

VNIVERSITAT Đ VALÈNCIA



FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

Departament de Fisiologia

Programa de Doctorado en Fisiología

Cambios en la activación electromiográfica de la musculatura de codo en sujetos sanos comparada con la activación muscular en sujetos con tendinopatía y la influencia de la aplicación de punción seca en la misma.

Tesis doctoral presentada por:
FREDY HANNA

Dirigida por:

Dr. Yasser Alakhdar Mohmara
Dr. Antonio Alberola Aguilar

Enero, 2021
Valencia

D. Antonio Alberola Aguilar, Doctor en Medicina y Cirugía y Catedrático del Departament de Fisiologia de la Universitat de València.

D. Yasser Alakhdar Mohmara, Doctor en Fisioterapia y Profesor Contratado Doctor del Departament de Fisioteràpia de la Universitat de València.

CERTIFICAN:

Que la presente memoria, titulada “**Cambios en la activación electromiográfica de la musculatura de codo en sujetos sanos comparada con la activación muscular en sujetos con tendinopatía y la influencia de la aplicación de punción seca en la misma**”, corresponde al trabajo realizado bajo su dirección por **D. Fredy Hanna** para su presentación como Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado en Fisiología de la Universitat de València y constituye su Tesis para optar al grado de Doctor.

Y para que conste y en cumplimiento de la legislación vigente, firman el presente certificado en Valencia, a 15 de enero 2021



Dr. Yasser Alakhdar Mohmara



Dr. Antonio Alberola Aguilar

AGRADECIMIENTOS

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

Esta tesis ha sido fruto de muchas personas que, en mayor o menor medida, han hecho posible su realización. Expresar la gratitud que tengo hacia todos vosotros.

En primer lugar, dar las gracias a mis directores, Dr. Yasser Alakhdar Mohmara y Dr. Antonio Alberola Aguilar.

Al Dr. Yasser Alakhdar Mohmara, por su ayuda desde mis primeros pasos en la carrera, por su apoyo y consejos que me dejaron llegar a este punto, por su trato no solamente como profesor sino también como un hermano pequeño y por brindarme la oportunidad de poder trabajar y formar parte de su equipo de investigación. Gracias por transmitirme todos sus conocimientos.

Al Dr. Antonio Alberola Aguilar, por confiar en mí y darme la oportunidad de trabajar bajo su supervisión, por la paciencia que ha tenido conmigo a lo largo de estos años y por estar siempre disponible cuando he tenido cualquier duda. Gracias por mantener viva la ilusión por la ciencia.

Al personal del Departament de Fisiologia: Dra. Rosario Salvador y Dña. Mari Blanch por la ayuda en toda la gestión y demás procesos que he necesitado.

A la Universitat de València, por la oportunidad de haber realizado este proyecto, así como por la formación recibida para poder llevarlo a cabo.

Al Dr. Blasco por su ayuda en el análisis e interpretación de los resultados obtenidos.

A todos los participantes y personas que, de manera completamente voluntaria, participaron en la realización de este estudio y lo facilitaron.

Tambien me gustaría agradecer a todas las personas que me han ayudado durante este tiempo desde mis primeros dias en España:

A la abogada Doña Begoña Lobo y su marido Don Vicente Ferrer, por todos sus apoyos, sus ayudas y por sus sonrisas tan familiar. Gracias.

A los sacerdotes Don Jesús Cervera, Don Francisco Cañestro, Don Andrés Ramos, Don Naim Shoshandy que me han dirigido espiritualmente y en mi camino profesional ayudando más de lo razonable hasta llegar aquí. Muchas Gracias.

A la Dra. Mamen Mari, por estar siempre cuando la he necesitado y apoyarme durante todos mis proyectos, por sus consejos y su ayuda incondicional. Gracias amiga.

Al Dr. Joaquín Alfonso, que fue uno de mis guías en mis primeras etapas y en mis decisivos pasos. Me encantó aprender de usted.

A mi familia, por la paciencia y demás circunstancias que fueron surgiendo a lo largo de este tiempo.

A mis hermanos Nazir, Bassam, Hiba y Peter por darme soporte durante todos mis estudios, con lo mejor de lo mejor.

A mi padre, por estar a mi lado. Siempre has sido un gran ejemplo dándome apoyo, aliento y confianza. Sin ti no hubiera podido llegar hasta aquí. Gracias papá.

A mi madre por su cariño, constancia, sacrificio y confianza depositada, no solamente durante este proceso, sino durante toda mi vida. Gracias a ello, he logrado ser lo que soy. Sin ti esto no podía haber sido posible. Gracias por todo, mamá.

MUCHAS GRACIAS A TODOS

"No siempre podemos hacer grandes cosas, pero sí podemos hacer cosas pequeñas con gran amor".

Madre Teresa de Calcuta

Índice

1. RESUMEN	17
1. ABSTRACT	18
2. INTRODUCCIÓN	21
Consideraciones morfológicas	23
Características de los tendones	27
Composición del tendón.....	27
Células del tendón	28
Matriz extracelular tendinosa	28
Colágeno.....	28
Estructura y organización del colágeno	30
Síntesis y degradación.....	30
Biomecánica del tendón.....	31
Respuesta fisiológica a la carga.....	33
Efectos fisiológicos del ejercicio sobre el tendón	34
Patología del tendón y tendinopatía.....	36
Tipos de patologías del tendón	38
Tendinopatía aguda	38
Tendinopatía crónica.....	38
Los cambios patológicos en la tendinopatía	38
Tendinopatía lateral del codo: "codo del tenista"	41
Cuadro clínico	42
Diagnóstico	42
Electromiografía de superficie.....	43
Principio de la señal de EMG. La fisiología básica del control motor y la contracción muscular	43
A) Células musculares.....	43
B) Conducción.....	45
C) Tipos de unidades motoras	47
D) Potencial de acción	48
E) Señal electromiográfica	49
Relación ángulo articular – EMG y fuerza.....	50
Punción seca.....	50
Estudio fisiológico de los puntos gatillo.....	51
Histopatogenia	52

Ubicación y diagnóstico de los PGM	53
Causa del dolor en los PGM.....	54
Bases científicas de la PS	55
Efecto de analgesia	56
Efecto de analgesia a través del control de la puerta de entrada	56
3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS	61
4. MATERIALES Y MÉTODOS	65
Ámbito de estudio	65
Comité de ética	65
Población	65
Material	66
Análisis de resultados	78
Análisis descriptivo	78
Análisis inferencial	78
5. RESULTADOS	83
Población	83
Electromiografía y fuerza	86
A) Comprobación de normalidad e igualdad de varianzas	86
B) Resultados de electromiografía.....	87
C) Resultados de fuerza	89
D) Asociación entre las medidas de fuerza y electromiografía	91
Resultados de la intervención experimental con punción.....	92
A) Efectos de la punción	92
B) Análisis <i>post hoc</i>	93
6. DISCUSIÓN.....	97
7. CONCLUSIONES	105
8. BIBLIOGRAFÍA.....	109
9. ANEXOS.....	123

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: (A) Anatomía normal. (B) Anatomía patológica.....	22
Figura 2: Anatomía del codo	24
Figura 3: Musculatura epicondílea	26
Figura 4: Organización jerárquica del colágeno en el tendón	31
Figura 5: curva de esfuerzo-deformación.....	32
Figura 6: Fibras de colágeno (a) antes y (b) después de que el tendón se someta a tensión.....	33
Figura 7: Vías que pueden ocurrir después de una carga baja, moderada y excesiva del tendón.....	35
Figura 8: Modelo continuo de tendinopatía	37
Figura 9: Vascularización del tendón en diferentes etapas.....	40
Figura 10: Estructura del músculo esquelético	44
Figura 11: Representación esquemática de los mecanismos básicos de control del motor, la unidad de potencia y sus componentes	46
Figura 12: (a) Una unidad motora que consiste en una neurona motora y fibras musculares que inerva. (b) Dos unidades motoras y sus fibras entremezcladas en un músculo	46
Figura 13: Determinación histoquímica de los tipos de fibra del músculo humano.....	47
Figura 14: Potencial de acción.....	48
Figura 15: Principio de generación de la señal EMG.....	49
Figura 16: Diferencia en el espacio perteneciente al endomisio entre un área sin PGM (a) y un área con PGM (b)	53
Figura 17: Esquema sobre los múltiples mecanismos de dolor y analgesia	57
Figura 18: Monitor de composición corporal TANITA	66
Figura 19: Electromiógrafo BTS FREEEMG y Sensor.....	68
Figura 20: Dinamómetro con enganche.....	68
Figura 21: Ecógrafo EDAN U50 Prime Edition.....	69
Figura 22: Imagen ecográfica de codo en la parte lateral	70
Figura 23: Electrodo extensor radial del carpo.....	72
Figura 24: Electrodo flexor radial del carpo.....	72
Figura 25: Electrodo pronador.....	73
Figura 26: Electrodo supinador	73
Figura 27: Montaje para estudio.....	74

Figura 28: Montaje para registro.....	75
Figura 29: Evaluación del punto más doloroso antes de la aplicación del algómetro analógico	76
Figura 30: Algómetro analógico	76
Figura 31: Aplicación del PS.....	77
Figura 32: Distribución demográficos por sexo.....	83
Figura 33: Puntuaciones en cuestionarios de síntomas	86
Figura 34. Mediciones de electromiografía.....	89
Figura 35. Mediciones de fuerza.....	91

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Datos demográficos basales	84
Tabla 2. Datos clínicos basales	85
Tabla 3. Homogeneidad y normalidad de datos electromiográficos y de fuerza	87
Tabla 4. Datos electromiografía. Comparación intergrupo.....	88
Tabla 5. Datos de fuerza. Comparación intergrupo.....	90
Tabla 6. Nivel de asociación entre medidas de fuerza y electromiografía	92
Tabla 7. Efectos de la punción	93
Tabla 8. Análisis <i>post hoc</i> de la intervención	93.

ABREVIATURAS

ACh	Acetilcolina
AChE	Acetilcolinesterasa
ATP	Trifosfato de adenosina
COMP	Proteína de la matriz oligomérica del cartílago
ECM	Matriz extracelular
ECRB	Músculo extensor radial corto del carpo
EMG	Electromiografía
FCR	Músculo flexor radial del carpo
GAG	Glicosaminoglicanos
HT	Hidroxitriptamina
IPI	Intervalos entre pulsos
MAPK	Proteínas quinasas activadas por mitógeno
MMP	Metaloproteínasa de matriz
MU	Unidad de potencia
NAchR	Receptor de acetilcolina nicotínico
NMJ	Unión neuromuscular
PAUM	Potencial de acción de una unidad motora
PGM	Puntos gatillo miofasciales
PGMa	Puntos gatillo activos
PGML	Puntos gatillo latentes
PGs	Proteoglicanos
PPARc	Proliferador de peroxisoma activado receptor gamma
PS	Punción seca
REL	Respuesta de espasmo local
ROM	Rango de movimiento
SDM	Síndrome de dolor miofascial
SLRPs	Pequeños proteoglicanos ricos en leucina
SNC	Sistema nervioso central
TNC	Tenascina-C
TPAUM	Tren potencial de la unidad de potencia
TTS	Sistema transversal tubular
UM	Unidad motora
UTS	Resistencia a la tracción
VEGF	Factor de crecimiento vascular endotelial

1. RESUMEN

Introducción: la tendinopatía es uno de los problemas de tendón más frecuente de lesión en la actualidad. En el caso de miembros superiores, la alteración en los tendones es bastante significativa tanto en deportistas como en personas que no practican deporte. Sin embargo, hay pocos estudios que reflejen cómo repercute esto en las personas que lo padecen.

Objetivos: el objetivo de este estudio es examinar y comparar la actividad electromiografía, la fuerza y la calidad de vida en personas con alteración tendinosa epicondílea del músculo extensor corto de carpo entre personas sanas, además de comprobar el efecto de la punción seca como rama de tratamiento en la actividad muscular, fuerza y dolor.

Material y métodos: un total de 32 participantes se ofrecieron voluntarios al estudio. Fueron divididos en dos grupos, según si eran sujetos sanos o con alteración tendinosa. Se realizaron mediciones electromiográficas y recogida de valores de fuerza y se midió el efecto de la punción seca tanto en electromiografías, fuerza y dolor y cumplimentación de los cuestionarios PRTEE y DASH.

Resultados: no se encontraron diferencias significativas en las electromiografías ni en fuerza entre los grupos. En cambio, los resultados de los cuestionarios PRTEE si fueron diferentes entre ambos grupos. Se muestran diferencias estadísticamente significativas en niveles de fuerza y dolor con pacientes tratados por punción seca. Por el contrario, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la electromiografía de superficie para el músculo extensor radial del carpo después de tratamiento con punción seca.

Conclusiones: el tratamiento por punción seca a pacientes con epicondilitis genera una mejoría con respecto al nivel de dolor y fuerza. La alteración tendinosa epicondílea del músculo extensor radial del carpo no modifica la actividad electromiográfica del paciente sano.

Palabras clave: Epicondilitis, Electromiografía, EMG, Fuerza, Punción seca, Dolor, PTREE, DASH.

1. ABSTRACT

Introduction: tendinopathy is one of the most frequent problems of tendon injury today. In the case of upper limbs, the alteration in the tendons is quite significant both in athletes and in people who do not practice sports. However, there are few studies that reflect how this affects people who suffer from it.

Objectives: The objective of this study is to examine and compare the electromyography activity, strength and quality of life in people with epicondyle tendon alteration of the extensor carpi brevis muscle and healthy people, and to verify the effect of dry needling as a treatment branch in muscle activity, strength and pain.

Material and Methods: a total of 32 participants volunteered for the study. They were divided into two groups, according to whether they were healthy subjects or those with tendon disorders. Electromyographic measurements and collection of force values were performed and the effect of dry needling was measured both in electromyography, force and pain and completion of the PRTEE and DASH questionnaires.

Results: no significant differences were found in electromyography and strength. In contrast, the results of the PRTEE questionnaires were different between the two groups. Statistically significant differences are shown in levels of force and pain with patients treated by dry needling. In contrast, there were no statistically significant differences in surface electromyography for the extensor carpi radialis muscle after dry needling treatment.

Conclusions: dry needling treatment in patients with epicondylitis generates an improvement with respect to the level of pain and strength. The epicondyleal tendon alteration of the extensor carpi radialis muscle does not modify the electromyographic activity of the healthy patient.

Key words: Epicondylitis, Electromyography, EMG, Strength, Dry Needling, Pain, PRTEE, DASH.

INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN

En la actualidad se denomina tendinopatía a toda sintomatología de tendón caracterizada por un dolor localizado que se agrava con el aumento de la actividad (1). Este dolor puede estar provocado tanto por inflamación como por degeneración de los tendones.

En general, se denomina de manera errónea “tendinitis” a toda sintomatología de tendón, sin diferenciar entre inflamatoria (fase aguda) y degenerativa (fase crónica). Esta forma última debe adoptar la terminología de tendinosis. Una lesión de tendón puede ser producida como consecuencia de un traumatismo agudo o, en la mayoría de los casos, debido a movimientos repetitivos (2).

El término epicondilitis lateral hace referencia a una tendinosis de los tendones que se insertan en el epicóndilo lateral del húmero. La epicondilitis lateral cursa con un trastorno degenerativo en el que los tendones extensores del antebrazo, que tienen su origen en el epicóndilo lateral, se ven afectados (3). Se conoce de manera popular como “codo del tenista”, aunque esta terminología no es del todo apropiada, ya que esta lesión se encuentra mayoritariamente relacionada con el ámbito laboral (4). Sí es cierto que un gran porcentaje de deportistas que practican deportes de raqueta, entre un 10%-50%, han desarrollado epicondilitis lateral en algún momento de su carrera (5). Por lo que respecta al ámbito laboral, la epicondilitis representa un 22,4% del total de las enfermedades laborales en España (4), (6).

La epicondilitis lateral fue descrita por primera vez en la literatura médica por Runge en 1873: “Es una degeneración sintomática crónica del tendón que afecta a la unión común de los tendones de los músculos extensores del antebrazo, cuyo origen se encuentra en el epicóndilo lateral (7)”.

En definitiva, es una enfermedad del aparato musculoesquelético que compromete a los tendones de los músculos extensores de la muñeca. La musculatura epicóndila está formada por siete músculos: el músculo extensor radial largo, el extensor radial corto, el músculo ancóneo, el extensor común de los dedos, el músculo supinador, músculo extensor del meñique y el extensor cubital del carpo (8), (9).

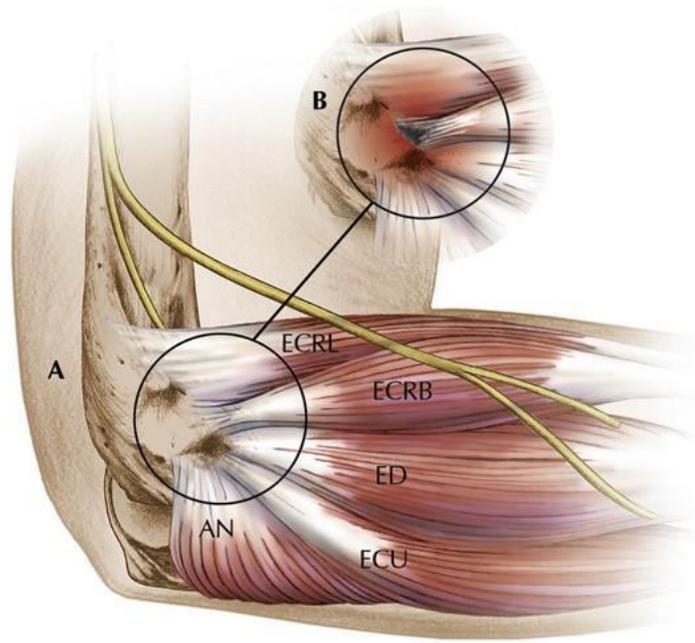


Figura 1: (A) Anatomía normal. (B) Anatomía patológica (10).

El músculo extensor radial corto (ECRB) es el músculo habitualmente afectado (11). El segundo músculo frecuentemente afectado es el extensor común de los dedos (ED), seguido de los demás músculos y tendones del compartimento lateral del antebrazo (8).

En cuanto al tratamiento, un alto porcentaje de pacientes afectados por epicondilitis se recupera totalmente en un intervalo de tiempo entre tres y seis meses. Las pautas generales como tratamiento conservador (no invasivas) son: descanso relativo, aplicación de hielo, fisioterapia, tanto con ejercicios excéntricos como con electroterapia (12) y tratamiento invasivo como la técnica conocida como punción seca (PS), en la que únicamente se emplea el estímulo mecánico de la aguja como agente físico para la eliminación del puntos gatillos miofasciales (PGM) (13), (14).

Pese a que no existen ensayos clínicos que avalen la eficacia de la PS en el codo del tenista, tanto la experiencia clínica como los resultados obtenidos en otras patologías permiten pensar que podría también ser útil en este contexto, en especial en aquellas epicondilalgias con un predominante componente miofascial (15).

Consideraciones morfológicas

La articulación del codo se encuentra delimitada entre el brazo, a nivel proximal, y el antebrazo a nivel distal (9), (16).

El complejo articular de codo y antebrazo está formado por tres huesos y cuatro articulaciones. Nos encontramos con los huesos: húmero, cúbito y radio y las articulaciones: húmerocubital, húmeroradial, radiocubital proximal y radiocubital distal (11).

El húmero es un hueso largo situado en el brazo, en la parte distal de la diáfisis humeral en el que se encuentra la tróclea, el cóndilo, el epicóndilo medial y el epicóndilo lateral (11).

El epicóndilo medial sirve de origen de inserción al ligamento colateral medial del codo, a los músculos pronadores del antebrazo y a los músculos flexores de la muñeca (11).

En el epicóndilo lateral se encuentra el origen de inserción del ligamento colateral lateral del codo, los músculos supinadores del antebrazo y los músculos extensores de la muñeca (11).

Los huesos del antebrazo, el radio y el cúbito son huesos largos en cuya diáfisis se inserta una membrana, denominada membrana interósea, la cual une ambos huesos con la ayuda de una serie de ligamentos: ligamento anular del radio, ligamento cuadrado, ligamento anterior, ligamento posterior, ligamento colateral radial y el ligamento colateral cubital. Estos ligamentos, además de realizar la función de unión, refuerzan la cápsula articular (16).

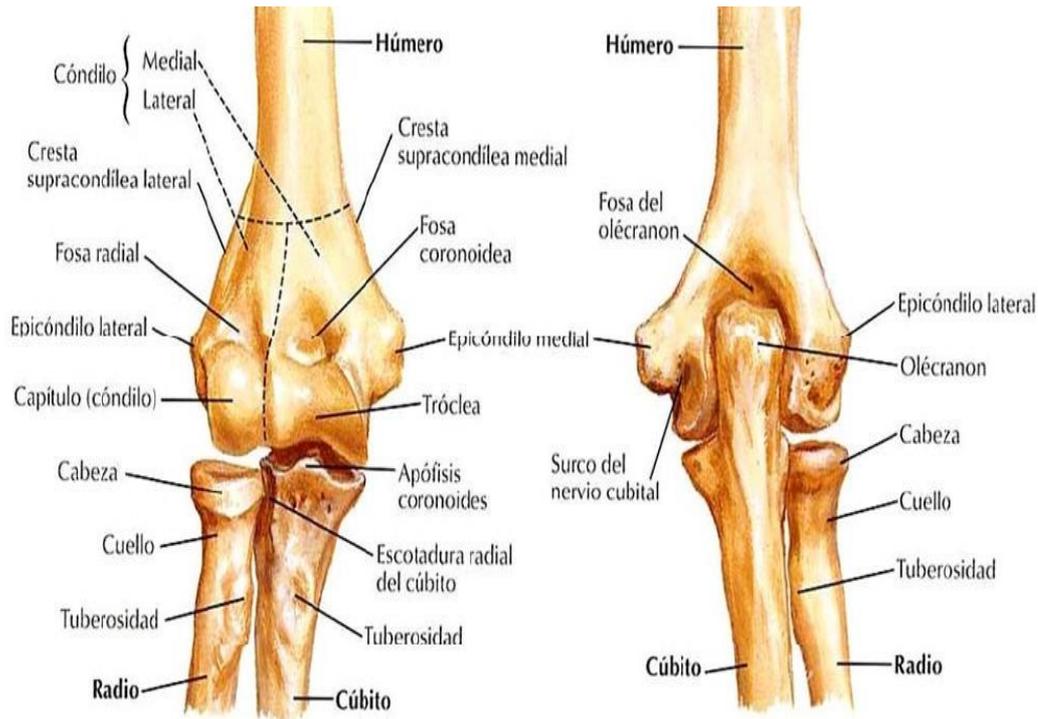


Figura 2: Anatomía del codo (17).

Gracias a la articulación húmerocubital y la articulación humeroradial, se realizan los movimientos de flexión y extensión de codo, que sirven para graduar la longitud de la extremidad superior, con lo que se puede realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria, como comer, coger objetos, el aseo personal, etc. (11).

Las articulaciones radiocubital proximal y radiocubital distal permiten que el radio y el cúbito se articulen, y consiguen los movimientos de pronación y supinación, con los que es posible girar la mano hacia arriba y hacia abajo (11).

Los músculos que se encuentran alrededor de la articulación del codo se unen a la acción de los ligamentos y realizan conjuntamente la función de estabilización y refuerzo de la cápsula articular y, en general, de la articulación. En concreto nos centramos en los músculos que tienen como origen el epicóndilo lateral del húmero, también llamados, músculos epicondíleos (16).

Se encuentran clasificados en músculos del plano superficial y músculos del plano profundo (18).

Superficial:

Músculo extensor común de los dedos. Tiene su origen en el epicóndilo lateral del húmero, en el ligamento colateral radial y anular del radio y en la fascia del antebrazo. Se inserta en la aponeurosis dorsal de los dedos índice y meñique, y se encuentra inervado por el nervio radial. Su función es la de extensión del codo y flexión dorsal, además de la separación cubital del carpo (18).

Músculo extensor del meñique. Tiene su origen en el epicóndilo lateral del húmero, en los ligamentos colaterales radial y anular del radio, y en la fascia del antebrazo. Se inserta en la aponeurosis dorsal del dedo meñique y se encuentra inervado por el nervio radial. Su función es la de extensión del codo, flexión dorsal y separación cubital de los huesos del carpo (18).

Músculo extensor cubital del carpo. Tiene dos orígenes: por un lado, en la cabeza humeral, en el epicóndilo lateral del húmero y ligamento colateral radial; y por otro lado, en la cabeza cubital, en la cara posterior del cúbito y fascia del antebrazo. Se inserta en la superficie dorsal de la base del quinto metacarpiano y se encuentra inervado por el nervio radial. Su función es la extensión de codo, flexión dorsal y separación cubital del carpo (18).

Músculo extensor radial largo del carpo. Tiene su origen en el borde lateral del húmero, epicóndilo lateral y tabique intermuscular braquial lateral. Se inserta en la superficie dorsal de la base del segundo metacarpiano y se encuentra inervado por el nervio radial. Su función es de flexión, pronación y supinación del codo, flexión dorsal y separación radial del carpo (18).

Músculo extensor radial corto del carpo. Tiene su origen en el epicóndilo lateral del húmero y ligamento anular del radio. Se inserta en la superficie dorsal de la base del tercer metacarpiano y se encuentra inervado por el nervio radial. Comparte función con el músculo extensor radial largo del carpo (18).

Profundo:

Músculo ancóneo. Se encuentra en el epicóndilo lateral, próximo a la zona de la cabeza medial del músculo tríceps braquial. Se inserta en la cara posterior del cúbito, ligeramente distal al olécranon y está inervado por el nervio radial. Su función es la de extensión de codo (18).

Músculo supinador corto. Tiene su origen en el epicóndilo lateral del húmero, ligamento colateral radial y anular del radio, y cresta del músculo supinador del cúbito. Se inserta en la cara anterior del radio y se encuentra inervado por el nervio radial. Su función es la de supinación (18).

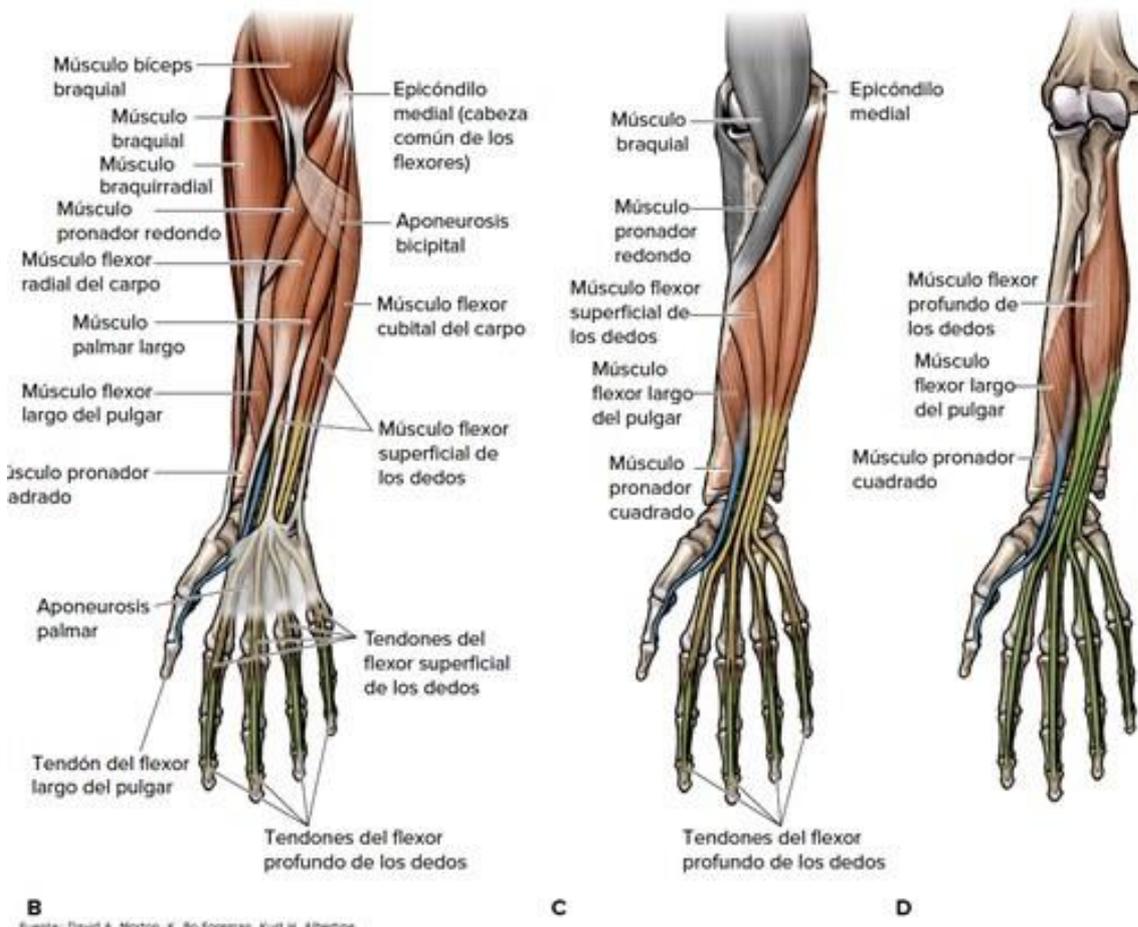


Figura 3: Musculatura epicondílea (19).

