



**Universitat**  
de les Illes Balears

## **TRABAJO DE FIN DE GRADO**

# **SÍNDROME METABÓLICO Y TENDINOPATÍAS**

**Manuel Rial Fernández**

**Grado de Fisioterapia**

**Facultad de Enfermería y Fisioterapia**

**Año Académico 2020-21**



**Universitat**  
de les Illes Balears

# SÍNDROME METABÓLICO Y TENDINOPATÍAS

**Manuel Rial Fernández**

**Trabajo de Fin de Grado**

**Facultad de Enfermería y Fisioterapia**

**Universidad de las Illes Balears**

**Año Académico 2020-21**

Palabras clave del trabajo:

**Síndrome Metabólico, Tendinopatía y Rehabilitación**

*Nombre Tutor/Tutora del Trabajo* **Alejandro Ferragut Garcías**

*Nombre Tutor/Tutora (si procede)*

Se autoriza la Universidad a incluir este trabajo en el Repositorio Institucional para su consulta en acceso abierto y difusión en línea, con fines exclusivamente académicos y de investigación

Autor		Tutor	
Sí	No	Sí	No
<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome metabólico (SM) es una patología cada vez más prevalente, asociado con el aumento de riesgo de patologías cardiovasculares y musculoesqueléticas. Las personas con diabetes tienen 4 veces más probabilidades de experimentar tendinopatías y hasta 5 veces más de experimentar roturas del tendón o desgarros que los pacientes que no son diabéticos. Relacionado en parte por el entorno hiperglucémico que rodea al tendón en este tipo de personas que terminan alterando su homeostasis

**Objetivo:** determinar si existe relación entre el SM y las tendinopatías. Así como los principales factores de alteración del tendón y su homeostasis, consideraciones y recomendaciones en la rehabilitación.

**Material y métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos, PubMed, PEDro, ScienceDirect y Web of Science; centrada en los últimos 10 años, estudios que analizaran los efectos del SM y su interacción con el tendón.

**Resultados:** fueron analizados un total de 20 artículos, 13 de ellos ensayos clínicos que analizaban el efecto de la hiperglucemia sobre el tendón. Los estudios tipo caso – control seleccionados fueron 8, los cuales analizaban en su mayoría mediante ecografía el tendón de pacientes con SM y pacientes sanos.

**Conclusión:** El SM induce notables cambios estructurales, inflamatorios y vasculares en los tendones, generando un mayor riesgo de problemas tendinosos o roturas del tendón. Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) y la hiperglucemia son los principales mecanismos que pueden desencadenar problemas en el tendón. El ejercicio moderado, es seguro e indicado para este tipo de población.

**Palabras clave:** Síndrome Metabólico, Tendinopatía, Rehabilitación,

## ABSTRACT

**Introduction:** The metabolic syndrome (MetS) is an increasingly prevalent pathology in today's society, associated with the increased risk of cardiovascular and musculoskeletal pathologies. People with diabetes are 4 times more likely to experience tendinopathies and up to 5 times to experience tendon ruptures or tears than non-diabetic patients. Related in part to the hyperglycemic environment that surrounds the tendon in these types of people who end up altering their homeostasis

**Objective:** analyse the association between metabolic syndrome and the risk of tendon pathologies, as well as the main factors of alteration of the tendon and its homeostasis, considerations to take in rehabilitation and recommendations to reduce the risk of tendinopathies in this type of patient

**Material and methods:** A bibliographic search was carried out in the databases, PubMed, PEDro, ScienceDirect and Web of Science; focused on the last 10 years, studies that analyzed the effects of MetS and its interaction with the tendon

**Results:** 20 articles were analysed, 13 of them clinical trials in animals that analysed the effect of hyperglycemia on the tendon. The selected case-control studies were 8, most of which analysed the tendon of patients with MS and healthy patients by ultrasound.

**Conclusion:** MetS induces notable structural, inflammatory, and vascular changes in tendons, generating an increased risk of tendon pathologies or tendon tear. Advanced glycation end-products (AGEs) and hyperglycemia are the main mechanisms that can trigger problems in the tendon structure. Moderate exercise is safe and indicated for this type of patients.

**Key words:** Metabolic Syndrome, Tendinopathy, Rehabilitation,

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN .....	6
2. OBJETIVOS .....	8
3. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA .....	8
3.1. Bases de Datos y Metabuscadores .....	8
3.2. Descriptores y Palabras Clave .....	9
3.3. Proceso de Búsqueda.....	9
3.4. Criterios de Inclusión y Exclusión.....	11
3.5. Diagrama de Flujo .....	13
4. RESULTADOS .....	13
4.1. Características Generales de la Muestra .....	14
4.2. Características Generales de la Intervención. ....	16
4.3. Calidad Metodológica .....	19
5. DISCUSIÓN.....	21
6. CONCLUSIÓN .....	23
7. BIBLIOGRAFÍA .....	25
Anexos .....	29

# 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM), también llamado síndrome de insulinoresistencia o “*Reaven’s síndrome*” ya que fue descrito por G. Reaven en 1988(1,2), se caracteriza por presentar una serie de anormalidades metabólicas entre las cuales se encuentra la hipertensión arterial (HTA), obesidad abdominal, resistencia a la insulina y dislipemia (reducción del HDL y aumento del VDL). El SM está fuertemente asociado con el incremento de riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular(1–3) y en menor medida (por la falta de estudios) a otro tipo de patologías, tales como la inflamación de bajo grado, patologías dermatológicas, reumatológicas, alteraciones en la sensibilidad a la insulina en hígado, músculos y problemas en la regulación del sistema inmunológico(4,5).

Según la “*International Diabetes Federation and the American Heart Association/National Heart, Lung, Blood institute (AHA/NHLBI)*”, la resistencia a la insulina no es un factor determinante para el diagnóstico del SM. Un paciente debe tener al menos 3 de los 5 criterios siguientes:

- Obesidad visceral
- Presión arterial alta
- Altos niveles de triglicéridos
- Bajos niveles de HDL-C
- Y/o elevados niveles de glucosa en ayunas

Se estima que el SM afecta a entre un 10-40% de la población mundial dependiendo de los criterios diagnósticos que se utilicen tales como, sexo, edad, genotipo, etnia, estilo de vida, etc...(4). Concretamente en España, según un estudio realizado en el 2012 por Fernández-Bergés et al., la prevalencia del SM fue del 31%, predominando en varones hasta la edad de 55 años y en las mujeres a partir de los 65(1).

En personas con diabetes tipo 2, obesidad, y otras enfermedades metabólicas que cursen con hiperglucemia y resistencia a la insulina, la prevalencia de enfermedades reumatológicas es alta(6,7). Es común la vinculación de las enfermedades como la diabetes o la obesidad a las afecciones cardiovasculares, pero no tanto con las complicaciones que puede generar a nivel musculoesquelético.

La masa muscular es un factor de predicción clave de la longevidad en los adultos mayores, y la sarcopenia inducida por la obesidad es un factor de riesgo significativo para los resultados de salud adversos. El músculo es muy plástico, sufre una remodelación regular y es responsable de la mayor parte de la utilización total de glucosa en el cuerpo, que cuando se deteriora, conduce entre otros a la resistencia a la insulina. Además, la integridad muscular deteriorada, definida como pérdida muscular persistente, acumulación de lípidos intramusculares o depósito de tejido conectivo, es un sello distintivo de la disfunción metabólica(8). Dada la estrecha relación que guardan el músculo y el tendón, y las características especiales que rodean al tendón y su entorno, esta revisión se centrará más en las relaciones directas que puede tener la alteración de la homeostasis del tendón y el síndrome metabólico. Ya que las personas con DM2 tienen 4 veces más probabilidades de experimentar tendinopatías y hasta 5 veces más de experimentar roturas del tendón o desgarros que los pacientes que no son diabéticos(9).

Uno de los abordajes del SM con mayor evidencia para reducir los factores de riesgo, es el impacto que tiene el ejercicio físico en la resistencia a la insulina. El ejercicio regular puede ayudar a reducir el peso, la presión sanguínea y mejoría de las desregulaciones lipídicas tales como la relación HDL/VLDL. Tanto los abordajes centrados en enteramiento aeróbico como de resistencia o su combinación mostraron buenos resultados, mejorando marcadores de riesgo hasta el punto de que algunas personas ya no cumplían los criterios del SM al final de los estudios(10). Otro de los factores que ha demostrado mejorías en el SM son las modificaciones en los hábitos alimenticios, como la reducción de las grasas saturadas, las grasas trans, sodio y azúcares simples(2).

El SM es un fenómeno cada vez más estudiado, dada la gran relación que guarda con diferentes patologías, tras todo lo expuesto parece que hay evidencia que relaciona el síndrome metabólico con las tendinopatías y por ello se intentará responder a la pregunta: ¿existe relación entre el síndrome metabólico y las tendinopatías?

## 2. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Determinar si existe relación entre el síndrome metabólico y las tendinopatías.

Objetivos específicos:

- Conocer los factores implicados en la alteración de la homeostasis del tendón en este tipo de población.
- Consideraciones en la rehabilitación del tendón de pacientes con SM
- Recomendaciones para reducir el riesgo de tendinopatía en pacientes con SM

## 3. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Una vez definida la pregunta y los diferentes objetivos de esta revisión bibliográfica, se procede a establecer la estrategia de búsqueda bibliográfica. A continuación, se detalla el proceso seguido para la búsqueda y selección de cada uno de los artículos, tales como descriptores, palabras clave, operadores booleanos, diferentes bases de datos y metabuscadores, criterios de inclusión, exclusión y filtrado de la información resultante.

### 3.1. Bases de Datos y Metabuscadores

Para aumentar la probabilidad de obtener un mayor número de artículos para esta revisión, se procede a realizar la búsqueda bibliográfica en varios metabuscadores y bases de datos. De todos los portales de búsqueda se seleccionaron los siguientes:

- PubMed
- PEDro
- ScienceDirect
- Web of Science

### 3.2. Descriptores y palabras clave

Se realiza la identificación de las palabras clave una vez hecha la pregunta PICO, y teniendo en cuenta los objetivos. En este caso las palabras clave fueron, **síndrome metabólico, tendinopatía, rehabilitación**. Debido a que la mayoría de la literatura científica se encuentra en inglés, se procede a identificar los descriptores en inglés y castellano para realizar una primera búsqueda. La identificación de los descriptores se realiza mediante la plataforma DeCS/MeSH encargada de proporcionar los descriptores adecuados a las palabras clave. En caso de no existir un descriptor para alguna palabra clave, se usará directamente dicha palabra clave traducida al inglés en el proceso de búsqueda. En este caso hubo que realizar una variación en las palabras clave y descriptores debido a los escasos resultados de la primera búsqueda. A continuación, se detalla en una tabla las palabras clave y descriptores de cada una de las búsquedas.

Descriptores y palabras clave 1º búsqueda				
Palabra clave	Nivel descriptor	Desc. español DECS	Palabra clave inglés	Desc. inglés MESH
Síndrome metabólico	Primario	Síndrome Metabólico	Metabolic Syndrome	Metabolic Syndrome
Tendinopatía	Primario	Tendinopatía	Tendinopathy	Tendinopathy
Rehabilitación	Secundario	Rehabilitación	Rehabilitation	Rehabilitation
Descriptores y palabras clave 2º búsqueda				
Trastorno metabólico	Primario	Trastornos del Metabolismo de la Glucosa	Glucose Metabolism Disorders	Glucose Metabolism Disorders
Patologías tendón	Primario	-	Tendon pathologies	-
Rehabilitación	Secundario	Rehabilitación	Rehabilitation	Rehabilitation
Productos finales glicación avanzada	Secundario	-	Advanced glycation end products	-

Tabla 1. Palabras clave y descriptores

### 3.3. Proceso de búsqueda

Se realiza una primera **búsqueda en PubMed** con la siguiente estructura: “((Metabolic Syndrome[MeSH Terms]) AND (Tendinopathy[MeSH Terms]))”, con la que se obtienen 4 resultados y ninguno es de interés para esta revisión bibliográfica. Se realiza una búsqueda de segundo nivel con la estructura: “((Metabolic Syndrome[MeSH

Terms]) AND (Tendinopathy[MeSH Terms])) AND (rehabilitation[MeSH Terms])”, sin obtener ningún resultado.

Se realiza una última **búsqueda de segundo nivel** con la estructura: [\(Metabolic Syndrome\) AND \(rehabilitation\)](#), obteniendo como resultado 1.507 artículos. Dado el gran volumen de artículos en esta búsqueda se añadieron los siguientes filtros: solamente artículos desde el año 2011 y *“randomized Controlled Trial”* obteniendo como resultado 199 artículos, de los cuales se selecciona 1. Dado que con este tipo de estructura de búsqueda no se llega al mínimo de artículos deseado, se decide volver a comenzar el proceso de búsqueda con otras palabras clave y descriptores, pero conservando el artículo seleccionado anteriormente.

En este caso se utilizarán los descriptores y palabras clave de la “Tabla 1”, mostrada en el punto anterior.

Se realiza una **búsqueda en PubMed** de primer nivel con la siguiente estructura: [“\(Glucose Metabolism Disorders\[MeSH Terms\]\) AND \(Tendon pathologies\)”](#) y limitando la búsqueda a los últimos 10 años (desde 2011), se obtienen como resultado 58 artículos, de los cuales se seleccionan 11 artículos. Realizando una búsqueda en bola de nieve se añadieron 4 artículos más. Posteriormente se realiza una búsqueda de segundo nivel con la estructura [“\(Glucose Metabolism Disorders\[MeSH Terms\]\) AND \(Tendon pathologies\) AND \(rehabilitation\)”](#) y se obtiene como resultado 9 artículos, tras descartar los repetidos de la búsqueda anterior ninguno es de interés a esta revisión.

Se realiza una tercera búsqueda de **segundo nivel en PubMed** con la siguiente estructura: [“\(advanced glycation end products\) AND \(tendon\)”](#) y limitando la búsqueda a los últimos 10 años (desde 2011), se obtienen como resultado 49 artículos, tras descartar los artículos repetidos de búsquedas anteriores se selecciona 1 artículo. Se realiza esta búsqueda para dar una respuesta más específica sobre los factores que alteran la homeostasis del tendón.

Se realiza una búsqueda de **primer nivel en PEDro**, con la siguiente estructura: [“Metabolic Syndrome AND Tendinopathy”](#), obteniendo como resultado 2 artículos, ninguno de interés a esta revisión. Se decide realizar una búsqueda de segundo nivel con la estructura: [“Metabolic Syndrome AND Rehabilitation”](#), obteniendo como resultado 20 artículos, de los cuales se selecciona 1 artículo. Se realiza una búsqueda con la estructura: [“Glucose Metabolism Disorders AND Tendon pathologies”](#), sin

obtener ningún resultado y posteriormente otra búsqueda con la estructura: “[advanced glycation end products](#) AND [tendon](#)”, sin obtener ningún resultado.

Se realiza una búsqueda **de primer nivel en ScienceDirect** con la estructura: “(([Metabolic Syndrome](#)[MeSH Terms]) AND ([Tendinopathy](#)[MeSH Terms]))”, limitando la búsqueda a los últimos 10 años se obtienen 15 artículos, sin ser ninguno de interés a esta revisión. Se realiza una segunda búsqueda con la estructura “([Glucose Metabolism Disorders](#)[MeSH Terms]) AND ([Tendon pathologies](#))”, aplicando los filtros para que solo aparezcan los artículos de los últimos 10 años y “*research articles*” se obtienen 6 artículos, sin ser ninguno de interés a esta revisión. Se realiza una tercera búsqueda de primer nivel con la estructura “([Glucose Metabolism Disorders](#)) AND ([Tendon pathologies](#))”, aplicando los filtros de, últimos 10 años y “*research articles*” se obtiene como resultado 138 artículos, de los cuales se seleccionan 2. Se realizó una cuarta búsqueda de **segundo nivel** con la estructura: “([Glucose Metabolism Disorders](#)) AND ([Tendon pathologies](#)) AND ([Rehabilitation](#))”, y manteniendo los filtros de la búsqueda anterior se obtienen 14 artículos, tras descartar los repetidos en búsquedas anteriores ninguno es de interés a esta revisión.

Posteriormente se realiza una **búsqueda en WOS (Web of Science)** con la estructura “([metabolic syndrome](#) AND [tendinopathy](#))”, en la que aparecen 11 artículos, tras descartar los artículos que se repetían de búsquedas anteriores no se seleccionó ningún artículo.

Se seleccionaron en **total 20 artículos para esta revisión bibliográfica**, que guardan relación con el SM, las tendinopatías, la fisiopatología y las posibles intervenciones de tipo conservadoras en las que se centra esta revisión.

