

Recibido: 7-12-2012

Aceptado: 27-12-2012

## **EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA MANUAL NEURODINÁMICA EN EL TRATAMIENTO DE LA GONALGIA PARESTÉSICA. ESTUDIO SOBRE 12 CASOS.**

## **EFFECTIVENESS OF NEURODYNAMICS MANUAL THERAPY IN THE TREATMENT OF KNEE PAIN PARESTHETICA. STUDY OF 12 CASES.**

### **Autor:**

García, F.J.

### **Institución:**

Fisioterapeuta. FREMAP. Tres Cantos. Madrid. España. [pacyta@telefonica.net](mailto:pacyta@telefonica.net)

### **Resumen:**

Objetivo: evaluar la efectividad de una terapia manual neurodinámica en los casos de gonalgia parestésica con el objetivo de disminuir dolor y aumentar funcionalidad y satisfacción. Método: ensayo clínico controlado y aleatorizado sobre 12 pacientes de Madrid y tratados en el centro FREMAP de Tres Cantos y en el servicio de rehabilitación del Club Piratasbasket de Soto del Real. Padeían gonalgia parestésica sin antecedentes en rodilla de patología tumoral, recuerdo de traumatismo en las seis semanas anteriores al estudio, fractura, osteoporosis, artrosis o artritis avanzadas, antecedentes de cirugías previas o enfermedad psiquiátrica severa. Fueron divididos en dos grupos: uno recibió 10 sesiones con una verdadera terapia manual neurodinámica (TMN-V) y otro recibió el mismo número de sesiones en las mismas condiciones pero con una ficticia terapia manual neurodinámica (TMN-F). La evaluación del dolor, funcionalidad y satisfacción de los pacientes fue realizada por un fisioterapeuta cegado independiente tras la serie de 10 sesiones y con un mes de intervalo. Resultados: los participantes que recibieron TMN-V mostraron una mejoría significativa en cuanto al dolor, con un valor en la EVA (escala visual analógica) que varió de  $71,8 \pm 18,11$  a  $39,37 \pm 16,78$  ( $p < 0,001$ ), manteniéndose al mes en  $38,125 \pm 22,78$  ( $p < 0,001$ ). Igualmente, en cuanto a la funcionalidad, se encontró una mejora al mes de tratamiento en el grupo

TNM-V con una graduación en el test de la IKDC (international knee documentation committee) en el 84% de los casos de “A ó Excelente”. Conclusión: teniendo en cuenta las condiciones del estudio, la terapia manual neurodinámica se mostró más eficaz que el placebo. La TNM es útil en la recuperación de las gonalgias parestésicas, aunque la evaluación y el diagnóstico específico de este tipo de patología son dificultosos y rara vez se indica un tratamiento de terapia manual por parte del especialista médico.

### **Palabras Clave:**

Dolor rodilla, neuropatía, terapia manual.

### **Abstract:**

Objective: this study examined the short-term effectiveness of neurodynamic manual therapy in order to decrease pain and increase functionality and satisfaction. Methods: twelve patients were randomly assigned into two groups. One group received 10 true sessions of neurodynamic manual therapy (NMT) and the other group received sham sessions (sham-NMT) under the same conditions as for the first technique. Patients formulated assessments after the sessions and 1 month later. Results: sixty-four patients participated in the study. Patients receiving the true treatment showed significant improvement in pain (visual analogy scale score decrease from  $71.8 \pm 18.11$  to  $39.37 \pm 16.78$ ;  $P < 0.001$ ) and function (IKDC score increase from grade “C or Regular” to “A or Excellent”). Pain improvement persisted at the second month ( $P = 0.01$ ). The improvement was more evident in the NMT than the sham-VMG. No change in perceived disability was observed in the sham-NMT. Conclusion: Our study confirms the efficiency of short-term neurodynamic manual therapy for treating chronic knee pain and disability in gonyalgia paresthetica. The assessment of neurodynamic manual therapy effectiveness is difficult. This manual therapy must be preceded by a specific clinical exam performed by a trained physician

### **Key Words:**

knee pain, neuropathy, manual therapy.

