

Tratamiento de las tendinopatías con electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]) y factores de crecimiento

Autores:

Dr. Jose Manuel Sánchez Ibáñez. Creador de la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]). Centro de Recuperación Deportiva CEREDE, Barcelona. Departamento de Fisiología Médica. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. Departamento de Medicina y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León.

Fernando Polidori: Fisioterapeuta. Centro Recuperación Deportiva CEREDE. Barcelona. Experto en electrólisis percutánea intratisular (EPI[®])

Ramon Peris : Fisioterapeuta y osteópata. INVASA

1. Introducción

En la actualidad, se considera que la mayoría de las tendinopatías están excepcionalmente relacionadas con un factor único, y que el proceso degenerativo que precede a la ruptura tendinosa podría deberse a una variedad de mecanismos y factores causales. La estrategia terapéutica en las tendinopatías requiere mayor conocimiento de la matriz del tendón y de sus cambios en estado de salud y de enfermedad ¹. Las evidencias actuales sustentan la hipótesis de que microlesiones repetitivas producen un deterioro gradual en la calidad de la matriz del tendón, experimentando una transformación paulatina de fibrillas de colágeno tipo I organizadas a un tejido constituido por fibrillas que contienen colágeno tipo I y tipo III con una organización al azar ². El ejercicio enérgico induce la formación de colágeno tipo I y aumenta los niveles peritendinosos de varios mediadores de vasodilatación e inflamación, de lactato y glicerol ³.

Las tendinopatías son una anomalía mecánica primaria que produce daños en la matriz extracelular y que las células viables intentan reparar pero sin éxito.

En condiciones fisiológicas, el ejercicio aumenta la fuerza del tendón, pero cuando se supera el umbral suprafisiológico se producen microlesiones. Si el tendón dispone de tiempo suficiente para recuperarse con buenas condiciones locales de flujo sanguíneo y nutrición, el mecanismo de curación se impondrá con una reparación completa. Sin embargo, si el tiempo de recuperación es demasiado corto y el flujo sanguíneo es inadecuado, el esfuerzo repetitivo provocará microlesiones dentro del tendón (la primera fase de una tendinopatía); existe una línea muy delgada entre ejercicio físico saludable y no saludable.

Estudios recientes confirman que el concepto de tendinopatía hace referencia a una condición no inflamatoria y por lo tanto el uso del término con el sufijo “*itis*” estaría fuera de lugar. El modelo tradicional de «*tendinitis*» como un proceso inflamatorio, está actualmente en desuso a partir de las diversas publicaciones que han descrito el proceso patológico del tendón principalmente como degenerativo (tendinosis), debido a la ausencia de células inflamatorias y a la presencia de zonas de degeneración del colágeno, degeneración mixoide e incremento de la sustancia fundamental, asociado a un fallo en el proceso de reparación del tendón ^{4,5,6}. Sin embargo, los cambios degenerativos e inflamatorios no se encuentran aislados en los estudios histopatológicos de las tendinopatías, a menudo coexisten en regiones adyacentes ⁷.

Hay estudios que hablan de cuatro hallazgos histológicos característicos de las tendinopatías denominados de forma global como hiperplasia angiofibroblástica que se caracteriza por cambios en la función de los tenocitos, degradación del colágeno, hipervascularización (también denominada hiperplasia vascular) y proliferación de la sustancia fundamental ^{7,8}. Todas estas alteraciones son componentes esenciales de la lesión del tendón y dado que la integridad celular es necesaria para el mantenimiento del

tejido conectivo, también es posible que cambios en el metabolismo celular (síntesis y degradación de la matriz extracelular) influyan en las propiedades estructurales del tendón.

Estudios histopatológicos han demostrado que en estas afectaciones tendinosas existe una alteración de la matriz extracelular combinada con un aumento del colágeno tipo III respecto al tipo I (este último más denso y resistente) principalmente en las tendinopatías calcificantes. El colágeno tipo III es deficiente en número de enlaces cruzados⁹, presenta menor consistencia en sus fibrillas y densidad de entramado y una ondulación menos regular asociada a roturas de los puentes de enlace intramoleculares e intermoleculares^{10,11}. Los haces de colágeno firmemente empaquetados en el tendón normal se desorganizan provocando una pérdida del tejido y de resistencia a los vectores de fuerza de tracción. Las fibras de colágeno degradadas y degeneradas a veces son reemplazadas por calcificaciones o por la acumulación de células lipídicas (tendolipomatosis)⁶.

Las colagenasas, miembros de la familia de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) son capaces de dividir la molécula de colágeno tipo I intacta. La acción se produce en un lugar específico de la molécula y es el paso limitante en el recambio de colágeno, generando fragmentos que son susceptibles a la acción de otras proteinasas, como las gelatinasas⁷.

Los mecanismos de degeneración están representados por el aumento de la expresión de metaloproteinasas de la matriz tipo MMP-3, lo que favorece la degradación de la matriz extracelular y la sobreproducción de citoquinas inflamatorias, tales como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), leucotrienos, y PGE2^{12,13}. En estudios recientes en tendinopatías se ha observado diferencias en la actividad catabólica en diferentes

identidades clínicas. En las roturas del tendón se ha observado un incremento de los niveles de expresión de MMP1, MMP9, MMP19, MMP25 y del TIMP1 y una disminución de los niveles de expresión de MMP3, MMP7, TIMP2, TIMP3 y TIMP4. Sin embargo en las tendinopatias dolorosas se ha observado una reducción de los niveles de MMP3, MMP10 y TIMP3 y un incremento de los niveles de expresión de la metaloproteinasas con actividad de desintegrina con motivos de trombospondina 12 (ADAMTS-12) y aumento de la expresión de la MMP23 ¹⁴.