### 3.4. Criterios de inclusión y exclusión

Para decidir que artículos son de interés a esta revisión se utilizaron los siguientes parámetros:

- Artículos en castellano o inglés.
- Artículos publicados en los últimos 10 años.

- Artículos que relacionen cualquiera de las alteraciones del síndrome metabólico (obesidad, DM2, HTA, etc...) con las tendinopatías o alteraciones tendinosas.
- Artículos que investiguen las interacciones de la glucosa con la homeostasis del tendón, tanto en personas como animales.
- Artículos relacionados con la recuperación de tendones en un entorno de alteración del metabolismo de la glucosa

Criterios de exclusión:

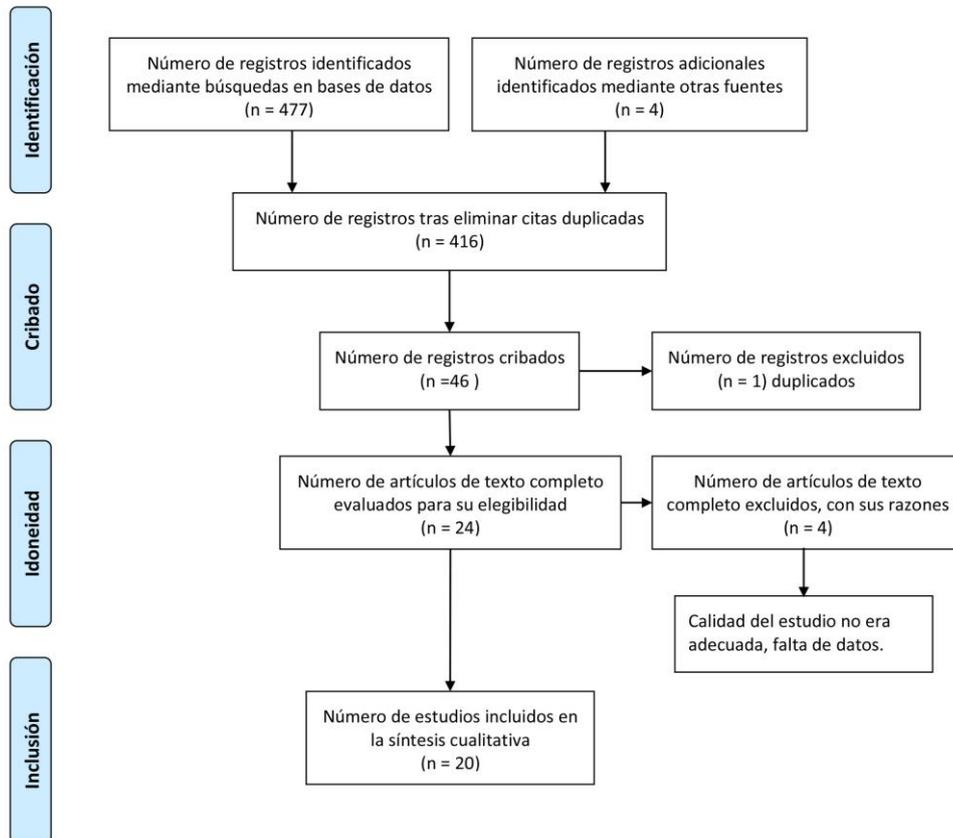
- Artículos en los que el abordaje fuera invasivo o quirúrgico.
- Artículos en los que se investigue la interacción de los fármacos en el SM
- Artículos en los que las técnicas a investigar no estén relacionadas con los objetivos de esta revisión.
- Artículos que no tengan la suficiente calidad metodológica.

Una vez seleccionados los artículos que son de interés, en los que se realizan o analizan intervenciones para saber qué efectos tiene las diferentes características del síndrome metabólico sobre el tendón se procede a revisar cada artículo a través de la realización de una tabla PICO (ver anexos).

### 3.5. Diagrama de Flujo



#### PRISMA 2009 Diagrama de Flujo (Spanish version - versión española)



Fuente: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(6): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097

Para más información, visite: [www.prisma-statement.org](http://www.prisma-statement.org).

Figura 1. Diagrama de flujo de la búsqueda bibliográfica

## 4. RESULTADOS

Finalmente, para esta revisión fueron seleccionados un total de 20 artículos, a través de las búsquedas mencionadas en puntos anteriores en PubMed, PEDro, ScienceDirect, y WOS. Se seleccionaron 2 tipos de artículos:

- Ensayos clínicos → n= 12
- Estudios casos control → n = 8

#### 4.1. Características Generales de la Muestra

En esta revisión se pueden encontrar principalmente dos tipos de muestra, relacionadas con el tipo de estudio realizado. Ensayos clínicos en los que se realizaron experimentos principalmente en tendones de diferentes animales; y estudios tipo casos-control en los que se analizó, en su mayoría, mediante ecografía los tendones de pacientes con o sin diabetes.

Los ensayos clínicos seleccionados fueron 12 en total, en nueve de ellos la muestra eran ratas(7,11–19). Los ensayos de Verrusio et al.(20), y Marini et al.(21), realizaron su intervención sobre humanos para determinar cuáles eran los efectos del ejercicio y la dieta. Finalmente en el artículo de Lee et al.(19), su muestra fueron tendones de colas de buey.

En dos de los estudios se utilizaron ratones macho C57Bl/6J (Jackson Laboratories, Bar Harbor, ME), ya que esta cepa es muy susceptible de padecer obesidad inducida por dieta y DM2(7,11). En cuatro de los estudios se utilizaron ratas Wistar macho (*Rattus norvegicus*)(13–15,18). En el estudio de Patel et al.(16), se utilizaron ratas hembras Sprague-Dawley de ocho semanas de edad. Gautieri et al.(12), utilizó en su estudio Ratas Brown Norway esqueléticamente maduras y restos de tendones humanos usados en plastias de LCA, por último en el estudio de Lin et al.(17), no se especificó la variedad de ratas utilizada.

El tamaño de la muestra varió de unos estudios a otros, en algunos estudios fue complicado saber exactamente cuál fue el tamaño real de la muestra, ya que no lo especifican directamente; como en el caso de Lin et al.(17), y Akerman et al.(11). El estudio con un tamaño muestral más pequeño fue el de Patel et al.(16), con un tamaño de muestra  $n=8$ . Por el contrario, Studentsova et al.(7), fue el estudio con un tamaño de muestra más alto con  $n=72$ . Investigaciones como las de Lee et al.(19), de Oliveira et al., 2013(14), Gautieri et al.(12), y Acar et al.(13), tuvieron muestras de  $n=20$ ,  $n=20$ ,  $n=21$  y  $n=24$  respectivamente. Ensayos como los de Marini et al.(21), y Verrusio et al.(20), ambos tuvieron un tamaño muestral de  $n=30$ . Por ultimo de Oliveira et al., 2012(18) utilizó un tamaño de muestra  $n=44$ .

Los estudios de tipo casos-control seleccionados fueron 8 en total, observándose grandes diferencias entre ellos en cuanto al tamaño de las muestras y sus características, tales como criterios de inclusión, exclusión; y tipos de diabetes entre otros. Por ello se

decide realizar una tabla con dichas características para una mejor comprensión. Se añade en esta tabla un apartado de objetivos del estudio para una mayor contextualización de los datos.

Autor y año	Tamaño muestra				Criterios inclusión	Criterios exclusión	
Abate et al., 2014(22)		<b>Casos</b>		<b>Control</b>	Diagnóstico de DM basado en historia clínica y tratamiento actual. Población ambulatoria con patología musculoesquelética de MMSS	Pacientes con dolor o con antecedentes positivos de daño de tendón de Aquiles	
	n=	136	273				
	Edad	64,6 ± 6,1	63,9 ± 6,5				
	Relación H/M	61/75	124/149				
	IMC	25,7 ± 3,6	23,9 ± 3,1				
<b>Objetivo</b>	Evaluar las características morfológicas del tendón de Aquiles en sujetos con DM comparados con controles sin DM, mediante ecografía.						
Abate et al., 2015(23)		<b>Casos</b>		<b>Control</b>	Pacientes 65 años dolor en la región del tendón de Aquiles, y o dolor o hinchazón local, y o limitación funcional	Patologías reumáticas (artritis reumatoide, psoriásica y reactiva, artritis asociada a enfermedades inflamatorias intestinales y espondiloartritis), endocrinopatías y neoplasias.	
	n=	38	38				
	Edad	69,6 ± 3.3	69 ± 2.8				
	H/M	32/ 6	32/6				
	Diabetes	16 (42%)	5 (13,1%)				
	IMC	26,8 ± 3	24,8 ± 2.3				
	Deporte	23 (60,5%)	11 (28,9%)				
<b>Objetivo</b>	Evaluar la relación entre la DM2, deporte, sobrepeso y la TA sintomática en sujetos de edad avanzada, mediante ecografía y parámetros sanguíneos.						
Abate et al., 2018(24)		<b>Casos</b>		<b>Control</b>	Corredores con TAm. Sujetos corrieron al menos ≥3 veces / semana, solo personas que corrieron ≥ 10 km/sem, y acumulativamente 9 meses / año. Además, tendrían que haber empezado a correr por sobrepeso / obesidad y / o valores anormales de los parámetros metabólicos.	Se excluyeron corredores ocasionales y novatos. Los voluntarios del grupo control tendrían que haber comenzado a correr por las mismas motivaciones de salud.	
	n=	36	36				
	Edad	39.3 ± 12.9	39.1 ± 11.6				
	H/M	22/14	18/10				
	Peso	77,6 ± 9,8	76,6 ± 9,5				
	IMC	26,9 ± 2,8	26,2 ± 2,6				
<b>Objetivo</b>	Evaluar que factor es el más responsable en la TAM, si el uso excesivo o las patologías metabólicas, mediante ecografía y parámetros sanguíneos.						
Caglar Okur et al., 2016(25)	<b>Casos (no hay grupo control)</b>					Tener diagnóstico de DM2 durante un mínimo de 3 años. Edad > 18 años. IMC < 25 kg / m2. No tener ninguno de los síntomas musculoesqueléticos de dolor, limitación del ROM, eritema, hinchazón o edema en MMII	Antecedentes de operaciones de MMII; exposición a trauma que pudiera dañar los MMII; DM1; otra enfermedad endocrinológica (trastornos tiroides, mucopolisacaridosis, etc.); enfermedad renal crónica; retinopatía, nefropatía o neuropatía; IMC > 25 kg / m2
	Años de DM2	3-5	5-10	10-20	>20		
	n=	14	23	15	14		
	H/M	5/9	8/15	7/8	5/9		
	Edad	55	63	64	71		
	Max-min	38-67	48-82	56-72	66-77		
<b>Objetivo</b>	Evaluar las complicaciones musculoesqueléticas de las extremidades inferiores en pacientes con DM utilizando el Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System, y revelar la relación entre los hallazgos clínicos y ecográficos.						
de Jonge et al., 2015(26)		<b>DM1</b>		<b>DM2</b>		DM1 (entre 18 y 30 años) o DM2 (entre 35 y 30 años). – 60 años) diagnosticada según los criterios de la OMS	Personas con dolor en el tendón de Aquiles y los participantes cuya ecografía era de mala calidad
		<b>Casos</b>	<b>Control</b>	<b>Casos</b>	<b>Control</b>		
	n=	24	20	24	24		
	Edad	23 ± 3.2	24.2 ± 2.7	79.6 ± 7.9	46.6 ± 6		
	Sexo %hombre	37.5	45	62.5	54.2		
	Años DM, med	12	-	6.8	-		
	IMC	24.6 ± 2.8	23.3 ± 2.6	31.7 ± 5	26.4 ± 4.5		
	Deport x sem media	2.5 ± 4	5 ± 8	1 ± 3	3 ± 4		
<b>Objetivo</b>	Comparar la estructura del tendón de Aquiles en pacientes con DM1 y DM2 con controles sanos de la misma edad. Mediante ecografía, parámetros sanguíneos y fluorescencia del antebrazo.						

<b>Guney et al., 2015(27)</b>	<b>Casos</b>	<b>Control</b>	Tendones de Aquiles de pacientes con DM2 con úlceras neuropáticas en estadio V (clasificación de Wagner) sin curar No diabéticos, tendones de Aquiles de pacientes que se sometieron a amputación de la extremidad inferior debido a condiciones no relacionadas con la DM (oclusión arterial crónica, amputación traumática, oclusión arterial aguda que no responde al tratamiento, malignidad).	Pacientes con enfermedad infecciosa que afectaba al tendón de Aquiles, antecedentes previos de enfermedad del tendón de Aquiles o intervención quirúrgica.	
	n=	21			21
	<b>Objetivo</b>	Examinar las alteraciones biomecánicas e histopatológicas en muestras de tendón de Aquiles obtenidas de pacientes con DM en comparación con las muestras de individuos no diabéticos, con prueba de tracción y examen histopatológico.			
<b>Spoendlin et al., 2016(28)</b>	<b>Casos</b>	<b>Control</b>	Pacientes en el CPRD de 30 a 89 años con un incidente de rotura del tendón de Aquiles o del tendón del bíceps braquial, entre enero de 1995 y diciembre de 2013. Trauma indirecto, como accidentes deportivos. Pacientes con tendinitis de Aquiles o bíceps previa	Malformación adquirida o congénita registrada del tendón respectivo. Alcoholismo, abuso de sustancias, cáncer (excepto cáncer de piel no melanoma) o VIH antes de la fecha índice. Pacientes con antecedentes de un accidente grave (accidente de vehículo, caída del techo o escalera) dentro de los 30 días anteriores a la fecha índice	
	n=	7859			31440
	H/M	5528/2331			22112/9328
	Edad	Mujeres 60.7 años ±16.9			Hombres 55.9 años ±14.6
	% RTA	♀ 63.3 %			♂ 59%
	%RTB	♀ 36.4%			♂ 41%
	<b>Objetivo</b>	Analizar la asociación entre la diabetes tipo 2 y el riesgo de rotura del tendón.			
<b>Ursini et al., 2017(29)</b>	<b>Casos</b>	<b>Control</b>	Pacientes con DM2	Diagnóstico anterior de neuropatía periférica diabética; antecedentes de fractura de pie o tobillo u otra lesión; historial de tendinitis aquilea, talón u otro dolor de pie; antecedentes de úlceras en el pie; y una puntuación del Michigan Neurothy Screening Instrument (MNSI) de al menos 7 en la parte del cuestionario o al menos 2.5 en la parte de la evaluación física	
	n=	43			40
	H/M	25/18			21/19
	Edad	60.8 ± 9,4			58,4 ± 7,0
	IMC	29,2 ± 4,8			28,6 ± 3,7
	IMC>30	10			7
	<b>Objetivo</b>	Evaluar la prevalencia de cambios entesopáticos del tendón de Aquiles asintomáticos en pacientes con DM2 sin neuropatía periférica, mediante ecografía bilateral de la éntesis del tendón de Aquiles			
<b>DM:</b> Diabetes mellitus / <b>MMSS:</b> Miembros superiores / <b>TA:</b> Tendinopatía Aquiles / <b>TAm:</b> Tendinopatía Aquilea medial / <b>ROM:</b> Range of motion / <b>Med:</b> media / <b>CPRD:</b> Clinical Practice Research Datalink / <b>RTA:</b> Roturas tendón Aquiles / <b>RTB:</b> Roturas tendón bíceps / <b>H/M:</b> Ratio hombre-mujer					

Tabla 2. Características estudios Casos-Control

## 4.2. Características generales de la intervención.

La intervención realizada en cada uno de los estudios seleccionados guarda relación con el SM y las tendinopatías. Hay dos tipos principales de estudios, ensayos clínicos donde el investigador realiza una intervención y estudios observacionales donde el autor simplemente analiza el fenómeno y no interviene; a pesar de ello se analiza en este apartado las características del estudio. Se realizaron estudios en animales(7,11,13–19), y en humanos(20–29) ; y un único estudio, Gautieri et al.(12), que realiza la intervención en tendones de animales y tendones humanos.