## INTRODUCCION

No es raro encontrarnos con pacientes que tras traumatismo o, sobre todo, cirugía de rodilla acuden a consulta aquejados de dolor residual acompañado de parestesias o de una hipoestesia en la cara antero-medial de la rodilla afecta, irradiándose bien distalmente hacia maléolo medial o bien proximalmente hacia el canal de Hunter. El objetivo de este estudio será medir la eficacia de una terapia manual neurodinámica en los casos de gonalgia parestésica teniendo en cuenta principalmente el dolor y la funcionalidad. Pretendemos, pues, mostrar la efectividad de un tratamiento manual<sup>1</sup> allí donde, sobre todo, otros tratamientos clásicos habían fallado (antiinflamatorios no esteroideos y termoterapia).

### Gonalgia parestésica

En 1954 Robert Wartenberg nos presentó un síndrome similar a lo que hasta entonces se denominaba “rodilla gripada” y que denominó “gonalgia parestésica”<sup>2</sup>. Esta neuropatía compresiva del nervio safeno es una entidad clínica cuya patogénesis es comparable a la de la meralgia parestésica (nervio cutáneo femoral lateral)<sup>3</sup>.

La frecuencia de la gonalgia parestésica está ligada al número, siempre creciente, de las intervenciones quirúrgicas ortopédicas y vasculares tales como: ligamentoplastia, meniscectomía, artroplastia, varicectomía...<sup>4</sup>

### Recuerdo anatómico y fisiopatológico

El nervio safeno es la rama larga sensitiva terminal del nervio femoral. Discurre por la cara medial del miembro inferior: por el muslo, rodilla donde se divide en las ramas infrapatelares y por la pierna. La topografía de estos nervios los hace vulnerables, directa o indirectamente, a nivel de diferentes niveles<sup>5</sup>.

### Etiología

Existen numerosas etiologías pero, sobre todo, la causa de la gonalgia parestésica suele ser traumática o quirúrgica<sup>4, 6, 7, 8, 9</sup>:

-Postoperatorias ortopédicas: secundarias a artroscopias, reconstrucción ligamentaria de la rodilla, implantación de prótesis total de rodilla...

-Postoperatorias vasculares: secundarias a varicectomía, muestras venosas para bypass coronario, derivación arterio-venosa...

-Traumatismo directo o indirecto: entorsis de rodilla, lesión meniscal...

-Compresión por: medias, síndrome miofascial doloroso del músculo sartorio, gracillis, vasto interno y aductor mayor, osteofitos, quiste meniscal...

-Irritación por: hematoma secundario a la implantación de una prótesis total de cadera o secundario a la ablación de la bolsa de Hoffa, bursitis de la pata de

ganso superficial, lesión del ligamento colateral tibial o del ligamento menisco-tibial medial.

-Cicatriz: postoperatoria o secundaria a una quemadura local.

-Hiperlaxitud de la rodilla, sobre todo en valgo y rotación lateral de la pierna.

-Hipertrofia o contractura de los músculos del muslo, en particular del vasto interno.

-Práctica de movimientos de extensión rápidos y repetidos de la rodilla (boxeo tailandés o kárate), posición mantenida en máxima flexión (cuclillas) o movimiento de flexión forzada de la rodilla.

## MATERIAL Y METODOS

### Participantes en el estudio

Se trata de un ensayo clínico controlado y aleatorizado concerniente a pacientes residentes en la zona norte de la Comunidad de Madrid y tratados con anterioridad en centros FREMAP (Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales nº 61 de la Seguridad Social) y en el servicio de rehabilitación del Club Piratasbasket de Soto del Real (Madrid) y que tras ser consultados telefónicamente pasados unos meses de su alta médica y/o laboral sobre su estado de salud referían dolor crónico de rodilla (definido como dolor de más de seis meses de evolución), de carácter parestésico o ligeramente quemante, localizado en la cara antero-medial de la rodilla afecta y tras cirugía o traumatismo importante. De todos los pacientes consultados (83 casos en total) que habían recibido asistencia en nuestros centros en los últimos 18 meses por patología de rodilla o asociada se reclutaron finalmente un total de 12 pacientes: 9 casos postquirúrgicos (3 ligamentoplastias aisladas de ligamento cruzado anterior (LCA), 2 ligamentoplastias LCA más meniscectomía parcial interna, 3 meniscectomías aisladas, 1 prótesis total de rodilla) y 3 casos por traumatismos directos o indirectos (2 casos en acto deportivo y 1 por accidente grave automóvil).

