

LAS TENDINOPATÍAS DEL TENDÓN DE AQUILES Y DEL TENDÓN ROTULIANO: TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Daniel Sanchís, Fisioterapeuta

INTRODUCCIÓN

Las Tendinopatías son una de las lesiones más frecuentes en las personas que practican deportes, ya sea a nivel mas o menos profesional como en aquellas que lo hacen de forma recreacional (1,3,7,8,17,18,19,22,29,39,40,41,53,55,56,62), llegando a encontrar porcentajes entre los intervalos de un 2% en la población trabajadora o un 55% en los deportes de salto (40), entre 11-24% en corredores, llegando a un 32-45% en jugadores de volleyball y baloncesto (65), con una especial incidencia en los de mediana edad (7,40,41,57).

El Tendón es un tejido altamente especializado encargado de transmitir las fuerzas producidas en el vientre muscular, hasta su inserción en el hueso, normalmente, para que se produzca el movimiento deseado (32,68).

La Tendinopatía hace referencia a aquellas lesiones o alteraciones tisulares que asientan a nivel de los tendones (68). Todavía aún todas estas alteraciones que se producen en el tendón siguen siendo estudiadas y discutidas, igualmente que los factores que las desencadenan, haciendo de ella una patología que genera mucha controversia a la hora de aplicar tratamientos ya que podemos encontrar cambios degenerativos combinados con signos inflamatorios, hay afectación de distintas estructuras y su localización es variada (68). También es una patología que se caracteriza por que la aparición del dolor es tardía cuando en el tendón ya se han producido una serie de cambios tisulares que cronifican la lesión y como dicen Fredberg et al. la tendinopatía es como un iceberg, donde el dolor es la punta de ese iceberg. En su estudio se encontraron el 30% de tendones estudiados con alteraciones ecográficas sin sintomatología, lo que explica que lleguen a producirse roturas de tendones sin previo aviso (18).

Siendo un tejido tan solicitado en práctica deportiva, donde encontramos una alta incidencia de su patología, de la que no se conoce del todo correctamente (aunque cada vez mejor), que en sus estadios iniciales es asintomática y cuando presentamos sintomatología normalmente ya es una lesión cronificada y donde el tratamiento genera tanta dificultad, la prevención se nos antoja como la herramienta más eficaz y rentable para todo el entorno médico deportivo y para el deportista.

ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO DEL TENDÓN

Para poder entender mejor lo que ocurre dentro del Tendón es imprescindible entender como es esta estructura compleja, donde el elemento básico es la proteína de Colágeno, encargada de soportar las fuerzas de tracción del tendón. Además encontraremos células como los Fibroblastos (Tenocitos) dentro de la Sustancia Base o Matriz extracelular, viscosa y rica en proteoglicanos, que dan soporte a las fibras de colágeno.

La Proteína de Colágeno está formada por una cadena de Polipéptidos alpha (α) en forma de Triple Hélice que se unen en fibrillas (32,50). A partir de esta estructura elemental podemos distinguir hasta 12 tipos de colágeno distintos en el cuerpo humano y en el tendón hasta 5 diferentes (34,50) siendo el Colágeno Tipo I el más importante para los tendones. El colágeno se forma en los Tenocitos (34,50,68), que encontramos en la matriz extracelular del tendón, en forma de molécula de procolágeno, al ser vertido al exterior se transforma en la molécula de la proteína de Tropocolágeno, que se unirá para ir formando cadenas moleculares en forma de las hélices típicas, gracias a la acción de los proteoglicanos y glycoproteínas encargadas de la formación de los enlaces transversales entre las moléculas de tropocolágeno, siendo imprescindibles para la correcta absorción de energía y aumento de la capacidad tensil del colágeno. Una reducción de estos enlaces transversales representaría un gran debilitamiento de la estructura tendinosa (50). Representa el 65-80% de todo el tendón (42). El metabolismo del colágeno es lento, teniendo que haber un equilibrio entre el proceso de síntesis de estas proteínas y el proceso de destrucción. Para ello necesitaremos el aporte de nutrientes como proteínas, carbohidratos, vitaminas (sobre todo la vitamina C), y minerales como el hierro, cobre zinc y manganeso (50). Este proceso de síntesis se acentúa en ciertas situaciones, como en las 24-72 horas post-ejercicio (1,50) o incrementos de hasta un 20% en procesos de lesión-reparación. Aunque destacaremos que el consumo de Oxígeno en el tendón es relativamente bajo aproximadamente 10 veces menor que en las células hepáticas o 7,7 veces menos que en el músculo (50). Los Fibroblastos son los responsables del mantenimiento de las propiedades de la Matriz Extracelular (34,68)

