



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI[®])

Tendinopatía de Aquiles.Tratamiento mediante electrólisis percutanea intratisular (EPI[®])

Jose Manuel Sánchez

Creador de la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI[®]) en la regeneración de tejidos blandos.

Fisioterapeuta especialista en deporte.

Centro Rehabilitación Deportiva JM Sánchez

www.cerede.es

w-mail: chema632@hotmail.com

INTRODUCCIÓN.

El sistema suro-aquileo-calcáneo plantar constituye un continuo sobre el plano anatómico y funcional. Desde una visión biomecánica permite la correcta propulsión durante la marcha y/o carrera además de ejercer un papel importante como sistema amortiguador de las fuerzas de reacción por impacto con la superficie. Es en esta acción frenadora o excéntrica donde las tensiones sobre el tendón de aquiles son máximas y dependiendo de la energía cinética que esté actuando, podría producir una rotura parcial o total del tendón de aquiles. Durante la marcha, especialmente durante la fase de apoyo que precede a la propulsión, la mayor parte del trabajo del músculo tríceps se realiza en acción excéntrica. La literatura científica actual atribuye a la modalidad excéntrica en los diferentes gestos deportivos un papel potencialmente patógeno sobre el tendón y tejido muscular cuando éste excede más allá de una cierta cantidad de trabajo (Kvist 1994, Josza & Kannus 1997, Alfredson 2000, Paavola 2000). El síndrome clínico se caracteriza por una combinación de dolor, hinchazón (difuso o localizado) y afectación más o menos importante del rendimiento del deportista (Mafulli N y cols 1998).



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

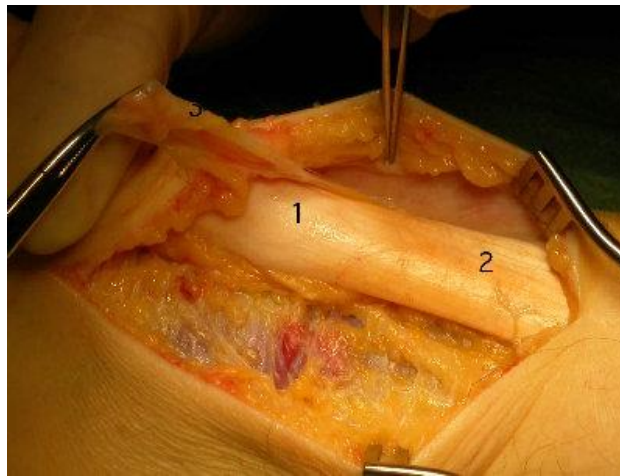


Fig 1: Localización más frecuente de la tendinopatía de Aquiles a una distancia de 2-4cm de la inserción del calcáneo

La escala Grey ecográfica ha demostrado ser un método eficaz respecto a la relación coste-beneficio para el control de la patología del tendón de Aquiles (Mafulli N y cols 1987; Movin T y cols 1997). Se ha verificado su alta fiabilidad para la localización de afectaciones del tendón tales como rotura total, rotura parcial, y lesiones focales degenerativas (Paavola M y cols 1998). Ya se ha demostrado una sensibilidad y especificidad del 92% y 100% de la ecografía Doppler-color en las tendinosis rotulianas (Weinberg y cols 1998). El flujo de color está relacionado con el flujo vascular del tendón. El dolor crónico en el tendón de Aquiles, que se manifiesta como un nódulo doloroso en el tendón, es relativamente común en corredores masculinos en el grupo de edad de 35 a 45 años.

En los pacientes cuyos síntomas de dolor son de inicio gradual y donde las imágenes (ecografía y resonancia magnética) muestran cambios degenerativos en el tendón, la nomenclatura aceptada actualmente para esta condición patológica es la de tendinosis de Aquiles. La tendinosis de Aquiles se caracteriza por una elevada concentración de glucosaminoglicanos (GAGs), de alteración y desorganización de las fibras de colágeno, pero con ausencia de infiltrados de células inflamatorias.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Existe consenso en que todos los pacientes deben ser tratados inicialmente con un programa de ejercicios durante 6 meses (Alfredson & Lorentzon 2000, Kader et al 2002, Alfredson 2003, Rompe et al 2007). A pesar de existir diferentes tipos de tratamientos como la cirugía, medicación, ondas de choque, láser, las inyecciones esclerosantes y las inyecciones de PDGF se recomienda el ejercicio como complemento al tratamiento y específicamente el ejercicio en sobrecarga excéntrica (Testa et al 2002, Paavola et al. 2002, Neeter et al 2003, Alfredson 2005, Stergioulas A et al. 2008). Se ha comprobado que el ejercicio en sobrecarga excéntrica para el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles fue más eficaz que la política de “esperar y ver que pasa” (Rompe JD y cols. 2007). La etiología y patogénesis de la tendinosis de Aquiles es desconocida. Como consenso se considera una condición de difícil tratamiento (Kvist m 1994), pero recientemente, se ha visto que el tratamiento en sobrecarga excéntrica no sólo obtiene buenos resultados clínicos con una disminución del dolor sino también en volver al mismo nivel de actividad deportiva que antes de la lesión (fig 1).

