

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

**Elastografía osteomuscular y el riesgo de rotura en adultos con
tendinopatía**

David Andrés Sempértegui Jácome, MD

Autor

Fabricio González-Andrade, MD, PhD

Director de Trabajo de Titulación

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Imagenología

Quito, 17 de enero del 2023

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE POSGRADOS

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Elastografía osteomuscular y el riesgo de rotura en adultos con tendinopatía

David Andrés Sempértegui Jácome

Nombre del Director del Programa:	Dra. Verónica Espinoza
Título académico:	Médico Radiólogo
Director del programa de:	Especialización en Imagenología.
Nombre del Decano del colegio Académico:	Gonzalo Mantilla, MD
Título académico:	Director Académico de la Escuela
Decano del Colegio:	de Especialidades Médicas, USFQ
Nombre del Decano del Colegio de Posgrados:	Hugo Demetrio Burgos Yáñez, PhD
Título académico:	Decano del Colegio de Posgrados,
USFQ	

Quito, 17 de enero del 2023

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en la Ley Orgánica de Educación Superior del Ecuador.

Nombre del estudiante: David Andrés Sempértegui Jácome

Código de estudiante: 00213465

C.I.: 0502775166

Lugar y fecha: Quito, 17 de enero del 2023

ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following graduation project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

DEDICATORIA

A mi esposa e hijo Pamela y Julián por ser la motivación en mi formación académica y ser la base de la pirámide en mi desarrollo personal, mi hermana Paola, por su apoyo incondicional en momentos difíciles y ser un modelo a seguir, a mi Madre Martha quien siempre ha estado pendiente por mi desarrollo profesional, a mi Padre Rafael por demostrar que la felicidad lo es todo, a mi tía Magaly quien con amor siempre me cuida y se preocupa por mí. Finalmente, a la mejor abuela y madre de todas, Elsa quien forjo mi personalidad y me empujo a ser siempre mejor.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad San Francisco de Quito por la oportunidad de formar parte de tan prestigiosa institución. A las autoridades y docentes que con esfuerzo y dedicación comparten sus conocimientos para que pueda afrontar el día a día en tan noble profesión que de hoy en adelante se convierte en un modo de vida. Al Centro de imagen diagnostica Medimágenes y su coordinador docente Dr. Edgar Obando por todas las herramientas otorgadas para realizar este trabajo de investigación. Al Dr. Fabricio González por el debido asesoramiento y colaboración para la finalización de este proyecto.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	10
METODOLOGÍA Y DISEÑO DE ESTUDIO.....	15
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIÓN	29
REFERENCIAS	30
ÍNDICE DE ANEXOS	37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de los pacientes con tendinopatía por presencia o no de rotura según características clínicas	33
Tabla 2. Relación multivariante para predecir rotura basada en elastografía.....	34
Tabla 3. Relación multivariante para predecir rotura basada en ecografía y elastografía...	34
Tabla 4. Distribución de los pacientes con tendinopatía por persistencia según características clínicas	35
Tabla 5. Relación multivariante para predecir persistencia basada en ecografía y elastografía.....	36

RESUMEN

Objetivo: Determinar la relación de los hallazgos ecográficos con elastografía y el riesgo de rotura y persistencia de lesión tendinosa en pacientes ecuatorianos con diagnóstico clínico de tendinopatía.

Métodos: Estudio observacional de cohorte retrospectiva. Se revisaron 132 estudios ecográficos y de elastografía de adultos con tendinopatía clínica. Se diseñaron modelos de regresión logística multivariada para establecer asociación entre los hallazgos ecográficos y elastográficos y el riesgo de rotura y persistencia de lesión tendinosa.

Resultados: El 70.45% de los participantes fueron del sexo masculino. La media de edad fue de 41.70 años (DE: 12.85). 7 pacientes presentaron rotura tendinosa y 39 persistencia de lesión tendinosa. Los hallazgos ecográficos asociados a rotura tendinosa fueron: desgarro (OR: 20.71, IC95%: 3.096 – 138.609, p=0.002) y patrón elastográfico aumentado (OR: 11.86, IC95%: 1.38 – 101.72, p=0.024). El signo ecográfico con asociados a persistencia de lesión tendinosa fue la alteración vascular (OR: 2.40, IC95%: 1.06 – 5.47, p=0.032).

Conclusión: La ecografía es un examen adecuado para la evaluación tendinosa. La presencia de desgarro y el aumento en la tensión tendinosa se asocian a un incremento del riesgo de rotura, en tanto que, los signos de alteración vascular se asocian un riesgo de persistencia de tendinopatía.

Palabras clave (DeCS): Tendinopatía, Lesiones de los Tendones, Ultrasonografía, Diagnóstico por Imagen de Elasticidad, Riesgo.

ABSTRACT

Aim: To determine the relation between ultrasonographic and elastographic patterns and the risk of tendon rupture and tendinopathy persistency in Ecuadorian patients.

Methods: Observation retrospective cohort study A total of 132 ultrasonographic and elastographic studies of adult patients with clinical tendinopathy were reviewed. Multivariate logistic regression models were executed to demonstrate the relation between echographic and elastographic findings and the risk of tendon rupture and tendon injury persistency.

Results: 70.45% of patients were male. The participants' median age was 41.70 years (SD: 12.85). Seven patients had tendon rupture and 39 tendinopathy persistency. Ultrasonographic findings related to tendon rupture risk were: tendon tears (OR: 20.71, CI95%: 3.096 – 138.609, p=0.002) and elastographic hard pattern (OR: 11.86, CI95%: 1.38 – 101.72, p=0.024). For tendinopathy persistency: vascular disarrangement (OR: 2.40, CI95%: 1.06 – 5.47, p=0.032).

Conclusions: Ultrasound is an effective method for tendon evaluation. The presence of sonographic tendon tears and tendon rigidity were associated with the risk of tendon rupture and vascular disarrangement with tendinopathy persistency.

Keywords (MeSH): Tendinopathy, Tendon Injuries, Ultrasonography, Elasticity Imaging Techniques, Risk

INTRODUCCIÓN

La tendinopatía se refiere a una serie de cambios fisiopatológicos que tienen lugar en tendones lesionados por diversas causas, lo que, provoca consecuentemente, dolor y limitación funcional [1]. Esta patología se caracteriza por alteraciones en la microestructura y celularidad tendinosa, mismos que son: fragmentación en las fibras de colágeno, desorganización en complejos de colágeno tisular, acumulación de glucosaminoglicanos e incremento de la microvasculatura con formación de nuevas terminales nerviosas, los cuales, constituyen los elementos fundamentales para el diagnóstico de las tendinopatías [2].

Epidemiológicamente, la incidencia estimada de tendinopatías en miembros inferiores es alrededor de 10 a 11 casos por cada 1000 personas anualmente, mientras que, en miembros superiores, la incidencia llega alrededor de 8.4 casos por cada 1000 personas anualmente. El sexo masculino muestra una mayor tendencia a la lesión tendinosa [3].