La Sustancia Base o Matriz Extracelular es una compleja mezcla de proteoglicanos, glycoproteínas, células tendinosas y agua (60-80%) (31,50) que permite la difusión de nutrientes y gases necesarios para el correcto funcionamiento de las células tendinosas y su metabolismo, ayudando a estabilizar las moléculas de colágeno, que son el esqueleto del tendón. Es la responsable de las propiedades viscoelásticas del tendón (34,50). Destacaremos la presencia de la molécula de Elastina, que, aunque responsable de solo 1-2% del peso global del tendón, es la encargada de proporcionar cierto grado de elasticidad a la estructura tendinosa (34,42,50). Los Proteoglicanos (1-20% del peso global en seco del tendón dependiendo de factores como la edad y el tipo de tendón) de los que destacaremos los Glucosaminoglicanos, por su gran atracción con el agua, dándole al tendón un cierto comportamiento viscoelástico y propiedades de soporte de compresiones (34). El 90-95% de la composición de la matriz extracelular del tendón de Aquiles corresponde a células tendinosas (tenoblastos y tenocitos) (42,50).

Los nutrientes llegan al tendón por 3 vías. La primera es por la Unión Miotendinosa donde los vasos sanguíneos musculares llegan a penetrar dentro del tendón aportando los nutrientes, siendo una zona raramente afectada por tendinopatías (68). La segunda es por la unión Osteotendinosa donde también los vasos procedentes del hueso penetran dentro del tendón (con mas dificultad por la complejidad anatómica de esta unión) (55). Y la tercera vía, en la porción media del tendón, es por los vasos que encontramos a nivel de Paratenon, Epitenon y Endotenon, pero que no llegan a penetrar dentro de la estructura tendinosa como tal y vierten sus nutrientes a la matriz extracelular, siendo una zona hipovascularizada (34,42,50). También hay que destacar la presencia de zonas hipovascularizadas en lugares de máxima compresión , de fricción o deslizamiento, torsión o compresión, esto no quiere decir que sea signo de degeneración, sino que son adaptaciones a su función mecánica (6,53).

Las Fibras de Colágeno se organizan de una forma jerarquizada (fig.1) y está envuelta por una membrana llamada Peritenon vascularizada e inervada, que a su vez tiene divisiones en el interior del tendón llamada Epitenon o Endotenon. Algunos tendones además están recubiertos por Membranas Sinoviales.

Dentro de la Macroestructura del Tendón podremos encontrar 3 porciones bien diferenciadas con sus características especiales. La primera es la Unión Miotendinosa, área bastante compleja y muy especializada, donde se unen el tendón con el músculo, con una cierta capacidad de estiramiento y donde raramente se afecta por tendinopatías (32). La Segunda es la Unión Osteotendinosa, otra zona especializada donde podemos encontrar 4 zonas de transición donde el tendón se inserta en el hueso. La tercera es la parte Media del tendón, que es el tendón propiamente dicho. Esta diferenciación anatómica es importante a la hora de hacer un diagnóstico correcto, ya que cada porción tiene unas características especiales y una forma de desarrollar la patología. Destacar

que la vascularización del tendón, sobretodo llega por las Uniones Miotendinosa y Osteotendinosa y que la porción media es una zona pobremente vascularizada (50).

La inervación tendinosa es básicamente aferente de tipo propioceptivo (34,55), encontrando 4 tipos de receptores. Los Corpúsculos de Ruffini o receptores de presión sensibles al estiramiento, corpúsculos de Vater-Paccini sensibles al movimiento, Órganos tendinosos de Golgi mecanoreceptores y las terminaciones libres nerviosas desmielinizadas nociceptoras. Las fibras nerviosas que encontramos en el tendón llegan por la unión miotendinosa y penetran en el paratenon y en el epitenon (42,50) pero no se encuentran dentro del tendón. En el caso del Tendón Rotuliano también juega un papel muy importante la Grasa de Hoffa subyacente al tendón (12). Los receptores nociceptivos son las terminaciones libres nerviosas que encontramos, también en procesos cronicados, encontramos las terminaciones nerviosas asociadas al proceso de Neovascularización (55).

Dependiendo de la forma del tendón podremos encontrarlos con forma aplanada o redondeada. El Tendón de Aquiles tiene una forma redondeada, indicado que es un tendón diseñado sobretodo para soportar grandes fuerzas tensionales (42,53) con ausencia de vaina sinovial pero con una capa de células ricamente vascularizada o Parateneon, que se origina en el músculo Tríceps Sural hasta su inserción en el Calcáneo (42) en un trayecto descendente, en el que sus fibras sufre una rotación de 90°, siendo más marcada a unos 5-6 cm desde su origen y donde encontramos una zona pobremente vascularizada a unos 2-7 cm de su inserción (42,53).