Aunque por su morfología se trata de una única articulación, realmente hay tres superficies articulares: la húmerocubital, que es de tipo troclear; la radiocubital proximal, de tipo trocoide, y la húmerorradial que se trata de una enartrosis esférica.

Por lo tanto, la articulación del codo está compuesta por cuatro articulaciones: húmerorradial, húmerocubital, radiocubital proximal y radiocubital distal. Las mujeres poseen un valgo fisiológico de entre 10°- 15° y los hombres de 5°.

En el movimiento de flexión y extensión se encuentran involucradas las articulaciones húmerorradial y húmerocubital. Los valores estándar de flexión de codo oscilan entre 140°- 160° y los de extensión entre los 0°- 5°.

En cuanto a los movimientos de pronación y supinación, estos se realizan gracias a la articulación radiocubital proximal y radiocubital distal. Los valores normales de pronación son de 85°- 90° y de supinación de unos 90° (4).

Características de los tendones

Los tendones son estructuras densas y fibrosas de tejido conectivo que forman la conexión entre el músculo y el hueso, cuya función principal es transferir la energía generada por el músculo a las articulaciones para producir movimiento articular, al mismo tiempo que ayuda a estabilizar el movimiento (20). Al igual que con otras estructuras en el cuerpo, existe una estrecha relación estructural-funcional en el tendón (21). En consecuencia, la forma del tendón varía de acuerdo con las demandas que se le imponen al complejo músculo-tendón, incluidos los tendones planos, los tendones cilíndricos, los tendones largos y estrechos, los tendones cortos y gruesos y otras formas (22). Sin embargo, todos los tendones tienen una jerarquía interna que les da sus características únicas.

Composición del tendón

Los tendones están formados por células de fibroblastos tendinosos y fibras de colágeno altamente organizadas en la matriz extracelular (*extra cellular matrix*, ECM) agrupadas en fascículos que están conectados entre sí por vainas de tejido conectivo (23), (24). Estructuralmente, entonces, podemos decir que el tendón está formado por un conjunto de células situadas en una ECM, cuyo componente principal es el colágeno.

Células del tendón

Aproximadamente el 90-95% de las células observadas en los tendones son fibroblastos (tenoblastos), aunque también se pueden encontrar células endoteliales y condrocitos (22). Al nacer, la mayoría de las células que se encuentran en los tendones son tenoblastos, que luego maduran en tenocitos, que tienen una forma más alargada y menos actividad metabólica que los tenoblastos (22), (23).

Los tenoblastos son responsables de sintetizar los péptidos precursores para el colágeno y otros componentes de la ECM, como tal, juegan un papel importante en la reparación y mantenimiento de tendones, manteniendo la homeostasis y adaptándose a los cambios ambientales (25). Los tenocitos producen energía a través del ciclo de Krebs, la glucólisis anaeróbica y la vía de la pentosa fosfato, aunque con la edad, la producción de energía se vuelve principalmente anaeróbica (23).

Matriz extracelular tendinosa

El colágeno tipo I es el componente principal de la ECM del tendón, que comprende aproximadamente el 60 - 85% de la masa seca de un tendón normal (26). El colágeno se explica con mayor detalle en el apartado siguiente.

Colágeno

El pequeño resto de la ECM no constituida por colágeno se compone principalmente de glicoproteínas, la mayoría de las cuales son proteoglicanos. Asimismo, se pueden encontrar proteínas de matriz oligomérica de cartílago, tenascina-C, lubricina y fibronectina, así como proporciones variables de elastina.

Los proteoglicanos (PGs) están compuestos por un núcleo de proteína unido a uno o más cadenas de glicosaminoglicanos (GAG) a través de enlaces covalentes (24), Estos GAG varían según la ubicación del tendón y el tipo de tensión que soporta, produciendo concentraciones variables de ácido hialurónico, condroitina y sulfato de dermatán, sulfato de queratina y heparina (23), (27). La mayoría de los PGs encontrados en el tendón son pequeños proteoglicanos ricos en leucina (SLRPs), aunque también se pueden encontrar más grandes, como el agregan y el versicano.

La decorina es el compuesto más abundante de la SLRPs, que representa aproximadamente el 80% del contenido total de PGs en el tendón; sin embargo, también se pueden encontrar cantidades más pequeñas de biglycan, fibromodulina y lumican (20). Aunque las diferentes PGs desempeñan diferentes funciones dependiendo de su tipo, en general, tienen un papel importante en la fusión de las fibras de colágeno, así como en su alineación (28). Además, modulan el crecimiento celular y la maduración, y diferenciación de los tejidos. Al mismo tiempo, también pueden actuar como un filtro biológico que modula la actividad de los factores de crecimiento y regula la fibrillogénesis del colágeno (24).

La tenascina-C (TNC) es una proteína elástica que puede estirarse hasta varias veces su longitud de reposo. Esta capacidad de variar su longitud es el origen de sus propiedades elásticas. La TNC también contribuye a la orientación y alineación de las fibras de colágeno (29). La expresión de esta proteína está regulada por el estrés mecánico, por lo que en los tendones adultos se expresa predominantemente en regiones que transmiten altos niveles de fuerza mecánica, como las uniones miotendinosa y osteotendinosa (27).

La proteína de la matriz oligomérica del cartílago (COMP) interactúa con el colágeno, las células y otras proteínas de la ECM en el tendón. Su función principal es colaborar en la fibrillogénesis.

El colágeno es la proteína más abundante en la ECM del tendón y su función está relacionada con la formación de sustancias de fibrilla y microfibrilla de la ECM. Juega un papel importante en la determinación de las propiedades específicas de cada tejido (26). Aproximadamente el 63% de una molécula de colágeno está compuesta por tres aminoácidos: glicina (33%), prolina (15%) e hidroxiprolina (15%).

Estructura y organización del colágeno

El colágeno tiene una estructura jerárquica de menor a mayor complejidad. La unidad estructural más simple de esta jerarquía es la molécula de tropocolágeno soluble, que se forma en las células de los tenoblastos como procolágeno. Las moléculas de tropocolágeno consisten en una hélice levógira. Tres de estas cadenas se enrollan para formar una superhélix dextrógira, con dos cadenas α -1 idénticas y una cadena α -2 ligeramente diferente que están conectadas por enlaces de hidrógeno a través de residuos de glicina, y forma una estructura similar a una cuerda insoluble conocida como microfibrilla (30).

Estas microfibrillas, a su vez, forman una red entre sí en una alineación escalonada para formar fibrillas, cuya alineación es heterogénea, pero localmente alineada principalmente con la dirección de la carga, la entesis o la inserción ósea (31).

Las fibrillas de colágeno se agrupan para formar fibras conocidas como haces primarios. Los haces primarios se combinan para formar haces secundarios (fascículos), que a su vez se combinan para crear haces terciarios que forman el tendón. Si comenzamos en el nivel del haz secundario, se puede observar el "engarzado" característico de la estructura del colágeno (32). Como se indicó anteriormente, en cada nivel jerárquico los componentes no colágenos de la ECM se intercalan con el colágeno, y periódicamente, se pueden encontrar tenoblastos y tenocitos entre las fibrillas.

Síntesis y degradación

Existen múltiples tipos de colágeno y cada uno juega un papel diferente en el tendón, lo que requiere un proceso efectivo para la síntesis y degradación del colágeno. La síntesis comienza intracelularmente en las células de los tenoblastos con la transcripción de mRNA para cada cadena alfa y la posterior traducción de las cadenas de polipéptidos en el retículo endoplásmico rugoso, que forman moléculas de procolágeno que se secretan y se transforman extracelularmente en colágeno y se agrupan en estructuras cada vez más complejas, como se describió anteriormente.

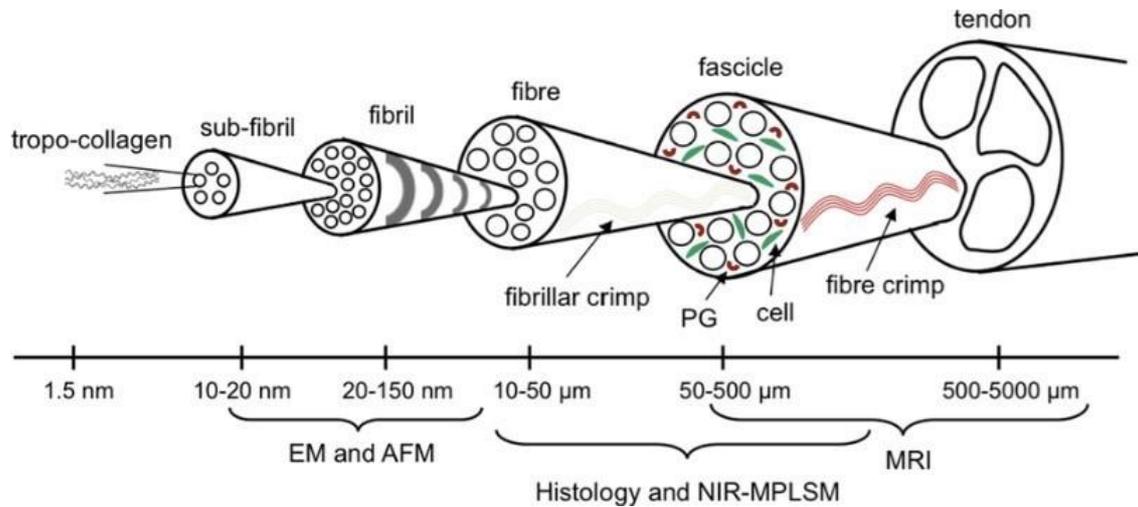


Figura 4: Organización jerárquica del colágeno en el tendón (31).

La síntesis de colágeno está influenciada por varios factores de crecimiento que regulan su activación genética, como el factor de crecimiento similar a la insulina, el factor de crecimiento transformante beta, la interleucina-10, el factor de crecimiento de fibroblastos, las prostaglandinas y el factor de crecimiento endotelial vasoactivo. La carga en el tendón es un factor fundamental en la activación de la síntesis de colágeno. Además, se requiere de una degradación adecuada para mantener el equilibrio en el intercambio de colágeno, que se cree que está mediado principalmente por metaloproteinasas de matriz ácido ribonucleico y proteínas quinasas activadas por mitógeno (MAPK) en el entorno extracelular (28).

Biomecánica del tendón

Los tendones son las estructuras responsables de transferir la fuerza de los músculos a los huesos. Aparte de esto, tienen la capacidad de absorber la energía producida y transformar esa energía elástica para relajar el músculo y limitar que se dañe (30) y (33).

Debido a esto, el tendón tiene capacidades únicas de rigidez y flexibilidad que garantizan un funcionamiento adecuado en el que dominan la eficiencia mecánica y la eficacia (33). Esta capacidad se debe a las propiedades conferidas por la estructura del tendón. Por lo tanto, podemos considerarlos tejidos viscoelásticos con formación anisotrópica no lineal que exhiben una gran fuerza mecánica, buena flexibilidad y elasticidad (30), (34) y (33).

El comportamiento no lineal del tendón se refleja en una curva de esfuerzo-deformación dividida en cuatro zonas. En la primera zona, se observa una región de referencia no lineal, caracterizada por presentar poca rigidez cuando el estiramiento es inferior al 2%. En esta etapa, se produce un despliegue de fibras de colágeno que, como se mencionó anteriormente, tienden a crear una forma espiral o ondulada (30), (31) y (35).

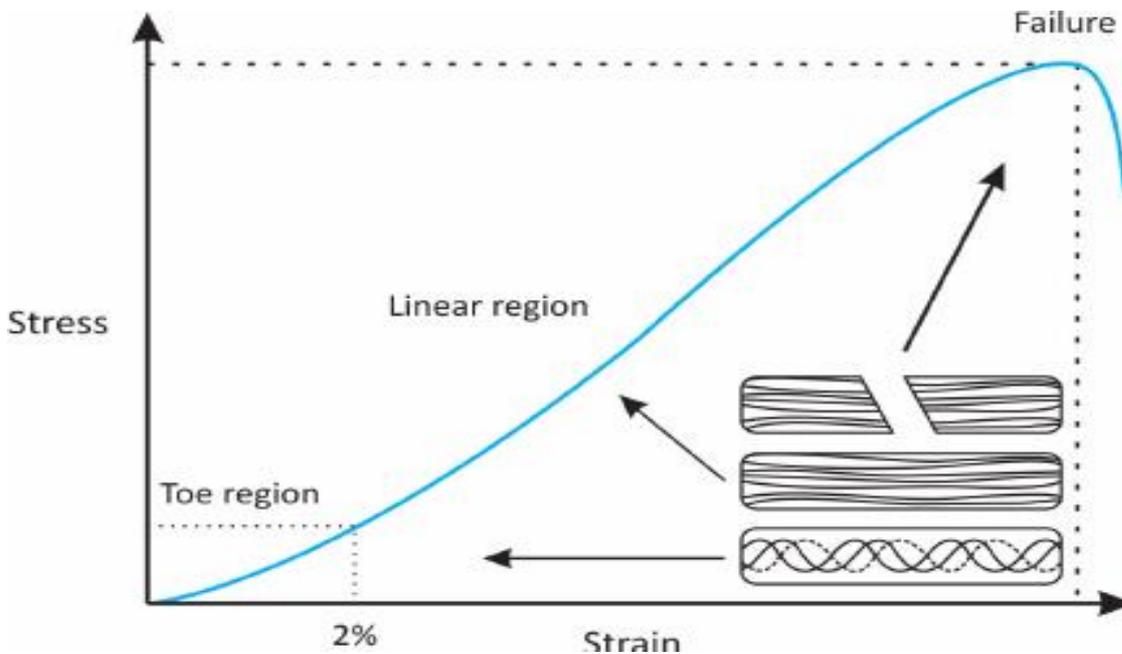


Figura 5: curva de esfuerzo-deformación (36).

Una vez que se ha producido este despliegue, se produce un estiramiento en el nivel molecular con extensión de las fibrillas, lo que da como resultado la deformación del tendón, si la tensión es excesiva. Esta deformación se produce en parte debido a una extensión de las fibras que ocurre en solamente el 40% de los tejidos, mientras que el resto de la deformación se debe al deslizamiento de estas fibras (35).

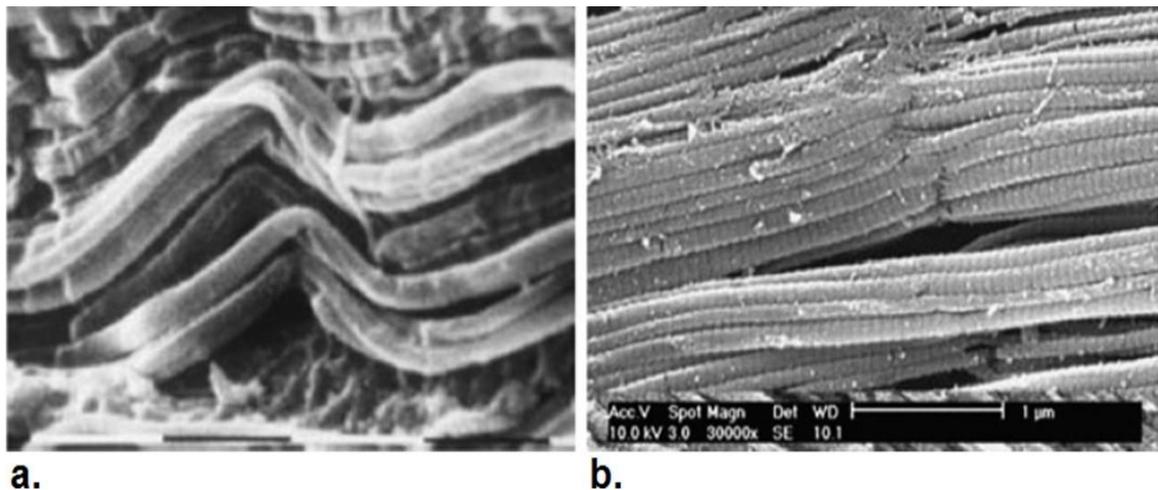


Figura 6: Fibras de colágeno (a) antes y (b) después de que el tendón se someta a tensión. Se puede observar el "despliegue" de la característica estructura ondulada del colágeno (31).

Es en la región donde los tejidos alcanzan el límite superior de estiramiento y se produce alrededor del 4%, el tendón volverá a su longitud original cuando se descargue. Desde este punto de vista, se pueden observar roturas microscópicas, posiblemente macroscópicas, si el estrés continúa aumentando por encima del 8 - 10%, lo que lleva a la rotura del tendón (37).

El componente viscoelástico del tendón le da su capacidad de adaptarse al tipo de carga a la que está sujeto, de modo que los tendones son más deformables con cargas bajas, ya que absorben más energía, lo que lleva a una menor eficiencia mecánica. Por el contrario, cuando se someten a grandes cargas, los tendones son menos deformables y es esta rigidez la que les permite ser más efectivos al transferir grandes cargas al hueso (30) y (37).

Respuesta fisiológica a la carga

Los tendones generan una respuesta mecánica a las cargas, y estar sujetos a estas cargas es fundamental para regular sus funciones fisiológicas. Sin embargo, las cargas excesivas pueden provocar lesiones en el tendón, ya sea por un proceso traumático agudo o debido a un proceso degenerativo crónico resultante de los procesos catabólicos del tendón que superan los procesos anabólicos, lo que lleva a la degradación de la ECM (37) y (38).

Cuando los tendones se someten a una tensión uniaxial en la dirección de la alineación predominante de las fibras de colágeno, los componentes de la matriz contribuyen a mantener las características no lineales, anisotrópicas y viscoelásticas del tendón (30).

Los cambios fisiológicos producidos por la carga adecuada del tendón son muchos, con una carga adecuada que difiere según las características del tendón y el sujeto en sí. En términos generales, los tendones operan en condiciones normales entre el 30% y 40% de su resistencia a la tracción (*ultimate tensile strength* -UTS-); sin embargo, se pueden encontrar diferencias de un tendón a otro. Por ejemplo, el tendón de Aquiles puede operar en un rango de 50-100% UTS, mientras que el supraespinoso tiende a funcionar en el rango del 25-30% UTS (39).

Efectos fisiológicos del ejercicio sobre el tendón

La carga saludable y repetitiva, como en el caso del ejercicio, puede promover la remodelación del tendón, lo que lleva a mejoras a largo plazo en la estructura y la función. El proceso de remodelación del tendón involucra tanto la síntesis como la degradación del colágeno, que comienza inmediatamente después del ejercicio y produce una síntesis neta (37), (38) y (40).

La respuesta adaptativa al ejercicio conduce a un aumento en la síntesis y la renovación de las proteínas de la matriz, especialmente el colágeno. Este aumento en la formación de colágeno ocurre durante la carga aguda y crónica (25), (37) y (38).

Sin embargo, se han encontrado diferencias en el aumento de la síntesis de colágeno en hombres y mujeres, con una menor respuesta posterior al ejercicio en las mujeres. Este factor podría estar influenciado por la presencia de estrógenos (25).

Con respecto a los cambios en el perfil de PGs en respuesta a la carga, existen diferencias según la variedad de PGs y el tipo de carga. En términos generales, hay un aumento en los niveles de decorina y una disminución en los niveles de agregano (24).

En diferentes estudios con pruebas animales, se ha observado que un protocolo de ejercicio fisiológico promueve la proliferación celular, especialmente las células progenitoras de las células madre del tendón (2), así como un aumento en la expresión de genes asociados con tenocitos sin afectar a la expresión de adipocitos, condrocitos u

osteocitos (37) y (38). Además, es necesaria una carga adecuada para mejorar la reparación de los tendones lesionados, lo que se evidencia por la reducción de las adherencias en las lesiones de los tendones flexores (37).

Los cambios más importantes para comprender las implicaciones agudas del ejercicio en el tendón son: aumento de la síntesis y degradación del colágeno con síntesis neta después de un período de 36-72 horas (28) y (40).

Aumento de factores de crecimiento IGF-1, TGF- β , CTGF y VEGF, entre otros (41) y también aumento de MMPs (38), (42) y (43).

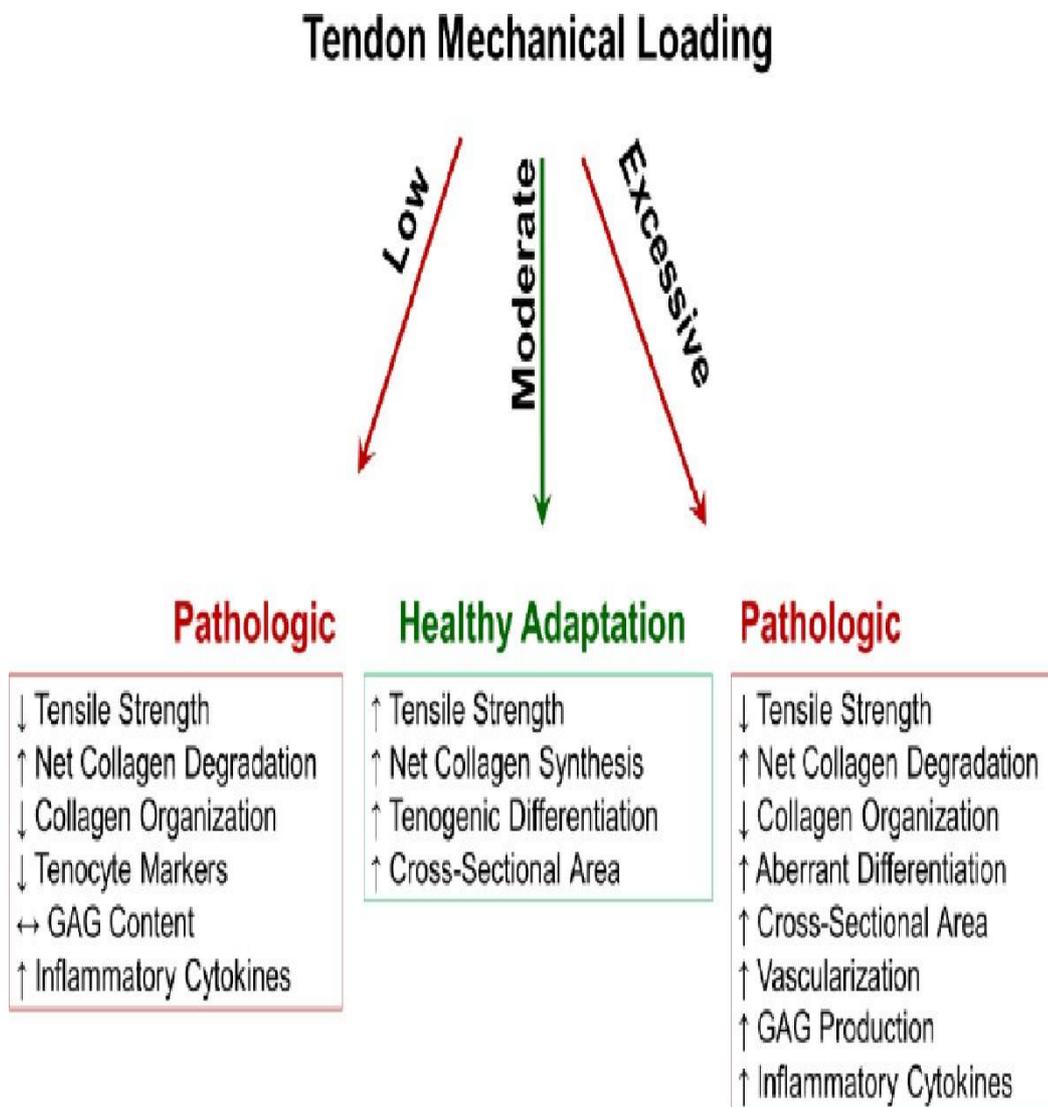


Figura 7: Vías que pueden ocurrir después de una carga baja, moderada y excesiva del tendón (44).

En cuanto a los efectos crónicos, como consecuencia de un protocolo de ejercicio que se lleva a cabo en el transcurso de varias semanas o meses, los cambios estructurales pueden ser vistos en el tendón con un aumento en el número total de PGs (24) y tenocitos (45). Además, hay evidencia de cambios en las propiedades mecánicas del tendón (25) y aumento de rigidez y extensibilidad (45) y (46), que producen así un aumento en el área transversal del tendón (25), (45) y (46). Otra adaptación fundamental que resulta del entrenamiento a largo plazo es un aumento en la síntesis de colágeno, causada por un aumento en factores de crecimiento como TGF β -1 e IGF-1 (47).

Patología del tendón y tendinopatía

El término tendinopatía describe condiciones clínicas en y alrededor del tendón asociadas con dolor acompañado de una patología mecánica y degenerativa resultante del uso excesivo (39). Sin embargo, esta patología no siempre se asocia con dolor o uso excesivo, aunque las imágenes revelen una desorganización estructural del colágeno en el tendón. La mayoría de las tendinopatías ocurren en o cerca de la inserción ósea del tendón (43).

Un modelo más extenso de tendinopatía, a diferencia de otras lesiones tendinosas, es la falta de respuesta inflamatoria, lo que explica la cronicidad de las lesiones como resultado de la falta de reparación después de ser sometido a una carga mecánica excesiva. Actualmente, se considera que este proceso es una especie de continuo de cambios que puede pasar de una respuesta inflamatoria aguda a etapas no patológicas o etapas más avanzadas con cambios degenerativos (48).

En 2009 Cook y Purdam propusieron un modelo de tendinopatía como un proceso continuo basado en la existencia de tres fases distintas de patologías, que son continuas y bidireccionales, para establecer así un mecanismo en el que cada fase puede superponerse con la anterior o posterior.

La primera fase patológica llamada tendinopatía reactiva está caracterizada por una respuesta no inflamatoria proliferativa homogénea. Esta fase es generalmente el resultado de un aumento brusco de la carga o un impacto directo en el tendón. Como resultado, las fuerzas de tensión y compresión en el tendón aumentan bruscamente. Por esta razón, es una respuesta a corto plazo. Para contrarrestar la carga, el tendón aumenta

su grosor, lo que le permite reducir el estrés, ya sea mediante el aumento del área de la sección transversal o la adaptación a la compresión. Esta fase generalmente se puede observar en atletas jóvenes que aumentan su carga de entrenamiento, pero puede ser reversible con un ajuste de la carga (48).

La segunda fase está dada por un fallo en la reparación, llamado "deterioro del tendón", según han descrito Cook y Purdan (48). Esta fase describe el intento de inflamación del tendón, y es comparable a la primera fase, pero con mayores alteraciones en la MEC. Es más característico en atletas jóvenes sometidos a cargas crónicas o ancianos sujetos a cargas moderadas. Esta fase se puede revertir con un manejo adecuado de la carga y ejercicios específicos (48).