Se ha descrito que alrededor del 1% a 2% de adultos entre 18 a 65 años de edad han presentado tendinopatía en miembros inferiores o superiores, al menos una vez en la vida, y, alrededor del 66% de los casos de lesión tendinosa ocurren en este rango de edad [4]. La prevalencia en niños y adolescentes oscila entre el 8% a 33%, debido a una mejor elasticidad y distribución de fuerzas de tensión a nivel ligamentario, lo que, en consecuencia, los diferencia de la constitución en personas adultas. Los sitios anatómicos más afectados son: tendones del manguito rotador (5.5%), cadera (4.2%), tendón de Aquiles (2.4%), tendones peroneos o tibiales posteriores (2.4%) y rodilla (1.6%), pues, constituyen las zonas con mayor carga de fuerza de compresión, torsión y extensión [5].

Las tendinopatías suceden debido a la interacción de diversos factores de riesgo, que pueden ser intrínsecos y extrínsecos [6]. Los factores intrínsecos son: enfermedades sistémicas, historia familiar de tendinopatía, sobrepeso y obesidad, edad, movilidad articular limitada o excesiva, debilidad muscular, alteraciones neuromusculares, tendinosis o alteración de la estructura tendinosa [7].

Los factores extrínsecos son los siguientes: esfuerzo excesivo del tendón, incremento súbito en la frecuencia o intensidad de la actividad física, inicio de nuevas actividad de alta carga articular, tiempo de recuperación articular y muscular insuficiente, ejecución de movimientos repetitivos, exposición a peligros ergonómicos en el lugar de trabajo, consumo de medicamento (terapias de reemplazo hormonal con estrógenos y uso de ciprofloxacina) y uso de estatinas [8].

La presencia de diabetes mellitus de tipo 2, obesidad, hipercolesterolemia, se asocian significativamente a un incremento en la incidencia y severidad de la tendinopatía, así como a una menor tasa de éxito de fisioterapia, pues, están relacionados a un estado inflamatorio mayor y a procesos de apoptosis celular que da lugar a debilitamiento de las fibras de colágeno [9].

La actividad física y deportiva de alta demanda presentan alrededor del 30% de las causas de tendinopatía en extremidades superiores e inferiores, dado el hecho que, se asocian a un trauma acumulativa en el tendón, y, por consiguiente, de los cambios fisiopatológicos asociados [10].

Los factores genéticos, juegan un rol importante en la homeostasis tendinosa, y, en el balance entre la reparación y degeneración del tendón luego de una lesión, por lo que, las variaciones en los genes tales como COL5A1, TNC, MMP3, ESRRA, TIMP2, entre otros, aumentan la susceptibilidad a la lesión tendinosa y a un retraso en su reparación eficaz [11].

Dadas las interacciones de los factores de riesgo, han surgido diversas teorías para la explicar los procesos fisiopatológicos que ocurren en la lesión y ruptura tendinosa. La *teoría mecánica* establece que la tendinopatía sucede a consecuencia de una disrupción en la capacidad de reparación del tendón seguido de cambios degenerativos, misma que resulta de una estimulación mecánica excesiva debido a fuerzas tensiles excesivas, compresión o afectación directa a los tenocitos. La *teoría inflamatoria* propone que las tendinopatías son consecuencia de cambios patológicos inducidos por mediadores inflamatorios y lesión por alteración estructural por inflamación crónica [12].

Por su parte, la *teoría de apoptosis* establece que los ciclos de estrés por tensión generan estrés oxidativo y producción de metaloproteinasas, lo que, da lugar a degeneración tendinosa y riesgo de ruptura [13]. Finalmente, la *teoría vascular* indica que el incremento de la vascularidad causa debilidad en la estructura tendinosa, y, por consiguiente, la ruptura del tendón afectado [14].

El diagnóstico de las tendinopatías amerita un examen físico dirigido a la zona de interés para establecer el tendón o tendones afectados. El dolor y la limitación funcional en el tendón suelen ser las manifestaciones clínicas más comunes. Estos síntomas y signos pueden estadificarse en función de la afectación al desenvolvimiento locomotor del pacientes afectado, mismo que puede ir desde un impacto leve con recuperación espontánea hasta la incapacidad para la ejecución de actividad física [15].

Otras manifestaciones clínicas incluyen las siguientes: inflamación o presencia de tumefacciones en el tejido celular subcutáneo, presencia de signos inflamatorios alrededor del tendón (derrames), crepitaciones y atrofia en casos avanzados [16].

En cuanto a los exámenes de imagen, la ecografía constituye una de las pruebas de elección para la valoración tendinosa debido a su bajo costo, nulo riesgo de radiación, resolución y accesibilidad. No obstante, está limitada por la experiencia del operador [17].

La ecografía permite evaluar los diversos procesos fisiopatológicos de la lesión tendinosa (inflamación, desorganización del tejido colágeno y neovascularización). Los signos ecográficos en casos de tendinopatías son los siguientes: neovascularización (presente hasta en el 47% a 100% de las lesiones), engrosamiento del tendón afectado (100%), engrosamiento tendinoso con pérdida de la organización estructural o fibrilar (100%), calcificaciones (29% a 52%), regiones hipoeogénicas (74% a 100%), roturas parciales, roturas totales y roturas fasciculares [18].

La evolución de la ecografía ha permitido el desarrollo de diversas técnicas de valoración, entre las que destaca la elastografía, misma que es particularmente útil para la evaluación de las propiedades mecánicas de los tendones. En la actualidad, se utilizan dos modalidades de evaluación: por compresión y por onda de cizalla. En su conjunto, permite analizar las diversas variaciones patológicas del tendón, y, estimar el riesgo de ruptura o persistencia de la lesión [19].

En la primera modalidad, la compresión genera desplazamiento o estrés, cuya interpretación se basa en la observación de los patrones colorimétricos, donde, el color rojo representa al tejido blando, el azul al tejido con mayor dureza, y, el amarillo o verde, al tejido con elasticidad intermedia, lo cual, permite evaluar la rigidez y estrés de los tejidos [20].

Por su parte, la elastografía por onda de cizalla es un método dinámico en la que se evalúa la velocidad de distribución y propagación tisular de una onda producida por un pulso ecográfico, misma que, suele ser más rápida en tejidos más rígidos, y, proporciona información respecto a la elasticidad y estructura general de las áreas de interés [21].

En general, la elastografía tiene una sensibilidad entre 36.8% a 91.5%, especificidad entre 68.2% a 92.9%, para el diagnóstico de tendinopatía, el cual, varía según el tipo de tendón evaluado, no obstante, es una herramienta efectiva para la evaluación de procesos inflamatorios agudos y crónicos. También, se ha descrito que la elastografía puede ser útil para la predicción de un <<tendón de riesgo>> de rotura o de persistencia de la tendinopatía en diversos tipos de casos, no obstante, esto aún sigue en valoración [22].