El Tendón Rotuliano se caracteriza por que no se origina en un músculo, sino que tiene 2 Uniones Osteotendinosas, originándose en el polo inferior de la Rótula, zona muy crítica, donde es muy frecuente encontrar patología (jumper's knee o rodilla del saltador), debido a las grandes tensiones que tiene que soportar y por ser una zona de contacto según el grado de flexo-extensión de la rodilla, ya que el tendón tiene fibras que se originan tanto por la cara superficial de la Rótula como por la cara profunda que está en contacto con los cóndilos femorales. Es un tendón redondeado aunque ligeramente aplanado (38) y debido a su situación hay autores que dan más importancia a las fuerzas de compresión que no a las de tracción que sufre este tendón en sus fibras profundas como el auténtico origen del Jumper's knee.

Toda esta estructura tendinosa tiene como objetivo primordial la transmisión de las fuerzas que se generan en el músculo hasta el hueso para generar los movimientos deseados con una mínima deformación y de pérdida energética (34,68). Para ello el tendón no tiene que ser una estructura elástica, ya que si no se perdería mucha energía, pero lo suficiente como para que la transferencia de fuerzas no sea brusca, además ese pequeño porcentaje elástico permite un cierto ahorro energético muscular que permite al músculo retornar a su posición original con menos energía, además de que también es capaz de absorber fuerzas externas y así evitar la lesión del tejido muscular (34). La orientación de las fibras de colágeno viene determinada por las fuerzas aplicadas (50,53). Considerando el complejo músculo-tendón se ha demostrado que los tendones de los mamíferos son más gruesos que lo que en realidad podrían ser, teniendo un margen de seguridad ante la rotura por una contracción excesiva, con lo que cuando un tendón se rompe por que ya debía estar degenerado.

El tendón ha de ser una estructura capaz de soportar fuerzas mecánicas de tensión y compresión, manteniendo un cierto grado de flexibilidad y elasticidad donde pueda estirarse un 2-4%. El punto de rotura se sitúa alrededor del 8% en el tendón de Aquiles siendo capaz de aguantar 9kN durante la carrera (12,5 veces el peso corporal) 2,6 kN durante la marcha o 1kN en la bicicleta mientras que 1 sqcm de colágeno es capaz de aguantar 500-1000 kg (42). La capacidad de estiramiento del Tendón Rotuliano se sitúa entre 3-8% (39,55). Un ejemplo de sobrecarga mecánica serían aquellas actividades en las que el tendón sufre estiramientos repetitivos por encima de ese 4% de capacidad elástica causando la rotura de los enlaces transversales de las fibras de colágeno, o bien por una fatiga del músculo, lo que repercute en su capacidad de absorción de cargas y sobrecargando la estructura tendinosa (29) y si se llega al 8% empezarán a producirse microroturas (42,55).

ETIOLOGÍA

Para poder prevenir y tratar correctamente una patología deberemos conocer cuales son las causas que pueden provocarla. Clásicamente se ha atribuido un factor mecánica por sobrecarga a las tendinopatías, pero posiblemente sea un problema multifactorial donde deberemos observar una serie de factores de riesgo. Kannus P. en 1997 (29) ya nos ofreció una serie de factores relacionados con la aparición de tendinopatías, a las que investigaciones posteriores han ido añadiendo otros. De esta clasificación (tabla 1 y tabla 2) destacaríamos una serie de puntos a los que añadiremos unos pocos más (42,55,56).

<i>TABLA 1: Factores Intrínsecos relacionados con las Tendinopatías Crónicas en deporte</i>
Desalineamientos - desaxaciones
- Hiper o hipopronación
- Pies cavus-planus
- Antepie o Retropie varo-valgo
- Tibia Vara
- Genu valgum-varum
- Patela Alta –baja
- Grado de Anteversión del cuello femoral
- ...
Discrepancia de longitud de las Extremidades Inferiores
Debilidad o desequilibrios musculares
Deterioro de la flexibilidad
Laxitud Ligamentosa
Género Masculino / Femenino
Edad
Obesidad
Nutrición-Hidratación*
Predisposición a las lesiones – Factores genéticos*
Procesos patológicos anteriores - Enfermedades sistémicas*
Medicación *
Hipertermia *

(*) Factores añadidos ha la clasificación original de Kannus P.