Los pacientes eran asignados al estudio si sus edades estaban comprendidas entre los 18 y 55 años, no habían padecido proceso similar previo y si tras la anamnesis previa, y habiendo integrado los test neurodinámicos, la neuropalpación y el examen neurológico<sup>10, 11</sup>, podíamos efectuar un diagnóstico diferencial confirmando la hipótesis de etiología neurógena de los síntomas<sup>12</sup> y poniendo en evidencia una disfunción potencial de las estructuras de interface mecánica del nervio safeno.

Los pacientes eran excluidos del estudio si habían tenido antecedentes de patología tumoral o inflamatoria, recuerdo de traumatismo en las seis semanas anteriores al estudio, una fractura, osteoporosis en rodilla, artrosis o artritis avanzadas, antecedentes de cirugías previas (exceptuando las que nos pudieran ocupar en el presente estudio) o enfermedad psiquiátrica severa.

## Parámetros de evaluación

Dolor: la intensidad del dolor ha sido evaluada mediante la escala visual analógica (EVA dolor)<sup>13</sup>, refiriéndose a la semana precedente a la consulta.

Función: La valoración funcional la realizamos apoyándonos en el cuestionario de la IKDC<sup>14</sup>.

Satisfacción de los pacientes por el tratamiento: fue utilizada una “EVA satisfacción” tras el tratamiento para apreciar el grado de satisfacción de los participantes en los dos grupos. Los pacientes eran interrogados sobre su satisfacción global de la terapia. Hicieron estimaciones sobre una escala de 100 puntos, el extremo izquierdo correspondía al estado de “totalmente descontento” y el extremo derecho al de “completamente satisfecho”.

## Evaluación clínica

Los 12 pacientes fueron reclutados para el estudio tras haber dado su consentimiento por escrito.

En la primera visita y antes de cualquier otra actuación se realizó una exhaustiva anamnesis y evaluación clínica.

El examen consistía en una valoración de la movilidad de la rodilla con paciente en decúbito supino sobre una camilla. Se buscó posibles restricciones en el arco de movimiento, fluidez en el movimiento, topes de retención anormales, rebotes y/o ruidos articulares; así como dolor durante la movilización. La restricción de la movilidad era medida con goniómetro de plástico, en comparación con el miembro contralateral y valores estándares<sup>15</sup>.

La fuerza muscular fue valorada con un dinamómetro digital modelo Microfet2 (Hoggan Health Industries, West Jordan, USA) comparando con miembro contralateral sano. También se anotó la posible presencia de puntos triggers activos (PGM), sobre todo, a nivel de vasto interno (según mapa de Travell & Simons) mediante dígito-presión y, seguidamente, midiendo de forma objetiva mediante presión tolerada en dichos puntos con algómetro analógico (Wagner Instruments, Greenwich, USA)<sup>16</sup>.

Por último, integramos los test neurodinámicos específicos, la neuropalpación y el examen neurológico y de las interfaces mecánicas<sup>11</sup> (Tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico.

TECNICAS	PRINCIPALES OBJETIVOS
Examen neurodinámico	Hipótesis neurógena, localización de la disfunción.
Neuropalpación	Confirmación de la hipótesis neurógena, localización de la disfunción
Examen neurológico	Integridad de la función neurológica, localización de la disfunción.
Examen interfaces mecánicas	Signos doble o múltiple <i>crush syndrome</i> , localización de la disfunción.

## Procedimiento

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente mediante sorteo a los dos grupos: el grupo TMN-V que recibió 10 sesiones en base a neurodeslizamientos proximales, distales y alternos, técnicas de antitensión y para las interfaces mecánicas y neurotensiones realizadas de forma pasiva y activa (neurogimnasia)<sup>17,18</sup> (Tabla 2); y el grupo TMN-F que simplemente recibió 10 sesiones con movilizaciones repetitivas globales sin llegar a una puesta en tensión neural y sin más actuación por parte del terapeuta.

Las maniobras fueron repetidas por el mismo terapeuta a razón de dos sesiones por semana en un total de cinco semanas en las instalaciones del club de baloncesto donde colabora.

Tabla 2. Técnicas de tratamiento manual.

TECNICAS	PRINCIPALES OBJETIVOS
Antitensión	Disminuir mecano-sensibilidad del sistema nervioso.
Interfaces mecánicas	Descomprimir y vascularizar el sistema nervioso.
Neuromasaje	Liberar las adherencias extraneurales y/o las fibrosis intraneurales.
Neurodeslizamientos	Liberar las adherencias extraneurales (movilidad).
Neurotensión	Liberar las fibrosis intraneurales (visco-elasticidad).
Técnicas combinadas	Liberar el sistema nervioso.
Neurogimnasia	Preservar, incluso potencializar la ganancia terapéutica.

