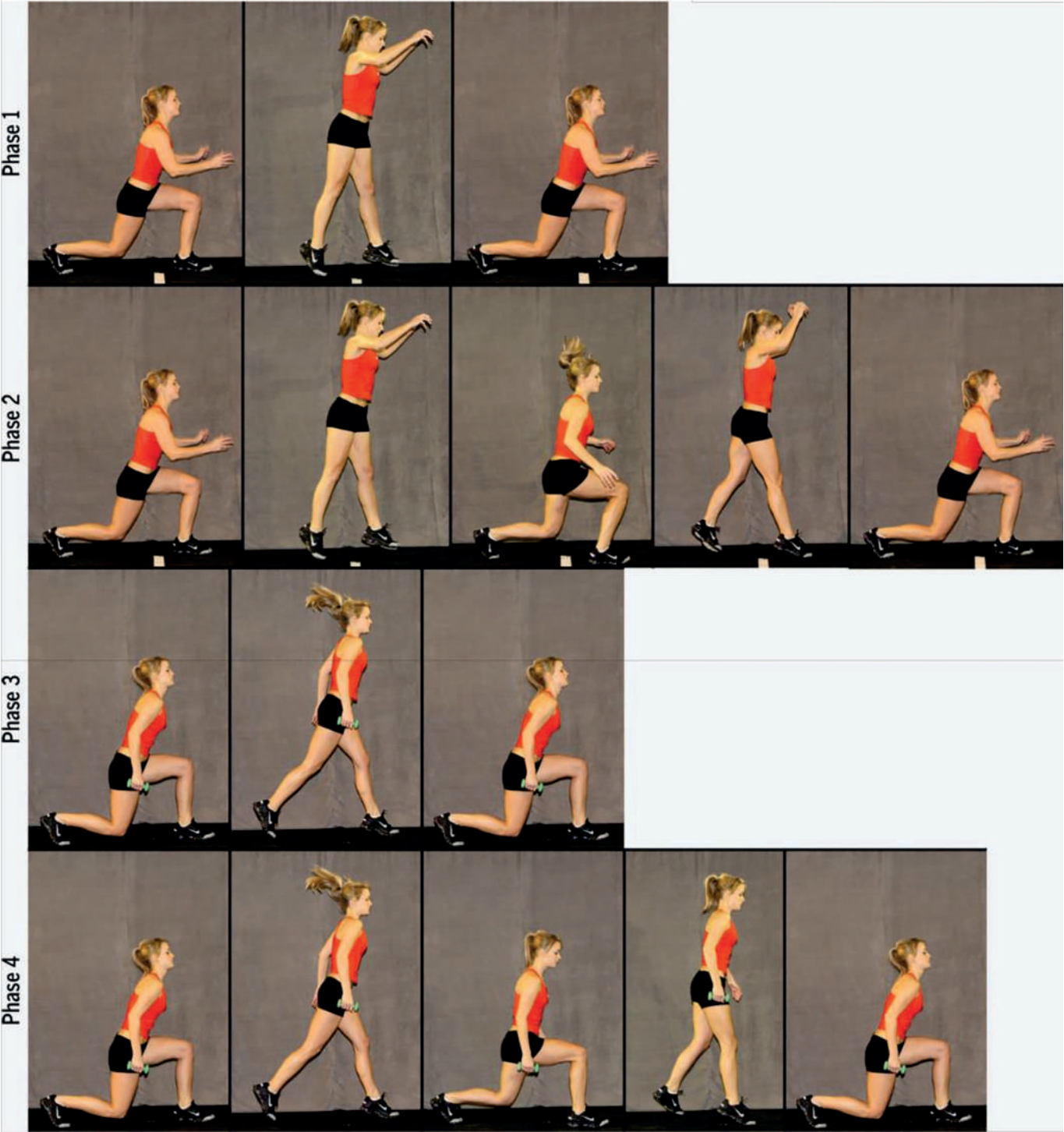
Progresión de la cadena anterior



Progresión del peso muerto monopodal



Progresión de salto de zancada



Apéndice 2

Author	Year	Design	Methods	Results	Method. quality
De Valk ⁴⁰	2013	SR	Reviewing articles about prognostic patient and injury factors for successful rehabilitation. <i>Included the following studies: 42,44,47,48.</i>	<i>1) Preoperative predictors for postoperative outcome</i> Better functional outcomes for men, patients younger than 30 years, patients with ACLR within 3 months after injury and high baseline activity level.	A2
Shaarani ⁴¹	2013	RCT	Six weeks of preoperative rehabilitation versus no preoperative rehabilitation before ACLR with BPTB. Follow-up until 12 weeks postoperative. N=39	Smoking, high BMI, quadriceps strength deficits and ROM deficits guaranteed worse functional outcomes. No differences for isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength. The preoperative rehabilitation group had a better self-reported knee function (Cincinnati Knee Score) and function (hop for distance).	B
Eitzen ⁴²	2009	PC	Identifying preoperative factors for knee function after ACLR with BPTB. Follow-up 2 years. N=73	Isokinetic quadriceps strength, meniscus injury and de SF-36 Bodily Pain subscore were identified as predictors for self-reported knee function (Cincinnati Knee Score) after ACL reconstruction. An isokinetic preoperative quadriceps strength deficit above 20% predicts persistent strength deficits after 2 years.	B
Grindem ⁴³	2015	PC	Investigating the difference between a combined preoperative and postoperative rehabilitation and a usual care rehabilitation after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 2 years. N=84 resp. 2690	The combined group had better preoperative and postoperative self-reported knee function (KOOS).	C
Heijne ⁴⁴	2009	PC	Identifying preoperative factors for knee function after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 12-16 months. N=64	A low degree of anterior knee pain is the most important predictor for good self-reported knee function (KOOS).	A2
Lepley ⁴⁵	2015	PC	Identifying if preoperative quadriceps activation or strength predict postoperative quadriceps activation or strength after ACLR with BPTB. Follow-up 7.2 months (moment of return to sports). N=54	Preoperative quadriceps activation was positively related to postoperative quadriceps activation, but not to postoperative isometric quadriceps strength (90°). Preoperative isometric quadriceps strength was positively related to postoperative strength.	B
Månsson ⁴⁶	2013	PC	Identifying preoperative factors for knee function after ACLR with HS. Follow-up 22 to 36 months. N=73	Preoperative activity level (Tegner) is an important predictor of self-reported knee function (KOOS, SF-36).	C
McHugh ⁴⁷	1998	PC	Determining what degree of motion loss represents a risk for postoperative motion problems and if preoperative weakness affects return of strength following ACLR with BPTB. Follow-up 6 months. N=102	The magnitude of preoperative extension loss is no risk factor. It is the presence of absence of full extension (left=right) that predicts risk for postoperative extension problems. Preoperative concentric isokinetic strength was not a good predictor of residual weakness.	B
McHugh ⁴⁸	2002	PC	Determining if preoperative electromyographic analysis can predict residual muscle weakness after ACLR with BPTB. Follow-up 6 months. N=37	A combination of the preoperative median frequency deficit and the 5-week postoperative isometric strength deficit is the best predictor of residual weakness.	B

Quelard ⁴⁹	2010	PC	Determining preoperative factors associated with prolonged range of motion deficit after ACLR with BPTB. Follow-up 3 months. N=217	Preoperative limited range of motion and combined bone bruises of the lateral femoral condyle and tibia plateau are risk factors for a limited range of motion.	B
2) Effectiveness of physical therapy					
Coppola ⁵⁰	2009	SR	Reviewing RCT's about recovery following knee surgery, comparing supervised physical therapy to an unsupervised home exercise program. <i>Included none of the studies below.</i>	Many studies had designs that biased the home exercise group, providing similar results to that provided by supervised physical therapy. There is a lack of evidence regarding complicated knee surgical procedures as ACLR.	A1
van Grinsven ⁵¹	2010	SR	Reviewing articles to develop an optimal evidence-based rehabilitation protocol after ACLR. <i>Included the following studies: 54, 67-69, 85, 90.</i>	An accelerated rehabilitation protocol without postoperative bracing, in which reduction of pain, swelling and inflammation, regaining ROM, strength and neuromuscular control are the most important aims, has important advantages and does not lead to stability problems.	B
Wright ⁵²	2008	SR	Reviewing RCT's about home-based rehabilitation after ACLR. <i>Included the following study: 53.</i>	A minimally supervised physical therapy program can result in successful ACL rehabilitation.	A1
Beard ⁵³	1998	RCT	Home program plus supervised rehabilitation versus home program alone from weeks 4-16 after ACLR with BPTB. Follow-up 24 weeks. N=26	No differences in self-reported knee function (Lysholm, IKDC), laxity and concentric isokinetic quadriceps and hamstring strength.	B
Beynon ⁵⁴	2005	RCT	Accelerated (19 weeks) versus nonaccelerated (32 weeks) rehabilitation after ACLR with BPTB. Follow-up 2 years. N= 22	No differences in self-reported knee function (IKDC, Tegner, KOOS), laxity, ROM, single-leg hop for distance or biomarkers of articular cartilage metabolism.	B
Beynon ⁵⁵	2011	RCT	Accelerated (19 weeks) versus nonaccelerated (32 weeks) rehabilitation after ACLR with BPTB. Follow-up 2 years. N=42	No differences between groups on laxity, self-reported knee function (IKDC, Tegner, KOOS), single-leg hop for distance, proprioception or isokinetic concentric quadriceps strength.	A2
Grant ⁵⁶	2010	RCT	Physical therapy supervised rehabilitation (17 sessions) versus home-based rehabilitation (4 sessions) during the first 3 months after ACLR with BPTB. Follow-up 2-4 years. N=88	Better self-reported knee function (ACL-QOL) for the home-based group. No differences in ROM, laxity and isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength.	B
Hohmann ⁵⁷	2011	RCT	Physical therapy supervised rehabilitation (19 sessions) versus home-based rehabilitation (4 sessions) after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=40	No differences in self-reported knee function (Lysholm, Tegner), function (hop for distance, timed hop and vertical jump) or isometric and isokinetic concentric and eccentric quadriceps and hamstring strength.	B
Dragicevic-Cvijetovic ⁵⁸	2014	PC	Investigating the difference between postoperative rehabilitation for 20 weeks and no rehabilitation at all after ACLR with HS. Follow-up 1 year. N=70	The rehabilitation group had a greater improvement self-reported knee function (Tegner, Lysholm) and in thigh muscle circumference.	C
Muneta ⁵⁹	1998	PC	Determining the effect of aggressive early rehabilitation after ACLR with BPTB or HS. Mean follow-up 20 months. N=103	No differences between patients operated with BPTB or HS and between men and women for laxity, ROM, self-reported knee function (Lysholm, Tegner), patellofemoral grinding or	B

				isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength.
3) Open versus closed kinetic chain quadriceps exercises				
Andersson ⁶⁰	2009	SR	Reviewing RCT's about rehabilitations aspects after ACLR. <i>Included the following studies: 64,67-69.</i>	CKC exercises produce less pain, less risk of increased laxity and better self-reported knee function after ACL reconstruction with BPTB. Further studies are needed for ACLR with HS. A1
Glass ⁶¹	2010	SR	Reviewing RCT's about the effects of CKC and OKC quadriceps exercises on the knees of patients after ACLR. <i>Included the following studies: 67-69.</i>	Both CKC and OKC are beneficial for this patient population. An optimal time for initiation of OKC exercises is at least 6 weeks after ACL reconstruction. A1
Lobb ⁶²	2012	SR	Evaluating systematic reviews on interventions after ACLR. <i>Included the following study: 60.</i>	There is moderate evidence that there are no differences between CKC and OKC for pain, laxity and function. There is limited evidence that a combination of CKC and OKC results in better strength and return to sports than CKC alone. A1
Wright ⁶³	2008	SR	Reviewing RCT's about the effects of CKC versus OKC exercises. <i>Included the following studies: 64,67,68.</i>	Until further studies are performed, only CKC exercises should be used in the first 6 weeks after ACLR. A1
Bynum ⁶⁴	1995	RCT	OKC versus CKC quadriceps exercises starting at week 1 after ACLR with BPTB. Follow-up 3 years. N=85	No differences in laxity, ROM, activity level (Tegner) or self-reported knee function (Lysholm). B
Fukuda ⁶⁵	2013	RCT	OKC quadriceps exercises starting at 4 weeks in a restricted ROM versus OKC quadriceps exercises starting at 12 weeks after ACLR with HS. Follow-up 17 months. N=35	No differences in laxity, pain or function (hop for distance, crossover hop, Lysholm). Starting OKC exercises at 4 weeks results in a faster recovery of isometric quadriceps strength than starting OKC at 12 weeks. B
Heijne ⁶⁶	2007	RCT	OKC quadriceps exercises starting 4 weeks after ACL reconstruction versus OKC quadriceps exercises starting 12 weeks after ACLR. Comparing BPTB with HS. Follow-up 7 months. N=52.	More laxity for HS starting at 4 weeks compared to HS starting at 12 weeks and BPTB starting at 4 or 12 weeks. Starting OKC at 4 weeks had no additional benefit for isokinetic concentric and eccentric quadriceps strength compared to starting OKC at 12 weeks. B
Mikkelsen ⁶⁷	2000	RCT	CKC versus combined OKC and CKC quadriceps exercises starting 6 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up at 6 months. N=44	The addition of OKC results in a higher isokinetic concentric and eccentric quadriceps strength and a higher number of athletes returning to their preinjury sport level. There are no differences on laxity or hamstring strength. B
Morrissey ⁶⁸	2002	RCT	CKC versus OKC quadriceps exercises from weeks 2-6 after ACLR with BPTB. Follow-up at week 6. N=43	No differences in anterior knee pain. B
Perry ⁶⁹	2005	RCT	CKC versus OKC quadriceps exercises from weeks 8-14 after ACLR with BPTB or HS. Follow-up at week 14. N=49	No differences in laxity, self-reported knee function (VAS) or function (vertical hop, hop for distance, triple crossover hop). B
Uçar ⁷⁰	2014	RCT	CKC versus OKC quadriceps exercises after ACLR with HS. Follow-up 6 months. N=58	Both groups improved in self-reported knee function (VAS, Lysholm) and knee flexion angle. There were no differences in thigh circumference. There were no differences between groups. B

			4) <i>Strength training and neuromuscular training</i>	
Augustsson ⁷¹	2012	SR	Reviewing RCT's about strength training during rehabilitation after ACLR. <i>Included the following studies:</i> 67,68,78,85,87.	Reviewing RCT's about strength training during rehabilitation after ACLR. ACLR strength training protocols should be further developed, including documentation about training frequency, intensity, volume, progression and duration. A1
Gokeler ⁷²	2013	SR	Reviewing RCT's about the most effective practices for quadriceps strengthening after ACLR. <i>Included the following studies:</i> 66,80,82,85,87-90.	Eccentric training may be most effective to restore quadriceps strength, but neuromuscular training should be added to optimize outcome measurements. A1
Kruse ⁷³	2012	SR	Reviewing RCT's about strength training and neuromuscular training during rehabilitation after ACLR. <i>Included the following studies:</i> 80-83,89,90.	Eccentric quadriceps strengthening can be safely incorporated 3 weeks after ACLR. Neuromuscular exercises should be added to strengthening exercises. A1
Baltaci ⁷⁴	2013	RCT	Wii Fit versus conventional rehabilitation (combined strength and neuromuscular training) from weeks 1-12 after ACLR with HS. Follow-up at 12 weeks. N=30	No differences in isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength, dynamic balance, proprioception or coordination. B
Berschin ⁷⁵	2014	RCT	Strength training versus whole-body vibration during 10 weeks starting 2 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up at week 11. N=40	The group with whole-body vibration training had better postural control. B
Bielor ⁷⁶	2014	RCT	High-resistance training versus low-resistance training from week 8 after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 20 weeks. N=38	No differences in self-reported knee function (Lysholm), flexion and extension ROM, laxity, isometric quadriceps and hamstring strength. B
Cappellino ⁷⁷	2012	RCT	Neurocognitive rehabilitation versus conventional rehabilitation (strength) after ACLR with BPTB. Follow-up 6 months. N=14	The high-resistance training group had a higher increase in quadriceps power. B
Cooper ⁷⁸	2005	RCT	Strength training versus proprioceptive and balance training during 6 weeks starting 45-50 days after ACLR with BPTB or HS. Follow-up after 6 weeks of training. N=29	No differences in laxity, self-reported knee function (KOOS) and function (hop for distance and triple hop for distance). B
Fu ⁷⁹	2013	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional training plus whole-body vibration therapy during 8 weeks starting 1 month after ACLR. Follow-up 6 months. N = 48	No differences in static or dynamic baropodometry, pain, effusion, self-reported knee function (SF-36) and isometric quadriceps and hamstring strength. B
Gerber ⁸⁰	2007	RCT	Conventional training versus eccentric training during 12 weeks starting 3 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 26 weeks. N=32	The strength training group has more improvement on self-reported knee function (Cincinnati Knee Score). B
Gerber ⁸¹	2007	RCT	Conventional training versus eccentric training during 12 weeks starting 3 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 26 weeks. N=32	No differences in ROM, pain or function (hop for distance, timed hop, triple crossover hop). B
				The group with the whole-body vibration has better postural control, hop for distance, shuttle run test and isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength. B
				No differences in ROM, laxity, joint position sense, triple hop test and carioca test. B
				Isokinetic concentric quadriceps strength and hop for distance improved more and activity level decreased less in the eccentric training group. B
				No differences in pain, effusion or laxity. B
				The volume and cross-sectional area of the quadriceps and