<i>TABLA 2: Factores extrínsecos relacionados con las Tendinopatías Crónicas en deporte</i>	
Carga excesiva sobre el cuerpo	<ul style="list-style-type: none"> - Tipo de movimientos - Velocidad de movimientos - Número de repeticiones - Superficie - Zapatillas deportivas
Errores de entrenamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Largas distancias - Progresiones rápidas - Intensidades altas - Hill Work - Técnica deficiente - Fatiga – Descanso insuficiente* - Cambios en el terreno: duro, blando, resbaladizo, ...*
Factores Medioambientales	<ul style="list-style-type: none"> - Oscuridad - Calor / Frío - Humedad - Viento - Altitud
Equipación inadecuada	
Reglas del juego erróneas	

(*). Factores añadidos a la clasificación original de Kannus P.

Desalineamientos-desaxaciones: Evidentemente dentro de los factores predisponentes, la explicación biomecánica es una de las de mayor peso específico. En este apartado destacaríamos el estudio realizado sobre la Tendinopatía Rotuliana por Grau S. et al (2008) (24) donde se pone de manifiesto como las alteraciones tanto en el plano frontal (Abducción-adducción de cadera y la pronación de la Subastragalina), como en el plano sagital (flexo-extensión de rodilla), como en el transversal rotaciones de la Extremidad Inferior, afectan directamente sobre la aparición del dolor anterior de la rodilla, en especial la Tendinopatía Rotuliana.

También a nivel de Tendón de Aquiles tienen gran influencia a la hiperpronación y otras alteraciones de la estática del ante y del retropié (52) donde llegamos a observar un 56% de atletas con tendinopatía Aquilea con hiperpronación. Estas alteraciones provocan que el reparto de fuerzas aplicadas sobre estos tendones no sea uniforme, concentrándose más en unos puntos provocando una sobrecarga mecánica y favoreciendo el fenómeno de Isquemia (52), un ejemplo claro de este último punto sería en aquellas personas donde falta el músculo Plantar que provoca una sobrecarga no uniforme del Tendón de Aquiles.

En el tendón rotuliano una de las explicaciones es el llamado Impingement del polo inferior rotuliano, donde en los movimientos de flexo-extensión se pinzan fibras de la inserción rotuliana del tendón rotuliana provocando su lesión (8,39). Otra de las explicaciones que se da es que el ángulo de inclinación rotuliano es menor en pacientes con tendinopatía rotuliana que en sujetos sin la patología, hiperpronación parece tener relación directa con la lesión del tendón rotuliano, ... (22,29,39). Un estudio interesante es el que realiza Grau S. et al. donde se relacionan las tendiopatías de rotuliano con

alteraciones en la cinemática del pie, la flexo-extensión de rodilla y la extensión de cadera (24), donde no es tan importante la cantidad de pronación del pie como la velocidad a la que se produce y la capacidad excéntrica de los extensores de rodilla.

Factores hormonales: En este punto los autores no se ponen muy de acuerdo de cual es el sexo que más se predispone a la tendinopatía, unos dicen que las mujeres (29) y otros que los Hombres (37,68), lo que sí parece cierto es que los Estrógenos endógenos no afectan a las propiedades del tendón rotuliano (66), aunque la terapia hormonal sustitutiva y anticonceptivos orales si están asociados (68). Es un terreno que aun debería ser mas investigado .

Edad: La edad es un factor que está relacionado directamente con las tendinopatías, a mayor edad, mayor riesgo de padecerlas y no solo a partir de una cierta edad, sino que en el estudio realizado por J.L. Cook et al. (2000) ya demostraba como en jugadores de entre 14 y 18 años la incidencia aumentaba con la edad (14). Hay autores que realmente cuestionan el origen de sobrecarga mecánica como principal causa de tendinopatía y lo las relacionan directamente con la edad (8). Una posible explicación esta relación directa sería la pérdida de flexibilidad con la edad (34). También hay que mencionar como en edades de crecimiento las tendinopatías de rotuliano no son frecuentes pero si lo es la enfermedad de Osgood Schlatter y en el tendón de Aquiles la enfermedad de Sever (29)

Obesidad: Si el mecanismo de sobrecarga mecánica es uno de los más influyentes en la aparición de tendinopatías, cualquier exceso en el peso corporal evidentemente marcará una sobrecarga sobretudo en las articulaciones y tendones de las Extremidades Inferiores. No sólo eso, no debemos pensar que es un problema de obesidad, ya que en personas deportistas la sollicitación del sistema músculo-tendino-articular es muy alta y solo debemos hacer una pequeña multiplicación para aproximarnos a la idea de cuantas toneladas podemos llegar a sobrecargar nuestro organismo:

$$\begin{aligned} & \text{Kilos corporales de exceso x pasos en un minuto de} \\ & \text{entrenamiento x minutos de entrenamiento a la} \\ & \text{semana x semanas de entrenamiento en un año =} \\ & \text{_____Toneladas} \end{aligned}$$

