

ABORDAJE TERAPÉUTICO EN LAS TENDINOPATÍAS

Salinas, F.J.⁽¹⁾; Nicolás, L.⁽¹⁾

Fisioterapeutas. MURCIA



Hoy en día podemos observar que las lesiones de partes blandas son muy cotidianas en nuestras consultas, y aun más en el mundo del deporte; y es por ello por lo que necesitamos contar con un buen protocolo de actuación, desde la primera fase, el diagnóstico, hasta la última que es la readaptación del deportista o la persona a la actividad deportiva o laboral. Debemos trabajar en equipo e ir en la misma dirección, que es la de devolver a esa estructura afectada sus propiedades iniciales y esa calidad de vida al paciente.

Por eso, en este monográfico intentaremos abordar (desde nuestra humilde experiencia junto con unos buenos estudios científicos) algunas lesiones tendinosas e intentar respaldar un protocolo de actuación que atienda a una serie de factores; una causa y un efecto, es decir que es lo que ocurre en dicha estructura, para que decidamos el porque de una terapia u otra.

INTRODUCCIÓN

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar al movimiento articular.

Poseen tres zonas específicas a lo largo de su longitud: el punto de unión músculo-tendón (UMT), la unión con el tendón-hueso (UOT) y la zona media o cuerpo del tendón.

Están compuestos de colágeno en un 30%, de elastina en un 2% y de un 68% de agua.

La vascularización del tendón es escasa, aun viniendo de diferentes estructuras; de tal forma que encontramos zonas muy poco irrigadas (normalmente en la zona media) conocidas como zona crítica lesional; un claro ejemplo de esto se encuentra en el tendón del supraespinoso (5cm de su inserción), y del tendón Aquiles (a 2-7 cm de su inserción del calcáneo).

Por lo general, la vascularidad del tendón es más deficitaria en los hombres que en las mujeres y disminuye con la edad y la sobrecarga mecánica.

El aporte sanguíneo del tendón aumenta durante el ejercicio y ante los procesos de curación, y se ve disminuido cuando es sometido a tensión o en determinadas zonas de fricción, torsión o compresión.

LESIÓN TENDINOSA

Las tendinopatias son el conjunto de patologías que afectan a la estructura tendinosa (tendón).

Según la **asociación internacional de reumatología**, las tendinopatías se dividen en:

Paratendonitis

Tendinosis

Paratendonitis con tendinosis

Tendinitis

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

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

La **paratendonitis con tendinosis** sería una inflamación del paratendón con degeneración intratendinosa; su clínica sería similar que la anterior.

Y en la **tendinitis** encontraríamos una degeneración sintomática del tendón con rotura tendinosa y vascular y respuesta inflamatoria de reparación. En su clínica podemos observar: síntomas inflamatorios, dolor, pérdida de fuerza y disfunción, posible hematoma y dolor a la contracción y al estiramiento.

Clásicamente la mayoría de las tendinopatias han sido llamadas tendinitis; pero desde hace unos años multitud de autores han empezado a cambiar la utilización de dicha terminología, atendiendo a los resultados en

anatomía patológica. La tendinitis propiamente dicha alude a una situación de predominio inflamatorio, como ocurre en lesiones de tipo traumático (laceraciones o desgarros del tendón) de tipo agudo.

Este término tiene que desaparecer, ya que en la mayoría de los casos, los estudios histológicos han demostrado ausencia de todo proceso inflamatorio (no se encuentran marcadores de inflamación, en una microdialisis del tendón, diagnosticado como tal). H. Alfredson, R. Lorentzon, 2000).

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

Cuando la causa de la lesión se debe a microtraumatismos repetitivos, se habla de lesiones por sobreuso o crónicas.

Es importante diferenciar bien estos dos conceptos, porque dependiendo de lo que nos encontremos, optaremos por un método de abordaje u otro.

Una vez aclarado el punto anterior podemos clasificar las tendinopatias según la evolución:

Aguda: menos de 2 semanas.