Dado el contexto anterior, la ecografía es una prueba eficaz para la evaluación y diagnóstico de las tendinopatías, tanto en su modalidad convencional como en el análisis con elastografía. Al momento actual, los estudios poblacionales respecto al rol de la elastografía en la valoración del riesgo de rotura tendinosa y para la predicción de persistencia de las lesiones es limitado; por lo cual, es necesario dilucidar estas aplicaciones en el proceso diagnóstico de las tendinopatías, con la finalidad de protocolizar su utilización en la evaluación integral de esta patología.

El objetivo de este estudio fue determinar la relación de los hallazgos ecográficos con elastografía y el riesgo de rotura y persistencia de lesión tendinosa en pacientes ecuatorianos con diagnóstico clínico de tendinopatía.

METODOLOGÍA Y DISEÑO DE ESTUDIO

Diseño de estudio: Se trata de un estudio observacional, transversal de cohorte retrospectiva.

Número de participantes: 132

Escenario: Servicio de Ecografía del Centro de Diagnóstico MedImágenes, con revisión de resultados de pacientes con tendinopatía en el periodo correspondiente a enero del 2018 y diciembre del 2021.

Participantes: Adultos mayores de 18 años con diagnóstico clínico de tendinopatía con examen ecográfico validado por especialidad.

Fuente de datos: Resultados anonimizados en el sistema informático DICOM.

Medición: La elastografía se realizó con un ecógrafo Siemens ACUSON Juniper, en cuya función colorimétrica se consideraron los siguientes patrones de rigidez: azul (aumentado), rojo (disminuido), amarillo o verde (normal).

Variables: Las variables demográficas y clínicas fueron: sexo, edad, etnia, índice de masa corporal, antecedentes clínicos y quirúrgicos, en tanto que, las variables valorativas corresponden a las siguientes: hallazgos en la ecografía convencional y en elastografía osteomuscular por compresión.

Control del sesgo: El sesgo de selección fue mitigado a través de la aplicación estricta de criterios de selección, lo cual, eliminó la posibilidad de errores en la inclusión de estudios participantes. El sesgo de información se previno mediante la revisión de los estudios ecográficos por médicos imagenólogos con especialidad en elastografía osteomuscular, lo cual, optimizó la interpretación y la variabilidad interoperador.

Métodos estadísticos: El análisis estadístico fue realizado con ayuda del paquete estadístico IBM SPSS versión 28, se utilizaron estadísticas descriptivas, utilizando tablas, representando

las frecuencias absolutas y relativas de las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de variabilidad para las variables cuantitativas.

En estadística inferencial se realizaron análisis bivariantes para determinar las variables a considerar en el análisis multivariante, en este sentido para las variables cuantitativas se empleó la prueba de t (verificado supuesto de normalidad), mientras para las variables cualitativas se aplicó la prueba Chi-cuadrado y estadístico exacto Fisher.

Se empleó el análisis multivariado de regresión logística para predecir la rotura o persistencia. La significancia estadística para comparar proporciones, medias y variables predictoras se estableció para p-valor $<0,05$.

Aspectos éticos: El protocolo de investigación de este estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito (IE02-E100-2022-CEISH-USFQ, del 13 de junio del 2022). La anonimización y confidencialidad de la información sensible utilizada en esta investigación se aseguró cumpliendo la normativa nacional vigente para el efecto.

RESULTADOS

Se incluyó a un total de 132 pacientes con diagnóstico clínico de tendinopatía, a quienes se les practicó elastografía musculoesquelética por ecografía en MedImágenes en el periodo enero 2018 a diciembre de 2021.

En la Tabla 1, se presenta la relación entre las características clínicas y la presencia o no de rotura en pacientes con diagnóstico de tendinopatía. La edad promedio de los pacientes fue de 41,70 años, con predominio del sexo masculino 70,45% y de etnia mestiza 94,70%.

Los hallazgos ecográficos que presentaron relación con la presencia o ausencia de rotura fueron: *el desgarro* con p-valor $<0,001$, donde la proporción de pacientes con desgarro fue de 71,43% para la presencia de rotura vs 7,20% para la ausencia de rotura; por otra parte, se observó diferencias en la proporción de *alteraciones óseas* con p-valor 0,045, donde las proporciones fueron 28,57% para la presencia de rotura vs 4,00% para la ausencia de rotura.

En cuanto a los hallazgos en la elastografía se observó diferencias significativas por presencia o ausencia de rotura con p-valor 0,001, siendo las principales diferencias para *'disminuido'* con proporciones de 0% para presencia de rotura vs 63,2% para ausencia de rotura, mientras para *'aumento'* las proporciones fueron 85,71% para presencia de rotura vs 33,60% para ausencia de rotura.

La Tabla 2, muestra la relación multivariante de los hallazgos de la elastografía para predecir rotura, donde, se observó que el resultado de elastografía aumentada es un factor de riesgo para la rotura, donde los pacientes con esta condición presentaron 11,86 veces más probabilidad de sufrir rotura tendinosa con respecto aquellos con valores normales o disminuidos.

La Tabla 3, establece la relación multivariante de los hallazgos ecográficos y de elastografía para predecir rotura, donde se observó que, la presencia de desgarro en la ecografía fue un factor de riesgo para la rotura posterior, obteniéndose que los pacientes con desgarro presentaron 20,71 veces más probabilidad de presentar rotura.

En la Tabla 4, se analiza la relación entre las características clínicas y la presencia o no de persistencia de tendinopatía, encontrándose que, la alteración de vascularidad presentó

diferencias significativas en la persistencia o no de tendinopatía con p-valor 0,031, donde las proporciones de *alteración de vascularidad* fueron de 38,46% para la persistencia vs 20,43% sin persistencia.

Los hallazgos de elastografía presentaron diferencias significativas en la persistencia o no con p-valor 0,002, siendo las proporciones para hallazgos normales de 12,82% para la persistencia vs 0% sin persistencia; disminuido 53,85% para la persistencia vs 62,37% sin persistencia; aumento 33,33% para la persistencia vs 37,63% sin persistencia.

La Tabla 5, define la relación multivariante de los hallazgos ecográficos y de elastografía para predecir persistencia de tendinopatía, donde se observó, la alteración de vascularidad en la ecografía fue factor de riesgo para la persistencia, estableciéndose que, los pacientes con esta alteración presentaron 2,40 veces más probabilidad de presentar persistencia.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación proveen datos relativos respecto a la asociación entre los hallazgos de elastografía musculoesquelética y el riesgo de rotura y persistencia de lesión tendinosa, lo cual, permite dilucidar si los signos de alteración estructural y neovascularización están relacionados a dichos eventos.

Tabla 1.

De forma global, la media de edad de los participantes fue de 41.70 años (DE: 12.85), siendo menor en aquellos con rotura tendinosa (39.67 años, DE: 9.52), y equiparable en el caso de aquellos sin rotura tendinosa (41.79 años, DE: 13.00). No se encontró diferencia respecto a los valores promedio de edad entre aquellos con y sin rotura tendinosa, lo cual, se debe principalmente al hecho de que, las tendinopatías tienen una mayor prevalencia en personas menores de 45 años. Dado el caso que, los pacientes analizados fueron esencialmente jóvenes, en la literatura internacional no se establece a la edad como un factor de riesgo independiente para rotura tendinosa, debido a que, este evento es multifactorial.