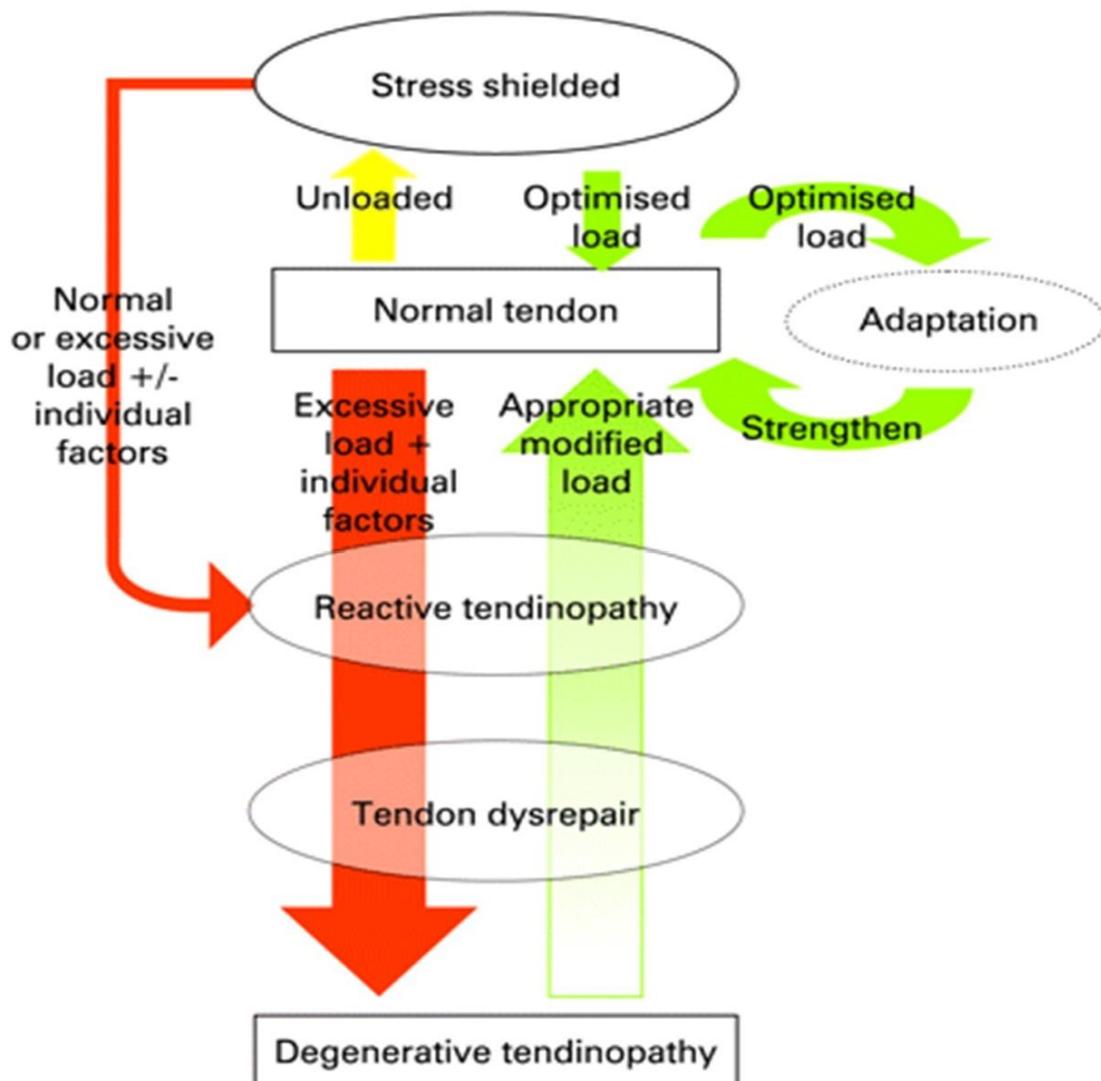


Figura 8: Modelo continuo de tendinopatía (48).

La última fase es la fase degenerativa, casi irreversible, donde el tendón sufre un mayor daño estructural. Es característico en los sujetos después de haber sufrido episodios repetidos de tendinopatía, sujetos de edad avanzada y atletas de élite sujetos a una carga intensa y crónica. En esta fase, el riesgo de rotura es mayor (48).

Tipos de patologías del tendón

Debido a las características biológicas del tendón, su regulación requiere que se sometan a una carga fisiológica; sin embargo, cuando estas cargas son excesivas, pueden causar lesiones en el tendón, ya sea por una lesión aguda y traumática o por un proceso crónico degenerativo debido a la acumulación de microtraumas y a la respuesta celular alterada (41).

Tendinopatía aguda

En este tipo de lesión, una sola carga excede el umbral máximo que el tendón es capaz de soportar, comprometiendo su integridad. En general, la respuesta a una lesión aguda incluye un proceso de inflamación, cicatrización, remodelación y cicatrización sobre el tejido lesionado. Este tipo de lesión incluye roturas totales o parciales; sin embargo, estas roturas normalmente están precedidas por cambios degenerativos y no se observan con frecuencia en tendones sanos (39).

Tendinopatía crónica

Las tendinopatías crónicas son consecuencia del uso excesivo continuo asociado a la pérdida de función crónica dolorosa y subaguda. En esta patología, el tendón está expuesto a cargas que exceden el umbral de adaptación o estímulos repetitivos que sobrepasan el umbral de reparación (39).

Los cambios patológicos en la tendinopatía

Los cambios patológicos típicos asociados con la tendinopatía incluyen la degeneración y la desorganización de la estructura del colágeno (34) y (43). El resultado de una mayor

expresión de mRNA de colágeno tipo I y III, es lo que conduce a un aumento en la producción de colágeno tipo III (40) y (43). Aunque también hay un aumento en el colágeno tipo I, debido a la alteración de la homeostasis del colágeno, no hay un aumento neto ya que los procesos catabólicos superan a los procesos anabólicos. El aumento en el colágeno tipo III está asociado con el proceso de cicatrización (32).

Si bien muchos autores informan de una disminución en el número de fibroblastos (40), según varios autores, se produce una proliferación celular en lugar de apoptosis de tenocitos (43) y (49). Sin embargo, se observa deformación y acortamiento de los tenocitos.

Debido a la carga excesiva y a la pobre adaptación a este factor, se da una disminución en la proliferación de células madre tendinosas que favorece la diferenciación de estas células en células diferentes de los tenocitos, como son los adipocitos, condrocitos y osteocitos (45) y la infiltración de grasa y la calcificación del tendón (50). Estos procesos de diferenciación están medidos por un aumento en ciertos genes, incluidos PPARc (dos genes relacionados con los adipocitos), Sox9 (gen relacionado con los condrocitos) y Runx2 (osteocito), así como un aumento en PGE2 (Prostaglandina E2) (45).

En relación con los componentes en el tendón, se observa un aumento en proteoglicanos, así como de ciertos GAGs (40) y (50), tales como condroitín sulfato, agregano y biglucano (43). También se produce una subida en la fibromodulina y se evidencia mayores proporciones de tenascina C y fibronectina (40).

Hay un aumento en algunas enzimas degenerativas, como ADAMTS (una desintegrina y metaloproteinasa con motivos de trombospondina) y MMP (50). Por otro lado, se observa una disminución en el inhibidor tisular metaloproteinasa TIMP3 (40). Estos cambios están relacionados con alteraciones en la estructura del tendón y pueden debilitar la EMC de este (50).

Si bien muchos autores señalan la ausencia de un proceso inflamatorio *per se*, es posible observar una "inflamación" molecular en el nivel local, principalmente mediada por la expresión de MMP y COX2, así como PGE2 (mediador del dolor y la inflamación de los tendones) (41), que reduce la proliferación de fibroblastos y la producción de colágeno (37).

Otro punto controvertido es la importancia del suministro de sangre en la contribución / perpetuación de la tendinopatía. Si bien la irrigación deficiente de los tendones se ha asociado como causa de patologías tendinosas, se ha observado la presencia de neovascularización y aumento del flujo sanguíneo intratendónico en una gran cantidad de patologías, incluidas las tendinopatías de Aquiles, rotuliana, epicondilar y del manguito rotador (40),(49) y (51). Esta respuesta proangiogénica está mediada principalmente por la expresión de VEGF (40) y (51). Recientemente, se ha estudiado la influencia de la angiopoyetina 4 como otro precursor de la neovascularización (51).

Esta angiogénesis puede ir acompañada de neurogénesis, es decir, de la formación de nuevos nervios con un aumento en el nivel de sustancia P, calcitonina y otras sustancias relacionadas con el dolor (40).

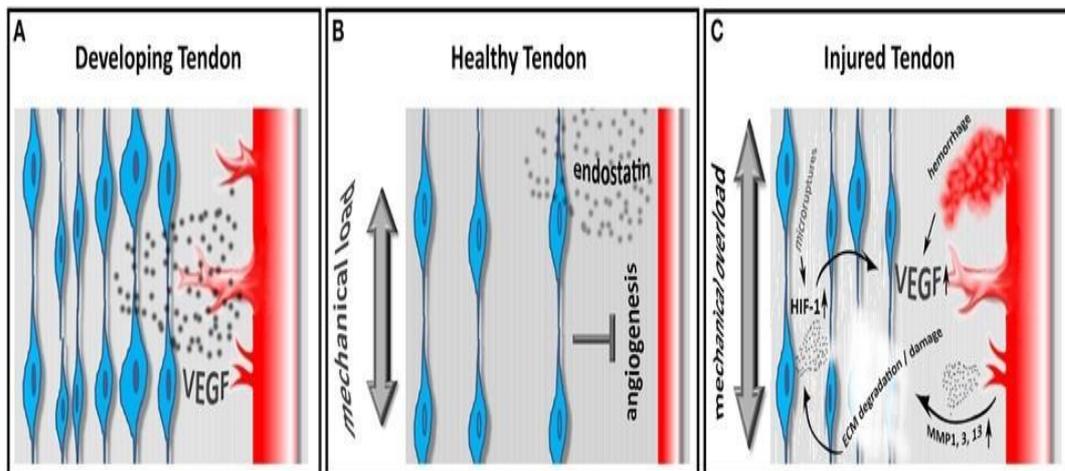


Figura 9: Vascularización del tendón en diferentes etapas.

A) En el tendón en desarrollo, la alta producción de VEGF da como resultado una respuesta angiogénica. B) En el tendón adulto sano, los tenocitos producen el factor antiangiogénico endostatina en respuesta a una carga fisiológica moderada. C) En el tendón lesionado, la carga excesiva hace que los tenocitos produzcan HIF-1, lo que induce la expresión de VEGF y, por lo tanto, angiogénesis (52).

Teniendo en cuenta el modelo continuo propuesto por Cook y Purdam (2009), los cambios producidos serán diferentes según la fase en que se encuentre el tendón. En la primera fase característica de la tendinopatía reactiva, los cambios celulares se producen por un aumento de fibroblastos y mayor presencia de PGM, asociada a un aumento de agua en

la ECM. La integridad del colágeno prácticamente no cambia, aunque se puede observar cierto grado de separación longitudinal (48).

En la segunda fase, hay evidencia de mayores cambios en la ECM: un aumento en la separación de la fibra de colágeno y la desorganización de la ECM. También hay un aumento en la vascularización y la neurogénesis (48).

Finalmente, en la fase degenerativa, la apoptosis celular se observa acompañada por trauma en tenocitos, la desorganización de la ECM, aumento de la vascularización y la neurogénesis. El tendón puede presentar áreas nodulares donde las áreas de degeneración se mezclan con áreas sanas (48).

Tendinopatía lateral del codo: "codo del tenista"

De todas las lesiones de tendón, la epicondilitis lateral se encuentra en segunda posición en la tabla de frecuencia; se ha registrado como la segunda patología de tendón más frecuente por la que la gente va a las consultas médicas (2).

La epicondilitis lateral representa entre 1 - 3% de las lesiones de la población. Es de 5 a 8 veces más común que la epicondilitis medial (53), (54) y (55). Aunque también se conoce con el nombre de codo del tenista, la afectación es mayor en personas que no practican deporte que en las sí usan raquetas. Sin embargo, se puede afirmar que el 10% - 50% de las personas que realizan deporte de raqueta sí lo desarrollan en algún momento de su carrera (5) y (54). Se halló que la incidencia era ligeramente más alta en mujeres (3.5 por 1000 vs 3.3 por 1000), y mayor en el grupo de edad comprendido entre los 40 - 49 (7.8 por 1000 en hombres, 10.2 por 1000 en mujeres) (56).

Dentro del ámbito deportivo, es más frecuente padecer la lesión entre las primeras décadas de la vida; sin embargo, en el ámbito laboral, la mayor incidencia se encuentra entre la cuarta y la quinta década de la vida (54).

Solo el 20% de las lesiones de epicondilitis lateral se tratan de lesiones agudas o indirectas, mientras que el 80% se puede asociar a traumatismos o movimientos repetitivos, que en la mayoría de los casos, se debe a una contracción mantenida del músculo extensor radial corto, la principal causa, que además puede ser asociada a un proceso degenerativo (54).

Cuadro clínico

Los pacientes con epicondilitis lateral suelen presentar dolor en la cara lateral del codo, que suele irradiarse hacia el extremo proximal del antebrazo, también suelen tener debilidad muscular y el dolor tiende a aumentar con los agarres en extensión de muñeca. Presentan dolor a la palpación en el epicóndilo lateral, en la parte distal donde se encuentran insertados los tendones extensores, además de dolor con la extensión resistida de muñeca.

En una primera fase, el dolor aparece al realizar alguna actividad y desaparece con el reposo; en este momento la lesión es reversible. En una fase más avanzada, cuando el dolor evoluciona y los síntomas se mantienen constantes incluso en reposo o durante la noche, el dolor produce limitación funcional y una pérdida sustancial de fuerza y volumen muscular (2), (8), (54) y (57).

Diagnóstico

Para la realización de un buen diagnóstico es muy importante la realización de una buena anamnesis e historia clínica, seguida de una exhaustiva exploración física. También se puede hacer uso de alguna prueba complementaria (54).

En la anamnesis se realiza una recogida de datos del paciente para tener información sobre el inicio del dolor, localización de este, momentos en los que se ven agravados los síntomas, movimientos que producen dolor. Esto proporcionará información que ayudará a realizar un buen diagnóstico (54).

Es característico que el paciente señale con la punta de dedo la localización de su dolor, ya que se trata de un dolor mayoritariamente en un punto fijo (8).

Por lo que respecta a la exploración física, se puede comenzar por la palpación de los rebordes óseos para llegar a la localización del epicóndilo lateral y comprobar la existencia de dolor; asimismo, se puede seguir el curso de los tendones para comprobar también la existencia de sintomatología. La exploración puede continuar con la valoración del rango de movilidad de la articulación, al mismo tiempo que se valora cada uno de los movimientos: flexión, extensión, pronación y supinación (6).

También puede realizarse alguna serie de pruebas complementarias:

- Radiografía: es útil para descartar otras lesiones como fractura, artrosis, artritis... Se considera una prueba no esencial en el diagnóstico de la epicondilitis lateral (6).
- Resonancia magnética: es una de las pruebas complementarias más utilizadas, pero se suele recurrir a ella en los casos más complicados para evaluar la gravedad y el grado de afectación de la lesión (8).
- Ecografía: la ecografía es una modalidad de diagnóstico por imagen muy valiosa que se puede utilizar como herramienta para la detección de problemas en tendones como es el caso de la epicondilitis lateral, ya que es de fácil acceso, no invasiva, rentable y carece de contraindicaciones (58), (59) y (60). Varios estudios son los que han recogido que las mediciones ecográficas cuantitativas tuvieron excelentes rendimientos en el diagnóstico de la epicondilitis lateral. Se halló un aumento de la sección transversal y neovascularidad del tendón del músculo extensor radial corto del carpo e irregularidades de la cortical (58) y (60).

Electromiografía de superficie

La electromiografía (EMG) de superficie es una técnica no invasiva que mide la actividad mioeléctrica de un músculo o grupo muscular. Para ello se colocan electrodos adhesivos en la superficie del músculo que se va a analizar y se registra la activación del mismo durante una contracción voluntaria. Es una técnica muy empleada en pacientes con desórdenes neuromusculares (61).

La EMG intramuscular con aguja es muy usada para evaluar la función de la unidad motora (UM). Es un procedimiento no doloroso y por ello, cada vez más, la EMG intramuscular constituye una buena alternativa (62).

Principio de la señal de EMG. La fisiología básica del control motor y la contracción muscular

A) Células musculares

Hay tres tipos de músculos en el cuerpo humano: liso, cardíaco y esquelético.

Los músculos lisos son involuntarios y sus células tienen una longitud variable, pero son del orden de 0.1 mm. Existen, por ejemplo, en el tracto digestivo, los vasos

sanguíneos, la pared de la tráquea, el útero, la vejiga, etc. La contracción puede modularse a través del sistema nervioso autónomo.

Los músculos estriados son el cardíaco y el esquelético. Están formados por una gran cantidad de fibras musculares o células musculares, que se distinguen por la presencia de una alternancia de bandas oscuras y claras. Este es el origen de la denominación de "estriado". La fibra muscular estriada esquelética se corresponde con una terminación nerviosa (no mielinizada). Las membranas de las fibras presentan periódicamente invaginaciones que se corresponden con el sistema transversal tubular (TTS) y una estructura compleja que continúa la membrana superficial al interior del músculo. La propagación del impulso eléctrico en la membrana de la superficie continúa radialmente en la fibra a través del TTS y forma la activación de la contracción de miofibrillas. Los músculos esqueléticos están conectados a los huesos por los tendones. Estos músculos son de contracción voluntaria y son una parte esencial del órgano de soporte y movimiento. Los pequeños tienen unidades motoras que contienen de 3 a 10 miofibrillas cada una, mientras que los más grandes hasta 2000 miofibrillas (63).

La figura 10 muestra una representación esquemática de la estructura de los músculos. El mecanismo de contracción es un proceso metabólico complejo por el cual las líneas z del sarcómero de miofibrillas se acercan entre sí bajo el efecto de

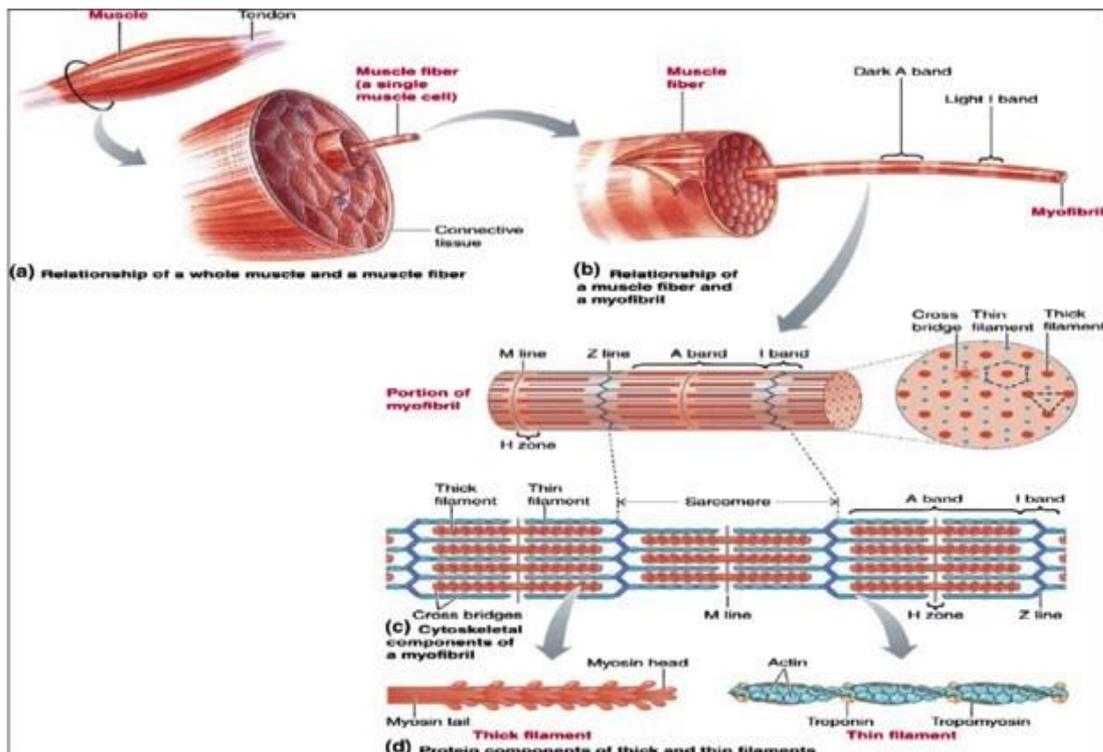


Figura 10: Estructura del músculo esquelético (68).

tracción entre las dos proteínas (miosina y actina). Esta contracción es controlada por el sistema nervioso central (SNC) a través del impulso nervioso que activa las fibras.

B) Conducción

El sistema motor humano controla la postura, la fuerza y el movimiento de los músculos esqueléticos o estriados. Consiste en un sistema central motor y una gran cantidad de unidades de potencia. Los diagramas de bloques esquemáticos simplificados del sistema central motor y el concepto de la unidad de potencia (MU) se muestran en las figuras 11 y 12. Los músculos esqueléticos incluyen células paralelas largas (fibras musculares) que constituyen una unidad estructural contráctil. En los seres humanos, las fibras musculares tienen longitudes que van desde unos pocos milímetros a varios centímetros, y un diámetro que varía de diez a cien micras. Cuando se excita, cada fibra se retrae aproximadamente el 57% de su longitud. La contracción de la fibra se debe al proceso bioquímico que se explicará más adelante (64) y (65).

Las fibras musculares son activadas por el sistema nervioso central a través de señales eléctricas transmitidas por las neuronas. Las neuronas motoras periféricas establecen una relación entre la médula espinal y los músculos. Cuando llega al músculo, cada neurona se conecta a múltiples células musculares y crea una conexión electroquímica llamada placa motora o unión neuromuscular (NMJ), con cada fibra muscular. Cada fibra tiene una sola placa motora y pertenece a una sola neurona.

Una unidad motora consiste en una motoneurona α procedente de la médula espinal y las fibras musculares que inerva (ver figura 11); un término introducido por Sherrington en 1929. Dependiendo del tipo y la función de un músculo, este puede contener 50 - 1500 (MU), cada una de las cuales consta de 3 - 2000 fibras (63), (64) y (66).

Los músculos responsables de las acciones finas (como los que controlan los ojos) generalmente contienen solamente unas pocas fibras por UM, mientras que los músculos grandes (como las extremidades) tienen UM con gran número de fibras musculares (67).

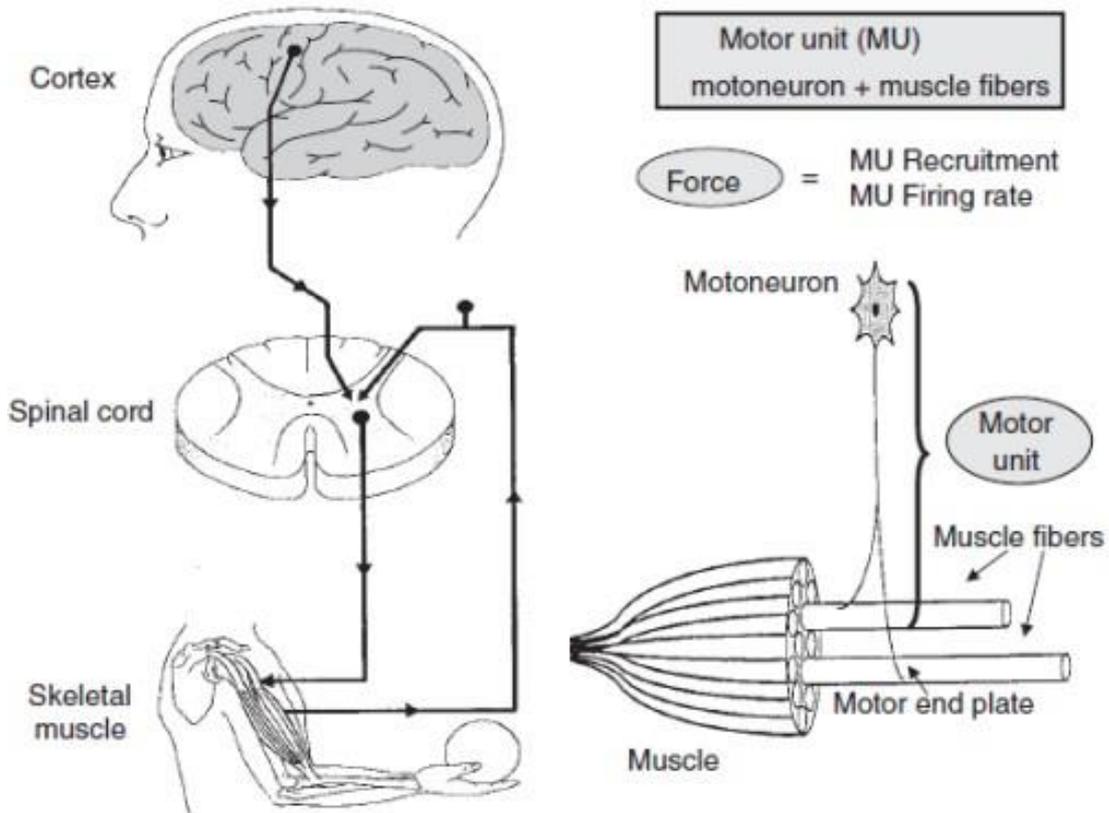


Figura 11: Representación esquemática de los mecanismos básicos de control del motor, la unidad de potencia y sus componentes (64).

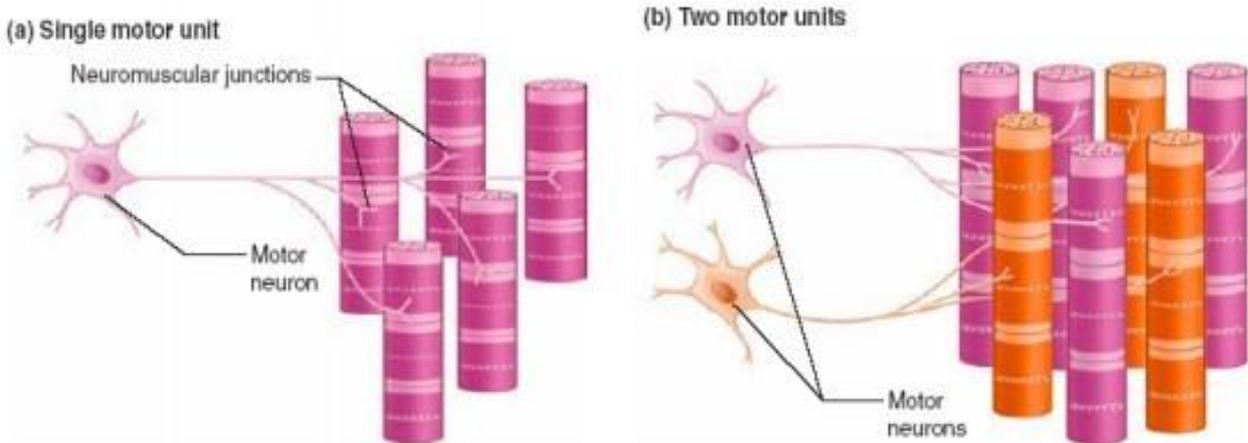


Figura 12: (a) Una unidad motora que consiste en una neurona motora y fibras musculares que inerva. (b) Dos unidades motoras y sus fibras entremezcladas en un músculo (68).

C) Tipos de unidades motoras

Las unidades motoras se han clasificado según sus propiedades fisiológicas, velocidad de contracción y fatigabilidad (sensibilidad a la fatiga).

Las unidades motoras se dividen en:

- a) Contracción rápida, fatigabilidad (FF o tipo IIb).
- b) contracción rápida, resistente a la fatiga (FR o tipo IIa).
- c) contracción lenta (S o tipo I), que es más resistente a la fatiga.