La evaluación se realizó al término de esas cinco semanas (el día de la última sesión) y trascurrido un mes desde dicha fecha. Esta evaluación fue realizada por otro terapeuta que ignoraba la naturaleza exacta de la terapia efectuada a cada paciente. Igualmente el paciente ignoraba la naturaleza de las técnicas aplicadas.

Una vez obtenidos todos los datos, fueron introducidos en el programa informático SPSS 17.0 para su análisis, obteniéndose la media y la desviación típica como principales valores descriptivos.

Se emplearon los test de Pearson Chi-Square y de Student para comparar los resultados de ambos grupos.

## RESULTADOS

De los 12 pacientes que iniciaron el estudio, 9 fueron mujeres y 3 hombres con una edad media de  $38,21 \pm 9,42$  años. Existe una leve diferencia inicial en cuanto a la evolución de la gonalgia entre los dos grupos (7 y 8 meses). No hubo ningún abandono ni ausencias a terapia.

El grupo TMN-V que se benefició de las verdaderas actuaciones estuvo compuesto por 6 pacientes de los cuales 4 eran mujeres y con una edad media de  $39,06 \pm 11,05$  años. Cinco tenían una profesión de riesgo (carga repetitiva de grandes pesos, p.ej.) y 4 practicaban una actividad deportiva cotidiana. Cuatro integrantes del grupo seguían un tratamiento analgésico y/o antiinflamatorio concomitante. La duración de evolución de la gonalgia

parestésica tenía una media de  $8 \pm 2,12$  meses. El estudio de la alteración funcional mediante el test IKDC se situó en un nivel medio de “C o Regular”.

El grupo de TMN-F que recibió una terapia ficticia, lo componían 6 pacientes de los cuales 5 eran mujeres, con una edad media de  $37,37 \pm 7,51$  años, 4 ejercían un trabajo de fuerza y 4 practicaban una actividad deportiva cotidiana. De entre todos los componentes del grupo, 5 recibían tratamiento analgésico y/o antiinflamatorio concomitante. La duración de evolución de la gonalgia parestésica tenía una media de  $7 \pm 1,98$  meses. El estudio de la alteración funcional mediante el test IKDC se situó igualmente en una media de “C ó Regular”.

La comparación entre los dos grupos en términos de edad, sexo, fecha de inicio de la sintomatología, parámetros del examen clínico inicial, la intensidad del dolor inicial, el grado de impacto funcional de la gonalgia, la práctica o no de una actividad deportiva, la profesión, y la posible terapia médica en curso no mostró diferencia significativa entre los dos grupos. Estos datos se exponen en las tablas 3 y 4.

Tabla 3. Parámetros demográficos de comparación entre los dos grupos.

	Grupo TMN-V N=6	Grupo TMN-F N=6	p
<b>Edad</b> (años)	39,06 ± 11,05	37,37 ± 7,51	NS
<b>Inicio dolor</b> (meses)	11 ± 2,12	7 ± 1,98	NS
<b>Movilidad</b> rodilla (grados)	Flexión	119,36 ± 12,32	114,07 ± 0,93
	Extensión	-12,06 ± 0,85	-7,28 ± 1,21
<b>IKDC</b>	C ó Regular	C ó Regular	NS
<b>EVA dolor</b> (mm)	71,18 ± 18,11	69,06 ± 20,88	NS

NS: no significativo.

Tabla 4. Comparación entre los dos grupos.

	Grupo TMN-V N=6	Grupo TMN-F N=6	p
<b>Sexo</b>			
Masculino	2 (33,3%)	1 (16,6%)	NS
Femenino	4 (66,6%)	5 (83,3%)	
<b>Indicación</b>			
GP+PFM	2 (33,3%)	1 (16,6%)	NS
GP+PGA	3 (50%)	4 (66,6%)	
<b>Profesión</b>			
Desempleado o sedentario	1 (16,6%)	2 (33,3%)	NS
Trabajo de fuerza	5 (83,3%)	4 (66,6%)	
<b>Actividad deportiva</b>			

Sin actividad	2 (33,3%)	2 (33,3%)	NS
Activo	4 (66,6%)	4 (66,6%)	
<b>Tratamiento medicamentoso</b>			NS
Con	4 (66,6%)	5 (83,3%)	
Sin	2 (33,3%)	1 (16,6%)	

GP: gonalgia parestésica; PFM: pérdida de fuerza muscular; PGA: puntos gatillo activos; NS: no significativo.