Las intervenciones realizadas en los estudios experimentales de Acar et al.(13), de Oliveira et al.(18) 2012, de Oliveira et al.(14) 2013, de Oliveira et al.(15) 2017, tienen en común que durante la intervención inducen el proceso de diabetes mediante la administración de estreptozotocina (STZ), equivalente a la Diabetes Mellitus Tipo 1. La intervención de Acar et al.(13), consistió en inducir el proceso de DM, una vez inducido se cortó el músculo supraespinoso de los grupos experimentales y de control; para 4

semanas después, previa eutanasia realizar la extirpación completa de dichos tendones y proceder a su análisis. De Oliveira et al.(18), 2012 aplicó a las ratas, un protocolo de ejercicio aeróbico moderado en una cinta de correr continua; para posteriormente extirpar los tendones de Aquiles de las ratas y analizar si el ejercicio aeróbico restaura las propiedades de tendón. Así como el módulo de elasticidad, la resistencia máxima a la tensión, tensión deformación y fuerza máxima principalmente. De Oliveira et al.(14), 2013 y de Oliveira et al.(29), 2017 después de haber realizado la inducción de la DM realizaron una evaluación morfológica, celularidad, número y área transversal de los vasos del tendón. Además, en el estudio de Oliveira et al., 2017 también se realizaron resonancias magnéticas de los tendones de Aquiles mientras estaban vivos y se realizó un análisis de microscopio de fuerza atómica de los tendones una vez diseccionados.

Las intervenciones de los estudios de Lee et al.(19), Gautieri et al.(12), y Patel et al.(16), giraron en torno a la formación de productos finales de glicación avanzada (AGE) en el tendón diabético. En su estudio Lee et al., seleccionó tendones de colas bovinas para ser distribuidos en 4 grupos experimentales. Grupo de ribosa-reticulada y sobrecarga, grupo sin ribosa y sobrecarga, ribosa-reticulada y sin carga, y grupo sin tratar y sin carga. Se analizaron en todos estos grupos tensión deformación del tendón, deformación densidad de energía, densidad de energía después del punto de fluencia, histéresis y observación de los diferentes tejidos a través del microscopio. En el estudio de Patel et al., se diseccionaron los tendones de Aquiles de 8 ratas y se cultivaron los fibroblastos del tendón en glucosa normal o glucosa alta; posteriormente se los trató durante 48h con 0, 50, 100, y 200  $\mu\text{g}/\text{ml}$  de AGEs. Se obtuvieron medidas de la capacidad proliferativa, pruebas de estrés y potencial de membrana mitocondrial y análisis génico. Gautieri et al., además de realizar una intervención sobre los tendones de colas de rata, también reclutó restos de tendones de operaciones de rodilla sin DM y de extremidades amputadas en diabéticos. Para los tendones de cola de rata tenía un grupo glicado con D-Ribosa (sustancia que induce la aparición de AGEs) y un grupo control. En dicho estudio se llevó a cabo la cuantificación de AGEs por fluorescencia asociada al colágeno, ensayos mecánicos acoplados al fotoblanqueo, análisis de imágenes de las muestras y ensayos mecánicos junto con dispersión de rayos X de ángulo pequeño.

En humanos se realizaron dos ensayos clínicos aleatorizados en los que la intervención estaba relacionada con el ejercicio y la dieta(20,21). Marini et al.(21),

evaluó la hiperemia reactiva post-oclusiva (PORH) de la piel del antebrazo, mediante flujometría láser Doppler, antes y después de un programa de 12 semanas de entrenamiento aeróbico y de resistencia 2 días a la semana con sesiones de 90min (60min aeróbico + 30min ejercicio fuerza). Se calculó además el IMC, y otras medidas antropométricas, presión arterial, concentraciones de glucosa, colesterol total, triglicéridos e insulina. Verrusio et al.(20), realizó 3 grupos, sólo dieta, dieta + entrenamiento físico, entrenamiento físico + dieta + spinning. Se realizaron evaluaciones métricas y muestreos de sangre venosa. La duración del programa fue de 6 meses, 2 sesiones semanales, con una duración de 1h cada una.

Se realizaron 8 investigaciones de tipo casos-control en humanos(22–29). Abate et al.(22), 2014, Abate et al.(23), 2015, Abate et al.(24), 2018, Caglar Okur et al.(25), de Jonge et al.(26), y Ursini et al.(29), su intervención principalmente se enfocó en realizar evaluaciones del tendón mediante ecografía en pacientes con DM y relacionar los diferentes hallazgos clínicos. El estudio de Abate et al.(22), 2015, además tuvo en cuenta las variables de deporte, sobrepeso y edad avanzada en el estudio. Ursini et al.(29), realizó ecografías en pacientes con DM2 asintomáticos para detectar entesopatías. Estos 8 estudios además, tuvieron en cuenta variables como IMC y niveles de glucosa en sangre. De Jonge et al.(26), también valoró la fluorescencia del antebrazo de los pacientes antes y después de la intervención, con el objetivo de determinar la capilaridad. Guney et al.(27), examinó en su estudio las alteraciones biomecánicas e histopatológicas en muestras de tendón de Aquiles de individuos diabéticos frente a no diabéticos. Se realizaron evaluaciones biomecánicas en los tendones (fuerza deformación, módulo Young, carga máxima, rigidez, energía punto rotura) y evaluaciones histopatológicas. Spöndlin et al.(28), analizó la asociación entre la DM2 y el riesgo de rotura del tendón mediante la base de datos (CPRD). Se emparejaron 4 controles por cada caso por edad, sexo, trabajo y número de años de historia clínica. Se compararon las probabilidades de rotura del tendón entre pacientes con o sin DM2, en hombres y mujeres por separado y teniendo en cuenta la gravead mediante la variable HbA1c (prueba de hemoglobina glicosilada). La población de estudio abarcó casos de rotura del tendón de Aquiles o tendón bíceps braquial.

### 4.3. Calidad metodológica

El nivel de evidencia de los estudios incluidos en esta revisión fue evaluado mediante la escala PEDro para los estudios experimentales y el programa de lectura crítica CASPe para casos –control. Se utilizó la escala PEDro ya que fue la más usada durante el grado y la que era más familiar, a pesar de no ser la más adecuada ya que su finalidad es evaluar la intervención sobre personas. Escalas como la CASPe ensayos clínicos, TREND y CONSORT son otras listas de comparación que se pueden usar para el análisis de la calidad metodológica en ensayos clínicos.

La escala PEDro consta de 11 ítems que valoran criterios de selección, asignación aleatoria de los sujetos, ocultación de la asignación, comparabilidad de base, cegamiento de sujetos, terapeutas y evaluadores; seguimiento adecuado de los resultados clave, análisis de intención de tratar, análisis entre grupos y medidas de puntuación y variabilidad. Cada criterio cumplido suma un punto, con una puntuación máxima de 10, ya que el primer ítem no se incluye en la puntuación global. Aquellos estudios que obtienen una puntuación mayor o igual a 6 se consideran de alta calidad, puntuaciones mayores o iguales a 4 están considerados como calidad moderada y los que reciben una puntuación de 3 o menos se consideran de baja calidad(30,31). Los datos obtenidos en esta escala no deben utilizarse como medida de validez de los estudios, dado que los estudios puntuados de forma alta en esta escala pueden no necesariamente proporcionar evidencia de que el tratamiento es clínicamente útil.

La Tabla 3 muestra los estudios revisados mediante la escala PEDro. Según los criterios mencionados anteriormente, el estudio con la puntuación más baja fue el de Lin et al. (17), con una puntuación de 4/10. Los estudios de mayor calidad metodológica fueron los de Baver et al.(13), y de Oliveira et al. 2013(14), con una puntuación de 7/10. Hay que tener en cuenta que la escala PEDro está diseñada para el análisis de ECAs en fisioterapia, y en este caso se ha utilizado para analizar ECAs en ratas. Quizás no sea la herramienta más adecuada pero aun así permite hacerse una idea bastante aproximada de la calidad de los estudios.

Ítems escala PEDro →	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	TOTAL
Acar et al., 2018(13)	SI	SI	NO	SI	NO	SI	SI	NO	SI	SI	SI	7
Ackerman et al., 2017(11)	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5
De Oliveira et al., 2012(18)	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	6
De Oliveira et al., 2013(14)	SI	SI	NO	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	7
De Oliveira et al., 2017(15)	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	6
Gauteri et al., 2016(12)	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5
Lee et al., 2019(19)	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5
Lin et al 2017(17)	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	4
Marini et al 2019(21)	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	6
Patel et al., 2019(16)	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5
Studentsova et al., 2018(7)	SI	NO	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	5
Verrusio et al., 2016(20)	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	6

1 = Los criterios de elección fueron especificados, 2 = Los sujetos fueron asignados al azar a los grupos, 3 = La asignación fue oculta, 4 = Los grupos fueron similares al inicio en relación a los indicadores de pronóstico más importantes, 5 = Todos los sujetos fueron cegados, 6 = Todos los terapeutas que administraron la terapia fueron cegados, 7 = Todos los evaluadores que midieron al menos un resultado fueron cegados, 8 = Las medidas de al menos uno de los resultados clave fueron obtenidas de más del 85% de los sujetos asignados a los grupos, 9 = Se presentaron resultados de todos los sujetos que recibieron tratamiento o fueron asignados al grupo control, 10 = Los resultados de comparaciones estadísticas entre grupos fueron informados para al menos un resultado clave, 11 = El estudio proporciona medidas puntuales y de variabilidad para al menos un resultado clave.

Tabla 3. Escala PEDro

A continuación en la tabla 4, se expone la evaluación mediante la escala CASPe(32) de los estudios tipo casos - control. Dicha escala consta de 11 ítems, las dos primeras preguntas son “de eliminación” solo si la respuesta es afirmativa, merece la pena continuar con la lectura. Los ítems correspondientes a los números 7 y 8 no se detallan por estar ya reflejados en la tabla PICO y en las fichas de revisión bibliográfica (anexos). Para todos los estudios el valor  $p < 0.05$ . Sobre algunas de las características particulares de cada estudio se reflexionará en el apartado de discusión. Muchos de estos estudios eran evaluaciones de tendón mediante ecografía, el cual no se considera que sea un método con un alto grado de precisión, por lo menos en los estudios en los que no fue aplicada ningún tipo de escala validada y solo se describía la observación del examinador. El estudio que cumplía menos ítems de esta esta escala es de Caglar Okur et al(25), debido a que no utilizó en su estudio un grupo control. Por el contrario el estudio de Guney et al.(27) cumplió todos los ítems de la escala ya que su método de análisis fue sobre tendones de cadáveres tanto diabéticos como no diabéticos.

	A						B			C	
	1	2	3	4	5	6B	7	8	9	10	11
<b>Abate et al., 2014(22)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>Abate et al., 2015(23)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>Abate et al., 2018(24)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>Caglar Okur et al., 2017(25)</b>	SI	SI	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>de Jonge et al., 2015(26)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>Guney et al., 2015(27)</b>	SI										
<b>Spoendlin et al., 2016(28)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
<b>Ursini et al., 2017(29)</b>	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI

A= ¿Son los resultados del estudio válidos? B= ¿Cuáles son los resultados? C= ¿Son los resultados aplicables a tu medio? 1= ¿El estudio se centra en un tema claramente definido? 2= ¿Los autores han utilizado un método apropiado para responder a la pregunta? 3= ¿Los casos se reclutaron/incluyeron de una forma aceptable? 4= ¿Los controles se seleccionaron de una manera aceptable? 5= ¿La exposición se midió de forma precisa con el fin de minimizar posibles sesgos? 6B= ¿Han tenido en cuenta los autores el potencial de los factores de confusión en el diseño y/o análisis? 7= ¿Cuáles son los resultados de este estudio? 8= ¿Cuál es la precisión de los resultados? 9= ¿Te crees los resultados? 10= ¿Se pueden aplicar los resultados a tu medio? 11= ¿Los resultados de este estudio coinciden con otra evidencia disponible?

Tabla 4. Escala CASPe

Hay que tener en cuenta en relación a la pirámide de Haynes y los diferentes niveles de evidencia, que los estudios de casos-control son un tipo de investigación observacional, en la que el investigador simplemente observa un proceso; por el contrario si los ensayos clínicos están bien planteados tienen un nivel superior de evidencia a los casos controles.

## 5. DISCUSIÓN

Esta revisión tuvo como objetivo principal determinar si existe relación entre el síndrome metabólico y las tendinopatías sintetizando y evaluando la evidencia disponible actualmente sobre dicho tema.

Se recopilaron y analizaron 12 ensayos clínicos, 10 de ellos en animales, 2 en humanos y 8 estudios tipo casos-control. Estos estudios muestran que existe una relación entre el síndrome metabólico y las tendinopatías, observándose un aumento de las anomalías estructurales de los tendones, espesor, volumen y rigidez(7,11,14,15,17,19,22–29). Estas anomalías principalmente parecen ser consecuencia de la formación de AGEs, alterando la capacidad proliferativa, la producción de ATP y eficiencia de la cadena de transporte de electrones. Pudiendo afectar drásticamente la viscoelasticidad del tejido del colágeno y la deformación molecular. Sin embargo, los factores que contribuyen a la degeneración del tendón y la

desorganización de las fibrillas de colágeno en el tendón diabético no se han caracterizado ampliamente(12,16,17,19). Otras variables como la edad, sexo, IMC, tiempo padeciendo algunas de las características del SM; también pueden afectar al desarrollo de tendinopatías en este tipo de pacientes(22–26,28). Además, algunos estudios también encontraron diferencias en las imágenes de tendón mediante microscopio, observándose diferencias en la organización y tamaño de las fibras de colágeno y la coloración del tendón; así como cambios a nivel ecográfico(15,24–27,29). Los estudios mencionados anteriormente también demuestran que no es necesario cumplir todos los criterios diagnósticos de la *(AHA/NHLBI)* para desarrollar una tendinopatía, sólo con que el paciente tenga un entorno de hiperglucemia ya sería suficiente.

A la hora de realizar una intervención de rehabilitación en este tipo de población se debe tener en cuenta la evidencia mostrada anteriormente. El ejercicio es una gran herramienta en el manejo de este tipo de pacientes, tanto para mejorar sus valores referentes al SM como su calidad de vida. Pero no se debe olvidar que, es necesario tener precaución durante el ejercicio ya que los tendones pueden estar en un estado de daño subclínico y alcanzar fácilmente el umbral sintomático; aun incluso a pesar de que el paciente no muestre dolor o síntomas de tendinopatías(18,20,21,23,29).

Los estudios analizados en esta revisión muestran que el ejercicio de intensidad moderada es una buena herramienta en el tratamiento del SM, mejorando los parámetros sanguíneos, los valores de fuerza y resistencia muscular. Los estudios muestran que el ejercicio debe ser lo suficientemente intenso para permitir la hipertrofia muscular(18,20,21,24). El estudio de Oliveira et al. 2012(18), mostró la restauración de las propiedades elásticas en el tendón de rata, pero no su diámetro transversal, lo que sugiere que a pesar de que muchos parámetros mejoren mediante el ejercicio se debe tener precaución en las intervenciones de ejercicio.

En los estudios que evaluaron la dieta en ratas como única intervención se vio que únicamente una intervención basada en pasar de una dieta hipercalórica a hipocalórica, no solo no tuvo mejorías sobre el tendón de los animales, sino que empeoró su condición(7,11). El estudio de Verrusio et al.(20), en el que uno de los grupos sólo hacía dietoterapia, se observó que los resultados eran bastante pobres con respecto a los grupos que hacían ejercicio moderado. Esto evidencia que el abordaje del

SM desde la realización de ejercicio y una dieta adecuada puede ser una buena recomendación en pacientes con este tipo de patología.

Analizando el estudio de Spoendlin et al.(28), se puede llegar a la conclusión de que la variable “peso” no está relacionada con la aparición de tendinopatías, ya que de ser así, las patologías del tendón serían prácticamente inexistentes en el miembro superior; y en este estudio se puede ver que también son bastantes prevalentes. Este estudio también proporciona evidencia de un mayor riesgo de rotura de tendones en mujeres con DM2 avanzada, pero en este caso tampoco se analiza si este tipo de pacientes realizaban una mayor actividad física o algún tipo de gesto repetitivo. Además, según el estudio de Acar et al.(13), se evidenció que la DM acelera la degeneración grasa intramuscular después de los desgarros del tendón.

Algunas de las limitaciones que presenta esta revisión están relacionadas con la calidad de la evidencia de los estudios analizados. Ya que sólo 6 de 12 ECAS analizados tienen una puntuación superior a 6 en la escala PEDro, aun así, es muy probable que el SM tenga un papel importante en la degeneración del tendón. También es cierto que algunos de los estudios de tipo caso-control, evalúan el tendón mediante ecografía que es un método hoy por hoy que genera controversia de si es del todo fiable(33,34), para la investigación en estudios relacionados con el tendón. Si bien es cierto que algunos estudios usaban escalas definidas para el análisis ecográfico(26) y el investigador estaba cegado(25), en otros estudios esto no era así(22–24,29).