Las unidades motoras FF se encuentran principalmente en músculos pálidos caracterizados por: actividad ATPasa alta para el uso de energía anaeróbica, baja capilarización, menos mioglobina y mitocondrias para el suministro de energía oxidativa. Las unidades motoras del tipo 'S' se encuentran principalmente en los músculos rojos y se caracterizan por: baja actividad ATPasa, alta capilarización, abundante mioglobina y mitocondrias para el suministro de energía oxidativa, como el músculo sóleo (64).

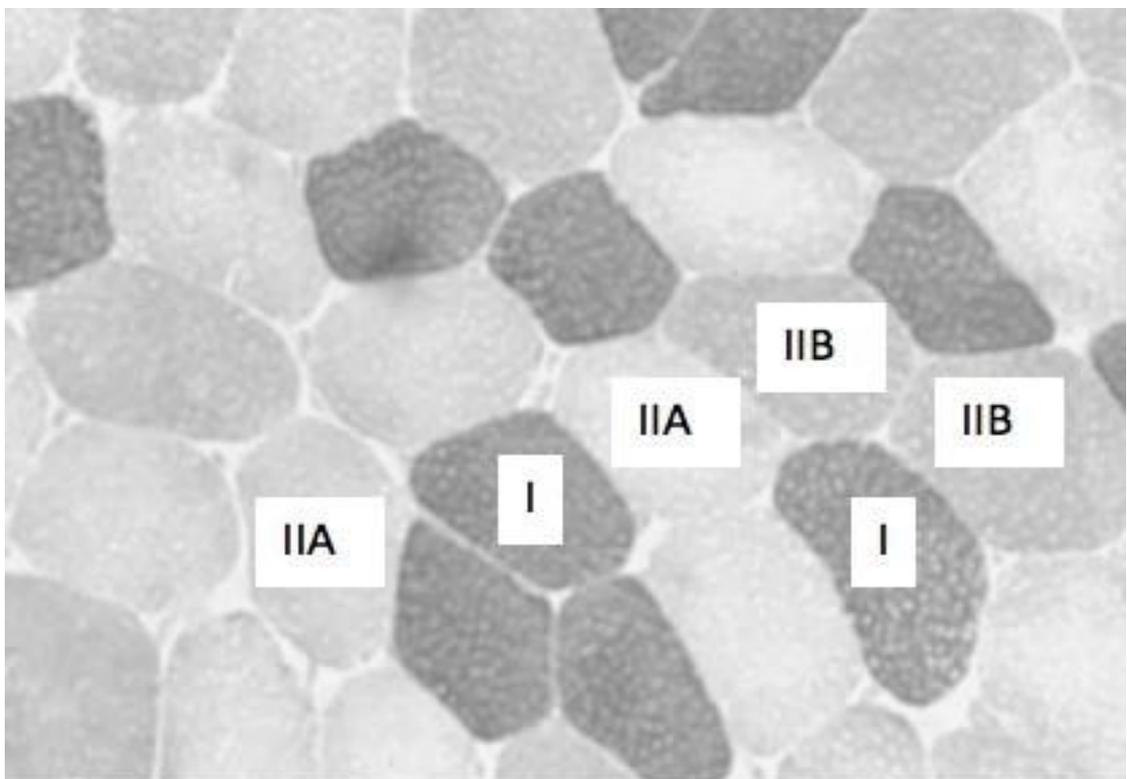


Figura 13: Determinación histoquímica de los tipos de fibra del músculo humano (64).

D) Potencial de acción

Si se supera un cierto nivel de umbral en el flujo de entrada de Na^+ a las células excitables, la despolarización de la membrana provoca un potencial de acción que cambia rápidamente de -80 mV a $+30 \text{ mV}$. Esta es una explosión eléctrica se restablece de inmediato por la fase de repolarización y es seguida por un período de hiperpolarización de la membrana.

Desde la placa motora, el potencial de acción se propaga a lo largo de la fibra muscular en todas direcciones con una velocidad de 2 a 5 m/s y dentro de la fibra muscular a través de un sistema tubular. En cada punto donde un tubo transversal toca parte del retículo sarcoplásmico, el potencial de acción de propagación hace que el retículo sarcoplásmico libere iones Ca^{++} . Los iones de calcio activan el movimiento de troponina y tropomiosina en los filamentos delgados, lo que permite finalmente que la molécula de miosina se mueva en la dirección de "agarrar y traccionar" de la actina a lo largo del filamento delgado. Esta es la fuerza impulsora de la contracción muscular (69).

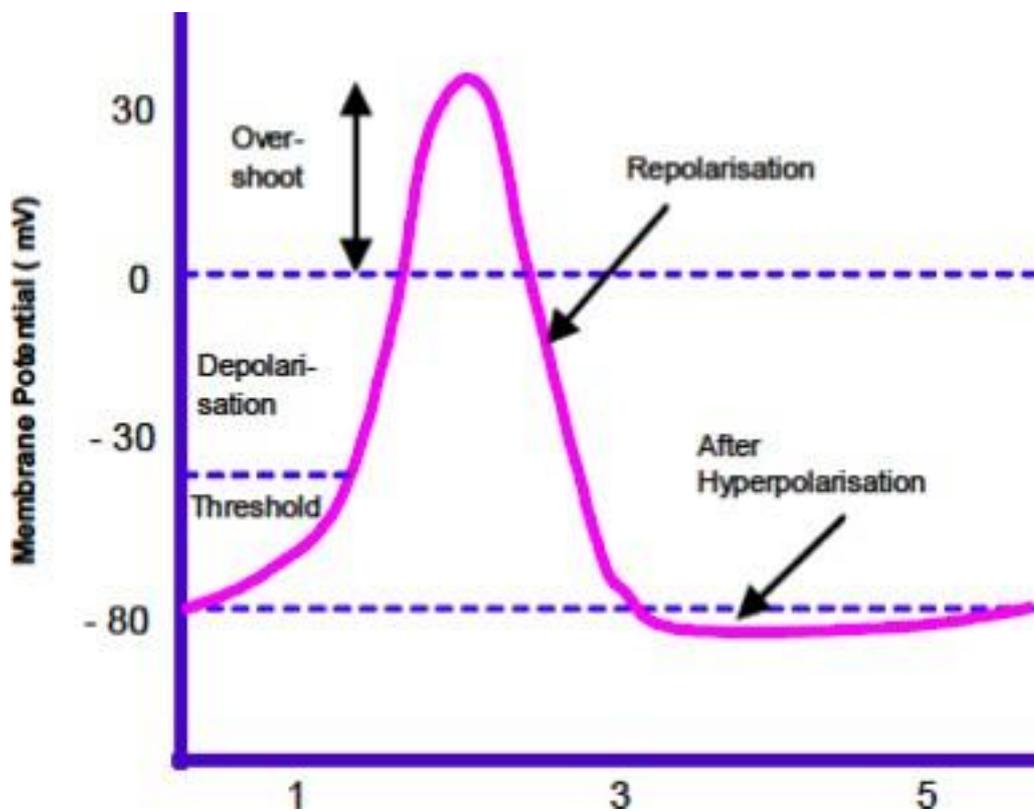


Figura 14: Potencial de acción (70).

Debido a la naturaleza del tejido muscular, que se considera un conductor de volumen, el potencial de acción resultante que se propaga en ambas direcciones de la fibra y crea una corriente en las proximidades de la fibra. Esto último crea un campo eléctrico en todo el volumen conductor, que es la fuente de las señales EMG detectadas por agujas o por electrodos de superficie (67).

E) Señal electromiográfica (EMG)

Para mantener una contracción muscular, las unidades motoras deben activarse repetidamente y cada unidad motora genera múltiples PAUM. La colección de todos los PAUM generados por una unidad motora, posicionados en su momento de aparición o separados por intervalos entre pulsos (IPI), se denomina tren potencial de la unidad motora (TPAUM). La superposición de los TPAUM de todas las unidades motoras reclutadas y el ruido de fondo constituyen una señal EMG (Figura 15), (67) y (71).

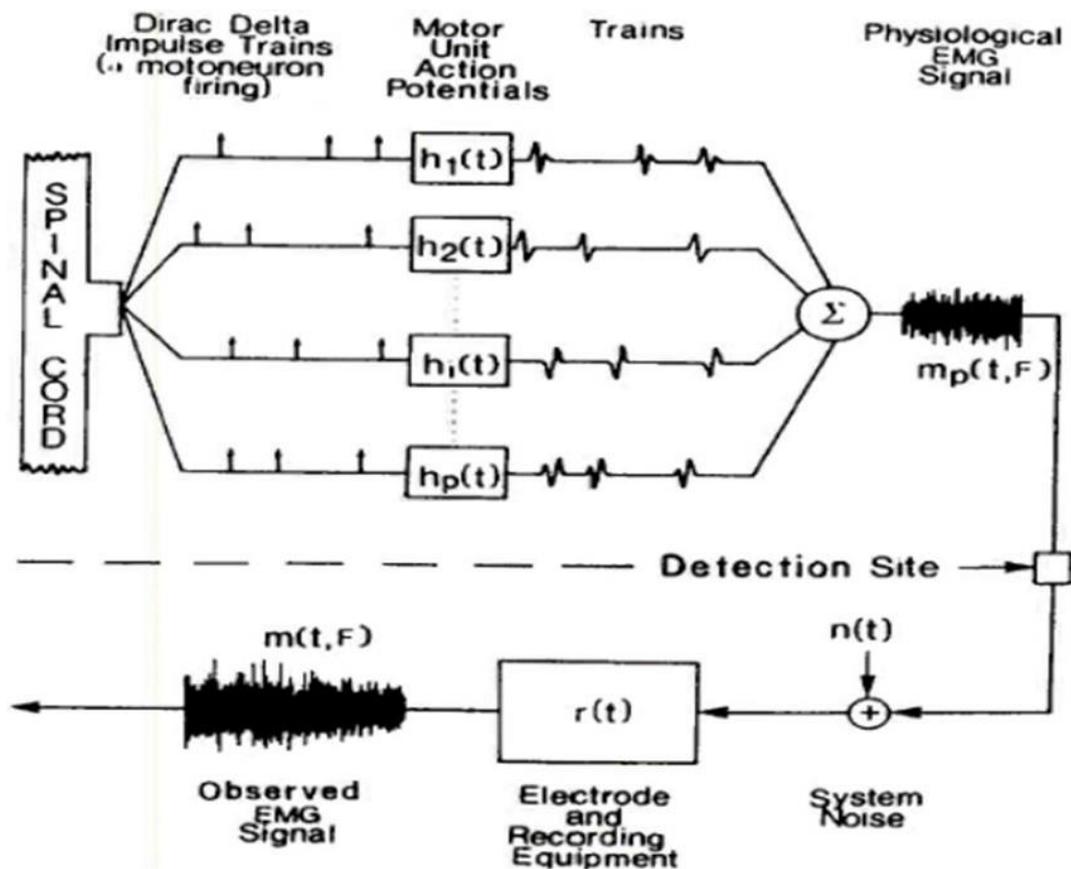


Figura 15: Principio de generación de la señal EMG (67).

Cada una de las respuestas de la unidad motora al tren de impulsos es independiente de la secuencia, y las respuestas de la serie total son aleatorias; por lo tanto, la superposición de TPAUM es la señal fisiológica EMG y puede modelarse como un proceso estocástico (suma de variables aleatorias independientes), (63) y (71).

Relación ángulo articular – EMG y fuerza

Kapandji en los años 80 afirmó, así lo han confirmado en reiteradas ocasiones otros autores, que el ángulo articular está relacionado con la longitud muscular y, por tanto, que la fuerza ejercida variará en función al mismo (72).

Esto genera la idea de que ha de haber una posición angular que proporcione la mayor ventaja mecánica para cada articulación (73) y por consiguiente una longitud muscular óptima para ejercer la fuerza máxima (72).

Además, existe evidencia sobre la relación entre longitud y activación muscular. Varios autores han demostrado que cuando la longitud muscular aumenta, su activación electromiográfica disminuye (74), (75) y (76). Como se verá más adelante, esto no tiene por qué cumplirse para todas las articulaciones por igual.

Punción seca

El dolor musculoesquelético es una epidemia creciente en la sociedad actual, probablemente debido a la sobrecarga mecánica, el estrés psicológico, el estilo de vida sedentario o a los períodos prolongados de tiempo en una postura estática que conduce a la tensión muscular. El dolor musculoesquelético a menudo se manifiesta en los hombros, el cuello y la espalda (77).

Los signos y síntomas que causan los puntos gatillo miofasciales (PGM) define el síndrome de dolor miofascial (SDM) como focos hiperirritables dentro de una banda tensa en el tejido musculoesquelético, asociados a un nódulo hipersensible a la palpación dentro de una fibra muscular que reproduce dolor local o referido cuando es deformado mecánicamente a través de la compresión o estiramiento, provocando una respuesta de espasmo local (REL) (78) y (79).

El dolor es espontáneo en el caso de los PGM activos (PGMa) y, por el contrario, en el caso de los PGM latentes (PGMI) solamente se reproducirá al presionar el PGM (80). Los PGMA son sensibles en reposo y el dolor generalmente no se siente directamente en el origen del punto de activación, mientras que los PGMI no causan dolor en reposo, pero sí cuando se aplica presión. Asimismo, causan debilidad muscular y restringen el rango de movimiento (ROM). Hasta el 85% del dolor musculoesquelético es causado por PGM (77). Además, se ha observado que la saturación de oxígeno extremadamente baja (menos del 5% de los niveles normales) combinada con un entorno de tejido altamente ácido en el sitio del punto desencadenante, evita que el músculo afectado funcione de manera eficiente debido a los efectos negativos sobre la acetilcolinesterasa (AChE), los iones de calcio y la acetilcolina (ACh), implicada en las contracciones musculares (77).

Estudio fisiológico de los puntos gatillo

En un estudio de 2015 Akamatsu *et al.* (81) especuló que los PGM podrían tener que ver con la inervación muscular. Los investigadores utilizaron 12 cadáveres humanos para examinar las ramas primarias dorsales, que se ramifican desde el nervio espinal e inervan el músculo trapecio. Después de largas horas de disección y examen de las fibras nerviosas y musculares, los investigadores descubrieron que el punto de inervación donde el nervio llega al músculo era la misma ubicación de los PGM previamente identificados. La hipótesis del estudio confirmó que el punto de inervación en el músculo coincide con el PGM, lo que indica que los dos pueden estar correlacionados. Los investigadores sospechan que este hallazgo junto con la comprensión de la base anatómica de los PGM contribuirá a futuras investigaciones sobre este tema. Además, puede ayudar en la formación de un mapa preciso para el tratamiento clínico de tipos similares de trastornos dolorosos (81).

Según Simons (82), el eje central de la etiopatogenia de los PGM gira entorno a la placa motora (PM), zona a través de la cual se unen las motoneuronas- α con las fibras musculares (83). La disfunción de la PM se puede encontrar en tres niveles: presináptico, por un exceso de los niveles de acetilcolina (ACh); intrasináptico, por un déficit de acetilcolinesterasa (AChE); o por un defecto en los receptores de ACh de tipo receptor de acetilcolina nicotínico (NAChR) en el nódulo postsináptico, que aumenta la excitabilidad del músculo. Todos estos procesos, funcionalmente, se traducen en contracturas musculares (84) capaces de provocar la compresión local de nervios sensitivos, con una

reducción del axoplasma encargado del transporte de moléculas, compresión local de los vasos sanguíneos locales y reducción del aporte de oxígeno, que favorecen la rápida depleción de ATP y el aumento de sustancias sensibilizantes (85).

Por otro lado, se ha evidenciado actividad eléctrica espontánea en la PM de las fibras musculares relacionadas con los PGMs (86).

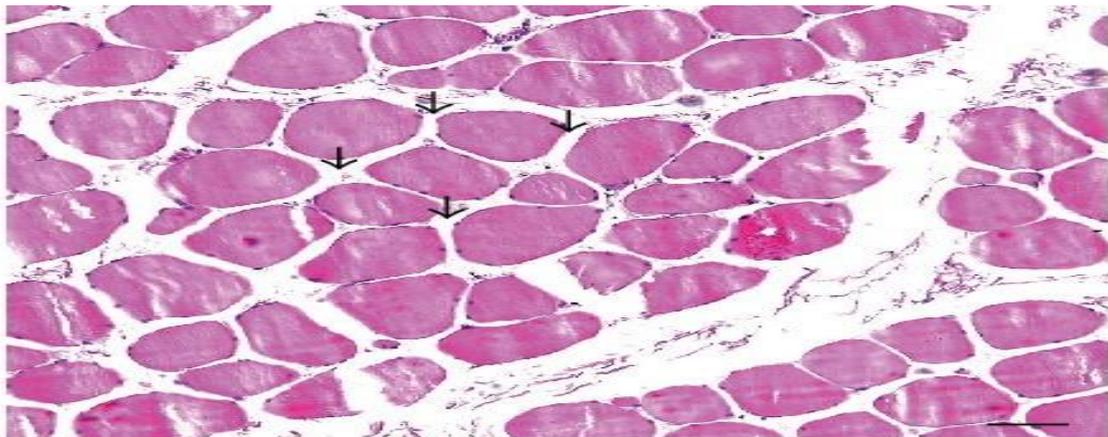
Además, estudios como el de Lucas, KR *et al.* 2008 (87) y Bohooli, N *et al.* 2016 (88) han demostrado que los PGMs son capaces de alterar el patrón de activación de la musculatura del cuadrante superior encargada de la elevación del brazo y, según Ge H-Y, *et al.* 2016 (89), de aumentar la activación de la musculatura antagonista durante la contracción de la musculatura agonista.

La técnica de PS corresponde al término inglés "dry needling" y su nombre refleja el hecho de que tan solo se emplea el estímulo mecánico de la aguja para intentar acabar con el PGM, sin inyectar ni extraer ninguna sustancia. Dado que no se emplea ningún agente químico, se considera que este estímulo mecánico constituye un agente físico que permite clasificar la técnica como fisioterapia invasiva (13).

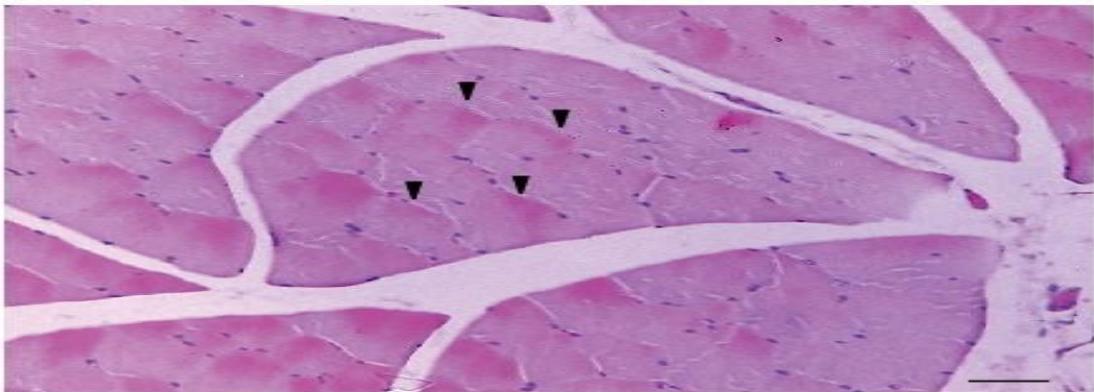
Histopatogenia

Los estudios histológicos han demostrado que en las células del área del PGM se aprecia una disminución de la suma de mitocondrias y una centralización del núcleo (90). Por otra parte, al analizar las miofibrillas, los sarcómeros se encuentran en una situación de acortamiento o contracture (91), que mantenida en el tiempo, será la responsable del fenómeno de isquemia local (92).

El estudio de Hsieh *et al.* (93) muestra un corte transversal de la musculatura del bíceps femoral en el que se puede apreciar la disminución del espacio perteneciente al endomisio en el área del PGM en comparación con una zona sin presencia de este (Figura 16). Dicha disminución indica una contracción de la célula muscular que aumenta así su área transversal y, por lo tanto, deja un espacio restante menor para el endomisio.



(a)



(b)

Figura 16: Diferencia en el espacio perteneciente al endomisio entre un área sin PGM (a) y un área con PGM (b) (93).

Ubicación y diagnóstico de los PGM

Los puntos gatillo se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero generalmente se encuentran cerca de la placa motora de un músculo esquelético. Los puntos de activación que se originan aquí a menudo causan rango de movilidad (ROM) limitada y dolor referido, en el cual los síntomas se extienden a otras áreas del cuerpo, como el cuello, los hombros, la espalda y la porción proximal de los brazos. Las áreas de dolor más referidas incluyen dolores de cabeza, dolor y disfunción de la articulación temporomandibular, movimiento cervical inhibido y mareos (81).

Antes del diagnóstico y el tratamiento de los PGM, el clínico debe tener conocimiento de la localización anatómica de donde pueden surgir los puntos gatillo en un músculo en particular. El examen de los antecedentes de dolor del paciente y realizar un examen físico son las mejores maneras de comenzar la identificación de los PGM (94).

El estudio de Lavelle *et al.* (2007), (94), identificó tres métodos de palpación:

- Palpación plana.
- Pinza palpación.
- Palpación profunda.

La técnica de palpación plana con la punta del dedo, facilitando la movilidad del tejido subcutáneo, despegando la piel de estos tejidos subyacentes es especialmente útil en músculos superficiales, abordables por una sola cara.

La segunda técnica se llama palpación con pinza. En este método, el clínico coge firmemente el músculo usando el pulgar y el índice, y hace rodar las fibras musculares mientras localiza la banda tensa.

El tercer método se llama la palpación profunda y se utiliza para localizar los PGM oscurecidos por el tejido superficial y cuando los tejidos intermedios no facilitan la palpación plana o en pinza, solamente produce sensibilidad en el músculo ante una dirección determinada (94).

Causa del dolor en los PGM

Según Edwards y Knowles (2003) (95), el dolor musculoesquelético causado por puntos gatillo a menudo progresa a condiciones crónicas si no se diagnostica. Si no se produce la curación normal, el aumento de la sensibilidad local progresará a dolor referido.

Una hipótesis que podría ayudar a explicar cómo los puntos gatillo crean dolor es su efecto sobre las terminaciones nerviosas para liberar cantidades excesivas del neurotransmisor acetilcolina (ACh) en la placa motora. El exceso de ACh causa una contracción prolongada del sarcómero porque el aumento de calcio citoplasmático es el principal responsable de la contracción muscular. Cuando llega un impulso nervioso a la membrana de la fibra muscular, concretamente mediante la liberación del neurotransmisor acetilcolina, se despolariza la membrana produciendo finalmente una salida de calcio desde el retículo sarcoplásmico y producción de la contracción muscular en consecuencia. Si esta contracción fuese sostenida en el tiempo, ejercería presión

sobre los vasos sanguíneos locales, los comprimiría y bloquearía el flujo de oxígeno, lo que resulta en una crisis energética. Esta crisis es alimentada por la mayor demanda de los sarcómeros y la disminución del suministro de oxígeno debido a la hipoxia local. Se ha sugerido que la activación de las fibras nerviosas A-delta inhibe las señales de dolor transmitidas desde el punto de activación por las fibras C musculares cuando se inserta la aguja durante un procedimiento de PS. En consecuencia, esto también relaja la banda muscular previamente tensa y resuelve la crisis energética generada por la actividad de la placa motora (95).

De acuerdo con Simons (2002) (96), es importante primero identificar los PGM como la causa del dolor en un individuo. Los PGM son una causa muy común de muchos tipos diferentes de dolor musculoesquelético. Es típico que a los pacientes se les diagnostique dolor, pero la causa del dolor a menudo no se reconoce ni se aborda. Como se dijo anteriormente, los PGM son secciones hiperirritables en una banda tensa de músculo. El aumento de la tensión en esta banda tensa es el resultado del punto desencadenante y provoca tensión muscular, reducción de ROM, y comúnmente se confunde con espasmo muscular (96).

Bases científicas de la PS

La PS implica la estimulación intramuscular mediante una aguja filiforme sólida para tratar el dolor de los PGM activos. Dado que hay una escasez de investigación sobre la PS, actualmente hay una evidencia limitada para explicar la ciencia detrás de la punción seca de los puntos gatillo. Desde un punto de vista científico, la explicación precisa de cómo la PS desactiva los puntos gatillo no se entiende completamente. Sin embargo, los efectos fisiológicos del PS se pueden observar en la banda tensa del músculo, aumento del flujo sanguíneo al músculo y las áreas circundantes y el sistema nervioso se ve influenciado positivamente para reducir el dolor muscular percibido (97). La PS afecta la banda tensa cuando se inserta la aguja y provoca una respuesta de contracción local, que altera la longitud y la tensión de las fibras musculares. Además, se ha hallado que el flujo sanguíneo y la oxigenación en el músculo aumentan, así como también provoca cambios en el sistema nervioso periférico y central en el músculo (97).

En el estudio de Ziaefar *et al.* (2014) (77) se citaron otros estudios que han demostrado que las personas que realizan tareas sedentarias prolongadas, como sentarse frente a una computadora, tienden a una saturación de oxígeno local reducida en los músculos,

así como un aumento en la producción de lactato. Como resultado, esto puede manifestarse en forma de dolor de cuello y hombros. Los niveles de saturación de oxígeno dentro de un punto de activación se han medido en menos del 5% del nivel normal de saturación de oxígeno (77).

Las investigaciones adicionales sobre el flujo sanguíneo y la saturación de oxígeno en los músculos antes y después del tratamiento con la PS hallaron un aumento en estas variables dentro del músculo hasta 15 minutos después de la extracción de la aguja de cada punto de activación (77) y (98).

Ziaiefa *et al.* (2014) descubrió que una semana después de que se administrara la PS en los puntos gatillo del músculo afectado, la intensidad del dolor de los pacientes disminuyó notablemente en los niveles registrados antes del tratamiento (77).

Efecto de analgesia

La PS produce analgesia en el territorio de dolor del punto gatillo activo. Es probable que el efecto de disminución del dolor se consiga a través de diversos mecanismos como ya hemos comentado (inhibición de la vía C de transmisión de la señal dolorosa).

Efecto de analgesia a través del control de la puerta de entrada

El control del dolor puede ser explicado a través del mecanismo de control de la puerta de entrada (*gatecontrol*). Dicho mecanismo produce un bloqueo en la transmisión de la información nociceptiva que transcurre por la asta dorsal de la médula. El movimiento de la aguja en la técnica de punción activaría las fibras A- β aferentes dificultando la transmisión de la información nociceptiva que llegaría a nivel medular por fibras A- δ por inhibición de las interneuronas, lo que es compatible con la teoría de la compuerta (97), (99) y (100) en el control fisiológico del dolor.

Un estudio de Vulfsons *et al.* (99) del año 2012 determina que el tratamiento de un PGM a través de la PS implica el control supraespinal del dolor por la activación de la sustancia gris del cerebro medio en su área periacueductal. Esto solamente puede ocurrir en aquellos casos en los que la conducción nerviosa pueda completarse desde el punto de la intervención hasta la médula espinal y que esta se encuentre en la forma adecuada para transmitir la señal por las vías ascendentes hasta el cerebro.