Subaguda: cuatro a seis semanas.

Crónica: más de seis semanas.

Otra dato importante, y que deberemos tener en cuenta a la hora de un buen tratamiento, son las fases de regeneración del tendón. En dichas fases apreciaremos todos los cambios a nivel histológico producidos en la estructura tendinosa, con el fin de orientarnos mejor y así elegir las técnicas apropiadas de tratamiento (según convenga en ese momento).

Dichas fases de regeneración vienen determinadas por algunos autores, entre los cuales hemos elegido a: Peacock, 1965, Enwemeka 1989, Renström 1992.

Y determinan que:

La **fase aguda inflamatoria** del tendón se produce entre los días 1 y 7.

La **fase proliferativa** se produce desde el 2º día hasta la 6ª semana.

Y la **fase de remodelación** del tendón se produce desde la 3ª semana hasta los 12 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 coagulo 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, fibrositos, 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 (de la 8ª semana hasta los 12 meses). 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; este se encuentra abundantemente en la [dermis](#), el [hueso](#), el [tendón](#), la [dentina](#) y la [córnea](#). 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.

Por otro lado también contamos con una clasificación según la sintomatología del paciente, en la que se diferencian 4 niveles (Blazina y cols).

1ª fase: Dolor después de la actividad física

2ª fase: Dolor durante la actividad deportiva

3ª fase: Deterioro rendimiento deportivo + dolor prolongado.

4ª fase: Rotura tendinosa

Biedert añadió una fase caracterizada por una rotura parcial del tendón, entre las fases 3 y 4.

Una vez que sabemos que es lo que ocurre en cada una de las fases de regeneración tendinosa, podemos aplicar con conocimiento de causa unas técnicas u otras, en función de lo que queramos conseguir.

Por tanto, imaginemos que a un deportista (futbolista, baloncestista...) en medio del estrés de un partido (durante una mala entrada, o una mala

técnica) sufre una lesión la cual le impide seguir el encuentro. El médico del club le diagnostica una lesión tendinosa aguda, (mediante los procedimientos necesarios (RMN y Ecografía) y un diagnóstico diferencial).

De ahí se dirige a la sala de fisioterapia para que le practiquemos la terapia adecuada; la cual estará relacionada directamente con el cese de la actividad deportiva o no.

Atendiendo a las fases anteriores de lesión tendinosas, con lo primero que nos encontraremos será:

Fase inflamatoria: (en dicha fase encontramos que: histológicamente no hay células inflamatorias, pero hay cambios estructurales y modificación de las fibras de colágeno; hemorragia; vasoconstricción-vasodilatación; presencia del sistema complementario).

Y la pregunta es: **¿Por qué le aplicamos hielo en dicha fase, si en el proceso inflamatorio, es donde se encuentra el poder regenerador del cuerpo (tendón)?**

Pues porque nosotros no aplicamos el hielo con esa finalidad (con la finalidad de eliminar la inflamación); sino con el objetivo de evitar la lesión hipóxica secundaria, el edema que se produce.

Como consecuencia de la lesión de los vasos sanguíneos, se produce una hemorragia que durará en torno a 5-10 minutos, que junto al aumento de viscosidad de la sangre impedirá el aporte de oxígeno a los tejidos circundantes, provocando la muerte celular por hipoxia (lesión hipóxica secundaria).

Las células muertas en el periodo hipóxico vierten al exterior enzimas que de manera indirecta destruyen las membranas de células inicialmente no dañadas, causando la muerte, es lo denominado “daño traumático secundario”.

EFFECTOS BIO-FISIOLÓGICOS DE LA CRIOTERAPIA

Disminución de la temperatura, el enfriamiento de los tejidos dependerá del método y duración de la aplicación, temperatura inicial y grosor del tejido subcutáneo.

Reducción del metabolismo tisular, disminuyendo el riesgo de extensión del tejido lesionado por falta local de oxígeno.