			weeks starting 3 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up after 12 weeks. N=40		gluteus maximus improved more in the eccentric training group. Also concentric isokinetic quadriceps strength improved more in the eccentric training group. No differences in laxity, hop for distance, hamstring volume and cross-sectional area or self-reported knee function (Lysholm).
Gerber ⁸²	2009	RCT	Conventional training versus eccentric training during 12 weeks starting 3 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 1 year. N=32 (exactly the same population as Gerber 2007-01)	B	The volume of the quadriceps and gluteus maximus, hop for distance and concentric isokinetic quadriceps strength improved more in the eccentric training group. No differences in laxity, hamstring volume or self-reported knee function (Lysholm, Tegner).
Isberg ⁸³	2006	RCT	Active knee extension versus no active knee extension during the first 4 postoperative weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 2 years. N=22	B	No differences in laxity, ROM, self-reported knee function (Lysholm, Tegner, IKDC) or single-leg hop for distance.
Kimikil ⁸⁴	2014	RCT	Conventional training versus conventional training plus progressive eccentric and concentric quadriceps and hamstring training during 12 weeks starting 3 weeks after ACLR with HS. Follow-up 16 weeks. N=33	B	The progressive training group had higher increases in self-reported knee function (Lysholm, ACL-QOL) and function (vertical jump and hop for distance). No differences in isokinetic quadriceps and hamstring strength.
Liu-Ambrose ⁸⁵	2003	RCT	Strength training versus proprioceptive training during 12 weeks after ACLR with HS. Follow-up after 12 weeks. N=10	B	The proprioceptive training group had more improvement on concentric isokinetic quadriceps and eccentric isokinetic hamstring strength.
Moezy ⁸⁶	2008	RCT	Conventional training versus whole body vibration training during 1 month starting 12 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up after 1 month of training. N=20	B	No differences in self-reported knee function (Lysholm), hop for distance and timed hop.
Risberg ⁸⁷	2007	RCT	Neuromuscular training versus traditional strength training during 6 months after ACLR with BPTB. Follow-up 6 months. N=65	B	Postural stability and joint reposition sense improved more in the whole body vibration group.
Risberg ⁸⁸	2009	RCT	Neuromuscular training versus traditional strength training during 6 months after ACLR with BPTB. Follow-up 2 years. N=60	B	The neuromuscular group had a better self-reported knee function (Cincinnati Knee Score and VAS for global knee function). No differences in pain, concentric isokinetic quadriceps and hamstring strength, static and dynamic balance, proprioception and hop performance (hop for distance, triple hop, stair hop). The neuromuscular group had less pain and a better VAS for global knee function. The strength group improved more on concentric isokinetic hamstring strength. No differences in Cincinnati Knee Score, hop performance (hop for distance, triple hop, stair hop) or concentric isokinetic

Sekir ⁸⁹	2010	RCT	Early (3 weeks) versus late (9 weeks) start of isokinetic hamstring strengthening exercise after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=26	quadriceps strength. The early group had a better Cincinnati Knee Score and a more improved isokinetic concentric hamstring strength. No differences in IKDC or isokinetic concentric quadriceps strength.	B
Shaw ⁹⁰	2005	RCT	Isometric quadriceps exercises versus no quadriceps exercises during the first 2 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 6 months. N=91	No differences in pain, laxity, self-reported knee function (Cincinnati Knee Score), concentric and eccentric isokinetic quadriceps strength or hop performance (hop for distance, triple hop).	B
Tyler ⁹¹	1998	RCT	Immediate weight bearing versus non-weight bearing during the first 2 postoperative weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=49	The immediate weight bearing group had less anterior knee pain. No differences in laxity, ROM and isometric vastus medialis EMG.	B
5) Electrostimulation and electromyographic feedback					
Imoto ⁹³	2011	SR	Reviewing RCT's about electrostimulation of the quadriceps after soft tissue injuries of the knee. <i>Included the following studies: 99,100.</i>	Electrostimulation, in combination with conventional rehabilitation, might be more effective for improving muscle strength and function for up to 2 months after ACLR than conventional rehabilitation alone.	A1
Kim ⁹⁴	2010	SR	Reviewing RCT's about electrostimulation of the quadriceps after ACLR. <i>Included the following studies: 99,100.</i>	Electrostimulation combined with exercise may be more effective in improving quadriceps strength than exercise alone, but its effect on functional performance and self-reported knee function is inconclusive.	A1
Wasielowski ⁹⁵	2011	SR	Reviewing RCT's about electromyographic biofeedback of the quadriceps after various knee conditions. <i>Included none of the studies below.</i>	Electromyographic feedback appeared to benefit short-term postsurgical pain and quadriceps strength after ACLR.	A1
Wright ⁶³	2008	SR	Reviewing RCT's about the effect of electrostimulation after ACLR. <i>Included the following studies: 99,100.</i>	Electrostimulation must be applied in a high-intensity setting early in the postoperative period. It may help achieve improved quadriceps strength but does not appear to be a requirement for successful rehabilitation.	A1
Christanel ⁹⁶	2012	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electromyographic biofeedback during the first 6 postoperative weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 6 weeks. N=16	The biofeedback group had a better passive knee extension and a higher integrated EMG of the vastus medialis. There were no differences in passive knee flexion, pain, effusion or giving way.	B
Ediz ⁹⁷	2012	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps, hamstrings, tibialis anterior and triceps surae from the 4th postoperative day during 6 weeks after ACLR with HS. Follow-up 6 months. N=26 Electrostimulation: Intellect Advanced Therapy Stim, 30 Hz,	There are no differences between groups on effusion or pain.	B

Feil ⁹⁸	2011	RCT	65-100 mA, puls width 300 μs, duty cycle 10s on and 20s off, 20 minutes per session, 5 days a week. Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with 2 different kinds of electrostimulation of the quadriceps with voluntary active contraction during 12 weeks after ACLR with HS. Follow-up 6 months. N=96 Electrostimulation: Polystim, 50 Hz, max 70 mA, duty cycle 10s on and 20s off, 1.5s ramp-up and 1s ramp-down; Kneehab, 50 Hz, max 70 mA, duty cycle 5s on and 10s off, 2s ramp-up and 1s ramp-down. 20 minutes per session, 3 times a day, 5 days a week. Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps without voluntary active contraction after ACLR. Follow-up 16 weeks. N=43 Electrostimulation: VeraStim, 2500 Hz (alternating current), duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up and 2s ramp-down, 10 minutes per session, 2 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps and hamstrings during 6 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=49 Electrostimulation: Stiwel, 4 times set 1 (30 Hz, 5s on and 15s off, 12 reps) and 2 times set 2 (50 Hz, 10s on and 50s off, 12 reps), 30 minutes per session, 7 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional training added with electrostimulation of the quadriceps during 1 month after ACLR with HS. Follow-up 3 months. N=80 Electrostimulation: Ionoson, 2500 Hz, max 67mA, duty cycle 10s on and 50s off, 30 minutes per session, 3 times a day, 5 times a week. Electrostimulation plus eccentric training versus electrostimulation or eccentric training alone during 12 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up >3 months. N=36 Electrostimulation: Intelect Legend XT, 2500 Hz, duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up, 10 minutes per session, 2 times a week.	The Kneehab group had a higher increase in self-reported knee function (Lysholm), isokinetic concentric quadriceps strength and hop performance (hop for distance) than both the control group and the Polystim group. There were no differences in activity level (Tegner).	B
Fitzgerald ⁹⁹	2003	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps without voluntary active contraction after ACLR. Follow-up 16 weeks. N=43 Electrostimulation: VeraStim, 2500 Hz (alternating current), duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up and 2s ramp-down, 10 minutes per session, 2 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps and hamstrings during 6 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=49 Electrostimulation: Stiwel, 4 times set 1 (30 Hz, 5s on and 15s off, 12 reps) and 2 times set 2 (50 Hz, 10s on and 50s off, 12 reps), 30 minutes per session, 7 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional training added with electrostimulation of the quadriceps during 1 month after ACLR with HS. Follow-up 3 months. N=80 Electrostimulation: Ionoson, 2500 Hz, max 67mA, duty cycle 10s on and 50s off, 30 minutes per session, 3 times a day, 5 times a week. Electrostimulation plus eccentric training versus electrostimulation or eccentric training alone during 12 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up >3 months. N=36 Electrostimulation: Intelect Legend XT, 2500 Hz, duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up, 10 minutes per session, 2 times a week.	A greater proportion of the electrostimulation group achieved clinical criteria for advancing to agility training.	B
Paternostro-Sluga ¹⁰⁰	1999	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps and hamstrings during 6 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=49 Electrostimulation: Stiwel, 4 times set 1 (30 Hz, 5s on and 15s off, 12 reps) and 2 times set 2 (50 Hz, 10s on and 50s off, 12 reps), 30 minutes per session, 7 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional training added with electrostimulation of the quadriceps during 1 month after ACLR with HS. Follow-up 3 months. N=80 Electrostimulation: Ionoson, 2500 Hz, max 67mA, duty cycle 10s on and 50s off, 30 minutes per session, 3 times a day, 5 times a week. Electrostimulation plus eccentric training versus electrostimulation or eccentric training alone during 12 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up >3 months. N=36 Electrostimulation: Intelect Legend XT, 2500 Hz, duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up, 10 minutes per session, 2 times a week.	There were no differences on isometric quadriceps strength and isokinetic concentric quadriceps and hamstring strength.	A2
Taradaj ¹⁰¹	2013	RCT	Conventional rehabilitation versus conventional training added with electrostimulation of the quadriceps during 1 month after ACLR with HS. Follow-up 3 months. N=80 Electrostimulation: Ionoson, 2500 Hz, max 67mA, duty cycle 10s on and 50s off, 30 minutes per session, 3 times a day, 5 times a week. Electrostimulation plus eccentric training versus electrostimulation or eccentric training alone during 12 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up >3 months. N=36 Electrostimulation: Intelect Legend XT, 2500 Hz, duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up, 10 minutes per session, 2 times a week.	The electrostimulation group had a higher increase in thigh circumference and isometric quadriceps strength.	B
Lepley ¹⁰²	2015	PC	Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps without voluntary active contraction after ACLR. Follow-up 16 weeks. N=43 Electrostimulation: VeraStim, 2500 Hz (alternating current), duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up and 2s ramp-down, 10 minutes per session, 2 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional rehabilitation added with electrostimulation of the quadriceps and hamstrings during 6 weeks after ACLR with BPTB. Follow-up 1 year. N=49 Electrostimulation: Stiwel, 4 times set 1 (30 Hz, 5s on and 15s off, 12 reps) and 2 times set 2 (50 Hz, 10s on and 50s off, 12 reps), 30 minutes per session, 7 times a week. Conventional rehabilitation versus conventional training added with electrostimulation of the quadriceps during 1 month after ACLR with HS. Follow-up 3 months. N=80 Electrostimulation: Ionoson, 2500 Hz, max 67mA, duty cycle 10s on and 50s off, 30 minutes per session, 3 times a day, 5 times a week. Electrostimulation plus eccentric training versus electrostimulation or eccentric training alone during 12 weeks after ACLR with BPTB or HS. Follow-up >3 months. N=36 Electrostimulation: Intelect Legend XT, 2500 Hz, duty cycle 10s on and 50s off, 2s ramp-up, 10 minutes per session, 2 times a week.	No differences in ROM and knee extension and flexion moments.	C

6) Cryotherapy					
Martimbianco ¹⁰³	2014	MA	Reviewing RCT's about cryotherapy after ACLR. N=573 <i>Included the following study: 106.</i>	Cryotherapy reduced postoperative pain up to 48 hours after surgery and did not increase the risk of adverse events.	A1
Raynor ¹⁰⁴	2005	MA	Reviewing RCT's about cryotherapy after ACLR. N=551 <i>Included none of the studies below.</i>	Cryotherapy is associated with lower postoperative pain, but has no effect on postoperative drainage or range of motion.	A1
Hubbard ¹⁰⁵	2004	SR	Reviewing RCT's about cryotherapy in patients recovering from acute soft tissue or orthopedic surgical interventions. <i>Included none of the studies below.</i>	Cryotherapy seems to be effective in decreasing pain immediately after application to 1 week post-surgery after ACL reconstruction.	A1
Edwards ¹⁰⁶	1996	RCT	Ice water cryotherapy versus room temperature water cryotherapy versus no cryotherapy during the first 36 postoperative hours after ACLR with BPTB. Follow-up 48 hours postoperative. N=71	No differences in pain or ROM between the 3 groups.	A2
Glenn ¹⁰⁷	2004	PC	Determining the effect cryotherapy in the first postoperative hour versus cryotherapy in the second postoperative hour on intraarticular temperature after ACLR with BPTB. Follow-up 2 hours postoperative. N= 16	Both groups had a decline in intraarticular temperature in the suprapatellar pouch but not in the lateral gutter.	C
7) Measurements of functional performance					
Barber-Westin ²⁷	2011	SR	Reviewing articles about objective criteria used to determine the moment of return to sports and reinjury rates (>2 years) after ACLR. <i>Included the following study: 83.</i>	Few objective criteria are used to determine return to sports. A more extensive test battery for quantity of movement is recommended. Graft re-rupture ranged from 0%-24%. Contralateral ACL injury ranged from 2%-15%.	B
Barber-Westin ²⁸	2011	SR	Reviewing articles about objective criteria used to determine the moment of return to sports (>1 years) after ACLR. <i>Included none of the studies below.</i>	There is a lack of objective criteria to determine return to sports. A more extensive test battery for quantity of movement is recommended.	A2
Czuppon ¹⁰⁸	2014	SR	Reviewing articles about parameters associated with return to sports (>6 months) after ACLR. <i>Included the following studies: 18,44,67,115.</i>	There is only weak evidence for several factors associated with a higher chance of return to sport: less effusion, less pain, higher quadriceps strength, greater tibial rotation, higher Marx Scale score, higher athletic confidence, higher preoperative knee self-efficacy, lower kinesiophobia and higher preoperative self-motivation.	A2
Engelen-van Melick ³²	2013	SR	Reviewing articles about clinimetrics for long-term follow-up (> 2 years) of functional performance after ACLR. <i>Included none of the studies below.</i>	Only concentric strength measurements and a single-leg hop for distance were used as clinimetrics. There were no measurements of quality of movement. An extensive test battery for quantity and quality of movement is recommended.	B
Harris ¹⁰⁹	2014	SR	Reviewing RCT's about self-reported and objective criteria used to determine the moment of return to sports after ACLR. <i>Included none of the studies below.</i>	90% of included studies failed to use objective criteria for determining the moment of return to sports.	B
Narducci ¹¹⁰	2011	SR	Reviewing articles about clinimetrics used prior to return to	No study identified a single test or test battery that has	B