Estudios	Nivel de evidencia	Grado de evidencia
Roos et al (2004)	B	2
Mafi et al (2001)	B	2
Niesen-Vertommen et al (1992).	C	2
Sibernagel et al (2001)	B	2
Alfredson et al (1998)	B	2
Fahltröms et al (2003)	B	2
Shalabi et al (2004)	C	2
Alfredson et al (2003)	C	3
Stanish et al (1986)	C	3

Tabla. 1. Eficacia del ejercicio excéntrico en el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles. Puntuaciones que incluyen estudios donde su calidad metodológica cumple los criterios Delphi. Kingma et al (2006)



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Las tendinopatías por sobrecarga sigue siendo uno de los mayores retos para los profesionales de la medicina y la fisioterapia del deporte. Las biopsias obtenidas en pacientes con tendinopatía crónica no revelan una inflamación importante en la bioquímica celular del tendón. Las principales alteraciones histopatológicas halladas en el tendón son un aumento y engrosamiento de la sustancia fundamental y neovascularización, desestructuración y desorganización del colágeno, aumento de la remodelación de la matriz extracelular y anomalías en los tenocitos que incluyen un fenotipo alterado así como distintas áreas de proliferación, apoptosis y metaplasia (Khan KM y cols 2002).

En un reciente estudio experimental, se demostró que la técnica de microdiálisis podría utilizarse para estudiar las concentraciones de determinadas sustancias en el tendón de Aquiles. Los resultados de ese experimento mostró que en los tendones con tendinosis crónica de aquiles, fueron significativamente mayores las concentraciones de los neurotransmisores excitatorios de glutamato, pero no la prostaglandina E2, en comparación con el grupo control con tendones normales. El neurotransmisor glutamato es bien conocido por participar en los mecanismos del dolor, y la prostaglandina E2 se sabe que participa en las reacciones inflamatorias (Alfredson H 2004).

En el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles nos debemos plantear estas cuestiones que considero esenciales desde el punto de vista clínico:

- ¿Cómo podemos optimizar la rehabilitación?
- ¿Qué pasa con el dolor?
- ¿Cuándo podrá el deportista seguir corriendo y saltando?
- ¿Qué pasa con el retorno al deporte?

Los mecanismos del dolor en la tendinosis de aquiles aún no se han establecido, en diversas ocasiones puede implicar a los nociceptores del paratendón, del tendón y de la inserción del tendón en función de la localización patológica.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

La ecografía es un método excelente para estudiar las posibles diferencias entre los tendones de Aquiles con tendinosis dolorosa y los tendones normales libres de dolor y para ello se utiliza la ecografía con doppler-color (DC). En un estudio en pacientes con tendinosis de Aquiles dolorosa en su porción media del tendón, los resultados mostraron que en 28 tendones con tendinosis dolorosa, existía neovascularización localizada en la parte ventral del área afectada del tendón (Öhberg et al. 2001). En teoría, estos hallazgos ecográficos podrían estar implicados en la patogénesis del dolor y síntomas de la tendinosis crónica dolorosa en la región media del tendón de Aquiles.

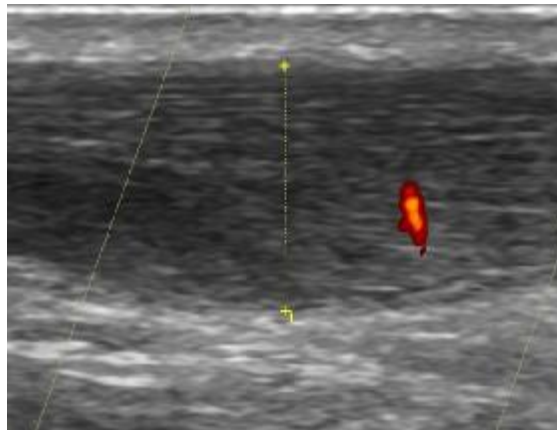


Fig 2. Ecografía en corte longitudinal donde se observa una neovascularización en la porción media del tendón en una tendinosis de Aquiles. El tendón presenta una estructura irregular y áreas hipoecoicas. El doppler-color nos permite ver la neovascularización localizada en la región ventral del tendón.

Para optimizar la rehabilitación hemos de evaluar los síntomas y la función para poder establecer protocolos de rehabilitación eficaces. Sabemos que el tendón necesita carga mecánica durante el proceso de curación, pero no cualquier tipo de carga ni realizada de cualquier manera. Es necesario conocer los mecanismos biológicos y biomecánicos que interactúan durante el ejercicio y determinar el trabajo mecánico más adecuado para la regeneración. Igualmente es necesario la rehabilitación para abordar los déficits funcionales.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

La tendinopatía de Aquiles es dolorosa, el ejercicio que produce carga mecánica sobre el tendón causa dolor, pero sabemos que la carga mecánica es necesaria para la curación. Para ello, estableceremos un programa de ejercicios basado en dos principios fundamentales:

- a) Trabajo en sector óptimo de carga (Sanchez-Ibañez JM 2000)
- b) Pain-monitoring model (Silbernagel G 2006)

El deportista no puede parar por completo ya que la inactividad tiene efectos negativos no sólo sobre el tendón sino sobre la salud general del deportista. Por ejemplo, en un corredor la inactividad tiene un impacto negativo sobre otras partes de su cuerpo. Aunque a veces se les recomienda un periodo de descanso del ejercicio o actividad deportiva que les provocó el dolor, el deportista siempre nos pregunta ¿tengo que dejar de correr?, la respuesta no debe ser un sí rotundo, sino que se ha de gestionar el tipo de carrera, la superficie, el tiempo, de tal manera que se ajuste al modelo de pain-monitoring (Silbernagel G 2007). En un estudio muy reciente de Silbernagel G y cols (2007) donde se escogieron dos grupos de tratamientos en pacientes con tendinopatía de Aquiles, a un grupo se les indicó el descanso activo, no se les permitía seguir corriendo y saltando durante las primeras 6 semanas de rehabilitación, el otro grupo o grupo de ejercicio se les permitió que continuaran corriendo y saltando con la ayuda del pain-monitoring model (PMM). No existiendo diferencias significativas en la VISA-A-S entre ambos grupos durante el control a 12 meses. En conclusión, el pain-monitoring model permite que el deportista pueda continuar su actividad deportiva mientras realiza la rehabilitación.