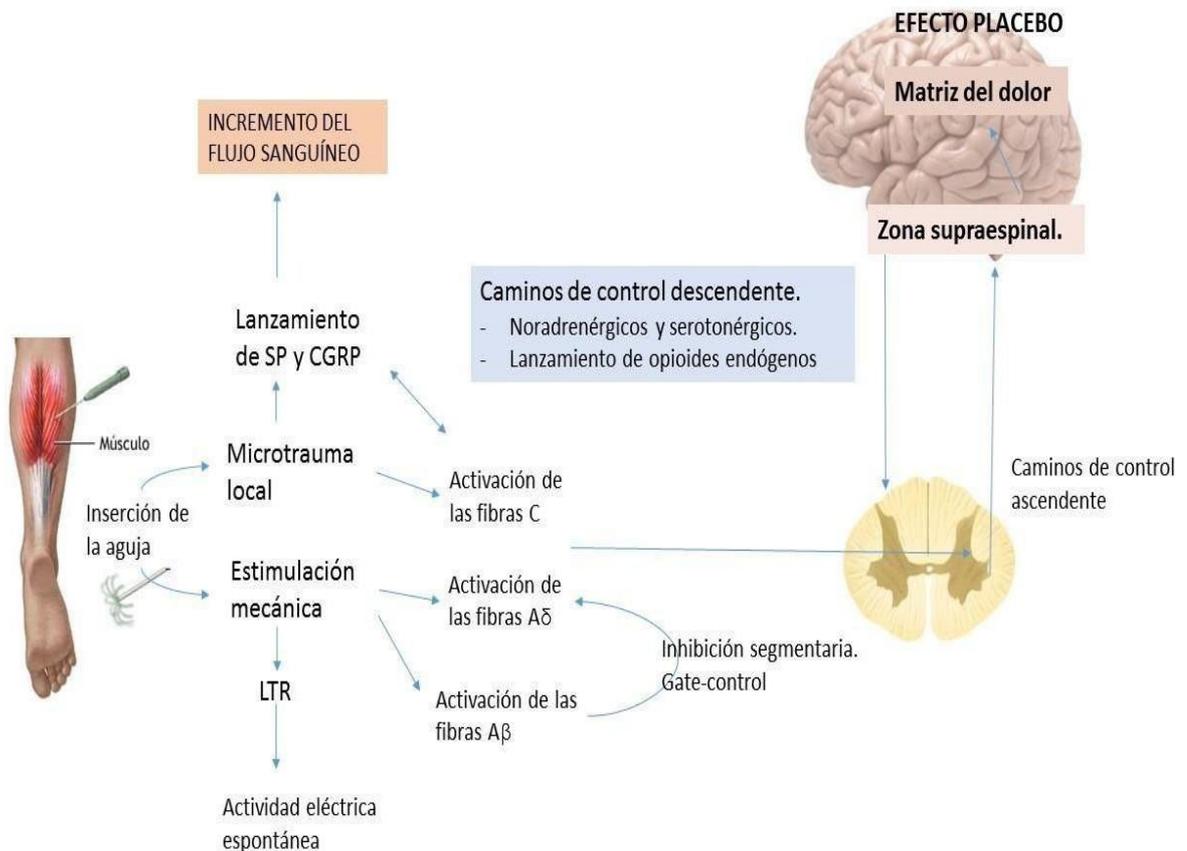


Figura 17: Esquema sobre los múltiples mecanismos de dolor y analgesia (97).

La activación de las fibras A- β y A- δ aferentes se encuentra respaldada con aquellos estudios que afirman una mayor excitabilidad para el tejido nervioso que para el muscular, pudiendo producir así cambios en los tejidos espinales y supraespinales, lo que se ha comprobado también mediante la disminución de la tensión neural (99).

Otro de los mecanismos por los que se explica la reducción del dolor es la modulación por parte de la PS de las sustancias existentes en el entorno del PGM. Como ya se ha dicho anteriormente, la disminución de estas sustancias podría ser el fenómeno responsable de la pérdida de eficacia de la ACh, lo que conduce a una disminución de la actividad eléctrica espontánea en la unión neuromuscular (100).

El estudio de Cagnie *et al.*(97) en 2013 habla sobre la posible analgesia por la activación del sistema inhibitor descendente de la 5-hidroxitriptamina (5-HT) y la ACh. Se ha

observado mayor concentración de 5-HT y noradrenalina en el área próxima a los PGM, siendo los receptores de 5-HT nociceptores de tipo periférico.

No solamente la disminución de sustancias nociceptivas es capaz de lograr un efecto analgésico, también se puede dar un proceso inverso y lograr la disminución del dolor por aumento de sustancias analgésicas como la β -endorfina y otros opioides de tipo endógeno. Las sustancias opioides tienen acción antiinflamatoria al bloquear la producción de neuroinflamatorios, como es la PS (93).

Existen datos sobre los beneficios de la punción tendinosa también conocida como "*Tendón Needling*". La punción del tendón consiste en lesionar repetidamente el tendón afectado, lo que se cree que interrumpe el proceso degenerativo crónico y alienta el sangrado localizado y la proliferación fibroblástica. Esto, a su vez, se cree que conduce a la formación ordenada de colágeno y, en última instancia, a la curación del tendón (99) y (101).

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Hasta la fecha se han estudiado cambios en la activación muscular en presencia de tendinopatía en otras áreas del cuerpo, especialmente en los miembros inferior y hombro, pero existe poca evidencia respecto a cómo se altera la función muscular ante la tendinopatía de los extensores de muñeca. Además, hay una investigación sobre la activación muscular en tenistas con epicondilitis, pero muy escasa en la población general.

Pensamos que la punción del punto gatillo del músculo que afecta al tendón afectado, solamente puede presentar resultados en el alivio del dolor, favorecer la funcionalidad y mejorar el cambio electrofisiológico de ese músculo. Es por este motivo por lo que planteamos los siguientes objetivos para nuestro estudio:

- Comparar la actividad electromiografía entre un grupo sano y otro patológico en la musculatura del antebrazo.
- Cuantificar la fuerza entre un grupo sano y uno patológico en la musculatura extensora y flexora de codo.
- Comprobar el efecto de la punción seca en el músculo extensor radial corto como músculo principal de la extensión de muñeca.
- Cuantificar el umbral de dolor y compararlo entre pre y pospunción en el músculo extensor radial corto.
- Comprobar la validez de los cuestionarios PRTEE y DASH en personas con tendinopatía de codo y personas sanas.

MATERIALES Y MÉTODOS

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Ámbito de estudio

El estudio se llevó a cabo en el laboratorio número uno de la Facultat de Fisioteràpia de la Universitat de València. Dicho laboratorio cuenta con todas las necesidades para la realización del estudio. Este fue realizado entre los meses de enero y mayo de 2019.

Comité de ética

Este proyecto ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación en Humanos de la Universitat de València, nº de procedimiento **H1547987963095** (Anexo 1).

Población

El trabajo es un estudio observacional de cohortes seleccionados realizado con una muestra de 32 personas, de forma aleatoria y sin enmascaramiento.

Para seleccionar la muestra establecimos ciertos criterios.

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes de ambos sexos.
 - Tener la capacidad para poder realizar las mediciones oportunas.
 - Comprender y firmar el consentimiento informado.
- Criterios de exclusión:
 - Padecer enfermedades o trastornos que incapaciten a la persona a seguir las mediciones oportunas.

En todos los casos se aceptó y firmó el consentimiento, previamente informado, y se llevaron a cabo la totalidad de las mediciones. Por lo tanto, contamos con un total de 32 sujetos, 18 mujeres y 14 hombres. Según la presencia o ausencia de tendinopatía epicondílea, se les dividió en dos grupos: el grupo 1 al que pertenecían los sujetos sanos sin dolor, sin sintomatología ni alteración de la imagen ecográfica, y el grupo 2 al que pertenecían los sujetos con patología, con dolor, con alteración de la imagen ecográfica y con presencia de sintomatología. A todos se les sometió a escalas de valoración, diversas preguntas y pruebas de fuerza y EMG.

Material

Para la realización de nuestro estudio hemos utilizado los siguientes instrumentos:

- Monitor de composición TANITA: se trata de un aparato de medición de la composición corporal. El modelo que nosotros hemos utilizado es el MC780MA multifrecuencia segmental, que proporciona un análisis instantáneo del estado de salud y condición física del sujeto. Además, realiza un análisis completo de la composición corporal en menos de 20 segundos e incluye parámetros como: peso, altura, BMI, porcentaje de masa grasa, agua total y objetivos tanto de masa grasa como de peso ideal.



Figura 18: Monitor de composición corporal TANITA.

- Escala Patient Rated Tennis Elbow Evaluation (PRTEE): se trata de un cuestionario de quince elementos para medir el dolor percibido y la discapacidad en personas con epicondilitis lateral. Está dividido en varias áreas: dolor, actividades habituales y actividades específicas.

En la PRTEE se califica diversas preguntas del 0 al 10, siendo 0 sin dolor y 10 incapacidad para realizar la actividad de vida diaria. La puntuación total varía de 0 a 100, donde las puntuaciones altas indican una mayor discapacidad y mayor dolor (102), (103) (Anexo 2).

- Escala *Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand* (DASH): se trata de una medida específica de discapacidad y síntomas en personas con trastornos musculoesqueléticos de la extremidad superior. El cuestionario pregunta sobre:

1. El grado de dificultad de realización de actividades.
2. Gravedad de los síntomas.

Hay cinco opciones de respuesta, del 1 al 5 donde 1 hace referencia a la realización de actividades sin dificultad y 5, imposibilidad de realizar actividades. Las respuestas a los 30 ítems se suman; una puntuación más alta refleja una mayor discapacidad (104) (Anexo 3).

- Electromiografía (EMG) de superficie: la EMG es el registro de la actividad eléctrica muscular, por lo que puede estar incluida dentro de la exploración física y puede utilizarse como prueba de integridad del sistema motor (105). Nos permite obtener la señal eléctrica de un músculo en un cuerpo en movimiento, aunque también es aplicable al estudio de acciones estáticas (isometría) que requieren un esfuerzo postural.

La finalidad de la EMG es conocer la actividad de uno o varios músculos en una acción concreta (105). Esto incluye:

- Determinar si el músculo está activo.
- Saber el grado de actividad del músculo (106).

En nuestro estudio hemos utilizado el electromiógrafo BTS FREE EMG, que permite captar las señales electromiográficas más débiles y monitorizarlas a través de un sistema de sensores inalámbricos para el análisis dinámico de la actividad muscular. El electromiógrafo funciona gracias a la utilización de electrodos de superficie que se colocan en la piel del sujeto gracias a su pegamento adhesivo y se conectan a los sensores electromiográficos que reclutan la información (105).



Figura 19: Electromiógrafo BTS FREEEMG y Sensor.

Se puede complementar el estudio con sistemas de análisis de fuerza, como por ejemplo, la ayuda de un dinamómetro o célula de carga.

- Dinamómetro (célula de carga): la valoración isométrica de la fuerza muscular consiste en determinar mediante un dinamómetro la fuerza que un músculo es capaz de desarrollar mediante la contracción isométrica (107). La medición de la fuerza isométrica es un método válido y fiable que puede utilizarse para la evaluación de la fuerza (108).



Figura 20: Dinamómetro con enganche.

- Ecógrafo: se utiliza para realizar el diagnóstico por imagen. La ecografía es muy valiosa, ya que se puede utilizar como herramienta para la detección de problemas de tendones, como es el caso de la epicondilitis lateral, puesto que es de fácil acceso, no invasiva, rentable y carece de contraindicaciones (58), (59) y (60).

Varios estudios son los que han recogido que las mediciones ecográficas cuantitativas tuvieron excelentes rendimientos en el diagnóstico para la epicondilitis lateral, ya que encontraron un aumento de la sección transversal y neovascularidad del tendón del músculo extensor radial corto del carpo e irregularidades de la cortical (58) y(109).



Figura 21: Ecógrafo EDAN U50 Prime Edition.

En este estudio hemos contado con la ayuda del ecógrafo EDAN U50 Prime Edition. Se trata de un ecógrafo digital a color de alta resolución y portable.

Este estudio está estructurado en ocho puntos y cuatro secciones que detallaremos a continuación:

1. Antes de realizar el estudio, todos los sujetos leen y firman el consentimiento informado (Anexo 4).
2. Antropometría para la medición de los diferentes valores antropométricos con el monitor de composición TANITA.
3. Escalas PRTEE y DASH para valorar el dolor de codo y su repercusión.
4. Ecografía como estudio de la imagen de la musculatura epicondílea;
5. Determinaciones electromiográficas y dinamométricas de la musculatura del antebrazo.
6. Medición de la algometría y abordaje de punción seca al grupo patológico.

7. Otra medición de algometría, electromiografías y dinamométricas de la musculatura del antebrazo después de la punción seca al grupo patológico.
8. Paquete SPSS para el tratamiento de los datos, incluyendo análisis estadístico.

En cuanto a las **metodologías**, han sido las empleadas las siguientes:

1. Antropometría: con la ayuda de un monitor de composición TANITA y un tallímetro obtuvimos las medidas y composición corporal de cada uno de los voluntarios. Comenzamos midiendo la altura de los sujetos, para ello les pedimos que se descalzaran y se pusieran en posición erecta al lado del tallímetro. A continuación, también con los pies descalzos, le pedimos a los sujetos que se quitaran la mayor cantidad de ropa, para poder tener una medida lo más exacta posible, y que se subieran a la TANITA. Anteriormente fue necesario introducir los parámetros de: altura, edad, y complejión de cada sujeto. Alrededor de unos veinte segundos después obtuvimos el resto de parámetros que nos ofrece el monitor digital TANITA.
2. Escalas PTREE y DASH: se trata de dos escalas que contienen una serie de preguntas que evalúan el dolor y la afectación funcional del codo en diferentes actividades. Les proporcionamos a cada sujeto una copia de cada uno de los cuestionarios que rellenaron durante la realización del estudio. (Anexo 2) y (Anexo 3).
3. Ecografía: la obtención de la imagen. Se buscaba detectar las zonas de engrosamiento del tendón y la presencia de pérdida de ecogenicidad (110).

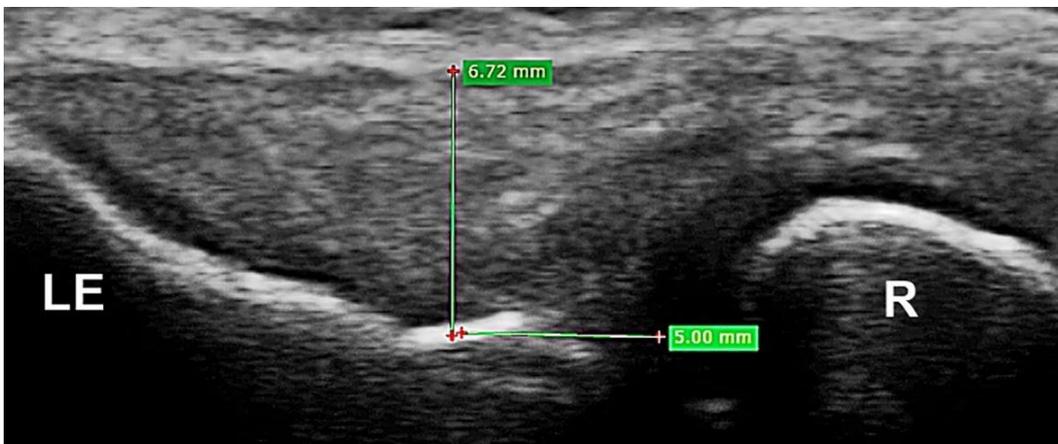


Figura 22: Imagen ecográfica del codo en la parte lateral (58).

4. Determinaciones electromiográficas y dinamométricas de la musculatura del antebrazo: esta sección se divide en varias partes. Se realiza una preparación e información del sujeto; a continuación, se hace una preparación de la piel; seguidamente, se pasa a la colocación de los electrodos; después pasamos a la fase de registro, y por último la fase de procesado de la información.

A. Preparación e información del individuo: en esta sección se les informó a los individuos sobre el proceso de registro que se iba a llevar a cabo y el movimiento que va a realizar. También se realizó un calentamiento previo al registro para que los sujetos supieran el movimiento exacto que tenían que reproducir. En la simulación se les explicó y enseñó a los sujetos a realizar la extensión del antebrazo.

B. Preparación de la piel: es muy importante la preparación de la piel para la colocación de los electrodos, ya que con ello intentamos reducir al máximo la impedancia para poder obtener una señal eléctrica de calidad. Para ello, se limpia la zona de piel a aplicar el electrodo con un algodón y alcohol, y en los casos necesarios, se rasuró la zona de colocación.

C. Colocación de los electrodos: hay que ponerlos de forma correcta para que registren la actividad eléctrica del músculo que deseamos. Para ello, seguimos las instrucciones de colocación de los electrodos SENIAM según consta en el artículo de Isabelle Rogowski *et al.* 2011 (108). Estas medidas no son algo matemático, por lo que únicamente nos ha servido como referencia para poder encontrar con más facilidad el músculo a valorar, ya que el tamaño de los dedos varía entre examinadores, y el tamaño y posición de los músculos de cada sujeto también puede ser variable. Por ello, el protocolo que se ha seguido para la colocación de los electrodos es el siguiente:

Con la ayuda de la localización expuesta anteriormente, se buscó la realización de una fuerza contrarresistencia que nos aseguraba la presencia del músculo. Una vez asegurada la localización, dibujamos una cruz y se colocaron los electrodos, dejando la cruz en medio de los electrodos.

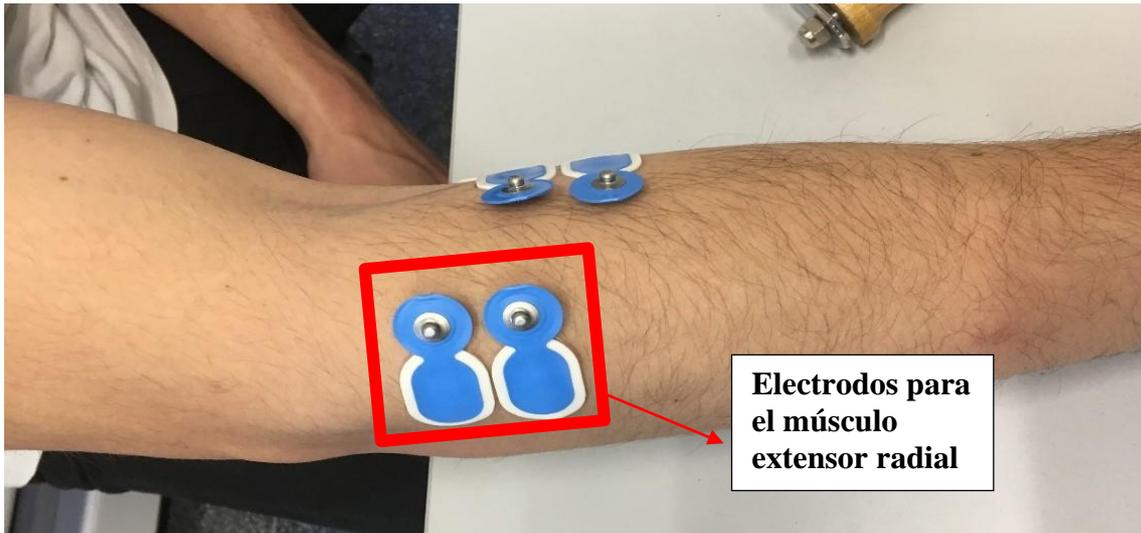


Figura 23: Colocación de los lectrodos en el músculo extensor radial del carpo.

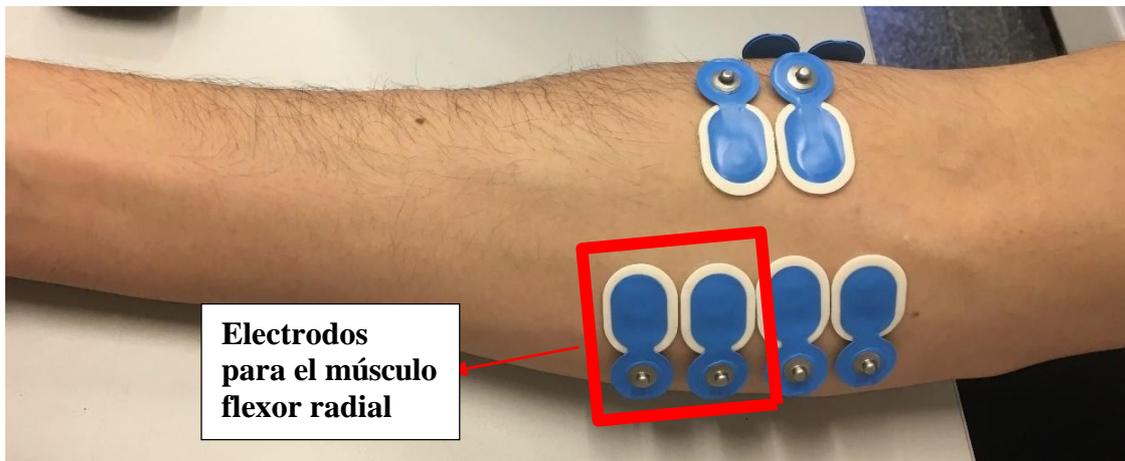


Figura 24: Colocación de los electrodos en el músculo flexor radial del carpo.

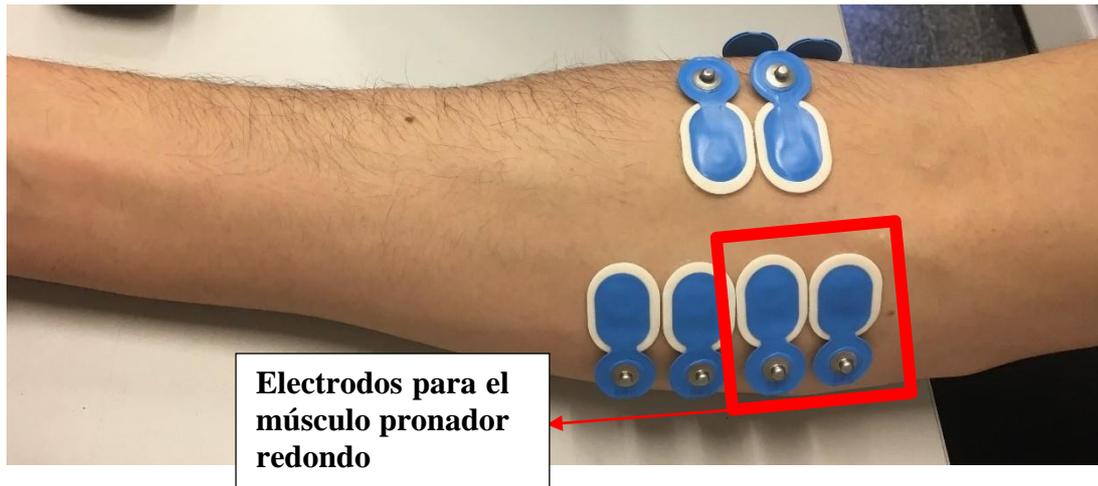


Figura 25: Colocación de los electrodos en el músculo pronador redondo.

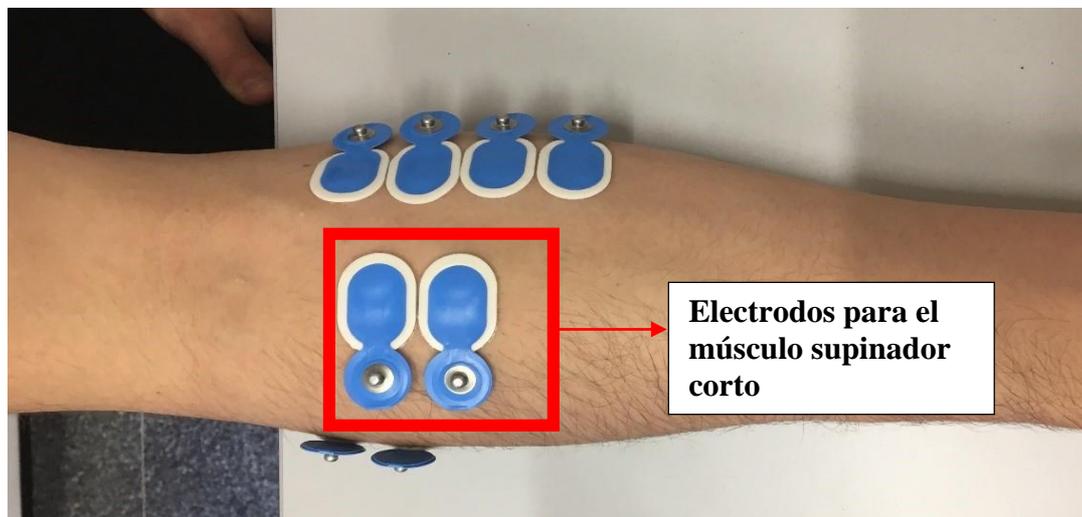


Figura 26: Colocación de los electrodos en el músculo supinador corto.

D. Fase de registro: para la realización del estudio se necesitaba obtener la contracción voluntaria máxima del músculo extensor radial del carpo. Para ello, se realizó un montaje con la ayuda de una espaldera, cinchas, una correa, una agarradera, un electromiógrafo y un dinamómetro (célula de carga).



Figura 27: Montaje para el estudio.

La correa se encuentra enganchada a la célula de carga y a la agarradera y la colocamos en posición para realizar la extensión del codo. El sujeto se colocó sentado en una silla con la espalda recta y los pies apoyados en el suelo, situado en la parte lateral de la mesa mirando de cara a la espaldera, con el brazo apoyado en la mesa a 90° de flexión de codo y la muñeca fuera. La mano dominante coge la abrazadera y es con la que se va a realizar las diferentes mediciones.

Antes de comenzar el registro se informó al paciente sobre el movimiento que iba a realizar y se le dejó que hiciera una prueba. El registro comenzó con la colocación del sensor en los electrodos y se le pidió al paciente que realizara su máxima fuerza en las mediciones. Se puso en marcha tanto el registro de electromiografía como el de fuerza, y se contó hacia atrás en voz alta para que el sujeto estuviera preparado. Una vez llegamos al cero, se animó al sujeto durante un periodo de 5-7 segundos mientras realizaba la fuerza. Al finalizar cada medida se dejó un par de minutos para que el músculo

descansara entre contracciones. Se llevó a cabo el registro dos veces y se repitió el mismo protocolo.

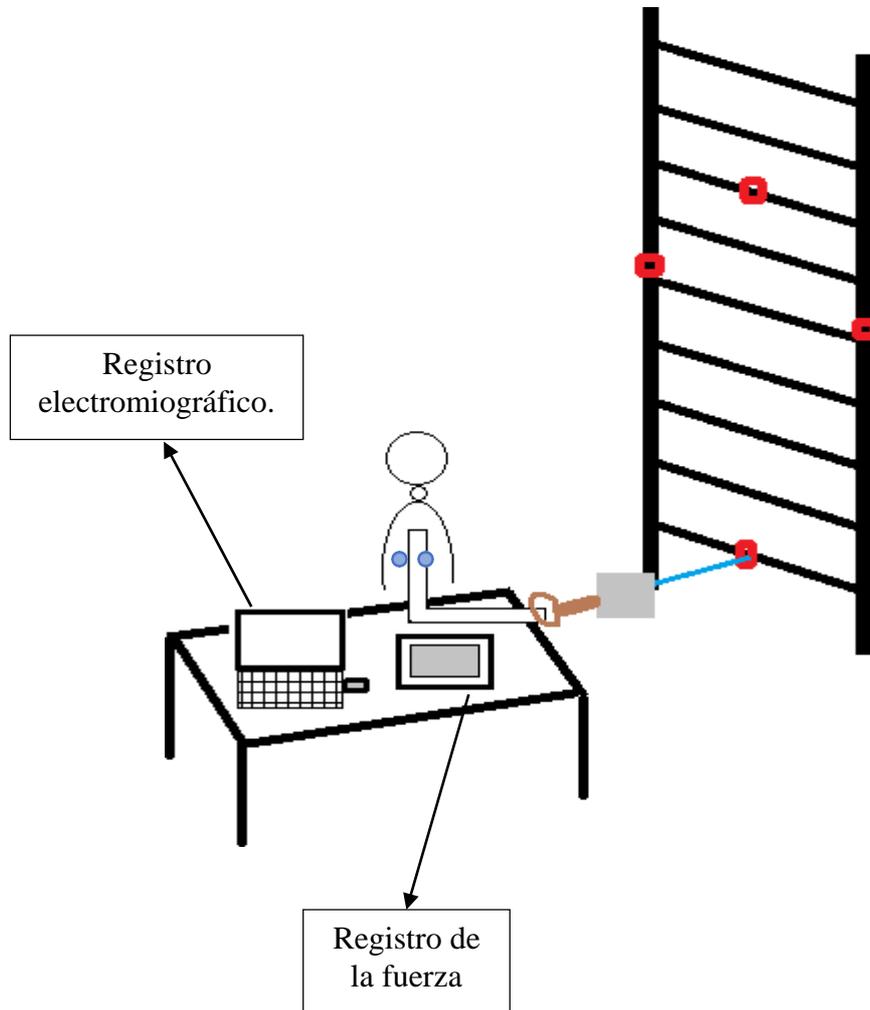


Figura 28: Montaje para el registro.

