

Universidad Inca Garcilaso De La Vega
Facultad de Tecnología Médica
Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TENDINOPATÍA ROTULIANA: ENFOQUE FISIOTERAPÉUTICO

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

MANCHACHI CAMARGO, Franks Adderly

Asesor:

Mg. ARAKAKI VILLAVICENCIO, José Miguel Akira

Lima – Perú

Octubre - 2018

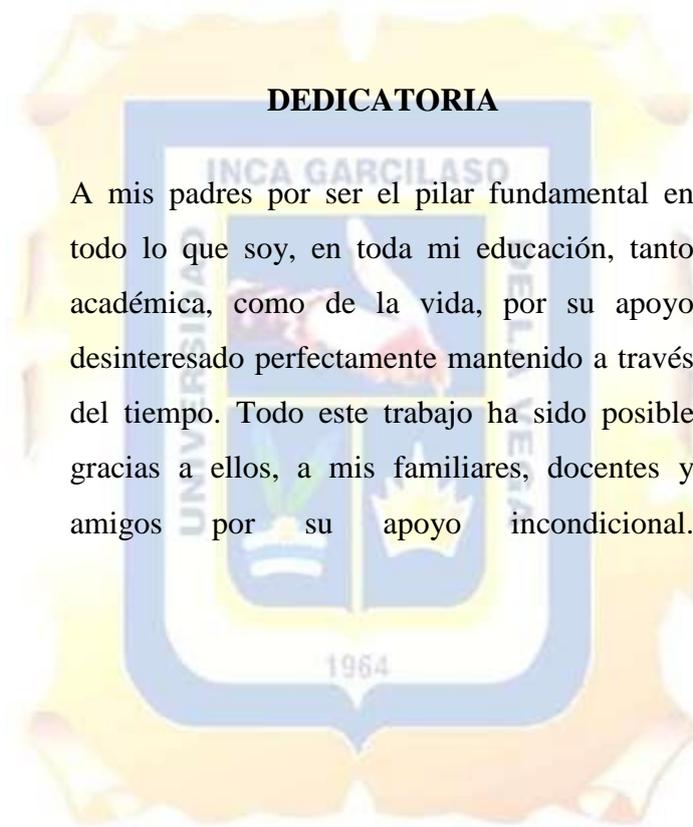




**TENDINOPATÍA ROTULIANA:
ENFOQUE FISIOTERAPÉUTICO**

DEDICATORIA

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su apoyo desinteresado perfectamente mantenido a través del tiempo. Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos, a mis familiares, docentes y amigos por su apoyo incondicional.



AGRADECIMIENTOS

A mi alma mater, UIGV, por haberme cobijado y alimentado de conocimientos en mi estancia universitaria.

Al asesor Lic. Arakaki Villavicencio, José Miguel Akira, por la participación valiosa en el desarrollo de esta investigación. Además, de agradecer su comprensión, paciencia, tiempo y la dedicación que tuvo para que esto saliera de manera exitosa.

RESUMEN

La tendinopatía rotuliana es una patología relacionada a deportes que involucran saltos continuos y que producen sobreesfuerzo en el tendón rotuliano, referido por el paciente como dolor en la región anterior de la rodilla que se puede acompañar de debilidad.

Existen factores intrínsecos y extrínsecos relacionados con la actividad siendo de mayor importancia una sobrecarga en los entrenamientos.

Se han usado diferentes métodos de diagnóstico; actualmente los más importantes son el ultrasonido y la resonancia magnética.

El tratamiento debe estar enfocado de manera inicial en permitir reposo del tendón afectado. La fisioterapia juega un papel importante en la recuperación, generalmente se aconseja incidir en el reforzamiento excéntrico, asociado a tratamiento médico conservador durante un período de 3-6 meses. Esta lesión, en muchos casos no responde al tratamiento y tienen que optar por la cirugía o cesar su actividad deportiva, incluso definitivamente. La razón del fracaso del tratamiento puede ser su enfoque erróneo hacia un proceso inflamatorio, cuando en realidad dicha inflamación no existe. Las técnicas de tratamiento hasta ahora propuestas son el reposo relativo, los dispositivos ortopédicos, crioterapia, termoterapia, diversas modalidades eléctricas, masaje correctivo, masaje transversal profundo y trabajo muscular excéntrico.

PALABRAS CLAVES: tendinopatía, tendón rotuliano, ultrasonido, excéntrico, etiología.

ABSTRACT

The patellar tendopathy is a pathology related to sports that involve continuous jumps and that produce overstrains in the patellar tendon, referred by the patient as pain in the anterior region of the knee that can be accompanied by weakness.

There are intrinsic and extrinsic factors related to the activity, being more important an overload in the training.

Different diagnostic methods have been used; currently the most important are ultrasound and magnetic resonance.

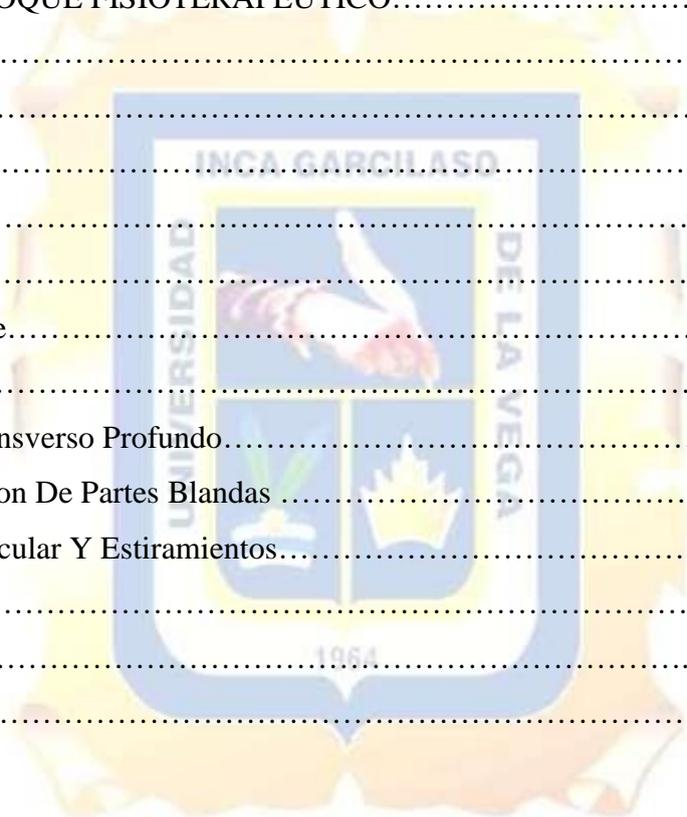
The treatment should be focused initially to allow rest of the affected tendon. Physiotherapy plays an important role in recovery; it is generally advisable to influence eccentric reinforcement, associated with conservative medical treatment for a period of 3-6 months. This injury, in many cases, does not respond to treatment and they have to opt for surgery or cease their sporting activity, even definitely. The reason for the failure of the treatment may be its erroneous approach towards an inflammatory process, when in fact such inflammation does not exist. The treatment techniques proposed so far are relative rest, orthopedic devices, cryotherapy, thermotherapy, various electrical modalities, corrective massage, deep transverse massage and eccentric muscular work.

KEYWORDS: tendinopathy, patellar tendon, ultrasound, eccentric, etiology.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO I: TENDINOPATÍA ROTULIANA.....	2
1.1. Definición	2
1.2. Clasificación	2
1.2.1. Tenosinovitis	2
1.2.2. Tendinitis.....	2
1.2.3. Tendinosis	2
1.3. Etiología y Factores De Riesgo.....	3
1.3.1. Factores de Riesgo Interno	3
1.3.1.1. Defectos Físicos.....	3
1.3.1.2. Estado Físico	3
1.3.2. Factores Riesgo Externo	6
1.3.2.1. Factores Relacionados Con El Deporte.....	6
1.4. Fisiopatología de las Tendinopatías	7
1.4.1. El Modelo Tradicional	7
1.4.2. El Modelo Mecánico.....	7
1.4.3. El Modelo Bioquímico.....	8
1.4.4. El Modelo Vasculonervioso	8
1.4.5. El Modelo Integrador	8
1.5. Clínica y Estadios.....	9
CAPÍTULO II: EPIDEMIOLOGIA	11
CAPITULO III: ANATOMIA Y BIOMECANICA.....	12
3.1. Anatomía Funcional de la Rodilla.....	12
3.2. El Tendón.....	13
3.3. Histología del Tendón	13
3.4. Vascularización e Inervación del Tendón	14
3.5. Propiedades Estructurales del Tendón	16
3.5.1. Elasticidad	16

3.5.2. Plasticidad	16
3.5.3. Viscosidad	16
3.5.4. Grosor y Longitud	17
3.5.5. Curva, Tension/ Deformidad	17
3.5.6. Comportamiento Biomecanico	18
CAPITULO IV: DIAGNOSTICO.....	19
4.1. Valoración	19
4.2. Pruebas Complementarias	20
CAPITULO V: TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	22
CAPITULO VI: ENFOQUE FISIOTERAPEUTICO.....	23
6.1. Crioterapia	23
6.2. Termoterapia	23
6.3. El Ultrasonido	23
6.4. Laser.....	24
6.5. Electroterapia	24
6.6. Ondas De Choque.....	24
6.7. Terapia Manual	25
6.7.1. El Masaje Transverso Profundo.....	25
6.7.2. La Movilizacion De Partes Blandas	25
6.7.3. Refuerzo Muscular Y Estiramientos.....	25
CONCLUSIONES.....	27
BIBLIOGRAFÍA.....	28
ANEXO.....	33