## 6. CONCLUSIÓN

A pesar de la variación en la calidad de los estudios, la evidencia sintetizada en esta revisión sugiere que el SM es un factor de riesgo/causante de inicio, progreso y mal pronóstico en el tratamiento de las tendinopatías. Las anomalías tendinosas son frecuentes en este tipo de población. El SM induce notables cambios estructurales, inflamatorios y vasculares en los tendones, generando un mayor riesgo de problemas tendinosos o roturas del tendón. En muchos casos se ha visto que a pesar de que el paciente no presenta dolor, el tendón no presenta la apariencia de un tendón sano. Esto

puede hacer que el paciente comience o continúe con algún tipo de actividad repetitiva desencadenándose una rotura del tendón.

Las alteraciones generadas por el SM, tales como la deficiencia/inestabilidad de la insulina, la obesidad, adiposidad, los AGEs y la hiperglucemia son los principales mecanismos que pueden desencadenar problemas en la estructura del tendón.

Los abordajes con ejercicio moderado, pero que generen hipertrofia muscular, tanto aeróbicos como de resistencia son seguros e indicados para este tipo de población, siempre que se realice un tratamiento individualizado, acorde a las condiciones y contextos del paciente.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Bergés D, Cabrera de León A, Sanz H, Elosua R, Guembe MJ, Alzamora M, et al. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada y a la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2012 Mar;65(3):241–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893211008840>
2. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [Internet]. 2017;11(8):215–25. Available from: <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>
3. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol* [Internet]. 2018;36(1):14–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>
4. Francisco V, Ruiz-Fernández C, Pino J, Mera A, González-Gay MA, Gómez R, et al. Adipokines: Linking metabolic syndrome, the immune system, and arthritic diseases. *Biochem Pharmacol* [Internet]. 2019;165(March):196–206. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2019.03.030>
5. Lui PPY. Tendinopathy in diabetes mellitus patients-Epidemiology, pathogenesis, and management. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2017 Aug;27(8):776–87. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/sms.12824>
6. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Occurrence of tendon pathologies in metabolic disorders. *Rheumatology* [Internet]. 2013 Apr 1;52(4):599–608. Available from: <https://academic.oup.com/rheumatology/article-lookup/doi/10.1093/rheumatology/kes395>
7. Studentsova V, Mora KM, Glasner MF, Buckley MR, Loiselle AE. Obesity/Type II Diabetes Promotes Function-limiting Changes in Murine Tendons that are not reversed by Restoring Normal Metabolic Function. *Sci Rep* [Internet]. 2018;8(1):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-018-27634-4>
8. Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, Reimer RA, Rios JL, Smith IC, et al. Obesity, Metabolic Syndrome, and Musculoskeletal Disease: Common Inflammatory Pathways Suggest a Central Role for Loss of Muscle Integrity. *Front Physiol* [Internet]. 2018 Feb 23;9(FEB). Available from: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2018.00112/full>

9. Nichols AEC, Oh I, Loiselle AE. Effects of Type II Diabetes Mellitus on Tendon Homeostasis and Healing. *J Orthop Res* [Internet]. 2020 Jan 24;38(1):13–22. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jor.24388>
10. Myers J, Kokkinos P, Nyelin E. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Nutrients* [Internet]. 2019;11(7). Available from: <https://doi.org/10.3390/nu11071652>
11. Ackerman JE, Geary MB, Orner CA, Bawany F, Loiselle AE. Obesity/Type II diabetes alters macrophage polarization resulting in a fibrotic tendon healing response. Zhao C, editor. *PLoS One* [Internet]. 2017 Jul 7;12(7):e0181127. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0181127>
12. Gautieri A, Passini FS, Silván U, Guizar-Sicairos M, Carimati G, Volpi P, et al. Advanced glycation end-products: Mechanics of aged collagen from molecule to tissue. *Matrix Biol* [Internet]. 2017 May;59:95–108. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0945053X16301688>
13. Acar B, Köse Ö, Aytaç G, Öztürk S, Göksu AK, Tanrıover G, et al. Diabetes mellitus accelerates fatty degeneration of the supraspinatus muscle after tendon tear: An experimental study in rats. *Eklemler Hastalıkları Cerrahisi* [Internet]. 2018 Dec 19;29(3):176–83. Available from: [http://www.tevak.org/pdf/dergi/2018/pdfsno3/29\\_3\\_176\\_183.pdf](http://www.tevak.org/pdf/dergi/2018/pdfsno3/29_3_176_183.pdf)
14. Oliveira RR de, Martins CS, Rocha YR, Braga ABR, Mattos RM, Hecht F, et al. Experimental Diabetes Induces Structural, Inflammatory and Vascular Changes of Achilles Tendons. Lo AWI, editor. *PLoS One* [Internet]. 2013 Oct 9;8(10):e74942. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0074942>
15. Oliveira RR de, Medina de Mattos R, Magalhães Rebelo L, Guimarães Meireles Ferreira F, Tovar-Moll F, Eurico Nasciutti L, et al. Experimental Diabetes Alters the Morphology and Nano-Structure of the Achilles Tendon. Staiger H, editor. *PLoS One* [Internet]. 2017 Jan 17;12(1):e0169513. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0169513>
16. Patel SH, Yue F, Saw SK, Foguth R, Cannon JR, Shannahan JH, et al. Advanced Glycation End-Products Suppress Mitochondrial Function and Proliferative Capacity of Achilles Tendon-Derived Fibroblasts. *Sci Rep* [Internet]. 2019 Dec 30;9(1):12614. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-019-49062-8>
17. Lin Y-C, Li Y-J, Rui Y-F, Dai G-C, Shi L, Xu H-L, et al. The effects of high glucose on tendon-derived stem cells: implications of the pathogenesis of diabetic tendon disorders. *Oncotarget* [Internet]. 2017 Mar 14;8(11):17518–28. Available from: <https://www.oncotarget.com/lookup/doi/10.18632/oncotarget.15418>

18. de Oliveira RR, Bezerra MA, de Lira KDS, Novaes KA, Teixeira MFHBI, Chaves C de C, et al. Aerobic physical training restores biomechanical properties of Achilles tendon in rats chemically induced to diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2012 May;26(3):163–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2012.03.017>
19. Lee JM, Veres SP. Advanced glycation end-product cross-linking inhibits biomechanical plasticity and characteristic failure morphology of native tendon. *J Appl Physiol* [Internet]. 2019 Apr 1;126(4):832–41. Available from: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/japplphysiol.00430.2018>
20. Verrusio W, Andreozzi P, Renzi A, Martinez A, Longo G, Musumeci M, et al. Efficacy and safety of spinning exercise in middle-aged and older adults with metabolic syndrome: randomized control trial. *Ann Ist Super Sanita* [Internet]. 2016;52(2):295–300. Available from: [https://www.iss.it/documents/20126/45616/ANN\\_16\\_02\\_24.pdf](https://www.iss.it/documents/20126/45616/ANN_16_02_24.pdf)
21. Marini E, Mariani PG, Ministrini S, Pippi R, Aiello C, Reginato E, et al. Combined aerobic and resistance training improves microcirculation in metabolic syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* [Internet]. 2018 Oct;59(9):1571–6. Available from: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R40Y2019N09A1571>
22. Abate M, Salini V, Antinolfi P, Schiavone C. Ultrasound Morphology of the Achilles in Asymptomatic Patients With and Without Diabetes. *Foot Ankle Int* [Internet]. 2014 Jan 25;35(1):44–9. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1071100713510496>
23. Abate M, Salini V, Schiavone C. Achilles tendinopathy in elderly subjects with type II diabetes: the role of sport activities. *Aging Clin Exp Res* [Internet]. 2015 Apr 10;28(2):355–8. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40520-015-0391-7>
24. Abate M, Salini V. Mid-portion Achilles tendinopathy in runners with metabolic disorders. *Eur J Orthop Surg Traumatol* [Internet]. 2018 Apr 26;29(3):697–703. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00590-018-2336-2>
25. Caglar Okur S, Pekin Dogan Y, Mert M, Aksu O, Burnaz O, Sayiner Caglar N. Ultrasonographic Evaluation of Lower Extremity Enteseal Sites in Diabetic Patients Using Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System Score. 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmu.2017.03.011>
26. de Jonge S, Rozenberg R, Vieyra B, Stam HJ, Aanstoot H-J, Weinans H, et al. Achilles tendons in people with type 2 diabetes show mildly compromised structure: an ultrasound tissue characterisation study. *Br J Sports Med* [Internet]. 2015 Aug;49(15):995–9. Available from: <https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsports-2014-093696>

27. Guney A, Vatanserver F, Karaman I, Kafadar I, Oner M, Turk C. Biomechanical Properties of Achilles Tendon in Diabetic vs. Non-diabetic Patients. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2015 Apr 28;123(07):428–32. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0035-1549889>
28. Spöndlin J, Meier C, Jick SS, Meier CR. Achilles or biceps tendon rupture in women and men with type 2 diabetes: A population-based case–control study. *J Diabetes Complications* [Internet]. 2016 Jul;30(5):903–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.02.017>
29. Ursini F, Arturi F, D’Angelo S, Amara L, Nicolosi K, Russo E, et al. High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy. *J Am Podiatr Med Assoc* [Internet]. 2017 Mar 1;107(2):99–105. Available from: <https://meridian.allenpress.com/japma/article/107/2/99/152224/High-Prevalence-of-Achilles-Tendon-Enthesopathic>
30. Ap V, Delphi T. Escala PEDro-Español. 2012;1–2. Available from: <https://pedro.org.au/spanish/resources/pedro-scale/>
31. Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, Moseley AM, Elkins M. Reliability of the PEDro Scale for Rating Quality of Randomized Controlled Trials. *Phys Ther* [Internet]. 2003 Aug 1;83(8):713–21. Available from: <https://academic.oup.com/ptj/article/83/8/713/2805287>
32. Cabello López JB. Plantilla para ayudarte a entender un Estudio de Casos y Controles. *Guías CASPe Lect Crítica la Lit Médica* [Internet]. 2005;13–9. Available from: [https://www.redcaspe.org/system/tdf/materiales/casos\\_y\\_controles.pdf?file=1&type=node&id=156&force=](https://www.redcaspe.org/system/tdf/materiales/casos_y_controles.pdf?file=1&type=node&id=156&force=)
33. Bohm S, Mersmann F, Schroll A, Mäkitalo N, Arampatzis A. Insufficient accuracy of the ultrasound-based determination of Achilles tendon cross-sectional area. *J Biomech* [Internet]. 2016 Sep;49(13):2932–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2016.07.002>
34. Mc Auliffe S, Mc Creesh K, Purtill H, O’Sullivan K. A systematic review of the reliability of diagnostic ultrasound imaging in measuring tendon size: Is the error clinically acceptable? *Phys Ther Sport* [Internet]. 2017 Jul;26:52–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ptsp.2016.12.002>

## ANEXOS Tabla PICO

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Ackerman et al., 2017 (11)</b>	Experimental	No especifica	Ratones obesidad inducida por dieta	Ratones control	12 Semanas	<p>IMC</p> <p>Glucosa en sangre en ayunas. Test tolerancia glucosa.</p> <p>ROM articulación y resistencia al deslizamiento post- reparación tendón.</p> <p>Carga Máxima. Stiffness. Rendimiento en carga. Fuerza máxima.</p> <p>Expresión relativa de los genes de colágeno.</p>
	<b>Resultados</b>	La diabetes tipo II altera la función basal del tendón y altera el proceso normal de curación del tendón. Clínicamente, los tendones diabéticos tienen un ROM disminuido y es más probable que se vuelvan a desgarrar o se rompan después de la reparación, lo que sugiere que la DM2 altera la organización y la calidad de los tejidos. Los modelos animales han demostrado una disminución de las propiedades mecánicas y disminución de la organización de la fibra de colágeno en los tendones diabéticos en relación con los controles no diabéticos				
<b>Gautieri et al., 2016 (12)</b>	Experimental	Colas de rata Brown Norway	Grupo glicado con D-ribosa n=8	Grupo no glicado sin D-ribosa n=8	Secado al vacío muestras (RTTF: 16 h, humano: 30 h).	Fluorescencia pentosidina.
		Muestras de tendón humano n=21	Evidencia formación AGEs n=5		Centrifugado muestras a 8000 g durante 1h.	Comportamiento de falla a nivel tisular y la relajación del estrés mecánico. Mecánica de deslizamiento del nivel de las fibras. Comportamiento viscoelástico.
<b>Resultados</b>	Los productos finales de la glicación avanzada pueden afectar drásticamente la viscoelasticidad del tejido del colágeno y la deformación molecular. Aumento lineal en el espaciamento molecular (de 1,45nm a 1,5nm) y una disminución en la longitud del período D (de 67,5nm a 67,1nm) en tejidos envejecidos, ambos utilizando el modelo de glicación ribosa in vitro y en sondeos de muestras humanas. Análisis mecánico multiescala de los tendones glicados <i>in vitro</i> sugieren fuertemente que los AGE reducen la viscoelasticidad del tejido limitando severamente el deslizamiento fibra-fibra y fibrilla-fibrilla					