¿Qué pasa con el retorno al deporte? hay que tener dos cosas muy claras, que estar asintomático y libre de dolor es distinto de la recuperación completa y de la función del músculo-tendón. Todo programa de rehabilitación deportiva, debe velar por el restablecimiento completo de la función junto con el alivio del dolor y los síntomas. El ejercicio como tratamiento es la clave para el éxito de la rehabilitación.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

MODELOS TEÓRICOS DE DOLOR EN LA TENDINOPATÍA DE AQUILES

La pregunta que tenemos que hacernos como terapeutas es ¿cuál es el origen del dolor en las tendinopatías de Aquiles? aunque la respuesta más común sería “las células inflamatorias”, probablemente esto sea incorrecto (Khan et al 2000). Los hallazgos científicos demuestran que la lesión del tendón de Aquiles por sobreuso (en lo sucesivo tendinopatía de Aquiles) no es de forma primaria un proceso inflamatorio. Si no es un proceso inflamatorio, la pregunta que debemos hacernos es ¿cuáles son los mecanismos no inflamatorios que pueden producir dolor en el tendón?. Existen varias propuestas plausibles para explicar el dolor en las tendinopatías, desde el modelo más tradicional sobre tendinitis inflamatoria, el modelo mecánico, el modelo bioquímico y el modelo neural.

Modelo tradicional sobre “tendinitis inflamatoria”

Tradicionalmente se aceptaba que el sobreuso del tendón provocaba inflamación y por lo tanto dolor. La denominación clínica “tendinitis” implica que hay inflamación y los estudios con ecografía y IRM pusieron de manifiesto la presencia de “fluido inflamatorio” alrededor de los tendones sintomáticos, lo cual refuerza este modelo (Mc Loughlin et al 1995). Pero un estudio de Puddu et al 1976, demostraron que en la afección de tendinitis aquilea había separación y fragmentación del colágeno que denominó “tendinosis”, término éste ya utilizado por los alemanes en los años cuarenta. Desde entonces varios autores han demostrado que este proceso anatomopatológico es el hallazgo más frecuente en las tendinopatías (Khan et al 1999). Macroscópicamente observaron que los pacientes con tendinopatía se caracterizan por la presencia de un tendón de



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

consistencia blanda y de fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo perdisco (Karlson et al 1992; Karlson et al 1991; Raatikainen et al 1976). 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 lo tanto, la degeneración del colágeno, junto con una fibrosis variable y neovascularización fueron los hallazgos constantes en los estudios mencionados.

Aquellas imágenes por ecografía y IRM que se interpretaban como presencia de “fluido inflamatorio” se corresponden con zonas de degeneración del colágeno, degeneración mucoide e incremento de la sustancia fundamental.

Algunos autores proponen un proceso de transición desde un tendón normal a la tendinosis, a través de una fase previa de “tendinitis inflamatoria”. No existe prueba alguna de que exista una fase provisional de “itis” en la tendinopatía por sobreuso. Existen estudios que demuestran que no existía presencia de células inflamatorias ante una tendinopatía, lo cual sugiere que si realmente existe una fase provisional de tendinitis esta es muy corta (Kannus et al 1991; Khan et al 1997). Enweneke 1989, estudió la duración del proceso inflamatorio del tendón en un modelo de tenotomía quirúrgica, seccionando transversalmente el tendón de Aquiles en ratas, esta intervención provocó una intensa respuesta inflamatoria, que alcanzó su punto máximo a los cinco días y desapareció a los dieciocho días. La tenotomía e igualmente la técnica de electrólisis percutánea intratisular (EPI®), provocan más inflamación que un modelo de lesión por sobreuso. Las células inflamatorias desaparecieron a las tres semanas de la agresión quirúrgica (Enweneke 1989). Estos datos sugieren que el proceso de reparación tendinosa no es largo.

Los datos científicos nos sugieren que aunque pudiera existir un periodo inflamatorio de unos pocos días de duración, los síntomas que



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

están presentes más de una semana deben tener su origen en un mecanismo no inflamatorio.

Modelo mecánico

Los modelos mecánicos atribuyen el dolor a dos condiciones, por una parte a una lesión de las fibras de colágeno y por otra los que asocian el dolor a un "*impingement tisular*". Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Existen numerosas situaciones que el tendón no está completamente intacto y sin embargo no hay dolor. Una variante del modelo mecánico sostiene que no es la rotura del colágeno la que provoca dolor "*per se*", sino que es el colágeno intacto persistente y contiguo al lesionado el origen del dolor al estar sometido a una carga mayor como consecuencia de la lesión del colágeno adyacente. Se cree que el dolor se produce cuando la proporción de tejido de colágeno lesionado alcanza un umbral crítico y el colágeno persistente se ve sometido a un estrés que supera su capacidad normal de carga. Sin embargo, los datos procedentes de numerosos estudios que han utilizado técnicas por imagen contradicen este modelo (Lian et al 1996; Cook et al 2000; Khan et al 1997) ya que pacientes con dolor en tendón rotuliano pueden tener una IRM normal. Por otra parte, la experiencia clínica proporciona muchas excepciones a la teoría propuesta, un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña, o no tenerla y presentar síntomas significativos. Se ha demostrado en determinados estudios, que un gran número de deportistas asintomáticos presentaban regiones hipoecoicas en los estudios ecográficos, incluso en individuos sin antecedentes de tendinopatía de Aquiles (Lian et al 1996; Cook et al 1998; Cook et al 2000). Estos hallazgos demuestran que el dolor del tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

El modelo mecánico de *impingement tisular* acepta que tanto el tendón de Aquiles como la grasa Kager's se encuentran en una localización donde podrían sufrir una compresión por parte de una exostosis del borde superior del calcáneo siendo el origen del dolor en el tendón de Aquiles.