INTRODUCCIÓN

La tendinopatía es el síndrome clínico que describe las lesiones por uso excesivo del tendón. Se caracteriza por una combinación de dolor, inflamación difusa o localizada y pérdida de la función (1). El término tendinopatía rotuliana, está relacionado con el dolor producido en la parte anterior de la rodilla donde se encuentra situado el tendón rotuliano. (2). Se clasifican de diversas maneras. Si tomamos como punto de vista el lugar de asentamiento de la lesión tendinosa, así como su histopatología. Tenosinovitis, Tendinitis y Tendinosis. La etiología y patogénesis son desconocidas, pero se sugiere una asociación con el uso excesivo del mecanismo extensor de la articulación de la rodilla como el principal factor causante (4). La teoría más aceptada es la del agotamiento por sobreuso, que conlleva un aumento de la rigidez muscular con una disminución de la extensibilidad del complejo musculotendinoso, y una menor capacidad de contracción rápida que hace que aumente la tracción sobre el tendón (5). Existen una serie de factores que contribuyen a la aparición y agravamiento de esta patología. Estos factores son clasificados como intrínsecos y extrínsecos (6) (7). La prevalencia de la tendinopatía rotuliana es elevada en deportes que se caracterizan por altas exigencias en la velocidad y potencia del aparato extensor de la pierna como ocurre en voleibol, baloncesto, fútbol y atletismo (34). Concretamente, en los deportistas no profesionales, la prevalencia varía entre el 2,5% en futbolistas y el 14,4% en jugadores de voleibol de los jugadores masculinos de élite tenían síntomas de tendinopatía rotuliana. La exploración física nos muestra un área del tendón más sensible y con dolor durante la actividad de carga, generalmente acentuada a 30 grados de flexión. Asimismo, observamos con mucha frecuencia una pérdida de volumen y fuerza muscular causada por la inhibición refleja (mecanismo de protección del dolor), sobre todo del cuádriceps pero también con cierta medida de los isquiotibiales. Para su tratamiento se usa agentes físicos y existen varios enfoques fisioterapéuticos

CAPITULO I: TENDINOPATÍA ROTULIANA

1.1. Definición:

La tendinopatía es el síndrome clínico que describe las lesiones por uso excesivo del tendón. Se caracteriza por una combinación de dolor, inflamación difusa o localizada y pérdida de la función. Se trata de una respuesta fallida a la curación, asociada a degeneración de las células tendinosas, desorden de las fibras de colágeno, aumento de la matriz celular sin colágeno junto con una inflamación neurogénica (1).

El término tendinopatía rotuliana, está relacionado con el dolor producido en la parte anterior de la rodilla donde se encuentra situado el tendón rotuliano. (2).

1.2. Clasificación

Se clasifican de diversas maneras. Si tomamos como punto de vista el lugar de asentamiento de la lesión tendinosa, así como su histopatología, esta puede ser:

- 1.2.1. **Tenosinovitis:** indica inflamación en la vaina del tendón, en su capa externa, con degeneración mucoide en el tejido areolar o conectivo.
- 1.2.2. **Tendinitis:** alude a una inflamación en el cuerpo del tendón. Se produce una degeneración sintomática del tendón con rotura vascular y respuesta inflamatoria (3). Se acompaña de una degeneración mixoide consistente en la acumulación de mucopolisacáridos ácidos en el tejido conectivo con alteración de los elementos fibrilares (proliferación fibroblástica). Las fibras colágenas y elásticas se fragmentan y desaparecen, mientras que las fibras musculares lisas se alteran y pueden desaparecer (4).
- 1.2.3. **Tendinosis:** degeneración intratendinosa del cuerpo del tendón por microtraumatismo, deterioro vascular o edad. Se presenta desorientación y desorganización del colágeno (3).

1.3. Etiología y Factores de Riesgo :

La etiología y patogénesis son desconocidas, pero se sugiere una asociación con el uso excesivo del mecanismo extensor de la articulación de la rodilla como el principal factor causante (4). La teoría más aceptada es la del agotamiento por sobreuso, que conlleva un aumento de la rigidez muscular con una disminución de la extensibilidad del complejo musculotendinoso, y una menor capacidad de contracción rápida que hace que aumente la tracción sobre el tendón (5). Existen una serie de factores que contribuyen a la aparición y agravamiento de esta patología. Estos factores son clasificados como intrínsecos y extrínsecos (6) (7)

Siguiendo las indicaciones las causas que provocan lesiones deportivas pueden ser intrínsecas y extrínsecas. Por ello existen uno factores de riesgo de las lesiones que se pueden dividir principalmente en dos categorías: factores internos (personales) y factores externos (ambientales). (9) ANEXO N° 1

1.3.1. Factores de Riesgos Internos:

1.3.1.1. Defectos físicos.

a) Alteraciones biomecánicas

Después de valorar los tendones rotulianos de 24 mujeres corredoras, muestra que las alteraciones en el plano frontal (abducción de la cadera y pronación de la articulación subastragalina), en el plano sagital (hiperextensión de rodilla y rotula alta) y en el plano transversal (rotaciones de tibia y fémur) favorecen la aparición de la tendinopatía rotuliana (10)

1.3.1.2. Estado físico.

a) Fuerza

Considera de mucha importancia la relación entre la fuerza concéntrica y excéntrica de los cuádriceps, para prevenir o diagnosticar la tendinopatía rotuliana. Por ello analiza el déficit crítico, que es el valor porcentual derivado de la división de los valores de estas fuerzas en un grupo muscular.

El déficit crítico de la fuerza angular de la rodilla para el cuádriceps (excéntrico/concéntrico) es del 85%. Valores inferiores de la manifestación excéntrica de la contracción muscular suponen un mayor riesgo a padecer la tendinopatía rotuliana, ya que la acción excéntrica está presente en la mayoría de los gestos deportivos. Sobre todo en los gestos donde la acción concéntrica es precedida de la excéntrica (como ocurre en los entrenamientos que implican la acción de ciclo estiramiento acortamiento, como pueden ser los multi saltos) donde un déficit inferior al 85% citado puede ser crítico, sometiendo a esos tendones a sobrecargas con unos tiempos de recuperación que van más allá de las posibilidades mecánicas del mismo, alterándose de forma cíclica sus propiedades estructurales, para terminar en una tendinopatía rotuliana por sobreuso.(11)

b) Flexibilidad

Posibles factores que podrían causar una predisposición para desarrollar una tendinopatía rotuliana, pero no existen datos probables para determinar cualquier posible relación (12).

c) Factores psicológicos.

Valorando los factores de riesgo de la lesión desde un punto de vista psicológico, son abundantes las variables psicológicas que influyen sobre la vulnerabilidad a la lesión deportiva.

Actualmente, no hay evidencia científica que establezca la relación de los factores psicológicos y el riesgo a provocar la tendinopatía rotuliana.

d) Desarrollo físico.

✓ **Peso y altura**

La presencia de la patología rotuliana, se ha atribuido muchas veces a las diferencias entre extremidades más cortas o más largas, y su consecuencia con el movimiento biomecánico, aunque no hay evidencias de que un aumento en las longitudes tanto tibiales como femorales, estén asociadas a una mayor incidencia en la aparición de tendinopatías rotulianas (13).

✓ **Composición corporal**

Valoró la antropometría, el rendimiento físico y los tendones rotulianos los sujetos masculinos con tendinopatía bilateral tienen mayor circunferencia de cadera y mayor coeficiente cintura-cadera que los que tienen tendinopatía unilateral cintura y de la cadera. Así mismo se relacionaron todas las variables con imágenes ecográficas obtenidas del tendón rotuliano. Los resultados obtenidos indicaron que el perímetro de la cintura fue el único factor antropométrico que mantuvo relación con la patología, concluyendo que los jugadores con un perímetro de cintura mayor a 83 cm presentan un mayor riesgo de desarrollar la patología del tendón rotuliano. (14)

✓ **Edad**

El envejecimiento reduce sustancialmente la capacidad del tendón para adaptarse a las exigencias ambientales y hace que esta estructura se vuelva más rígida, más débil y menos tolerante a las fuerzas que se le aplican (15).

La edad avanzada afecta desfavorablemente a todos los componentes del tendón, disminuyendo la velocidad de recambio del colágeno, la cantidad de sustancia fundamental, el contenido de agua, los vasos sanguíneos, el número de células y el grado de actividad de las mismas, y la función de sus organelas. (16)

✓ **Sexo.**

Existe mayor incidencia de lesiones tendinosas y por sobreuso en las mujeres. Esto es debido a que su aparato locomotor tiene mayor proporción de grasa corporal, y a que su masa muscular y su fuerza relativa son menores. Esto es debido a determinados factores anatómicos y biomecánicos propios del sexo femenino, siendo la anchura de la pelvis, uno de los factores que parecen aumentar los riesgos de padecer una tendinopatía.

1.3.2. Factores de Riesgo Externos:

1.3.2.1. Factores relacionados con el deporte.

La tendinopatía rotuliana, es una patología de sobrecarga que se suele presentar principalmente en actividades deportivas donde los saltos son muy frecuentes. Por ello las características de cada deporte o modalidad deportiva, es un aspecto fundamental a tener en cuenta como factor de riesgo de la lesión. (17)

a. Instalación.

El terreno de juego, es dentro de la instalación de los principales factores de riesgo a tener en cuenta. Afirma que uno de los factores que está en relación directa con la aparición de las tendinopatías es la sobrecarga de entrenamiento sobre superficies duras.

b. Equipamiento.

Un equipo inadecuado puede fomentar lesiones por sobreuso. Las zapatillas de deporte inadecuadas llevarán a las estructuras a tener que soportar mayor carga, lo cual es conveniente dar bastante importancia al estudio podológico, para favorecer el efecto amortiguador y distribuidor de cargas en la extremidad inferior y con ello reducir los vectores de fuerza que pueden provocar la tendinopatía rotuliana por sobrecarga (18).

c. Entrenamiento

Las lesiones tendinosas son consecuencia en un 60-80% a errores producidos por mala planificación del entrenamiento, siendo el más común la aplicación de cargas de trabajos excesivos. La fatiga músculo tendinosa juega un papel importante en el desarrollo de las lesiones ya que sufren una

disminución de su habilidad para absorber grandes impactos (19).

1.4. Fisiopatología de las Tendinopatías:

Existen modelos que intentan explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso:

1.4.1. El modelo tradicional.- propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación y por lo tanto, dolor. Como se verá, la ausencia de marcadores inflamatorios pondrá en entredicho esta teoría. Varios autores han observado macroscópicamente que los pacientes con tendinopatía rotuliana se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda o con fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo oscuro en la porción posterior profunda del polo inferior de la rótula. Esta apariencia macroscópica se describe como degeneración mucoide o mixoide. A través del microscopio se observa como las fibras de colágeno se encuentran desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental. Por tanto, la degeneración del colágeno, junto con una fibrosis variable y neovascularización han sido los hallazgos básicos de los estudios anteriormente mencionados (20), (21).