Otros estudios han revelado un aumento significativo de varios proteoglicanos en tendones con procesos degenerativos, fenómeno que todavía no fue completamente caracterizado. Las glucoproteínas como la tenascina-C aumentan en el tendón roto de supraespino , con diferencias en las isoformas expresadas . También se observó acumulación de tejido necrótico y de fibrina. Estos cambios en la matriz son compatibles con un proceso de cicatrización presente en el tendón en degeneración, aunque con remodelado incompleto.

La técnica ecográfica a través del modo de elastografía nos proporciona datos significativos sobre las propiedades elásticas del tendón (Fig 1). Básicamente se trata de conocer la calidad elástica de un tejido, como si el explorador pudiera palparlo, de tal manera que las regiones del tendón con mayor desproporción en la relación colágeno tipo III con el tipo I serán detectables por los mapas elastográficos proporcionados por el ecógrafo. La imagen sonoelastográfica en color nos proporciona datos sobre la pérdida de elasticidad en la regiones más degeneradas, permitiendo tener una visión más objetiva en el momento de la intervención con la EPI[®].

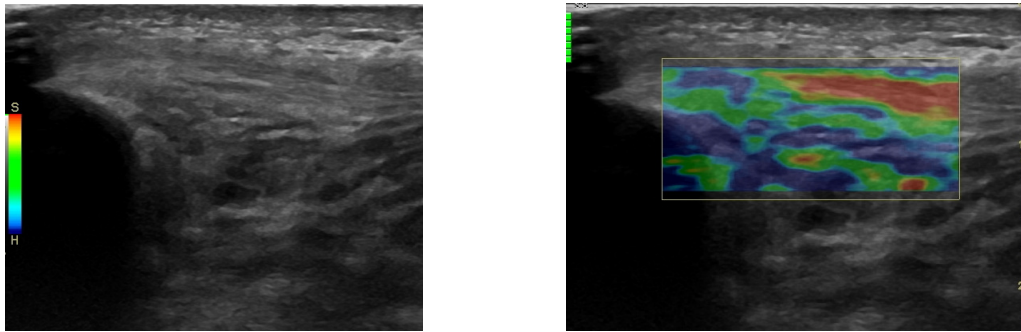


FIGURA 1 .Sonoelastografía tendinosis rotuliana .En la la izquierda la ecografía tendinopatía rotuliana insercional modo B. A la derecha la elastografía en color (las zonas verdes-rojas corresponden con las menos elásticas). (Sánchez-Ibáñez JM 2011).

Se ha observado que el aumento del contenido de versican detectado en las tendinopatías puede debilitar el tendón, disminuyendo su módulo de resistencia, sobre todo en las regiones del tendón más vulnerables a la carga tensil. En estos casos la sonoelastografía puede ser una buena herramienta para valorar las regiones de tendón mas degeneradas y determinar las áreas de intervención. Además, el aumento de la deposición de versican puede promover la formación de neovascularización, aunque todavía no está claro si estos cambios moleculares representan una adaptación positiva o una adaptación patológica ¹⁵.

2.Patogenia de las tendinopatías

Existen diversas teorías sobre la etiopatogenia de las lesiones tendinosas, algunas hacen referencia a las fuerzas soportada por el tendón y otras a los procesos de reparación del mismo. Se acepta que la compresión directa puede ser un mecanismo causal afectando principalmente a los tendones rotuliano y supraespinoso, ya que el tendón es vulnerable a las fuerzas de pinzamiento. Respecto a las teorías sobre los factores que influyen en el proceso de reparación del tendón, se habla de un tiempo de recuperación insuficiente y de la acumulación de microlesiones ¹⁶.

Las observaciones epidemiológicas indican claramente que el culpable inicial de las tendinopatías está representado por el uso excesivo del tendón ¹¹. De hecho, las tendinopatías son condiciones que afectan principalmente a deportistas y personas activas que están involucrados en actividades específicas que producen estrés al tendón. Cuando el tendón está sobrecargado y sometido a esfuerzos repetitivos, las fibras de colágeno comienzan a deslizarse unas sobre otras, rompiendo sus enlaces cruzados y provocando la desnaturalización del tejido.

Es preciso lograr un acuerdo acerca de que las tendinopatías son una anomalía mecánica primaria del tendón, que produce daños en la matriz extracelular y que las células viables intentan reparar ,pero sin éxito. No se puede confundir el intento de reparación del tendón con su etiología.

La comprensión de la patogénesis de las tendinopatías se basa en evidencias fragmentadas como las piezas de un puzzle. Se propone una teoría de la “curación fallida“ para poder unir estos fragmentos del puzzle y poder entender la patogénesis ⁶. Esta teoría hace referencia a los cambios patológicos tendinóticos, cuyo exponente principal son las lesiones colagenolíticas asociadas a un proceso de curación activa, hipervascularización focal y metaplasia del tejido

El tendón cuando es sometido a microtraumatismos cíclicos y acumulativos no solo se debilitan los enlaces cruzados del colágeno, sino que también afectan a la falta de colágeno de la matriz extracelular, así como los elementos vasculares del tendón.

Un amplio espectro de patologías del tendón se encuentran dentro de un gran paraguas de las tendinopatías que comparten algunas características comunes (paratendinitis, tendinitis, lesiones por sobreuso del tendón, rotura espontánea del tendón, tendinopatía calcificante) que conduce a la impresión de que no hay una

patogenia ni una etiología única que puedan explicar todas estas condiciones ¹⁷. La naturaleza exacta del proceso degenerativo sigue siendo cuestión de debate.

Hay una variedad de características degenerativas asociadas a las tendinopatías que incluyen la acumulación glicosaminoglicanos (GAG), calcificación y la acumulación de lípidos ¹⁸. El recambio de la matriz extracelular, que incluye tanto la síntesis como la degradación de los componentes de la matriz, es importante para el mantenimiento de todos los tejidos conectivos, y el tendón no es una excepción (**Figura 2**).