Nutrición - Hidratación: Un adecuado aporte de proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales (hierro, manganeso, cobre y zinc) son necesarios para la correcta producción de matriz extracelular y de colágeno (50). El aporte hídrico es básico para mantener las propiedades mecánicas viscoelásticas del tejido tendinoso (60-80% del peso del tendón es agua). Debemos mantener un correcto equilibrio en nuestra dieta, además de tener en cuenta que muchas veces el tendón trabaja en condiciones de isquemia y se producen muchos radicales libres dañinos para el tejido, con lo que el aporte de Vitaminas (fruta) post-ejercicio es básico para la correcta eliminación de estos productos de desecho.

Errores de entrenamiento: Hay autores que en el ámbito deportivo otorgan entre un 60-80% de las tendinopatías u otras lesiones por sobrecarga, son por errores en la planificación del entrenamiento (29). Es evidente que una correcta preparación del deportista evitará muchas lesiones, ya sea por exceso de entrenamiento, o por falta de entrenamiento y debilidad músculo-articular. Dentro de este apartado deberemos incluir

una serie de ejercicios que nos pueden ayudar a prevenir estas lesiones, como después veremos, son los estiramientos y los ejercicios excéntricos. También hay que tener en cuenta en el momento de entrenar que la técnica para realizar las actividades sea la correcta, ya que errores en la técnica de salto pueden provocar tendinopatías (39). Se estiman entre un 50-60% de las tendinopatías en corredores son debidas a errores en la planificación de los entrenamientos (56).

Hipertermia: El calor que se produce en el interior de un tendón post-ejercicio puede llegar a los 45°C. Hay autores que consideran ese aumento de temperatura causa de degeneración ya que los fibroblastos empiezan a dañarse a partir de los 42°C (29,42,52) con lo que es primordial que al acabar la práctica deportiva se aplique la crioterapia (Hielo, baños fríos, cryo-cuff, ...)

En este apartado hemos visto muy por encima algunos de los factores que nos predisponen a sufrir de Tendinopatías, aún es un terreno en el que se debe seguir investigando, para, de esta forma, poder diseñar nuevos protocolos de entrenamiento y de prevención. Siempre deberemos tener en cuenta una cierta población con una predisposición genética a padecer patologías de este tipo (47). Cuanto más conozcamos la patología, mejor podremos evitarla.

HISTOPATOLOGÍA

Como dice Joseph Bernstein en su artículo: “*In the beginning was the Word*” (*Al inicio fue la Palabra*) (2006) (13), en medicina, los términos deberían ser obviamente intuitivos, con solo ver una palabra ya nos debería indicar los conceptos básicos y connotaciones relacionadas con el tema. Es decir, al aplicar la palabra *Tendinitis* obviamente pensaremos – *itis* como inflamación y *Tendi-*, del tendón. En este punto es dónde existe la paradoja, ¿por qué le llamamos –*itis* si no existe inflamación?. A continuación se intentará aclarar los fundamentos fisiológicos e histopatológicos que se producen el proceso de lesión crónica del tendón y poder poner un nombre mas o menos correcto a la patología tendinosa (27,55) y a partir de ellos podremos discutir la existencia de tratamientos antiguos erróneos que no tienen ninguna eficacia, quizás debido al error de llamarlas Tendinitis, mejorar otros y encontrar nuevas vías de tratamiento.

Deberemos diferenciar en el diagnóstico, cual es la porción tendinosa afectada, ya que esto nos indicará que tipo de evolución y cambios que podremos encontrar:

- *Paratenonitis:* Es la inflamación de las capas exteriores del tendón. Engloba afecciones como Tenosinovitis, tenovaginitis,... (27,32). Podremos ver un edema y exudado con células inflamatorias (32), seguido de al cabo de unas horas o días de un exudado fibrinoso causante de la crepitación y de la limitación del recorrido tendinoso dentro de la vaina. Puede llegar a cronificarse con una fuerte proliferación de fibroblastos y una moderada infiltración perivascular de linfocitos, se desarrolla un tejido conectivo inmaduro que desarrolla una red de fibrina organizada (adherencias). También hay un deterioro del metabolismo aeróbico y un aumento del anaeróbico y de la actividad catabólica, aumentando la matriz extracelular y el deterioro de las fibras de colágeno típicas de la tendinosis. Dentro del Paratenon encontraremos aumento de los vasos

sanguíneos junto con necrosis celular. Si el proceso inflamatorio es muy agresivo o permanece mucho tiempo, puede llegar a afectar las vainas interiores del tendón como el Epitenon y el Endotenon con todos los signos inflamatorios clásicos..