1.4.2. El modelo mecánico.- atribuye el dolor a dos situaciones (22): por un lado, a una lesión de las fibras de colágeno aunque existen situaciones donde el tendón está completamente intacto y también hay dolor. Una variante de esta teoría afirma que no es la rotura de colágeno lo que produce dolor, sino el colágeno intacto residual contiguo al lesionado debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga. Datos procedentes de numerosos estudios que han utilizado técnicas por imagen contradicen esta última (21), (23), (24), ya que pacientes con dolor en el tendón rotuliano pueden tener una RMN normal (un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña o inexistente y presentar síntomas significativos) demostrando que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno. En el caso del "impingement" tisular (compresión), el tendón se inserta en una localización donde sufre una

compresión por parte del hueso. Supuestamente estos pacientes deberían conseguir una mejora sintomática cuando el tendón se libera de la compresión y no es así.

1.4.3. El modelo bioquímico, propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. Por lo tanto el dolor en las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos. Los nociceptores se localizan en los alerones rótulos lateral y medial, la membrana sinovial, el periostio y la grasa infrapatelar. Todas estas estructuras pueden desarrollar un papel importante en el origen del dolor. Este tercer modelo se podría aceptar como válido (22).

1.4.4. Modelo vasculonervioso.- basado en el daño neural y la hiperinervación, sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y, por tanto, de sustancia P facilitando la hiperinnervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción. Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas (22) (25) (26) (27).

1.4.5. Modelo integrador.- Habiendo estudiado y presentado los diferentes modelos de producción de dolor en las tendinopatías rotulianas, es lógico pensar que mi postura se inclina hacia un modelo integrador del origen del dolor en las tendinopatías. Desde la postura mecánica, consideramos que el exceso de estrés del tendón de forma cíclica, alterará los patrones vasculares produciendo isquemias focales repetitivas, esto se traducirá en una alteración de los mecanismos de reparación del tendón. En actividades, que requieren ejercicios que bordean la franja suprafisiológica de carga, se producirá una alteración de la recuperación del metabolismo basal del tendón. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuarán como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos

,favoreciendo el metabolismo glicolítico anaeróbico de los tenocitos .Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial ,amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolarización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolarización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica .Este paradigma integrador del modelo mecánico y neurobioquímico permite una mejor comprensión de la posible etiopatogénesis del dolor anterior de rodilla localizado en el tendón rotuliano. Conocer los diferentes mecanismos del dolor en el tendón, nos permitirá establecer un correcto plan de terapia para su resolución, si además, abordamos esta patología desde la perspectiva integradora conseguiremos resultados más satisfactorios que si la enfocamos desde un sólo paradigma (28,29).

1.5. Clínica y Estadíos:

La tendinopatía rotuliana consideramos como una típica tendinopatía por sobreuso cuya localización clínica corresponde en el 65% de los casos en la inserción proximal del tendón rotuliano, el 25 % en la inserción del cuádriceps en la base de la rótula y el 10 % en la inserción del tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia. Estos datos nos dan muestra de que la región más vulnerable a los microtraumatismos repetitivos es la unión osteotendinosa, precisamente la región de mayor complejidad histológica y de mayor acumulo de receptores neurosensitivos (30).

Dependiendo de la duración de los síntomas, la rodilla de saltador puede clasificarse de 1 a 4 estadíos, de la siguiente manera:

- **Estadío 1:** El dolor sólo se produce después de la actividad, sin menoscabo funcional.
- **Estadío 2:** El dolor se produce durante y después de la actividad siendo capaz el paciente de llevar satisfactoriamente la práctica deportiva.

- **Estadio 3:** El dolor es prolongado durante y después del ejercicio pero el paciente cada vez tiene mayor dificultad a la hora de realizar la actividad en un nivel satisfactorio.
- **Estadio 4:** Rotura completa del tendón que requiere reparación quirúrgica (31).

El dolor está generalmente localizado en el polo inferior de la rótula, con imagen característica y los hallazgos histológicos. Esta entidad tiene hallazgos histológicos similares a otras enfermedades crónicas de trastornos de los tendones que se caracterizan por la degeneración de las fibras de colágeno (32).

Otros estudios demuestran que el dolor en el tendón rotuliano podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores peritendinosos (30)

Los síntomas de la tendinitis patelar son dolor en la parte anterior de la rodilla, y en ocasiones una inflamación en el tendón rotuliano. El dolor es fuerte por lo general en las actividades tales como saltar o correr, y persiste como un dolor sordo después de la actividad. Inicialmente el dolor puede estar presente sólo durante el inicio o después de completar la actividad deportiva o el trabajo, y posteriormente progresa y empeora y se hace más constante. Las actividades cotidianas tales como subir y bajar escaleras podría ser muy dolorosas (31).

CAPÍTULO II: EPIDEMIOLOGIA- PREVALENCIA

Las tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes del aparato locomotor que se pueden encontrar tanto en el mundo laboral como en el mundo deportivo, siendo mayor en este último.

La determinación de la prevalencia de las lesiones por sobreuso es difícil ya que a menudo no son registradas porque supone una pérdida de tiempo para entrenamientos o competiciones. Únicamente son consignadas aquellas lesiones más graves, por lo que es difícil concretar una estimación precisa (33). No obstante, la prevalencia de la tendinopatía rotuliana es elevada en deportes que se caracterizan por altas exigencias en la velocidad y potencia del aparato extensor de la pierna como ocurre en voleibol, baloncesto, fútbol y atletismo (34). Concretamente, en los deportistas no profesionales, la prevalencia varía entre el 2,5% en futbolistas y el 14,4% en jugadores de voleibol de los jugadores masculinos de élite tenían síntomas de tendinopatía rotuliana. Una década más tarde, relacionó los síntomas de dolor en la rodilla con las características de las valoraciones ecográficas (engrosamientos irregulares del tendón) encontradas en 47 jugadores de élite, y obtuvo como resultado que el 53% de los sujetos (25 jugadores) presentaban síntomas de tendinopatía rotuliana. Por el contrario, en aquellos deportes de élite, el 40-50% de los deportistas se ven afectados (35), (36).

En *atletismo*, en un estudio realizado a 1650 corredores para valorar la frecuencia de las 10 lesiones más frecuentes durante la carrera en un periodo de dos años, se encuentra que la tendinopatía rotuliana tiene una prevalencia lesional del 4,5%. Años más tarde, un estudio de las mismas características en corredores expone resultados similares con una prevalencia de lesión del 4,8%

La ruptura del tendón rotuliano, sin embargo, es rara. Solamente el 6% de las roturas tendinosas de todo el cuerpo se producen en el tendón rotuliano y, además, la mayoría de éstas, se producen en población con una edad media de 65 años

CAPITULO III: ANATOMIA Y BIOMECANICA

3.1. Anatomía Funcional de La Rodilla

La rodilla es la articulación que une el fémur con la tibia, pero, debido a la diferente dirección de las diáfisis de ambos huesos, dicha unión forma un ángulo obtuso, abierto lateralmente, de entre 170° y 175°, llamado valgo fisiológico. La disminución de dicho ángulo se conoce como genu valgo, mientras que su aumento y, sobre todo, su inversión, es la condición conocida como genu varo. Vistos de perfil, fémur y tibia se encuentran en alineación, salvo en ciertas circunstancias –conocidas como genu recurvatum– en las que existe un ángulo obtuso de alrededor de 175° abierto hacia adelante.

La rodilla es la articulación más grande del esqueleto humano; cuando la articulación es saludable, se mueve, con suavidad y facilidad, permitiendo caminar, correr y voltear sin dolor alguno. La rodilla está conformada particularmente por 3 huesos:

- ✓ El extremo inferior del fémur.
- ✓ El extremo superior de la tibia.
- ✓ La rótula.

Constituye una articulación de suma importancia para la marcha y la carrera, que soporta todo el peso del cuerpo en el despegue y la recepción de saltos.

Su mecánica articular resulta muy compleja, pues por un lado ha de poseer una gran estabilidad en extensión completa para soportar el peso corporal sobre un área relativamente pequeña; pero al mismo tiempo debe estar dotada de la movilidad necesaria para la marcha y la carrera y para orientar eficazmente al pie en relación con las irregularidades del terreno. La rodilla humana es una estructura bi articular compuesta por la articulación:

- Tibiofemoral
- Femorrotuliana.

La rodilla soporta fuerzas y momentos elevados y se sitúa entre los brazos de palanca más largos del cuerpo (el fémur y la tibia), esto hace particularmente susceptible de lesiones.

ANEXO (GRAFICO N °1)

3.2. El Tendón:

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. En toda su longitud, poseen tres zonas específicas; el punto de unión músculo-tendón, unión miotendinosa (UMT), el punto de unión tendón-hueso, unión osteotendinosa (UOT) y la zona media o cuerpo del mismo (37).

3.3. Histología del tendón.

Desde el punto de vista histológico, el tendón está representado por unas estructuras microscópicas, fibras del tejido conjuntivo, que son a su vez principalmente de tres tipos; colágenas, reticulares y elásticas. En su forma más densa, están compuestos por un 80-90% de fibras de colágeno que constituyen una gran familia de proteínas que se distinguen por sus cadenas alfa, propiedades físicas, morfología, distribución de los tejidos y funciones. De esta familia de proteínas el colágeno que más predomina es el de tipo I, que son sintetizadas principalmente por los fibroblastos, también llamados en los tendones células tendinosas ó tenocitos (38).

Se puede diferenciar dos tipos de tejido conjuntivo:

- a) **Tejido conjuntivo laxo.** La matriz extracelular del *tejido conjuntivo laxo* contiene fibras colágenas de distribución laxa y abundantes células. Algunas de estas células, producen y mantienen la matriz extracelular. No obstante, la mayoría de las células migran desde los vasos sanguíneos y desempeñan funciones relacionadas con el sistema inmune.
- b) **Tejido conjuntivo denso.** En contraste al tejido conjuntivo laxo, este tejido sólo necesita de buena resistencia, por lo que las fibras de colágenos son más abundantes y se disponen muy juntas.