Respecto a los autores que defienden la teoría mecánica de *impingement* de la grasa de Kager's como causa de dolor del tendón, debemos diferenciar dos situaciones, que el dolor de la tendinopatía de Aquiles se atribuye a la grasa de Kager's y que la grasa de Kager's *per se* se considera causa de dolor en el tendón de Aquiles. La grasa retroaquilea es una estructura muy sensible con abundantes nociceptores, pudiendo adoptar una forma específica de tejido peritendinoso nociceptivo sensible a irritantes bioquímicos. Es decir, la grasa retroaquilea puede desempeñar el mismo papel en el tendón que el paratendón en la tendinopatía aquilea (Mac Conell 1986).

Modelo Bioquímico

El modelo bioquímico se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores. Nirsch (1999) afirmó que la causa de dolor en la tendinosis es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar productos nocivos de la actividad celular. El dolor en la tendinopatía podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores peritendinosos (Kranshcar et al 1999). El condroitin sulfato que se libera cuando se lesiona el tendón puede estimular a los nociceptores (Jozsa et al 1993; Brukner et al 2001). En el tobillo los nociceptores se localizan en los retináculo, la grasa retroaquilea, la sinovial y el periostio (Wintonski et al 1999) y todas estas estructuras pueden desempeñar un papel activo en el origen del dolor en las tendinopatías de Aquiles. Se cree que la sustancia P y neuropeptidos relacionados con ésta que se encuentran localizados cerca de las fibras de colágeno están involucrados en la nocicepción del tendón (Marshall et al 1994).



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Alfredson (2002) con la técnica de microdiálisis estudió la concentración de lactato en las tendinosis, comparándolo con un grupo control normofisiológico. Se observó un aumento de la concentración de lactato en los pacientes con tendinopatía de Aquiles, encontrándose en los datos diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,005$). La concentración elevada de lactato en los tendones patológicos indican que existe condiciones anaeróbicas en el área de la tendinosis, siendo una posible causa de dolor.

Modelo neuroisquémico

El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica (Fulkerson et al 1983) a pesar de su atractivo interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinopatías. Parece ser, que las fibras nerviosas positivas para sustancia P, se encuentran localizadas en la grasa retroaquilea y en la entesis calcánea (Witonski et al 1999). Sanchis V. et al 1998, realizaron un estudio en el que demostraron una correlación entre tendinopatía de tendón rotuliano e hiperinervación (Sanchis V. et al 1997; Sanchis V. et al 1999). Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos (Freemant et al 1997). Parece ser que la producción de factor de crecimiento neural (NGF) y la consiguiente hiperinervación pueden estar inducidos por la isquemia (Lee et al 1997). La teoría neural, se corresponde con los hallazgos clínicos que presentan alodinia mecánica en el cuerpo del tendón en pacientes con tendinopatía de Aquiles. En nuestra serie, hemos encontrado un número considerable de casos que presentaban una región hipersensible muy limitada a punta de dedo y palpación digito-digital en la región que se corresponde con el cuerpo del tendón de Aquiles a una distancia proximal de 4 cm de la inserción del calcáneo. Por otra parte, las crisis periódicas neuroisquémicas en el tendón pueden ser como consecuencia de vectores de fuerza en



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

torsión y/o cizallamiento de los vasos de la región media del cuerpo del tendón. Estas crisis de torsión, asociadas a isquemias cíclicas producirán la liberación de NGF en los axones y vasos, siendo responsable de la hiperinervación perivascular y vascular (Sanchis et al 1998). Recordar que el NGF estimula la liberación de sustancia P, neurotransmisor nociceptivo (Lee et al 1996). Sanchis V. et al 1998, comprobaron la existencia de episodios transitorios isquémicos repetitivos, encontrando fenómenos de vasculitis, fibroblastos con vacuolas autofágicas, neoangiogénesis y germinación neural. En estos hallazgos podemos observar la correlación existente con los hallazgos encontrados en los estudios histopatológicos de las tendinosis (Khan et al 1997).

Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mucoide, el entorno extracelular adquiere un patrón de "parálisis homeostática". Los tenocitos para responder a su demanda metabólica absente de oxígeno y nutrientes utiliza el metabolismo glicolítico anaeróbico para su supervivencia y si no se resuelve este entorno tóxico, la célula inicia un camino hacia su muerte, apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que acabarán arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos) sustancias que actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente.

Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas (tenocitos) junto con los vasos sanguíneos, liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Una de estas sustancias es el aminoácido glutamato de carga negativa, que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad. Cuando se produce esta degeneración del tendón las células liberan grandes cantidades de este neurotransmisor sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones, provocando así procesos destructivos. Alfredson (1999) realizó un estudio con la técnica de microdiálisis para valorar la concentración de glutamato y



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI[®])

prostaglandinas E2 en el dolor en la tendinopatía aquilea. La microdiálisis permite estudiar las concentraciones de sustancias en los tendones y se observó un aumento de las concentraciones locales de glutamato en el grupo con tendinopatía respecto al grupo control, las diferencias eran estadísticamente significativas ($p < 0,005$). Pero en cambio no se observó diferencias estadísticamente significativas de la concentración de prostaglandinas E2 del grupo con tendinopatía respecto al control ($p > 0,05$). La microdiálisis parece ser un método adecuado para estudiar con certeza los eventos metabólicos del tendón. Las concentraciones superiores del NT de glutamato excitatorio en las tendinopatías de aquiles con nódulo doloroso, podrían estar implicados en el mecanismo de dolor. No se observó signos inflamatorios en los tendones, ya que existían niveles normales de prostaglandinas E2. En otro estudio mediante la técnica de microdiálisis y análisis inmunohistoquímico del tejido tendinoso en pacientes con tendinopatía de Aquiles, se demostró una alta concentración de glutamato y receptores NMDAR1, pero sin signos de inflamación (Alfredson et al 2001). Se observaron diferencias significativamente superiores de glutamato libre pero no de prostaglandinas E2 (PGE2) en las tendinopatías. En las biopsias no hubo presencia de infiltración de células inflamatorias pero sí se observó una inmunoreacción por el receptor glutamato NMDAR1 en asociación con estructuras nerviosas en los tendones. Estos hallazgos indican que el glutamato podría estar implicado en el dolor de la tendinopatía y enfatiza que no existe inflamación química, ya que los niveles de PGE2 eran normales en estas condiciones crónicas.

El glutamato juega un importante papel en la transmisión excitadora sináptica, proceso mediante el cual las neuronas se comunican unas con otras. Un impulso eléctrico (potencial de acción) en una de estas células produce una entrada de calcio con la subsiguiente liberación del neurotransmisor. El neurotransmisor difunde a través de la hendidura sináptica y se fija en los receptores de la siguiente célula. Estos receptores son por sí mismo canales iónicos que se abren al ser fijado el



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

neurotransmisor, permitiendo el paso de iones de Ca^{++} y Na^+ por su centro. Este flujo de iones produce la despolarización de la membrana plasmática con generación de una corriente eléctrica que se propaga hasta la siguiente célula. El glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores del sistema nervioso y actúa a través de receptores ionotrópicos y metabotrópicos. La activación de estos receptores es la responsable de la transmisión sináptica excitatoria. Los receptores para glutamato, especialmente los de la familia de NMDA están implicados en desordenes citotóxicos. La concentración de glutamato en la hendidura sináptica depende de la cantidad de glutamato liberado, de la velocidad a la que es liberado, y de la velocidad con que es eliminado de la hendidura sináptica. La acumulación sináptica de cantidades elevadas de glutamato y su acción prolongada sobre los receptores de glutamato postsinápticos podría deberse a una degeneración tisular, o a la alteración de los mecanismos de recaptación por fallo de las proteínas transportadoras de glutamato. Los acontecimientos degenerativos del tendón provocan una lisis celular con la consiguiente liberación del glutamato intracelular. El estrés oxidativo, puede ser causa de lisis celular, induce la formación de radicales libres que reducen la eficacia de los transportadores de glutamato, por lo que se incrementan los niveles extracelulares de glutamato. El receptor NMDA, condiciona cambios estructurales en la célula y hace que permanezca de forma prolongada activada.

LA ELECTROLISIS PERCUTANEA INTRATISULAR (EPI®) ECOGUIADA EN EL TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS CRÓNICAS.

Allison A (Lancet, 1880) describe el primer caso de un paciente con un carcinoma de labio y mentón. El paciente fue afectado por un relámpago durante una tormenta, a las pocas semanas, el cáncer se iba reduciendo hasta



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

su desaparición de forma lenta y progresiva. Apostoli (1880) fue el primero que utilizó la electricidad para tratar tumores de útero y matriz, con el fin de evitar la operación que requería una anestesia. Trataba estos tumores con corriente continua, con electrodo positivo intra-tumoral y una intensidad de 100 a 250 miliamperios (mA), y un electrodo negativo de mayores dimensiones puesto en la zona pélvica. Informa de una reducción en dolores y hemorragias, pero no informa acerca de los efectos a largo plazo. Nordeström (1978), es el primero en utilizar la ET para el tratamiento de tumores malignos.

Colombo y cols (2007) y Von Euler y cols (2004) en dos estudios publicados para el tratamiento de tumores mediante electroquimioterapia (EChT) con corrientes galvánicas lograron reducir el volumen del tumor; un aumento de necrosis de células tumorales; un aumento de la supervivencia de los tumores tratados con EChT comparado con el grupo control; una congestión de los vasos y aumento de la fagocitosis.

La EPI® la podemos definir como la corriente galvánica que hace que la sal y el agua se descompongan en sus elementos químicos constitutivos, los cuales se reagrupan rápidamente entre ellos para formar sustancias completamente nuevas. Ha este proceso se le llama electrólisis. Las nuevas sustancias que se forman son el hidróxido de sodio, gas hidrógeno y gas cloro. Esta “lejía orgánica” por ser un elemento altamente caústico, es un instrumento efectivo en la destrucción del tejido biológico. La EPI® es básicamente un proceso químico, no hay “cocción” ni “electrocución (muerte por descarga eléctrica)” del tejido con este método. Las sales del tejido intersticial combinadas con la humedad de la propia sustancia fundamental se convierte en “lejía orgánica”. Ésta provoca una destrucción del tejido fibrótico y de la neovascularización nociceptiva estimulando su respuesta fagocítica.