Respecto al sexo, el 70.45% de los estudios analizados fueron de pacientes del sexo masculino y el 29.55% del sexo femenino. En el grupo de pacientes con rotura, el 85.71% fueron del sexo masculino al igual que el 69.6% de pacientes sin rotura tendinosa en la evaluación ecográfica. Entre ambas proporciones, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas, lo cual, determina una ausencia de relación entre esta variable y la ocurrencia de rotura tendinosa. Si bien, el sexo masculino ha sido descrito como un factor extrínseco para rotura tendinosa, este depende principalmente de la interrelación de otros factores, tales como la etiología de la tendinopatía y factores biomecánicos, por lo que, no puede catalogarse como factor independiente. En nuestros resultados, no hay diferencia, principalmente por la predominancia de la patología en el sexo masculino, lo cual, puede representar una limitación de este estudio.

En cuanto al índice de masa corporal, la media calculada en los participantes categoriza a la población de estudio con sobrepeso (IMC: 26,55 kg/m²), encontrándose que, la severidad de sobrepeso fue relativamente mayor en el caso de los pacientes que presentaron

rotura tendinosa (IMC: 29,42 kg/m²), respecto a los pacientes sin dicha complicación (IMC: 26,41). Si bien, la diferencia entre ambos promedio no mostraron significancia estadística, estos son clínicamente relevante, pues, el sobrepeso y la obesidad han sido ampliamente descritos como factores de riesgo de tendinopatía y de rotura tendinosa, debido a las alteraciones metabólicas y estructurales sobre el colágeno (especialmente sobre la capacidad de recuperación y elasticidad en el tejido conectivo) y la neovascularización (que es mayor en casos de sobrepeso y obesidad, lo que, incrementa la severidad de la lesión acorde la teoría inflamatoria de las tendinopatía, y, en consecuencia, la probabilidad de rotura.

La etnia, no ha sido establecida como un factor de riesgo de rotura en pacientes con tendinopatía, sino que, es dependiente de otras condiciones subyacentes. En nuestros resultados, hay una predominancia de autoidentificación étnica mestiza respecto a la autoidentificación afroecuatoriana e indígena, sin encontrarse diferencias entre las proporciones respecto a la ocurrencia de rotura tendinosa. No se han encontrado estudios donde, pacientes hispanos muestren mayor predisposición a la rotura tendinosa, lo que, por consiguiente, permite concluir que, la etnia no influye en los procesos fisiopatológicos de la tendinopatía y la rotura consecuente.

Las comorbilidades o condiciones patológicas previas entre los pacientes con tendinopatías no fueron frecuentes. En proporción, los participantes con rotura tendinosa tuvieron mayor referencia de antecedentes de traumatismo, intervención quirúrgica o lesión osteomuscular previa respecto a quienes no presentaron rotura fibrilar. En cuanto a las enfermedades conocidas, solo 7 participantes presentaron antecedentes clínicos. Es importante señalar que las comorbilidades juegan un rol importante en las complicaciones de las tendinopatías, especialmente las relacionadas a trastornos metabólicos, inflamatorios sistémicos y autoinmunes, historia familiar de tendinopatía y trastornos genéticos, por lo que, y, acorde a la naturaleza de la patología base, el riesgo de rotura tendinosa es mayor. Las lesiones previas, así como los antecedentes de traumatismo y cirugía, afectan directamente la estructura tendinosa, lo cual, entorpece los procesos de recuperación y reparación tisular ante nuevos cuadros de tendinopatía, y, por consiguiente, también incrementa potencialmente el riesgo de rotura.

Los hallazgos encontrados en los participantes con rotura tendinosa fueron: alteración de la ecogenicidad (57,14%), alteración de la vascularidad (42,86%), desgarro (71,43%) y alteraciones óseas (28,57%), mientras que, en aquellos sin rotura tendinosa fueron: alteración de la ecogenicidad (40,8%), alteración de la vascularidad (24,8%), y calcificación (9,6%), desgarro (7,2%) y alteraciones óseas (4,0%). La alteración de la ecogenicidad se relaciona esencialmente a los cambios inflamatorios y estructurales en el tejido colágeno (edema e infiltración de células inflamatorias) de los tendones, lo que, permite establecer incrementos en la señal captada por el ultrasonido. En los pacientes analizados, no se encontró diferencias en la ecogenicidad entre aquellos con y sin rotura tendinosa, pues, y dado que, en ambos casos el evento base es la inflamación, estos hallazgos se presentan de forma equiparable en ambos contextos clínicos.

La alteración de la vascularidad, es uno de los aspectos fisiopatológicos con mayor relación a la rotura tendinosa en pacientes con tendinopatía base. En los resultados obtenidos en las observaciones de nuestro estudio, el 42.86% de los pacientes con tendinopatía y rotura presentaron alteración de la vascularidad, en tanto que, el 24.8% de aquellos sin rotura mostraron este hallazgo. Si bien, no se determinó significancia estadística entre estas proporciones, es un dato clínicamente relevante, dado el hecho que, se conoce que la neovascularización en los tejidos afectados impacta negativamente en la estructura del tejido colágeno, en especial, su capacidad de recuperación y elasticidad, lo que, en consecuencia, condiciona su reparación e incrementa el riesgo de rotura en pacientes con tendinopatía.

En cuanto a los hallazgos de calcificación, es importante considerar que, este evento fisiopatológico se presenta en procesos inflamatorios crónicos, por lo que, y en ausencia de alteración vascular o de la estructural matriz de colágeno, esta no suele incrementar el riesgo de rotura tendinosa. En nuestros resultados, no se encontró hallazgo de calcificaciones en pacientes que sufrieron rotura de tendón, en contraste con 12 pacientes con tendinopatía crónica, quienes no presentaron rotura, si mostraron calcificaciones en la ecografía. La calcificación indica un proceso anormal de reparación tendinosa, con fibrosis que conlleva a posterior al anquilosamiento articular.

El desgarro, es uno de los signos ecográficos más determinantes en la evaluación del riesgo de rotura tendinosa, pues, indica una pérdida en la integridad del tejido colágeno en un tendón inflamado, y, principalmente, establece un signo de ausencia de cohesión en el proceso de resolución inflamatoria, misma que está mediado entre otros factores, por citoquinas proinflamatorias y neovascularización en la matriz fibrilar. En los exámenes ecográficos evaluados, se encontró desgrado en un total de 14 pacientes, de los cuales, el 71.43% corresponde a los casos en los que se desencadenó una rotura tendinosa. La presencia de desgarro se relaciona significativamente a la evaluación ecográfica del riesgo de rotura en pacientes con tendinopatía, y, por consiguiente, es uno de los signos de mayor relevancia desde el punto de vista radiológico.