Vasoconstricción y por consiguiente menor hemorragia, seguida de vasodilatación.

Mejora del espasmo muscular, reducción del ciclo muscular dolor-espasmo-dolor. Permitiendo que no se altere el flujo sanguíneo en el tejido circundante no lesionado.

Disminución del dolor. Produce efectos sobre el Sistema Nervioso periférico, disminuye la velocidad de conducción, bloqueando su actividad simpática, efecto analgésico.

Disminución del edema e inflamación, por la reducción del flujo sanguíneo capilar (vasos menores).

Podemos concluir con esto que ni podemos ni debemos luchar contra esa inflamación necesaria, ya que en ella se encuentran las células encargadas de la regeneración.

Una vez aclarado esto; podemos pensar en seguir tratando al paciente, por lo que:

¿Que más se va a realizar en estas 24-48 horas?

Durante mucho tiempo se ha contemplado y se sigue haciendo la inmovilización de la articulación relacionada directamente con el tendón afectado; pero numerosos estudios: (Tishya AL, Wren y cols, 2000; Karim M, Khan y cols 2000) han demostrado que dicha inmovilización está contraindicada debido a que la carga sobre dicho tendón estimula directamente la producción de colágeno y su alineación. Otros estudios afirman que la inmovilización de un tendón en acortamiento produce una disminución a nivel enzimático, con la consiguiente disminuyendo de la eficacia del mecanismo regenerador.

Nosotros optaremos por no inmovilizar la estructura tendinosa, salvo casos excepcionales.

En cambio si utilizaremos todas las medidas analgésicas que conozcamos, como: la electroterapia analgésica, electroterapia descontracturante (musculatura implicada), criocinética, PGMs (relacionados con el dolor en la zona tendinosa)...

PGMs (son zonas hiperdolorosas que se encuentran en el vientre muscular y presentan un dolor característico local o a distancia similar a una parestesia) relacionados con dolor en la zona tendinosa. Como por ejemplo el vasto externo o el aductor corto, los cuales presentan sintomatología dolorosa en la zona del tendón rotuliano. Ante determinados gestos, puede producirse la activación de estas zonas hipersensibles.

En cuanto el paciente lo permita debemos proceder a la movilización de la estructura; y la **criocinética** es un buen método para conseguir dicho fin. De hecho, tras las 4-6 primeras horas está indicada su aplicación.

Duración de la terapia

-- Adormecer ± 20 minutos.

-- Ejercicio 2-3 minutos.

-- Adormecer 2 minutos.

Realizar cinco tandas de ejercicios (por tanto, cinco aplicaciones de frío para adormecer), todo ello tres veces al día.

Existe controversia en cuanto a que el éxito de la criocinética se produzca gracias al ejercicio, donde la crioterapia juega un papel puramente analgésico, frente a los investigadores que sostienen la idea de que la base de la criocinética es la vasodilatación que induce el frío, pasados 25-30 minutos de su aplicación.

Electroterapia analgésica TENS – Interferenciales tetrapolar aplicación muscular y/o articular. AMF 80-20 Hz Frecuencia portadora 4000 Hz en la zona muscular periarticular y/o tendinosa. Comentar que algunos estudios incluyen

el ultrasonido en esta etapa por su efecto sobre células cebadas y los macrófagos, aunque otros autores no incluyen este efecto, y lo asocian con la actividad fibroblástica, angiogénesis y la síntesis de matriz (Gieck JH y cols 1990, Rivenburgh DW 1992, Young SR, Dyson M, 1990)

En la siguiente fase, la **fase de proliferación** la caracterizamos por la presencia de distintas células reparadoras (fibroblastos, fibrocitos, macrófagos y células endoteliales).

A partir de aquí se inicia la migración celular, clave en todo el proceso reparador y se genera una proliferación celular en el seno de la herida.

Dicha migración y proliferación celular se debe a ciertos factores de crecimiento producidos por las plaquetas y los macrófagos.