El tejido conjuntivo denso se encuentra presente en dos formas; tejido conjuntivo denso irregular y tejido conjuntivo denso regular. El tejido conjuntivo denso irregular está compuesto por los mismos elementos que compone el tejido laxo pero con una mayor

cantidad de fibras colágenas y una menor cantidad de células. Éste tipo de tejido se halla en la dermis de la piel, las cápsulas fibrosas de varios órganos del cuerpo y las vainas fibrosas de cartílagos y huesos. Por otra parte el tejido conectivo denso regular contiene una buena cantidad de fibras colágena, se halla en tendones y ligamentos y tiene una irrigación sanguínea limitada (39).

En los tendones, el colágeno se dispone en formaciones paralelas de tropocolágeno, que a su vez se organizan en estructuras de tamaño progresivamente más grande denominadas microfibrillas, subfibrillas, fibrillas y fascículos. Los fascículos se encuentran rodeados por el *endotendón*, tejido conjuntivo laxo que permite la movilidad de dichos fascículos entre sí, y en el cual transcurren vasos y nervios. La superficie del tendón está rodeada por el *epitendón*, una membrana de tipo sinovial conformada por tejido conjuntivo laxo que también contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios ANEXO N^a 3 Algunos de estos tendones están recubiertos por un tejido areolar laxo (paratendón) que engloba todo el tendón (40).

1.4. Vascularización e inervación del tendón.

El tendón ha sido considerado como un elemento avascular y metabólicamente inactivo hasta que en 1916 se demostró su aporte vascular mediante una infiltración de colorante, admitiéndose entonces que esta estructura recibe aporte sanguíneo desde el mesotendón, y en 1965 se le atribuyó una actividad metabólica propiciada por su vascularización (41).

En la actualidad se conoce que la irrigación en el tendón proviene de tres zonas: de la UMT, de la UOT y de los vasos del tejido conectivo circundante. De esta última procede el principal aporte sanguíneo al tendón (42).

En la UMT, los vasos sanguíneos del músculo continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que en el músculo siendo una zona raramente afectada por tendinopatías. En el cuerpo del tendón, el aporte vascular llega vía para tendón o a través de la vaina sinovial pero que no llega a penetrar en la estructura tendinosa como tal. Son vasos de menor calibre por lo que esta zona está peor perfundida y es más sensible a la lesión. Los vasos que irrigan la UOT proceden de las dos estructuras, tanto del hueso

como del tendón, pero no se comunican entre ellos debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa que existe entre ambos. El aporte sanguíneo y por tanto de nutrientes en esta zona es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón (42).

La inervación tendinosa es esencialmente aferente de tipo propioceptivo. Se han encontrado 4 tipos de receptores en el tendón: Los corpúsculos de Ruffini, que son receptores que reaccionan a los cambios de presión, los corpúsculos de Paccini, que también reaccionan a la presión pero son más rápidos, respondiendo en los movimientos de aceleración y deceleración, los Órganos tendinosos de Golgi, que son mecanorreceptores que convierten la deformación mecánica en información nerviosa aferente y las terminaciones nerviosas libres que son nociceptores de adaptación lenta (43).

Los Órganos tendinosos de Golgi son receptores propioceptivos que responden frente a las variaciones de tensión ejercidas por los músculos sobre los tendones. Son estructuras cilíndrica encapsuladas de un tamaño similar a los husos neuromusculares (1mm de largo y 0.1 mm de diámetro), que se encuentran ubicados en la vecindad de la unión miotendinosa. Se encargan de captar la información relativa a la diferencia de tensión transmitiéndola hacia el sistema nervioso central, donde es procesada para la coordinación de la intensidad de las contracciones musculares. De esta manera proporcionan una retroalimentación inhibitoria a la neurona motora α del músculo, lo que tiene como resultado la relajación del tendón del músculo en contracción (39).

Están formados por un pequeño fascículo de fibras de colágena onduladas del tendón encerradas en una cápsula de colágena revestida por varias capas de células aplanadas que se continua con las células perineurales que recubren a la fibras nerviosas aferentes; el nervio sensitivo mielínico al atravesar la cápsula pierde la mielina dando lugar a ramificaciones nerviosas amielínicas dispuestas entre las fibras de colágeno. En el músculo relajado se abren los espacios situados entre las fibras de colágena del tendón, reduciendo la presión sobre los terminales nerviosos; cuando el músculo se contrae los haces de colágeno se juntan comprimiendo las terminaciones nerviosas (39).

3.5. Propiedades estructurales del tendón:

La composición y disposición de las fibras de colágeno del tendón, determina que éstos estén diseñados para resistir grandes cantidades de fuerza de tensión (44).

En los tendones donde las fuerzas son ejercidas en todas direcciones, los haces de fibras de colágeno se disponen entrecruzados, con una disposición aparentemente aleatoria. Por el contrario, en los tendones en que las fuerzas aplicadas son unidireccionales, las fibras de colágeno muestran una disposición paralela en el sentido de la aplicación de dichas fuerzas. Los tendones se someten a la acción del músculo al que corresponden a través de la unidad músculo-tendinosa, por lo que la disposición del tendón respecto al músculo dependerá de la función de este último. Si la tensión muscular es ejercida en una sola dirección, la disposición de las fibras tendinosas será más paralela y en el sentido del eje de tracción (43),

Las propiedades estructurales del tendón, están determinada por las características del mismo, su forma externa, vascularización e inervación.

3.5.1. Elasticidad: tendencia de una material a deformarse de manera proporcional a la fuerza aplicada y volver a la condición inicial al cesar ésta, sin lesión estructural.

3.5.2. Plasticidad: se pone de manifiesto cuando al ser expuesto el material a una sollicitación específica no sufre ninguna modificación hasta que no alcanza un valor determinado.

3.5.3. Viscosidad: Existe una proporcionalidad entre la velocidad de deformación del material y la fuerza aplicada. El tendón sometido a tensión presenta un comportamiento elástico no lineal, si se representa por medio de un diagrama.

El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica, que se puede definir como la relación entre la deformación máxima y el tiempo necesario para conseguirla. La relación entre estrés y estiramiento no es constante, sino que se ve modificada por dos variables; tiempo y tensión:

- ✓ Bajo carga constante, el tendón aumenta su longitud; concepto de creep. Esta es una propiedad que poseen determinados materiales biológicos, que ante un estiramiento de

tensión moderada mantenido de forma prolongada en el tiempo, modificar gradualmente su estructura y permanecer en estado de elongación hasta que cede dicha tensión (45). (GRAFICO N^a. 4).

- ✓ Bajo deformación constante, la carga necesaria para mantener la tensión es cada vez menor. Conforme pasa el tiempo, requiere menos estrés para mantener la deformación; concepto de tensión-relajación (45) (GRAFICO N^a 5).

3.6. Grosor y longitud:

Las dimensiones del tendón influyen decisivamente en la curva tensión deformación.

Generalmente, un tendón de mayor área de sección transversal en relación a uno con menor área, debe recibir una mayor tensión para lograr el mismo porcentaje de elongación (22) (GRAFICO N^a 6).

Por otro lado, un tendón largo debería de experimentar un cambio importante en la longitud al aplicar la misma carga que un tendón ancho. Para una mayor longitud, la rigidez disminuye, la fuerza es la misma y la elongación necesaria para la rotura es mayor (GRAFICO N^a 7).

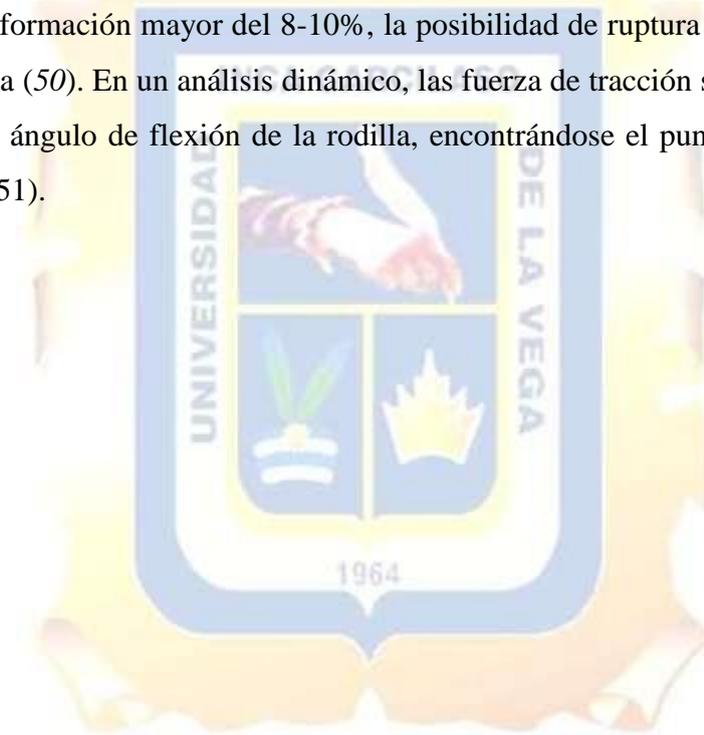
3.7. Curva tensión/deformación.

Todos los factores estructurales descritos del tendón se traducen en una mayor capacidad de sus propiedades biomecánicas, en un aumento de la elasticidad, de la plasticidad y de la viscosidad.

Ello se traduce en la forma especial de la curva de tensión-deformación, donde se observa que cuando un tendón es sometido a una fuerza de tracción sufre una elongación inicial, una deformación de alrededor del 2% de su longitud (GRAFICO N^a 8). Si persisten las fuerzas de tracción, el tendón responde con una importante resistencia a la deformación, por lo que hacen falta fuerzas de tracción muy elevadas para romper el tendón (46).