Müller ¹¹	2015	PC	sports (<1 year) after ACL reconstruction. <i>Included none of the studies below.</i> Defining parameters that can predict successful return to preinjury sport 6 months after ACLR with HS. Follow-up 6 months. N=40	construct or predictive validity for return to sports.	B
Thomé ¹¹²	2012	PC	Describing leg muscle power and hop performance after ACL reconstruction with BPTB or HS. Follow-up 2 years. N=82	Patients that return to sport had better scores on the ACL-RSI and IKDC self-reported knee evaluation form and better function (hop for distance, triple hop and crossover hop). No differences in isometric quadriceps and hamstring strength or TSK-11. The non-operated leg had a better hop performance (vertical jump, hop for distance, side hop) than the operated leg. No differences in quadriceps and hamstring power between the operated and non-operated leg. When using an LSI of >90%, >95% or >100% on all 6 tests as a criterion, results are poor, because respectively 23%, 10% and 0% passes this criterion.	B
8) Return to play					
Ardern ¹³	2014	MA	Reviewing articles about return to play outcomes after ACLR. N=7556 <i>Included the following studies: 10,13,18,67,115.</i>	The rate of return to preinjury sport level was 65%. Men were 1.4 times more likely to return to their preinjury sport level than women. BPTB was 1.2 times more likely to return to preinjury sport level than HS.	A2
Ardern ¹⁴	2011	MA	Reviewing articles about return to play outcomes after ACLR. N=5770 <i>Included the following studies: 18,67,115.</i>	The rate of return to preinjury sport level was 62% for studies with a follow-up of more than 2 years. Fear of reinjury was the most common reason for a reduction in or cessation of sports participation.	A2
Everhart ¹¹³	2015	SR	Reviewing articles about psychological factors that affect return to play after ACLR. <i>Included the following studies: 18,115.</i>	A higher self-efficacy is positively associated with return to sports, while stress is negatively associated.	A2
te Wierike ¹¹⁴	2013	SR	Reviewing articles about psychosocial factors that affect recovery after ACL injury and reconstruction. <i>Included the following studies: 18,115,117.</i>	There were several psychosocial factors that facilitated the rehabilitation process: high internal locus of control, high self-efficacy, and low level of fear of reinjury.	B
Brophy ¹⁷	2012	PC	Determining the rate of return to soccer and the risk for future ACL injury after ACLR with BPTB. Mean follow-up 7.2 years. N=100	After 12.2 months 72% returned to soccer, of whom 85% played at the same or a higher level. After 7.2 years only 36% were still playing soccer, of whom 46% at the same or a higher level.	A2
Gobbi ¹¹⁵	2006	PC	Determining the rate of return to play and contributing factors after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 2 years. N=100	There were 9% contralateral ACL injuries and 3% graft ruptures. ACLR on the nondominant limb potentially places the dominant limb at risk for future ACL injury. 65% returned to the preinjury sport level, 24% returned to the same sport at a lower level and 11% were unable to return to their preinjury sport. There are no differences between BPTB	B

				and HS. Athletes returning to preinjury sport obtained better scores with the Marx Scale and the Psychovitality Scale. There were no differences between athletes who returned to their preinjury sport and those who did not return when using the IKDC, Lysholm, Noyes and Tegner questionnaires. 65.7% returned to the preinjury sport level. There were no differences between BPTB and HS in terms of graft re-rupture (6.1% and 12.7% respectively). Soccer had the highest reinjury rate (20.8%). Athletes returning to competition within 7 months of surgery had a greater risk of reinjury than those returning after this time point (15.3% and 5.2% respectively). 51% returned to competitive sport. Athletes who did return scored higher on the ACL-RSI scale.	C
Laboute ¹¹⁶	2010	PC	Determining the rate of return to play and contributing factors and the risk for future ACL injury after ACLR with BPTB or HS. Mean follow-up 3.5 years. N=298	Athletes returning to preinjury sport obtained better scores with the Marx Scale and the Psychovitality Scale. There were no differences between athletes who returned to their preinjury sport and those who did not return when using the IKDC, Lysholm, Noyes and Tegner questionnaires. 65.7% returned to the preinjury sport level. There were no differences between BPTB and HS in terms of graft re-rupture (6.1% and 12.7% respectively). Soccer had the highest reinjury rate (20.8%). Athletes returning to competition within 7 months of surgery had a greater risk of reinjury than those returning after this time point (15.3% and 5.2% respectively). 51% returned to competitive sport. Athletes who did return scored higher on the ACL-RSI scale.	C
Langford ²²	2009	PC	Determining the influence of psychological changes on the rate of return to play after ACLR with HS. Follow-up 1 year. N=87	The K-SES had good responsiveness and there was increased self-efficacy during the rehabilitation. Young athletes with male gender and a high physical activity level scored higher on the K-SES. The mean duration of rehabilitation was 157 days and return to the first match was 186 days. One soccer player achieved a reinjury. After 4 years 71% was still playing soccer. Those that did not, the main reason was not related to knee status.	B
Thomee ¹¹⁷	2007	PC	Determining patients' self-efficacy after ACLR. Follow-up 1 year. N=33	The risk of sustaining a contralateral ACL injury was greater than the risk of a first time ACL injury. Return to a high activity level after ACLR was the most important risk factor of a contralateral ACL injury. There was no inconclusive evidence of the relevance of factors such as gender, family history and narrow intercondylar notch. It was most likely that risk factors acquired secondary to the ACL injury (altered neuromuscular function and biomechanics) increase the risk of a contralateral ACL injury. The risk of a contralateral ACL injury was double the risk of re-rupture of the graft: 11.8% versus 5.8%.	B
Zaffagnini ¹¹⁸	2014	PC	Determining the rate of return to play for professional soccer players after ACLR with HS. Follow-up 4 years. N=21	There were 9 ACL injuries (4.4%). Predictors of an ACL injury were increased dynamic knee	B
9) Risk of reinjuries					
Swärd ¹¹⁹	2010	SR	Reviewing articles about the risk factors associated with a contralateral ACL injury (>2 years) after ACLR. <i>Included the following study: 25.</i>	The risk of sustaining a contralateral ACL injury was greater than the risk of a first time ACL injury. Return to a high activity level after ACLR was the most important risk factor of a contralateral ACL injury. There was no inconclusive evidence of the relevance of factors such as gender, family history and narrow intercondylar notch. It was most likely that risk factors acquired secondary to the ACL injury (altered neuromuscular function and biomechanics) increase the risk of a contralateral ACL injury. The risk of a contralateral ACL injury was double the risk of re-rupture of the graft: 11.8% versus 5.8%.	B
Wright ¹²⁰	2011	SR	Reviewing articles about re-rupture of the graft or contralateral ACL injury (>5 years) after ACLR. <i>Included none of the studies below.</i>	There were 9 ACL injuries (4.4%). Predictors of an ACL injury were increased dynamic knee	B
Hewett ³⁵	2005	PC	Determining risk factors for ACL injury in healthy female athletes.		B

Paterno ³⁶	2010	PC	Follow-up 2 seasons. N=205 Determining risk factors for graft re-rupture or contralateral ACL injury after ACLR with BPTB or HS. Follow-up 1 year. N=56	valgus and high abduction loads when landing. There were 10 contralateral (17.8%) ACL injuries and 3 graft re-ruptures (5.3%). Predictors of a second ACL injury were less hip external rotator moment, an increase in knee valgus movement, greater asymmetry in internal knee extensor moment at initial contact and a deficit in single-leg postural stability of the involved limb.	B
Wright ²⁹	2007	PC	Determining the risk of graft re-rupture and contralateral rupture after ACLR with BPTB or STG. Follow-up 2 years. N=235	The risk of a contralateral ACL injury was similar (7 patients; 3.0%) to the risk of graft re-rupture (7 patients; 3.0%).	B

ACL-QOL=ACL Quality Of Life, ACLR=anterior cruciate ligament reconstruction, ACL-RSI=ACL Return to Sport after Injury, BMI=Body Mass Index, BPTB=bone-patellar tendon-bone graft, CKC=closed kinetic chain, HS=hamstring graft, IKDC=International Knee Documentation Committee, K-SES=Knee Self-Efficacy Scale, KOOS=Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score, MA=meta-analysis, OKC=open kinetic chain, PC= prospective cohort study, RCT=randomized controlled trial, ROM=range of motion, SF-36=Short-Form 36, SR=systematic review, VAS=visual analogue scale.

REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Eficacia de la facilitación neuromuscular propioceptiva frente al estiramiento estático en personas con artrosis de rodilla

Javier Bleda Andrés

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Juan Orcajada Pérez

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Iván López Pérez

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Alberto Vivancos López

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Ignacio Manuel Ramos Pérez

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Juan Pablo Estevan Sáez

Grado en Fisioterapia. Universidad de Murcia, Departamento de Fisioterapia.

Fecha recepción: 26.07.2021

Fecha aceptación: 27.07.2021

RESUMEN

Preguntas: ¿Cuáles son los efectos del estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) en la intensidad del dolor, el rango de movimiento en flexión, la capacidad funcional y la flexibilidad de isquiotibiales en personas con artrosis de rodilla? ¿Expone el estiramiento FNP mejores efectos en estas variables frente a otros abordajes en pacientes con artrosis de rodilla? Diseño: revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos controlados aleatorizados. Participantes: personas con artrosis de rodilla. Intervención: estiramiento mediante FNP, de duración mayor o igual a 6 sesiones. Medidas de resultado: variables principales de intensidad del dolor, rango de movimiento en flexión, capacidad funcional y flexibilidad de isquiotibiales y variable secundaria de fuerza muscular. Resultados: de los 741 estudios identificados, cinco cumplieron criterios

de inclusión y cuatro fueron meta-analizados (186 participantes). Un estudio evaluó el efecto del estiramiento FNP frente al ejercicio convencional, detectando ausencia de diferencias significativas entre grupos tras la intervención. Cuatro estudios compararon el estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático tras la intervención (DM 4 semanas, DT 2.4; 156 participantes). El efecto del estiramiento FNP fue superior al del estiramiento estático en la intensidad del dolor (DM -1.41, IC 95% -1.99 a -0.84), el Índice Lequesne, la flexibilidad de isquiotibiales (DM de -4.41, IC 95% -6.27 a -2.55) y la fuerza muscular a los 180°/segundo. El efecto significativo se mantuvo durante el seguimiento en estas medidas de resultado, además de constatar el mismo en el instrumento TUG. Conclusión: el estiramiento FNP reporta mejoras significativas en personas con artrosis de rodilla frente a la ausencia de intervención, así como beneficios moderados frente al estiramiento estático en la intensidad del dolor, la capacidad funcional, la flexibilidad de isquiotibiales y la fuerza muscular. En otras variables, los beneficios del estiramiento FNP son similares a los del estiramiento estático.

Palabras clave: Propioceptivo, neuromuscular, facilitación, estiramiento, estiramiento estático, artrosis de rodilla.

ABSTRACT

Questions: What are the effects of proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretching on pain intensity, flexion range of motion, functional capacity, and hamstring flexibility in people with osteoarthritis of the knee? Does PNF stretching show better effects on these variables compared to other approaches in patients with knee osteoarthritis? Design: systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Participants: people with knee osteoarthritis. Intervention: stretching using PNF, lasting more than or equal to 6 sessions. Outcome measures: main variables of pain intensity, flexion range of motion, functional capacity and flexibility of hamstrings and secondary variable of muscle strength. Results: of the 741 studies identified, five met the inclusion criteria and four were meta-analyzed (186 participants). One study evaluated the effect of PNF stretching compared to conventional exercise, detecting the absence of significant differences between groups after the intervention. Four studies compared PNF stretching to static stretching after the intervention (MD 4 weeks, SD 2.4; 156 participants). The effect of PNF stretching was superior to that of static stretching on pain intensity (MD -1.41, 95% CI -1.99 to -0.84), Lequesne Index, hamstring flexibility (MD -4.41, 95% CI -6.27) at -2.55) and muscle strength at 180° / second. The significant effect was maintained during follow-up in these outcome measures, in addition to being verified in the TUG instrument. Conclusion: FNP stretching reports significant improvements in people with knee osteoarthritis compared to the absence of intervention, as well as moderate benefits compared to static stretching in pain intensity, functional capacity, hamstring flexibility and muscle strength. In other variables, the benefits of FNP stretching are similar to those of static stretching.

Keywords: *Proprioceptive neuromuscular facilitation stretching, static stretching, knee osteoarthritis, systematic review, meta-analysis.*

INTRODUCCIÓN

Actualmente, en torno al 10% de la población mundial mayor de 60 años posee manifestaciones clínicas atribuibles en exclusiva a artrosis¹. Una de las localizaciones principales es la rodilla, convirtiéndose en la forma más común de artritis degenerativa^{2,3} y representando la patología más prevalente atendiendo a dolor musculoesquelético y discapacidad en esta articulación⁴. Cabe destacar su etiología multidimensional de desarrollo lento, asociada al incremento de la edad y en la que pueden constatar los primeros síntomas en torno a los 40 años⁵. Los principales factores de riesgo descritos son la obesidad, una predisposición genética, fracturas previas de rodilla o la ejecución de actividades con cargas adicionales⁶, dando lugar a la aparición de áreas focales con pérdida de cartílago articular en la superficie sinovial⁷. El diagnóstico se construye gracias a criterios clínicos apoyados por la presencia de hallazgos radiológicos objetivados mediante diferentes sistemas de clasificación, entre los que destaca la escala de Kellgren-Lawrence^{8,9}. Su fisiopatología desemboca frecuentemente en la aparición de dolor tendente a la cronificación, la reducción del rango de movimiento, impotencia funcional y aumento de discapacidad¹⁰⁻¹⁵.

El tratamiento conservador en artrosis de rodilla se compone del empleo de dispositivos ortopédicos, fármacos analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos sumado a un programa de rehabilitación. En caso de fracaso, se propone una intervención quirúrgica consistente en la implantación de una prótesis total de rodilla¹⁶. Atendiendo al abordaje fisioterápico, cabe destacar el desarrollo de ejercicio terapéutico de fuerza y resistencia en combinación con vendaje de realineación patelar, crioterapia, termoterapia y técnicas de stretching y terapia manual¹⁷⁻²⁵. Además de la reducción del dolor y restablecimiento de la funcionalidad, es primordial la recuperación del rango de movimiento llevada a cabo mediante maniobras de estiramiento y elongación de la musculatura periarticular limitante²⁶⁻²⁸.

La Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) constituye un método de reprogramación sensoriomotora cuyo objetivo es producir excitaciones en el sistema nervioso y

desencadenar respuestas motrices^{29,30}. Sus patrones espaciales y diagonales en combinación con la aplicación de procedimientos básicos y técnicas específicas han demostrado aumentar el rango articular en diferentes patologías del sistema musculoesquelético³¹⁻³⁴.

Debido a la ausencia de estudios de revisión referentes a la efectividad del estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva en artrosis de rodilla, es preciso llevar a cabo una compilación sistemática y análisis riguroso de la evidencia previa sobre esta problemática. Por ello, las preguntas de investigación en esta revisión sistemática y metaanálisis fueron:

1. ¿Cuáles son los efectos del estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva en la intensidad del dolor, el rango de movimiento en flexión de rodilla, la capacidad funcional y la flexibilidad de isquiotibiales en personas con artrosis de rodilla?
2. ¿Expone el estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva mejores efectos en estas medidas de resultado frente a otros abordajes de intervención en pacientes con artrosis de rodilla?

MATERIAL Y MÉTODOS

La guía y el diagrama de flujo "Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses" (PRISMA) fueron empleados en la estructura de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión de la presente revisión sistemática³⁵.

Identificación y Selección de los Estudios

Se llevó a cabo la búsqueda sistemática en las siguientes bases de datos: base de datos de fisioterapia basada en la evidencia (PEDro), PubMed, Cochrane Library y Scopus. La búsqueda combinó términos MESH, palabras clave y sinónimos relevantes a la intervención ("proprioceptive neuromuscular facilitation", "pnf") y a la población ("osteoarthritis, knee", "knee osteoarthritis"). Cada base de datos se revisó desde el resultado más antiguo disponible hasta el 10 de abril de 2020. Sólo se incluyeron ensayos clínicos controlados aleatorizados en idioma inglés, y las referencias de los artículos incluidos también fueron analizadas para la extracción de otros estudios de posible interés.

Box 1. Criterios de inclusión.

Diseño de estudio	Ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECAs) publicados en inglés.
Participantes	Personas con diagnóstico de artrosis de rodilla.
Intervención	Estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva, con duración del programa mayor o igual a 6 sesiones. Rechazo de co-intervenciones diferentes en combinación con estiramiento FNP a excepción de que las mismas estuviesen presentes en ambos grupos de tratamiento.
Medidas de resultado	Variables principales: intensidad del dolor, rango de movimiento en flexión de rodilla, capacidad funcional y flexibilidad de isquiotibiales. Variables secundarias: fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético de rodilla.
Comparaciones	Estiramiento de facilitación neuromuscular propioceptiva frente a ejercicio terapéutico convencional. Estiramiento de facilitación neuromuscular propioceptiva frente a estiramiento estático.

La búsqueda inicial y la evaluación de los títulos y resúmenes se llevó a cabo por uno de los autores (JB). Los estudios duplicados e ilegibles fueron excluidos por dos autores (JO y JPE). Ante insuficiente información, se analizó el estudio a texto completo por otro autor (IL), llevándose a cabo un debate científico colectivo con otros dos autores (IMR y AV) en caso de desacuerdo. Los estudios se seleccionaron exclusivamente tras satisfacer los criterios de inclusión atendiendo al modelo Paciente, Intervención, Comparación, Medida de Resultado, Diseño de Estudio (PICOS) presente en el Box 1. No se aceptaron co-intervenciones diferentes en combinación con estiramiento FNP, a excepción de que estas estuviesen presentes en ambos grupos de tratamiento.

Evaluación de las características de los estudios

Riesgo de sesgo y calidad de la evidencia

Los estudios incluidos fueron analizados de forma independiente por dos autores (JB y AV) atendiendo a la calidad metodológica y riesgo de sesgo de los mismos, empleando la escala de la base de datos de fisioterapia basada en la evidencia (PEDro), con el objetivo de limitar la aparición del mismo, tener una idea más precisa de las potenciales comparaciones, guiar la interpretación de los resultados y

evaluar la fiabilidad por consenso³⁶. Los desacuerdos entre autores se abordaron a través de un debate colectivo de corte científico, y en los casos en los que no fue posible, un tercer autor intervino en la decisión final (IMR).