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Ursini et al., 2016(29)</b>	Casos - Controles	n = 83	n = 43 DM2	n = 40 sanos	Ecografía bilateral de la éntesis del tendón de Aquiles	Prevalencia de hipoecogenicidad Engrosamiento enteseal. Entesofitos Numero erosiones tendón. Irregularidades corticales Bursitis. Desgarros tendón
	<b>Resultados</b>	Los pacientes con DM2 tuvieron una mayor prevalencia de hipoecogenicidad (26,7% versus 2,5%; P = .0001), engrosamiento enteseal (24,4% frente a 8,7%; P = .007) y entesofitos (74,4% versus 57,5%; P = .02). No se encontraron diferencias en el número de pacientes con erosiones, irregularidades corticales, bursitis o desgarros. La suma media ± DE de las anomalías fue mayor en los pacientes con DM2 (1,5 ± 1,1 frente a 0,7 ± 0,6; P < .0001), al igual que el porcentaje de compromiso bilateral (72,1% versus 45,0%; P = .01). El grosor medio ± DE no difirió entre pacientes y controles.				
<b>Lee et al., 2019 (19)</b>	Experimental	n = 20 tendones de 6 colas de buey	n= 8 Ribosa y sobrecarga  n=4 Ribosa y sin carga	n= 8 sin Ribosa y sobrecarga	Incubación Ribosa 20 días a 35°C.  Post incubación enjuague con agua desionizada y secado	Diámetros tendón Área de sección transversal elíptica de cada muestra Ratio carga-deformación  Módulo lineal, límite de fluencia y deformación, esfuerzo máximo y deformación, deformación total después del límite de rendimiento Densidad de energía de deformación e histéresis
	<b>Resultados</b>	La introducción de enlaces cruzados de glicación inhibió completamente la formación de un motivo de daño característico de las fibrillas de colágeno (plasticidad discreta) en respuesta a la sobrecarga del tendón (41). Es razonable sospechar que el retorcimiento de las fibrillas y la producción asociada de colágeno desnaturalizado pueden ser atenuados por el aumento del entrecruzamiento del colágeno experimentado con el envejecimiento, y especialmente con la hiperglucemia.				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Studentsova et al., 2018 (7)</b>	Experimental	n= 72 ratones macho C57Bl / 6J	Dieta alta grasas. Dieta baja grasas. Dieta alta grasas 12 sem, luego dieta baja en grasas.		A las 12, 24, 40 y 48 semanas.	Glucosa en sangre en ayunas. Prueba de tolerancia a la glucosa. Evaluación de grasa corporal. Evaluación función deslizamiento. Biomecánica de tracción, Medición diámetro fibrillas tendón.
	<b>Resultados</b>	La obesidad / DM2 es suficiente para inducir una cascada irreversible de cambios patológicos en el tendón flexor, incluida la alteración de la organización de la ECM, lo que en última instancia conduce a una disminución de las propiedades mecánicas y del ROM del tendón. La resolución de la disfunción metabólica no fue suficiente para prevenir la progresión de la enfermedad en el tendón				
<b>Lin et al., 2017 (17)</b>	Experimental	Tendones rotulianos de rata	D-Glucosa		Cultivos glucosa durante 1, 2, 3, 5 días.	Glucosa. Proliferación celular, apoptosis celular y marcadores relacionados con las células madre derivadas de tendones
	<b>Resultados</b>	La glucosa alta podría inhibir la proliferación, inducir la apoptosis celular y suprimir la expresión de marcadores relacionados con el tendón de TDSC in vitro. Estos resultados pueden explicar en parte los mecanismos patológicos y moleculares de la patogenia de los trastornos del tendón diabético				
<b>Patel et al., 2019 (16)</b>	Experimental	n=8 ratas hembra	Tendones de rata en glucosa. Posteriormente tratamiento AGE	Tendones de rata sin alteración glucosa		Capacidad proliferativa. Producción ATP. Complejo mitocondrial y transcripción de genes
	<b>Resultados</b>	Los AGE, que están elevados en el suero de las personas diabéticas, alteran capacidad proliferativa, producción de ATP y eficiencia de la cadena de transporte de electrones. Además, los AGE alteran la regulación de la expresión del complejo mitocondrial y las transcripciones de genes asociados con la apoptosis. Si bien la condición de glucosa alta afectó algunos parámetros mitocondriales, los AGE parecen ser el daño principal y pueden ser responsables del desarrollo del fenotipo del tendón diabético				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Abate et al., 2015 (23)</b>	Casos - control	n=76	n=38 tendinopatía Aquiles	n=38	Ecografía tendón Aquiles.	Sexo, edad, DM, IMC, práctica deportiva, tendinopatía. HbA1c.
	<b>Resultados</b>	Los sujetos sintomáticos con diabetes en comparación con aquellos sin diabetes mostraron una mayor prevalencia de degeneración severa y entesopatía, mientras que la peritendinopatía y los neovasos se encontraron con mayor frecuencia en pacientes sin diabetes				
<b>De Oliveira et al., 2012 (18)</b>	ECA	n=44 ratas	Ratas diabéticas sedentarias (n=11). Ratas diabéticas ejercicio (n=11)	Control sedentario (n=11). Control ejercicio (n=11)	8 semanas entrenamiento	Módulo elasticidad (MPa), resistencia máxima a la tensión (MPa), fuerza máxima de deformación (mm), energía /área del tendón (N.mm/mm <sup>2</sup> ), área transversal(mm <sup>2</sup> )
	<b>Resultados</b>	Las propiedades biomecánicas del tendón de Aquiles del grupo diabético sedentario indicaron que el módulo de elasticidad (MPa) está disminuido en comparación con el grupo diabético de ejercicio y los otros grupos. La deformación específica del tendón, la deformación de la fuerza máxima y la energía / área del tendón del grupo diabético sedentario fue significativamente mayor que en los otros grupos. El entrenamiento aeróbico moderado en cinta hizo que los valores de las propiedades biomecánicas se acercaran a los valores mostrados por los grupos de control				
<b>Guney et al., 2015 (27)</b>	Casos – control	n=42 tendones diabéticos y no diabéticos	n=21 tendones diabéticos	n=21 tendones no diabéticos		Elasticidad, carga, rigidez, dureza, energía, deformación, alargamiento, tenacidad
	<b>Resultados</b>	Los tendones no diabéticos exhibieron un perfil biomecánico superior sobre los tendones diabéticos. Los tendones diabéticos tenían un leve deterioro de la organización del colágeno y una degeneración focal del mismo, mientras que ni los tendones diabéticos ni los no diabéticos tenían infiltración de células inflamatorias.				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Abate et al., 2018 (24)</b>	Casos – control	n=64	n=36	n=28	Ecografía tendón Aquiles	Edad, sexo, altura, peso, IMC, DM, tendinopatía Aquiles, años práctica, velocidad de carrera
	<b>Resultados</b>	<p>En comparación con los valores basales, se observó una pérdida de peso evidente y una reducción en los valores del IMC tanto en el grupo de tendinopatía de Aquiles porción media y en el grupo de control; en consecuencia, el porcentaje de sujetos con sobrepeso y obesidad fue reducido (de 24/36 a 18/36, <math>p = 0,15</math> y del 18/28 al 11/28, <math>p = 0,06</math>, respectivamente). Sin embargo, a pesar de la pérdida de peso similar, los pacientes con tendinopatía de Aquiles porción media se caracterizaron por un peor perfil metabólico.</p> <p>El porcentaje de sujetos con parámetros metabólicos anormales, que fue equivalente en ambos grupos al inicio del estudio, disminuyó más en aquellos sin tendinopatía de Aquiles porción media.</p>				
<b>Abate et al., 2014 (22)</b>	Casos – Control	n=409	n=136 con DM	n=273 sin DM	Ecografía longitudinal y transversal bilateral del tendón de Aquiles.	Patrón fibrilar anormal, áreas hiperecoicas, signos entesopatía, formación de neovasos
	<b>Resultados</b>	<p>Las anomalías ecográficas asintomáticas aumentaron significativamente en sujetos con diabetes. Las anomalías ecográficas asintomáticas se localizaron con mayor frecuencia en la éntesis en el grupo de diabetes, mientras que, por el contrario, fueron más prevalentes en la proporción media de los controles.</p>				
<b>Acar et al., 2018 (13)</b>	ECA	n=24	n=12 (ratas con DM2)	Control n=6 /simulado n=6	Sección inserción musculo supraespinoso. Eutanasia 4sem después	Evaluación histológica e inmunohistológica con solución tinción O rojo y receptor gamma activado por proliferación de peroxisomas (PPAR- $\gamma$ ) tinción mediante puntuación histológica (H-score) y métodos cuantitativos
	<b>Resultados</b>	<p>Tinción rojo más intenso O y PPAR-<math>\gamma</math> y en todas las regiones de los músculos supraespinoso del grupo experimental en comparación con los grupos control y simulado</p>				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>De Jonge et al., 2015 (26)</b>	Casos - control	n=92	n=24 DM2 n=24 DM1	n=44	Ecografía tendón Aquiles.	Edad, sexo, duración DM (años), IMC, HbA1c, deporte.  Eco-tipos UTC
	<b>Resultados</b>	Los tendones de Aquiles de los pacientes con diabetes tipo 2 contenían más eco-tipos III + IV ( $14,1 \pm 7,9\%$ ) que los controles emparejados ( $8,0 \pm 5,4\%$ , $p < 0,001$ ). Hubo una tendencia hacia una diferencia en los tipos de eco III + IV entre los pacientes con diabetes tipo 1 ( $9,5 \pm 5,3\%$ ) y sus controles ( $6,5 \pm 3,7\%$ , $p = 0,055$ ). En un análisis de regresión lineal por pasos, el índice de masa corporal (IMC) se asoció moderadamente con la anomalía del tendón en pacientes con diabetes y controles.				
<b>De Oliveira et al., 2013 (14)</b>	ECA	n=20 ratas	n=10 Inducción de DM1	n=10	24 días post inducción DM1, extirpación tendón Aquiles.	Evaluación morfológica, celularidad, nº y área vasos sanguíneos, colágeno tipo I,
	<b>Resultados</b>	El grosor del tendón de Aquiles (m/100g) de animales diabéticos se incrementó significativamente y, de manera similar, se observó un aumento en la densidad de fibrocitos y mastocitos en los tendones del grupo diabético. El número medio de vasos sanguíneos por campo, en tejido peritendinoso, fue estadísticamente mayor en el grupo diabético en comparación con el grupo y en la región intratendinosa, se observó que los vasos sanguíneos eran extremadamente raros en el grupo control y a menudo estaban presentes en los tendones del grupo diabético. El análisis de inmunohistoquímica identificó una mayor densidad de colágeno tipo 1 y una mayor expresión de VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular), así como una mayor inmunotinción para NF k B p50 NLS en el núcleo del tendón de Aquiles del grupo diabético en comparación con el grupo control. Se observaron niveles más altos de nitrito / nitrato en el grupo experimental inducido a la diabetes				
<b>De Oliveira et al., 2017 (15)</b>	ECA	n=12 rata	n=6 DM estreptozotocina	n=6	Resonancia magnética 24 días después inducción DM	Morfología fibras colágeno, área sección transversal tendón, , IL1 y TNF- $\alpha$
	<b>Resultados</b>	Se observó un aumento en la dimensión del área del plano coronal en el grupo de diabéticos en comparación con el grupo de control resultando en una diferencia significativa ( $p = 0,003$ ) al evaluar los tendones de Aquiles. De manera similar, nuestro análisis encontró un aumento en el tamaño del área de la sección transversal en el grupo de diabéticos en comparación con el grupo control. Los tendones del grupo de diabéticos mostraron una gran irregularidad en los haces de fibras, incluida la dirección de la fibra modificada y uniones irregulares y deformidades en forma de protuberancias de fibrillas de colágeno. A pesar de los cambios morfológicos observados en el tendón de Aquiles de los animales diabéticos, IL1 y TNF- $\alpha$ no cambio				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Caglar Okur et al., 2017 (25)</b>	Casos – control	n=67	n=14 → 3-5 años con DM2 n=23 → 5-10 años con DM2 n=15 → 10-20 años con DM2 n=14 → > 20 años con DM2		Ecografía tendones extremidades inferiores	Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System (GUESS). Duración DM, entesopatía, IMC, edad, sexo
	<b>Resultados</b>	Hubo una correlación significativa entre la duración de la DM y las puntuaciones totales del Glasgow Ultrasound Entsisit Scoring System ( p < 0,001). Además, la duración de la DM se correlacionó significativamente con las puntuaciones de entesopatía y las puntuaciones de erosión (ambas p < 0,001). Hubo una diferencia significativa entre los Grupos 1 - 4 para la puntuación media de entesopatía y la puntuación media de erosión (ambos, p < 0,001).				
<b>Spoendlin et al., 2016 (28)</b>	Casos – control	n=7895	Casos n=7859	n=31440	1995 - 2013	Diagnóstico rotura tendón Aquiles o bíceps, DM2, sexo, HbA1c, uso insulina
	<b>Resultados</b>	En 165 (7,1%) casos de mujeres con diabetes tipo 2, los odds ratios (OR) aumentaron con un peor control de la diabetes (OR 2,03; IC del 95%: 1,20 - 3,41, HbA1c ≥ 9% [ ≥ 75 mmol / mol]), mayor duración de la enfermedad (OR 1,60; IC del 95%: 0,93 - 2,74, ≥ 10 años) y el uso actual de insulina (OR 2,25; IC del 95%: 1,30 - 3,90, ≥ 20 prescripciones). En 372 (6,7%) casos masculinos, no hubo ningún efecto de la diabetes tipo 2 sobre el riesgo de rotura del tendón				
<b>Marini et al., 2018 (21)</b>	ECA	n=30	n=15 Programa ejercicio 12 sem	n=15	12 semanas	IMC, perímetro cintura, masa grasa, masa libre grasa, agua, músculo, tensión arterial, glucosa, colesterol, insulina, flujometría láser-doppler. HOMA
	<b>Resultados</b>	Después del programa de ejercicio, observamos una reducción significativa del peso corporal, la masa grasa, la glucemia en ayunas, la HbA1c sérica y los triglicéridos, mientras que el colesterol HDL aumentó significativamente. El grupo tratado con ejercicio experimentó una mejora significativa en el área de hiperemia (AH) después de la PORH y en todos los parámetros de aptitud física				

Autor y año	Diseño	Muestra	Grupo Exp	Grupo control	Seguimiento	Variables
<b>Verrusio et al., 2016 (20)</b>	ECA	n=30	A -> n=10 dieta, B -> n=10 gimnasia general C -> n=10 dieta + spinning		6 meses	Perímetro cintura, IMC, colesterol, triglicéridos, insulina, tensión arterial, HOMA
	<b>Resultados</b>	Reducción significativa de la presión arterial, en el perfil lipídico, en glucemia en ayunas, en la evaluación del modelo homeostático de resistencia a la Insulina, (grupo C, grupo B), en circunferencia de cintura (grupo C, grupo A; grupo B)				
AGEs: productos finales de glicación avanzada / DM: diabetes mellitus / ECM: matriz extracelular / HbA1c: Prueba hemoglobina glicosada / HOMA: Modelo evaluación de la homeostasis / IL1: interleucina 1 / IMC: índice masa corporal / PORH: Hiperemia Reactiva Post-Oclusiva / ROM: <i>Range of motion</i> / Sem: semanas / TNF- $\alpha$ : factor necrosis tumoral						

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
7	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Studentsova V, Mora KM, Glasner MF, Buckley MR, Loiselle AE. Obesity/Type II Diabetes Promotes Function-limiting Changes in Murine Tendons that are not reversed by Restoring Normal Metabolic Function. Sci Rep [Internet]. 2018;8(1):1–10. Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1038/s41598-018-27634-4">http://dx.doi.org/10.1038/s41598-018-27634-4</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	En este artículo se analiza si tras una dieta alta en grasas y generar un entorno hipoglucémico al volver a un estado normal de alimentación, se analiza si el tendón también recuperaba sus funciones			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Determinar si los cambios producidos en tendones de ratas por la obesidad/DM2 vuelven a un estado normal al restaurar la función metabólica			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles	Cualitativa	
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2018			
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario			
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
Escala (validada/ no validada)					
Registros		Análisis tendones diferentes grupos de ratas			
Técnicas cualitativas					
<b>Población y muestra</b>	Ratones macho C57Bl / 6J (Jackson Laboratories, Bar Harbor, ME)				
<b>Resultados relevantes</b>	Los ratones alimentados con una dieta alta en grasas (HFD) desarrollaron obesidad inducida por la dieta y DM2 y demostraron deterioros progresivos en la función de deslizamiento del tendón y				

	<p>las propiedades mecánicas, en comparación con los ratones alimentados con una dieta baja en grasas (LFD). Luego determinamos si la restauración de la función metabólica normal, al cambiar los ratones de HFD a LFD, era suficiente para detener los cambios patológicos en el tendón debido a la obesidad / DM2. Sin embargo, cambiar de un HFD a LFD resultó en mayores deterioros en la función de deslizamiento del tendón que los ratones mantenidos en un HFD. Mecánicamente, la señalización de IR<math>\beta</math> está disminuida en los tendones murinos obesos / T2DM, lo que sugiere una señalización de IR<math>\beta</math> alterada como impulsor de la tendinopatía diabética.</p>	
<b>Discusión planteada</b>	<p>A nivel molecular, los mecanismos que impulsan la tendinopatía diabética no están claros. Sin embargo, varios estudios han sugerido que los productos finales de glicación avanzada (AGE), que aumentan drásticamente en el tejido de DM2, puede promover la pérdida de la organización del colágeno debido a la alteración de la reticulación resultante de la unión entre el colágeno y la edad.</p> <p>Sin embargo, Fessel et al., han demostrado recientemente que los AGE son incapaces de inducir alteraciones a nivel tisular en las propiedades mecánicas del tendón, sugiriendo que otros mecanismos pueden estar impulsando este fenotipo. Con ese fin, hemos demostrado que el tendón es un tejido diana de la insulina y que la obesidad / DM2 resulta en una disminución sustancial en la sensibilidad a la insulina en los tendones de la HFD a las 48 semanas, lo que sugiere que la pérdida de la señalización de IR en los tendones de la HFD puede promover la tendinopatía diabética</p>	
<b>Conclusiones del estudio</b>	<p>la obesidad / DM2 es suficiente para inducir una cascada irreversible de cambios patológicos en el tendón flexor, incluida la alteración de la organización de la ECM, lo que en última instancia conduce a una disminución de las propiedades mecánicas y del ROM del tendón. Además, IR <math>\beta</math> la delección en las células del linaje S100a4 no altera la organización de la ECM del tendón o la función del tendón. Finalmente, la resolución de la disfunción metabólica no fue suficiente para prevenir la progresión de la enfermedad en el tendón, lo que sugiere que comprender la respuesta celular y molecular específica del tendón a la obesidad / DM2 será fundamental para el manejo y tratamiento exitosos de la tendinopatía diabética</p>	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico

<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>	
<b>Otros aspectos u observaciones</b>	Este estudio demuestra que los cambios inducidos por la DM2 o la obesidad en el tendón no remiten por si solos. Calidad metodológica pobre, no hubo cegamiento ni aleatorización.