La reparación tendinosa se va a producir gracias a los fibroblastos, responsables de producir: colágeno, proteínas y sustancia amorfa; que junto con los nuevos capilares y la matriz extracelular forman el tejido de granulación.

En el estadio final de dicha fase predomina el colágeno tipo III, el cual se ira reemplazando progresivamente por colágeno tipo I.

El tratamiento en dicha fase ira orientado a prevenir la atrofia muscular y articular en la cual se ira aplicando progresivamente un estrés a ese tendón; además de las medidas terapéuticas que hemos visto anteriormente.

En esta fase se le empezará ya aplicar un estiramiento a las fibras tendinosas. Kellett (1986), demostró que el estiramiento en dicha fase aceleraba la síntesis de colágeno; se producía una neoformación de fibrillas así como se producía una alineación de dichas fibras y aumentaba la resistencia a la tracción de estas.

En 1996 este mismo autor observo: La reparación de los daños contienen una gran proporción de colágeno del tipo III (débil); este tipo de colágeno presenta un número deficiente de enlaces cruzados entre y dentro de las unidades de tropocolágeno. (Recordando que los tendones sanos están compuestos por colágeno tipo I)

Otros autores afirman:

Väänänen, 1990: El estiramiento produce una aceleración en la síntesis de colágeno específicamente para la enzima que cataliza la formación de enlaces cruzados

Houglum (1992): El colágeno que no ha sido tensado durante la fase de proliferación y remodelación es generalmente fortuito y más débil que el colágeno que ha sido sometido a la tensión.

Otras técnicas necesarias en dicha etapa de la recuperación son: un **trabajo concéntrico muscular** y un **trabajo aeróbico**. La finalidad de este, es ir movilizando y forzando a la estructura músculo-tendinosa (a las nuevas fibrillas de colágeno) con un estrés liviano e ir encaminándolas al posterior esfuerzo al que se van a ver sometidas; el trabajo concéntrico, en las etapas iniciales estira, aunque en menor medida, el tendón y a su vez orienta a sus fibras tendinosas en la dirección correcta.

En esta fase recurriremos a la ultrasonoterapia, la cual estimula la formación de colágeno (Bisschop G, Dumoulin J, Aaron CI 1994). El protocolo para dicha estimulación en la creación de colágeno es el siguiente:

U.S. continuo 1´ estático + U.S. pulsátil 2´ dinámico lento

Se demuestra el aumento de la síntesis de colágeno en el tejido lesional (Enwemeka CS 1990, Schawane JA y cols 1997). Además la aplicación de US a 1MHZ diario durante 5´ y de modo continuo, aumenta la fuerza tensil y la capacidad de absorción de energía del tendón Aquileo del conejo durante los primeros días de esta fase (Enwemeka).

Trabajo de electroterapia

- Aplicación de corrientes de alta frecuencia en forma capacitativa (tecatterapia) disminuye el dolor en procesos crónicos tendinosos a nivel del rotuliano (80% del estudio tratado). Aumento de circulación local, estímulo de los fenómenos de reparación y disminución del dolor.

1. Electrodo (-) zona dolorosa
2. Aplicación 10´
3. Aumento de 1´ por sesión hasta un máximo de 15
4. 10 sesiones

La última fase, la **fase de remodelación**, va a ser la más extensa en duración abarcando desde la octava semana hasta el doceavo mes. Dicha etapa se caracteriza por la pérdida de las características de las fases anteriores y adquiriendo una mayor similitud con el tejido sano.

Las células disminuyen de manera progresiva a la vez que hay una mayor capacidad de síntesis y una mejor organización de la matriz extracelular.

El colágeno que aparece en esta fase es más denso y es exclusivamente colágeno tipo I. como resultado de todo esto la resistencia o fuerza tensil del tendón aumenta.