En el grupo TMN-V la valoración del valor medio del dolor pasó de  $71,8 \pm 18,11$  á  $39,37 \pm 16,78$  ( $p < 0,001$ ). Esta mejora del dolor persistía en la segunda evaluación ( $p < 0,001$ ) (Tabla 3). En el test IKDC se pasó de un grado “C ó Regular” a un grado “A ó Excelente” de media, manifestándose una mejora significativa de la función tras el tratamiento (Tabla 5).

En cambio, en el grupo TMN-F el dolor pasó de  $69,07 \pm 20,88$  á  $58,43 \pm 28,8$  de media, no siendo estadísticamente significativa dicha mejora (Tabla 4). Igualmente en cuanto a la funcionalidad, el grado medio se mantuvo en “C ó regular”, por lo que se atestigua la ausencia de mejora en el plano funcional.

Este efecto beneficioso de la terapia manual neurodinámica era mucho más significativo pasado un mes (Tabla 5).

Tabla 5. Mejora de los parámetro de evaluación tras tratamiento.

	Antes de terapia		5 semanas		p		1 mes y 5 semanas		p	
	V	F	V	F	V	F	V	F	V	F
IKDC	C ó Regular	C ó Regular	A ó Excelente	C ó Regular	-	-	A ó Excelente	C ó Regular	-	-
EVA dolor	$71,8 \pm 18,11$	$60,07 \pm 20,88$	$39,37 \pm 16,78$	$58,43 \pm 28,8$	<0,001	NS	$38,125 \pm 22,78$	$54,43 \pm 25,76$	<0,001	NS
EVA satisfacción	-	-	$12,18 \pm 2$	$70,67 \pm 25,8$	-	-	$9,37 \pm 2,15$	$65,33 \pm 20,65$	NS	NS

V: grupo que recibe terapia manual neurodinámica verdadera; F: grupo que recibe terapia manual neurodinámica ficticia; NS: no significativo.

La evaluación basada en parámetros objetivos del examen clínico mostró en el grupo TMN-V una desaparición de los puntos triggers activos y del dolor a la movilización en el 100% de los casos indicados inicialmente (3/3 y 1/1 respectivamente), y de cualquier diferencia de fuerza muscular en el 50% de los mismos (1/2) (Tabla 6).

Aunque la muestra es muy corta, la comparación entre los dos grupos pasado un mes en lo que concierne a la evolución de los parámetros anteriores es significativa (Tabla 6).



Tabla 6. Comparación en la evolución de los parámetros del examen clínico tras TMN/TMN-F a 5 semanas (el día de la última sesión) y a 1 mes y 5 semanas entre los dos grupos.

	5 semanas		1 mes y 5 semanas	
	Grupo TMN-V	Grupo TMN-F	Grupo TMN-V	Grupo TMN-F
<b>Sin pérdida de fuerza</b>	5 (83,3%)	5 (83,3%)	5 (83,3 %)	5 (83,3%)
<b>Sin puntos triggers activos</b>	6 (100%)	2 (33,3%)	6 (100%)	2 (33,3 %)
<b>Sin dolor en la movilización</b>	5 (83,3%)	2 (33,3%)	6 (100%)	1 (16,6%)

Constatamos una clara menor satisfacción en el grupo TMN-F tanto tras la última sesión como al mes (Tabla 5).

## DISCUSIÓN

Después de la publicación en 1960 de la obra histórica de Alf Breig<sup>19</sup> el concepto de mecánica del sistema nervioso quedaba bien establecido. Breig observó la transmisión de la tensión y el movimiento a través del sistema nervioso durante la ejecución de los movimientos del cuerpo. Autores como Elvey<sup>20</sup> desarrollaron test clínicos que concernían a una tensión en las vías nerviosas. Estas pruebas se conocen como las pruebas o test de tensión neural. En 1991, el australiano David Butler, recopilando estas contribuciones y sumando su experiencia clínica, publicó "La movilización del sistema nervioso", con enfoque terapéutico<sup>21</sup>.