El electrodo negativo produce oxidación de los iones de hidrógeno y genera una gran cantidad de gas, por lo que la pérdida de concentración de H^+ produce un campo alcalino en esta zona. En el proceso de reducción, se concentran los radicales de OH^- en la zona del electrodo



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

positivo, y crean un medio extremadamente ácido en la zona del electrodo positivo. Este electrodo no produce gas.

La EPI® hace que el tejido degenerado sea destruido sin que las células normales se vean afectadas ya que presentan una resistencia mucho mayor al paso de corriente:

- Zona de tendinosis :entre 200 a 250 ohmios.
- Tendón normal :por encima de 800 ohmios.

En el equipo de EPI® actual hemos creado un *microchip* que permite calcular de forma automática la resistividad/impedancia y *energía de optimización regenerativa (EOR)* de los diferentes tejidos blandos biológicos y determinar la cantidad concentración iónica óptima para producir una respuesta regenerativa en el tendón.

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

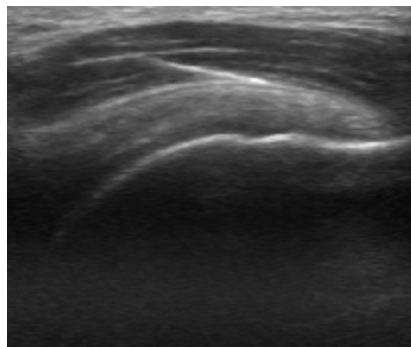


Fig.3. Imágen ecográfica en corte longitudinal. Se observa una línea muy nítida hiperecoica que corresponde al momento de la aplicación de la EPI®. Al paso de la corriente, los componentes gas por su elevada densidad producen mucha eco, de aquí está hiperecogenicidad.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

CASO CLÍNICO

Futbolista profesional de la LFP de 29 años de edad, 70 kg de peso, 174 cm de altura y un IMC= 23,17. Padece de una tendinopatía de Aquiles desde hace 4 meses y actualmente lleva dos meses sin competir y realizando exclusivamente tratamiento de fisioterapia. El servicio médico de su club considera oportuno derivarlo a mi clínica para realizar tratamiento de electrólisis percutánea intratisular (EPI®) y ejercicios en sobrecarga excéntrica con yoyo technology, para poder reincorporarse al equipo lo más rápido posible, ya que es un jugador clave en la dinámica del equipo.

En la exploración clínica se observa un área dolorosa a la palpación que corresponde al tercio medio del cuerpo del tendón de Aquiles, con engrosamiento del tendón en la misma región y más evidente a una distancia de 5 cm proximal a la inserción supero-posterior del calcáneo, tendinosis crónica dolorosa del tendón de Aquiles.

Durante la anamnesis el deportista comenta que el dolor apareció de forma progresiva hace cuatro meses, al principio se instauraba al inicio del entrenamiento o del partido pero que ha medida que calentaba éste desaparecía para volver después de la actividad deportiva. Pero desde hace dos meses el dolor estaba presente durante todo el entrenamiento incluso durante la marcha normal (Blazina 3) impidiendo poder realizar éste con comodidad y obligándole a dejar los entrenamientos y la competición hasta la fecha.

En la exploración física se observa un tipología brevilínea, con acortamiento de los isquiotibiales, gemelos y sóleo y de toda la cadena muscular posterior.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Flexibilidad	Grados (°)
Isquiotibiales Derecho	60
Isquiotibiales izquierdo	70
Rotación interna cadera derecha	20
Rotación interna cadera izquierda	20
Rotación externa cadera izquierda	20
Rotación externa cadera derecha	20

El **síndrome clínico** se caracteriza por.

- dolor durante la carrera
- dolor cuando se levanta después de estar un rato sentado, especialmente los primeros pasos.
- dolor y rigidez matutina
- dolor cuando lleva mucho rato en bipedestación estática
- dolor al elevar el cuerpo en flexión plantar monopodal
- dolor intenso a la palpación latero-medial en tercio medio del tendón
- últimamente el dolor estaba presente incluso en la marcha normal

Tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®) ecoquiada

En la primera visita se realiza un ecografía mediante doppler-color con el fin de localizar la posible neovascularización en la región ventral del tercio medio del tendón. En la ecografía de la figura 5 se puede observar un engrosamiento del tendón de Aquiles como consecuencia de la degradación del tejido colágeno y sustancia mixoide propio de un proceso de tendinosis. A nivel de la interfase Kager's/paratendón profundo existe una neovascularización propia del proceso degenerativo y aumento de neurotransmisores neurotóxicos y citocinas que



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

estimulan la angiogénesis primaria para abocar en una neovascularización de características patológicas. El paciente percibe mayor intensidad de dolor en el área que se corresponde con la neovascularización.

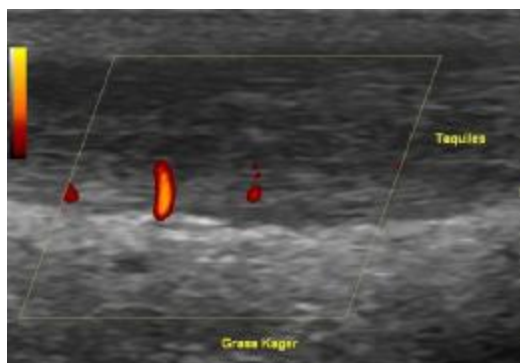


Fig 5. Ecografía tendón Aquiles en corte longitudinal. Se observa un engrosamiento hipoecogénico a nivel del tercio medio del tendón con neovascularización en la región ventral de la interfase kager's-paratendón profundo.