La valoración del dolor fue realizada con un algómetro analógico (Wagner Model FDK, Wagner Instruments, Greenwich CT; EEUU). Se obtiene buscando la presión mínima necesaria para producir una sensación desagradable o de dolor sobre el punto más doloroso del tendón al presionar de forma gradual y creciente. El algómetro se aplica en dicho punto con la varilla de metal perpendicular a la superficie de la piel.



Figura 29: Evaluación del punto más doloroso antes de la aplicación del algómetro analógico.

La presión de compresión se incrementó gradualmente a una velocidad de aproximadamente 1 kg/cm^2 . Se le pidió al sujeto que dijera "sí" tan pronto como comenzara a sentir dolor o malestar. Luego se detuvo la compresión y se le pidió al sujeto que recordara este nivel de molestia y que aplicara el mismo criterio para las mediciones siguientes.



Figura 30: Algómetro analógico.

El sujeto podía demostrar dolor al generar un reflejo de retirada o hacer una mueca de desagrado, lo que indicaba que el umbral de dolor se había superado (111). Se realizaron tres mediciones repetitivas y se calculó el valor promedio de las tres lecturas. El umbral del dolor por presión se midió en kilogramos por centímetro cuadrado (112).

Punción seca

Después de la esterilización de la piel se localizó palpando la banda tensa e identificando el punto de sensibilidad máxima del tendón del músculo extensor radial corto como punto de sensibilidad máxima de esta patología (113). Luego se comprimió firmemente con el dedo índice o el dedo medio de la mano no dominante para dirigir la colocación de la punta de la aguja. Para insertar la aguja se utiliza una de 0.25x25 mm. La aguja se insertó en la piel en un punto por encima de la banda tensa. Con el movimiento rápido de la aguja, siempre se puede obtener una respuesta de espasmo local si la punta encuentra un locus sensible. Se requirieron de 1 a 2 minutos para completar el procedimiento. Luego se sacó la aguja de la piel y se comprimió firmemente durante al menos 3 minutos para evitar el sangrado (114).



Figura 31: Aplicación de la PS.

Análisis de resultados

Los análisis estadísticos se han realizado con el paquete estadístico SPSS, versión 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) bajo licencia de la Universitat de València y con el software Matlab®. En general, los datos se presentaron como medias y desviaciones estándar, porcentajes, rangos intercuartílicos y frecuencias, recogidos en tablas de contingencia para mayor claridad.

Análisis descriptivo

Se implementaron los descriptivos de variables demográficas y clínicas para los valores basales y de las evaluaciones de participantes en términos de valores medios, desviación estándar, porcentajes y rangos intercuartílicos. Los demográficos incluyeron el sexo, la edad, la altura, el peso, el índice de masa corporal y la masa grasa. Asimismo, se recogió el nivel de actividad física. Se utilizaron tablas de contingencia para registrar la relación entre variables cuantitativas y cualitativas. Los descriptores se realizaron para dos grupos de participantes: aquellos que mostraron síntomas de epicondialgia, y aquellos que no, de acuerdo a los resultados obtenidos en la escala DASH y PRTEE, así como de otras pruebas diagnósticas.

Análisis inferencial

Se verificó el cumplimiento de normalidad en la función de distribución de variables demográficas y clínicas en el nivel basal. Estos permitieron establecer la subsecuente implementación de métodos de análisis paramétricos o no paramétricos. La verificación se realizó para todas las variables cuantitativas que requirió el cumplimiento de normalidad y fue comprobada en términos del test Shapiro-Wilk (115), ya que la muestra fue inferior a 50 participantes. Asimismo, se comprobó el cumplimiento de homogeneidad de varianzas mediante el test de Levene. La verificación de las H₀ o hipótesis nulas de las pruebas propuestas conllevó la parametrización de los subsecuentes análisis. El mismo procedimiento se utilizó para variables cualitativas con la prueba Chi-cuadrado o Kruskal-Walis. Los intervalos de confianza se fijaron al 95%.

Con la finalidad de comprobar posibles diferencias entre los grupos descritos previamente, se realizaron análisis de datos en el nivel basal. Para ello, se utilizaron las pruebas T de Student o de U de Mann-Whitney en función de la distribución de las muestras obtenidas con las pruebas de normalidad previas. Las variables analizadas recogieron datos electromiográficos y de fuerza que combinaron distintas posiciones de pronación y supinación con flexión y extensión de antebrazo a 70° y 100°. Se llegó a cuantificar hasta un total de diez posiciones por variable, tal y como se describió en la sección correspondiente. Al análisis de fortaleza de asociación le siguió un análisis de asociación, que mediante el estadístico r de Pearson, estimó si las variables de EMG y la fuerza desarrolla en cada posición presentó una asociación baja, media o alta en función si los datos resultaron ser de hasta 0'2, de 0'2 a 0'5 o mayores de 0'5, respectivamente.

Para comprobar la efectividad de la técnica de punción realizada en el grupo que sí presentó síntomas de la tendinopatía, se realizó un análisis con pruebas paramétricas o no paramétricas en función de los resultados de los test previos, en los que se comprobó la efectividad de la PS en términos de dolor medido con algómetro. Las mediciones de electromiografía postpunción en posición de extensión con pronación a 100°, y la medición de fuerza postpunción en posición de extensión con pronación a 100°.

Asimismo, se estudió la asociación entre la fuerza y el nivel de dolor tanto antes como después la intervención, nuevamente mediante la aplicación del estadístico r de Pearson, interpretando los resultados con los límites establecidos para tal estimador.

El cálculo a priori de la muestra se realizó para detectar diferencias significativas en el nivel de dolor, que se esperó se redujera en al menos un 10% con respecto al valor basal. Estimando una correlación $r=0,2$, con $\beta=0,2$ y $\alpha=0,05$ se determinó que eran necesarios al menos 30 sujetos para proporcionar al estudio un poder del 80%.

Tras obtener los resultados, se planearon pruebas post hoc para comprobar el efecto de la intervención de la punción. Para ello, se estimó el tamaño del efecto con el estadístico D de Cohen. Los tamaños de efecto se interpretaron según los siguientes umbrales establecidos por el propio Cohen: 0,2 como pequeños; 0,5 como moderados, y 0,8 como grandes. Se comprobó el tamaño de efecto intragrupo estimado, para el que se utilizó la fórmula propuesta por Morris, en la que la correlación entre las mediciones pre y post se introduce dentro de la ecuación, y en la que se usó la magnitud de cambio desde la base y sus desviaciones estándar. Estos parámetros sirvieron para comprobar el poder del estudio. En caso de ser menor del 80%, se estimó la muestra requerida para obtener diferencias significativas (116). Para esto, se usó la herramienta software GPower 3.1.

Finalmente, se realizaron representaciones gráficas para comparar grupos en términos de electromiografía y fuerza en distintas posiciones del antebrazo. Todos los intervalos de confianza se establecieron al 95% con un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Población.

Este estudio se realizó sobre una población de 32 individuos estudiantes universitarios, de los cuales 18 eran mujeres (56%) y 14 varones (44%), con una edad media de 25,7 años (desviación estándar -DE- 9,6) (Figura 32).

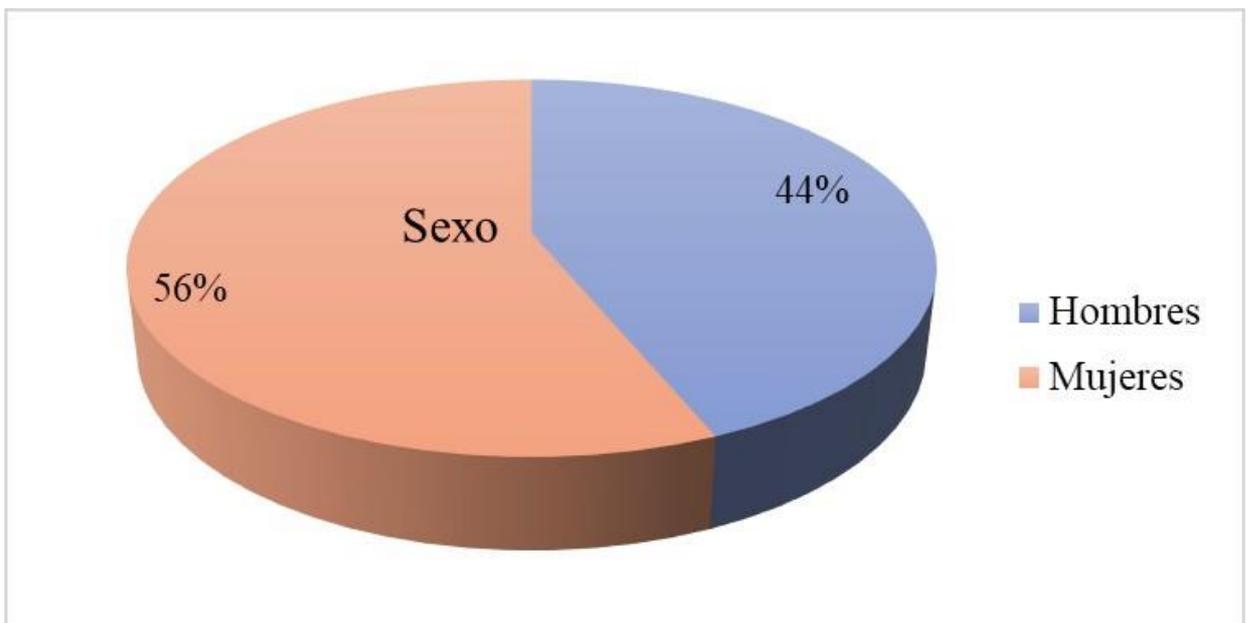


Figura 32: Distribución demográficos por sexo.

Los sujetos fueron divididos en dos grupos, según la existencia de alguna anomalía en la imagen ecográfica y respuesta a una serie de cuestionarios. Se dividen en grupo 1, grupo de sujetos sanos; y grupo 2, grupo de sujetos con alguna anomalía en la zona del epicóndilo lateral.

La diferenciación por grupos según síntomas mostró que las distribuciones no se distribuyeron normalmente en gran parte de las variables, a excepción de la altura y la masa grasa, con un nivel de significación de 0,05. Las varianzas son indicativas de una diversidad en los resultados, tal y como se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Datos demográficos y antropométricos.

	Grupo no sintomático G1 (n=16)		Grupo sintomático G2 (n=16)		Normalidad	Varianzas	Diferencias
Características	M	DE	M	DE	<i>p-valor</i>	<i>p-valor</i>	<i>p-valor</i> *
Género	10M / 6H		8M / 8H				0,476
Edad (años)	22,38	5,89	29,06	11,83	<0,001	0,001	0,055
Altura (cm)	170,50	9,72	169,63	8,12	0,201	0,925	0,784
Peso (kg)	67,20	11,13	73,78	16,82	0,015	0,063	0,202
IMC (kg/m ²)	23,06	2,85	25,41	4,16	0,035	0,126	0,072
Masa grasa (%)	0,25	0,08	0,25	0,11	0,788	0,320	0,819

* Pruebas Chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas t o U de M-W en función de parametrización para muestras relacionadas en variables cuantitativas. G1 (Grupo no sintomático), G2 (Grupo sintomático), M (la media) y DE (desviación estándar respectivamente). H (sexo masculino), M (sexo femenino).

Tal y como se observa en la Tabla 1, tanto el grupo sin tendinopatía como el otro, está formado por un total de 16 sujetos. La media de edad en el grupo 1 es de 22,38 y en el grupo 2 es de 29,06 sin que existan diferencias significativas entre ambos grupos.

La altura, en el grupo 1, iba desde 155 cm a 196 cm, con una media de 170,5 cm; en el grupo 2, desde 151cm a 180 cm, con una talla media de 169,63.

El peso corporal se situó en el grupo 1 entre 52,3 y 92,5 kg con un valor medio de 67,2 kg y en el grupo 2 entre 54,7 y 104 kg con un valor medio de 73,78 kg.

El índice de masa corporal (BMI) se situó en el grupo 1 entre 18,5 y 29,5 kg/m² con una media de 23,06 kg/m², y en el grupo 2 entre 19,4 y 33,6 kg/m² siendo 25,4 kg/m² el valor medio.

El porcentaje de grasa corporal se situó en el grupo 1 entre 11,7 y 38,3% siendo el valor medio de 24,70%, y para el grupo 2 entre 6,1 y 45,6% siendo el valor medio de 25,45%. Dentro de las variables antropométricas no se observaron diferencias significativas en la comparativa entre ambos grupos de estudio.

Estos resultados determinaron la parametrización de los subsecuentes análisis, los cuales mostraron que no hubo diferencias entre grupos en el nivel basal. Se puede afirmar, por tanto, que los grupos fueron homogéneos en términos demográficos y antropométricos.

Los datos clínicos basales mostraron que no hubo diferencias con respecto al nivel de actividad física realizado por los participantes, de modo que todos los participantes fueron comparables con respecto a su nivel de actividad física.

Ahora bien, sí hubo diferencias entre el grupo de participantes sintomático y no sintomático según el cuestionario de autoevaluación del codo de tenista PRTEE, tal y como cabría esperar y se puede deducir de los resultados mostrados en la Tabla 2, y más detalladamente en la Figura 33.

Tabla 2. Datos clínicos basales.

	Grupo no sintomático G1 (n=16)		Grupo sintomático G2 (n=16)		Norm.	Var.	Diferencias
	M	DE	M	DE	p-valor	p-valor	p-valor *
Actividad física (Y/N)	14Y / 2N		11Y / 5N				0,200
Tiempo (M)	303,5	156,0	380,4	211,1	0,001	0,424	0,305
DASHe	1,9	3,4	3,9	4,6	<0,001	0,426	0,172
PRTEE	2,1	3,3	22,8	31,3	<0,001	<0,001	0,019

* Pruebas Chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas t o U de M-W en función de parametrización para muestras relacionadas en variables cuantitativas. G1 (Grupo no sintomático), G2 (Grupo sintomático), M (la media) y DE (desviación estándar respectivamente). Y (sí realizaba actividad), N (no realizaba actividad).

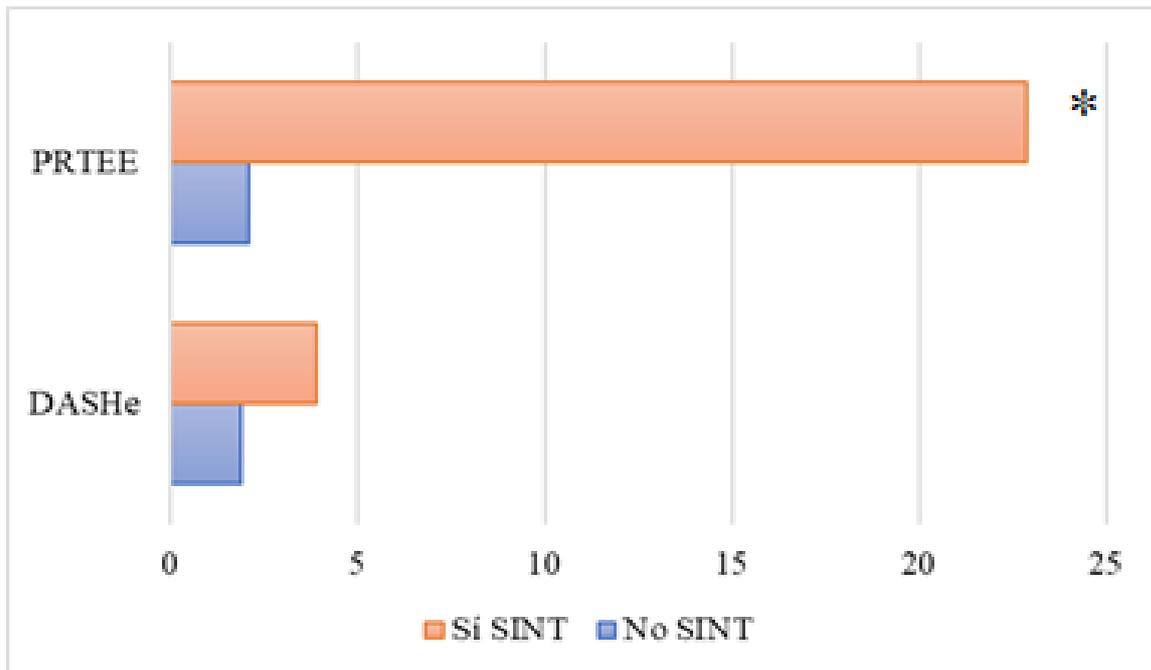


Figura 33: Puntuaciones en cuestionarios de síntomas.
 * $p < 0,05$. Respecto a PRTEE no sintomático

Electromiografía y fuerza.

A) Comprobación de normalidad e igualdad de varianzas.

Se comprobó la función de distribución de las variables y su homogeneidad. Estas pruebas determinaron la parametrización de los subsecuentes análisis. Los resultados muestran que las variables con $p < 0,05$ no siguieron una distribución normal, mientras que el mismo nivel de significación nos indicó que las varianzas no se pudieron considerar iguales. Si el nivel de significación fue mayor que 0,05, se interpretó lo opuesto. Los resultados se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Homogeneidad y normalidad de datos electromiográficos y de fuerza, con el codo en diversas posiciones.

Variables	Electromiografía		Fuerza	
	P-Value*	P-Value**	P-Value*	P-Value**
Extensión-Pronación 70°	0,040	0,794	0,031	0,410
Extensión-Pronación 100°	0,049	0,144	0,070	0,769
Extensión-Supinación 100°	0,225	0,926	0,000	0,001
Flexión-Pronación 100°	0,008	0,821	0,001	0,105
Flexión-Supinación 70°	0,184	0,510	0,019	0,412
Flexión-Supinación 100°	0,070	0,795	0,025	0,795
Pronación 70°	0,562	0,871	0,000	0,124
Pronación 100°	0,037	0,855	0,000	0,054
Supinación 70°	0,000	0,049	0,003	0,161
Supinación 100°	0,000	0,114	0,000	0,356

Notas: * Prueba de Shapiro-Wilk , ** Prueba de Levene

B) Resultados de electromiografía.

Se comprobó la existencia de posibles diferencias intergrupales en las mediciones de electromiografía para las diferentes posiciones del antebrazo, comparando los datos medidos en el grupo que presentó síntomas de epicondilalgia y el que no presentó dichos síntomas. Los resultados sugieren que no hay diferencias intergrupo en ninguna de las mediciones realizadas para los datos de electromiografía, como se puede observar en la Tabla 4 y Figura 34.

Tabla 4. Datos electromiografía. Comparación intergrupo con el codo en diversas posiciones.

Actividad eléctrica (μV)	Grupo no sintomático G1 (n=16)		Grupo sintomático G2 (n=16)		ΔM	DE	P-Value
	M	DE	M	DE			
Extensión-Pronación 70°	402,5	173,4	370,3	166,6	32,2	170,0	0,597
Extensión-Pronación 100°	414,4	207,3	347,6	156,9	66,9	183,9	0,312
Extensión-Supinación 100°	242,6	121,3	207,6	109,0	35,0	115,3	0,397
Flexión-Pronación 100°	208,1	140,0	223,3	143,8	-15,3	141,9	0,763
Flexión-Supinación 70°	420,2	234,7	307,1	186,2	113,2	211,9	0,141
Flexión-Supinación 100°	364,8	192,2	289,9	179,0	74,9	185,8	0,263
Pronación 70°	359,0	166,8	268,9	170,1	90,1	168,5	0,141
Pronación 100°	301,0	164,3	279,1	156,2	21,9	160,3	0,702
Supinación 70°	77,2	86,8	40,8	17,3	36,4	62,6	0,111
Supinación 100°	65,6	84,3	38,3	13,6	27,3	60,4	0,219

G1 (Grupo no sintomático), G2 (Grupo sintomático), M (media), DE (desviación estándar) e ΔM (incremento de la media).

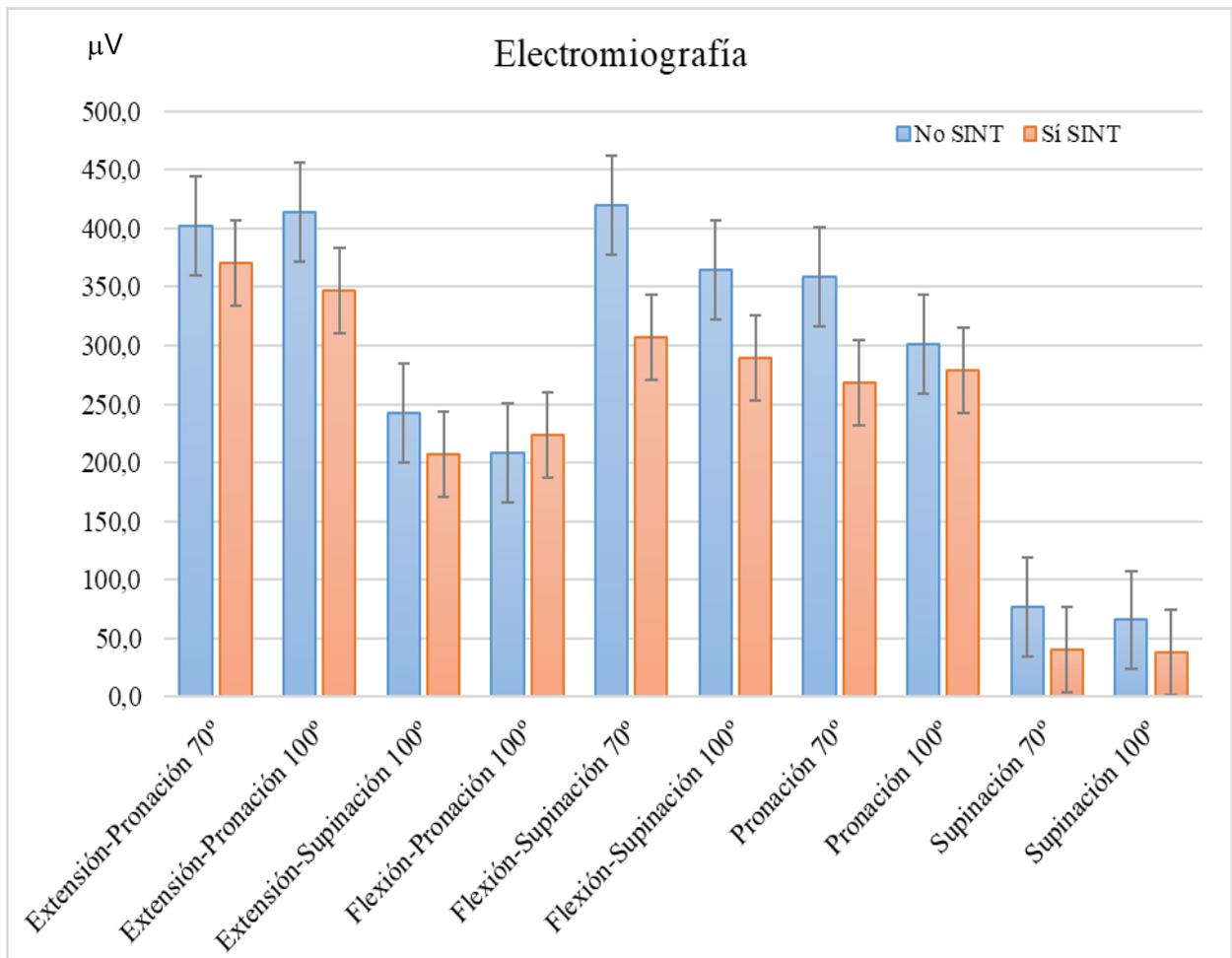


Figura 34. Mediciones de electromiografía (μV) en diversas posiciones del codo. Comparación intergrupo. No SINT (Grupo no sintomático), Sí SINT (Grupo sintomático).

C) Resultados de fuerza.

En segundo lugar, se comprobó la existencia de diferencias en las mediciones de fuerza para extensión del antebrazo, comparando el grupo que presentó síntomas de epicondilalgia y el que no presentó dichos síntomas. Los resultados muestran que no hay diferencias intergrupo en ninguna de las mediciones realizadas, a excepción de la fuerza realizada en la posición de extensión combinada con supinación a 100°, tal y como se puede observar en la Tabla 5 y Figura 35.

Tabla 5. Datos de fuerza. Comparación intergrupo con el codo en diversas posiciones.

Fuerza (Newtons)	Grupo no sintomático G1 (n=16)		Grupo sintomático G2 (n=16)		Δ M	DE	P-Value
	M	DE	M	DE			
Extensión-Pronación 70°	110,7	35,7	101,2	43,3	9,5	39,7	0,502
Extensión-Pronación 100°	100,2	39,0	85,2	37,2	15,0	38,1	0,274
Extensión-Supinación 100°	57,8	9,8	76,3	33,7	-18,5	24,8	<0,050
Flexión-Pronación 100°	95,5	37,2	105,0	60,7	-9,5	50,3	0,599
Flexión-Supinación 70°	174,1	83,6	148,7	76,0	25,4	79,9	0,376
Flexión-Supinación 100°	142,6	67,3	133,6	68,1	9,0	67,7	0,710
Pronación 70°	85,5	36,1	91,5	67,2	-6,0	54,0	0,756
Pronación 100°	85,7	34,5	80,9	69,5	4,9	54,9	0,803
Supinación 70°	54,9	19,8	54,8	31,2	0,1	26,1	0,993
Supinación 100°	79,8	93,4	53,4	39,0	26,4	71,6	0,305

G1 (Grupo no sintomático), G2 (Grupo sintomático), M (media), DE (desviación estándar) e Δ M (incremento de la media).

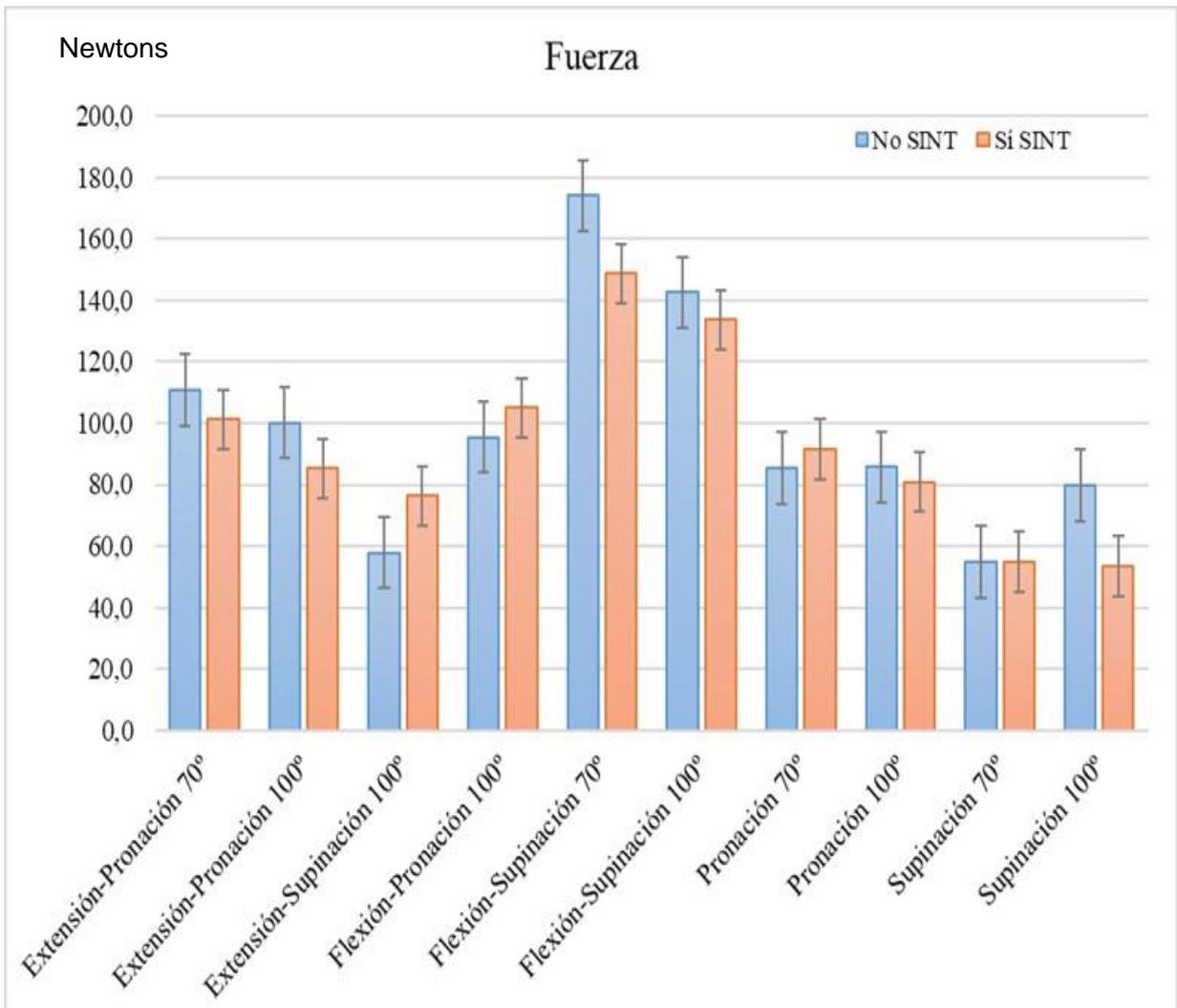


Figura 35. Mediciones de fuerza (Newtons) en diversas posiciones del codo. Comparación intergrupo. NO SINT (Grupo no sintomático), SI SINT (Grupo sintomático).