Participantes, intervención y medidas de resultado

Se llevó a cabo una extracción de datos personalizada de cada ensayo por un autor (JO), para posteriormente ejecutar un análisis y confirmación por un segundo autor (JB). Los datos extraídos incluían información referente al diseño del estudio, participantes (número, edad, género, grupos de intervención y grado de artrosis de rodilla según la escala de Kellgren y Lawrence, o mediante la clasificación propuesta por Altman), intervención (características relativas al estiramiento mediante FNP y al tratamiento en el grupo control, duración de la sesión, frecuencia de sesiones por semana y duración del tratamiento), medidas de resultado, tiempo de evaluaciones (post-tratamiento inmediato y seguimiento posterior), adherencia, número de abandonos del estudio y hallazgos principales.

Los datos de las variables principales se extrajeron de cada estudio siempre y cuando estos hicieran referencia a intensidad del dolor, rango de movimiento en flexión de rodilla, capacidad funcional y flexibilidad de isquiotibia-

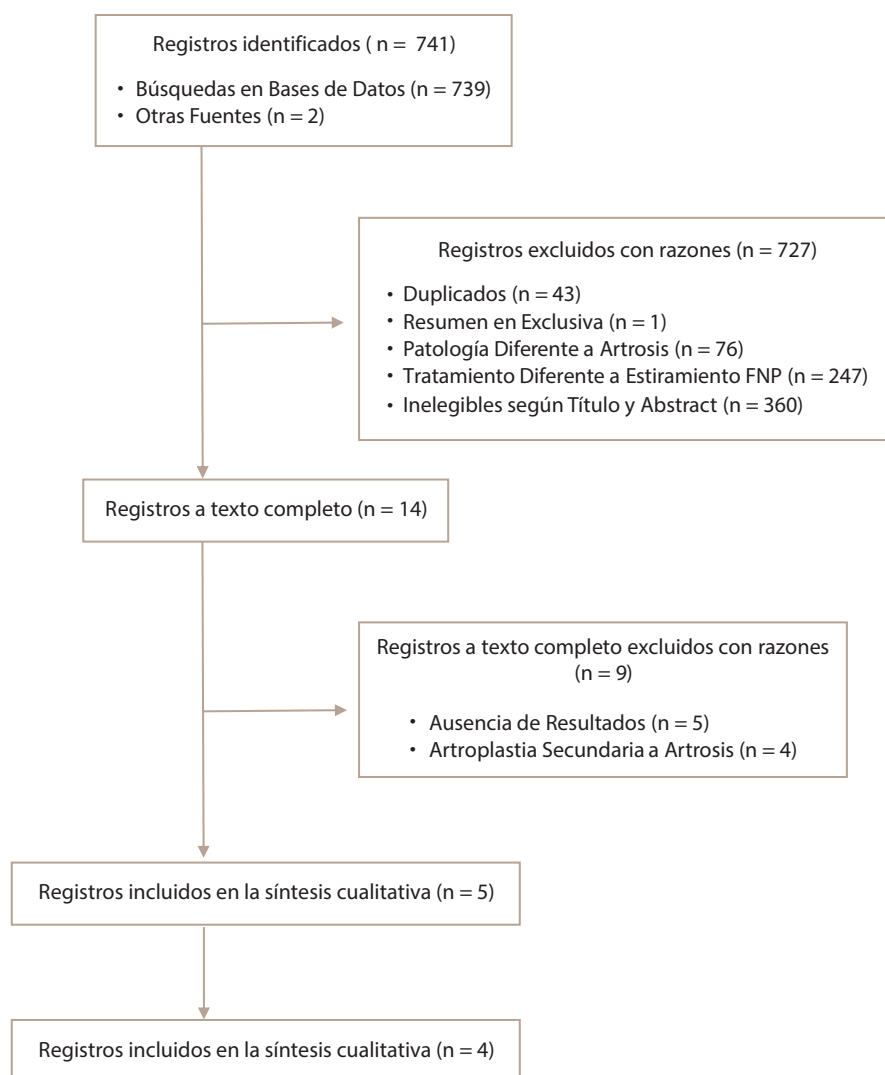


Figura 1. Flujo de los estudios a lo largo de la revisión.

les. La medida de resultado secundaria la constituyó la fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético de rodilla.

Análisis de datos

El metaanálisis se llevó a cabo si al menos dos estudios reportaban datos referentes a la misma medida de resultado, empleando el software Review Manager versión 5.3 cuando fuera posible³⁷. Los datos primarios (medias y desviaciones típicas) se extrajeron directamente o calcularon mediante otros estadísticos en el papel, y en el caso de valores perdidos se envió una solicitud al autor de correspondencia del estudio³⁸. Se llevó a cabo un modelo de efectos aleatorios para todos los metaanálisis, atendiendo al tipo y naturaleza de los estudios incluidos y sus resultados obtenidos, asumiendo tamaños del efecto paramétricos diferentes³⁹. Para la interpretación y estimación del efecto medio, se calculó la media con intervalo de confianza al 95% en los casos en los que se agruparon datos de la misma medida de resultados, mientras que en los casos de datos de resultado pertenecientes a medidas de resultado similares pero diferentes, se ejecutó una media ponderada estandarizada⁴⁰.

La homogeneidad se evaluó con el Test de Chi Cuadrado y el estadístico I², destacando un grado de heterogeneidad sustancial con valores mayores o iguales al 50%⁴¹. En caso de heterogeneidad superior a dicho límite, se llevaría a cabo un análisis de sensibilidad ejecutando un procedimiento de exclusión "uno a uno", en los casos en los que fuera posible. El sesgo de publicación se examinó con una inspección visual de asimetría en funnel plot. Cuando las variables fueron evaluadas en múltiples puntos temporales (post tratamiento y seguimiento posterior), los datos de cada evaluación fueron extraídos para incluirse en metaanálisis separados.

RESULTADOS

Flujo de los estudios a lo largo de la revisión

La estrategia de búsqueda identificó 741 resultados potencialmente relevantes, de los cuales 15 fueron evaluados a texto completo. 5 estudios fueron incluidos en la revisión de la evidencia⁴²⁻⁴⁶, 3 de ellos procedentes directamente de las bases de datos bibliográficas determinadas en la estrategia de búsqueda inicial^{42,45,46}, y los otros 2 estudios restantes recabados tras analizar fuentes externas^{43,44} (motores de búsqueda bibliográfica y referencias relativas a estudios previamente publicados). Las razones de exclusión del resto de los estudios se presentan en la Figura 1.

Características de los estudios incluidos

De los cinco estudios incluidos en la revisión, uno evaluó el efecto del estiramiento mediante FNP en comparación con ejercicio terapéutico convencional⁴³. Los cuatro restantes reportaron datos de la misma comparación, en concreto estiramiento de FNP frente a estiramiento estático^{42,44-46}, por lo que se incluyeron estos últimos en el metaanálisis atendiendo a varias medidas de resultado. De los cuatro estudios, todos contribuyeron al análisis cuantitativo con resultados post-tratamiento inmediato, y dos aportaron resultados post-tratamiento a lo largo del seguimiento tras la finalización de la intervención^{42,45}, permitiendo un mayor número de metaanálisis de datos recabados tras la finalización de la fase de intervención.

Evaluación de la calidad metodológica de los estudios incluidos

Las puntuaciones PEDro fueron establecidas por los autores para los cinco estudios incluidos en la revisión⁴²⁻⁴⁶. Las puntuaciones PEDro se distribuyeron en un intervalo comprendido entre 7 y 8 (media 7.4, desviación típica 0.48, mediana 7), expuestas en la Tabla 2. Ningún estudio reportó cegamiento de terapeutas, mientras que el cegamiento de sujetos fue determinado en un estudio⁴³, al igual que ocurrió con el cegamiento de evaluadores⁴². Los cinco estudios reportaron datos de comparación de resultados entre grupos y expusieron estimaciones puntuales y de variabilidad para al menos una variable. Las medidas de al menos uno de los resultados clave se obtuvieron de más del 85% de los sujetos iniciales en todos los estudios incluidos, al igual que ocurrió atendiendo a la presentación de los resultados de los sujetos que recibieron tratamiento. Tanto la asignación oculta como la presencia de características demográficas se llevó a cabo en todos los estudios incluidos.

Participantes

Los 5 estudios incluidos se llevaron a cabo entre 2009 y 2019, involucrando un total de 186 personas con artrosis de rodilla⁴²⁻⁴⁶. En dos estudios, los datos referentes al género de los participantes no fueron reportados^{43,44} (60 participantes, 32%). Los 3 estudios restantes (126 participantes) se compusieron de 46 hombres (36%) y 80 mujeres (64%)^{42,45,46}. La edad media de los participantes se reportó como mayor de 40 en un estudio⁴⁴, y la misma en los 4 estudios restantes osciló desde los 47 a 64 años. Tres estudios reportaron datos sobre el grado de artrosis de rodilla según Kellgren y Lawrence⁴³⁻⁴⁵ y un estudio según

Tabla 1. Puntuaciones de la Escala PEDro para los estudios incluidos (n = 5).

Estudio	Asignación aleatoria	Asignación oculta	Comparabilidad al Inicio	Cegamiento de sujetos	Cegamiento de terapeutas	Cegamiento de evaluadores	Resultados > 85%	Análisis por intención de tratar	Comparaciones entre grupos	Datos de media y variabilidad	Total (0 a 10)
Weng 2009 ⁴²	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	Y	Y	8
Gul 2015 ⁴³	Y	Y	Y	Y	N	N	Y	Y	Y	Y	8
Meena 2016 ⁴⁴	Y	Y	Y	N	N	N	Y	Y	Y	Y	7
Abdallah 2018 ⁴⁵	Y	Y	Y	N	N	N	Y	Y	Y	Y	7
Arul 2019 ⁴⁶	Y	Y	Y	N	N	N	Y	Y	Y	Y	7

Tabla 2. Características detalladas de los estudios incluidos ($n = 7$).

Estudio	Participantes	Intervención		
		Experimental	Control	Medidas de resultado
Weng 2009 ⁴²	N = 66 Edad media = 64 Género: 14 H, 52 M 2 Grupos GE: n = 33 GC: n = 33 Diagnóstico de Artrosis de Rodilla grado 2 Altman.	10 repeticiones, 3 sesiones/semana, 8 semanas. Técnicas específicas FNP: contracción-relajación y sostén-relajación.	10 repeticiones, 3 sesiones/semana, 8 semanas. Técnica de Estiramiento Estático Activo-Asistido.	- Dolor (VAS) - Rango de Movimiento Flexión (Goniómetro) - Capacidad Funcional (Índice LI) - Fuerza Muscular (Dinamómetro según método modificado Snow and Blacklin) Evaluación al comienzo del estudio, al final de la intervención y 1 año después.
Gul 2015 ⁴³	N = 30 Edad Media = 56 Género: NC 2 Grupos GE: n = 15 GC: n = 15 Diagnóstico de Artrosis de Rodilla grado 1 y 2 K. y L.	3 sesiones/semana, 4 semanas. Termoterapia, fortalecimiento muscular y flexibilidad. Técnicas de Estiramiento FNP.	3 sesiones/semana, 4 semanas. Termoterapia, fortalecimiento muscular y flexibilidad. Ejercicio terapéutico convencional.	- Dolor (VAS) - Capacidad Funcional (WOMAC) Evaluación al comienzo del estudio y tras finalizar la intervención.
Meena 2016 ⁴⁴	N = 30 Edad Media = >40 años Género: NC 2 Grupos GE: n = 15 GC: n = 15 Diagnóstico de Artrosis de Rodilla grado 1 y 2 K. y L.	3 repeticiones/sesión, 3/semana, 2 semanas. Termoterapia superficial húmeda. Técnica específica FNP: sostén-relajación.	3 repeticiones por sesión, 3/semana, 2 semanas. Termoterapia superficial húmeda. Técnicas de Estiramiento Estático.	- Dolor (VAS) - Flexibilidad de Isquiotibiales (AKET) Evaluación al comienzo del estudio y tras finalizar la intervención.
Abdallah 2018 ⁴⁵	N = 30 Edad Media = 58 Género: 16H, 14M 2 Grupos GE: n = 15 GC: n = 15 Diagnóstico de Artrosis de Rodilla grado 2 y 3 K. y L.	10 repeticiones/5 semanas. Ultrasonidos de baja intensidad y termoterapia superficial. Técnica específica FNP: sostén-relajación.	10 repeticiones/5 semanas. Ultrasonidos de baja intensidad y termoterapia superficial. Técnica de Estiramiento Estático Activo-Asistido.	- Rango de Movimiento Flexión (Goniómetro) - Capacidad Funcional (WOMAC) (TUG) Evaluación antes del tratamiento, tras su finalización y 1 mes después.
Arul 2019 ⁴⁶	N = 30 Edad Media = 47 Género: 16 H, 14 M 2 Grupos GE: n = 15 GC: n = 15 Diagnóstico de Artrosis de Rodilla.	3 repeticiones/sesión, 6/semana, 1 semana. Ejercicio isométrico de cuádriceps, termoterapia de parafina. Técnica específica FNP: sostén-relajación.	3 repeticiones/sesión, 6/semana, 1 semana. Ejercicio isométrico de cuádriceps, termoterapia de parafina. Técnica de Estiramiento Estático Pasivo.	- Dolor (NPRS) - Capacidad Funcional (TUG) - Flexibilidad de Isquiotibiales (AKET) Evaluación antes del tratamiento y el último día de la intervención.

la clasificación de Altman⁴², oscilando en un rango desde el grado 1 hasta el grado 3, mientras que el estudio restante reportó en exclusiva diagnóstico de artrosis de rodilla⁴⁶. Se exponen más detalles en la Tabla 3.

Intervenciones

Los períodos de intervención a lo largo de los estudios incluidos se extendieron en un rango de 1 a 8 semanas (me-

dia 4, desviación típica 2.4)⁴²⁻⁴⁶. Se llevaron a cabo diferentes frecuencias semanales y duraciones de las sesiones de intervención en cuatro de los estudios incluidos^{42-44, 46}, abarcando desde las 2 a las 5 veces por semana (media 3.7, desviación típica 1.3), exceptuando un estudio que no reportó el número de sesiones por semana⁴⁵.

Un estudio comparó el tratamiento de estiramiento mediante FNP a través de técnicas no especificadas frente a

Tabla 3. Resultados del estiramiento mediante FNP frente al ejercicio terapéutico convencional, relativos a medias en cada punto temporal y significación estadística de diferencias.

Variable		Grupos		P-value	
Semana 0			Semana 4		
	Exp (n = 15)	Con (n = 15)	Exp (n = 15)	Con (n = 15)	
VAS (0 a 10) ^a	7.27 (8.43 a 6.1)	7.27 (8.43 a 6.1)	3.4 (4.698 a 2.1)	3.53 (4.9 a 2.0)	0.001
WOMAC (0 a 98) ^a	64.33 (74.87 a 53.78)	60.60 (72.91 a 48.29)	29 (39.03 a 18.96)	28.47 (18.00 a 38.93)	0.001
Extracción de Gul et al. ⁴³ Exp = grupo experimental, Con = grupo control, VAS = Visual Analogue Scale, WOMAC = Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index.					
^a Mayores puntuaciones indican mayor severidad.					

ejercicio terapéutico convencional (15 participantes en el grupo experimental frente a 15 participantes en el grupo control)⁴³. En ambos grupos de intervención se llevó a cabo la aplicación de termoterapia, ejercicios de fortalecimiento y de flexibilidad en combinación con la intervención principal durante 20 minutos.

Los cuatro estudios restantes compararon la intervención de estiramiento mediante FNP frente a la terapia de estiramiento estático (156 participantes)^{42,44-46}. La intervención mediante estiramiento FNP comprendió la ejecución de la técnica específica sostén-relajación sobre la musculatura extensora de rodilla en cuatro estudios^{42,44-46}, mientras que en un estudio se reportó además el desarrollo de la técnica específica contracción-relajación⁴². En un estudio no se describieron las técnicas de estiramiento FNP llevadas a cabo⁴³. Las técnicas FNP se desarrollaron en términos de repeticiones por sesión en un rango desde 3 hasta 10, con duración de 15 a 30 segundos por repetición, aplicando descansos entre repeticiones comprendidos en un rango desde 10 hasta 20 segundos.

La intervención en el grupo control consistió en el desarrollo de técnicas de estiramiento estático sobre la musculatura extensora de rodilla en cuatro estudios^{42,44-46}, ejecutándose de forma pasiva en un estudio⁴⁶ y de forma activa-asistida en dos estudios^{42,45}, mientras que en un estudio no se especificó este dato⁴⁴. Las técnicas de estiramiento estático se desarrollaron en términos de repeticiones por sesión en un rango desde 3 hasta 10, con duración de 30 segundos, aplicando descansos entre repeticiones desde 10 hasta 20 segundos.