En la primera visita el futbolista puntúa 80 en la escala analógica visual para el dolor (VAS 0-100), le realizo una primera EPI® en sentido craneo-caudal, calculando el grosor del tendón y el ángulo de inclinación respecto a la distancia distal a la inserción del calcáneo. Un vez localizado el origen de la neovascularización a nivel de la interfase kager's/tendón realizo 5 impactos en rejilla de 150mj a 11 v / 3 sg., el umbral óptimo de destrucción neurovascular del tejido fibrótico viene determinado por la resistividad y impedancia calculada por la unidad central del sistema. Se realizan 3 sesiones de EPI®. Después de la tercera sesión el futbolista mejora de forma espectacular (VAS=20) e inicia los entrenamientos con toda normalidad e incluso su primer partido de competición después de dos meses parado. Sólo percibe ligeras molestias después de la competición o el entrenamiento intenso. Considero oportuno realizarle un estudio de podología dinámica para control de ortesis plantar.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)



Fig 6. *Electrólisis percutánea intratendinosa (EPI®) ecoguiada en el tendón Aquiles afectado de tendinosis crónica dolorosa. La EPI® se realiza craneo-caudal siguiendo la interfase kager's-tendón Aquiles localizando la raíz de la neovascularización.*

Como se puede observar en la figura 7 la EPI® tiene un efecto de acción prolongada sobre el tejido degenerado, la imagen hiperecogénica y su sombra acústica posterior corresponde a la “densidad gas” provocada por la reacción iónica de la matriz al impacto de la EPI®. Este efecto de acción prolongada permite acelerar los mecanismos de curación del tendón aumentando su *turnover* parasimpático durante el descanso nocturno. El trabajo específico de sobrecarga excéntrica se iniciará siguiendo los principios de sector óptimo fisiológico y de *pain monitoring model*.





Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Fig.7. Imágen ecográfica en corte longitudinal del tendón Aquiles. La imagen nítida (trazados puntos discontinuos) corresponde con el área donde se ha realizado la EPI®. Después de la intervención permanece el trazado hiperecogénico con sombra acústica posterior como consecuencia de la densidad gas. La sombra acústica corresponde a la región donde se ubica la neovascularización

Valores de fuerza excéntrica en la última sesión de tratamiento

Bipodal

Peak Power (W)		Work (J)		Peak velocity (turns/s)	
Concéntrico	Excéntrico	Concentr.	Excentric.	Concentr.	Excentric
1143,3 (w)	2106,7 (w)	195,1 J	197 J	11,6	10,3

Monopodal tendinosis

Peak Power (W)		Work (J)		Peak velocity (turns/s)	
Concéntrico	Excéntrico	Concentr.	Excentric.	Concentr.	Excentric
531,4 (w)	525,9 (w)	32,6 J	38,2 J	5,1	5,1

Monopodal tendon normal

Peak Power (W)		Work (J)		Peak velocity (turns/s)	
Concéntrico	Excéntrico	Concentr.	Excentric.	Concentr.	Excentric
837,5 (w)	872,1 (w)	59,4 J	60,5 J	6,4	7,6

La potencia **concéntrica** del triceps sural de la pierna con tendinosis de Aquiles presenta un déficit del 37% respecto a la pierna contralateral. La potencia **excéntrica** del triceps sural presenta un déficit del 40% respecto a la pierna sana contralateral.

Respecto a la **facilitación bilateral** de la potencia concéntrica del triceps sural hay una mejoría del 17%. Respecto a la facilitación bilateral de la potencia excéntrica de los gemelos hay un déficit del 34%.

El déficit de la facilitación bilateral justifica que se ha de realizar un trabajo analítico excéntrico del triceps sural de la pierna con tendinosis de Aquiles (34%).

Déficit crítico (DC) :El Peak power Excéntrico / peak power concéntrico del mismo músculo ha de ser $\geq 85\%$:



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Déficit crítico del tríceps sural de la pierna con tendinosis aquiles = $525,9/531,4$
= **99%** ($\geq 85\%$)

Déficit crítico del tríceps sural de la pierna normal contralateral = $872,1/837,5$ =
104% ($\geq 85\%$)

El **déficit crítico del tríceps sural** se considera un valor intrínseco importante para preservar la cualidades biomecánicas del tendón de Aquiles y para la correcta estabilidad dinámica y propioceptiva. Facilitará la correcta reabsorción de las fuerzas de reacción por impacto, presente en todos los deportes de carga. En este caso, considero que se encuentra dentro de los valores normales para retornar a la actividad competitiva.

Los resultados demuestran un déficit crítico para el tríceps sural de la pierna con tendinosis dentro de los valores de normalidad, pero hemos de considerar el déficit existente de valores de potencia tanto concéntrica (37%) como excéntrica (40%) comparados con la pierna contralateral. Por este motivo, aconsejo al fisioterapeuta del club que continúe el trabajo analítico tanto de la acción concéntrica como excéntrica para el tríceps sural de la pierna con tendinosis de Aquiles.

CONCLUSIONES:

En el tratamiento de la tendinosis crónica de Aquiles neovascular, hemos de conseguir una destrucción de los neovasos asociados a las terminaciones libres nociceptivas, que son la causa principal de dolor en la mayoría de las tendinopatías crónicas del deportista. La EPI® es una técnica eficaz en el tratamiento de la tendinosis de Aquiles y de las tendinopatías crónicas por sobreuso. El mecanismo de acción de la EPI® consiste en producir una destrucción focalizada de los neovasos sin afectar al tejido conectivo sano, respetando el principio de resistividad del tejido biológico. Una vez producida la destrucción neovascular, el paciente suele puntuar por debajo de 50 en la escala analógica visual (0-100), valor que consideramos de bajo riesgo para iniciar un programa progresivo de trabajo en sobrecarga excéntrica. El



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

trabajo en sobrecarga excéntrica asociado a ejercicios funcionales permiten que el deportista inicie su actividad competitiva en menor tiempo que con los tratamientos convencionales de fisioterapia. Los ejercicios en sobrecarga excéntrica los debe incluir dentro de su programa de preparación física durante un período mínimo de 3 meses, para producir una remodelación adecuada del tejido colágeno del tendón y mejorar las cualidades biomecánicas y biológicas de éste.