D) Asociación entre las medidas de fuerza y electromiografía.

Para estimar la validez de las mediciones como medidas de valoración tanto directa como indirecta de la fuerza y de la activación muscular, se estudió la asociación entre las medidas de fuerza y electromiografía para las distintas posiciones evaluadas y analizando cada grupo independientemente. Las medidas de asociación se muestran en la Tabla 6, observándose asociaciones de moderadas a altas, como cabría esperar.

Tabla 6. Nivel de asociación entre medidas de fuerza y electromiografía en ambos grupos con el codo en diversas posiciones.

	Grupo no sintomático G1 (n=16)	Grupo sintomático G2 (n=16)
	r	r
Extensión-Pronación 100°	0,568*	0,893**
Extensión-Pronación 70°	0,613*	0,766**
Extensión-Supinación 100°	0,264	0,558*
Flexión-Pronación 100°	0,578*	0,513*
Flexión-Supinación 100°	0,667**	0,634**
Flexión-Supinación 70°	0,757**	0,676**
Pronación 100°	0,549*	0,666**
Pronación 70°	0,573*	0,742**
Supinación 100°	0,830**	0,598*
Supinación 70°	0,525*	0,723**

Notas: (*) nivel de significación $p < 0,05$; (**) $p < 0,01$. Correlaciones de Pearson calculadas tras eliminar valores atípicos

Resultados de la intervención experimental con punción seca.

A) Efectos de la punción.

El efecto de la PS se midió en tres variables: dolor, electromiografía y fuerza. Los análisis indicaron que la PS mejoró cualitativamente los resultados clínicos. Ahora bien, la estadística inferencial indicó que la intervención produjo un impacto clínico significativo en las variables dolor y en la variable fuerza en posición de extensión a 100°, donde hubo una mejora significativa en la percepción de dolor a la presión con una disminución de 2,4 (DE 1,7) Kg/cm², y en la fuerza pospunción con una disminución de 13,2 (DE 15,3) N. Los datos detallados se pueden consultar en la Tabla 7.

Tabla 7. Efectos de la punción en el grupo con sintomatología.

Intervención	Pre (n=16)		Post (n=16)		ΔM	SD	P-Value
	M	SD	M	SD			
Dolor (kg/cm²)	8,3	3,3	10,7	4,4	2,4	1,7	<0,001
Electromiografía (μV)							
(Extensión-Pronación 100°)	347,6	156,9	363,2	147,2	15,6	48,8	0,216
Fuerza (Newtons)							
(Extensión-Pronación 100°)	85,2	37,2	98,4	41,3	13,2	15,3	<0,003

M (media), DE (desviación estándar) e ΔM (incremento de la media). Pre y post, resultados antes y después de la PS.

B) Análisis *post hoc*.

El análisis *post hoc* mostró que el estudio tuvo suficiente potencia (>0,8) al considerar las variables de dolor y fuerza 100° como variables principales. Por el contrario, si las variables principales estuvieran relacionadas con los datos de electromiografía, la muestra necesaria estaría por encima de los 62 sujetos, y el estudio no presentaría un poder adecuado. Los datos concretos se muestran en la Tabla 8 para futuros estudios o consideraciones.

Tabla 8. Análisis *post hoc* de la intervención.

Intervención	Cohen d	Poder	N necesaria
Dolor	1,417	0,99	16
Electro			
Pospunción - (Ex-Pr 100°)	0,321	0,34	62
Fuerza			
Pospunción - (Ext-Pr 100°)	0,861	0,94	16

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

La muestra de nuestro estudio está compuesta por 32 personas, divididas en dos grupos separados según la presencia o ausencia de alteración en los tendones epicondileos. Esta distinción se ha llevado a cabo gracias a la utilización de la ecografía como técnica diagnóstica no invasiva.

El grupo control está formado por dieciséis sujetos con una edad media de 34,78 años y un peso de 67,2kg mientras que, en el grupo de alteración tendinosa con dieciséis sujetos con una edad media de 29,06 años y un peso medio de 73,78kg.

El estudio se ha realizado en cada uno de los pacientes en el brazo dominante, ya que al buscar en la literatura científica, encontramos varios artículos en los que comentaban que la epicondilitis lateral se produce mayoritariamente en el brazo dominante (5), (6), (117). La incidencia de la epicondilitis lateral en la población normal es por igual entre mujeres y hombres, como se recogen en varios artículos (2), (5), (6), (117). En nuestro estudio la incidencia de la epicondilitis con respecto al sexo ha estado bastante equilibrada, pero sí que hay que tener en cuenta que contábamos con más mujeres que hombres.

Al analizar los resultados obtenidos de la medición de la fuerza isométrica y realizar la comparación entre grupos, para el movimiento de flexión y extensión de muñeca, y los movimientos de pronación y supinación del antebrazo, no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas que reflejen que hay una variación en la magnitud de fuerza entre codos sanos y los afectados. Tras revisar algunos artículos encontrados que estudiaban parámetros similares, hemos hallado que el estudio realizado por Blanchette M-A O. *et al.*(118) se refleja un resultado similar al obtenido en el presente estudio. En el estudio de Blanchette, se realizó una medición de la fuerza isométrica máxima de la muñeca durante la flexión y la extensión. Para estos investigadores, la recogida de datos parecía lógica, pero sus resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre codos sanos y codos afectados. Esto sucede posiblemente debido a que la musculatura antagonista realiza menor tensión a la hora de realizar el gesto. Podemos observar que los grupos musculares antagonistas en general realizan acción accesoria y de estabilidad con menor implicación que la musculatura agonista siendo esta el motor principal de la acción.

Como vemos, la ausencia de diferencias entre codos afectados y codos sanos de los sujetos con epicondilitis lateral han sido observados en la literatura, pero son más prevalentes los estudios en los que la fuerza del codo con tendinopatía presenta una fuerza más baja en comparación con el grupo de sujetos sanos. Un ejemplo de ello son los estudios realizados por Heales.LJ *et al.* (105), Altan.L O. *et al.* (119) y Rojas.M O. *et al.* (120). En el artículo publicado por Rojas.M O. *et al.* (120) encontraron una fuerza de agarre entre un 15-17% menor en sujetos con epicondilitis lateral y sujetos sanos.

La información electromiográfica de la fuerza máxima fue analizada a la vez que se recogían los datos de fuerza con el dinamómetro isométrico. En el análisis de la señal electromiográfica recogida en superficie no encontramos diferencias estadísticamente significativas para el músculo extensor radial del carpo al realizar el movimiento de extensión de muñeca. En la búsqueda bibliográfica se han encontrado algunos artículos que han obtenido, como en nuestro caso, una disminución de la señal eléctrica del músculo extensor radial corto del carpo (ECR): Manickarj.N O. *et al.* (121) y Alizadehkhayat O. *et al.* (122).

Manickarj.N O. *et al.* tenía como objetivo secundario determinar la asociación entre la actividad electromiográfica de la musculatura del antebrazo, en concreto músculos extensores y flexores, y las características clínicas y estructurales comunes del tendón extensor en personas con epicondilitis lateral. En el estudio obtuvieron que la amplitud del extensor radial del carpo fue significativamente menor y hubo una mayor contribución del extensor común de los dedos en personas con tendinopatía en comparación con los controles. También, los participantes con epicondilitis de este estudio presentaron una degeneración tendinosa significativa, hiperalgesia mecánica y como hemos comentado antes, fuerza reducida.

Alizadehkhayat O. *et al.* (2007) (123) tenía un objetivo principal: probar la hipótesis de que el extensor común de los dedos aporta una mayor contribución relativa al agarre que el extensor radial del carpo en el brazo sintomático de los individuos con epicondilitis. Concluyó que la activación electromiográfica se caracterizó por una mayor contribución del extensor común de los dedos y una menor contribución del extensor radial del carpo en relación con la actividad total de los músculos muestreados.

El equipo de Alizadekhalyat O. *et al.*(2009) (124) comparó a sujetos sanos y con antecedentes de epicondilitis lateral, y obtuvieron resultados que indicaban que los patrones de activación eran diferentes durante las contracciones isométricas de los músculos extensores de la muñeca entre sujetos normales y aquellos con antecedentes de epicondilitis lateral. También hemos encontrado varios artículos que habían registrado un aumento de la actividad de los músculos flexores, en concreto por el músculo flexor radial del carpo (FCR) Como Blanchette.M-A O. *et al.*(118), Manickarj.N O. *et al.*(121), Faes.M O. *et al.*(125) y Kelley.JD O. *et al.*(126), que justifica este resultado por el desequilibrio muscular agonista-antagonista producido por el ECR, el cual es compensado por el FCR, que produce así un aumento de la actividad eléctrica. En este caso, los resultados obtenidos en nuestro estudio defieren con la información obtenida por Alizadekhalyat O. *et al.*(2009) (124).

Los artículos de Alizadekhalyat O. *et al.* De 2015 (122) y 2007 (123) respaldan que la EMG es una herramienta útil para la diferenciación de las estrategias de activación muscular entre pacientes con epicondilitis lateral y controles sanos.

Una vez realizamos la comparación entre ambos grupos, estudiamos el efecto de la PS como tratamiento de la epicondilitis, tanto en el nivel electromiográfico, como en fuerza y dolor.

Al analizar los datos de la electromiografía recogidos después de la intervención, no encontramos diferencias estadísticamente significativas. En la búsqueda bibliográfica se ha encontrado solo tres artículos que examinaran el efecto de la punción seca y comprobaran su efecto en la electromiografía Ortega-Cebrian.S O. *et al.*(91) , Araya-Quintanilla.F O. *et al.*(127) y Mead.A O. *et al.*(128).

En el estudio de Ortega se ha examinado si la PS produce un cambio en la contracción muscular del cuádriceps y del rango de movilidad de la rodilla en pacientes que están en la fase avanzada del programa de rehabilitación del ligamento cruzado anterior. Para ello, se midieron las 3 cabezas superficiales del cuádriceps (vasto lateral, vasto medial el recto femoral) en posición de reposo de cúbito supino y se les pidió a los pacientes que levantaran la pierna unos 10 cm. Posteriormente, se aplicó un artefacto para medir el tiempo-respuesta tanto antes como después de la PS. Los resultados obtenidos fueron similares al nuestro (91).

En el segundo estudio, Araya-Quintanilla analizó el cambio de la actividad muscular inmediato producido por la PS en un punto gatillo del trapecio superior. Se seleccionaron 36 participantes con puntos gatillo latentes, se realizó solo una intervención con PS y se examinó la actividad muscular del trapecio superior con electromiografía antes y después de la intervención en un gesto de alcance anterior. Obtuvieron una disminución de la actividad muscular que confirman nuestros resultados (127).

El tercer estudio es una tesis doctoral de la universidad de Nebraska, realizado por Mead.A. Se realizó con el ánimo de comprobar bilateralmente el efecto funcional de la PS en la fuerza del vasto lateral, la fatiga, el rango de movimiento, la actividad eléctrica y oxigenación muscular en diez sujetos adultos sanos. No se observaron diferencias de la actividad muscular post punción (128).

Langevin.HM O. *et al.* (129) nos explica por qué colocar una aguja en un punto gatillo activo dentro del músculo hace que el músculo se relaje. Langevin afirma que el músculo en constante espasmo se convierte en un músculo dañado. El espasmo reduce el flujo sanguíneo en el músculo. Esto significa menos oxígeno y nutrientes para el músculo. Las fibras musculares mueren y son reemplazadas por tejido fibroso cicatricial. Esto, a su vez, mantiene el músculo tenso y dificulta que los metabolitos musculares salgan del músculo y causa continuos espasmos y dolor.

Langevin.HM O. *et al.* (130) hizo un estudio microscópico sobre la respuesta a las agujas de acupuntura en el componentes celulares involucrados. Vieron que después de la manipulación los fibroblastos que se encuentran en el tejido conectivo a varios centímetros de la aguja comenzaban a reorganizar su citoesqueleto interno y cambiar de forma, volviéndose grandes y planos y relajados.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio respecto a la medición de la fuerza y dolor, muestran la existencia de una mejoría después de la intervención de PS con una diferencia estadísticamente significada. Ello puede explicarse debido que los puntos gatillos producen fatiga muscular y pérdida de fuerza (131), (132). Para la valoración de la fuerza hemos utilizado el método de agarre debido a que muchos estudios han afirmado que la fuerza de agarre es una medida de resultados importante entre las intervenciones de tratamiento del codo de tenista (133).

En la comparación entre pre y pospunción, Khera-dmandi.A O. *et al.* (134), en un estudio de 14 pacientes diagnosticados con epicondilitis lateral, estudiaron dos grupos

de personas: un grupo con tratamiento de fisioterapia tradicional (ultrasonido, vendaje, etc.) y un segundo grupo con tratamiento de fisioterapia tradicional más la aplicación de PS en los puntos gatillos más dolorosos a nivel de la musculatura del hombro (supraespinoso, infraespinoso, subescapular y escalenos). Todos los pacientes tuvieron una pérdida de la fuerza muscular y dolor en la cara lateral del codo de la mano dominante durante más de 3 meses junto con la presencia de hipersensibilidad y puntos gatillos miofasciales en los músculos extensores del codo. La sensación dolorosa fue medida con un algómetro de presión y el valor máximo de fuerza de agarre de la mano afectada en flexión-abducción del hombro (0°) y extensión del codo (90°) y en posición sentada y vieron que el grupo con el tratamiento con PS tuvo mejores resultados en cuanto a la fuerza y menos dolor en los puntos gatillos en los músculos extensores del codo.

Otro estudio interesante es el de Fing.M O. et al. (135). Fing comprobó la eficacia clínica de la acupuntura en el tratamiento de la epicondilitis sobre la fuerza máxima y dolor.

Participaron en el estudio 45 pacientes repartidos en dos grupos. Un grupo de 23 pacientes que les han aplicado acupuntura real en los puntos locales de dolor sobre el origen del grupo extensor lateral del antebrazo, El otro grupo es de 22 pacientes que les han aplicado tratamiento de acupuntura en distintos puntos que no son para el tratamiento de la epicondilitis. Cada grupo recibió 10 sesiones de tratamiento y fueron examinados al inicio de tratamiento y a las 2 semanas y 2 meses post tratamiento. No hubo diferencias significativas entre los grupos al inicio y a las 2 semanas post tratamiento. En ambos grupos los resultados mejoraron significativamente en todos los parámetros y a los 2 meses post tratamiento la función y la fuerza era aún mejor en el grupo de acupuntura real.

Otro estudio muestra que la aplicación de la PS sobre los puntos gatillos ejerce una mejoría en cuanto a la fuerza es el de Haser.C O. et al. (136), En este estudio controlado por 30 jugadores de fútbol profesionales, se investigó los efectos de la PS sobre la fuerza muscular en posición de flexión de rodilla y el rango de movimientos de la flexión de la cadera. Los datos se recopilaron al inicio de estudio, al final de tratamiento, a las 4 semanas post tratamiento, y a los 5 meses post tratamiento. Los sujetos de estudio fueron divididos en 3 grupos (n=10), un grupo recibió tratamiento de PS más masaje con presión de agua, otro grupo recibió láser placebo más masaje a presión de agua y un grupo sin intervención como grupo de control. El estudio demostró que el grupo con tratamiento de PS tiene una mejoría tanto al rango de movimiento de la flexión de la cadera y la fuerza

de la flexión de rodilla tanto post tratamiento como a las 4 semanas post tratamiento en relación con ambos grupos.

El estudio de Uygur.E O. *et al.* (114) también defiende que el tratamiento con PS del paciente con epicondilitis tiene buenos resultados en cuanto a la disminución de la sensación dolorosa. Para determinar la sensación dolorosa, se aplicó un algómetro de presión en los músculos extensores de la mano y así definir la sensibilidad del punto de activación. Refleja un resultado similar al obtenido en nuestro estudio.

Existen varias explicaciones para los efectos de la PS en pacientes con puntos gatillos. Se ha comprobado que la PS hiperestimula el área generadora de dolor y, por lo tanto, normaliza las entradas sensoriales locales (137), Otro mecanismo postulado para la PS es que genera la supresión del dolor mediada por opioides naturales estimulando localmente las fibras A-delta del nervio (138). También se ha comentado que la PS estimula las interneuronas inhibitorias, evitando la transmisión normal del dolor a la corteza sensorial, asociándose a la teoría de la *Gate Control* (100), Por último, la PS puede corregir el entorno químico alterado que se encuentra en el punto gatillo, logrando normalizar el estado del músculo (139), (140).

La información recogida gracias a la cumplimentación de los cuestionarios DASHe y PTREE, fue analizada y resultó que PTREE fue susceptible de un cambio que apuntó a una mejoría, mientras que con DASHe no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Estos resultados podemos contrastarlos gracias a la existencia de artículos anteriores en los que también han sido utilizados, como es el caso Manickarj.N O. *et al.* (121), Blanchette.M-A O. *et al.* (118), que obtuvieron en ambos artículos unos valores totales aumentados en el grupo patológico con respecto al grupo control. En estos artículos se ha demostrado una buena aceptabilidad, validez de construcción y consistencia interna de los cuestionarios. En concreto, en el artículo de Blanchette (118) se nos informa de que el cuestionario PRTEE proporciona una descripción cuantitativa breve sin complicaciones y estandarizada del dolor y la discapacidad funcional. Se afirma además que el uso del PRTEE como medida de resultado estándar en la investigación puede ayudar a determinar mejor la presencia de epicondilitis lateral. Por otra parte, el artículo de Altan.L O. *et al.*(119) encontró que el cuestionario PRTEE se relacionó bien con el DASHe, es decir, en el estudio de los resultados de ambos. Estos dos cuestionarios coincidían en las conclusiones finales obtenidas.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- 1- La actividad electromiografica entre el grupo sano y patológico no mostro ninguna modificación o cambios en la musculatura del antebrazo.
- 2- A pesar de la tendinopatía, el grupo con alteración, no manifestó alteraciones en la activación muscular y fuerza del antebrazo valoradas en el músculo extensor radial del carpo.
- 3- La aplicación de punción seca como tratamiento genera una mejoría en cuanto a la fuerza del antebrazo no así en la EMG postpunción en sujetos con tendinopatía.
- 4- El tratamiento con punción seca es efectivo en lo referente a la disminución de la sensación dolorosa en pacientes con afectación en el codo mejorando positivamente su tolerancia al dolor según la algometría realizada.
- 5- El cuestionario PRTEE es efectivo a la hora de detectar alteraciones en individuos con patología de codo y se puede considerar una herramienta valida para identificar sujetos con tendinopatia del codo. Sin embargo, no se mostraron datos significativos respecto al cuestionario DASH siendo este más general sobre la extremidad superior.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: Physiological or pathophysiological? *Sports Medicine*. 2014. p. 44(1):9-23.
2. JJ W, TM B. Common overuse tendon problems: a review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician*. 2005;1;72(5):811-8.
3. Fernández Jaén TF, Baró Pazos F, Fernández Jiménez A, Guillén Vicente M, Guillén García P. Conceptos actuales de la fisiopatología de las tendinopatías. Ingeniería tisular. *Apunt Med l'Esport*. 2010;1;45(168):259-64.
4. López JB (2014). Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos localizadas en codo. *Cienc Forense*,. 2014;91, 104.
5. Van Hofwegen C, Baker CL, Baker CL. Epicondylitis in the Athlete's Elbow. *Clinics in Sports Medicine*. 2010. p. 1;29(4):577-97.
6. Vaquero-Picado, A., Barco, R., & Antuña SA. Lateral epicondylitis of the elbow. *EFORT open reviews*,. *EFORT open Rev*. 2016;1(11), 391-397.
7. Ahmad Z, Siddiqui N, Malik SS, Abdus-Samee M, Tytherleigh-Strong G, Rushton N. Lateral epicondylitis: A review of pathology and management. *Bone and Joint Journal*. 2013. p. 95(9):1158-64.
8. Chaustre Ruiz DM. Epicondilitis lateral: conceptos de actualidad. Revisión de tema. *Rev Med*. 2011;19(1):9.
9. Ruviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. Elsevier, editor. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional. Madrid; 2005.
10. Di Giacomo, Giovanni, Ellenbecker, Todd, Kibler WB (Eds. . *Tennis Medicine : A Complete Guide to Evaluation, Treatment, and Rehabilitation*. Springer; 2018.
11. Newman DA. Fundamentos de la rehabilitación física. Cinesiología del sistema musculoesquelético. Editorial Paidotribo, editor. Tratado de Fisiología médica. España; 2007.
12. Hortal Alonso RM, Salido Olivares M, Navarro Alonso P, Candelas Rodríguez G. Epicondilitis. *Seminarios de la Fundacion Espanola de Reumatologia*. 2005. p. 1;6(2):79-88.
13. Mayoral del Moral O. Fisioterapia invasiva del síndrome de dolor miofascial. *Fisioterapia*. 2005. p. 69–75.

14. Mayoral del Moral O, Romay Barrero H. Fisioterapia conservadora del síndrome de dolor miofascial. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología*. 2005. p. 1;8(1):11-6.
15. Mayoral O, De Felipe JA, Fernández JM, Torres M. Study of attachment and taut band tenderness of epicondyle muscles in epicondylitis. *J Musculoskelet Pain*. 2001;9(Supl 5):90.
16. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AW. *Gray's Anatomy for Students, Third Edition*. Gray's Anat Students. 2015;
17. Frank H. Netter M. *Netter - Atlas de Anatomía Humana*. Masson. 2015.
18. Sobotta J, Putz R, Pabst R. Cabeza, cuello, miembro superior. In: *Atlas de anatomía humana*. 2006.
19. Morton A. David. *Anatomía macroscópica. Un panorama general LANGE*. McGraw-Hill, editor. 2018.
20. Thorpe CT, Birch HL, Clegg PD, Screen HRC. The role of the non-collagenous matrix in tendon function. *International Journal of Experimental Pathology*. 2013. p. 94(4):248-59.
21. Zhang G, Young BB, Ezura Y, Favata M, Soslowsky LJ, Chakravarti S, et al. Development of tendon structure and function: Regulation of collagen fibrillogenesis. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*. 2005. p. 5(1):5-21.
22. Franchi M, Trirè A, Quaranta M, Orsini E, Ottani V. Collagen structure of tendon relates to function. *TheScientificWorldJournal*. 2007. p. 30;7.
23. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sport*. 2000;10(6):312-20.
24. Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: Biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2005;5(1):22-34.
25. Kjær M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L, et al. From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2009. p. 19(4):500-10.
26. Tresoldi I, Oliva F, Benvenuto M, Fantin M, Masuelli L, Bei R, et al. Tendon's ultrastructure. *Muscle Ligaments Tendons J*. 2013;3(1):2.
27. Juneja SC, Veillette C. Defects in Tendon, Ligament, and Enthesis in Response to Genetic Alterations in Key Proteoglycans and Glycoproteins: A Review. *Arthritis*. 2013;

28. Kjær M. Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal Muscle to Mechanical Loading. *Physiological Reviews*. 2004. p. 84(2):649-98.
29. Järvinen TAH, Kannus P, Järvinen TLN, Jozsa L, Kalimo H, Järvinen M. Tenascin-C in the pathobiology and healing process of musculoskeletal tissue injury. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. 2000. p. 10(6):376-82.
30. Connizzo BK, Yannascoli SM, Soslowsky LJ. Structure-function relationships of postnatal tendon development: A parallel to healing. *Matrix Biology*. 2013. p. 11;32(2):106-16.
31. Thompson MS. Tendon Mechanobiology: Experimental Models Require Mathematical Underpinning. *Bulletin of Mathematical Biology*. 2013. p. 1;75(8):1238-54.
32. Killian ML, Cavinatto L, Galatz LM, Thomopoulos S. The role of mechanobiology in tendon healing. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2012. p. 1;21(2):228-37.
33. Seynnes OR, Bojsen-Møller J, Albracht K, Arndt A, Cronin NJ, Finni T, et al. Ultrasound-based testing of tendon mechanical properties: A critical evaluation. *J Appl Physiol*. 2015;15;118(2):133-41.
34. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A*. 2005. p. 1;87(1):187-202.
35. Herchenhan A, Kalson NS, Holmes DF, Hill P, Kadler KE, Margetts L. Tenocyte contraction induces crimp formation in tendon-like tissue. *Biomech Model Mechanobiol*. 2012;1;11(3-4):449-59.
36. Robi K, Jakob N, Matevz K, Matjaz V. The Physiology of Sports Injuries and Repair Processes. In: *Current Issues in Sports and Exercise Medicine*. 2013. p. 15:43-86.
37. Wang JHC, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology - A minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther*. 2012;1;25(2):133-41.
38. Andarawis-Puri N, Flatow EL, Soslowsky LJ. Tendon basic science: Development, repair, regeneration, and healing. In: *Journal of Orthopaedic Research*. 2015. p. 33(6):780-4.
39. Thornton GM, Hart DA. The interface of mechanical loading and biological variables as they pertain to the development of tendinosis. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*. 2011. p. 1;11(2):94-105.
40. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nature Reviews Rheumatology*. 2010. p. 6(5):262-8.
41. Lavagnino M, Wall ME, Little D, Banes AJ, Guilak F, Arnoczky SP. Tendon mechanobiology: Current knowledge and future research opportunities. In: *Journal of Orthopaedic Research*. 2015. p. 33(6):813-22.