- *Tendinosis*: Es la degeneración propia del tendón (27). Diferenciaremos varios tipos de degeneración: Degeneración hipóxica, degeneración Hialina, degeneración Mucoide o Mixoide, degeneración fibrinoide, calcificaciones y metaplasia fibrocartilaginosa y ósea, pudiendo coexistir unas y otras formas a la vez. Las formas más comunes de degeneración son la Mucoide y la Lipoide en el tendón de Aquiles y la Mucoide y la degeneración Hialina para el tendón Rotuliano (32).
- *Paratenonitis con Tendinosis*: Es la degeneración tendinosa sin respuesta celular inflamatoria dentro del tendón, asociada a una paratenonitis externa (42). Típica en lesiones insercionales (27) debido a la estructura transicional que presenta el paso de tejido tendinoso a tejido óseo. También afecta a estructuras cercanas al tendón como son las Bursas.
- *Tendinitis*: Hay una respuesta celular inflamatoria dentro del tendón (27), normalmente también asociada a una paratenonitis. Podemos llegar a encontrarla en estadios muy avanzados llegando a más de 6 semanas de evolución inflamatoria, muy relacionadas a las rupturas parciales.

Las paratenonitis son muy poco frecuentes en el Tendón de Aquiles y el Rotuliano, con poco referentes bibliográficos y las Tendinitis muy raras (32). Todas estas entidades patológicas se van a ir cronificando y con el tiempo nos encontraremos con la patología con tendencia crónica intratendinosa, siendo el diagnóstico de Tendinosis como el más acertado posiblemente. En la Tendinosis encontraremos una serie de indicadores degenerativos en el interior del tendón:

- No hay aumento de concentración de Prostaglandinas E₂ (PGE₂) y calcitonina las cuales estarían involucradas en el proceso químico inflamatorio de las células (3,6). En cambio hay aumento en altas concentraciones de Glutamato (4,39,42), conocido neurotransmisor excitatorio en los tendones degenerados comparándolos con tendones sanos (4) incluido el receptor N-methyl-D-aspartate (NMDA).
- También los niveles de Sustancia P están alterados indicando un desequilibrio entre los opioides endógenos y el Glutamato (3,4,39,42,52,68).
- Hay aumentos de las concentraciones de Lactato indicando la posibilidad de una situación Hipóxica del tendón (6,27,68).
- Otro factor presente son los radicales libres post-esfuerzo que repercuten, junto a la hipoxia, a una mayor apoptosis celular (68).
- Hay aumento de la matriz extracelular (3,39), en especial de los Proteoglicanos (31), Glucosaminoglicanos (GAGs) (6,31,42,68) resultando un aumento de las propiedades viscoelásticas, alterando el transporte de iones, la difusión de nutrientes y la capacidad de retener agua (68)
- Existe un desequilibrio entre las Metaloproteasas (10,42) y sus inhibidores, esenciales para el mantenimiento de la homeostasis tendinosa resultando un tendón con una matriz extracelular incontrolada (31,68). Esto se debe a la

presencia de los Factores de Crecimiento (VEGF), también muy relacionadas con el proceso de Neovascularización y alteraciones de las concentraciones de Endostatina (53,55).

- Hay un crecimiento Vascular intratendinoso (Neoangiogenesis) (3,6,27,36,39,42,51,52,53,68) acompañado de una Neoinervación, lo que sería la causa de que duela la Tendinosis. Esto a ha sido observado gracias a la presencia de PGP 9.5 inmunoreactivas en la proximidad de los vasos sanguíneos (6). El aumento vascular se cree que se debe al estado hipóxico (lactato) del tendón y ala presencia masiva de Factores de crecimiento (42). Es un intento de reparación tisular pero inefectiva (27,68). Aunque también hay autores que no corroboran esta teoría siempre como, Coen H. et al. en su estudio no encontraron una relación directa entre tendones sintomáticos y aparición de Neovascularización (39).
- Desestructuración de las Fibras de Colágeno con pérdida de los enlaces transversales (3,27,39) y disminución de la densidad de colágeno intratendinoso. A la larga se observan cambios genéticos encargados de la regulación célula-célula y las interacciones entre la célula y la matriz extracelular con lo que la producción de Colágeno Tipo 1 está alterado (31,42), aumentando la producción de colágeno Tipo 3. También aumenta y se acelera el ritmo de apoptosis celular debido a un aumento de la inmunoreacciones por los receptores adrenérgicos y catecolaminas (42).
- Existe una interrelación entre la Matriz Extracelular y los Fibroblastos, en la que la degeneración de una conlleva la degradación de la otra (68). La Matriz Extracelular juega un papel muy importante en los procesos de degeneración-reparación del tendón (52).