Por otra parte, en tres estudios se llevó a cabo en ambos grupos de tratamiento la aplicación de intervenciones complementarias⁴⁴⁻⁴⁶, tales como termoterapia superficial húmeda⁴⁴, ultrasonidos de baja frecuencia en combinación con termoterapia superficial⁴⁵ y ejercicio terapéutico isométrico de cuádriceps en combinación con termoterapia de parafina⁴⁶. Se exponen más detalles en la Tabla 3.

Medidas de resultado

Todos los estudios evaluaron a los participantes al final del período de intervención⁴²⁻⁴⁶, y dos estudios en exclusiva lle-

varon a cabo una evaluación posterior durante el seguimiento, al mes⁴⁵ y al año posterior al fin del tratamiento⁴².

En relación con las medidas de resultado principales, la intensidad del dolor fue analizada por cuatro estudios^{42-44,46}, el rango de movimiento en flexión de rodilla se reportó en dos estudios^{42,45}, la capacidad funcional se describió en cuatro de los estudios incluidos^{42,43,45,46}, dos de ellos reportaron datos atendiendo al instrumento WOMAC^{43,45}, dos de ellos en relación al TUG^{45,46} y uno reportó datos referentes al Índice Lequesne⁴², mientras que la flexibilidad de isquiotibiales se describió en dos estudios^{44,46}. En cuanto a la fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético, como medida de resultado secundaria se reportó en un único estudio⁴².

Un estudio reportó la tasa de abandono (cuatro participantes en el grupo de estiramiento estático frente a dos participantes en el grupo de estiramiento FNP)⁴². En ambos grupos los participantes abandonaron el estudio fruto de la incapacidad para tolerar el dolor durante el estiramiento. La adherencia general de los participantes fue descrita como alta en todos los estudios, sin embargo, en ninguno de ellos se reportó con exactitud. Se exponen más detalles en la Tabla 3.

Estiramiento mediante FNP frente a ejercicio terapéutico convencional

Un estudio en exclusiva comparó las medidas de resultado del grupo experimental (n = 15) que llevó a cabo estiramiento mediante FNP, con un grupo control (n = 15) que ejecutó un programa de ejercicio terapéutico convencional⁴³. Los datos estuvieron disponibles para un total de 30 participantes. Tras 4 semanas de tratamiento, el grupo experimental de estiramiento mediante FNP obtuvo una reducción de la intensidad del dolor en el instrumento VAS desde una media de 7.27 hasta una media de 3.40 (diferencia media de 3.87), mientras que en el grupo control esta reducción se constató desde una media de 7.27 hasta una media de 3.53 (diferencia media de 3.74). Estas mejoras resultaron ser estadísticamente significativas en ambos grupos tras la finalización de la intervención. Atendiendo a la capacidad funcional en el instrumento WOMAC, el grupo experimental de estiramiento median-

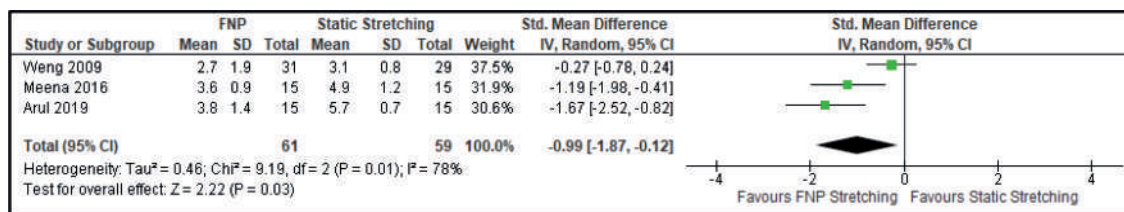


Figura 2. Diferencia media estandarizada (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en la intensidad del dolor tras la finalización de la intervención, previo al análisis de sensibilidad^{42,44,46}.

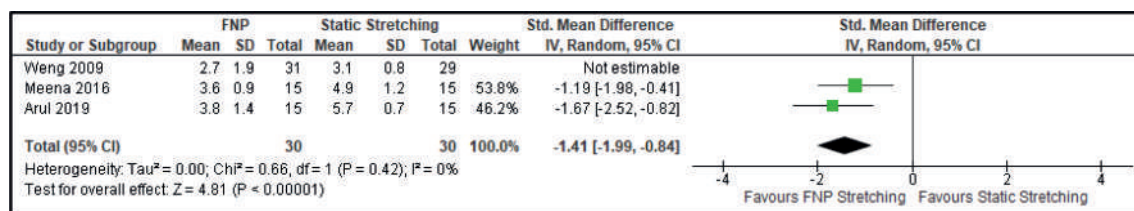


Figura 3. Diferencia media estandarizada (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en la intensidad del dolor tras la finalización de la intervención, posterior al análisis de sensibilidad^{44,46}.

te FNP experimentó una mejora desde una media de 64.33 hasta una media de 29.00 (diferencia media de 35.33), mientras que en el grupo control la mejora se detectó desde una media de 60.60 hasta una media de 28.47 (diferencia media de 32.13) tras la finalización del tratamiento, constatándose como estadísticamente significativas en ambos grupos (Tabla 4). Tras la finalización de la intervención, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en ninguna de las medidas de resultado. En este estudio no se llevaron a cabo evaluaciones de seguimiento post-tratamiento.

Estiramiento mediante FNP frente a estiramiento estático

Resultados post-intervención inmediatos

Los metaanálisis de los tres estudios que evaluaron las medidas de resultado referentes a la intensidad del dolor (VAS y NPRS) revelaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos a favor de la intervención mediante estiramiento FNP tras finalizar la intervención (126 participantes, diferencia media de -0.99, IC al 95% desde -1.87 a -0.12)^{42,44,46}. El efecto medio de los tres estudios que reportaron datos referentes al dolor exhibió una excesiva heterogeneidad ($I^2 = 78\%$)^{42,44,46}. Por ello, se llevó a cabo un análisis de sensibilidad, detectando una alta influencia por parte del estudio de Weng (2009, 66 participantes)⁴² en la estimación del efecto medio. El estudio se excluyó, resultando en una heterogeneidad nula ($I^2 = 0\%$), constatándose diferencias estadísticamente significativas entre grupos en favor de la

terapia de estiramiento mediante FNP tras concluir el tratamiento (dos estudios, 60 participantes tras el análisis de sensibilidad; diferencia media de -1.41, IC al 95% desde -1.99 a -0.84)^{42,44}. Las figuras 2 y 3 muestran los forest plot referentes a la intensidad del dolor tras la finalización de la intervención, antes y después de llevar a cabo el análisis de sensibilidad, respectivamente.

En relación con el rango de movimiento en flexión de rodilla, el metaanálisis referente a los dos estudios que reportaron datos no detectó diferencias estadísticamente significativas entre grupos tras la finalización de la intervención (dos estudios, 96 participantes, diferencia media de 3.41, IC al 95% desde -4.68 a 11.49)^{42,45}. Atendiendo a la homogeneidad, se detectó un valor de heterogeneidad media-alta ($I^2 = 58\%$), dado el elevado tamaño del efecto del estudio de Weng et al.⁴² frente al del estudio de Abdallah et al.⁴⁵ Esta situación podría deberse a la desigualdad en variables moderadoras tales como la duración de la intervención, de 8 semanas en el estudio de Weng et al.⁴² frente a 5 semanas en el trabajo de Abdallah et al.⁴⁵ así como la edad media de los participantes de ambos estudios. La figura 4 muestra el forest plot referente al rango de movimiento en flexión de rodilla tras la finalización de la intervención.

En cuanto al metaanálisis referente a la capacidad funcional, tres estudios compararon la intervención de estiramiento mediante FNP frente a la terapia de estiramiento estático^{42,45,46}. En relación con el instrumento (TUG), tras llevar a cabo el metaanálisis no se constataron diferencias

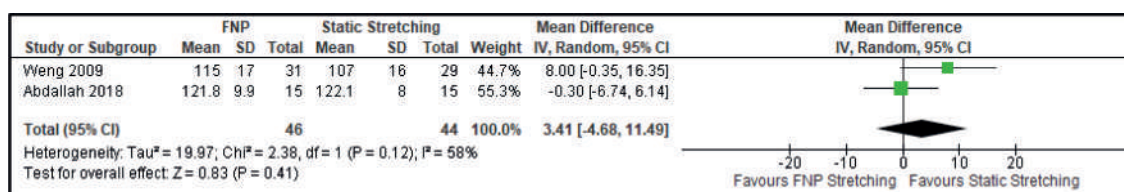


Figura 4. Diferencia media (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en el rango de movimiento en flexión de rodilla tras la finalización de la intervención^{42,45}.

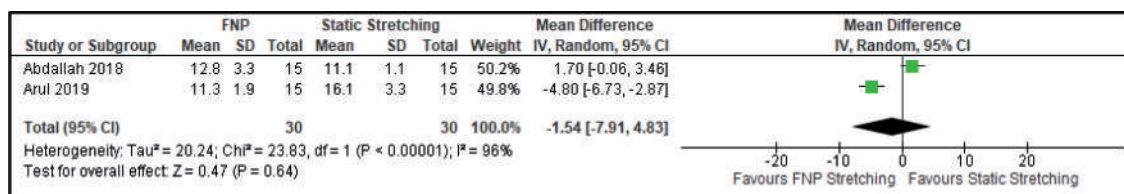


Figura 5. Diferencia media (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en la capacidad funcional tras la finalización de la intervención^{45,46}.

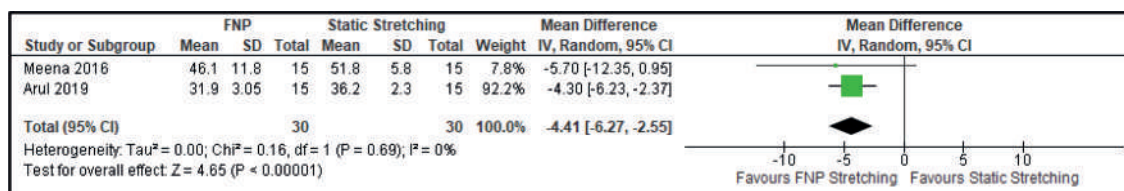


Figura 6. Diferencia media (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en la flexibilidad de isquiotibiales tras la finalización de la intervención^{44,46}.

estadísticamente significativas entre grupos tras finalizar la intervención (dos estudios, 60 participantes, diferencia media de -1.54, IC al 95% desde -7.91 a 4.83)^{45,46}. Atendiendo al estudio de homogeneidad, es destacable la presencia de una alta heterogeneidad en el efecto medio del estudio ($I^2 = 96\%$), compatible con la evidente amplitud en el intervalo de confianza. Estos valores de heterogeneidad pueden estar influenciados por variables referentes al tipo de intervención complementaria, concretamente a su duración y frecuencia que resultó desigual en ambos estudios (5 semanas en el estudio de Abdallah et al.⁴⁵ frente a 1 semana en el estudio de Arul et al.⁴⁶), así como debido a la edad media de los participantes de ambos estudios^{45,46}. La figura 5 muestra el forest plot referente a la capacidad funcional cuantificada mediante el instrumento TUG tras finalizar la intervención.

Otro estudio comparó los efectos de la intervención mediante estiramiento FNP y la terapia mediante estiramiento estático empleando el instrumento WOMAC⁴⁵. Los resultados tras finalizar la intervención no detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos (30 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencia media de 5.34 frente a terapia de estiramiento estático con diferencia media de 5.27)⁴⁵. En relación con la capacidad funcional cuantificada con el Índice Lequesne, un estudio comparando ambas intervenciones constató diferencias estadísticamente significativas entre grupos tras finalizar la intervención en favor del tratamiento con estiramiento FNP (66 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencia media de 3 frente a estiramiento estático con diferencia media de 2.1)⁴².

Haciendo referencia al metaanálisis referente a la flexibilidad de isquiotibiales (AKET), dos estudios compararon los efectos de la intervención de estiramiento FNP frente al estiramiento estático^{44,46}. Al finalizar la intervención, se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en favor del estiramiento de FNP (dos estudios, 60 participantes, diferencia media de -4.41, IC al 95% desde -6.27 a -2.55). Se constató ausencia de heterogeneidad tras llevar a cabo el análisis de homogeneidad de los estudios en torno al efecto medio ($I^2 = 0\%$)^{44,46}. La figura 6 muestra el

forest plot referente a la flexibilidad de isquiotibiales tras la intervención.

En cuanto a la variable secundaria de fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético a los 60° y a los 180° por segundo de velocidad, un estudio comparó los efectos del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático⁴². Tras llevar a cabo la intervención, en cuanto a los resultados a los 60° por segundo de velocidad, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en flexión ni en extensión, tanto en contracción concéntrica como excéntrica (66 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencias medias de 12.3, 28.8, 10 y 12.5, frente a terapia de estiramiento estático con diferencias medias de 10.2, 13.6, 8.5 y 10.8, relativas a extensión concéntrica y excéntrica, y flexión concéntrica y excéntrica, respectivamente). Atendiendo a los 180° por segundo de velocidad, se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la flexión y extensión concéntrica y excéntrica en favor del estiramiento FNP (66 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencias medias de 14, 32.5, 16.9 y 15.2, frente a estiramiento estático con diferencias medias de 8.7, 24.4, 12.1 y 8.9 relativas a extensión concéntrica y excéntrica, y flexión concéntrica y excéntrica, respectivamente)⁴².

Resultados post-intervención en el seguimiento

Atendiendo a la medida de resultado relativa a la intensidad del dolor, un estudio comparó el tratamiento mediante estiramiento FNP frente al estiramiento estático⁴². Los resultados objetivaron un mantenimiento de las diferencias estadísticamente significativas detectadas tras la intervención en la evaluación a lo largo del seguimiento, en favor del estiramiento mediante FNP (66 participantes, intervención de estiramiento FNP con diferencia media de 2.9, frente a estiramiento estático con diferencia media de 1.8, ambas respecto a la evaluación inicial)⁴².

Haciendo referencia al rango de movimiento en flexión de rodilla, se llevó a cabo un metaanálisis de dos estudios, detectándose un mantenimiento en la ausencia de dife-

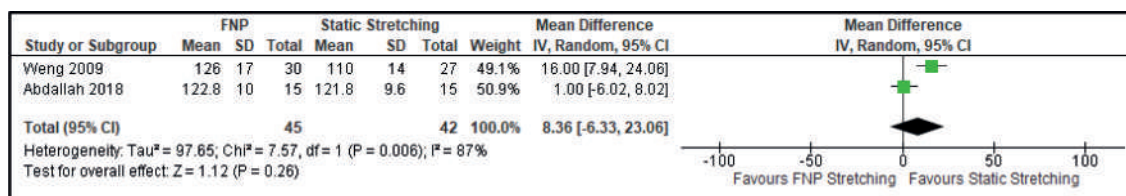


Figura 7. Diferencia media (95% IC) en el efecto del estiramiento mediante FNP frente al estiramiento estático en el rango de movimiento en flexión de rodilla en la evaluación a lo largo del seguimiento.

rencias estadísticamente significativas entre ambos grupos constatado tras la finalización de la intervención, en la evaluación a lo largo del seguimiento (dos estudios, 96 participantes, diferencia media de 8.36, IC al 95% desde -6.33 a 23.06)^{42,45}. Tras el análisis de homogeneidad, se detectó una heterogeneidad alta en relación al efecto medio de los estudios incluidos, ($I^2 = 87\%$), en consonancia con los resultados obtenidos en el metaanálisis tras la finalización de la intervención^{42,45}. La figura 7 muestra el forest plot referente al rango de movimiento en flexión de rodilla en la evaluación a lo largo del seguimiento.

En relación con la capacidad funcional, se comparó la intervención de estiramiento FNP frente al estiramiento estático en dos estudios. Atendiendo al instrumento TUG, un estudio indicó la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos a favor del estiramiento FNP en la evaluación a lo largo del seguimiento tras finalizar la intervención (30 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencia media de 2.32, frente a estiramiento estático con diferencia media de 0.93, ambas respecto a la evaluación inicial)⁴⁵. Haciendo referencia al instrumento WOMAC, el estudio de Abdallah et al.⁴⁵ también comparó ambas intervenciones, obteniendo resultados similares a los constatados tras la finalización de la intervención, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la evaluación a lo largo del seguimiento (30 participantes, intervención mediante estiramiento FNP con diferencia media de 5.89, frente a estiramiento estático, con diferencia media de 9.18, ambas respecto a la evaluación inicial)⁴⁵. Un estudio también evaluó la efectividad de ambas intervenciones en relación con el Índice Lequesne⁴², evidenciando un mantenimiento de las diferencias significativas constatadas tras finalizar el tratamiento, en favor del grupo de intervención mediante estiramiento FNP en la evaluación a lo largo del seguimiento (66 participantes, terapia de estiramiento FNP con diferencia media de 4.3, frente al estiramiento estático con diferencia media de 3.1, ambas respecto a la evaluación inicial)⁴².