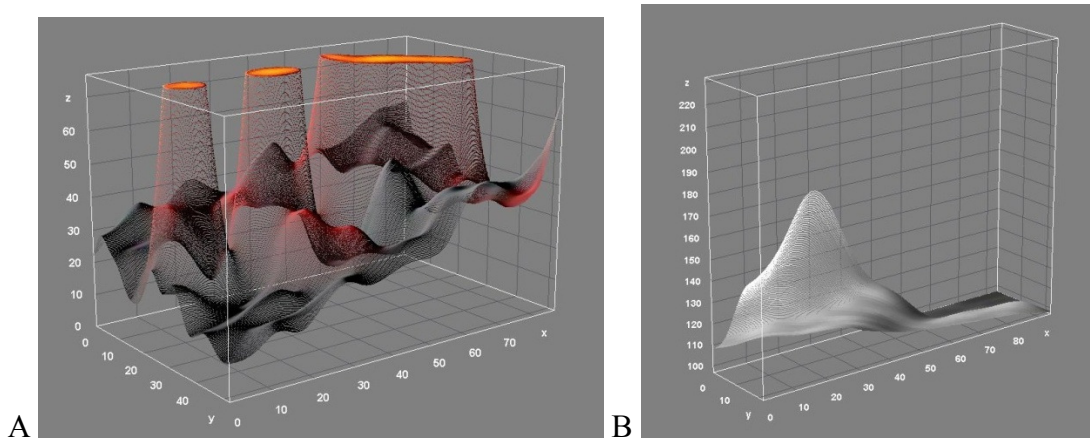


FIGURA 2. Análisis tridimensional mediante ecodensitometria espectral de la renovación de colágeno en tendinosis rotuliana. A) Déficit significativo del contenido de colágeno en el tendón. B) aumento del contenido de colágeno y componentes de la matriz después de ser intervenido con EPI[®] (Sánchez-Ibáñez JM 2011)

3. La Electrolisis percutánea intratisular (EPI[®]) en el tratamiento de las tendinopatías.

A pesar de las recomendaciones aceptadas mayoritariamente, el papel de la fisioterapia en el tratamiento de las tendinopatías sigue sin estar claro, y no es posible sacar ninguna conclusión sobre su eficacia según la evidencia científica ¹⁹. El tratamiento inicial suele incluir reposo, hielo, electroterapia, masajes, medicamentos antiinflamatorios o inyecciones de corticoides. Sin embargo, no existe suficiente

evidencia científica sobre la eficacia de estos medios en el tratamiento de las tendinopatías ^{20,21}. En la última década ha habido un movimiento importante en la investigación de nuevas líneas de tratamiento para las tendinopatías, sobre todo de tratamientos conservadores o no quirúrgicos. Actualmente existen intervenciones médicas y de fisioterapia que prometen buenos resultados para el tratamiento de esta afectación, a pesar de que los estudios son todavía poco concluyentes ²².

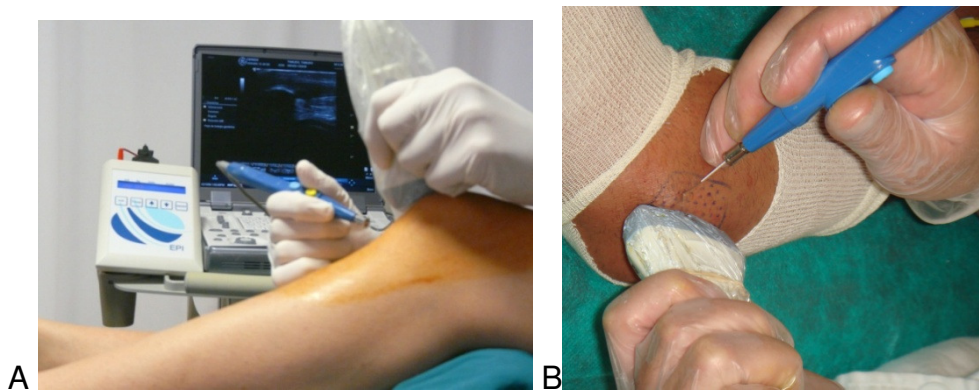


FIGURA 3 : EPI® ecodirigida. A) en la inserción del tendón rotuliano **B)** en la inserción del tendón conjunto de los epicondíleos (Sánchez-Ibañez JM,2008)

En este capítulo se describe la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) ecodirigida para el tratamiento de las tendinopatías (Figura 3). La técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) fue creada por el fisioterapeuta español Jose Manuel Sánchez Ibañez, y consiste en la aplicación de CC adaptada a través de una aguja de acupuntura que actúa como electrodo negativo (cátodo) y que mediante control ecográfico, va a provocar una reacción electroquímica en la región degenerada del tendón ²³. El objetivo principal de la EPI® es producir una ablación electrolítica no termal del tejido degenerado ²⁴.

Durante mucho tiempo se ha sabido que la aplicación de CC en una solución de agua salada, produce una reacción química. La CC hace que el cloruro de sodio (NaCl) y el agua (H₂O) se descompongan en sus elementos químicos constitutivos, los cuales

se reagrupan entre ellos para formar sustancias completamente nuevas. A este proceso se le llama electrólisis ^{23,25}. El contenido de la sustancia fundamental, rico en electrolitos y agua, al paso de CC provocará una reacción electroquímica dando lugar a una disociación de los elementos constitutivos de las moléculas de H₂O y NaCl. La CC hace que los iones con carga de Na⁺ y Cl⁻ migren hacia el cátodo y el ánodo respectivamente. En el cátodo el ión Na⁺ reacciona con el H₂O para formar hidróxido de sodio (NaOH) y H₂, mientras que en el ánodo el Cl⁻ reacciona con el H₂O para formar cloruro de hidrógeno (HCl) y O₂. Por lo tanto, cuando utilizamos estas dosis terapéuticas de CC en tejidos blandos, los productos caústicos que se forman en la interfase aguja-tejido pueden crear un pH ácido o alcalino dependiendo si utilizamos el cátodo o el ánodo ^{23, 25}. Esta irritación se manifiesta en una licuefacción (pasando el material de la sustancia mixoide de su estado gel, a un estado sol mucho más fluídico) y una reacción electroquímica secundaria al cambio de pH. Esta reacción electroquímica, es un instrumento efectivo de ablación electrolítica no termal cuando se realiza en la región del tejido degenerado del colágeno y la sustancia mixoide ^{23,26}.