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>11</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Ackerman JE, Geary MB, Orner CA, Bawany F, Loiselle AE. Obesity/Type II diabetes alters macrophage polarization resulting in a fibrotic tendon healing response. Zhao C, editor. PLoS One [Internet]. 2017 Jul 7;12(7):e0181127. Available from: <a href="https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0181127">https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0181127</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Este estudio no solo analiza las respuestas del tendón diabético, sino que además evalúa los cambios en la función de deslizamiento de los tendones diabéticos.			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Utilizar un modelo murino de obesidad inducida por dieta y DM2 para probar la hipótesis de que los tendones obesos / diabéticos se curan con un aumento en la formación de cicatrices debido al exceso material de desecho en la matriz extracelular, en relación con los controles delgados. Además, evaluamos el contenido de macrófagos y la polarización como un mecanismo potencial de curación alterada en tendones obesos / diabéticos			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2017			
	Encuesta /cuestionario				

	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario de elaboración propia	
		Escala (validada/ no validada)	
		Registros	
		Técnicas cualitativas	
		Otras	Medición de glucosa en sangre en ayunas y pruebas de tolerancia a la glucosa. Pruebas de adherencia y rango de movimiento del tendón. Extracción de ARN y RT-PCR en tiempo real.
	<b>Población y muestra</b>	Ratones machos C57Bl / 6J (Jackson Laboratories, Bar Harbor, ME) o MaFIA (Apoptosis inducida por Fas asociada a macrófagos, # 5070 Jackson Laboratories, Bar Harbor, ME)	
<b>Resultados relevantes</b>	<p>La dieta alta en grasas impide el retorno al ángulo de flexión normal de la articulación metatarsofalángica y aumenta la resistencia al deslizamiento después de la reparación del tendón.</p> <p>Menos adherencias en la reparación del tendón en los ratones con dieta baja en grasas</p> <p>La obesidad / DM2 aumenta la expresión de genes de colágeno y Mmp (Metaloproteinasas de la matriz extracelular) durante la curación.</p> <p>La respuesta de los macrófagos a la reparación del tendón flexor está alterada en ratones obesos / DM2</p>		
<b>Discusión planteada</b>	<p>Se ha usado un modelo murino de curación del tendón flexor que no es una verdadera representación de la anatomía en la Zona II de la mano humana. Nuestra lesión se induce en la parte media de la pata, en un área donde no está presente la vaina sinovial; como tal, nuestro modelo no puede explicar la contribución de las células derivadas de la vaina sinovial a la cicatrización y formación de cicatrices. Además, la liberación del tendón en la unión miotendinosa disminuye la tensión en el sitio de reparación, un escenario que no ocurre clínicamente.</p>		
<b>Conclusiones del estudio</b>	<p>La diabetes tipo II altera la función basal del tendón y altera el proceso normal de curación del tendón. Clínicamente, los tendones diabéticos tienen un ROM disminuido y es más probable que se vuelvan a desgarrar o se rompan después de la reparación, lo que sugiere que la DM2 altera la organización y la calidad de los tejidos. Los modelos animales han demostrado una disminución de las propiedades mecánicas y disminución de la organización de la fibra</p>		

	de colágeno en los tendones diabéticos en relación con los controles no diabéticos.		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	X	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4		Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>	No hubo aleatorización ni ningún tipo de ciego a los investigadores.		

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>12</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Gautieri A, Passini FS, Silván U, Guizar-Sicairos M, Carimati G, Volpi P, et al. Advanced glycation end-products: Mechanics of aged collagen from molecule to tissue. Matrix Biol [Internet]. 2017 May;59:95–108. Available from: <a href="https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0945053X16301688">https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0945053X16301688</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Este artículo analiza como los sujetos con DM2 se ven afectados por la acumulación de productos de glicación avanzada, derivados de la glicación de proteínas como el colágeno debido a los altos niveles de glucosa sistémica.			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Utilizar técnicas avanzadas de obtención de imágenes multiescala para caracterizar un modelo <i>in vitro</i> de envejecimiento del colágeno inducido por ribosa y además comparar estos datos con experimentos en tejidos humanos nativos de donantes de diferentes edades.			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo

		Meta-análisis	Casos controles	Cualitativa
		Marco teórico		
<b><i>Año de realización</i></b>	2016			
<b><i>Técnica de recogida de datos</i></b>	Encuesta /cuestionario			
	Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
	Escala (validada/ no validada)			
	Registros			
	Técnicas cualitativas			
	Otros		Técnicas de imagen multiescala.	
<b><i>Población y muestra</i></b>	Colas de rata Brown Norway Muestras de tendón humano n=21			
<b>Resultados relevantes</b>	Los productos finales de la glicación avanzada pueden afectar drásticamente la viscoelasticidad del tejido del colágeno y la deformación molecular.			
<b>Discusión planteada</b>	La imposibilidad de sacar conclusiones claras de los datos presentados sobre los tejidos humanos sometidos a cargas mecánicas no solo se atribuye a la variabilidad biológica, sino en particular a la dificultad en la disección y manipulación de las muestras. De hecho, mientras que las unidades de tendones funcionales intactas se extraen fácilmente de una cola de rata con una geometría que se puede caracterizar de forma sencilla, el aislamiento de fascículos de muestras humanas es casi imposible de realizar sin dañarlos. Por lo tanto, recurrimos a cortar pequeñas tiras de tejido del tendón, que aunque geométricamente reproducible, también conduce a un daño tisular parcial e inevitable que agrega un ruido sustancial a las mediciones basadas en SAXS			
<b>Conclusiones del estudio</b>	Las altas concentraciones de ribosa utilizadas para inducir de forma aguda los enlaces cruzados de AGE no son fisiológicas y el período de incubación no representa directamente el en vivo proceso de glicación. Por lo tanto, las adaptaciones matriciales basadas en células que tendrían lugar en vivo como reacción a la acumulación de AGE no se consideraron en este estudio. Sin embargo, el modelo de envejecimiento empleado previene factores críticos de confusión, por ejemplo, debido a la pérdida de colágeno,			

	enfermedades y estilo de vida. Por lo tanto, los estudios futuros deben considerar la glucosilación fisiológica de la ribosa del colágeno durante largos períodos de tiempo y deben dirigirse a investigar más a fondo la en vivo efectos de la glicación para confirmar los mecanismos observados con in vitro glicación		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
<b>13</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Acar B, Köse Ö, Aytaç G, Öztürk S, Göksu AK, Tanrıover G, et al. Diabetes mellitus accelerates fatty degeneration of the supraspinatus muscle after tendon tear: An experimental study in rats. Eklem Hastalik Cerrahisi [Internet]. 2018 Dec 19;29(3):176–83. Available from: <a href="http://www.tevak.org/pdf/dergi/2018/pdfsno3/29_3_176_183.pdf">http://www.tevak.org/pdf/dergi/2018/pdfsno3/29_3_176_183.pdf</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	En los casos en los que se produzca rotura del tendón y el tratamiento quirúrgico se considere como una opción, este debe realizarse de forma temprana			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar el efecto de la diabetes mellitus (DM) sobre la degeneración grasa intramuscular después de un desgarro del tendón del supraespinoso (SS) de espesor total en ratas.			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo

		Meta-análisis	Casos controles	Cualitativa
		Marco teórico		
<b><i>Año de realización</i></b>	2018			
<b><i>Técnica de recogida de datos</i></b>	Encuesta /cuestionario			
	Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
	Escala (validada/ no validada)			
	Registros			
	Técnicas cualitativas			
	Otros		Técnicas de tinción y receptor gamma activado por proliferación de peroxisomas (PPAR- $\gamma$ )	
<b><i>Población y muestra</i></b>	24 ratas Wistar Albino macho adultas			
<b>Resultados relevantes</b>	Tinción y (PPAR- $\gamma$ ) más intensa. Se observó tinción en todas las regiones de los músculos supraespinoso del grupo experimental en comparación con los grupos control y simulado ( $p < 0,05$ ).			
<b>Discusión planteada</b>	Este estudio tuvo varias limitaciones. STZ es uno de los medicamentos más utilizados para formar un modelo de diabetes experimental. Estreptozotocina destruye directamente las células de los islotes pancreáticos. Por lo tanto, este modelo crea una diabetes que es más similar a la diabetes tipo 1 que a la diabetes tipo 2 resistente a la insulina en humanos. Aunque el desarrollo de cada forma de diabetes (tipo 1 o tipo 2) difiere drásticamente, las patologías resultantes y los efectos perjudiciales a menudo se superponen. En segundo lugar, esperamos cuatro semanas después de la inducción de la hiperglucemia para observar las complicaciones tisulares crónicas de la DM en el tejido muscular. Este período de tiempo puede ser breve; sin embargo, incluso cuatro semanas de hiperglucemia indujeron efectos perjudiciales significativos con respecto a la degeneración grasa en el estudio actual.			
<b>Conclusiones del estudio</b>	Los resultados de este estudio mostraron que la DM acelera la degeneración grasa intramuscular después de los desgarros del tendón supraespinoso			

<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>14</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Oliveira RR de, Martins CS, Rocha YR, Braga ABR, Mattos RM, Hecht F, et al. Experimental Diabetes Induces Structural, Inflammatory and Vascular Changes of Achilles Tendons. Lo AWI, editor. PLoS One [Internet]. 2013 Oct 9;8(10):e74942. Available from: <a href="https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0074942">https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0074942</a>			
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Estudio experimental de los cambios estructurales inflamatorios y vasculares de los tendones de Aquiles de ratas		
	<b>Objetivo del estudio</b>	Demostrar cómo el estado de hiperglucemia crónica de la Diabetes Mellitus experimental puede influir en el desequilibrio homeostático de los tendones y, en consecuencia, dar lugar a las características de la tendinopatía		
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles	Cualitativa
		Marco teórico		

	<b>Año de realización</b>	2013	
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario	
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia	
		Escala (validada/ no validada)	
		Registros	
		Técnicas cualitativas	
		Otros	Evaluación morfológica. , celularidad, número y área transversal de vasos sanguíneos
	<b>Población y muestra</b>	Ratas con las siguientes características: albino, macho Wistar ratas Rattus Norvegicus), n=20	
<b>Resultados relevantes</b>	<p>El grosor del tendón de Aquiles ( metro m / 100g) de animales diabéticos se incrementó significativamente y, de manera similar, se observó un aumento en la densidad de fibrocitos y mastocitos en los tendones del grupo diabético. El número medio de vasos sanguíneos por campo, en tejido peritendinoso, fue estadísticamente mayor en el grupo diabético 3,39 (2,98) vasos / campo en comparación con el grupo control 0,89 (1,68) vasos / campo p = 0,001 y en la región intratendinosa, se observó que los vasos sanguíneos eran extremadamente raros en el grupo control 0,035 (0,18) vasos / campo y a menudo estaban presentes en los tendones del grupo diabético 0,89 (0,99) vasos / campo. El análisis de inmunohistoquímica identificó una mayor densidad de colágeno tipo 1 y un mayor expresión de VEGF, así como una mayor inmunotinción para NF k B p50 NLS en el núcleo del tendón de Aquiles del grupo diabético en comparación con el grupo control. Se observaron niveles más altos de nitrito / nitrato en el grupo experimental inducido a la diabetes</p>		
<b>Discusión planteada</b>	<p>Aunque este estudio evalúa la relación de la DM con los cambios vasculares del tendón de Aquiles en todos los ámbitos, no establece la causalidad de los fenómenos de aumento de la hiperplasia vascular de los mastocitos y aumento de la expresión de VEGF y NFkB en los tendones de Aquiles de esta población.</p>		
<b>Conclusiones del estudio</b>	<p>la DM experimental induce notables cambios estructurales, inflamatorios y vasculares en el tendón de Aquiles compatibles con el proceso de tendinopatía crónica</p>		
	Liker		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	1		

<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
15	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Oliveira RR de, Medina de Mattos R, Magalhães Rebelo L, Guimarães Meireles Ferreira F, Tovar-Moll F, Eurico Nasciutti L, et al. Experimental Diabetes Alters the Morphology and Nano-Structure of the Achilles Tendon. Staiger H, editor. PLoS One [Internet]. 2017 Jan 17;12(1):e0169513. Available from: <a href="https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0169513">https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0169513</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Evidencia los cambios a nivel nanoestructural de los tendones aquíleos de ratas, este tipo de cambios también puede estar presente en humanos			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Confirmar la hipótesis de que los tendones de Aquiles de ratas con diabetes mellitus (DM) presentan cambios estructurales.			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2017			
	Encuesta /cuestionario				

	<b>Técnica de recogida de datos</b>		Encuesta /cuestionario de elaboración propia	
			Escala (validada/ no validada)	
			Registros	
			Técnicas cualitativas	
			Otros	Imágenes por resonancia magnética de la morfología del tendón.
<b>Población y muestra</b>		Ratas con DM2. grupo de control (n = 06), grupo diabético (n=06)		
<b>Resultados relevantes</b>	Se observó un aumento en la dimensión del área del plano coronal en el grupo de diabéticos ( $8.583 \pm 0,646 \text{ mm}^2/ 100 \text{ g}$ ) en comparación con el grupo de control ( $4.823 \pm 0,267 \text{ mm}^2/ 100 \text{ g}$ ) resultando en una diferencia significativa ( $p = 0,003$ ) al evaluar los tendones de Aquiles. De manera similar, nuestro análisis encontró un aumento en el tamaño del área de la sección transversal en el grupo de diabéticos ( $1328 \pm 0,103 \text{ mm}^2/ 100 \text{ g}$ ) en comparación con el grupo control ( $0,940 \pm 0,01 \text{ mm}^2/ 100 \text{ g}$ ) $p = 0,021$			
<b>Discusión planteada</b>	A pesar de los cambios morfológicos observados en el tendón de Aquiles de los animales diabéticos, IL1 y TNF- $\alpha$ no cambió			
<b>Conclusiones del estudio</b>	Nuestros resultados sugieren que la DM promueve cambios en el tendón de Aquiles con importantes modificaciones estructurales como se ve por resonancia magnética y AFM (Atomic Force microscopy), excluyendo cambios inflamatorios importantes			
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)	
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica	
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio	
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico	
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>				
<b>Otros aspectos u observaciones</b>				

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
16	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Patel SH, Yue F, Saw SK, Foguth R, Cannon JR, Shannahan JH, et al. Advanced Glycation End-Products Suppress Mitochondrial Function and Proliferative Capacity of Achilles Tendon-Derived Fibroblasts. Sci Rep [Internet]. 2019 Dec 30;9(1):12614. Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1038/s41598-019-49062-8">http://dx.doi.org/10.1038/s41598-019-49062-8</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Relaciona un medio alto en glucosa y como afecta esto a los fibroblastos tendinosos				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Investigar el impacto de los productos finales de la glicación avanzada en los fibroblastos del tendón para mejorar nuestra comprensión mecanicista del desarrollo y progresión de la tendinopatía diabética				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2019				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
		Escala (validada/ no validada)				
Registros						
Técnicas cualitativas						
Otros		Análisis a nivel microscópico y bioquímico.				
<b>Población y muestra</b>	Tendones Aquiles 8 ratas					
<b>Resultados relevantes</b>	Utilizando un sistema de cultivo celular in vitro, los fibroblastos del tendón de Aquiles de rata se trataron con productos finales de glicación avanzada derivados de glicolaldehído (0, 50, 100 y 200 µg / ml) durante 48 horas en glucosa normal (5,5 mM) y en					

	condiciones de glucosa alta (25 mM). Demostramos que los fibroblastos del tendón tratados con productos finales de glicación avanzada muestran una reducción en la producción de ATP, en la eficiencia de transporte de electrones y capacidad proliferativa. Estos deterioros se combinaron con alteraciones en el contenido de ADN mitocondrial y la expresión de genes asociados con la remodelación de la matriz extracelular, el metabolismo energético mitocondrial y la apoptosis.	
<b>Discusión planteada</b>	Este trabajo proporciona nuevos conocimientos sobre la fisiopatología de la matriz extracelular del tendón en pacientes diabéticos. Sin embargo, se necesita un trabajo mecanicista e in vivo en el futuro para determinar si el control de los AGEs séricos en pacientes diabéticos puede reducir el riesgo de tendinopatía degenerativa.	
<b>Conclusiones del estudio</b>	Nuestros hallazgos sugieren que los productos finales de la glicación avanzada interrumpen la homeostasis de los fibroblastos del tendón y pueden estar involucrados en el desarrollo y progresión de la tendinopatía diabética.	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	x Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
17	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Lin Y-C, Li Y-J, Rui Y-F, Dai G-C, Shi L, Xu H-L, et al. The effects of high glucose on tendon-derived stem cells: implications of the pathogenesis of diabetic tendon disorders. <i>Oncotarget</i> [Internet]. 2017 Mar 14;8(11):17518–28. Available from: <a href="https://www.oncotarget.com/lookup/doi/10.18632/oncotarget.15418">https://www.oncotarget.com/lookup/doi/10.18632/oncotarget.15418</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Obtener información de cómo la hiperglucemia afecta a las células madre del tendón				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Investigar los efectos de la glucosa alta en la proliferación celular, la apoptosis celular y la expresión de marcadores relacionados con las células madre derivadas de tendones ( <i>TDSC</i> ) <i>in vitro</i> .				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2017				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
		Escala (validada/ no validada)				
		Registros				
		Técnicas cualitativas				
Otros		Aislamiento, cultivo y secuenciación tendón diabético de rata				
<b>Población y muestra</b>	Tendones de rata con diabetes.					