A partir de la 3ª semana (fase de remodelación): se empezará a realizar un trabajo excéntrico progresivo. El trabajo excéntrico se centra en la mejora de la resistencia del tejido no contráctil a partir de una hipertrofia y un incremento de su capacidad para almacenar energía a la vez que se produce una activación de los mecanorreceptores estimulando estos la producción de colágeno. Los tendones resultan fortalecidos gracias a una mayor actividad fibroblástica y a la aceleración de la reacción colágena correspondiente, caracterizada por un engrosamiento de las fibras y fibrillas de colágeno y un aumento de los enlaces cruzados de tropocolágeno. De este modo las fibras tendinosas quedan alineadas de forma óptima para responder a las elevadas demandas mecánicas del músculo.

Concluimos que con el trabajo excéntrico:

Hay un aumento de la elasticidad de los tejidos.

Un aumento de la fuerza y resistencia del complejo músculo-tendón.

Y una reeducación de la sensibilidad propioceptiva.

De entre tantos protocolos, exponemos el de: Alfredson, Lorentzon, 2000

1. estiramiento 15-30''(3-5 veces)
 2. Ejercicio excéntrico a ritmo lento con molestia tendinosa (3x10)
 3. Estiramiento (como fase 1)
 4. Crioterapia 5-10´
 5. 2 veces al día, 7 días a la semana durante 12 semanas (6 meses o más en casos crónicos).
 6. Se utilizan cargas elevadas
- 94% de buenos resultados (12 semanas sin dolor ningún paciente, vuelta a la actividad normal.

Para poder realizar un buen trabajo excéntrico deben darse dos circunstancias antes del inicio de toda actividad en dicho campo:

- 1) haber superado la fase inflamatoria del tendón
- 2) no debe aparecer dolor en la contracción isométrica y concéntrica.

Otro ejercicio de fortalecimiento a incluir en esta fase rehabilitadora es el trabajo electroisométrico; el cual consiste en realizar un trabajo isométrico con bloqueo de la articulación (enérgico),

En estiramiento máximo muscular sumado con el efecto de la estimulación eléctrica.

La sesión de trabajo se organizará de la siguiente manera:

Ejemplo para fibras rápidas

3 periodos o ciclos

Calentamiento: 10-20 Hz 2´ - 50 Hz 2´

Trabajo potenciador 75-80 Hz

2 series de 10 repeticiones: contracción de 3'' y un periodo de 6'' de relajación.

Entre serie y serie dejaremos un periodo de recuperación de 2´.

Este tipo de trabajo es un excelente comienzo antes del inicio del trabajo de entrenamiento o de readaptación; es una buena etapa previa a la piedra angular de nuestro tratamiento, es decir: el trabajo excéntrico.

“los problemas mecánicos demandan soluciones mecánicas”.

Este tipo de abordaje nos permite trabajar con máxima carga, así como niveles de estiramiento máximo y similares patrones de movimiento a la actividad deportiva. De hecho el ejercicio agudo eleva la formación de colágeno 3-4 días después de su realización (Langber H y cols, 2001).

Otra forma de trabajar el ejercicio excéntrico para miembro inferior sería el tirante musculador, ideado por Hans Ruf Gimenez.

Dicho trabajo consistiría en:

- Trabajo abdominal + cuádriceps // lumbar + isquiosural
- 3 veces x semanas
- 5 series x 10 repeticiones (descanso 1´)
- Entre ejercicios: pliometría o sprints progresivos 20-50 metros

Toda esta batería de ejercicios la acompañaríamos de estiramientos en tensión activa; además realizaríamos ejercicios en carga muscular (como la FNP o el trabajo en gimnasio) en el caso de tener que suprimir la actividad deportiva.

En esta fase la readaptación debe ser un hecho así como un buen trabajo multidisciplinar y un uso correcto de órtesis para disminuir la carga activa del tendón. Un buen ejemplo de ello lo constituye el estudio de Meyer, el cual confirma la disminución de la tensión a nivel epicondíleo con la cincha epicondílea.

Como medida instrumental en esta fase añadiremos el uso del Laser.