La aplicación de la EPI[®] al tejido conectivo degenerado produce un serie de acontecimientos neuroquímicos en tiempo real. Los electrolitos cargados eléctricamente se denominan iones y por inestabilidad iónica se crea la formación de moléculas de hidróxido de sodio produciendo debajo del electrodo activo o aguja catódica una modificación del pH y aumento de la presión de oxígeno (P_{O₂}) permitiendo la fagocitosis y la activación biológica de la reparación/regeneración del tendón, que se encontraba alterada por la cronicidad del proceso degenerativo ^{23, 27, 28}. Si tenemos en cuenta los hallazgos histopatológicos en las tendinosis (proceso degenerativo con formación de tejido fibrótico y degradación mixoide de la sustancia fundamental y por

lo tanto disminución de la movilidad de los fluidos en la matriz) el planteamiento terapéutico no debe ser el mismo que para un proceso inflamatorio. En esta situación, el tratamiento debería favorecer la respuesta inflamatoria necesaria para que los mecanismos de curación y/o reparación del tejido blando sean reactivados (2).

La EPI[®] puede destruir las células a través de dos mecanismos diferentes: la apoptosis y necroptosis. Estos mecanismos están asociados con la polaridad de la corriente; las células expuestas al flujo anódico (FA) se someten en su mayoría a la apoptosis, mientras que las que están expuestas al flujo catódico (FC) mueren casi en su totalidad como consecuencia de la necroptosis. La necroptosis tiene capacidad de producir respuesta inflamatoria, por rotura de la membrana celular, contrariamente a la apoptosis de origen degenerativo^{29,30}.

El campo electromagnético producido por la EPI[®] es observable mediante ecografía utilizando el efecto de anisotropía (figura 4). El tejido afectado por el campo electromagnético se verá igualmente expuesto a los efectos terapéuticos de la EPI[®]. El cálculo de dosis óptima en la aplicación de la EPI[®] es principio fundamental para conseguir el efecto de ablación electroquímica no termal, aplicados en diferentes puntos del área afectada del tendón.

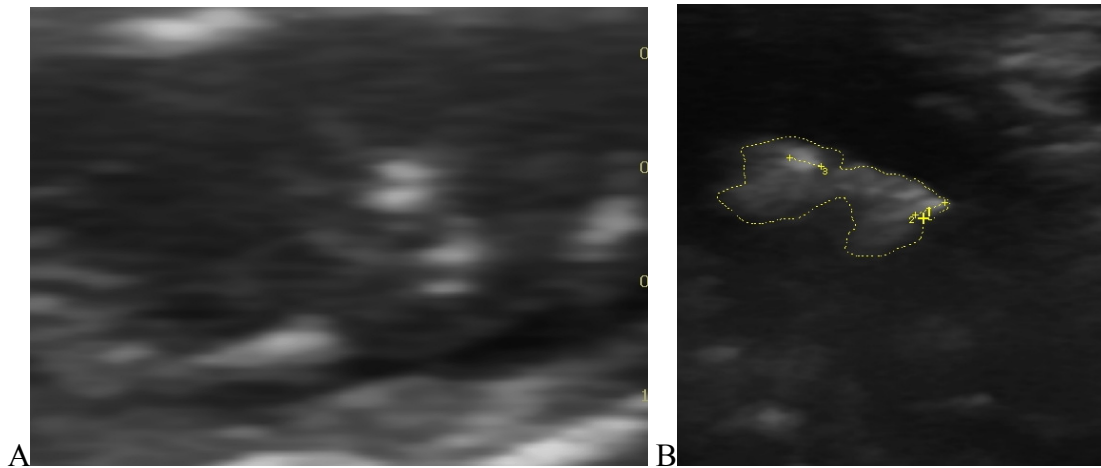


FIGURA 4. Detección del campo electromagnético mediante anisotropía producido por la EPI[®]. A) puntos hiperecoicos (0,9 mm) que corresponde a la intervención de la EPI[®]. B) Efecto por anisotropía para análisis del campo electromagnético en esta caso con un aumento del área de intervención de 19 mm (Sánchez-Ibáñez et al 2011).

Un estudio reciente de nuestro grupo de investigación ha demostrado los mecanismos moleculares implicados en la regeneración del tendón producidos por la EPI[®] en tendinopatías rotulianas en ratas. El estudio se realizó con ratas hembras Sprague dawley, de 7 meses de edad y 300 gramos de peso. Se les indujo tendinosis rotuliana mediante la inyección directa en tendón rotuliano de 50 μ g de colagenasa tipo 1. El análisis molecular se realizó con Western blot a los 7 días postintervención. Los resultados obtenidos fueron significativos en los mecanismos activadores de la regeneración del tendón rotuliano con aumento de proteínas anti-inflamatorias (figura 5) como PPAR- α reduciendo la expresión de citoquinas, especialmente de la interleuquina 1(IL-1) y la interleuquina 6 (IL-6), con efecto antiinflamatorio (in press).