42. Neviasser A, Andarawis-Puri N, Flatow E. Basic mechanisms of tendon fatigue damage. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. 2012. p. 1;21(2):158-63.
43. Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *British Journal of Sports Medicine*. 2012. p. 1;46(3):163-8.
44. Freedman BR, Bade ND, Riggan CN, Zhang S, Haines PG, Ong KL, et al. The (dys)functional extracellular matrix. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Cell Research*. 2015. p. 1;1853(11):3153-64.
45. Zhang J, Wang JHC. The effects of mechanical loading on tendons--an in vivo and in vitro model study. *PLoS One*. 2013;19;8(8):e71740.
46. Couppé C, Kongsgaard M, Aagaard P, Hansen P, Bojsen-Moller J, Kjaer M, et al. Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol*. 2008;105(3):805-10.
47. Heinemeier KM, Kjaer M. In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading. *Journal of Musculoskeletal Neuronal Interactions*. 2011. p. 1;11(2):115-23.
48. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*. 2009. p. 1;43(6):409-16.
49. Andersson G, Forsgren S, Scott A, Gaida JE, Stjernfeldt JE, Lorentzon R, et al. Tenocyte hypercellularity and vascular proliferation in a rabbit model of tendinopathy: Contralateral effects suggest the involvement of central neuronal mechanisms. *Br J Sports Med*. 2011;1;45(5):399-406.
50. De Giorgi S, Saracino M, Castagna A. Degenerative disease in rotator cuff tears: What are the biochemical and histological changes? *Joints*. 2014. p. 2(1):26.
51. Mousavizadeh R, Khosravi S, Behzad H, McCormack RG, Duronio V, Scott A. Cyclic strain alters the expression and release of angiogenic factors by human tendon cells. *PLoS One*. 2014;13;9(5):e97356.
52. Tempfer H, Traweger A. Tendon vasculature in health and disease. *Front Physiol*. 2015;18;6:330.
53. María Hortal Alonso R, Salido Olivares M, Navarro Alonso Gloria Candelas Rodríguez PY, Valencia España P, La Fundación Española De Reumatología S DE. Epicondilitis. *Semin la Fund española Reumatol*. 2015;1;6(2):79-88.
54. Hortal Alonso RM, Salido Olivares M, Navarro Alonso P, Candelas Rodriguez G. Epicondylitis. [Spanish]. *Semin la Fund Esp Reumatol*. 2005;6:79–88.
55. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology*. 2004. p. 1;43(2):131-42.

56. Sanders TL, Maradit Kremers H, Bryan AJ, Ransom JE, Smith J, Morrey BF. The epidemiology and health care burden of tennis elbow: A population-based study. *Am J Sports Med.* 2015;43(5):1066-71.
57. Medina D. Guia de la pràctica clínica de les tendinopaties: Diagnòstic, tractament i prevenció. *Apunt Med l'Esport.* 2012;
58. Palaniswamy V, Ng SK, Manickaraj N, Ryan M, Yelland M, Rabago D, et al. Relationship between ultrasound detected tendon abnormalities, and sensory and clinical characteristics in people with chronic lateral epicondylalgia. *PLoS One.* 2018;13(10):e0205171.
59. Dones VC, Grimmer K, Thoires K, Suarez CG, Luker J. The diagnostic validity of musculoskeletal ultrasound in lateral epicondylalgia: a systematic review. *BMC medical imaging.* 2014. p. 1;14(1):10.
60. Bachtá A, Rowicki K, Kisiel B, Żabicka M, Elert-Kopeć S, Płomiński J, et al. Ultrasonography versus magnetic resonance imaging in detecting and grading common extensor tendon tear in chronic lateral epicondylitis. *PLoS One.* 2017;12(7):e0181828.
61. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;1;10(5):361-74.
62. Drost G, Stegeman DF, van Engelen BGM, Zwarts MJ. Clinical applications of high-density surface EMG: A systematic review. *Journal of Electromyography and Kinesiology.* 2006. p. 1;16(6):586-602.
63. Bida O. Influence of Electromyogram (EMG) Amplitude Processing in EMG-Torque Estimation. *System.* 2005;
64. Merletti, R et PA. *Electromyography: Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications.* John Wiley Sons. 2004;
65. Pozzo M, Farina D, Merletti R. 4. *Electromyography: Detection, Processing and Application.* In: *Biomedical Technology and Devices Handbook.* 2012.
66. Garnett RA, O'Donovan MJ, Stephens JA, Taylor A. Motor unit organization of human medial gastrocnemius. *J Physiol.* 1979;1;287(1):33-43.
67. Basmajian J V, De Luca CJ. *Muscles Alive: their functions revealed by electromyography.* Chapter1 Introd. 1985;
68. Widmayer E p., Raff H, Strang KT. *Vander's Human Physiology.* Igarss 2014. 2014.
69. J.C. R. *Muscle contraction: Molecular and cellular physiology.* Springer-Verlag Berlin Heideberg. 1996;(Chap 46 in *Comprehensive Human Physiology*):935–57.

70. Cao H. Modélisation et évaluation expérimentale de la relation entre le signal EMG de surface et la force musculaire. *Analysis*. 2010;
71. de Luca CJ. Physiology and Mathematics of Myoelectric Signals. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1979;313–25.
72. Terry P. Joint Structure and Function – A comprehensive analysis. *Physiotherapy*. 1992;10;78(7):550.
73. Baltzopoulos V, Brodie DA. Isokinetic Dynamometry: Applications and Limitations. *Sports Medicine*. 1989. p. 8(2):101-16.
74. Andriacchi TP, Andersson GBJ, Örtengren R, Mikosz RP. A study of factors influencing muscle activity about the knee joint. *J Orthop Res*. 1983;1(3):266-75.
75. Heckathorne CW, Childress DS. Relationships of the surface electromyogram to the force, length, velocity, and contraction rate of the cineplastic human biceps. *Am J Phys Med*. 1981;60(1):1-9.
76. Kang T, Seo Y, Park J, Dong E, Seo B, Han D. The effects of elbow joint angle change on the elbow flexor muscle activation in pulley with weight exercise. *J Phys Ther Sci*. 2013;25(9):1133-6.
77. Ziaefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *J Bodyw Mov Ther*. 2014;1;18(2):298-305.
78. McNamara CA. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, Volume 1: Upper Half of Body, ed 2. *Phys Ther*. 2000;
79. Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther*. 2011;1;19(4):223-7.
80. Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle. *Am J Phys Med*. 1976;55(2):65-88.
81. Akamatsu FE, Ayres BR, Saleh SO, Hojaj F, Andrade M, Hsing WT, et al. Trigger points: An anatomical substratum. *Biomed Res Int*. 2015;24;2015.
82. Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1998. p. 1;79(7):863-72.
83. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001. p. 1;80(2):134-40.
84. Mense S, Simons DG, Hoheisel U, Quenzer B. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation. *J Appl Physiol*. 2003;1;94(6):2494-501.

85. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Current pain and headache reports*. 2004. p. 1;8(6):468-75.
86. Meng F, Ge HY, Wang YH, Yue SW. Myelinated afferents are involved in pathology of the spontaneous electrical activity and mechanical hyperalgesia of myofascial trigger spots in rats. *Evidence-based Complement Altern Med*. 2015;1;2015.
87. Lucas KR. The impact of latent trigger points on regional muscle function. *Current pain and headache reports*. 2008. p. 1;12(5):344-9.
88. Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S. Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. *J Bodyw Mov Ther*. 2016;1;20(1):26-34.
89. Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain*. 2014;1;12(12):1282-8.
90. Fernández de las Peñas C, Dommerholt J. Punción seca de los puntos gatillo. Una estrategia clínica basada en la evidencia. *Punción seca de los puntos gatillo*. 2013.
91. Ortega-Cebrian S, Luchini N, Whiteley R. Dry needling: Effects on activation and passive mechanical properties of the quadriceps, pain and range during late stage rehabilitation of ACL reconstructed patients. *Phys Ther Sport*. 2016;1;21:57-62.
92. Skorupska E, Rychlik M, Samborski W. Intensive vasodilatation in the sciatic pain area after dry needling. *BMC Complement Altern Med*. 2015;1;15(1):72.
93. Hsieh YL, Yang SA, Yang CC, Chou LW. Dry needling at myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscles modulates the biochemicals associated with pain, inflammation, and hypoxia. *Evidence-based Complement Altern Med*. 2012;23;2012.
94. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial Trigger Points. *Anesthesiology Clinics*. 2007. p. 1;25(4):841-51.
95. Edwards J, Knowles N. Superficial Dry Needling and Active Stretching in the Treatment of Myofascial Pain - A Randomised Controlled Trial. *Acupunct Med*. 2003;21(3):80-6.
96. Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2002. p. 1;6(2):81-8.
97. Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic Effects of Dry Needling. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;1;17(8):348.

98. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;1;35(9):685-91.
99. Vulfsons S, Ratmansky M, Kalichman L. Trigger point needling: Techniques and outcome. *Current Pain and Headache Reports.* 2012. p. 1;16(5):407-12.
100. Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. *Acupunct Med.* 2017;35(2):85-92.
101. James SLJ, Ali K, Pocock C, Robertson C, Walter J, Bell J, et al. Ultrasound guided dry needling and autologous blood injection for patellar tendinosis. *Sport en Geneesk.* 2007;1;41(8):518-21.
102. Rompe JD, Overend TJ, MacDermid JC. Validation of the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *J Hand Ther.* 2007;1;20(1):3-11.
103. Gallego-Izquierdo T, Ruiz-Vindel J, Ferragut-Garcías A, Martínez-Merineró P, Montañez-Aguilera FJ, Noriega-Matanza C, Achalandabaso-Ochoa A PD. Adaptation and transcultural translation into Spanish of the Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *J Orthop Res.* 2020;12:2601–7.
104. Hervás MT, Navarro Collado MJ, Peiró S, Rodrigo Pérez JL, López Matéu P, Martínez Tello I. Versión Española del cuestionario DASH. Adaptación transcultural, fiabilidad, validez y sensibilidad a los cambios. *Med Clin (Barc).* 2006;127(12):441–7.
105. Heales LJ, Vicenzino B, MacDonald DA, Hodges PW. Forearm muscle activity is modified bilaterally in unilateral lateral epicondylalgia: A case-control study. *Scand J Med Sci Sport.* 2016;26(12):1382-90.
106. Rojas M, Mañanas MA. Electromiografía de Superficie multicanal como Herramienta no Invasiva en la Rehabilitación Neuromuscular. 4o Simp CEA Bioingeniería 2012. 2002;73–9.
107. Kolber MJ, Cleland JA. Strength testing using hand-held dynamometry. *Phys Ther Rev.* 2005;1;10(2):99-112.
108. Rogowski I, Rouffet D, Lambalot F, Brosseau O, Hautier C. Trunk and upper limb muscle activation during flat and topspin forehand drives in young tennis players. *J Appl Biomech.* 2011;1;27(1):15-21.
109. Lee MH, Cha JG, Jin W, Kim BS, Park JS, Lee HK, et al. Utility of sonographic measurement of the common tensor tendon in patients with lateral epicondylitis. *Am J Roentgenol.* 2011;196(6):1363-7.

110. Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F. *Fisioterapia Invasiva*. In: Editorial Elsevier España SL. 2013.
111. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;1;86(5):397-403.
112. Sarrafzadeh J, Ahmadi A, Yassin M. The effects of pressure release, phonophoresis of hydrocortisone, and ultrasound on upper trapezius latent myofascial trigger point. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;1;93(1):72-7.
113. Fernández-Carnero J, Fernández-De-Las-Peñas C, De La Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. *Clin J Pain*. 2007;1;23(4):353-60.
114. Uygur E, Aktaş B, Özkut A, Erinç S, Yilmazoglu EG. Dry needling in lateral epicondylitis: a prospective controlled study. *Int Orthop*. 2017;1;41(11):2321-5.
115. Ludbrook J. *PRACTICAL STATISTICS FOR MEDICAL RESEARCH*. Australian and New Zealand Journal of Surgery. 1991.
116. Miller Jr RG. *Beyond ANOVA: basics of applied statistics*. CRC press. 1997. 69–111 p.
117. Calfee RP, Patel A, DaSilva MF, Akelman E. Management of lateral epicondylitis: Current concepts. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008;1;16(1):19-29.
118. Blanchette M-A, Normand MC. Impairment assessment of lateral epicondylitis through electromyography and dynamometry. *J Can Chiropr Assoc*. 2011;55(2):96.
119. Altan L, Ercan I, Konur S. Reliability and validity of Turkish version of the patient rated tennis elbow evaluation. *Rheumatol Int*. 2010;1;30(8):1049-54.
120. Rojas M, Mañanas MA, Müller B, Chaler J. Activation of forearm muscles for wrist extension in patients affected by lateral epicondylitis. In: *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology - Proceedings*. 2007. p. 4858–61.
121. Manickaraj N, Bisset LM, Kavanagh JJ. Lateral epicondylalgia exhibits adaptive muscle activation strategies based on wrist posture and levels of grip force: a case-control study. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2018;18(3):323.
122. Alizadehkhayat O, Frostick SP. Electromyographic assessment of forearm muscle function in tennis players with and without Lateral Epicondylitis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2015. p. 1;25(6):876-86.

123. Alizadehkhayat O, Fisher AC, Kemp GJ, Vishwanathan K, Frostick SP. Upper limb muscle imbalance in tennis elbow: A functional and electromyographic assessment. *J Orthop Res.* 2007;25(12):1651-7.
124. Alizadehkhayat O, Fisher AC, Kemp GJ, Vishwanathan K, Frostick SP. Assessment of functional recovery in tennis elbow. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009;19(4):631-8.
125. Faes M, Van Elk N, De Lint JA, Degens H, Kooloos JGM, Hopman MTE. A dynamic extensor brace reduces electromyographic activity of wrist extensor muscles in patients with lateral epicondylalgia. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36(3):170-8.
126. Kelley JD, Lombardo SJ, Pink M, Perry J, Giangarra CE. Electromyographic and Cinematographic Analysis of Elbow Function in Tennis Players with Lateral Epicondylitis. *Am J Sports Med.* 1994;22(3):359-63.
127. Araya-Quintanilla F, Rubio-Oyarzun D, Gutiérrez-Espinoza H, Arias-Poblete L, Olgún-Huerta C. Punción seca y cambios en la actividad muscular en sujetos con puntos gatillo miofasciales: serie de casos. *Rev la Soc Española del Dolor.* 2019;26(2):89-94.
128. Austin Mead, BS AE-C. Acute Effects of Functional Dry Needling on Skeletal Muscle Function. University of Nebraska; 2018.
129. Langevin HM. The science of stretch. *Scientist.* 2013;1;27(5):32.
130. Langevin HM, Bouffard NA, Badger GJ, Iatridis JC, Howe AK. Dynamic fibroblast cytoskeletal response to subcutaneous tissue stretch ex vivo and in vivo. *Am J Physiol - Cell Physiol.* 2005;288(3):C747-56.
131. Geri T, Gizzi L, Di Marco A, Testa M. Myofascial trigger points alter the modular control during the execution of a reaching task: a pilot study. *Sci Rep.* 2019;5;9(1):1-3.
132. Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. *J Pain.* 2014;1;15(2):181-7.
133. Wuori JL, Overend TJ, Kramer JF, MacDermid J. Strength and pain measures associated with lateral bracing. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;1;79(7):832-7.
134. Kheradmandi A, Ebrahimian M, Ghaffarinejad F, Ehyaii V. The Effect of Dry Needling of the Trigger Points of Shoulder Muscles on Pain and Grip Strength in Patients with Lateral Epicondylitis : A Pilot Study. *J Rehabil Sci Res.* 2016;1;2(3):58-62.

135. Fink M, Wolkenstein E, Karst M, Gehrke A. Acupuncture in chronic epicondylitis: A randomized controlled trial. *Rheumatology*. 2002;1;41(2):205-9.
136. Haser C, Stöggl T, Kriner M, Mikoleit J, Wolfahrt B, Scherr J, et al. Effect of Dry Needling on Thigh Muscle Strength and Hip Flexion in Elite Soccer Players. *Med Sci Sports Exerc*. 2017;1;49(2):378-83.
137. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1981;62(3):114.
138. Peter E. Baldry MB FRCP. *Myofascial Pain and Fibromyalgia Syndromes: A Clinical Guide to Diagnosis and Management*. 2001. 1;37.
139. Shah JP, Danoff J V., Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals Associated With Pain and Inflammation are Elevated in Sites Near to and Remote From Active Myofascial Trigger Points. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;1;89(1):16-23.
140. Shah JP, Phillips TM, Danoff J V., Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2005;99(5):1977-84.

ANEXOS

9. ANEXOS

Anexo 1:

Comité de ética

VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA **Vicerectorat
d'Investigació**

D. José María Montiel Company, Profesor Contratado Doctor del departamento de Estomatología, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 7 de marzo de 2019, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

“Cambios en la activación electromiográfica de la musculatura del codo en sujetos sanos comparada con la activación muscular en sujetos con tendinopatía y la influencia de la aplicación de punción seca en la misma”, número de procedimiento H1547987963095,

cuyo responsable es D. Yasser Alakhdar Mohmara, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a veinticinco de marzo de dos mil diecinueve.



Anexo 2:

Escala PRTEE:

Fecha: _____

**ESCALA PRTEE
(AUTOEVALUACIÓN EN EL CODO DE TENISTA)**

Las siguientes preguntas nos ayudarán a comprender las dificultades que ha tenido con su brazo durante la semana pasada. Usted tendrá que definir sus síntomas **durante la semana pasada**, en una escala de 0 a 10, con el valor medio que estime oportuno. Por favor conteste a todas las preguntas.

Si usted no pudo realizar una actividad por dolor, marque con un círculo el número "10". Sólo deje espacios en blanco si nunca realiza dicha actividad. Si fuese el caso, indíquelo, por favor, tachando la pregunta con una línea.

1. DOLOR en su brazo afecto											
Califique la intensidad media del dolor que ha tenido en el codo/brazo, rodeando con un círculo el número que mejor describa su dolor en una escala del 0 al 10, donde el ceros (0) significa que no ha tenido dolor, y el diez (10) significa el peor dolor que pueda imaginar.											
Durante la semana pasada, CALIFIQUE SU DOLOR...	Sin dolor										El peor dolor imaginable
Cuando usted está en reposo	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cuando hace un actividad con movimiento repetitivo del brazo/muñeca	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cuando lleva una bolsa de la compra	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cuando mejor se ha encontrado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cuando peor ha estado	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2. AFECTACIÓN FUNCIONAL											
A. ACTIVIDADES ESPECÍFICAS											
Califique el grado de dificultad que ha experimentado para realizar cada una de las tareas descritas en la tabla inferior durante la semana pasada, rodeando con un círculo el número que mejor describa la dificultad que ha tenido para realizar las acciones de la lista en una escala de 0 a 10. El ceros (0) significa que usted no tuvo ninguna dificultad y el diez (10) que fue tan difícil que no pudo hacerlo en absoluto.											
	Sin dificultad										Incapaz de hacerlo
Girar un pomo de una puerta o una llave	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Llevar una bolsa de la compra o un maletín por el asa	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Llevar una taza de café o un vaso de leche a la boca	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Abrir un frasco, tarro.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Subirse los pantalones	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ecurrir un paño o toalla mojada	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B. ACTIVIDADES COTIDIANAS											
Califique el grado de dificultad que ha experimentado para realizar sus actividades cotidianas en cada una de las áreas indicadas más abajo, durante la semana pasada, rodeando con un círculo el número que mejor describa la dificultad que ha tenido para realizar las acciones de la lista en una escala de 0 a 10. Por favor, entienda por "actividades cotidianas" las que realizaba antes de tener el problema en su brazo. El ceros (0) significa que usted no tuvo ninguna dificultad y el diez (10) que fue tan difícil que no pudo hacerlo en absoluto.											
	Sin dificultad										Incapaz de hacerlo
1. Cuidados personales (vertirse, aseo personal)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2. Trabajo doméstico (limpieza, fregar, etc)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3. En su puesto de trabajo o estudio	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4. Actividades deportivas o de ocio	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

COMENTARIOS:

Subescala DOLOR = ___ puntos; Subescala FUNCIÓN = A) Act. Especif: ___ puntos B) Act.Cotid: ___ puntos

PUNTUACIÓN TOTAL:

Hernandez-Sanchez et al. 2013. Spanish cross-cultural adaptation of the Patient Rated Tennis Elbow Evaluation Scale.

Anexo 3:

Escala DASHe:

Califique su capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana marcando con un círculo el número que figura bajo la respuesta correspondiente	Sin dificultad	Dificultad leve	Dificultad moderada	Dificultad severa	Incapaz
1. Abrir un bote apretado o nuevo	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Girar una llave	1	2	3	4	5
4. Preparar una comida	1	2	3	4	5
5. Empujar una puerta pesada para abrirla	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en un estante por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas domésticas pesadas (p. ej., limpiar paredes o fregar suelos)	1	2	3	4	5
8. Cuidar plantas en el jardín o la terraza	1	2	3	4	5
9. Hacer una cama	1	2	3	4	5
10. Llevar una bolsa de la compra o una cartera	1	2	3	4	5
11. Llevar un objeto pesado (más de 5 kg)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla que esté por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
13. Lavarse o secarse el pelo	1	2	3	4	5
14. Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15. Ponerse un jersey	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar alimentos	1	2	3	4	5
17. Actividades recreativas que requieren poco esfuerzo (p. ej., jugar a las cartas, hacer punto)	1	2	3	4	5
18. Actividades recreativas en las que se realice alguna fuerza o se soporte algún impacto en el brazo, el hombro o la mano (p. ej., golf, tenis, dar martillazos)	1	2	3	4	5
19. Actividades recreativas en las que mueva libremente el brazo, el hombro o la mano (p. ej., jugar a ping-pong, lanzar una pelota)	1	2	3	4	5
20. Posibilidad de utilizar transportes (ir de un sitio a otro)	1	2	3	4	5
21. Actividades sexuales	1	2	3	4	5
22. Durante la semana pasada, ¿en qué medida el problema de su brazo, hombro o mano interfirió en su actividades sociales con la familia, amigos, vecinos o grupos? (Marque el número con un círculo)	Nada 1	Ligeramente 2	Moderadamente 3	Mucho 4	Extremadamente 5
23. Durante la semana pasada, ¿el problema de su brazo, hombro o mano limitó sus actividades laborales u otras actividades de la vida diaria? (Marque el número con un círculo)	Nada limitado 1	Ligeramente limitado 2	Moderadamente limitado 3	Muy limitado 4	Incapaz 5
Valore la gravedad de los siguientes síntomas durante la semana pasada (marque el número con un círculo)	Nula	Leve	Moderada	Severa	Extrema
24. Dolor en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
25. Dolor en el brazo, hombro o mano cuando realiza una actividad concreta	1	2	3	4	5
26. Sensación punzante u hormigueo en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez en el brazo, hombro o mano	1	2	3	4	5
29. Durante la semana pasada, ¿cuánta dificultad tuvo para dormir a causa del dolor en el brazo, hombro o mano? (Marque el número con un círculo)	Ninguna dificultad 1	Dificultad leve 2	Dificultad moderada 3	Dificultad severa 4	Tanta dificultad que no puede dormir 5
30. Me siento menos capaz, con menos confianza y menos útil, a causa del problema en el brazo, hombro o mano (marque el número con un círculo)	Totalmente en desacuerdo 1	En desacuerdo 2	Ni de acuerdo ni en desacuerdo 3	De acuerdo 4	Totalmente de acuerdo 5

Anexo 4:

**DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
Y COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD**

1.- INFORMACIÓN AL SUJETO DE EXPERIMENTACIÓN.

El proyecto de investigación para el cual le pedimos su participación se titula:

“ _____ ”.

Para que usted pueda participar en este estudio es necesario contar con su consentimiento, y que conozca la información básica necesaria para que dicho consentimiento pueda considerarse verdaderamente informado. Por ello, le ruego que lea detenidamente la siguiente información. Si tuviera alguna duda exprésela, antes de firmar este documento, al investigador principal del proyecto, bien personalmente, bien a través del teléfono o por correo electrónico. Los datos del investigador principal del proyecto aparecen también en el presente documento.

La información básica que debe conocer es la siguiente:

- a) *Objetivo del estudio:*
- b) *Metodología a utilizar para el estudio, tipo de colaboración que se espera de usted y duración de dicha colaboración:*
- c) *Procedimientos preventivos, diagnósticos y/o terapéuticos disponibles alternativos a los que se investigan con este estudio: (Se rellenará este apartado si procede por el tipo de estudio a realizar)*
- d) *Posibles molestias y riesgos de su participación en el estudio: (Indíquense especialmente los riesgos para la salud, destacando los graves, aunque sean poco frecuentes; los menos graves, cuando sean frecuentes; y los riesgos personalizados).*

- e) *Medidas para responder a los acontecimientos adversos:* (En el caso de que se produzca algún acontecimiento adverso en los sujetos que participen en la investigación, expliquen cómo se responderá).
- f) *Medidas para asegurar una compensación adecuada en el caso de que usted sufra algún daño:*
- g) *Beneficios que se espera obtener con la investigación:*
- h) *Consecuencias de la no participación:* (Debe indicarse que si prefiere no participar eso no afectará a su derecho a la asistencia sanitaria, y que la relación con las personas que le propusieron participar será igual de cordial y dedicada con los que rechacen participar que con los que sí participen).
- i) *Posibilidad de retirada en cualquier momento y consecuencias:* Usted puede retirarse del proyecto en cualquier momento firmando la revocación del consentimiento que se incluye al final del documento. Su retirada no tendrá ninguna consecuencia negativa para usted, y será aceptada sin problemas por el equipo investigador.
- j) *¿Quién ha financiado el estudio?:*
- k) *¿Qué institución lo realiza?:* Se realiza en la Universitat de València.
- l) *Gratuidad por la participación:* (Indique que los sujetos de experimentación no obtendrán ninguna compensación económica por la participación en este estudio, o solo compensación por molestias).
- m) *Previsión de uso posterior de los resultados:* (Indique si los resultados se utilizarán con fines de docencia, investigación y/o publicación científica).
- n) *Equipo investigador:* (Indique los nombres completos de los miembros del equipo investigador).

o) *Datos de contacto del investigador principal para aclaraciones o consultas:* (Indique nombre y datos completos de localización del Investigador principal en su lugar de trabajo, incluyendo teléfono).

p) El proyecto se realizará siguiendo los criterios éticos internacionales recogidos en la Declaración de Helsinki.

2.- COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD.

a) *Medidas para asegurar el respeto a la vida privada y a la confidencialidad de los datos personales:* Se han adoptado las medidas oportunas para garantizar la completa confidencialidad de los datos personales de los sujetos de experimentación que participen en este estudio, de acuerdo con la Ley De Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre. (Si lo considera oportuno, puede detallar más esas medidas)

b) *Medidas para acceder a la información relevante para usted que surjan de la investigación o de los resultados totales:* Sepa que tiene derecho a acceder a la información generada sobre usted en el estudio. (Detalle, brevemente, las medidas tomadas para acceder a esa información).

c) *Medidas tomadas por tratarse de un estudio anonimizado:* (Inclúyase este párrafo si se trata de un estudio de este tipo: “Se ha establecido un sistema de anonimización efectivo que no permite la identificación posterior del sujeto. En ningún caso se juntarán los consentimientos otorgados, donde sí se identifica al sujeto, con los cuestionarios utilizados en el estudio. En el uso que se realice de los resultados del estudio, con fines de docencia, investigación y/o publicación, se respetará siempre la debida anonimización de los datos de carácter personal, de modo que los sujetos de la investigación no resultarán identificados o identificables”).

3.- CONSENTIMIENTO.

En el caso de que el sujeto de experimentación sea mayor de edad:

Don/Doña _____,

mayor de edad, titular del DNI : _____, por el presente documento

manifiesto que:

Si el sujeto del estudio es un adolescente capaz intelectual y emocionalmente de entre 12 y 16 años debe de ser oída su opinión y autorizar su participación en el estudio firmando también este consentimiento. Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con 16 años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación y será el propio sujeto del estudio quien firmará el consentimiento (Ley 41/2002).

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Revoco el consentimiento prestado en fecha _____ para participar en el proyecto titulado “ _____ ” y, para que así conste, firmo la presente revocación.

En Valencia, a _____ de _____ de 20_.

<i>Nombre y apellidos del / de la participante:</i>	<i>Nombre y apellidos del padre, madre o tutor (en el caso de menores o incapaces):</i>	<i>Nombre y apellidos del investigador principal:</i>
Firma:	Firma:	Firma:

Notas a tener en cuenta:

- 1) La información será siempre adaptada a las capacidades de comprensión del sujeto de experimentación.

- 2) En el caso de menores debe redactarse la hoja de información con un lenguaje lo más comprensible posible para ellos, con el fin de informarles de su contenido, aunque finalmente tenga que firmar su representante.
- 3) Debe haber un ejemplar de este documento firmado para el sujeto de experimentación o, en caso de menores, para su representante, y otro para el equipo investigador.
- 4) En función del diseño del estudio que se proponga realizar, se podrán incluir aspectos específicos, tanto en el documento de información al paciente como en el documento de consentimiento, para cubrir los aspectos esenciales y propios del mismo.