En el caso de la fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético, los resultados a lo largo del seguimiento en el estudio de Weng et al.⁴² indicaron un mantenimiento en la ausencia de diferencias significativas entre grupos a lo largo del seguimiento en el caso de la fuerza muscular en extensión y flexión concéntrica y excéntrica, a los 60° por segundo de velocidad (66 participantes, intervención de estiramiento FNP con diferencias medias de 20.7, 40.8, 16.4 y 17.7, frente al estiramiento estático con diferencias medias de 16.4, 34.4, 10.9 y 14, relativas a extensión concéntrica y excéntrica, y flexión concéntrica y excéntrica, respectivamente, en relación con la evaluación inicial)⁴². Haciendo referencia a la fuerza muscular a los 180° por segundo de

velocidad, las diferencias significativas experimentadas al finalizar la intervención se mantuvieron durante la evaluación a lo largo del seguimiento, en favor del grupo de estiramiento FNP (66 participantes, estiramiento FNP con diferencias medias de 19.4, 42.3, 22.9 y 21.3, frente al estiramiento estático con diferencias medias de 11.1, 30.2, 17.6 y 13.7, relativas a extensión concéntrica y excéntrica, y flexión concéntrica y excéntrica, respectivamente, en relación con la evaluación inicial)⁴².

DISCUSIÓN

El primer objetivo de la presente revisión sistemática y metaanálisis fue la evaluación de los efectos del estiramiento mediante FNP en personas con artrosis de rodilla. Un único estudio comparó la eficacia del estiramiento FNP frente al ejercicio terapéutico convencional en las medidas de resultado de intensidad del dolor y capacidad funcional⁴³, evidenciándose cambios estadísticamente significativos en ambos grupos de intervención, sin exponer diferencias significativas entre los mismos en referencia a las dos variables, en consonancia con estudios previos⁴⁷.

Por otra parte, debido a la extendida utilización de las técnicas de estiramiento estático en la obtención de mejoras en diferentes patologías musculoesqueléticas⁴⁸⁻⁵⁰, se llevó a cabo el análisis de estudios en orden de la consecución de otro de los objetivos del proyecto: evaluación de los posibles beneficios del estiramiento FNP frente al estiramiento estático en personas con artrosis de rodilla. En cuanto a los resultados post-intervención inmediatos, se detectaron diferencias significativas en la intensidad del dolor en favor del estiramiento FNP frente al estiramiento estático, que podrían explicarse debido al empleo de la técnica sostén-relajación en los tres estudios incluidos en el metaanálisis de la misma medida de resultado^{42,44,46}. En este caso, la técnica específica ha demostrado incrementar la actividad motora frente al estiramiento estático, produciendo cambios en la función vascular y liberación de sustancias vasoactivas que propiciarían un aumento del lavado de sustancia P y reducción del dolor^{51,52}.

Atendiendo al rango de movimiento en flexión de rodilla, en los resultados post-intervención inmediatos se detectó cierta tendencia al incremento por parte de la terapia mediante estiramiento estático frente al estiramiento FNP, manteniéndose la misma en la evaluación a lo largo del seguimiento^{42,45}. Las técnicas mediante FNP actuarían en mayor medida sobre los agentes activos debido al mayor grado de activación muscular producido, mientras que el estiramiento estático perseguiría la elongación mantenida de las estructuras musculotendinosas y periarticulares

con aplicaciones más prolongadas en el tiempo, obteniendo un mayor incremento del rango articular^{53,54}.

Tras analizar los resultados de los estudios en los que se evaluó la capacidad funcional, en cuanto al Índice Lequesne se constataron diferencias estadísticamente significativas en favor del grupo de estiramiento FNP frente al tratamiento de estiramiento estático, tanto al finalizar la intervención como en la evaluación a lo largo del seguimiento⁴², mientras que en el caso del instrumento TUG, únicamente se observaron diferencias significativas entre grupos en favor de la terapia de estiramiento FNP en la evaluación a lo largo del seguimiento⁴⁵. En relación con el cuestionario WOMAC, se detectó ausencia de diferencias entre grupos de intervención, manteniéndose estos resultados en la evaluación durante el seguimiento⁴⁵. Así, estudios previos han expuesto las relaciones existentes entre el rango de movimiento articular y la discapacidad en patologías de rodilla⁵⁵, explicando las mejoras en los cuestionarios de capacidad funcional compuestos por otros factores relacionados como el dolor o la rigidez articular de rodilla⁵⁶.

En cuanto a la flexibilidad de isquiotibiales, se detectaron diferencias estadísticamente significativas en favor del estiramiento FNP frente al estiramiento estático tras finalizar la intervención^{44,46}. Estos hallazgos, en consonancia con los expuestos en el rango de movimiento en flexión de rodilla, hacen referencia a los efectos del estiramiento en la elongación de las estructuras tisulares responsables de la limitación de movilidad articular. Sin embargo, como se describe en estudios previos, las técnicas FNP proveen una mayor inhibición del reflejo tendinoso de Golgi, traduciéndose en un aumento de la relajación y tolerancia al estiramiento⁵⁷.

La fuerza muscular relativa al pico de torque isocinético también experimentó diferencias estadísticamente significativas entre grupos a favor del estiramiento FNP frente al estiramiento estático tras la finalización de la intervención, persistiendo a lo largo de la evaluación en el seguimiento, en exclusiva a los 180° por segundo de velocidad en la flexión y extensión concéntrica y excéntrica, sin constatare estas a los 60° por segundo de velocidad⁴². Las técnicas de facilitación neuromuscular, por el aumento de reclutamiento de unidades musculares, sumado al desarrollo de patrones de activación muscular sinérgicos, serían capaces de desencadenar un pico de torque de fuerza superior al generado por las técnicas de estiramiento estático.

A favor de la presente revisión, cabe resaltar el origen de evidencia, procedente en exclusiva de ensayos clínicos controlados aleatorizados, el registro de datos referentes a las técnicas FNP empleadas, tales como la duración y frecuencia de las intervenciones, así como la documentación del grado de severidad de artrosis de rodilla. En definitiva, los estudios incluidos indicaron cierta seguridad y viabilidad en cuanto al empleo de técnicas de estiramiento mediante FNP, describiéndose sólo 6 abandonos debidos a eventos adversos relacionados con el dolor relativo al estiramiento⁴², por lo que el grado de percepción del mismo debería tenerse en cuenta a la hora de llevar a cabo cualquier abordaje en personas con artrosis de rodilla.

A pesar de una estrategia de búsqueda extensa, la presente revisión refleja la necesidad de futuros estudios sobre es-

tiramiento FNP en personas con patología artrósica de rodilla, tras incluir en exclusiva 4 estudios en el análisis cuantitativo de la evidencia^{42,44-46}. Otras limitaciones de la revisión fueron: limitado número de participantes, cierta heterogeneidad en las técnicas de FNP y estiramiento estático, tanto en frecuencia y duración como en las características de aplicación, y la inclusión de personas con diferentes grados de severidad de artrosis de rodilla.

Los resultados evidencian diferencias significativas en ciertos estudios individuales, pero determinados aspectos como la variable fuerza muscular⁴² y los instrumentos WOMAC⁴⁵ e índice Lequesne⁴² sólo han sido investigados y evaluados tras el tratamiento por un único estudio. Estudios posteriores adecuadamente desarrollados, compuestos por medidas de resultado comunes en los mismos, serán cruciales para cuantificar los efectos de las diferentes técnicas de estiramiento FNP, permitiendo confeccionar futuros proyectos de revisión que arrojen un mayor grado de evidencia científica al respecto.

En conclusión, la presente revisión sistemática y metaanálisis exhibió mejoras significativas por parte del estiramiento mediante facilitación neuromuscular propioceptiva en la intensidad del dolor, el rango de movimiento en flexión de rodilla, la capacidad funcional, la flexibilidad de isquiotibiales y la fuerza muscular en comparación con la ausencia de intervención, así como beneficios significativos frente a la terapia de estiramiento estático en la intensidad del dolor, la capacidad funcional, la flexibilidad de isquiotibiales y la fuerza muscular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ.* 2003;81(9):646-656.1.
2. Felson DT. The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study. *Semin Arthritis Rheum.* 1990;20(3 Suppl 1):42-50. doi:10.1016/0049-0172(90)90046-i
3. Badley EM, Tennant A. Impact of disablement due to rheumatic disorders in a British population: estimates of severity and prevalence from the Calderdale Rheumatic Disablement Survey. *Ann Rheum Dis.* 1993;52(1):6-13. doi:10.1136/ard.52.1.6
4. Chopra A, Patil J, Billempelly V, Relwani J, Tandle HS, WHO-ILAR COPCORD Study. WHO International League of Associations from Rheumatology Community Oriented Program from Control of Rheumatic Diseases. Prevalence of rheumatic diseases in a rural population in western India: a WHO-ILAR COPCORD Study. *J Assoc Physicians India.* 2001;49:240-246.
5. Heidari B. Knee osteoarthritis prevalence, risk factors, pathogenesis and features: Part I. *Caspian J Intern Med.* 2011;2(2):205-212.
6. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med.* 2010;26(3):355-369. doi:10.1016/j.cger.2010.03.001

7. Lawrence RC, Helmick CG, Arnett FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum.* 1998;41(5):778-799. doi:10.1002/1529-0131(199805)41:5<778::AID-ART4>3.0.CO;2-V
8. Dagenais S, Garbedian S, Wai EK. Systematic Review of the Prevalence of Radiographic Primary Hip Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(3):623-637. doi:10.1007/s11999-008-0625-5
9. Kopec JA, Rahman MM, Berthelot J-M, et al. Descriptive epidemiology of osteoarthritis in British Columbia, Canada. *J Rheumatol.* 2007;34(2):386-393.
10. Khalaj N, Abu Osman NA, Mokhtar AH, Mehdikhani M, Wan Abas WAB. Effect of exercise and gait retraining on knee adduction moment in people with knee osteoarthritis. *Proc Inst Mech Eng H.* 2014;228(2):190-199. doi:10.1177/0954411914521155
11. Guccione AA, Felson DT, Anderson JJ, et al. The effects of specific medical conditions on the functional limitations of elders in the Framingham Study. *Am J Public Health.* 1994;84(3):351-358.
12. Lewek MD, Rudolph KS, Snyder-Mackler L. Quadriceps femoris muscle weakness and activation failure in patients with symptomatic knee osteoarthritis. *J Orthop Res.* 2004;22(1):110-115. doi:10.1016/S0736-0266(03)00154-2
13. Kim J-H, Kim J-Y, Choi C-M, et al. The Dose-Related Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Knee Osteoarthritis. *Ann Rehabil Med.* 2015;39(4):616-623. doi:10.5535/arm.2015.39.4.616
14. Hinton R, Moody RL, Davis AW, Thomas SF. Osteoarthritis: diagnosis and therapeutic considerations. *Am Fam Physician.* 2002;65(5):841-848
15. Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull.* 2013;105:185-199. doi:10.1093/bmb/ld5038
16. Michael JW-P, Schlüter-Brust KU, Eysel P. The Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Osteoarthritis of the Knee. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107(9):152-162. doi:10.3238/arztebl.2010.0152
17. Page CJ, Hinman RS, Bennell KL. Physiotherapy management of knee osteoarthritis. *Int J Rheum Dis.* 2011;14(2):145-151. doi:10.1111/j.1756-185X.2011.01612.x
18. Jan M-H, Lin J-J, Liao J-J, Lin Y-F, Lin D-H. Investigation of Clinical Effects of High- and Low-Resistance Training for Patients With Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther.* 2008;88(4):427-436. doi:10.2522/ptj.20060300
19. Bennell KL, Hunt MA, Wrigley TV, Lim B-W, Hinman RS. Role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008;34(3):731-754. doi:10.1016/j.rdc.2008.05.005
20. Chen L, Mao J, Fernandes S, et al. Integrating acupuncture with exercise-based physical therapy for knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *J Clin Rheumatol.* 2013;19(6):308-316. doi:10.1097/RHU.0b013e3182a21848
21. Kuntz AB, Chopp-Hurley JN, Brenneman EC, et al. Efficacy of a biomechanically-based yoga exercise program in knee osteoarthritis: A randomized controlled trial. *PLoS ONE.* 2018;13(4):e0195653. doi:10.1371/journal.pone.0195653
22. Nazari A, Moezy A, Nejati P, Mazaherinezhad A. Efficacy of high-intensity laser therapy in comparison with conventional physiotherapy and exercise therapy on pain and function of patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial with 12-week follow up. *Lasers Med Sci.* 2019;34(3):505-516. doi:10.1007/s10103-018-2624-4
23. Dor A, Kalichman L. A myofascial component of pain in knee osteoarthritis. *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(3):642-647. doi:10.1016/j.jbmt.2017.03.025
24. Adams T, Band-Entrup D, Kuhn S, et al. Physical therapy management of knee osteoarthritis in the middle-aged athlete. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2013;21(1):2-10. doi:10.1097/JSA.0b013e318272f530
25. Jamtvedt G, Dahm KT, Christie A, et al. Physical therapy interventions for patients with osteoarthritis of the knee: an overview of systematic reviews. *Phys Ther.* 2008;88(1):123-136. doi:10.2522/ptj.20070043
26. Reid DA, McNair PJ. Effects of an acute hamstring stretch in people with and without osteoarthritis of the knee. *Physiotherapy.* 2010;96(1):14-21. doi:10.1016/j.physio.2009.06.010
27. Opplert J, Babault N. Acute Effects of Dynamic Stretching on Muscle Flexibility and Performance: An Analysis of the Current Literature. *Sports Med.* 2018;48(2):299-325. doi:10.1007/s40279-017-0797-9
28. Konrad A, Stafiliadis S, Tilp M. Effects of acute static, ballistic, and PNF stretching exercise on the muscle and tendon tissue properties. *Scand J Med Sci Sports.* 2017;27(10):1070-1080. doi:10.1111/sms.12725
29. Hernández RMC, Pérez MC. Manual teórico-práctico de métodos fisioterápicos de intervención en sistema nervioso: Facilitación neuromuscular propioceptiva. Ediciones de la Universidad de Murcia (Editum); 2015.
30. Sherrington CS. Reciprocal innervation of antagonistic muscles. Fourteenth note. - On double reciprocal innervation. *Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing Papers of a Biological Character.* 1909;81(548):249-268. doi:10.1098/rspb.1909.0022
31. Akbaş E, Güneri S, Tas S, Erdem EU, Yüksel İ. The Effects of Additional Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Over Conventional Therapy In Patients