3.8. Comportamiento biomecánico

Los tendones son estructuras biológicas extremadamente fuertes (47). Desde el punto de vista biomecánico y durante la ejecución de los movimientos puede actuar como un almacén de energía elástica lo que es fundamental para la absorción de impactos así como para la ejecución de muchos movimientos cotidianos y deportivos (48). Microscópicamente, en reposo, las fibras del tendón tienen una configuración ondulada (49), que desaparece cuando el tendón se estira entre un 2-4%, mostrando una respuesta lineal al estrés. Si el estiramiento no es mayor de un 4%, el tendón recupera su configuración ondulada original. Si por el contrario las fuerzas de tracción se mantienen y superan ese 4%, el colágeno empieza a romperse y existiría riesgo de ruptura parcial (48). Con una deformación mayor del 8-10%, la posibilidad de ruptura completa del tendón es muy elevada (50). En un análisis dinámico, las fuerza de tracción sobre el tendón varía en función del ángulo de flexión de la rodilla, encontrándose el punto crítico entorno a los 45 grados (51).



CAPITULO IV: DIAGNOSTICO

Una profunda y detallada exploración física combinada con la ecografía y la resonancia magnética (aunque la especificidad de ésta no es total) o la biopsia nos ayudarán a establecer un diagnóstico correcto. Normalmente la exploración física nos muestra un área del tendón más sensible y con dolor durante la actividad de carga, generalmente acentuada a 30 grados de flexión. Asimismo, observamos con mucha frecuencia una pérdida de volumen y fuerza muscular causada por la inhibición refleja (mecanismo de protección del dolor), sobre todo del cuádriceps pero también con cierta medida de los isquiotibiales. (52)

4.1. Valoración

- **Inspección visual:** rótula izquierda ligeramente más alta que la contralateral.
- **Palpación articular:** crepitación y dolor agudo al palpar la inserción del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula izquierda.
- **Palpación muscular:** aumento moderado del tono muscular de los cuádriceps femorales izquierdos, especialmente del recto anterior. El aumento de tensión muscular en isquiotibiales y gemelos era bilateral, aunque más acusado en el miembro inferior izquierdo.
- **Movilidad activa:** limitación en la flexión. La extensión relativa en carga resultaba dolorosa.

- **Movilidad pasiva:** limitación en la flexión, percibiéndose una sensación final firme y dolor en aumento al incrementar el rango a partir de 90°
- **Juego articular:** deslizamiento craneal de la rótula limitado. Molestia al realizar los deslizamientos cráneo-caudales, sobre todo hacia caudal.(52)
- **Test generales de exploración de la rodilla:**
 - ✓ McMurray (meniscos).
 - ✓ Cajón anterior (ligamento cruzado anterior).
 - ✓ Cajón posterior (ligamento cruzado posterior).
 - ✓ Prueba de inestabilidad interna o valgo forzado.
 - ✓ Prueba de inestabilidad externa o varo forzado.
 - ✓ Signo de Zohlen.
 - ✓ Signo del cepillo.(52)

4.2. Pruebas complementarias

a) Radiología Simple.

Aunque no es una prueba vital para evaluar las estructuras tendinosas, la radiología simple puede ayudar a excluir otra patología como tumores óseos que se manifiesten clínicamente como lesiones tendinosas, o calcificaciones de partes blandas. En los esqueletos inmaduros nos permitan visualizar avulsiones apofisarias (53). Es utilizada para la detección de factores predisponentes: calcificaciones intratendinosas, posición de la rótula, existencia de Osgood- Schlatter, huesos trigonum, exóstosi calcánea etc.

b) Ecografía

Es la prueba más utilizada en la actualidad tanto por su fiabilidad como por la facilidad para realizarla. La ecografía nos aporta una buena imagen del estado de las fibras de colágeno, así como los vasos nuevos que hay alrededor del tendón. Una de las claves de la ecografía, es que es una exploración dinámica que permite una complementar la exploración clínica. Aporta pues, información trascendente de la funcionalidad del tendón. La ecografía de los tendones requiere experiencia y es operador dependiente (tanto la resonancia magnética como la ecografía son de operador dependiente. (53)

c) Resonancia Magnética (RM)

La RM es hoy menos utilizada que la ecografía a pesar de que nos proporciona imágenes con información considerable. Aporta asimismo, datos sobre el estado de otras estructuras articulares y es vital en el diagnóstico diferencial. La principal ventaja de la RM frente a la ecografía es que proporciona una visión reproducible del área de estudio en múltiples planos, así mismo, permite descartar otras patologías de origen no tendinoso (53). Actualmente la RM, en carga y dinámica, es una prueba de elección para la valoración de tendinopatía.

d) Tomografía Computerizada (TC).

Su papel en el diagnóstico por imagen del tendón está muy limitado. Tanto la resonancia magnética como la ecografía permiten una mejor visualización sin exponer al paciente a radiaciones ionizantes (53).

4.3. Diagnósticos Diferenciales:

- A- Patología rotuliana.
- B- Lesiones extra rotuliana.

A- Rotulianas: condromalacia de la rótula, fractura de la vertiente externa de la rótula sobre el borde externo del cóndilo externo, rotula bipartita, síndrome del enganche en la tróclea, osteocondritis rotuliana, osteofitosis del polo inferior de la rótula, enfermedades del crecimiento, fractura del polo inferior de la rótula.

B- Extra-rotulianas: patología meniscal, fracturas condrales pura de la tróclea, enf de Hoffa, plica sinovial, rotura parcial del tendón rotuliano, bursitis supra-pre e infrapatelar.

CAPITULO V: TRATAMIENTO QUIRURGICO

Según la literatura médica, el tratamiento quirúrgico está indicado cuando no se obtienen resultados positivos con otros tratamientos físicos o farmacológicos en un período de 3 a 9 meses. Existen varios procedimientos descritos para el abordaje quirúrgico de esta lesión aunque los más frecuentemente citados en la literatura médica son la tenotomía abierta del tendón, la extirpación artroscópica del pico inferior de la rótula o la tenotomía percutánea longitudinal, guiada con ecografía. Según diferentes autores, el retorno a las actividades deportivas suele ser tras un período de entre 3 y 10 meses, aunque los síntomas pueden y suelen perdurar más en el tiempo. Pese a esta variedad de procedimientos quirúrgicos, los resultados tras la cirugía son hasta hoy en día contradictorios y variables. Existe un artículo de revisión en el que se concluye que la calidad metodológica de los trabajos revisados influía en la expresión final de los resultados del tratamiento quirúrgico. De esta forma, trabajos con escasa calidad metodológica reportan resultados muy positivos y viceversa. El principal inconveniente en este ámbito para establecer el mayor o menor éxito de los procedimientos es que no existen suficientes trabajos que comparen unas técnicas con otras, contrastándose los resultados. Se han publicado también los resultados comparados del tratamiento quirúrgico con trabajo excéntrico en sujetos con tendinopatía rotuliana. En resumen, no se obtuvieron mayores beneficios con el tratamiento quirúrgico en comparación con el trabajo excéntrico. Este grupo de investigación recomienda iniciar el enfoque terapéutico mediante ejercicios excéntricos, como primera opción, antes de la posible intervención con cirugía (54).

CAPITULO VI:

ENFOQUE FISIOTERAPEUTICO

6.1. Crioterapia:

El uso de la crioterapia en la lesión aguda en el tendón es una práctica habitual. Habitualmente se aplica en forma de bolsas de hielo (picado), bolsa de hielo químicas, baños de hielo (whirlpool, baños de contraste) y masajes con hielo. Sin embargo, como ocurre en muchas de las terapias utilizadas, hay pocos trabajos que hayan analizado, desde la perspectiva científica, su utilidad real. Se cree que el frío reduce el flujo sanguíneo tisular, el dolor, la velocidad de conducción nerviosa, la tasa metabólica del tendón y por lo tanto, el edema y la inflamación en la lesión aguda. El principal beneficio se postula que pudiera ser la analgesia, que puede justificar su popularidad (55), (56)

6.2. Termoterapia:

Clásicamente se separa en dos categorías: superficial y profundo. Dentro de la superficial se incluyen "hot packs", lamparas de infrarrojos, "whirlpool", baños de parafina y fluidoterapia. En la modalidad de calor profunda se incluyen el ultrasonido y la diatermia (55),

6.3. El Ultrasonido

Tiene un efecto térmico en los tejidos, provocando un calentamiento local, aunque este puede ser atenuado si se utiliza de forma pulsada (intermitente). A pesar de la popularidad del ultrasonido hay pocas evidencias científicas que justifiquen su uso (56),

Ultrasonidos Intentaremos reducir la inflamación en fases agudas y mejorar los procesos de curación tisular, también tiene efectos positivos sobre el proceso de síntesis del colágeno, con lo que se refuerza mecánicamente y se mejora el desalineamiento de las fibrillas de colágeno También estimula la división celular en periodos de proliferación celular por lo que se aprecia muy efectivo en fases iniciales de la patología. No buscaremos efectos térmicos por lo que lo usaremos de forma pulsada (21).

6.4. Laser:

Láser de baja intensidad: No se conocen del todo bien los mecanismos fisiológicos por los que el Láser es capaz de incidir sobre los tejidos, pero hay autores que le proporcionan efectos reparadores sobre los tejidos dañados, facilita la síntesis de colágeno y actúa sobre los fibroblastos y los factores de crecimiento, aunque la experiencia clínica da buenos resultados en la aplicación de esta modalidad terapéutica.

6.5. Electroterapia.

El efecto fisiológico de la electricidad puede variar dependiendo de la polaridad, frecuencia, duración del pulso, longitud de onda, intensidad, ciclo, colocación de los electrodos y tiempo de tratamiento.

En los últimos años ha cobrado interés, por los aparentemente buenos resultados obtenidos, la denominada electrólisis percutánea intratendinosa (EPI). Teóricamente, consiste en provocar una reacción electroquímica (alcalina-liquefacción) en la región del tendón degenerada mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas (polo negativo). En el ámbito español esta técnica se está erigiendo como una tendencia de uso habitual en todo tipo de patologías tendinosas. Recientemente, Sánchez-Ibáñez JM (2008) reportó resultados satisfactorios en pacientes afectados de tendinopatía rotuliana insercional crónica después de 15 a 17 sesiones de EPI en un periodo comprendido entre 2 y 6 semanas. El mecanismo de acción propuesto fue la disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales dará lugar por inestabilidad iónica a la formación de moléculas de hidróxido de sodio. Estas moléculas de hidróxido de sodio producidas a nivel del electrodo activo provocarían una respuesta inflamatoria muy localizada sólo y exclusivamente en la región tratada, facilitando un fenómeno de fagocitosis y posterior regeneración del tendón (59)

6.6. Ondas de Choque:

Son ondas de ultrasonido de alta energía con presión y duración específicas, capaces de penetrar en los tejidos y producir diversos efectos fisiológicos.