El beneficio del láser radica en una aceleración debido a un descenso de prostaglandinas, a un aumento de la síntesis de ATP en la membrana mitocondrial y aumenta la capacidad de las células inmunitarias (Enmeweka CS, 1988, Saliba E, Foreman 1994).

En estudios más concretos con láser (y los parámetros propios de dichos estudios), queda reflejado que dicha terapia acelera la recuperación de la tendinopatía crónica del Aquiles, acompañado de un conjunto de ejercicios excéntricos. Para el grupo LLLT (low laser level therapy), los resultados en 4 semanas eran similares al placebo LLLT resultados después de 12 semanas. 6 puntos a lo largo con una densidad de 60 mW/cm² y una dosis total de 5,4 Julios por sesión (Stergioulas y cols, 2008).

Tras ver un protocolo a grandes rasgos del trabajo en una tendinopatía aguda pasamos, de forma general, al trabajo en una tendinopatía de evolución crónica.

Nuestro objetivo principal en dicha situación debe ser generar una reagudización de la lesión en el tendón para volver a colocarnos en el primer estadio de la lesión tendinosa. Para ello podemos utilizar diferentes métodos de reagudización como: termoterapia profunda, fibrólisis diacutánea, EPI, cyriax (MTP), ondas de choque y el propio trabajo excéntrico.

Termoterapia profunda: buscamos un aumento de la circulación y del metabolismo celular. De hecho el estudio de Jozsa y cols por cada 10°C que aumentamos la temperatura, la actividad celular enzimática y metabólica se puede incrementar 2 o 3 veces.

Fibrólisis diacutánea: Ekman la describe como un método consistente en obtener una disolución de los tejidos patológicos desde el exterior; trabaja sobre adherencias que se forman en pequeños corpúsculos irritativos que desarrollan pequeñas redes fibrosas. Está basada en tres principios:

1. Efectos mecánico (liberación adherencias)
2. circulatorio (liberación histamina tras gancho),

3. reflejo (actúa sobre fibras la, en estudio)

EPI: técnica descrita por **José Manuel Sánchez.**

La corriente galvánica, provoca electrolisis. La sal y el agua se descomponen en sus elementos químicos constitutivos. Los cuales se reagrupan entre ellos para formar sustancias nuevas (Hidroxido de sodio (destruye tejido), Hidrogeno, Gas cloro.

La aplicación de la EPI en tejido degenerado produce en las células unos valores de pH elevados, que de esta manera el tejido es destruido, sin que las células normales se vean afectadas. Este tejido destruido es metabolizado por el organismo a través de la fagocitosis.

Dicha técnica consiste mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas, las cuales provocan una reacción electroquímica en la región del tendón degenerada. La disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar por inestabilidad iónica a la formación de moléculas de hidroxido de sodio (lejía). La “lejía organica” producida debajo del electrodo activo o aguja catódica provocará una respuesta inflamatoria muy localizada sólo y exclusivamente en la región que hemos tratado, permitiendo la fagocitosis y curación del tendón.

En un estudio de este autor (1972), se observa que la técnica de Electrólisis Percutánea Intratendinosa (EPI) es muy eficaz en el tratamiento de las tendinopatías rotulianas, independiente de su tiempo de evolución clínica y clasificación los cuales evolucionan favorablemente. 28 pacientes estaban en estadio IIIp (82,3%) y 6 en estadio IIp (17,6%) según Blazina.

Cyriax: el masaje transversal profundo se basa en utilizar fricciones profundas para el tratamiento de las tendinopatias. Estas aumentan el reclutamiento de fibroblastos y promueve la regeneración tendinosa. Dicha técnica se debe aplicar de forma lenta y profunda y de máxima amplitud. Cyriax considera 3 sesiones de 20´ para volver a reagudizar la lesión, aunque dependerá estado del tendón del paciente así como de la experiencia del terapeuta.