Resumiendo, el proceso de sobrecarga mecánica del Tendón lleva a los Tenocitos a sufrir un estrés oxidativo, incapaces de adaptarse a las exigencias mecánicas de desgaste y neoformación, que hay sobre el tendón, en el que se llega a un realizar un metabolismo de tipo Anaeróbico, más acelerado, donde las concentraciones de Lactato están aumentadas. Esto también provoca cambios en la matriz extracelular con aumento de glucosaminoglycanos (GAGs), de Elastina mayor retención de agua y que la formación del colágeno no sea de suficiente calidad (colágeno Tipo 3) alterando las propiedades viscoelásticas del tendón, con lo que nos encontraremos con un tendón de aspecto edematoso y más frágil, así que la sobrecarga mecánica acelera el ritmo de degradación tisular y la muerte celular llega antes. La apoptosis del fibroblasto (tenocito) se debe a un metabolismo alterado y a un desequilibrio en las interrelaciones con la matriz extracelular Parece ser que hay un aumento de las inmunoreacciones con presencia de catecolaminas y presencia de receptores adrenérgicos. Aparecen los Factores de Crecimiento (VEFG) en un intento de solucionar la Apoptosis celular y aumentando la irrigación sanguínea en un intento de reparación tisular, dentro del tendón, para solucionar el aporte de nutrientes y de Oxígeno, pero provocando un desequilibrio entre las Metaloproteasas (MMPs) y sus inhibidores, incontrolando aún más la formación de matriz extracelular. La Neoangiogenesis conlleva la Neoinervación del tendón, con presencia masiva de Glutamato, de NMDA y desequilibrio entre la Sustancia P (CGRP) y los Opioides endógenos, siendo el origen del dolor en las Tendinopatías. También estos neuropéptidos inducen a una mayor Vasodilatación. El desequilibrio de síntesis proteica en los Fibroblastos va a repercutir en las propiedades de la Matriz Extracelular con lo que se contribuye al deterioro de las estructuras básicas del tendón y en sus propiedades viscoelásticas (68).

Como podemos ver las Tendinopatías engloban una serie de entidades patológicas de difícil diagnóstico diferencial y que a menudo se presentan combinadas o unas preceden a las otras, con lo que no sabremos del todo en que fase nos encontramos. Llamarlas a todas Tendinitis sería incorrecto y nos llevaría a una serie de deducciones, que desde el punto de vista fisiológico, serían incorrectas. Lo más correcto sería llamarlas Tendinopatías para no inducir a errores.

También hay que ver que, cuando un tendón duele es por que ya hay cambios degenerativos en su interior, incluso hay un alto porcentaje de roturas del tendón de Aquiles sin previo aviso, es decir, que no habían dado sintomatología anteriormente y sin un agente traumático directo.

TRATAMIENTOS

En este apartado vamos a repasar los posibles tratamientos conservadores que disponemos actualmente y discutir su eficacia en función a la histopatología que conocemos hasta hoy en día, dejando a parte para otros estudios las posibilidades quirúrgicas. Ante todo deberemos comprobar y eliminar las posibles causas desencadenantes de la patología (tablas 1 y 2) como serían las desaxaciones corporales de la Extremidad inferior, desequilibrios nutricionales, desequilibrios musculares con el reentrenamiento de patrones motrices correctos (38), errores en el entrenamiento y su planificación, defectos del material utilizado en especial el calzado, ...

Las posibilidades conservadoras son numerosas y su eficacia varía según los estudios realizados:

- Descanso: Nunca deberemos parar de hacer ejercicio, sino reducir la intensidad, frecuencia o duración de éste, en función de las molestias que se tengan, ya que una inmovilización provocaría la atrofia del tendón (34,39,42,55). Se ha denominado como un “Descanso Modificado”, ya que después de la actividad hay una respuesta metabólica, con un aumento de producción de Colágeno, que es máxima entre las 24-72 horas post-esfuerzo (1,46). Se sugiere que el estímulo mecánico, particularmente la movilización temprana, tiene una influencia favorable en el proceso de reparación tendinosa (52).
- Refuerzos y Ortesis: Con objetivo de corregir las posibles desaxaciones y disminuir la sobrecarga mecánica del tendón lesionado. Hay autores que también hablan de propiedades propioceptivas (42,55). Estas ortosis deberían estar muy bien estudiadas y en función de la alteración biomecánica que presente el paciente ya que si no su eficacia es muy dudosa.
- Modalidades Fisioterápicas: Realmente los procesos fisiológicos que intervienen en el proceso de reparación y mejora sintomática no se conocen del todo pero se les intenta dar una explicación y los estudios revelan los buenos resultados que ofrecen estas técnicas:
 - o Ultrasonidos: Intentaremos reducir la inflamación en fases agudas y mejorar los procesos de curación tisular, también tiene efectos positivos