Se trata de impulsos acústicos generados por un equipo con características especiales, que son introducidos en el cuerpo mediante un aplicador de ondas de choque libremente móvil y afectan toda la zona de irradiación. (57) (58).

6.7. Terapia Manual.

Algunas terapias manuales gozan de popularidad en el tratamiento de las lesiones tendinosas, las dos más comunes son el masaje transverso profundo (popularizado por Cyriax) y la movilización de partes blandas (55).

6.7.1. El masaje transverso profundo ha sido objeto de revisión por parte de la Cochrane. Sólo se encontraron dos trabajos aleatorizados de suficiente calidad como para ser incluidos, uno en el tratamiento de tendinopatías del extensor radial del carpo (epicondilitis) y otro en el tratamiento del síndrome de fricción de la cintilla de Maissiat (iliotibial). En ninguno de ellos el masaje transverso profundo mostró beneficio sobre el grupo de control respecto al dolor, fuerza o funcionalidad (55).

6.7.2. La movilización de partes blandas, consiste en la movilización vía masaje de la área alrededor el tendón que estimularía en aporte sanguíneo en el área próxima a la lesión, favoreciendo así la cicatrización del tendón. En cualquier caso, no existen estudios que puedan justificar el uso de esta técnica (55)

6.7.3. Refuerzo muscular y Estiramientos: El refuerzo y el estiramiento muscular son muy importantes para mantener la función de la unidad músculo-tendinosa, la movilidad articular (56). De todas las formas de refuerzo muscular es la contracción Excéntrica (60) la que se ha mostrado más efectiva en el tratamiento de las tendinopatías, incluso que cualquier otra forma terapéutica, realizándose multitud de estudios comparativos con las diferentes opciones terapéuticas, siendo la contracción Excéntrica la más efectiva llegando al 87% de éxitos en el tratamiento (61), aunque si la lesión asienta a nivel insercional parece no ser tan efectiva. Una de las razones del éxito de los excéntricos sobre el refuerzo muscular clásico concéntrico parece ser que las cargas en el tendón son diferentes (62). Ya desde 1984 Curwin et al. Diseñaron un protocolo de tratamiento basado en ejercicios excéntricos demostrando su efectividad y

posteriormente han ido apareciendo nuevos protocolos que han introducido variaciones, como Alfredson, Stanish, Cannell, Purdam, Stasinopoulos, pero que siguen siendo igualmente de efectivos. Realmente aún se desconocen todos los factores que explican la efectividad de la Contracción Excéntrica en el tratamiento de las tendinopatías. Una de las posibles explicaciones es que la carga mecánica acelera el metabolismo de los tenocitos (63), el aumento de tensión producido por la contracción excéntrica mejora la producción de colágeno Tipo I y refuerza la capacidad tensil del tejido también provoca una mejora en la capacidad de absorción de cargas de la unidad músculo-tendinosa debido al estiramiento repetido, a la vez que se contrae el músculo y por qué mejora la coordinación neuromuscular en la fase excéntrica muscular que sería un posible causa de sobrecarga del tendón. Una de las indicaciones de los ejercicios que se deben realizar buscando la aparición de molestias en el tendón, con lo que también se cree que se produce un fenómeno de acomodación por parte de las fibras nerviosas además ese alargamiento a la vez que contracción provoca un estrechamiento repetitivo sobre los nuevos vasos sanguíneos que a la larga acaban incluso por desaparecer pero aún debemos ver si es cierto del todo y cuáles son los mecanismos fisiológicos que provocan estos cambios y también porque se muestran más efectivos en las tendinopatías de la porción media y no tanto en las insercionales (64) . ANEXO GRAFICO N° 9-10

CONCLUSIONES

1. La tendinopatía rotuliana es una de las patologías más comunes en deportistas con alto nivel de impacto o con altas exigencias sobre dicho tendón
2. La combinación entre los diferentes métodos fisioterápicos mejora los resultados obtenidos, como, por ejemplo, la realización de un programa de ejercicios excéntricos con estiramientos previos y posteriores de la musculatura flexo-extensora de la rodilla
3. Otras técnicas relacionadas con la fisioterapia no han mostrado suficientes beneficios significativos a la hora de atender dicha patología, como son la terapia con ondas de choque extracorpóreas y el US pulsado a baja intensidad.
4. El refuerzo muscular es la contracción Excéntrica la que se ha mostrado más efectiva en el tratamiento de las tendinopatías

BIBLIOGRAFÍA

1. Terminología Mesh tendinopatía, disponible en: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh?term=tendinopathy>. (consultado 15/05/2014).
2. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*. 1998 Nov-Dec;14(8):840-3.
3. Jurado A, Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Badalona, Barcelona: Paidotribo; 2008.
4. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Patología humana. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
5. K. Gisslèn, C. Gyulai, K. Söderman, H. Alfredson. High prevalence of jumper's knee and sonographic changes in Swedish elite junior volleyball players compared to matched controls. *Br J of Sports Med*. 2005;39(5):298-301.
6. Pruna R, Medina D, Rodas G. y Artells R. Tendinopatía rotuliana. Modelo de actuación terapéutico en el deporte. *Med clin*. 2013;141(3):119-124.
7. Jurado A, Medina I. Tendinopatía rotuliana. En: Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Barcelona: Paidotribo; 2008. p. 267-298.
8. Alizia R and Jill C. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *Journal of Physiotherapy*. 2014;60(3):122-129.
9. van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. *Sports Med*. 1992 Aug;14(2):82-99.
10. Grau S, Maiwald C, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech*. 2008;41(9):2042-6.
11. Sánchez-Ibañez J. Clinical course in thr treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI®): Study of a population series of cases in sport.[dissertation]. Honolulu, Hawai.: Atlantic International University; 2009.
12. van der Worp H, van Ark M, Roerink S, Pepping GJ, van den Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy: A systematic review of the literature. *Br J Sports Med*. 2011 Apr;45(5):446-52.

13. Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sports Med.* 2004 Oct;38(5):581-5.
14. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004 Mar;22(2):334-8.
15. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr;7(2):72-7.
16. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):533-78.
17. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2004 Aug;38(4):395-7.
18. Meana M. Prevención de las lesiones deportivas. In: Izquierdo M, editor. *Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 513-23.
19. Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A. Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med.* 1978 Nov-Dec;6(6):362-8.
20. Karlson EW, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Comparison of self-reported diagnosis of connective tissue disease with medical records in female health professionals: the Women's Health Cohort Study. *Am J Epidemiol.* 1999;150(6):652-660
21. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology.* 1996;200 (3):821-827.
22. Jurado A, Medina I. *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia.* Barcelona: Paidotribo; 2008.
23. Cook JL, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport.* 2001;2(2):54-65.
24. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 1996;6(5):291-296

25. Dye SF. Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(410):19-24.
26. Dye SF. The pathophysiology of patellofemoral pain: a tissue homeostasis perspective. *Clin Orthop Relat Res.* 2005(436):100-110.
27. Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A(6):1012-1017
28. Sánchez-Ibáñez JM (2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study". *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* May;16 :220-221.
29. Sánchez-Ibáñez, JM. (2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos". En *Fisioterapia del aparato locomotor.* Ed Mc Graw Hill, 2005
30. Sánchez, J.M. 2003. Modelos Teóricos del Dolor en la Tendinopatía Rotuliana o Jumper's Knee del deportista.
31. Mahiques, A.: Rodilla de Saltador. Disponible en: <http://www.cto-am.com>
32. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87(1):187-202.
33. Alizia R and Jill C. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *Journal of Physiotherapy.* 2014;60(3):122-129.
34. Havard V, Roald B. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J of Sports Med.* 2007;41(4):217-223.
35. Mirjam S, Johannes Z, Ruben B, Petra G, Inge van dem A, Adam W. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic patellar tendinopathy: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Br J of Sports Med.* 2012;47(1):34-39.
36. Basas A, Lorenzo A, Miguel-Ángel G, Moreno C. y Ramírez C. Exercise Protocol and Electrical Muscle Stimulation in the Prevention, Treatment and Readaptation of Jumper's Knee. *IAAF.* 2014; 29(2):41-51.
37. Benjamin M, Tyers RN, Ralphs JR. Age-related changes in tendon fibrocartilage. *J Anat.* 1991 Dec;179:127-36.
38. Junqueira I, Carneiro J. *Histología básica: Texto y atlas.* 4th ed. Barcelona: Masson; 1996.
39. Carroll E. Características de las células y los tejidos. In: Porth C, editor. *Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual.* 7th ed. Madrid: Médica Paramericana; 2006. p. 60-101.