Con el **MTP** conseguiremos provocar:

1. Efecto químico (descenso de la sustancia P y anestesia)
2. Efecto mecánico (estimulación mecanorreceptora)

Trabajo excéntrico; tomaremos en consideración el trabajo excéntrico mencionado antes.

Estás técnicas nos ayudan a una reagudización de la lesión, y puesta en marcha del trabajo que hemos visto anteriormente. Hemos querido hablar de ellas en este grupo pero realmente es muy difícil englobar el trabajo de fisioterapia en protocolos; tendremos que valorar la clínica de la lesión y utilizar las técnicas adecuadas en ese momento, que pueden ser estas técnicas que acabamos de ver u otras muchas que incluyen el amplio abanico de abordajes terapéuticos de la lesión tendinosa.

Finalizando diremos que: lo ideal no es el tratamiento, sino un buen trabajo de prevención. Aunque en este tema hemos querido ver la lesión desde dentro, sería interesante centrarse en temas de prevención tendinosa, con la disminución de gasto económico que conlleva tanto para clubs deportivos, como para entidades sanitarias públicas.

A modo de ejemplo mencionaremos algunos factores de prevención, tanto intrínsecos como extrínsecos, a tener en cuenta:

Factores intrínsecos: edad, sexo, malalineamientos (pie plano o cavo...), disimetría MMII, desequilibrios musculares...

Dentro de los factores extrínsecos encontraremos: fenómeno de adaptación al entrenamiento, buen calentamiento, tipo y dureza de las superficies de juego, ejecución técnica, higiene dietética....

“La actividad deportiva provoca acidosis metabólica, por ello se deberá llevar, en la medida de lo posible, una alimentación alcalina: frutas, verduras, cereales..., disminuir aporte ácido úrico: mariscos, quesos... y una muy buena hidratación antes, durante, después del entrenamiento (De Vicente, A. 2003)”.

El caso es que aunque nosotros pongamos todos los medios que conocemos para que el deportista pase el menor tiempo posible viendo a su equipo desde fuera... Hay muchas veces que si ellos no ponen de su parte... Es muy difícil que esto ocurra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Antonio jurado bueno e Iván Medina Porqueres. Ed. Paidotribo. 2008.
2. Vademécum de kinesioterapia y de reeducación funcional. 4ª edición. Yves Xhardez. Ed. El Ateneo.2002.
3. Eyre DR. The collagens of musculoskeletal soft tissue.En: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge: AAOS; 1990.
4. Criocinética en lesiones deportivas. Autores: A. Luque Suárez; Localización: ... ISSN 0211-5638, Vol. 21, Nº. 4 (octubre-diciembre), 1999, pags. 187-191.
5. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
6. Herzberg G, Gregoire O, Comtet JJ. Anatomie et physiologie du tendon normal. Ency Med Chir 140007-A10-6, 1985.
7. El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon in sport. Sports Med 1997; 24(5):347-58.
8. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3):505-20.
9. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7(6):378-81.
10. Fantone JC. Basic concepts in inflammation. In: Leadbetter WB, Buckwater JA, Gordon SI. Sports-induced inflammation. Park Ridge:AAOO; 1990.
11. Greenbaum B. The pathoanatomy and histopathology of tennis elbow. Cur Opin Orthop 2001; 12(4):353-5.
12. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical managements. Sports Med 1999; 27(6):393-408.
13. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis. Part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. Phys Sportsmed 2000; 28(5).
14. Kvist MH, Lehto MU, Jozsa L, Jarvinen M, Kvist HT. Chronic Achilles paratenonitis. An J Sports Med 1988; 16(6):616-23.

15. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992; 11(3):533-78.
16. McKean K, Stanish WD. Diagnosing and treating tendon injuries in female athletes. Differentiating between an inflammatory and degenerative condition. *Wom Health* 2001; 4(7):491-500.
17. Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clin Sports Med* 1992; 11(4):851-70.
18. Croisier JL, Forthomme B, Foidart-Dessalle M, Godon B, Crielaard JM. Treatment of recurrent tendinitis by isokinetic eccentric exercises. *Isokinetics Exerc Sci* 2001; 9:133-41.
19. El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL. Rehabilitation of tendon injuries in sports. *Sports Med* 1997; 24(5):347-58.
20. Friden J, Seger J, Sjostrom M, Ekblom B. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int J Sports Med* 1983; 4(3):177-83.
21. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992; 11(3):601-24.
22. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol* 2001; 534(Pt 1):297-302.
23. LaStayo PC, Woolf JM, Lewek MD, Snyder-Mackler L, Reich T, Lindstedt SL. Eccentric muscle contractions: their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003; 33(10):557-71.
24. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* 1986; (208):65-8.
25. Stauber WT. Eccentric action of muscle: physiology, injury, and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev* 1989; 17:157-85.
26. Enwemwka CS. Laser biostimulation of healing wounds: Specific effects and mechanisms of action. *J Orthop Sports Phys Ther* 1988; 9:333-8.
27. Enwemwka CS. Ultrastructural morphometry of membrane-bound intracytoplasmic collagen fibrils in tendon fibroblasts exposed to He:Ne laser beam. *Tissue Cell* 1992; 24(4):511-23.

28. Saliba E, Foreman S. Low-power lasers. In: Prentice WE. Therapeutic modalities in sports medicine. 3ed. St Louis: Mosby, 1994.
29. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique--no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop Scand*. 2000 Oct;71(5):475-9.
30. Peacock E. Physiology of tendon repair. *Am J Surg*. 1965 Mar;109:283-6.
C, Ljunggren AE, Stergioulas A, Johnson MI. A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). *BMC Musculoskelet Disord*. 2008 May 29;9:75. Review.
31. Enwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. A biomechanical study. *Am J Phys Med Rehabil*. 1989 Dec;68(6):283-7. Review. Erratum in: *Am J Phys Med Rehabil* 1990 Oct;69(5):258.
32. Enwemeka CS. Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. *Phys Ther*. 1989 Oct;69(10):816-25.
33. Enwemeka CS, Spielholz NI, Nelson AJ. The effect of early functional activities on experimentally tenotomized Achilles tendons in rats. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988 Dec;67(6):264-9. Review.
34. Renström PA. Tendon and muscle injuries in the groin area. *Clin Sports Med*. 1992 Oct;11(4):815-31. Review.
35. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, et al: Jumper's Knee. *Orthop Clin North Am* 1973; 4: 665-678.
36. Biedert R. [Symptoms in area of the Achilles tendon. Etiology and therapeutic considerations]. *Unfallchirurg*. 1991 Oct;94(10):531-7.
37. Wren TAL, Carter DR Load and activity balance optimizes *tendon/ligament* healing. *BioMechanics* November 2000 Supplement, 21-28, 2000.
38. Wren TAL, Carter DR Load and activity balance optimizes *tendon/ligament* healing. *BioMechanics* November 2000 Supplement, 21-28, 2000
39. Karpakka J, Väänänen K, Virtanen P, Savolainen J, Orava S, Takala TE. The effects of remobilization and exercise on collagen biosynthesis in rat tendon. *Acta Physiol Scand*. 1990 May;139(1):139-45.

40. *Bisschop, de G.; Dumoulin, J.; Aaron, C. Electrothérapie appliquée en Kinésithérapie et Rééducation en Rhumatologie et Médecine du Sport. Paris. , 2 Edición, Masson 1989*
41. J Muscle Res Cell Motil. 2009;30(3-4):139-44. Epub 2009 Jun 13.
42. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise. Br J Sports Med. 2007 Apr;41(4):188-98; discussion 199. Epub 2006 Oct 24. Review.
43. Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Joensen J, Couppe C, Ljunggren AE, Stergioulas A, Johnson MI. A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow). BMC Musculoskelet Disord. 2008 May 29;9:75. Review.