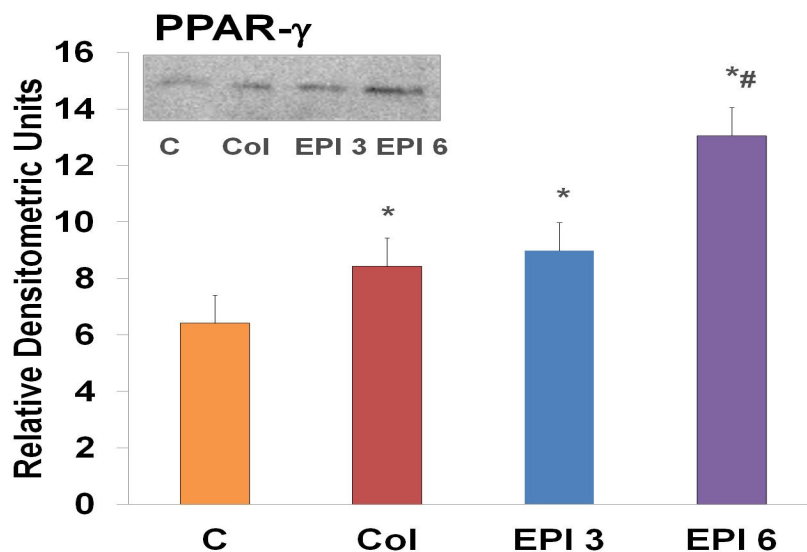


Figure 5.- EPI 3, EPI 6 and collagenase increase PPAR- γ protein expression in patellar tendon rats.

Patellar tendons from rats were injected with 50 μ g of Collagenase Type I during 3 days and with EPI 3 mA or EPI 6 mA. After 7 days of treatment, samples were collected to determine PPAR- γ by western-blot. A representative immunoblot is shown in the top panel. The histogram quantifies (mean \pm SD). *P < 0.05 vs control cells. #P < 0.05 vs collagenase cells.

La EPI[®] en la interfase aguja/tejido diana proporciona la licuefacción de la sustancia mixoide facilitando la migración de las células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) al área intervenida ³¹. Los macrófagos juegan un papel esencial en la curación del tejido, ya que no sólo fagocitan, sino que promueven la migración de los fibroblastos, liberando factores de crecimiento y facilitando la síntesis de colágeno (Figura 6). La acción catódica de la CC permitirá la atracción de los tenoblastos a la zona, estimulando su proliferación y síntesis de nuevo colágeno ³².

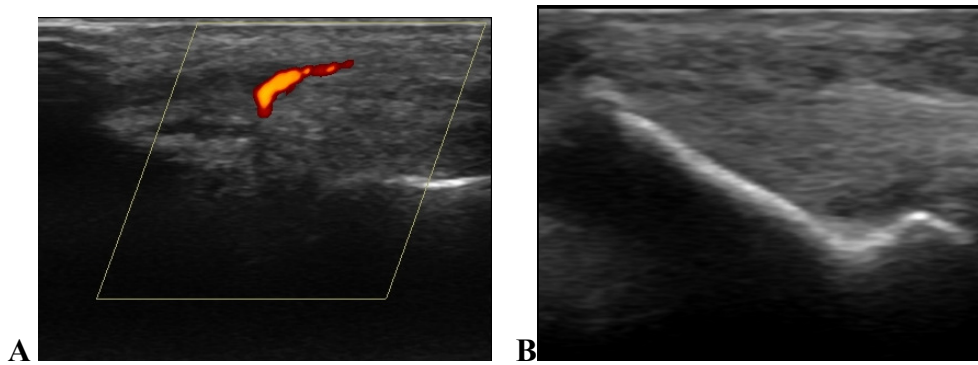


FIGURA 6:Regeneración del tendón común de los músculos epicondileos después de aplicar la EPI®: A) en la primera visita la evaluación ecográfica muestra signos de degeneración (hipoecogenicidad, engrosamiento del tendón, irregularidad de la cortical e hipervascularización). B) A los 4 meses sesiones el análisis ecográfico muestra una imagen donde el tejido degenerado ha sido sustituido por tejido conectivo nuevo (Sánchez-Ibáñez JM 2010).

Estudios recientes han demostrado la eficacia de la EPI® en la reducción de la neovascularización y el dolor en las tendinopatías rotulianas ^{24,33}. En otro estudio de coste/efectividad en epicondilitis lateral, la técnica de EPI® demostró ser más efectiva que la cirugía ³⁴.

INVESTIGACIÓN:

Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) ecodirigida combinada con PRP en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana insercional en jugadores de fútbol

Sánchez-Ibáñez JM¹⁻³, Alves R¹, Polidori F¹, Valera F², Minaya F², Valle-Marti S³, Peris R⁴

¹ Centro de Recuperación Deportiva CEREDE Barcelona. ² Centro de Fisioterapia MV Clínica, Madrid. ³ Departamento Fisiología. Facultad de Medicina Universidad de Valencia. ⁴ INVASA Valencia

Introducción

La tendinopatía rotuliana o "rodilla de saltador" se considera más un proceso degenerativo (tendinosis) que no inflamatorio (tendinitis). Recientes estudios histopatológicos han demostrado ausencia de células inflamatorias en este tipo de

afectación, y han observado la presencia de disrupción de las fibras de colágeno, degeneración mixoide de la sustancia fundamental y signos de hipoxia en tenocitos y macrófagos residentes.

La electrólisis percutánea intratisular EPI[®] consiste en la ablación electroquímica no termal por flujo catódico de la región o foco clínico degenerado del tendón. La EPI[®] produce una disociación del agua, sales y aminoácidos de la matriz extracelular creando nuevas moléculas a través de una inestabilidad iónica. La reacción orgánica que se produce en la aguja catódica, causará una inflamación muy localizada única y exclusivamente en la región que estamos tratando, lo que permite la activación inmediata de una respuesta inflamatoria breve y la sobreexpresión de receptores gamma activados de proliferación de los peroxisomas (PPAR-gamma) que actúan inhibiendo la acción de la IL-1, TNF y la COX-2 que son mecanismos precursores y perpetuantes de la degeneración del tendón a través de la acción inhibitoria directa de el factor NFkappaB facilitando la fagocitosis y la regeneración del tendón.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un concentrado natural de factores de crecimiento autólogos que se está utilizando en diferentes campos médicos por su potencial en la regeneración de tejidos.