Finalmente, en los hallazgos ecográficos analizados en los pacientes con tendinopatía crónica, se encontraron alteraciones óseas en 7 pacientes, de los cuales, el 28.57% corresponden a casos con rotura tendinosa. Este signo es importante, pues, en los tendones de riesgo y acorde a la teoría mecánica, las alteraciones inflamatorias crónicas sobre el tejido colágeno disminuyen su capacidad de tensión, y, en consecuencia, produce un clivaje débil en su origen o inserción ósea. Además, la teoría inflamatoria permite establecer que, los tendones generan un efecto de tracción inicial que compromete la integridad del periostio, lo cual, facilita los procesos de rotura a largo plazo. Este hallazgo no suele ser evidente en un gran porcentaje de pacientes con tendinopatía, pero, es un signo de alto riesgo de rotura en casos de tendinopatía crónica.

La elastografía permite valorar la tensión en los tejidos en función de un patrón colorimétrico. Solamente 5 pacientes tuvieron un análisis elastográfico normal, de los cuales, el 14.29% fueron pacientes con rotura. Este resultado se espera en menos del 2% de los pacientes con tendinopatías y pacientes en riesgo, y, se explica principalmente porque las fibras tendinosa en fases iniciales de inflamación o en resolución parcial, pueden no mostrar un incremento en la rigidez, manteniendo así su capacidad de adaptación biomecánica. También, en los tendones patológicos en los que no se ha producido neovascularización o desgarro, es común que el examen de elastografía no muestre alteraciones iniciales, por lo

que, debe tomarse siempre con precaución un resultado normal, y analizar los factores de riesgo inmersos en cada caso.

Los patrones de elastografía disminuidos son infrecuentes en casos de rotura tendinosa, lo cual, se evidenció en nuestros resultados, donde, 79 pacientes con tendinopatía mostraron disminución en el patrón tendinoso pero no rotura, lo cual, significa que, la inflamación mostrada en los casos analizados es aguda o subaguda, lo que, en consecuencia, determina que los tendones muestran un patrón blando, con mayor tendencia al desgarro o la congestión vascular, y, en consecuencia, son lesiones primordiales de riesgo hacia una rotura. Por supuesto, en los tendones de riesgo, no se evidencian disminuciones en el patrón de elastografía, pues, la alteración estructural del tejido colágeno, incrementa la rigidez y, por tanto, el patrón elastográfico.

Finalmente, el 85.71% de los casos con rotura tendinosa mostraron un patrón en el análisis por elastografía incrementado. Esto significa que, los tendones se encuentran rígidos o que su capacidad de dispersar fuerzas mecánicas está afectada. Acorde la teoría mecánica e inflamatoria, los tendones con pérdida de la estabilidad de las fibras de colágeno por disrupción en sus cadenas de formación o en su estructura matriz, muestran una reducción en la capacidad de absorber fuerzas mecánicas de tracción y presión, siendo más susceptibles a la rotura. Además, la neovascularización, compromete seriamente la estabilidad del tendón debido a la alteración en la conformación fibrilar, lo cual, incrementa su rigidez y, por tanto, el riesgo de rotura.

Tabla 2.

Al analizar la relación multivariante de la evaluación por elastografía osteomuscular y el riesgo de rotura tendinosa, se encontró que, los tendones cuyo patrón elastográfico está aumentado, muestran una probabilidad de rotura 11,86 veces mayor respecto a los tendones con patrón normal o disminuido. Este incremento en el riesgo se debe principalmente a los mecanismos fisiopatológicos implícitos en la tendinopatía severa, mismos que se relacionan principalmente a la neovascularización y a la alteración del tejido colágeno.

En términos generales, la elastografía analiza las propiedades mecánicas de los tejidos y su capacidad para la distribución de las ondas de pulso a la compresión u onda de cizalla. En la tendinopatía, existen diversos grados de inflamación que, impactan negativamente la capacidad del tendón para resistir físicamente a fuerza de compresión, traduciéndose a un mayor grado de tensión y rigidez, lo cual, en elastografía se traduce en un patrón de difusión incrementado.

Además, las alteraciones estructurales en el tejido colágeno, así como la pérdida en la capacidad de reparación tisular y cambios degenerativos, incrementa el estrés por tensión en el tejido, mismo que es detectado también por las ondas de pulso en la valoración elastográfica, con un patrón incrementado, lo cual, por supuesto, es esperado en casos severos y de rotura tendinosa, como ha sucedido en nuestros hallazgos.

Tabla 3.

En el análisis multivariante entre los hallazgos ecográficos y elastográficos y el riesgo de rotura tendinosa en pacientes con diagnóstico de tendinopatía, establece que, la presencia de signos de desgarro y un patrón incrementado en la elastografía, aumentan la probabilidad en 20,71 y 4,64 veces respectivamente el riesgo de ruptura tendinosa.

La presencia de desgarro en la ecografía establece indiscutiblemente desorganización en el tejido colágeno de los tendones y un grado severo de inflamación, que, consecuentemente conlleva a un déficit en la capacidad del tendón para repararse, constituyéndose así un *tendón de riesgo* de ruptura o lesión permanente, por lo que, en diversas revisiones se explica que, la presencia de desgarro así como cambios degenerativos obligan a replantear los esquemas terapéuticos y considerar una resolución quirúrgica para la reparación en segunda instancia del tendón afectado antes de su rotura. En este caso, la presencia de desgarro es una lesión que indica una inminente rotura posterior del tendón de no tomarse medidas terapéuticas definitivas.

Las alteraciones óseas, si bien no muestran significancia estadística, si evidencia un incremento en la probabilidad de rotura de 4.669 veces, siendo clínicamente relevante en la evaluación del tendón de riesgo de rotura. Las alteraciones óseas se derivan principalmente por procesos degenerativos en el tejido óseo, así como a los efectos relacionados a la tendinopatía, en especial, al plano de origen e inserción tendinoso y la afectación al periostio. La presencia de estas alteraciones, en específico, disminución de la ecogenicidad o alteración de las áreas de inserción, significan un dato importante en la predicción del riesgo de rotura en pacientes con tendinopatía crónica.

En cuanto a los patrones elastográficos incrementados, esto permite una estratificación del riesgo en los pacientes con tendinopatía. Al evidenciarse un incremento en la rigidez y tensión en el tendón evaluado, es clara la conclusión de que, el grado inflamatorio es severo y que, la capacidad biomecánica y física del tendón ha sido gravemente comprometida. Los patrones incrementados no demuestran por sí mismos una rotura, sino un incremento en el estrés de los tejidos, por lo cual, y de observarse este tipo de patrones en pacientes con tendinopatías, obliga a una intervención en aras de reducir la inflamación en dicho nivel o de reparación tendinosa. Los estudios actualmente establecen que la presencia de patrones incrementados en la elastografía significa un tendón de alto riesgo de rotura o desgarro, siendo consecuente con lo encontrado en nuestros resultados.

Tabla 4.