BIBLIOGRAFIA

Alfredson H (2000) Chronic Achilles tendinosis. Crit Rev Phys Rehabil Med 12:103–117.

Alfredson H, Öhberg L, Forsgren S (2003) Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 11:334–338.

Alfredson H, Pietila T, Lorentzon R. Chronic Achilles tendinitis and calf muscle strength. Am J Sports Med 1996;24:829–33.

Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 1998;26:360–6.

Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. Am J Sports Med 26:360–366.

Astrom M, Gentz CF, Nilsson P et al (1996) Imaging in chronic Achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. Skeletal Radiol 25.

Archambault J, Wiley P, Bray R (1995) Exercise loading of tendons and the development of overuse injuries. Sports Med 20:77–89.

Beskin J, Sanders R, Hunter S, Hughston J (1987) Surgical repair of Achilles tendon ruptures. Am J Sports Med 15:1–8.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

- Biundo J, Mipro R, Fahey P (1997)** Sports-related and other soft-tissue injuries, tendinitis, bursitis, and occupation-related syndromes. *Curr Opin Rheumatol* 9:151–154.
- Bliddal H (2001)** Ultrasound and Power Doppler findings in jumper's knee preliminary observations. *Eur J Ultrasound* 13:183–189.
- Chard MD, Lachmann SM (1987)** Raquet sports – patterns of injury presenting to a sports injury clinic. *Br J Sports Med* 21:150–153.
- Fahlström M, Björnstig U, Lorentzon R (1998)** Acute Achilles tendon rupture in badminton players. *Am J Sports Med* 26:467–470.
- Karin Grävare Silbernagel, Roland Thomeé, Jon Karlsson (2005):** Cross-cultural adaptation of the VISA-A questionnaire, an index of clinical severity for patients with Achilles tendinopathy, with reliability, validity and structure evaluations. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2005, 6:12
- Kvist M (1994)** Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med* 18(3):173–201
- Khan K, Cook JL, Maffulli N, Kannus P (2000)** Where does the pain come from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *BJSM* 34:81–84
- Knobloch K, Kraemer R, Lichtenberg A, et al.** Achilles tendon and paratendon microcirculation in mid-portion and insertional tendinopathy in sportsmen. *Am J Sports Med* 2006;34:92–7.
- Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, et al. (2007)** Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:61.
- Paavola M, Paakkala T, Kannus P et al (1998)** Ultrasonography in the differential diagnosis of Achilles tendon injuries and related disorders. *Acta Radiol* 39:612–619
- Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM (1998)** Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *AJR* 171(3):743–744.
- Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H (2001)** Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:233–238.



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H.(2004) Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med 2004;38:8–11.

Ohberg L, Alfredson H.(2004) Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004;12:465–70.

Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, et al.(2004) Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy—a randomized trial with 1-year follow-up. Scand J Med Sci Sports 2004;14:286–95.

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.

Sánchez-Ibáñez JM (2005) :" Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation (EPI®)".XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology.Boloña.Italy.

Sánchez-Ibáñez, JM.(2008): "Ultrasound guided percutaneous electrolysis (EPI®) in patients with chronic insertional patellar tendinopathy: a pilot study".13th ESSKA 2000 Congress-May 21-24.

Sánchez-Ibáñez, JM.(2005) : "Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos".En Fisioterapia del aparato locomotor.Ed Mc Graw Hill,2005.

Sánchez-Ibáñez, JM. (2004) :"Tratamiento de las tendinopatías mediante electrólisis percutánea intratendinosa(EPI®) ".XXX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Reumatología.Barcelona

Sánchez-Ibáñez, JM.(2003).Tratamiento de la entesopatía rotuliana en deportistas mediante microregeneración endógena guiada (MEG).Análisis de supervivencia dependiendo de la clasificación Victorian Institute of Sport Assessment (VISA). Memoria de Tesis Doctoral por la Universitat Internacional Catalunya.

Sánchez-Ibáñez, JM.(2004) "¿Fascitis o Fasciosis plantar?.Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI®) ".Podologia Clinica 5(1)pags.22-29.

Sánchez-Ibáñez, JM.(1998)."Análisis isocinético de los eversores e inversores en la estabilidad dinámica de la zona de inversión del tobillo".Revista de Fisioterapia ,vol.20,monográfico,p.65-80.Madrid .



Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®)

Sánchez-Ibáñez, JM, Badal L (1997). "Complicaciones en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior de la rodilla". Divulgación Científica de los Laboratorios Carín, nº5, p.4-6. Barcelona.

Sánchez, JM, Oregui O, Gonzalez I (2001). "Terapia de Neuromodulación Percutánea (TNP) en la evolución del hombro doloroso hiperagudo". En el Third European Congress of Sports Medicine and Science in Tennis. Barcelona.

Sánchez-ibáñez, JM. (1993). Dinamometría muscular isocinética. Revista de Fisioterapia, nº2,

Sayana MK, Maffulli N. (2007) Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy. J Sci Med Sport 2007;10:52–8.

Stanish W, Rubinovich M, Curvin S. Eccentric exercise in chronic tendonitis. Clin Orthop 1986;208:65–8.