40. Bahr R, Maehlum M. Lesiones deportivas. Diagnóstico tratamiento y rehabilitación. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
41. Butler DL, Groot ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev.* 1978;6:125-81.
42. Jurado A, Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. 2008: Paidotribo; 2008.
43. Jozsa L, Kannus P, editors. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign: Human Kinetics; 1997.
44. Fawcett M. Tratado de histología. 12th ed. Madrid: McGraw-Hill; 1997.
45. Sheehan FT, Drace JE. Human patellar tendon strain. A noninvasive, in vivo study. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Jan; (370)(370):201-7.
46. Chandrashekar N, Slauterbeck J, Hashemi J. Effects of cyclic loading on the tensile properties of human patellar tendon. *Knee.* 2011 Jan 7.
47. Defrate LE, Nha KW, Papannagari R, Moses JM, Gill TJ, Li G. The biomechanical function of the patellar tendon during in-vivo weight-bearing flexion. *J Biomech.* 2007;40: 1716-22.
48. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med.* 1992;11: 505-20.
49. Hess GP, Capiello WL, Poole RM, Hunter SC. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Med.* 1989;8: 371-84.
50. Fleming B, Beynon B. In vivo measurement of ligament/tendon strains and forces: a review. *Ann Biomed Eng.* 2004;32: 318-28.
51. Krevolin J, Panda M, Pearce JC. Moment arm of the patellar tendon in the human knee. *J Biomech.* 2004;37(5): 785-8.
52. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. TENDÓN. Valoración y tratamiento en fisioterapia. 1ª ed. Badalona: Paidotribo; 2008.
53. Hughes TH. Imaging of Tendon Ailments. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
54. Cook JL., Khan KM., Harcourt PR., Grant M., Young DA., Bonar SF.: A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Br J Sports Med.* Dec;31(4):332-6,1997

55. Leadbetter J. The Effect of Therapeutic Modalities on Tendinopathy. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. London: Springer-Verlag London Limited; 2005
56. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45(5):508-521.
57. Zhapán J. Las ondas de choque, una alternativa terapéutica novedosa, útil y científicamente probada. *FISIOTERAPIA AL DÍA*. 2013 Noviembre; 6(17).
58. Martín Cordero J. Terapia por Ondas de Choque. In Sánchez T, editor. *Agentes Físicos Terapéuticos*. Habana: Ciencia Médicas; 2010. p. 217-
59. Sánchez J, Roldan J. *Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation*. Bolonia: XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology; 2005.
60. Reinkin Mark F. Tendinopathy in Athletes. *National Athletic Trainers Association. Annual Meeting*. June 2008. Clinical Symposia
61. Maffulli N, Sharma P, Iuscombe K. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J of the Royal Society of Med*. Oct.. 2004; 97, 10:472-476
62. Langberg H, Kongsgaard M. Eccentric training in tendinopathy – more questions than answers. *Scand J Med sci Sports*. 2008; 18: 541-542
63. Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. *Sports Med*. 1999 Jun; 27 (6): 393-4084
64. Norregaard J, Larsen C, Bieler T, Langberg H. Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* . 2007: 17: 133-138



ANEXOS

GRAFICO N° 1

TABLA. FACTORES INTRÍNSECOS Y EXTRÍNSECOS DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA.

	FACTORES INTRÍNSECOS	FACTORES EXTRÍNSECOS
GENERALES	LOCALES	
		Métodos de entrenamiento
Sexo	Pie híper/hipo pronado, plano o cavo	Duración o intensidad excesiva
Edad	Desalineación ante/retro pie	Déficit de adaptación fisiológica
Grupo sanguíneo	Tibia en varo/valgo	Incrementos súbitos del programa
Aporte sanguíneo	Rótula alta/inferior; tamaño de la grasa infrapatelar	Error en la adaptación al entreno
	Anteversión cuello femoral	Cambios de superficie
	Debilidad/desequilibrios musculares	Calentamiento insuficiente
	Disimetría MMII/Aumento de la circunferencia de la cintura	Recuperación insuficiente
	Laxitud articular	Problemas derivados de material

GRAFICO N° 2
ANATOMÍA DE RODILLA

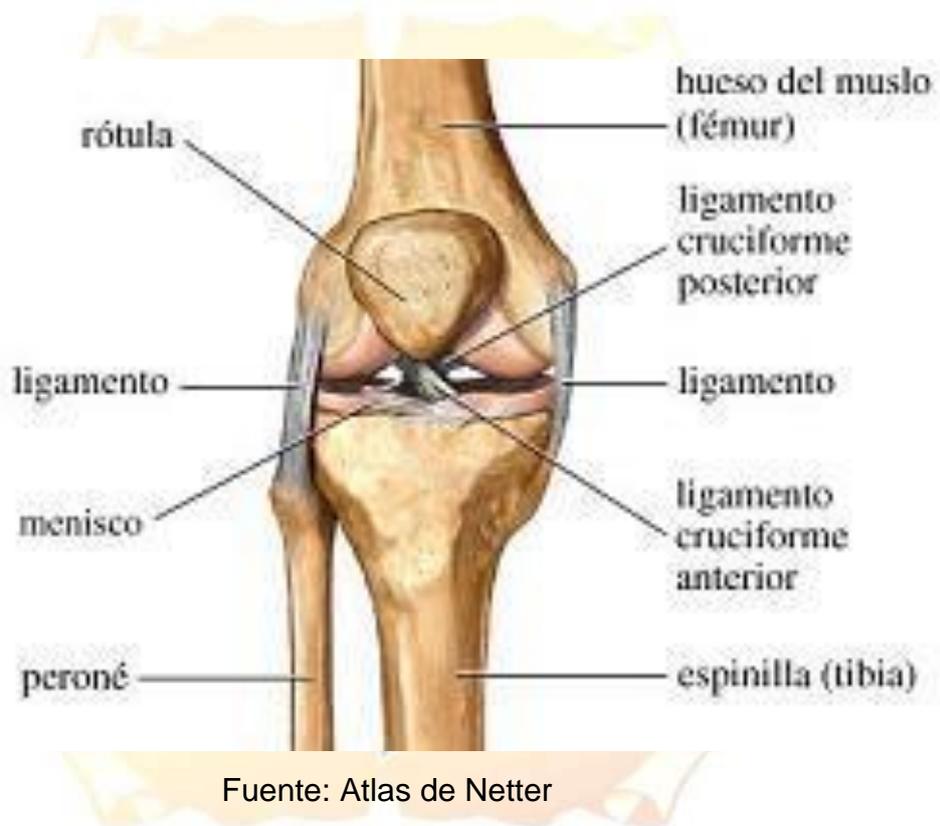
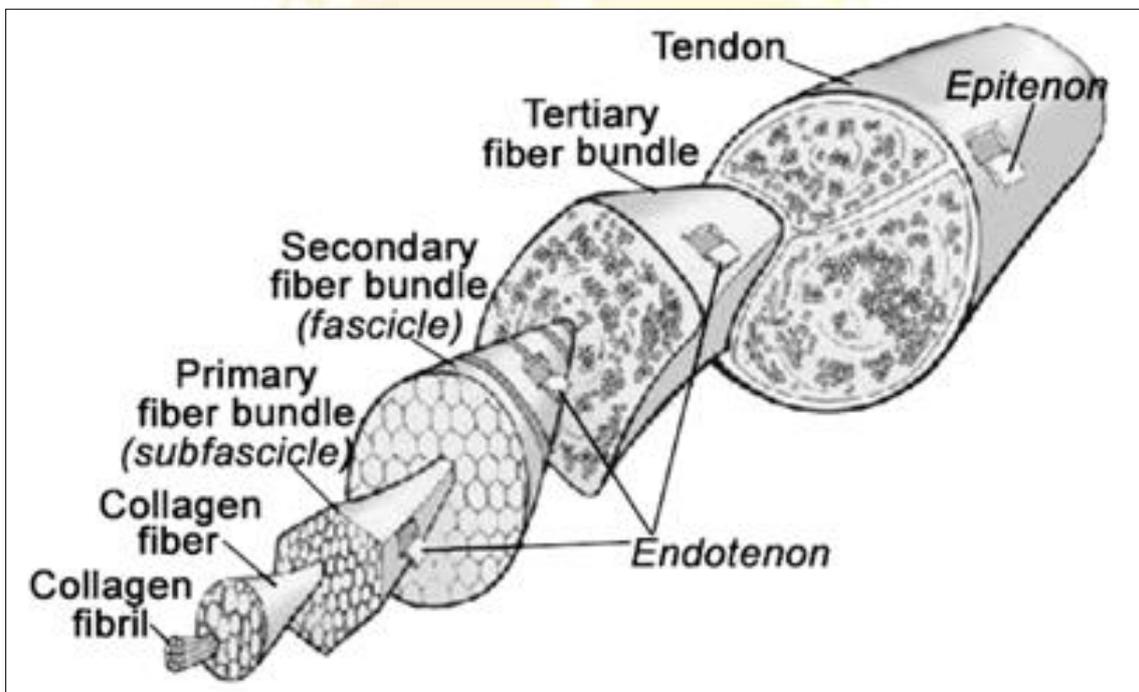
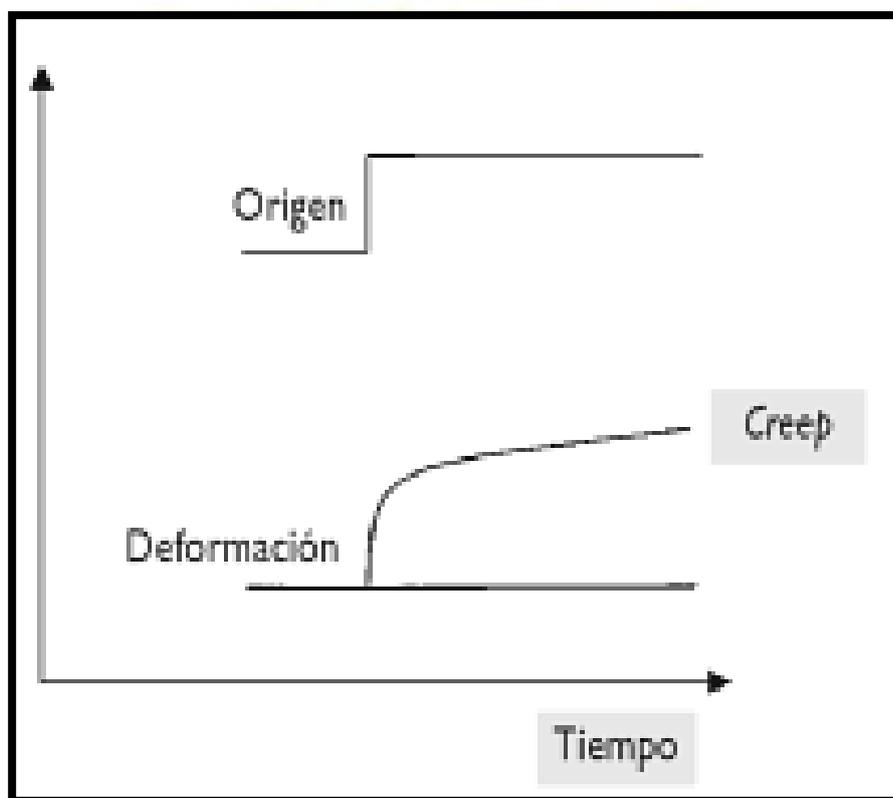