El objetivo general de esta investigación fue probar la eficacia de la EPI[®] combinado con PRP en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana y al mismo tiempo verificar el tiempo de curación en 23 jugadores de fútbol.

Material y métodos

Se realiza un estudio prospectivo entre enero 2011 y diciembre 2011 en los que participan 23 pacientes jugadores de fútbol con diagnóstico médico de tendinopatía rotuliana, derivados al servicio de fisioterapia del Centro Recuperación Deportiva CEREDE, Barcelona.

Los criterios de inclusión fueron: jugadores de fútbol, diagnóstico médico de tendinopatía rotuliana con más de 12 semanas de evolución desde el inicio de los síntomas, con edades comprendidas entre 18 y 41 años ($24,09 \pm SD 5,12$ años), que hubiesen realizado previamente tratamiento médico y de fisioterapia sin alcanzar una recuperación funcional adecuada. Los criterios de exclusión fueron : infiltraciones con corticoides y tratamiento con AINES tres meses previos al tratamiento con EPI[®],

cirugía previa de rodilla, patología sistémica con sintomatología en la rodilla. Todos los pacientes (100%) eran jugadores de fútbol (n=23), 23 eran hombres (100%) y ninguna mujer (0%). Respecto a la categoría profesional, el 13% (n=3) eran profesionales, el 65,2% semiprofesionales (n=15) y el 21,7% aficionados (n=5). De los 23 pacientes la extremidad inferior dominante era la derecha en el 87,0% de los casos (n=20) y la izquierda en el 13,0% (n=3). La rodilla lesionada era la derecha en el 8,7% de los casos (n=2), la izquierda en el 78,3% (n=18) y ambas el 13,0% (n=3). Siendo la extremidad inferior de apoyo la que más lesión del tendón rotuliano sufría.

El tiempo de evolución clínica desde la aparición de los primeros síntomas se cuantificó en semanas siendo la media de 70,70 semanas (SD±67,65; IC 95% 41,44-99,95). Respecto al tiempo que los futbolistas tuvieron que permanecer en reposo deportivo, sin poder jugar por dolor en tendón rotuliano se cuantificó también en semanas y la media era de 31,96 semanas (SD±37,37; IC 95% 15,79-48,12).

El diagnóstico de tendinopatía rotuliana se realizó en la primera observación mediante exploración clínica, según criterios de la clasificación Blazina: estadio 1 el 4,3% (n=1), estadio 2 el 13,0% (n=3) y estadio 3 el 82,6% (n= 19) y mediante exploración ecográfica, observándose presencia de engrosamiento del tendón, imagen hipoecoica, irregularidades óseas y/o calcificaciones. Se realizó evaluación mediante eco-doppler color para determinar la presencia de neovascularización. En el total de la población de estudio (n=23; 100%) la localización clínica correspondía a la unión osteo-tendinosa del polo inferior de la rótula, siendo el diagnóstico de entesopatía rotuliana proximal.

En la primera observación y según la puntuación obtenida en el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar Tendon (VISA-P) clasificamos a los pacientes en dos grupos: Grupo-1 (peor pronóstico, n=12) los que puntuaron una VISA-P≤50 (52,2%) y Grupo-2 (mejor pronóstico, n=11) los que puntuaron una VISA-P>50 (47,8%).

A todos los pacientes se les realizó una sesión de EPI[®] y se les pautó dos días a la semana de ejercicios excéntricos mediante un dispositivo de resistencia isoinercial leg-pres (YoYo Technology AB, Stockholm Sweden) que debían realizar en sector óptimo de carga funcional y consistía en 2 series de 8 repeticiones donde la fase excéntrica la hacía con las dos extremidades y la excéntrica sólo con la afectada.

Los pacientes fueron tratados en decúbito supino con la rodilla en ligera flexión ($\pm 20^\circ$) colocando una almohadilla en la región poplítea. Se realizó una correcta

desinfección de la región que se iba a tratar (isopropanol). El fisioterapeuta utilizó guantes desechables no estériles en cada intervención. En todos los pacientes se realizó la técnica EPI[®] con una intensidad de 3 mA durante un periodo de 4 segundos, utilizando un electroestimulador homologado EPI[®] (CESMAR., Barcelona, Spain). La intervención se realizó bajo control ecográfico con la técnica ecodirigida (figura 7) y con un ecógrafo portátil (LogicE de General Electric). A la semana post EPI se realizó la bioestimulación con plasma rico en plaquetas (PRP).

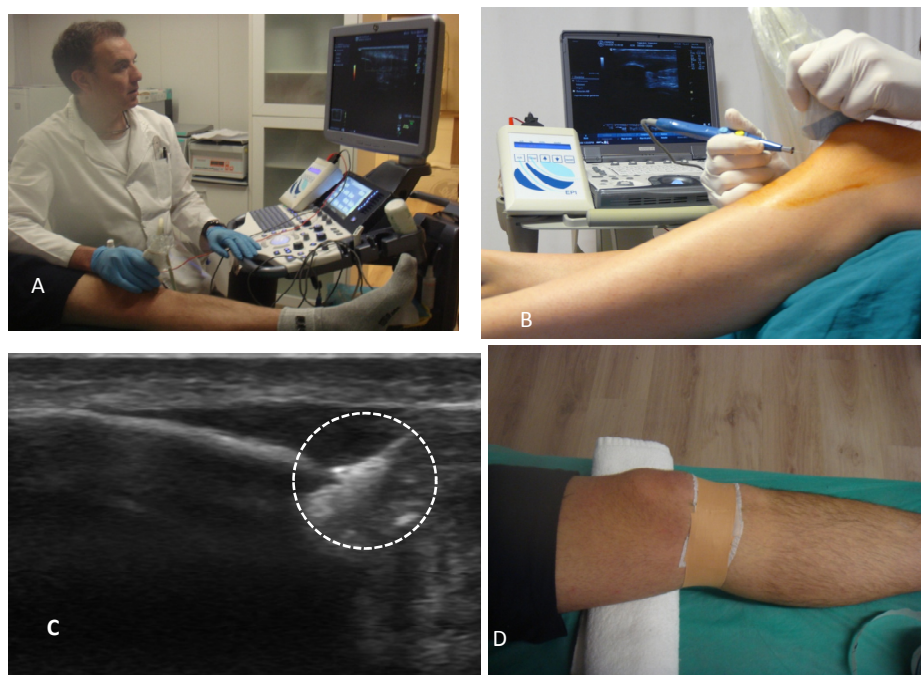


FIGURA 7: A) evaluación ecográfica del tendón rotuliano. B) intervención con EPI[®] ecodirigida en las tres interfases. C) imagen hiperecoica que corresponde a la zona de intervención de la EPI[®]. D) Vendaje de descarga tipo McConnell