<b>Resultados relevantes</b>	La capacidad proliferativa de las TDSC tratadas con glucosa alta (15 mM y 25 mM) disminuyó significativamente el día 1, el día 3 y el día 5. La apoptosis celular de las TDSC aumentó significativamente cuando se cultivaron con glucosa alta durante 48h <i>in vitro</i> . La expresión génica de la escleraxis y la cadena alfa 1 del colágeno I en los TDSC disminuyó significativamente cuando se trataron con glucosa alta durante 24 y 48 horas. La expresión de proteínas de tenomodulina y colágeno I en TDSC disminuyó significativamente cuando se trataron con glucosa alta durante 24 y 48 horas		
<b>Discusión planteada</b>	Las reacciones incontroladas entre la glucosa y la matriz extracelular, la acumulación excesiva de AGE, las respuestas inflamatorias alteradas, la neovascularización y la desregulación de la diferenciación de las TDSC (células madre derivadas de tendones) podrían explicar los mecanismos de los efectos de la glucosa alta en las TDSC. Los mecanismos moleculares subyacentes deben investigarse más a fondo.		
<b>Conclusiones del estudio</b>	La glucosa alta podría inhibir la proliferación celular, inducir la apoptosis celular y suprimir la expresión de marcadores relacionados con el tendón de TDSC <i>in vitro</i> .		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	X	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
18	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	de Oliveira RR, Bezerra MA, de Lira KDS, Novaes KA, Teixeira MFHBI, Chaves C de C, et al. Aerobic physical training restores biomechanical properties of Achilles tendon in rats chemically induced to diabetes mellitus. J Diabetes Complications [Internet]. 2012 May;26(3):163–8. Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2012.03.017">http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2012.03.017</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Información sobre la recuperación de propiedades biomecánicas del tendón en ratas con DM2				
	<b>Objetivo del estudio</b>	evaluar si la aplicación de un protocolo de ejercicio aeróbico moderado revierte el daño causado por la diabetes sobre las propiedades mecánicas del tendón de Aquiles.				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2012				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
		Escala (validada/ no validada)				
		Registros				
		Técnicas cualitativas				
Otros		Análisis de la deformación del tendón en las diferentes intervenciones.				
<b>Población y muestra</b>	Ratas con DM2 inducida					
<b>Resultados relevantes</b>	La evaluación de las propiedades biomecánicas del tendón de Aquiles del grupo de control sedentario indicó que el módulo de					

	<p>elasticidad (MPa) está disminuido en comparación con el grupo diabético entrenado y los otros grupos (<math>p &lt; 0,01</math>). Sin embargo, la deformación específica (%), la deformación a la fuerza máxima (mm) y la energía / área del tendón (N.mm / mm<sup>2</sup>) del grupo diabético sedentario fueron significativamente mayor que en los otros grupos (<math>p &lt; 0,01</math>). Además, el entrenamiento aeróbico moderado en cinta hizo que los valores de las propiedades biomecánicas se acercaran a los valores mostrados por los grupos de control (<math>p &gt; 0,01</math>).</p>	
<b>Discusión planteada</b>	<p>Las propiedades mecánicas del tendón en animales inducidos químicamente a Diabetes Mellitus muestran alteraciones significativas en comparación con los grupos de control. Estas alteraciones en la capacidad viscoelástica en los tendones de Aquiles pueden reducir el umbral para transmitir energía a la periferia y predisponer al tendón a una rotura prematura por estrés mecánico.</p>	
<b>Conclusiones del estudio</b>	<p>Nuestro estudio indica que el entrenamiento aeróbico de intensidad moderada restauró las propiedades mecánicas normales de los tendones en animales diabéticos, ya que el módulo de elasticidad (MPa), la deformación específica (%), la deformación de la fuerza máxima (mm) y la energía / área del tendón (N.mm/mm<sup>2</sup>) se acercó a los valores mostrados por los grupos de control.</p>	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
19	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Lee JM, Veres SP. Advanced glycation end-product cross-linking inhibits biomechanical plasticity and characteristic failure morphology of native tendon. J Appl Physiol [Internet]. 2019 Apr 1;126(4):832–41. Available from: <a href="https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappphysiol.00430.2018">https://www.physiology.org/doi/10.1152/jappphysiol.00430.2018</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Este estudio analiza mediante un modelo de incubación en ribosa de tendones bovinos, las implicaciones de los AGES ( <i>Advanced glycation end-products</i> ) en la tendinopatía diabética				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Demostrar que el exceso de glucosa en tendones bovinos propicia la aparición de AGEs, dañando la estructura del tendón				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes		
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2019				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
Escala (validada/no validada)						
Registros		Fotografías y observación microscópica del tendón. Análisis de cargas del tendón				
Técnicas cualitativas						
<b>Población y muestra</b>						

<b>Resultados relevantes</b>	El tratamiento de reticulación de ribosa alteró la respuesta mecánica de los tendones después del límite de fluencia, disminuyendo significativamente la extensibilidad post-fluencia y la capacidad de energía de deformación antes de la rotura. Coincidiendo con la mecánica alterada, la reticulación de ribosa inhibió por completo el mecanismo de falla de plasticidad discreta del tendón.	
<b>Discusión planteada</b>	En este estudio fue utilizada la ribosa que reacciona significativamente más rápido que la glucosa, en una concentración 20 veces mayor que la del umbral de glucosa plasmático. Estas condiciones permiten una simulación de más de 20 años de envejecimiento y diabetes en cuestión de cuatro semanas.	
<b>Conclusiones del estudio</b>	La introducción de enlaces cruzados de glicación inhibió completamente la formación de un motivo característico de daño de las fibrillas de colágeno (plasticidad discreta) en respuesta a la sobrecarga del tendón. Es razonable sospechar que el retorcimiento de las fibrillas y la producción asociada de colágeno desnaturalizado pueden ser atenuados por el aumento de la reticulación del colágeno que se experimenta con el envejecimiento, y especialmente con hiperglucemia. La inhibición de este mecanismo de daño y su indicación de curación puede contribuir a la explicación del mayor riesgo de lesión ortopédica con el envejecimiento y las patologías de tejidos blandos que se encuentran en la diabetes.	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	X Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>	En este estudio aparecen al final una recopilación de imágenes que muestran los diferentes efectos de la glucosa sobre el tendón a nivel micro y macroscópico.	

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
20	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Verrusio W, Androozzi P, Renzi A, Martinez A, Longo G, Musumeci M, et al. Efficacy and safety of spinning exercise in middle-aged and older adults with metabolic syndrome: randomized control trial. Ann Ist Super Sanita [Internet]. 2016;52(2):295–300. Available from: <a href="https://www.iss.it/documents/20126/45616/ANN_16_02_24.pdf">https://www.iss.it/documents/20126/45616/ANN_16_02_24.pdf</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Evidencia de la seguridad del ejercicio en personas con SM, a pesar de la condición del tendón.				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar si un entrenamiento de spinning de 6 meses, combinado con una dieta adecuada, es más eficaz que los programas de entrenamiento estándar y la dieta sola para mejorar las anomalías metabólicas en adultos de mediana edad y ancianos.				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X	descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2016				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
		Escala (validada/ no validada)				
		Registros		IMC, perímetro cintura, colesterol plasmático, insulina		
		Técnicas cualitativas				
Otros						
<b>Población y muestra</b>	Muestra n=30 Grupo A n=10 (dieta) / Grupo B n=10 (dieta+ejercicio) /Grupo C n=10 Dieta+ ciclismo					

<b>Resultados relevantes</b>	Durante el período de estudio se observó una reducción significativa de la presión arterial (grupo C: presión arterial sistólica $p = 0,03$ ; presión arterial diastólica $p = 0,004$ / grupo B: presión arterial sistólica $p = 0,001$ ), en el perfil lipídico (grupo B: plasma total colesterol $p = 0,001$ ; triglicéridos $p = 0,001$ / grupo C: colesterol total en plasma $p = 0,04$ ); en glucemia en ayunas (grupo B: $p = 0,01$ ; grupo C: $p = 0,008$ ); en la evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina (grupo B: $p = 0,01$ ; grupo C: $p = 0,001$ ); en circunferencia de cintura (grupo C: $p = 0,005$ ; grupo A: $p = 0,02$ ; grupo B: $p = 0,04$ ). Ningún paciente informó eventos adversos durante el seguimiento	
<b>Discusión planteada</b>	Tanto el entrenamiento físico estándar como el spinning, agregados a la dieta, mejoraron significativamente los perfiles de lípidos y glucémicos. Los sujetos que reciben solo dieta probablemente requieran más tiempo para lograr los mismos resultados	
<b>Conclusiones del estudio</b>	Nuestros resultados confirman la efectividad del entrenamiento físico combinado con la dieta en el manejo del SM. En este caso, el spinning puede representar una intervención útil y segura en adultos de mediana edad y mayores con múltiples factores de riesgo CV. El grupo de trabajo y la presencia de un instructor pueden llevar a incrementar la adherencia al ejercicio físico	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
<b>21</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Marini E, Mariani PG, Ministrini S, Pippi R, Aiello C, Reginato E, et al. Combined aerobic and resistance training improves microcirculation in metabolic syndrome. J Sports Med Phys Fitness [Internet]. 2018 Oct;59(9):1571–6. Available from: <a href="https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R40Y2019N09A1571">https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R40Y2019N09A1571</a> .				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Valoración de la función microvascular en pacientes con SM después de la práctica de ejercicio.			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar la influencia de un entrenamiento aeróbico y de resistencia sobre la reactividad microvascular de la piel en pacientes con SM			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	x	descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles		Cualitativa
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2018			
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario			
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
		Escala (validada/ no validada)			
		Registros			
		Técnicas cualitativas			
Otros		Flujometría láser-Doppler			
<b>Población y muestra</b>	n=15 grupo intervención con SM n=15 grupo control				
<b>Resultados relevantes</b>	Después del programa de ejercicio, observamos una reducción significativa del peso corporal, la masa grasa, la glucemia en ayunas, la HbA1c sérica y los triglicéridos, mientras que el colesterol HDL				

	<p>aumentó significativamente. El grupo tratado con ejercicio experimentó una mejora significativa en el área de hiperemia (AH) después de la PORH (hiperemia reactiva posoclusiva cutánea) y en todos los parámetros de aptitud física: VO<sup>2</sup> max, fuerza en la máquina de pulldown lat, press de pecho, press de piernas y extensión de piernas. Surgió una correlación significativa entre el aumento de AH y la reducción de HbA1c y entre el aumento de AH y la fuerza en la prensa de pecho y en la extensión de piernas.</p>	
<b>Discusión planteada</b>	<p>En nuestros pacientes tratados con MeS, observamos una correlación significativa entre la mejora de PORH y la reducción de HbA1c, que parece indicar un papel fundamental del control metabólico en la mejora microvascular. Cada vez hay más pruebas sobre la posibilidad de una resistencia a la insulina metabólica "mediada por los vasos". La insulina ejerce una acción vasodilatadora dentro del lecho microvascular, mejorando directamente el acceso de la glucosa al tejido muscular; estas acciones vasodilatadoras se deben a la producción de óxido nítrico mediada por insulina a través de PI3K. La vía alterada del NO de los pacientes con MeS modificó este equilibrio a favor de la vasoconstricción, provocando una condición de la insulina vascular.</p>	
<b>Conclusiones del estudio</b>	<p>Nuestro estudio mostró que un entrenamiento combinado de resistencia aeróbica a corto plazo afecta positivamente la reactividad microvascular en pacientes con MeS. Esta mejora se correlaciona con la reducción de la HbA1c y los parámetros de fitness y, en particular, con el aumento de la fuerza muscular en las extremidades superiores e inferiores.</p>	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
22	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Abate M, Salini V, Antinolfi P, Schiavone C. Ultrasound Morphology of the Achilles in Asymptomatic Patients With and Without Diabetes. Foot Ankle Int [Internet]. 2014 Jan 25;35(1):44–9. Available from: <a href="http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1071100713510496">http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1071100713510496</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Estudio que aporta datos sobre las anomalías estructurales en tendones humanos diabéticos.				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar las características morfológicas del tendón de Aquiles en sujetos con diabetes en comparación con controles sin diabetes.				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica		Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática		Ensayo clínico		descriptivo
		Meta-análisis		Casos controles	X	Cualitativa
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2014				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia				
Escala (validada/ no validada)						
Registros						
Técnicas cualitativas						
Otros		Ecografías longitudinales y transversales bilateralmente a lo largo de toda la longitud del tendón de Aquiles				
<b>Población y muestra</b>	n=409 (n= 136 casos / n=273 control) pacientes con y sin DM2 con tendinopatías sintomáticas y asintomáticas					
<b>Resultados relevantes</b>	Las anomalías ecográficas asintomáticas (ASA) aumentaron significativamente en sujetos con diabetes (35/136 [25,7%] frente a					

	32/273 [11,7%], P =. 0003). Se observaron sesenta tendones con ASA en el primer grupo y 45 en el último porque los ASA fueron bilaterales en 25 y en 13 sujetos, respectivamente. Los ASA se localizaron con mayor frecuencia en la entesis (32/60 [53,3%] frente a 9/45 [20%], P =. 0005) en el grupo de diabetes, mientras que, por el contrario, fueron más prevalentes en la proporción media de los controles (38/45 [84,4%] frente a 36/60 [60%], P <. 006).	
<b>Discusión planteada</b>	Se necesitan estudios longitudinales que evalúen la progresión de las lesiones no solo en la porción media del tendón sino también en la inserción para sustentar las conclusiones de este estudio.	
<b>Conclusiones del estudio</b>	La diabetes puede predisponer a la tendinopatía de Aquiles y, en particular, a la entesopatía de Aquiles	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
<b>23</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Abate M, Salini V, Schiavone C. Achilles tendinopathy in elderly subjects with type II diabetes: the role of sport activities. Aging Clin Exp Res [Internet]. 2015 Apr 10;28(2):355–8. Available from: <a href="http://link.springer.com/10.1007/s40520-015-0391-7">http://link.springer.com/10.1007/s40520-015-0391-7</a>	
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Efecto que tienen las actividades deportivas sobre el tendón.
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar la relación entre la diabetes tipo II, el deporte, el sobrepeso y la tendinopatía de Aquiles sintomática en sujetos de edad avanzada.

<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	X descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles	Cualitativa	
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2015			
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario			
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
		Escala (validada/ no validada)			
		Registros	Actividad física → autoinforme Historia clínica paciente		
		Técnicas cualitativas			
Otros		hemoglobina glucosilada (HbA1c) Ecógrafo de alta resolución.			
<b>Población y muestra</b>	Pacientes 65 años con DM2 y deportistas				
<b>Resultados relevantes</b>	<p>Los pacientes mostraron una mayor prevalencia de diabetes (42 frente a 13,1%, <math>p = 0,004</math>) y práctica de deporte (60,5 vs.28,9%, <math>p = 0,0001</math>) y valores más altos de IMC (<math>26,8 \pm 3</math> frente a <math>24,8 \pm 2,3</math>, <math>p = 0,001</math>). Las anomalías ecográficas, como criterio diagnóstico, estuvieron presentes en todos los pacientes con tendinopatía de Aquiles, pero también se encontraron signos de degeneración en el 36,8% de los controles asintomáticos. Los sujetos sintomáticos con diabetes, en comparación con aquellos sin diabetes, mostraron una mayor prevalencia de degeneración grave (75 vs 36,3%, <math>p = 0,01</math>). Los valores de HbA1c fueron significativamente más bajos en los practicantes de deporte, tanto diabéticos como no diabéticos. Además, los pacientes que practicaban deporte mostraron una tendencia hacia valores más bajos de IMC, en comparación con la contraparte sedentaria.</p>				
<b>Discusión planteada</b>	<p>Es importante enfatizar que tanto la diabetes como la obesidad pueden tener efectos negativos sobre la homeostasis del tendón. En lo que respecta a la diabetes, esto se debe principalmente al aumento de los productos finales de glicación avanzada (AGE), que forman enlaces cruzados covalentes dentro de las fibras de</p>				

	colágeno, alterando su estructura y funcionalidad. Además, otros mecanismos, como la síntesis reducida de proteoglicanos, el aumento de la producción de metaloproteinasas, la inflamación crónica de bajo grado, la microangiopatía y la neuropatía pueden influir		
<b>Conclusiones del estudio</b>	La práctica deportiva en ancianos diabéticos aporta importantes ventajas metabólicas, reduciendo la HbA1c y el IMC. Sin embargo, algunas actividades deportivas (p. Ej., Caminar rápido, jogging o tenis) pueden exponerse al riesgo de tendinopatía de Aquiles. Por lo tanto, se debe fomentar la práctica deportiva, pero los practicantes deben seguir programas de entrenamiento individuales y someterse a controles ecográficos periódicos.		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>24</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Abate M, Salini V. Mid-portion Achilles tendinopathy in runners with metabolic disorders. Eur J Orthop Surg Traumatol [Internet]. 2018 Apr 26;29(3):697–703. Available from: <a href="https://doi.org/10.1007/s00590-018-2336-2">https://doi.org/10.1007/s00590-018-2336-2</a>	
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Este estudio realiza una valoración para intentar averiguar cuál es el principal factor que puede hacer que un paciente desarrolle una tendinopatía

	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar si las patologías metabólicas o el uso excesivo del tendón son más responsables de la tendinopatía de Aquiles de la porción media.				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica		Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática		Ensayo clínico		descriptivo
		Meta-análisis		Casos controles	X	Cualitativa
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2018				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia		Cuestionario estructurado que evaluaba su práctica de carrera		
Escala (validada/ no validada)						
Registros		Historia clínica				
Técnicas cualitativas						
Otros		Ecografía				
<b>Población y muestra</b>	n=144 con tendinitis porción media Aquiles, n=36 corredores habituales con trastornos metabólicos.					
<b>Resultados relevantes</b>	La cantidad de años corriendo y kilometraje fue equivalente en ambos grupos. Se observó una pérdida de peso similar; los sujetos con tendinopatía de Aquiles de la porción media mostraron un peor perfil metabólico (Hb1aC%, p = 0,008; colesterol total, p = 0,04; Colesterol HDL, p = 0,003; triglicéridos, p = 0,009).					
<b>Discusión planteada</b>	De manera preliminar, debe destacarse el carácter retrospectivo del estudio. Los datos sobre la motivación original para correr y las modalidades de carrera se recolectaron mediante un cuestionario (los sujetos no fueron monitoreados digitalmente), y esto introduce un sesgo de recuerdo. Sin embargo, existen razones para pensar que la información recopilada fue confiable. De hecho, los voluntarios fueron muy cuidadosos con sus condiciones de salud					
<b>Conclusiones del estudio</b>	Estos hallazgos sugieren que los sujetos corredores, con efectos positivos menos evidentes sobre el metabolismo están más expuestos a la aparición de la tendinopatía de Aquiles de la porción media.					