La persistencia de tendinopatía es definida como la presencia de sintomatología a pesar de la ejecución del tratamiento. En nuestros resultados, no se encontró diferencias en la media de edad entre los pacientes que presentaron y no presentaron persistencia de la patología (42,38 años y 41,41 años respectivamente). Actualmente, los datos son limitados respecto a la influencia de la edad sobre la respuesta al tratamiento, aunque, sí para la severidad de la tendinopatía que puede condicionar la recuperación del tendón de forma global. Se ha descrito que, los fallos del tratamiento suelen ser más comunes en pacientes mayores de 60 años, debido a las características estructurales del tendón a dicha edad, donde, la pérdida de colágeno y el mayor grado de rigidez, constituyen factores intervinientes en la

eficacia del tratamiento, lo cual, no ocurre con los pacientes que se evaluaron en este estudio, pues, en su mayoría tuvieron una edad menor a los 45 años, por lo que, este factor no pudo intervenir en los resultados terapéuticos finales.

El sexo tampoco influye sobre la persistencia de tendinopatía en los pacientes evaluados. Se conoce que, el sexo masculino se asocia a una mayor frecuencia de tendinopatía, pero, no se lo ha descrito como un determinante epidemiológico de fallas del tratamiento, y, por lo tanto, no es un factor de riesgo independiente para este desenlace. Previamente, se ha teorizado que, las mujeres podrían tener un mayor riesgo de persistencia de tendinopatía derivado de los efectos estrogénicos sobre la neovascularización, así como a la deprivación en la conformación de tejido colágeno en mujeres posmenopáusicas, sin embargo, no se ha comprobado dicha influencia.

El índice de masa corporal tampoco tiene una influencia sobre la persistencia de la tendinopatía, lo cual, puede explicarse debido a que, en nuestros pacientes, los valores medios del índice de masa corporal no fueron consecuentes a sobrepeso u obesidad, lo cual, implica que este factor estuvo ausente en los casos de persistencia. Es importante mencionar que, el sobrepeso y obesidad condiciona los resultados terapéuticos debido a un mayor estado de alteración tisular en el tendón y a la mayor frecuencia de neovascularización, lo cual, conlleva a una mayor severidad de la tendinopatía en general.

Las condiciones patológicas previas o comorbilidades tampoco tuvieron protagonismo en los pacientes con o sin persistencia de la tendinopatía, hecho que se debe a la baja prevalencia de estas condiciones en los grupos de pacientes con o sin esta complicación. Sin embargo, es importante establecer que, las patologías autoinmunes, metabólicas e inflamatorias sistémicas están asociados a una mayor tasa de cronificación de las tendinopatías y a un incremento en el tiempo de recuperación de este grupo de patologías.

Entre los hallazgos ecográficos más frecuentes en los pacientes con persistencia de la tendinopatía encontramos los siguientes: alteraciones de la ecogenicidad (41,03%) y alteración de la vascularidad (38,46%), en tanto que, en los pacientes sin persistencia de

tendinopatía, los signos ecográficos más frecuentes fueron: alteración de la ecogenicidad (41,94%), alteración de la vascularidad (20,43%) y desgarro (12,9%). Entre estos, se encontró una relación con la persistencia en los casos con presencia de alteración de la vascularidad.

Dentro de las teorías de la fisiopatología correspondiente a las tendinopatías, la teoría vascular determina que la neovascularización genera debilidad tendinosa y genera una alteración estructural fibrilar, lo que, puede dar lugar a un incremento en la severidad del cuadro inflamatorio y reducir la capacidad del tendón de recuperarse, y, en consecuencia, de responder eficazmente al tratamiento. A mayor vascularidad, mayor debilidad tendinosa, y, en consecuencia, mayor probabilidad de cronificación de la infección.

En la evaluación con elastografía, en los pacientes con persistencia se encontró patrones tanto de disminución (53,83%) como de aumento (33,33%), e inclusive, patrones normales (12,82%), que lo diferencian de lo encontrado en casos sin persistencia. Esto puede explicarse en función del tipo de cuadro al que se ha considerado como persistente, pues, puede ocurrir como una recidiva, ausencia de respuesta al tratamiento respecto a la condición inicial o empeoramiento.

Ante una recidiva, el tejido muestra un proceso inflamatorio incipiente, lo cual, puede no detectarse en la elastografía o tener una consistencia blanda inicial, generando patrones normales o de disminución de la elasticidad en los diversos contextos clínicos. En casos, donde la condición se ha mantenido, como en el caso de tendinopatías severas o empeoramiento del cuadro inicial, el tejido muestra un estrés mayor, así como rigidez, lo cual, determina la visualización de patrones aumentadas en este tipo de casos persistentes. Sin embargo, esta es una de las limitaciones de la elastografía, pues, esta técnica es particularmente útil para evaluar tendones de riesgo antes que determinar casos de persistencia.

Tabla 5.

Para concluir, en el análisis multivariante, se encontró que los signos ecográficos correspondientes a alteraciones de la vascularidad incrementan el riesgo de persistencia de tendinopatía hasta en 2,4 veces, a diferencia de los hallazgos de patrones elastográficos de disminución o aumento, en la que, no se encontró una asociación con esta complicación.

Esta variación en el riesgo entre las técnicas de evaluación es importante, pues, es clara la influencia de la neovascularización no solamente en la severidad de las lesiones tendinosas, sino también del riesgo de ruptura y de persistencia del cuadro inicial, debido al impacto negativo sobre la estructura general del tendón, y, en consecuencia, de la capacidad tisular para reparar y recuperarse de una injuria inicial.

Dada la variabilidad de los procesos fisiopatológicos en la persistencia de la tendinopatía, en especial, de los eventos relativos a cambios degenerativos, desorganización focal de tejido colágeno en el tendón, procesos de apoptosis de tenocitos y recuperación parcial de ciertas propiedades biomecánicas (especialmente la resistencia a la comprensión), los patrones en evaluación elastográfica puede ser normal e incluso disminuida.

CONCLUSIÓN

La evaluación ecográfica es una de las aproximaciones diagnósticas más frecuentemente utilizada en pacientes con tendinopatía. La presencia de signos ecográficos de desgarro, alteraciones óseas e incremento de la tensión y rigidez en la elastografía están significativamente asociadas a rotura tendinosa. Además, el hallazgo en ecografía osteomuscular compatible con alteración de la vascularización está asociada significativamente a la persistencia de la tendinopatía en pacientes adultos. La elastografía es una buena técnica para la predicción de rotura tendinosa.

REFERENCIAS

1. Scott A, Squier K, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes B, et al. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *BMJ*. 2019;54:260–2.
2. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, Kirwan PD, Galatz LM, Abrams GD, et al. Tendinopathy. *Nat Rev*. 2021;7(1):1–21.
3. Albers IS, Zwerver J, Diercks RL, Dekker JH, Van den Akker-Scheek I. Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in a Dutch general practice population: a cross sectional study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2016;17(16):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12891-016-0885-2>
4. Riel H, Lindstrøm CF, Rathleff MS, Jensen MB, Olesen JL. Prevalence and incidence rate of lower-extremity tendinopathies in a Danish general practice: a registry-based study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019;20(239):1–6.
5. Simpson M, Rio E, Cook J. At What Age Do Children and Adolescents Develop Lower Limb Tendon Pathology or Tendinopathy? A Systematic Review and Meta-analysis. *Sport Med*. 2015;1–13.
6. Malliaras P, O’Neill S. Potential risk factors leading to tendinopathy. *Apunt Med l’Esport* [Internet]. 2017;52(194):71–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apunts.2017.06.001>
7. Van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG, Verhaar JAN, De Vos R-J. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *J Sport Med*. 2019;53:1352–61.
8. Leon HT, FU CS, He X, OH JH, Yamamoto N, Yung SHP. Risk factors for rotator cuff tendinopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med*. 2019;51:1–11.
9. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology*. 2013;52:599–608.