Resultados

En el grupo 1 (n= 12) al 83,3% de los sujetos se les trató la rodilla izquierda (n=10) y al 16,7% ambas rodillas (n=2). Al grupo 2 (n=11) al 18,2% se les trató la rodilla derecha (n=2), al 72,75% la rodilla izquierda (n=8) y al 9,15% ambas rodillas (n=1).

Respecto a la puntuación VISA-P, el grupo 1 (n=12) en la primera observación tuvo una media de la VISA-P de 33,67 (SD±12,27; IC 95% 25,87-41,6) y en la última observación una media de 83,17 (SD±15,36; IC 95% 73,41-92,93), observándose una mejoría estadísticamente significativa en los resultados del cuestionario VISA-P

($p \leq 0,005$). El grupo 2 ($n=11$) en la primera observación tuvo una media de la VISA-P de 68,09 ($SD \pm 10,50$; IC 95% 61,04-75,15) y en la última observación obtuvo una media de 85,27 ($SD \pm 6,15$; IC 95% 81,14-89,40) con diferencias estadísticamente significativas entre las puntuaciones de la primera y última observación ($p \leq 0,005$). De los 23 pacientes, sólo un paciente (8,3%) no mejoró pero tampoco empeoró respecto a la primera observación, el resto de pacientes (91,7%) mejoraron en las puntuaciones del cuestionario VISA-P ($n=22$).

La media de número de sesiones de EPI[®] realizada a los pacientes del grupo 1 ($n=12$) fue de 5 sesiones de EPI[®] ($SD \pm 2,48$; IC 95% 3,42-6,58) y a los pacientes del grupo 2 ($n=11$) de 2,45 sesiones de EPI[®] ($SD \pm 1,29$; IC 95% 1,59-3,32) observándose diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos ($p \leq 0,005$).

El 82,6 % del total de la muestra ($n=19$) se encontraban en el estadio III de la clasificación clínica de Blazina, siendo muchas veces criterio de intervención quirúrgica. El 13,0% se encontraban en estadio II y el 4,3% en estadio I de la clasificación de Blazina. Si los analizamos por grupos de peor pronóstico (Grupo 1 = VISA-P ≤ 50) y de mejor pronóstico (Grupo 2 = VISA-P > 50) en la primera observación el grupo 1 ($n=12$) el 100% de los sujetos se encontraban en el estadio III de la clasificación de Blazina, mientras que en el grupo 2 ($n=11$) uno sujeto (9,1%) se encontraba en estadio I, 3 sujetos (27,3%) en estadio II y 7 sujetos (63,6%) en estadio III.

Se realizó un análisis de la función de supervivencia mediante Kaplan-Meier para valorar la probabilidad de que cualquier sujeto de la muestra no se cure en un intervalo de tiempo determinado cuando recibe el tratamiento de EPI[®]. Para valorar si existían diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,005$) se utilizó el cálculo de la p mediante log-rank. En el grupo de peor pronóstico ($n=12$) la estimación de curación respecto a la variable tiempo, la media fue de 4,66 semanas (IC 95% 3,25-6,08) y en el grupo de mejor pronóstico (Grupo 2, $n=11$) de 2,18 semanas (IC 95% 2,57-4,39) existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,001$). Respecto a la estimación del número de intervenciones con EPI[®] para poder curarse, en el grupo de peor pronóstico (Grupo 1 ; $n=12$) la media de número de sesiones para alcanzar la curación fue de 5,0 sesiones de EPI[®] (IC 95% 3,59-6,40) y en el grupo de mejor pronóstico (Grupo 2 $n=11$) la media del número de sesiones para poder alcanzar la curación fue de 2,45 sesiones de EPI[®] (IC 95% 1,69-4,74) existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,005$).

Conclusiones

La técnica de electrolisis percutánea intratisular (EPI[®]) ecodirigida asociada a la mesoterapia con PRP ha demostrado ser muy efectiva en el tratamiento de la entesopatía rotuliana proximal en una población de jugadores de fútbol, con una mejoría significativa en el 91,7% del total de la muestra (n=22) medidos mediante el cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar Tendon (VISA-P) . El estudio mediante análisis de supervivencia Kaplan-Meier nos permite estimar el tiempo y cantidad de sesiones de EPI[®] y de PRP necesarias para alcanzar la curación tanto para el grupo de peor pronóstico (Grupo 1) como para el grupo de mejor pronóstico (Grupo 2), independiente del estadio en la clasificación de Blazina en que se encuentre el paciente. La técnica EPI[®] asociada a la mesoterapia con PRP ha demostrado ser muy eficaz y por lo tanto no debería ser criterio de intervención quirúrgica en pacientes que en la primera visita se encuentren en el estadio III de la clasificación de Blazina. Igualmente la técnica combinada de EPI[®]& PRP ha demostrado ser eficaz en la curación de la tendinopatía rotuliana insercional en jugadores de fútbol, independiente del tiempo de duración y evolución de la sintomatología clínica.