Muchos otros investigadores y terapeutas han añadido nuevos conocimientos en neurobiomecánica y mecanismos del dolor. La Movilización Neural no tiene un "creador", es más el resultado de la adquisición de nuevos conocimientos en la neurobiología, la biomecánica y fisiología del tejido nervioso y la aplicación de los principios de la Terapia Manual en este tejido.

El tratamiento neural ha evolucionado y en la actualidad es posible un tratamiento progresivo y seguro de diversas disfunciones neurales como: radiculopatías, pseudo-tendinitis, parestesias, síndromes compresivos (síndrome túnel del carpo, síndrome del desfiladero torácico, tarsalgias de origen neural), occipitalgias (neuritis de Arnold), entre otras<sup>10</sup>.

Por otro lado, hay múltiples secuelas que pueden ocurrir después de los actos quirúrgicos o inmovilizaciones prolongadas en la rodilla<sup>22</sup>. Estas secuelas incluyen cambios en la marcha, postura, y la capacidad de soporte del peso corporal. Además, el paciente puede experimentar cambios estructurales compensatorios resultantes de la lesión.

Con todos estos cambios estructurales es ineludible que resulte una disfunción somática. Esta disfunción representa un impedimento para el proceso de curación. Disfunción caracterizada por una movilidad limitada y una alteración de la tensión miofascial, acompañada siempre de una disminución del flujo

sanguíneo, linfático y de la capacidad biodinámica de los nervios implicados en el área afecta.

La gestión de la disfunción somática puede reducir estos impedimentos y optimizar el proceso de rehabilitación, devolver al paciente los niveles de fuerza y funcionamiento previos a la lesión.

George W. Northup, escribió “la función propia de cualquier área o articulación depende en mayor o menor grado de una función apropiada del total del sistema músculo-esquelético”<sup>23</sup>. No podemos simplemente tratar una rodilla dolorosa sin tener en cuenta la totalidad y la interrelación de partes del cuerpo y los sistemas fisiológicos.

La eliminación de los obstáculos reconocidos para el proceso de curación mediante la aplicación de los principios de la neurodinamia en los casos tratados verdaderamente ha promovido el retorno rápido de los pacientes lesionados a los niveles de la función normal.

Además, dicha aplicación ha resultado ser un avance muy importante no sólo en la recuperación de nuestros pacientes sino también en la atención hacia ellos, ya que en sus últimas visitas médicas la mayoría de los terapeutas (en 7 de los 9 casos quirúrgicos, según historia clínica) concluyeron que “todo era normal y que al intervenir o inmovilizar la rodilla había una alteración inevitable del nervio que no necesitaba más que tiempo (al menos un año tras el acto quirúrgico) para su auto-recuperación...”

## CONCLUSIÓN

Tras cinco semanas de tratamiento nuestro estudio ha mostrado que los pacientes que recibieron una terapia manual neurodinámica verdadera presentaron una mejoría significativa del dolor, la función y satisfacción. Esta mejora es netamente superior en el grupo de TMN-V que en el TMN-F.

Se constata sesgo e incertidumbre en el presente trabajo en tanto en cuanto la evaluación está basada sobre medias subjetivas en cuanto al nivel de dolor de rodilla y de satisfacción (EVA) y de funcionalidad (test IKDC).

Igualmente, nuestro estudio presenta otras insuficiencias como la ausencia de evaluación a medio y largo plazo, el pequeño tamaño de la muestra para el estudio, la importancia del posible fenómeno placebo en la terapia manual neurodinámica y la no homogeneidad en los tratamientos recibidos anteriores al estudio. Estos factores sumados a la escasez de investigaciones similares en temática con mayor muestra y validez estadística hacen que no podamos generalizar los resultados obtenidos. Creemos necesarios nuevos estudios con mayor tamaño muestral principalmente que permita poder llegar a resultados concluyentes y en los que se intenten controlar las variables anteriormente expuestas; todo sobre un diagnóstico preciso de gonalgia parestésica.

La aleatorización de los pacientes, no conocedores de la naturaleza del tratamiento recibido, la evaluación de los resultados por parte de un terapeuta diferente al tratador y así como la realización de la maniobra placebo en las mismas condiciones que la maniobra verdadera, son factores a favor de la objetividad de nuestros resultados.