<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>25</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Caglar Okur S, Pekin Dogan Y, Mert M, Aksu O, Burnaz O, Sayiner Caglar N. Ultrasonographic Evaluation of Lower Extremity Entheseal Sites in Diabetic Patients Using Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System Score. 2017; Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1016/j.jmu.2017.03.011">http://dx.doi.org/10.1016/j.jmu.2017.03.011</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Evaluación ecográfica de tendones de pacientes diabéticos. Utilización escalas en la valoración del tendón Aquiles				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar las complicaciones musculoesqueléticas de las extremidades inferiores en pacientes con DM utilizando el Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System, y revelar la relación entre los hallazgos clínicos y ecográficos				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica	Cohortes		
		Revisión sistemática	Ensayo clínico	descriptivo		
		Meta-análisis	Casos controles	X	Cualitativa	
		Marco teórico				
<b>Año de realización</b>	2017					

	<b>Técnica de recogida de datos</b>		Encuesta /cuestionario	
			Encuesta /cuestionario de elaboración propia	
			Escala (validada/ no validada)	Glasgow Ultrasound Entesitis Scoring System
			Registros	
			Técnicas cualitativas	
			Otros	
	<b>Población y muestra</b>		n=67 pacientes (25 hombres, 42 mujeres) con DM.	
<b>Resultados relevantes</b>	Hubo una correlación significativa entre la duración de la DM y las puntuaciones totales del Glasgow Ultrasound Entesitis Scoring System ( $p < 0,001$ ). Además, la duración de la DM se correlacionó significativamente con las puntuaciones de entesopatía y las puntuaciones de erosión (ambas $p < 0,001$ ). Hubo una diferencia significativa entre los Grupos 1 -4 (años con DM) para la puntuación media de entesopatía y la puntuación media de erosión (ambos, $p < 0,001$ )			
<b>Discusión planteada</b>	No tener un grupo de control compuesto por participantes no diabéticos de la misma edad puede considerarse una restricción importante de nuestro estudio. Un grupo de control podría ayudarnos a lograr resultados más significativos sobre los hallazgos musculoesqueléticos específicos de la diabetes si se eliminan los cambios osteodegenerativos relacionados con la edad. Otra limitación de nuestro estudio fue no evaluar otras complicaciones de la DM como la angiopatía o la neuropatía periférica, que también pueden afectar los hallazgos de las extremidades inferiores. Otras comorbilidades también pueden afectar el proceso degenerativo de los tendones en la DM, que no habíamos considerado en este estudio			
<b>Conclusiones del estudio</b>	La ecografía musculoesquelética es una herramienta eficaz, económica y útil sin radiación para evaluar a los pacientes diabéticos para el diagnóstico temprano de complicaciones musculoesqueléticas			
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)	
	Liker 2	X	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica	
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio	
	Liker 4		Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico	

<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>	
<b>Otros aspectos u observaciones</b>	Imágenes ecográficas de tendones de pacientes con DM. Hace una reflexión interesante en el apartado de discusión, en la que se evidencia un aumento de grosor en todos los tendones exceptuando el del cuádriceps, se conjetura que puede verse menos afectado por este proceso. También hay que tener en cuenta que no cuentan con un grupo control...

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>26</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	de Jonge S, Rozenberg R, Vieyra B, Stam HJ, Aanstoot H-J, Weinans H, et al. Achilles tendons in people with type 2 diabetes show mildly compromised structure: an ultrasound tissue characterisation study. Br J Sports Med [Internet]. 2015 Aug;49(15):995–9. Available from: <a href="https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsports-2014-093696">https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsports-2014-093696</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Estudio de tejido por ultrasonido. Aporte de información valiosa sobre el estado del tendón diabético en comparación con el no diabético			
	<b>Objetivo del estudio</b>	Determinar si los pacientes con diabetes tenían una estructura ecográfica más deficiente en el tendón de Aquiles en comparación con los controles de la misma edad.			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico		descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles	X	Cualitativa
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2015			
<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
	Encuesta /cuestionario de				

		elaboración propia	
		Escala (validada/ no validada)	
		Registros	
		Técnicas cualitativas	
		Otros	Ultrasonido computarizado de ambos tendones de Aquiles
	<b>Población y muestra</b>	Personas con DM1 y DM2	
<b>Resultados relevantes</b>	El valor de Fluorescencia Antebrazo fue mayor en la diabetes tipo 1 ( $1,55 \pm 0,17$ ) que en sus controles ( $1,39 \pm 0,18$ , $p < 0,001$ ) y en la diabetes tipo 2 ( $2,28 \pm 0,38$ ) en comparación con sus controles ( $1,84 \pm 0,32$ , $p < 0,001$ ). Los tendones de Aquiles de los pacientes con diabetes tipo 2 contenían más eco-tipos III + IV ( $14,1 \pm 7,9\%$ ) que los controles emparejados ( $8,0 \pm 5,4\%$ , $p < 0,001$ ). Hubo una tendencia hacia una diferencia en los tipos de eco III + IV entre los pacientes con diabetes tipo 1 ( $9,5 \pm 5,3\%$ ) y sus controles ( $6,5 \pm 3,7\%$ , $p = 0,055$ ).		
<b>Discusión planteada</b>	Aunque la presencia de diabetes se asoció con una estructura del tendón más deficiente en la ecografía, los parámetros asociados a la diabetes, como la duración de la diabetes, la HbA1c y la FA cutánea, no aclaran una asociación con el porcentaje de anomalías ecográficas del tendón. La hiperglucemia podría ser un factor determinante de las alteraciones de la estructura del tendón ecográfico, pero nuestro estudio no apoya la hipótesis de que la FA cutánea predice la desintegración del tendón.		
<b>Conclusiones del estudio</b>	Los pacientes con diabetes tipo 2, y posiblemente tipo 1, mostraron una estructura ecográfica del tendón de Aquiles más deficiente que puede ser un factor de riesgo de tendinopatía. Aunque los marcadores de acumulación de productos finales de glicación avanzada estaban elevados en ambas poblaciones con diabetes, solo el IMC se asoció con estas anomalías		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico

<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>	
<b>Otros aspectos u observaciones</b>	

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

<b>Nº Ficha (por orden)</b>	<b>Código de referencia interna</b>
<b>27</b>	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Guney A, Vatansever F, Karaman I, Kafadar I, Oner M, Turk C. Biomechanical Properties of Achilles Tendon in Diabetic vs. Non-diabetic Patients. Exp Clin Endocrinol Diabetes [Internet]. 2015 Apr 28;123(07):428–32. Available from: <a href="http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0035-1549889">http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0035-1549889</a>					
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Muestras humanas de tendón diabético y no diabético.				
	<b>Objetivo del estudio</b>	Examinar las alteraciones biomecánicas e histopatológicas en muestras de tendón de Aquiles de individuos diabéticos frente a no diabéticos.				
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática	Ensayo clínico		descriptivo	
		Meta-análisis	Casos controles	X	Cualitativa	
		Marco teórico				
	<b>Año de realización</b>	2015				
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario				
Encuesta /cuestionario de elaboración propia						
Escala (validada/ no validada)						
Registros						
Técnicas cualitativas						

		Otros	Análisis muestras tendón Aquiles con y sin DM2
	<b>Población y muestra</b>	Pacientes amputados de miembro inferior con y sin DM2. Grupo diabético n=21. Grupo no diabético n=21	
<b>Resultados relevantes</b>	Los tendones no diabéticos exhibieron un perfil biomecánico superior sobre los tendones diabéticos con respecto a los siguientes parámetros bioquímicos: elasticidad, carga máxima, rigidez, tenacidad, carga, energía, deformación y alargamiento en el punto de rotura, tenacidad y deformación en caída de carga automática. ( $p < 0,05$ para todas las comparaciones). Los tendones diabéticos tenían un leve deterioro de la organización del colágeno y una degeneración focal del colágeno, mientras que ni los tendones diabéticos ni los no diabéticos tenían infiltración de células inflamatorias.		
<b>Discusión planteada</b>	los enlaces cruzados de colágeno, que son responsables de la resistencia a la carga después del punto de carga máxima, pueden representar la unidad histológica más importante que se ve afectada adversamente por la diabetes en el Aquiles, debido a la presencia de enlaces cruzados intactos entre las fibras de colágeno. Por lo tanto, los tendones diabéticos no respondieron contra la carga en aumento con tanta fuerza como los tendones de control, lo que provocó una falla temprana y una reducción de la absorción de energía hasta el punto de falla		
<b>Conclusiones del estudio</b>	Las alteraciones estructurales y funcionales asociadas a la diabetes afectan negativamente a las propiedades biomecánicas del tendón de Aquiles, actuando potencialmente junto con neuropatía e isquemia en el desarrollo de úlceras del pie diabético		
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1		Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2		Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3		Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X	Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>			
<b>Otros aspectos u observaciones</b>			

## FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
28	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Spondlin J, Meier C, Jick SS, Meier CR. Achilles or biceps tendon rupture in women and men with type 2 diabetes: A population-based case-control study. J Diabetes Complications [Internet]. 2016 Jul;30(5):903–9. Available from: <a href="http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.02.017">http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2016.02.017</a>				
<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Este estudio observacional nos puede dar información sobre la prevalencia de las roturas de tendón en población diabética.			
	<b>Objetivo del estudio</b>	analizar la asociación entre la diabetes tipo 2 y el riesgo de rotura del tendón.			
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica	Revisión histórica		Cohortes
		Revisión sistemática	Ensayo clínico		descriptivo
		Meta-análisis	Casos controles	X	Cualitativa
		Marco teórico			
	<b>Año de realización</b>	2016			
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario			
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia			
		Escala (validada/ no validada)			
		Registros	Base de datos de historias clínicas Reino Unido		
		Técnicas cualitativas			
Otros					
<b>Población y muestra</b>	n= 7859 casos. Pacientes con rotura del tendón de Aquiles o tendón del biceps				
<b>Resultados relevantes</b>	En 165 (7,1%) casos de mujeres con diabetes tipo 2, los odds ratios (OR) aumentaron con un peor control de la diabetes (OR 2,03; IC del 95%: 1,20 - 3,41, HbA1c $\geq$ 9% [ $\geq$ 75 mmol / mol]), mayor duración de la enfermedad (OR 1,60; IC del 95%: 0,93 - 2,74, $\geq$ 10				

	años) y el uso actual de insulina (OR 2,25; IC del 95%: 1,30 - 3,90, ≥ 20 prescripciones). Entre 372 (6,7%) casos masculinos, no hubo ningún efecto de la diabetes tipo 2 sobre el riesgo de rotura del tendón	
<b>Discusión planteada</b>	Queda por aclarar si el aumento del riesgo en las usuarias actuales de insulina representa un efecto farmacológico o si el uso de insulina es un indicador de la gravedad de la diabetes tipo 2, ya que el número de roturas de tendón fue mucho mayor en mujeres que tomaban insulina	
<b>Conclusiones del estudio</b>	Este estudio proporciona evidencia de un posible aumento del riesgo específico de ruptura de tendones en mujeres con diabetes tipo 2 avanzada. Queda por aclarar si el uso actual de insulina, que también se asoció con un aumento de los riesgos en las mujeres, refleja diabetes tipo 2 avanzada o si es un factor de riesgo independiente para la rotura del tendón en las mujeres.	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	x Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		

### FICHA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Nº Ficha (por orden)	Código de referencia interna
29	

<b>Cita bibliográfica (Según Vancouver)</b>	Ursini F, Arturi F, D'Angelo S, Amara L, Nicolosi K, Russo E, et al. High Prevalence of Achilles Tendon Enthesopathic Changes in Patients with Type 2 Diabetes Without Peripheral Neuropathy. J Am Podiatr Med Assoc [Internet]. 2017 Mar 1;107(2):99–105. Available from: <a href="https://meridian.allenpress.com/japma/article/107/2/99/152224/High-Prevalence-of-Achilles-Tendon-Enthesopathic">https://meridian.allenpress.com/japma/article/107/2/99/152224/High-Prevalence-of-Achilles-Tendon-Enthesopathic</a>
---	--

<b>Introducción</b>	<b>Justificación del artículo</b>	Artículo que estudia como los diferentes trastornos metabólicos alteran las propiedades mecánicas de los tendones.					
	<b>Objetivo del estudio</b>	Evaluar la prevalencia de cambios entesopáticos del tendón de Aquiles asintomáticos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) sin neuropatía periférica					
<b>Metodología</b>	<b>Tipo de estudio</b>	Revisión bibliográfica		Revisión histórica		Cohortes	
		Revisión sistemática		Ensayo clínico		descriptivo	
		Meta-análisis		Casos controles	X	Cualitativa	
		Marco teórico					
	<b>Año de realización</b>	2016					
	<b>Técnica de recogida de datos</b>	Encuesta /cuestionario					
		Encuesta /cuestionario de elaboración propia					
Escala (validada/ no validada)							
Registros		Ecografía bilateral de la éntesis del tendón de Aquiles					
Técnicas cualitativas							
<b>Población y muestra</b>	Población con DM y una muestra n=83 (n=43 pacientes DM2 y n=40 controles)						
<b>Resultados relevantes</b>	Los pacientes con DM2 tuvieron una mayor prevalencia de hipocogenicidad (26,7% versus 2,5%; P =. 0001), engrosamiento enteseal (24,4% frente a 8,7%; P =. 007) y entesofitos (74,4% versus 57,5%; P =. 02). No se encontraron diferencias en el número de pacientes con erosiones, irregularidades corticales, bursitis o desgarros. La suma media $\pm$ DE de las anomalías fue mayor en los pacientes con DM2 ( $1,5 \pm 1,1$ frente a $0,7 \pm 0,6$ ; P <. 0001), al igual que el porcentaje de compromiso bilateral (72,1% versus 45,0%; P =. 01). El grosor medio $\pm$ DE no difirió entre pacientes y controles.						
<b>Discusión planteada</b>	Demostramos una prevalencia significativamente mayor de cambios entesopáticos de AT detectados ecográficamente en pacientes con DM2 sin neuropatía periférica. En particular, los pacientes con DM2 tuvo una mayor prevalencia de hipocogenicidad enteseal, engrosamiento enteseal y entesofitos. Además, el número acumulado de anomalías y el porcentaje de entesopatía bilateral						

	fueron significativamente mayores en los pacientes en comparación con los controles	
<b>Conclusiones del estudio</b>	Según nuestros datos, existe una elevada prevalencia de alteraciones entesopáticas asintomáticas del tendón de Aquiles en pacientes con DM2 independientemente de la neuropatía periférica	
<b>Valoración (escala liker)</b>	Liker 1	Poco relevante para el objetivo de nuestro estudio (valorar su exclusión)
	Liker 2	Relevante para el marco teórico de justificación del estudio pero de poca calidad metodológica
	Liker 3	Relevante por la metodología de investigación pero con resultados poco interesantes para nuestro estudio
	Liker 4	X Relevante por la metodología, resultados, conclusiones y marco teórico
<b>Bibliografía (revisión dirigida)</b>		
<b>Otros aspectos u observaciones</b>		