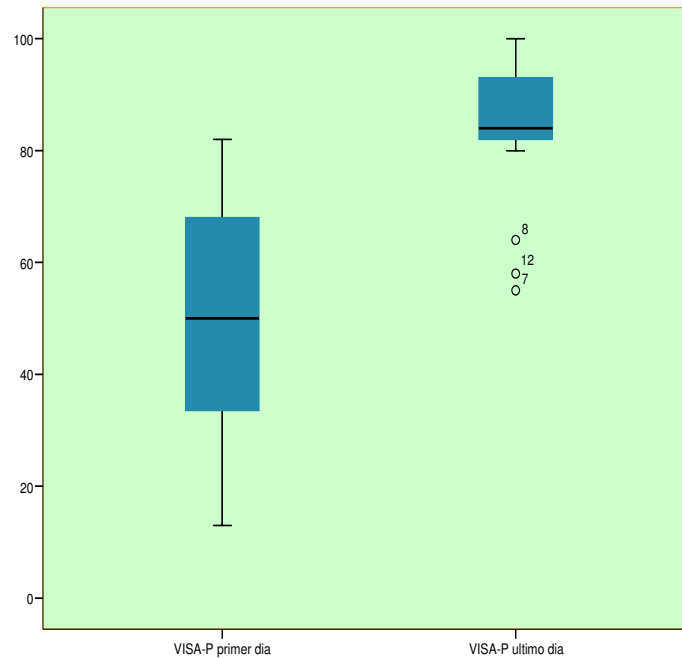


TABLA 1. La media de la VISA-P en la primera visita fue de 50,3 (DS 20,86) y en la última visita de 84,17 (DS 11,67) existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,001$).

BIBLIOGRAFIA.

1. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of loadinduced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43:409-16.
2. Khan K, Cook J, Maffulli N. Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Brit J Sports Med* 2000;34:81-3.
3. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson SP, Aagaard P, Kjaer M: Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007, 17:61-66.
4. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of loadinduced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43:409-16.
5. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique-no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop Scand* 2000; 71:475-9.
6. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2010 Dec 13;2:30.
7. Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di lorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?. *Arthritis Research & Therapy* 2009; 11:1-15
8. Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports* 2008;18:3-15.
9. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N: Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002, 36:239-249.
10. Jozsa, L., Kannus, P.: *Human Tendons: Anatomy, Physiology, and Pathology*. (Human Kinetics, Champaign, IL), 1997.
11. Khan, KM., Cook, JL., Bonar, F., Harcourt, P., Astrom, M.: *Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management*. *Sports Med* 27, 393, 1999.

12. Kjaer M, Langberg H, Magnusson P: Overuse injuries in tendon tissue: insight into adaptation mechanisms. *Ugeskr Laeger* 2003, 165:1438-1443.
13. Fredberg U, Bolvig L: Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med* 2002, 30:488-491.
14. Riley G. Tendinopathy--from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008 Feb;4(2):82-9
15. Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum*. 2007;56:871-881.
16. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both?. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2011 Jan;26(1):1-12.
17. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009; 43:409-16.
18. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Feb;43(2):131-42.
19. Maffulli N, Longo UG, Testa V, Oliva F, Capasso G, Denaro V. VISA-P score for patellar tendinopathy in males: adaptation to Italian. *Disabil Rehabil* 2008, 30:1621-4. 1.
20. Fredberg U, Bolvig L. Jumper's knee. Review of the literature. *Scand J Med Sci Sports* 1999;9:66-73.
21. Peers KH, Lysens RJ, Brys P, Bellemans J. Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy. *Clin J Sport Med* 2003; 13:79-83.
22. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med* 2009; 37:1855-67.
23. Sánchez-Ibáñez, JM. (2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos". En Vilar E., Sureda S. *Fisioterapia del aparato locomotor*. Ed Mc Graw Hill, 2005.
24. Sánchez-Ibáñez, JM : "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI[®]) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". 13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24. Porto. Portugal 2008

25. Zhao M. Electrical fields in wound healing—An overriding signal that directs cell migration. *Semin Cell Dev Biol.* 2009 Aug;20(6):674-82.
26. Assimacopoulos, D: Low intensity negative electric current intreatment of ulcers of leg due to chronic venous insufficiency:Preliminary report of three cases. *Am J Surg* 1968; 115:683–687.
27. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med.*2007;41:211–216.
28. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Feb;14(2):125-32
29. Sánchez-Ibáñez, JM., Polidori F., Valera F., Minaya F. Electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en la Pubalgias. Abordajes, evidencia clínica y científica. . I Congreso Internacional de Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®). Tendón . Comité Olímpico Español, Madrid ,2011.
30. Veiga VF, Nimrichter L, Teixeira CA, et al. La exposición de las células leucémicas para dirigir la corriente eléctrica. Generación de compuestos tóxicos inducen la muerte celular por mecanismos diferentes . *Cell Biochem Biophys* 2005; 42 (1). :61-74.
31. Franke K ,Gruher H. Galvanotaxis of human granulocytes: electric field jump studies. *Eur Biophysics Journal*,1990,18:335-346.
32. Bourguignon GJ, Jy W, Bourguignon LY. Electric stimulation of human fibroblasts causes an increase in Ca²⁺ influx and the exposure of additional insulin receptors. *J Cell Physiol.* 1989 Aug;140(2):379-85.
33. Valera F, Minaya F, Sánchez-Ibáñez JM .Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. *Trauma Fund MAPFRE* (2010) Vol 21 nº 4:227-236 227
34. Valera Garrido, F.; Minaya Muñoz F.; Sánchez Ibáñez J.; Benito Domingo A. Mitos y realidades en la fisioterapia. ¿Es posible curar una tendinopatía crónica del manguito rotador?. Estudio de efectividad de la EPI® . XI Congreso Nacional de SETLA ,2011.

Correspondencia:

Jose Manuel Sánchez

Centro Recuperación Deportiva CEREDE, Barcelona.

e-mail: direccio@cerede.es