- With Adhesive Capsulitis. *Fizyoterapi Rehabilitasyon*. 2015;26(2):78-85. doi:10.21653/tfrd.280068
32. Balci NC, Yuruk ZO, Zeybek A, Gulsen M, Tekindal MA. Acute effect of scapular proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) techniques and classic exercises in adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *Journal of Physical Therapy Science*. 2016;28(4):1219-1227. doi:10.1589/jpts.28.1219
 33. Trampas A, Kitsios A, Sykaras E, Symeonidis S, Lazarou L. Clinical massage and modified Proprioceptive Neuromuscular Facilitation stretching in males with latent myofascial trigger points. *Physical Therapy in Sport*. 2010;11(3):91-98. doi:10.1016/j.ptsp.2010.02.003
 34. Tucker WS, Slone SW. The Acute Effects of Hold-Relax Proprioceptive Neuromuscular Facilitation With Vibration Therapy on Glenohumeral Internal-Rotation Deficit. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2016;25(3):248-254. doi:10.1123/jsr.2014-0329
 35. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *Annals of Internal Medicine*. 2009;151(4):264-269. doi:10.7326/0003-4819-151-4-200908180-00135
 36. Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, Moseley AM, Elkins M. Reliability of the PEDro Scale for Rating Quality of Randomized Controlled Trials. *Phys Ther*. 2003;83(8):713-721. doi:10.1093/ptj/83.8.713
 37. Review Manager (RevMan). The Cochrane Collaboration; 2014.
 38. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, et al. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. John Wiley & Sons; 2019.
 39. Borenstein M, Hedges LV, Higgins JPT, Rothstein HR. A basic introduction to fixed-effect and random-effects models for meta-analysis. *Res Synth Methods*. 2010;1(2):97-111. doi:10.1002/jrsm.12
 40. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Routledge; 2013.
 41. Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ*. 2003;327(7414):557-560. doi:10.1136/bmj.327.7414.557
 42. Weng M-C, Lee C-L, Chen C-H, et al. Effects of Different Stretching Techniques on the Outcomes of Isokinetic Exercise in Patients with Knee Osteoarthritis. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 2009;25(6):306-315. doi:10.1016/S1607-551X(09)70521-2
 43. Gul S, Khan DA, Rahman MU. Effectiveness of proprioceptive neuromuscular facilitation versus conventional therapeutic exercises in knee osteoarthritis. 1. 2015;1(1):16-19.
 44. Meena V, Shanthi C, Madhavi K. Effectiveness of pnf stretching versus static stretching on pain and hamstring flexibility following moist heat in individuals with knee osteoarthritis. Published online 2016. doi:10.15621/ijphy/2016/v3i5/117434
 45. Abdallah EA, Fadl S, El-Khozamy H, Goda M. Effects of static stretching exercises versus proprioceptive neuromuscular facilitation stretching techniques functional performance in patients with knee osteoarthritis. 2018;15:5.
 46. S AP, Vc MK, N S. A comparative study on the effectiveness of PNF stretching versus static stretching on Pain and Hamstring flexibility in osteoarthritis knee patients. *International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences*. 2019;10(3):1789-1794. doi:10.26452/ijrps.v10i3.1312
 47. Deyle GD, Henderson NE, Matekel RL, Ryder MG, Garber MB, Allison SC. Effectiveness of manual physical therapy and exercise in osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2000;132(3):173-181. doi:10.7326/0003-4819-132-3-200002010-00002
 48. da Costa BR, Vieira ER. Stretching to reduce work-related musculoskeletal disorders: a systematic review. *J Rehabil Med*. 2008;40(5):321-328. doi: 10.2340/16501977-0204
 49. Wanderley D, Lemos A, Moretti E, Barros MMB, Valença MM, de Oliveira DA. Efficacy of proprioceptive neuromuscular facilitation compared to other stretching modalities in range of motion gain in young healthy adults: A systematic review. *Physiother Theory Pract*. 2019;35(2):109-129. doi:10.1080/09593985.2018.1440677
 50. Behm DG, Blazevich AJ, Kay AD, McHugh M. Acute effects of muscle stretching on physical performance, range of motion, and injury incidence in healthy active individuals: a systematic review. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2016;41(1):1-11. doi:10.1139/apnm-2015-0235
 51. Carter AM, Kinzey SJ, Chitwood LF, Cole JL. Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Decreases Muscle Activity during the Stretch Reflex in Selected Posterior Thigh Muscles. *Journal of Sport Rehabilitation*. 2000;9(4):269-278. doi:10.1123/jsr.9.4.269
 52. Gribble PA, Guskiewicz KM, Prentice WE, Shields EW. Effects of Static and Hold-Relax Stretching on Hamstring Range of Motion Using the FlexAbility LE1000. *Journal of Sport Rehabilitation*. 1999;8(3):195-208. doi:10.1123/jsr.8.3.195
 53. Condon SM, Hutton RS. Soleus muscle electromyographic activity and ankle dorsiflexion range of motion during four stretching procedures. *Phys Ther*. 1987;67(1):24-30. doi:10.1093/ptj/67.1.24
 54. Bandy WD, Irion JM. The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther*. 1994;74(9):845-850; discussion 850-852. doi:10.1093/ptj/74.9.845

55. Steultjens MP, Dekker J, van Baar ME, Oostendorp RA, Bijlsma JW. Range of joint motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Rheumatology (Oxford)*. 2000;39(9):955-961. doi:10.1093/rheumatology/39.9.955
56. Ghanbari A, Ebrahimian M, Mohamadi M, Najjar-Hasanpour A. Comparing Hold Relax - Proprioceptive Neuromuscular Facilitation and Static Stretching Tech-

niques in Management of Hamstring Tightness. *Indian Journal of Physiotherapy & Occupational Therapy-An International Journal*. 2013;7(1):126-130-130.

57. Rose S, Draper DO, Schulthies SS, Durrant E. The Stretching Window Part Two: Rate of Thermal Decay in Deep Muscle Following 1-MHz Ultrasound. *J Athl Train*. 1996;31(2):139-143.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



Máster en dirección y gestión sanitaria



1500
HORAS
60
ECTS

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)



Máster en atención de enfermería en las unidades de cuidados intensivos



1500
HORAS
60
ECTS

ESTUDIO TRANSVERSAL

Efectos a corto plazo del drenaje autólogo en la inhomogeneidad ventilatoria en pacientes con fibrosis quística

Ángeles Fernández Cadenas

Fisioterapeuta en Servicio Murciano de Salud (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena).

Fecha recepción: 01.08.2021

Fecha aceptación: 02.08.2021

RESUMEN

Fundamentos. Las técnicas de fisioterapia respiratoria juegan un papel fundamental en el aclaramiento mucociliar en la fibrosis quística (FQ), pero aún no se ha podido demostrar superioridad de una técnica sobre otra. El objetivo de este estudio es conocer los efectos a corto plazo del drenaje de secreciones bronquiales utilizando la técnica de drenaje autólogo (DA), técnica preferida por los pacientes, con pruebas de función pulmonar (PFR) y medición del índice de aclaramiento pulmonar (LCI) mediante la técnica de lavado de nitrógeno con múltiples respiraciones (N_2 MBW), en pacientes con fibrosis quística clínicamente estables.

Métodos. Se han estudiado 9 sujetos y se les ha medido SVC, FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅, FRC y LCI antes y después de una sesión de 30 minutos de DA.

Resultados. No se han encontrado diferencias significativas en LCI, tan solo un sujeto mejoró significativamente, es decir, el LCI disminuyó en 1,8, y otros tres sujetos mejoraron con disminución de menos de 1 punto, pero sí que encontramos una ligera disminución significativa de la FRC de 200 ml en el total de la muestra ($p = 0,032$) y un incremento en la SVC de $2,55 \pm 2,06\%$, con un valor de $p = 0,03$. No se han encontrado diferencias de mejora significativas en las PFR, ni tampoco correlaciones significativas.

Conclusiones. Una sesión de 30 minutos de DA no ha generado cambios significativos en la inhomogeneidad ventilatoria en este grupo de pacientes.

Palabras clave: Fibrosis quística, fisioterapia, pruebas de función pulmonar.

ABSTRACT

Background. Respiratory physiotherapy techniques play a fundamental role in mucociliary clearance in cystic fibrosis (CF), but it has not yet been possible to demonstrate superiority of one technique over another. The objective of this study is to know the short-term effects of drainage of bronchial secretions using the autologous drainage technique (AD), a technique preferred by patients, with lung function tests (PFR) and measurement of the pulmonary clearance index (LCI) using the technique of washing nitrogen with multiple breaths (N_2 MBW), in patients with clinically stable cystic fibrosis.

Methods. Nine subjects have been studied and have been measured SVC, FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅, FRC and LCI before and after a 30-minute AD session.

Results. No significant differences were found in ICD, only one subject improved significantly, i.e., the ICD decreased by 1.8, and three other subjects improved with a decrease of less than 1 point, but we did find a slight significant decrease in CRF of 200 ml in the total sample ($p = 0.032$) and an increase in SVC of $2.55 \pm 2.06\%$, with a value of $p = 0.03$. No significant improvement differences have been found in PFR, nor have significant correlations.

Conclusions. A 30-minute session of AD has not generated significant changes in ventilatory inhomogeneity in this group of patients.

Keywords: Cystic fibrosis, physiotherapy, lung function tests.

INTRODUCCIÓN

La Fibrosis quística (FQ) es la enfermedad hereditaria rara más frecuente^{1,2}, es autosómica recesiva y es debida a la aparición de mutaciones en el *gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística*, localizado en el brazo largo del cromosoma 7, y que codifica la proteína CFTR³. Se han descrito alrededor de 2.000 mutaciones del gen CFTR, siendo la mayoría de ellas, mutaciones puntuales mínimas que se manifiestan con una clínica muy leve⁴.

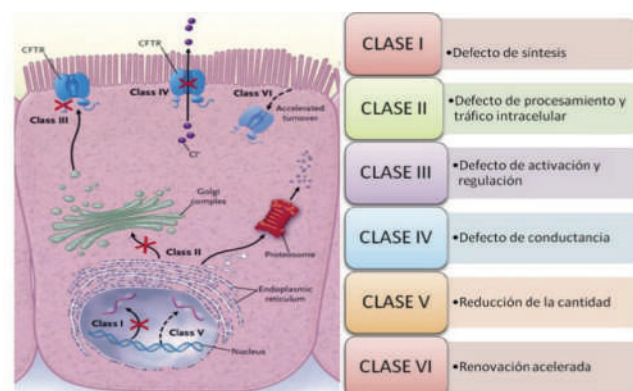


Figura 1. Clases de mutaciones de CFTR. Tomado de Rowe SM, Miller S, Sorscher EJ. Cystic Fibrosis. N Engl J Med. 2005; 352:1992-2001.



Figura 2. Fisiopatología de la afectación respiratoria en FQ. Tomado de Ruiz de Valbuena M. Fibrosis quística y sus manifestaciones respiratorias. *Pediatr Integral* 2016; XX (2): 119–127.

(Figura 1) A nivel del aparato respiratorio, tanto la infección como la inflamación de la vía aérea son las causas principales que determinan la evolución de la enfermedad. Esta inflamación favorece la colonización de diferentes bacterias en el pulmón⁶, desarrollando infecciones de repetición que dan lugar a bronquiectasias secundarias, a colonización-infección bronquial crónica, neumopatía crónica progresiva y finalmente, provocando un deterioro progresivo de la función pulmonar. También se ve afectada la vía aérea superior con rinitis, sinusitis y pólipos nasales⁷ (Figura2).

La FQ requiere un tratamiento continuado durante toda la vida⁸. Las pruebas de función pulmonar o pruebas funcionales respiratorias (PFR) comprenden espirometría, pletismografía, capacidad de difusión (DLCO) y recientemente el índice de aclaramiento pulmonar (LCI Siglas en inglés "Lung Clearance Index"), y proporcionan los parámetros utilizados habitualmente para valorar el grado de obstrucción, capacidad pulmonar, atrapamiento aéreo y/o hiperinsuflación pulmonar⁹. Las PFR juegan un papel fundamental en el manejo de lactantes, niños mayores y adultos con FQ, ya que permiten evaluar la extensión y progresión de la enfermedad, así como la respuesta a las distintas intervenciones terapéuticas⁵. En el caso de lactantes y niños pequeños no cooperadores el estudio funcional respiratorio es más complejo y no está totalmente estandarizado, si bien existen ac-

tualmente técnicas para detección de afectación pulmonar precoz que han de ser tenidas en cuenta y que serán objeto del presente estudio¹⁰. La TAC es el estándar de oro para evaluar la presencia y el grado de enfermedad pulmonar estructural relacionada con FQ pero el uso de radiación ionizante limita su frecuencia de realización⁹. En la actualidad, LCI es un marcador de inhomogeneidad ventilatoria global derivado de la técnica de lavado de respiraciones múltiples (MBW siglas en inglés). Y del cual se obtiene un valor que refleja el estado de las 9 últimas generaciones de bronquios que son las que se van a encargar de la ventilación de una forma homogénea, a través de los mecanismos de convección en bronquiolo terminal, de difusión en el alveolo y convección-difusión en las zonas intermedias¹⁰.

La técnica MBW consiste en hacer respirar al paciente a través de una mascarilla totalmente ajustada o a través de una boquilla, y una pinza nasal. El tipo de gas que utilizaremos será un gas inerte y seguro a las concentraciones utilizadas, que no participe en el intercambio gaseoso y que no sea soluble en sangre u otros tejidos, y será el que le dé el nombre, pueden utilizarse gases externos al organismo como el hexafluoruro de azufre (SF₆ MBW), helio o metano, siendo el SF₆ el más utilizado sobre todo en lactantes y niños no colaboradores, y también se puede

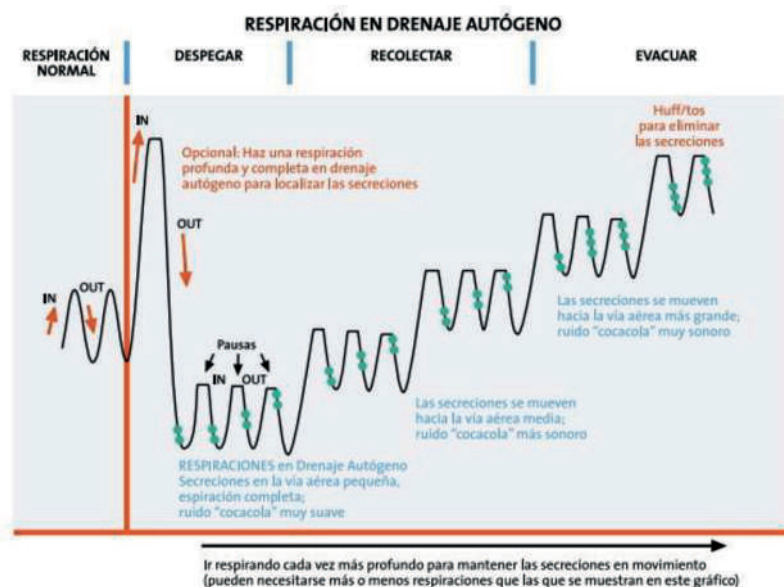


Figura 3. Agostini P, Knowles N. Autogenic drainage: the technique, physiological basis and evidence. *Physiotherapy*. 2007;93:157-63.

utilizar un gas propio del organismo, como el nitrógeno (N_2 MBW), donde se introduce oxígeno al 100%, desplazando al nitrógeno, liberándose y así medir como lava el pulmón el nitrógeno hasta conseguir una concentración de 5, 2,5 o 0,5%. Se ha demostrado que el LCI es factible y sensible a la enfermedad pulmonar temprana en pacientes de todas las edades desde la infancia hasta la edad adulta¹⁰.

Dentro del tratamiento al que se someten diariamente los pacientes con FQ, tienen un papel fundamental las técnicas de fisioterapia respiratoria destinadas al aclaramiento mucociliar por la pérdida de hidratación del moco en la vía aérea con secreciones espesas y pegajosas que son difíciles de expulsar por los mecanismos fisiológicos. Esta importancia viene reflejada en las guías clínicas de recomendaciones^{12,13,14}, documentos de consenso de tratamiento^{15,16}, informes y documentos propios de organismos, sociedades científicas y fundaciones como *Cystic Fibrosis Foundation*, *Cystic Fibrosis Trust*, *World Wide Cystic Fibrosis*, *European Cystic Fibrosis Society* y *La Federación Española de Fibrosis Quística*, donde se nos muestra un amplio abanico de técnicas muy diferentes en cuanto a su mecanismo de acción en el árbol bronquial. Las técnicas son: ciclo activo, percusión y drenaje postural, presión espiratoria positiva a través de dispositivos fija u oscilante, tanto interna como externa y drenaje autógeno. No existe evidencia científica de que una técnica sea superior a otra en cuanto a eficacia se refiere, se deberá individualizar con cada paciente teniendo en cuenta su estado clínico, edad y características particulares. Concretamente, en FQ la técnica de elección suele ser el DA (Figura 3), gracias a su efectividad en el drenaje bronquial, su tolerabilidad y su mayor grado de adherencia al poder ejecutarse de forma autónoma¹⁷. Ahora bien, aunque se ha demostrado mayor tolerabilidad, no se ha conseguido todavía verificar su efectividad en el transporte mucociliar ni la mejora en la inhomogeneidad ventilatoria. Por lo tanto, se plantea si después de una sesión de DA, técnica de elección para el drenaje de secreciones por los pacientes con FQ, y técnica incluida dentro de las técnicas espiratorias lentas y que buscan un efecto de drenaje bronquial más periférico, se produzca una variación en la distribución de la ventilación después de su realización.

MÉTODOS

Estudio observacional de corte transversal, realizado en 9 pacientes diagnosticados de Fibrosis Quística y confirmados mediante estudio genético, en situación de estabilidad clínica.

El protocolo es el siguiente y se ha realizado en una única visita:

1. Explicación del procedimiento donde se le facilita una hoja informativa al paciente y consentimiento informado.
2. Realización de PFR en el dispositivo Ndd Easy One Pro®, calibrado y validado según la ATS/ERS23 (Figura4).
3. Realización de maniobra N2MBW en el dispositivo Ndd Easy One Pro®, calibrado y validado según la ATS/ERS24, y se obtiene de la media de dos pruebas con 20 minutos entre las mediciones.



Figura 4. Dispositivo para medir LCI EasyOne Pro®.

4. Realización de la técnica del DA durante 30 minutos, en sedestación pura.
5. Pausa de 5 minutos de descanso tras la sesión.
6. De nuevo realización de PFR y N2MBW siguiendo las mismas instrucciones que al inicio.

Se ha realizado una prueba de normalidad mediante test de Shapiro Wilks, y test por pares se han utilizado para comparar las variables de medición pre y post sesión de DA, para LCI, capacidad residual funcional (FRC), SVC, FEV₁, FVC y FEF₂₅₋₇₅. Los cambios en las medidas pre y post sesión de DA se expresan como delta (Δ). La relación entre Δ LCI y los cambios en otras variables de interés han sido correlacionadas con test de Pearson.