GRAFICO N° 3



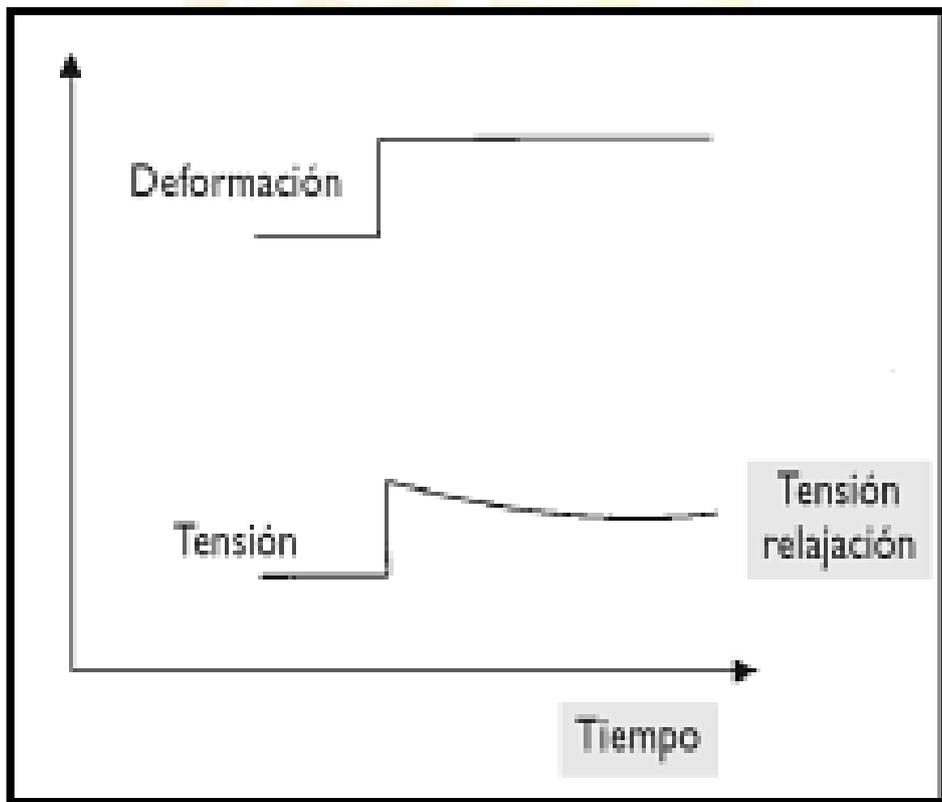
Representación esquemática de la arquitectura jerárquica del tendón (Bahr, 2007).

GRAFICO N° 4



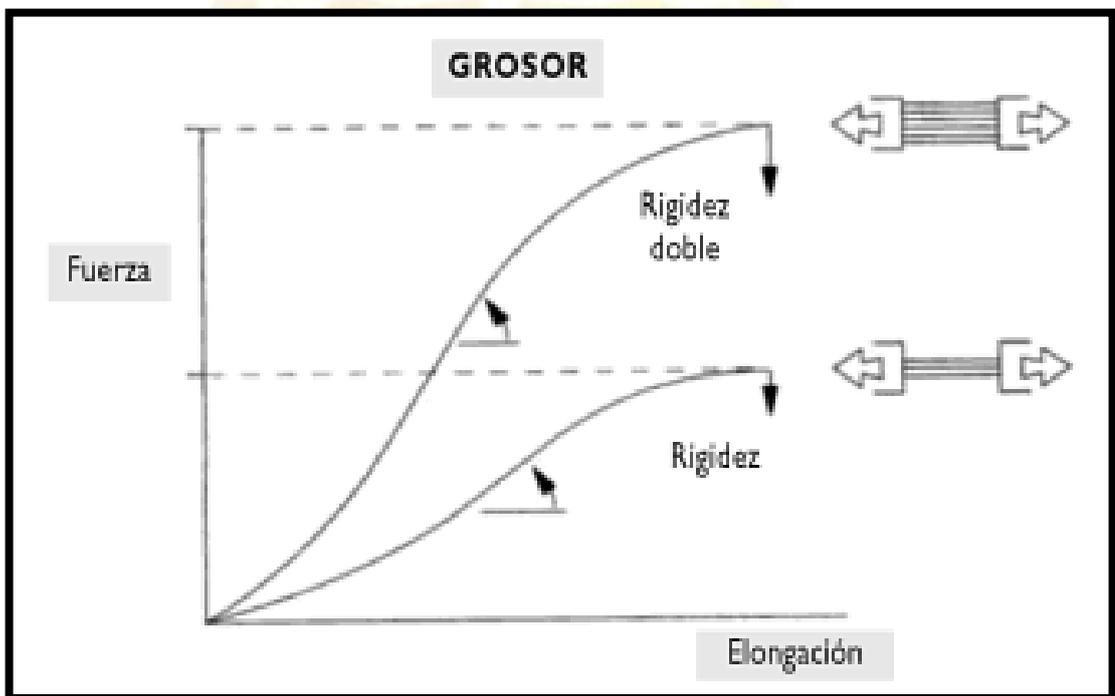
Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una carga constante (Best, 1994).

GRAFICO N° 5



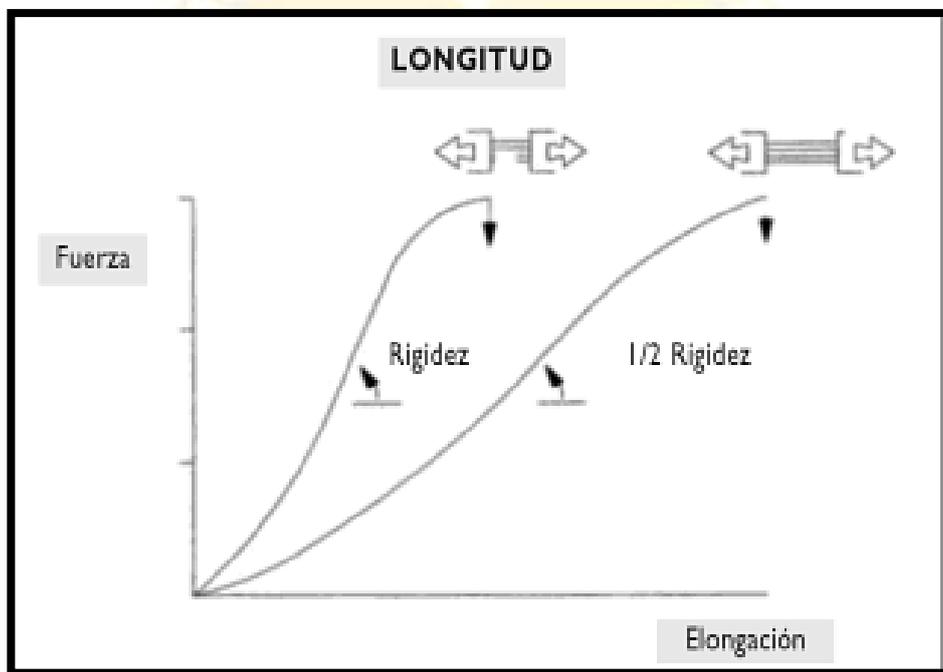
Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una deformación constante (Best, 1994).

GRAFICO N° 6



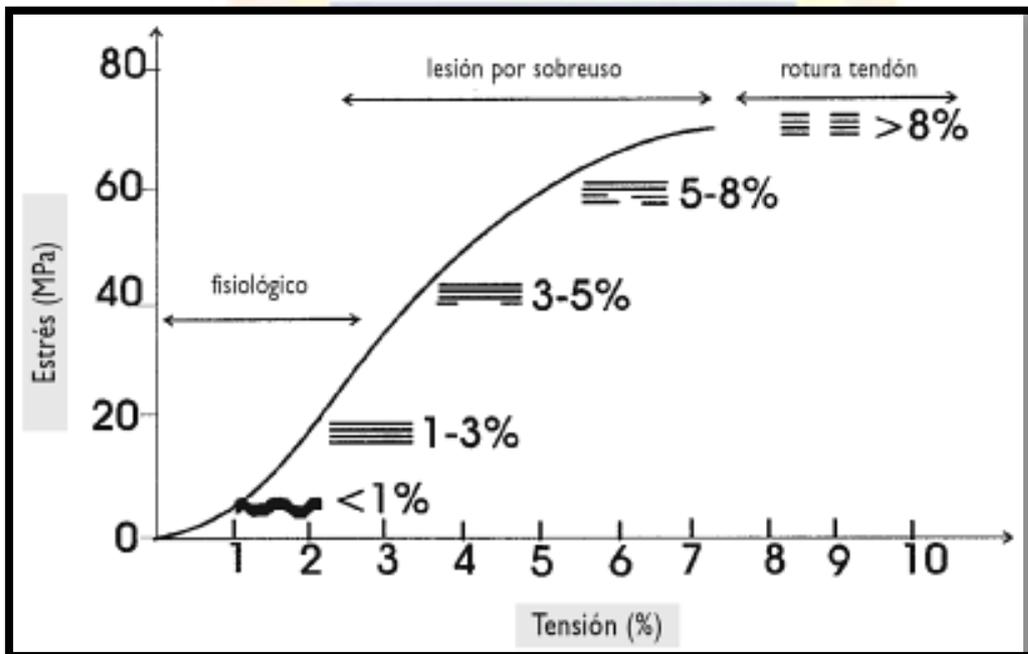
Representación de dos tendones de sección diferente sometidos a la misma carga (Best, 1994).

GRAFICO N° 7



Efecto de la carga de dos tendones de longitudes diferentes (Best, 1994).

GRAFICO N^o 8



Curva tensión/deformación del tendón humano
(Butler, 1978).

GRAFICO Nº 9

* ESTIRAMIENTOS PASIVOS	
1- PARAVERTEBRALES	2- CUÀDRICEPS
	
3- GEMELOS	4- ADDUCTORES
	
5- PSOAS-ILÍACO I RECTO ANTERIOR	6- ISQUITIBIALES I GEMELOS
	
7- PELVITROCANTERIOS	8- ISQUIOTIBIALES I GLUTEO MAYOR
	

GRAFICO N° 10

Realizamos la flexión excéntrica de rodilla con un solo pie y subimos a la extensión de rodilla



GRAFICO N° 11

Fase concéntrica, con las dos piernas