Nuestro estudio es un elemento que viene y ayuda a confirmar la hipótesis de origen neurógeno de las gonalgias parestésicas y la efectividad terapéutica de la terapia manual neurodinámica en estos casos a corto plazo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos al Club PiratasBasket de Soto del Real (Madrid) por su desinteresada ayuda a la hora de ceder sus instalaciones y base de datos para la realización del estudio. Gracias, por supuesto, a los participantes en este estudio por esforzarse en el desplazamiento para las sesiones y en la falta de ausencias.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008; 16(1):8-22.
2. Wartenberg R. Digitalgia paresthetica and gonyalgia paresthetica. *Neurology.* 1954 Feb; 4(2):106-15.
3. Stewart JD, Aguayo AJ. Compression and entrapment neuropathies. *Perypheral Neurophaty.* Vol II. WB Saunders, 1984.
4. Dahlin LB. Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. *Neurosurgery Clinical of North America* 1991; 2(1):21-9.
5. Le Corroller Th, Lagier A, Pirro N, Champsaur P. Anatomical study of the infrapatellar branch of the saphenous nerve using ultrasonography. *Muscle & Nerve.* July 2011. Volume 44, Issue 1, pages 50–54.
6. Tennent TD, Birch NC, Holmes MJ, Birch R, Goddard NJ. Knee pain and the infrapatellar branch of the saphenus nerve. *R Soc Med.* 1998 Nov; 91 (11): 573-575.
7. Tifford CD. The Relationship of the Infrapatellar Branches of the Saphenous Nerve to Arthroscopy Portals and Incisions for Anterior Cruciate Ligament Surgery An Anatomic Study. *Am J Sports Med.* July 2000. vol. 28 no. 4: 562-567.

8. Flu HC, Breslau PJ, Hamming JF, Lardenoye JW. A prospective study of incidence of saphenous nerve injury after total great saphenous vein stripping. *Dermatol Surg.* Oct 2008; 34(10):1333-9.
9. Wang FC, Crielaard JM. Entrapment neuropathies in sports medicine. *Rev. Med. Liege* 2001; 56 (5):382-90.
10. Butler D, Gifford L. The concept of adverse mechanical tension in the nervous system Part 2: Examination and treatment. *Physiotherapy* 1989 75(11): 629-636.
11. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppieters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther.* 2010 Aug; 15(4):376-81.
12. Martinelli P, Montagna P, Coccagna G. Neuropathy of the infrapatellar branch of the saphenous nerve in the differential diagnosis of knee pain. *The Italian Journal of Neurological Sciences.* 1982. Volume 3, Number 2, 153-154.
13. Scott J, Huskisson EC. Vertical and horizontal visual analogy scales. *Annals of Rheumatism Diseases* 1979; 38: 560.
14. Irrgang JJ, Anderson AF, Boland AL, et al: Responsiveness of the International Knee Documentation Committee Subjective Knee Form. *Am J Sports Med* 2006; 34:1567-1573.
15. Boone DC, Azen SP. Normal range of motion of joints in male subjects. *J Bone Joint Surg Am.* 1979; 61: 756-59.
16. Fischer AA. Algometry in diagnosis of musculoskeletal pain and evaluation of treatment outcome: an update. *J Musculoskel Pain.* 1998; 6: 5-32.
17. Butler D, Gifford L. The concept of adverse mechanical tension in the nervous system Part 2: Examination and treatment. *Physiotherapy* 1989 75(11): 629-636.
18. Coppieters MW, Butler DS. Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Man Ther.* 2008 Jun; 13(3):213-21.
19. Breig A. 1960. Biomechanics of the central nervous system. Almqvist and Wiksell, Stockholm.

20. Elvey RL (1979) Brachial plexus tension tests and the pathoanatomical origin of arm pain. In: Glasgow EF, Twomey L, Aspects of manipulative therapy. Melbourne. Lincoln Institute of Health Sciences. 1979: 105-110.
21. Butler D. Mobilisation of the Nervous System. Ed. Churchill Livingstone: Singapore, 1991.
22. Kostogiannis I, Ageberg E, Neuman P, Dahlberg L, Friden T, Roos H. Activity Level and Subjective Knee Function 15 Years After Anterior Cruciate Ligament Injury: A Prospective, Longitudinal Study of Nonreconstructed Patients Am J Sports Med. 2007 Mar 9.
23. Northup GW. A study in osteopathic mechanics. J Am Osteopath Assoc. 1954; 53:618 –621.