RESULTADOS

En la recogida de datos se han recopilado las espirometrías y los índices de aclaramiento pulmonar realizados durante el año anterior, y obteniendo su media, así como las puntuaciones para radiografía y TAC que corresponden a las definidas por Swachmann, Chrispin y Bhalla, siendo 100 la mejor puntuación para Swachamann y 0 para Chrispin y Bhalla.

En la tabla 1 se muestran las características de esta población de 9 sujetos incluidos en el estudio. Y en la tabla 2 se muestran las medias de los datos recogidos, con su DE, el mínimo y el máximo.

En las mediciones tomadas después de la sesión de DA, tan solo un sujeto mejoró significativamente, es decir, el LCI disminuyó en 1,8, y otros tres sujetos mejoraron con disminución de menos de 1 punto, por tanto, no se ha encontrado una mejoría significativa para LCI en la muestra del estudio, pero sí que encontramos una ligera disminución significativa de la FRC de 200 ml en el total de la muestra ($p = 0,032$) y un incremento en la SVC de $2,55 \pm 2,06\%$, con un valor de $p = 0,031$.

Tampoco encontramos diferencias de mejora significativas en las PFR.

Tabla 1. Características clínicas de los sujetos del estudio.

SUJ	SEX	EDAD	IMC	GENET	COL	SHWACH	CHRISP	BHAL	FEV ₁ %	FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ %	LCI basal	FRC basal
1	H	17	20,7	dF508/otra	SA	96	5	12	100	100	93	5,92	109
2	H	18	20,5	dF508/dF508	PA	83	14	20	72	86	43	12,53	113
3	M	18	27,1	dF508/G542X	PA	90	10	14	60	90	25	15,02	90
4	H	28	22	dF508/otra	SA	84	8	12	80	93	46	9,5	75
5	H	43	23,2	F508/dF508	PA	71	20	10	55	73	25	9,3	65
6	M	18	21	dF508/otra	SA	95	7	14	88	105	58	11,63	84
7	H	18	21,7	dF508/G542X	SA	93	8	7	94	91	83	11,9	95
8	M	46	32,7	dF508/otra	PA	80	12	16	67	89	22	10	53
9	H	24	23,3	dF508/G542X	PA	90	9	7	80	95	65	7,5	62

Características clínicas de los sujetos del estudio: H: hombre, M: mujer, IMC: índice de masa corporal, GENET: genética, COL: colonización, SA: *Staphylococcus aureus*, P.A.: *Pseudomonas Aeruginosa*, SHWACH: Puntuación radiológica Shwachmann, CHRISP: Puntuación radiológica Chrispin, BHAL: Puntuación de TAC Bhalla, FEV₁ %: Volumen espirado forzado en el primer segundo expresado en porcentaje, FVC %: Capacidad vital forzada expresada en porcentaje, FEF₂₅₋₇₅ %: Flujo espiratorio medio de la maniobra forzada expresado en porcentaje, LCI basal: índice de aclaramiento pulmonar medio de las medidas del último año, FRC: Capacidad Residual Funcional medio de las medidas del último año, expresado en litros.

Tabla 2. Medias y DE (desviaciones estándar), mínimo y máximo de las características clínicas de la muestra.

n = 9	Media y DE(σ)	Mínimo	Máximo
EDAD	25,56 (±11,36)	17	46
IMC	23,58 (±3,97)	20,5	32,7
FEV ₁ %	77,33% (±15,22)	55	100
FVC %	91,33% (±9,01)	73	105
FEF ₂₅₋₇₅ %	51,11% (±25,77)	22	93
SHWACHMAN	86,89 (±8,13)	71	96
CHRISPIN	10,33 (±4,5)	5	20
BHALLA	12,44 (±4,18)	7	20
LCI basal	10,36 (±2,75)	5,92	15,02
FRC (L) basal	82,89 (±20,91)	53	113

Tabla 3. Cambios en LCI, FRC, SVC, FEV₁, FVC, FEF₂₅₋₇₅.

	Antes	Después	Delta (min/max)	Significación
FRC(L)	2,13±0,44	1,93±0,45	-0,2±(-0,49/0,26)	p = 0,032
LCI	9,60±1,82	9,85±2,41	0,24±1,31 (-1,81/2,08)	p = 0,589
SVC %	88,44±13,26	91±12,26	2,55±2,06 (-1/5)	p = 0,031
FEV ₁ %	72,89±19,80	70,89±20,60	-2±3,70 (-9/2)	p = 0,144
FVC %	87,78±13,19	86,44±13,13	-1,33±3,87 (-9/2)	p = 0,332
FEF ₂₅₋₇₅ %	50,11±28,67	47,67±29,23	-2,44± 3,77 (-8/3)	p = 0,088

En la tabla 3 se muestran los valores obtenidos en las mediciones antes y después de la sesión de DA.

No se ha observado relación entre los cambios del LCI, FRC y PFR, con las variables clínicas de la población muestra.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio preliminar nos indican una ligera tendencia a la mejoría de la inhomogeneidad ventilatoria tras una sesión de DA, que precisa repetirse y ampliarse, teniendo en cuenta todas las limitaciones que ya teníamos de base y con las que nos hemos encontrado

durante la realización del estudio.

A pesar del tamaño de la muestra, y comparando nuestros resultados con los resultados de estudios previos relacionados con el tema, entendemos la complejidad que engloba la inhomogeneidad ventilatoria en el pulmón con fibrosis quística y desconocemos los efectos a corto plazo de una sesión de fisioterapia respiratoria en pacientes con FQ.

En este primer análisis de un pequeño número de sujetos con respecto al tamaño muestral, no se ha encontrado ningún cambio clínico significativo en la inhomogeneidad

neidad ventilatoria medido con el LCI mediante técnica de N2MBW tras una sesión de DA.

Teniendo en cuenta que no existe ningún estudio que haya utilizado esta técnica, en pacientes con DA, y que los estudios que hay difieren de la modalidad y el tiempo empleado para la limpieza de las vías aéreas, en ninguno de ellos encuentran diferencias significativas a corto plazo en la homogeneidad de la ventilación. Esto se constata de igual forma en el estudio de Pflieger²², donde tras una sesión de fisioterapia con PEP con máscara de 30 minutos de duración en pacientes con FQ, no encontraron cambio en el LCI medio, aunque sí en 17 de los 29 sujetos estudiados, y no llegaba a la unidad que se considera significativo, y en el resto incluso incrementaba como ocurre también en este estudio. El aumento paradójico del LCI después de la sesión de fisioterapia es un fenómeno reconocido que se atribuye a la desobstrucción de las vías respiratorias parcialmente y de forma desigual, por lo tanto, no contribuyen a la mejora de la inhomogeneidad ventilatoria²⁴.

En cuanto a las PFR, no se ha encontrado ninguna mejora en el FEV₁, FVC, ni FEF₂₅₋₇₅, a diferencia del estudio de Pflieger²², donde si la obtuvieron, pero ellos realizaron estas pruebas 30 y 60 minutos después de la sesión. Por tanto, es muy importante tener en cuenta los tiempos en la medición después de la sesión de limpieza bronquial, sea cual sea la técnica utilizada, porque así nos lo muestra Lin²⁵ en su estudio con 71 pacientes con FQ exacerbados y estables, donde tras finalizar la sesión de fisioterapia con técnica PEP, el LCI empeora, llegando a su punto de empeoramiento máximo a la hora, pero encontrando ligera mejoría a las 24 horas. Esto se podría explicar porque al abrir regiones pulmonares previamente mal ventiladas, la fisioterapia con técnica PEP puede aumentar o disminuir la inhomogeneidad de la ventilación, por tanto, el efecto a corto plazo de la fisioterapia, independientemente de la técnica utilizada en LCI parece ser impredecible.

La diferencia de la FRC medida en la población de este estudio mediante la técnica de N2MBW, pre y post de la sesión de DA, ha tenido una disminución media de $-0,2 \pm 0,23$ (DE). Para confirmar de una manera más precisa este efecto, sería recomendable realizar un estudio de volúmenes pulmonares, preferiblemente mediante pletismografía, para conocer esta variable medida con gases compresibles dentro de la caja torácica y no solo utilizando las propiedades de dilución de gases inertes medidos en boca. Aun así se ha realizado la SVC obteniendo una diferencia estadísticamente significativa de $2,55 \pm 2,06$.

BIBLIOGRAFÍA

- Gartner S, Cobos N. Cribado neonatal para la Fibrosis Quística. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 481-2.
- Salcedo A, Gartner S, Girón RM, García MD. Tratado de Fibrosis Quística. Ed. Galenas 2012.
- Koch C, N Hoiby. Pathogenesis of cystic fibrosis. *Lancet*. 1993; 341: 1965-9.
- Schwiebert EM, Benos DJ, Egan ME, Stutts MJ, Guggino WB. CFTR is a conductance regulator as well as a chloride channel. *Physiol Rev*. 1999; 79: S145-66.
- Aliño S, Antelo M, Baamonte V. Libro blanco de atención a la Fibrosis Quística. Federación Española de Fibrosis Quística. Ed. Galenas. 2011.
- Armstrong DS, Hook SM, Jansen KM et al. Lower airway inflammation in infants with cystic fibrosis detected by newborn screening. *Pediatr Pulmonol*. 2005 Dec;40(6):500-10.
- Gibson RL, Burns JL, Ramsey BW. Pathophysiology and management of pulmonary infections in cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Oct 15;168(8):918-51.
- Maiz L, Baranda F, Coll R. Guideline for diagnosis and treatment of respiratory involvements in cystic fibrosis. *Arch Bronconeumol*. 2001 Sep;37(8):316-24.
- Ellemunter H, Fuchs SI, Unsinn KM, Freund MC, Roman MW, Steinkamp G, Gappa M. Sensitivity of lung clearance index and chest computed tomography in early cf lung disease. *Respiratory Medicine* 2010, 104: 1834 -1842.
- Subbarao P, Milla C, Aurora P, Davies JC, Davis SD, Hall, Heltshe S, Latzin P, Lindblad A, Pittman JE, Robinson PD, Rosenfeld M, Singer F, Starnes TD, Ratjen F, y Morgan W. Multiple-breath washout as a lung function test in cystic fibrosis: A Cystic Fibrosis Foundation Workshop report. *Ann Am Thorac Soc*. 2015 Jun; 12 (6): 932-939.
- Poncin W, Singer F, Aubriot A-S, Lebecque P. Agreement between multiple-breath nitrogen washout systems in children and adults. *Journal of Cystic Fibrosis*. 2017; 258-266
- Flume PA, Robinson KA, O'Sullivan BP. Cystic fibrosis pulmonary guidelines: airway clearance therapies. *Respir Care*. 2009 Apr;54 (4):522-37.
- Button BM, Wilson C, Dentice R. Physiotherapy for cystic fibrosis in Australia and New Zealand: A clinical practice guideline. *Respirology (Carlton, Vic)*. 2016;21(4):656-667. doi:10.1111/resp.12764.
- Guidelines on the early management of infants diagnosed with cystic fibrosis following newborn screening. Sermet-Gaudelus I, Mayell SJ, Southern KW. *J Cystic Fibros* 2010, 9:323-329.
- Yankaskas JR, Marshall BC, Sufian B, Simon RH, Rodman D. Cystic Fibrosis Adult Care. Consensus Conference Report. *Chest* 2004;125:1S-39S.
- Barrio Gómez de Agüero MI, García Hernández G, Gartner S. Protocolo de diagnóstico y seguimiento de los pacientes con fibrosis quística. *An Pediatr (Barc)* 2009;71:250-264.
- Morgan K, Osterling K, Gilbert R, Dechman G. Effects of Autogenic Drainage on Sputum Recovery and Pulmonary Function in People with Cystic Fibro-

- sis: A Systematic Review. *Physiotherapy Canada*. 2015;67(4):319-326. doi:10.3138/ptc.2014
18. Grosse-Onnebrink J, Mellies U, Olivier M, Werner C, Stehling F. Chest physiotherapy can affect the lung clearance index in cystic fibrosis patients. *Pediatric Pulmonology*. 2017; 52:625-631.
 19. Voldby C, Green K, Rosthoj S, Kongstad T, Philipsen L, Buchvald F, et al. The effect of time-of-day and chest physiotherapy on multiple breath washout measures in children with clinically stable cystic fibrosis. *PLoS ONE* 13(1):e0190894.
 20. O'Neill K, Elborn JS, Tunney MM, O'Neill P, Rowan S, Martin S, Bradley JM. Training in multiple breath washout testing for respiratory physiotherapists. *Physiotherapy* 104 (2018) 61-66
 21. Fuchs SI, Toussaint S, Edlhaime B, Ballmann M, Gappa M. Short-term effect of physiotherapy on variability of the lung clearance index in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol*. 2010; 45: 301-306.
 22. Pfleger a, Steinbacher M, Schwantzer G, Weinhandl E, Wagner M, Eber E. Short-term effects of physiotherapy on ventilation inhomogeneity in cystic fibrosis patients with a wide range of lung disease severity. *J Cyst Fibros Off J Eur Cyst Fibros Soc. European Cystic Fibrosis Society*; 2015.
 23. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005; 26: 319-338.
 24. Robinson PD, Latzin P, Verbanck S, Hall GL, Horsley A, Gappa M. Consensus statement for inert gas washout measurement using multiple- and single- breath tests. *Eur Respir J*. 2013; 41: 507-522.
 25. Lin B, Yabsley P, Middleto A, Robinson P, Jaffe A, Selvadurai H. Acute changes in the lung clearance index after physiotherapy in children with cystic fibrosis. *J Cystic Fibros* 2015;14 (Suppl 1): S39
 26. Ruiz de Valbuena M. Fibrosis quística y sus manifestaciones respiratorias. *Pediatr Integral* 2016; XX (2): 119-127.

+ Publicación Tesina

(Incluido en el precio)

**Máster en laboratorio. Especialista en análisis clínicos****1500**
HORAS**60**
ECTS**+ Publicación Tesina**

(Incluido en el precio)

**Novedades en diabetes: Atención integral y tratamiento****175**
HORAS**7**
ECTS

Índice

1. Tendinopatía: una visión actual	4
2. Tendinopatía de miembro inferior: principios fundamentales y actuación clínica fisioterápica	22
3. Tratamiento fisioterapéutico en la tendinopatía del supraespinoso	50
4. Rotura del ligamento cruzado anterior ¿qué se puede hacer desde el deporte? prevención y recuperación	74

Bleda Andrés, Javier - 22
Orcajada Pérez, Juan - 22
Pons Albert, Francesc - 74
Serrano Valero, Marina - 22
Souza Fernández, Marta - 50
Verdejo Herrero, Alberto - 4

NUESTRA RECOMENDACIÓN

EDITORIAL

Bioética en procesos de enfermería.

El concepto de ética proviene del griego *ethos* se refiere a las costumbres, a la conducta en la vida y a las reglas que la dirimen. La ética es una parte de la filosofía que estudia los objetos morales. Se le reconoce un sentido mucho más amplio que a la moral porque le incumbe discernir, además, sobre los sujetos, los valores, las normas y los principios. La ética tiende a ser universal, por la abstracción de sus principios. La ética define una parte del ser humano incluyendo sus valores, por medio de la cual se establece juicio y discernimiento, que fortalece la formación del profesional de enfermería. El cuidado de enfermería tiene una connotación ética reflejada en los atributos que implica el ejercicio del deber, establecido principalmente en el Código de ética profesional, mientras la ética de la virtud apela al desarrollo de valores. La profesión de enfermería lleva implícito el concepto de cuidado, tema vital para la subsistencia de la humanidad y las relaciones solidarias entre las personas. Desde esta perspectiva, cuidar es una actividad indispensable para la humanidad, toda vez que no se trata solo de supervivencia, sino de promover y desarrollar todas aquellas actividades que velan por el bien común de las personas y de los grupos. Según Nightingale, toda persona en algún momento de su vida ejercerá como enfermera de una u otra forma, ya que la enfermería consiste en acompañar o asumir responsablemente los cuidados de otra persona. Así el cuidado de enfermería se define desde una visión holística de la humanidad en que la persona es un todo conformado por distintas dimensiones del ser; física, psicológica, social y espiritual. Este manual, eminentemente práctico, fortalecerá esta disciplina enfermera cada día más relevante en su ejercicio clínico profesional.

Eva Pilar López García

Dra. en Educación y Pedagogía. Magna cum laude. Doctorando en Medicina Traslacional. Máster en Alimentación y Nutrición Perinatal. Máster Sanitario en la Práctica Clínica. Grado en Enfermería. Experto en Indicación, Uso y Autorización de Medicamentos y Productos Sanitarios en Cuidados Generales de Enfermería y en tic. Diplomada en Enfermería. Certificado de profesionalidad: Docencia de la Formación Profesional para el Empleo.