10. Francis P, Whatman C, Sheerin K, Hume P, Johnson MI. The Proportion of Lower Limb Running Injuries by Gender , Anatomical Location and Specific Pathology: A Systematic Review. *J Sport Sci Med*. 2018;18:21–31.
11. Vaughn NH, Stepanyan H, Gallo RA, Dhawan A. Genetic Factors in Tendon Injury: A Systematic Review of the Literature. *Orthop J Sport Med*. 2017;5(8):1–11.
12. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006;6(2):181–90.
13. Goldin M, Malanga GA. Tendinopathy: A Review of the Pathophysiology and Evidence for Treatment. *Phys Sportsmed*. 2013;41(3):36–49.
14. Thomopoulos S, Parks WC, Rifkin DB, Derwin KA. Mechanisms of tendon injury and repair. *J Orthop Res*. 2015;33(6):832–9.
15. Canosa-Carro L, Bravo-Aguilar M, Abuín-Porras V, Almazán-Polo J, García-Pérez-de-Sevilla G, Rodríguez-Costa I, et al. Current understanding of the diagnosis and management of the tendinopathy: An update from the lab to the clinical practice. *Disease-a-Month [Internet]*. 2022;68:1–40. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101314>
16. Medina D. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico , tratamiento y prevención. *Apunt Med Esport*. 2012;47(176):143–68.
17. Docking SI, Ooi CC, Connell D. Tendinopathy: Is Imaging Telling Us the Entire Story? *J Orthop Sport Phys Ther*. 2015;45(11):842–52.
18. Bard H. Tendinopatías: etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento. *EMC - Apar Locomot*. 2012;45(3):1–20.
19. Balaban M, Cilengir AH, Idilman IS. Evaluation of Tendon Disorders With Ultrasonography and Elastography. *J Ultrasound Med*. 2020;1–20.
20. Snoj Ž, Wu CH, Taljanovic MS, Dumic-Cule I, Drakonaki EE, Klauser AS. Ultrasound Elastography in Musculoskeletal Radiology: Past, Present, and Future. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2020;24:156–66.

21. Ryu J, Jeong WK. Current status of musculoskeletal application of shear wave elastography. *Ultrasonography*. 2017;36:185–97.
22. Prado-Costa R, Rebelo J, Monteiro-Barroso J, Preto AS. Ultrasound elastography: compression elastography and shear-wave elastography in the assessment of tendon injury. *Insights Imaging*. 2018;9:791–814.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con tendinopatía por presencia o no de rotura según características clínicas

Características clínicas	Total	Rotura		p-valor
		Sí n=7	No n=125	
Edad (media (DE)) ^{1/}	41,70 (12,85)	39,67 (9,52)	41,79 (13,00)	0,694
Sexo (n (%)) ^{2/}				
Masculino	93 (70,45)	6 (85,71)	87 (69,6)	0,670
Femenino	39 (29,55)	1 (14,29) 29,42	38 (30,4)	
IMC (media (DE)) ^{1/}	26,55 (4,45)	(4,03)	26,41 (4,44)	0,106
Etnia (n (%)) ^{2/}				
Mestiza	125 (94,7)	7 (100)	118 (94,4)	0,676
Afroecuatoriana	6 (4,55)	0 (0)	6 (4,8)	
Indígena	1 (0,76)	0 (0)	1 (0,8)	
Enfermedades conocidas ^{2/}	7 (5,3)	0 (0)	7 (5,6)	1,000
Lesión previa ^{2/}	5 (3,79)	1 (14,29)	4 (3,2)	0,242
Antecedente por traumatismo ^{2/}	6 (4,55)	1 (14,29)	5 (4)	0,284
Antecedente por cirugía ^{2/}	5 (3,79)	1 (14,29)	4 (3,2)	0,242
Hallazgos ecografía ^{2/}				
Alteración de ecogenicidad	55 (41,67)	4 (57,14)	51 (40,8)	0,450
Alteración de vascularidad	34 (25,76)	3 (42,86)	31 (24,8)	0,373
Calcificación	12 (9,09)	0 (0)	12 (9,6)	1,000
Desgarro	14 (10,61)	5 (71,43)	9 (7,2)	<0,001*
Alteraciones óseas	7 (5,3)	2 (28,57)	5 (4,0)	0,045*
Hallazgos elastografía ^{2/}				
Normal	5 (3,79)	1 (14,29)	4 (3,2)	0,001*
Disminuido	79 (59,85)	0 (0)	79 (63,2)	
Aumento	48 (36,36)	6 (85,71)	42 (33,6)	

Nota: DE=desviación estándar, 1/ prueba t, 2/ prueba Chi-cuadrado o estadístico exacto de Fisher, * diferencias significativas

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Tabla 2. Relación multivariante para predecir rotura basada en elastografía

Variables	B	p-valor	OR	IC-OR 95%	
				Inferior	Superior
Elastografía Normal-disminuida (referencia)					
Aumentada	1,10	0,024*	11,86**	1,38	101,72

Nota: * variable significativa p-valor<0,05, ** OR=odds ratio significativo; basada en Regresión Logística.

Fuente: Hospitales participantes; elaboración de los autores

Tabla 3. Relación multivariante para predecir rotura basada en ecografía y elastografía

Variables	B	p-valor	OR	IC-OR 95%	
				Inferior	Superior
Desgarro	3,03	0,002*	20,71**	3,096	138,609
Alteraciones óseas	1,54	0,217	4,669	0,404	53,918
Elastografía aumentada	1,53	0,201	4,64	0,44	48,71

Nota: * variable significativa p-valor<0,05, ** OR=odds ratio significativo; basada en Regresión Logística.

Fuente: Hospitales participantes; elaboración de los autores

Tabla 4. Distribución de los pacientes con tendinopatía por persistencia según características clínicas

Características clínicas	Persistencia		p-valor
	Sí n=39	No n=93	
Edad (media (DE)) ^{1/}	42,38 (12,02)	41,41 (13,23)	0,692
Sexo (n (%)) ^{2/}			
Masculino	30 (76,92)	63 (67,74)	0,292
Femenino	9 (23,08)	30 (32,26)	
IMC (media (DE)) ^{1/}	26,77 (4,51)	26,45 (4,45)	0,706
Enfermedades conocidas ^{2/}	1 (2,56)	6 (6,45)	0,673
Lesión previa ^{2/}	0 (0)	5 (5,38)	0,321
Antecedente por traumatismo ^{2/}	3 (7,69)	3 (3,23)	0,360
Antecedente por cirugía ^{2/}	2 (5,13)	3 (3,23)	0,632
Hallazgos ecografía ^{2/}			
Alteración de ecogenicidad	16 (41,03)	39 (41,94)	1,000
Alteración de vascularidad	15 (38,46)	19 (20,43)	0,031*
Calcificación	2 (5,13)	10 (10,75)	0,508
Desgarro	2 (5,13)	12 (12,9)	0,230
Alteraciones óseas	1 (2,56)	6 (6,45)	0,673
Hallazgos elastografía ^{2/}			
Normal	5 (12,82)	0 (0)	0,002*
Disminuido	21 (53,85)	58 (62,37)	
Aumento	13 (33,33)	35 (37,63)	

Nota: DE=desviación estándar, 1/ prueba t, 2/ prueba Chi-cuadrado o estadístico exacto de Fisher, * diferencias significativas

Fuente: Hospitales participantes, elaboración propia

Tabla 5. Relación multivariante para predecir persistencia basada en ecografía y elastografía

Variables	B	p-valor	OR	IC-OR 95%	
				Inferior	Superior
Alteración vascularidad	0,88	0,032*	2,40**	1,06	5,47
Elastografía disminuida	-0,32	0,411	0,72	0,34	1,56
Elastografía aumentada	-0,22	0,598	0,81	0,36	1,80

Nota: * variable significativa p-valor<0,05, ** OR=odds ratio significativo; basada en Regresión Logística.

Fuente: Hospitales participantes; elaboración de los autores

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Carta de aceptación de protocolo de investigación por CEISH-USFQ	38
Anexo 2. Carta de autorización para utilización de la información	41

Anexo 1. Carta de aceptación de protocolo de investigación por CEISH-USFQ



UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ



Oficio N°. CE018-2022-P22-049TPG-CEISH-USFQ
Quito, 13 de junio de 2022

Doctor
David Andrés Sempértegui Jácome
Investigador Principal
Universidad San Francisco de Quito USFQ
Presente

Referencia: Protocolo 2022-049TPG
Asunto: Aprobación de nuevo estudio

De nuestra consideración:

El Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito "CEISH-USFQ", notifica a usted que con el informe de evaluación **IE02-E100-2022-CEISH-USFQ**, analizó la investigación: *Valoración del riesgo de rotura tendinosa a través de elastografía musculoesquelética en pacientes con diagnóstico clínico de tendinopatía valorados en Medimágenes desde enero 2018 a diciembre de 2021, Quito-Ecuador*, determinando que es "exenta", de acuerdo con las regulaciones internacionales que rigen las investigaciones en seres humanos.

El CEISH-USFQ otorga este certificado, toda vez que la investigación cumple con uno o más criterios elegibles para una exención:

- | | |
|--|-------------------------------------|
| Investigación con recopilación y/o análisis de datos anonimizados obtenidos de registros existentes. | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Investigación con recopilación y/o análisis de datos disponibles públicamente. | <input type="checkbox"/> |
| Investigación con recolección de datos de manera anonimizada. | <input type="checkbox"/> |
| Investigación que evalúe anónimamente programas públicos o prácticas educativas. | <input type="checkbox"/> |
| Investigación que evalúe anónimamente el sabor y/o calidad de alimentos, o estudios de aceptación del consumidor | <input type="checkbox"/> |



UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ



Datos de la investigación:

Código USFQ	CEISH/ 2022-049/TPG		
No. informe de evaluación	IE02-E100-2022-CEISH-USFQ	Fecha	13 jun 2022
Título de la Investigación	Valoración del riesgo de rotura tendinosa a través de elastografía musculoesquelética en pacientes con diagnóstico clínico de tendinopatía valorados en Medimágenes desde enero 2018 a diciembre de 2021, Quito-Ecuador.		
Tipo de estudio	Observacional, retrospectivo, de corte transversal		
Campo de estudio	Ciencias de la salud, imagenología		
Equipo de investigación	Investigador	Institución	Rol en la investigación
	1 David Andrés Sempertegui Jácome	Universidad San Francisco de Quito USFQ	Investigador principal
	2 Fabián González		Director de tesis
	3 Edgar Pavel Obando Pozo	Medimágenes	Coinvestigador
Lugar de implementación	Zona	Provincia	Ciudad
	09	Pichincha	DMQ
Centro de investigación	Medimágenes		
Duración del estudio	01 mes: 15 jun 2022 a 14 jul 2022		

Documentación de la investigación:

	Nombre del documento	Idioma Versión	Fecha	# Pgs
1	Protocolo de investigación	E02	13 jun 2022	05
2	Justificación de no aplicación del formulario de consentimiento	E01	26 may 2022	01
3	Matriz de registro de datos recopilados	E01	13 jun 2022	01


Este certificado tiene una vigencia de 30 días, desde el 15 de junio hasta el 14 de julio de 2022, tomando en cuenta la duración del estudio según la versión del protocolo aprobada con este oficio (VE02).

La investigación deberá ejecutarse de conformidad a lo descrito en el protocolo de investigación presentado al CEISH-USFQ. Cualquier modificación a la documentación antes descrita, deberá ser presentada a este Comité para su revisión.

El CEISH-USFQ deslinda cualquier responsabilidad en cuanto a la veracidad de la información presentada.

Iván Sisa, MD, MPH, MS
 Presidente CEISH-USFQ
comitebioetica@usfq.edu.ec



Anexo 2. Carta de autorización para utilización de la información

Quito, 16 de mayo de 2022.

Dr Ivan Sisa Caiza.
Presidente CEISH - Universidad San Francisco de Quito,

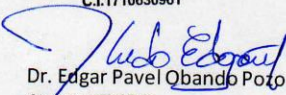
Presente.

Yo Dr. Edgar Pavel Obando Pozo, Médico Radiólogo del centro radiológico Medimágenes S.A. en calidad de responsable de Docencia, por medio de la presente autorizo al Dr. David Andrés Sempértegui Jácome realice su investigación con el tema "*Valoración del riesgo de rotura tendinosa a través de elastografía musculoesquelética en pacientes con diagnóstico clínico de tendinopatía.*"


Se emitirá una base de datos anonimizada de los pacientes, omitiendo datos personales (número de historia clínica, nombres, número de identificación, domicilio y número telefónico) atendidos en Medimágenes S.A. durante el periodo comprendido entre enero 2018 a diciembre de 2021. Datos necesarios para el desarrollo de la investigación.

Agradezco de antemano la atención prestada.

Dr. Edgar Pavel Obando Pozo
MÉDICO RADIOLOGO
MSP. Libro 3 E Folio 21 N°60
C.I.1710630961



Dr. Edgar Pavel Obando Pozo
CI: 1710630961
Docencia Medimágenes
Correo: edgarobando25@yahoo.es



Dir. Italia N 30-145 y Vancouver
Telf: 2904964