sobre el proceso de síntesis del colágeno, con lo que se refuerza mecánicamente y se mejora el desalineamiento de las fibrillas de colágeno (21,42,55,56). También estimula la división celular en periodos de proliferación celular (21) por lo que se aprecia muy efectivo en fases iniciales de la patología. No buscaremos efectos térmicos por lo que lo usaremos de forma pulsada (21).

- Ondas de Choque extracorpórea: Se les atribuyen efectos analgésicos, estimuladoras del proceso de osteogénesis, regeneración de la zona de fibrocartílago, remodelación de la unión hueso-tendón (22,63) y regeneración tisular. También capaces de desintegrar depósitos cálcicos (39). Esto se debe a un aumento de los factores de crecimiento y activación de los osteoblastos y fibroblastos que aceleran en proceso de reparación (22). Pero se necesitarían más estudios para verificar los resultados obtenidos (10,55)
- Láser de baja intensidad: No se conocen del todo bien los mecanismos fisiológicos por los que el Láser es capaz de incidir sobre los tejidos (3), pero hay autores que le proporcionan efectos reparadores sobre los tejidos dañados, facilita la síntesis de colágeno y actúa sobre los fibroblastos y los factores de crecimiento (26), aunque la experiencia clínica da buenos resultados en la aplicación de esta modalidad terapéutica.
- Masaje Transverso Profundo: Acompañado de estiramientos, recupera la elasticidad y la movilidad del tejido aumentando la proliferación de fibroblastos. Igualmente el masaje del músculo Tríceps Sural y su tendón buscaría la correcta movilización de todo el complejo músculo-tendón y su deslizamiento (3,42). Parece que tiene buenos resultados (55).
- Electroterapia: En este campo nos centraríamos en la aplicación con fines analgésicos (TENS), con lo que realmente no estaríamos curando sino enmascarando la sintomatología (56). O bien la utilización de la Iontoforesis pero en la que tenemos que tener muy en cuenta el medicamento que vamos a introducir (55) ya que se descartarían los AINES.
- Termoterapia: Esta modalidad no es muy aconsejable ya que estaríamos aumentando el flujo sanguíneo, yendo en contra de lo que no están diciendo los últimos estudios fisiopatológicos, es decir, que hay que reducir el aumento de riego sanguíneo (56).
- Crioterapia: Buscaremos una disminución del aporte sanguíneo y una disminución del metabolismo celular, para así evitar la formación de proteínas de la matriz celular y la apoptosis celular. También tendremos en cuenta los efectos anestésicos, que nos pueden enmascarar los síntomas (39,42,55,56), y la reducción de temperatura local. Por estos efectos se aconseja la aplicación de crioterapia siempre post-esfuerzo. Si detectamos la presencia de Paratenonitis, la aplicación de hielo se muestra más efectiva, aunque no hay consenso en los protocolos de

aplicación del hielo (tiempo, repeticiones, cuando aplicarlo, ...) Podremos elegir entre varias modalidades de crioterapia como el hielo, baños fríos, cryo-cuff (36), ...

Dentro de la Fisioterapia aún podríamos explicar más modalidades, pero sería un campo muy extenso y lo cierto es que se necesitarían más estudios en profundidad para tener mayor evidencia científica de como funcionan (39), que hacen sobre los tejidos y los beneficios que nos pueden proporcionar, dejando libre su interpretación a la hora de aplicar protocolos (intensidades, frecuencias, amplitudes, tiempo de aplicación, ...) y formas de realización. Tampoco han demostrado ser más eficaces que otras formas terapéuticas (10).

- Refuerzo muscular y Estiramientos: El refuerzo y el estiramiento muscular son muy importantes para mantener la función de la unidad músculo-tendinosa, la movilidad articular (56). De todas las formas de refuerzo muscular es la contracción Excéntrica (32,42,49,55) la que se ha mostrado más efectiva en el tratamiento de las tendinopatías, incluso que cualquier otra forma terapéutica, realizándose multitud de estudios comparativos con las diferentes opciones terapéuticas, siendo la contracción Excéntrica la más efectiva llegando al 87% de éxitos en el tratamiento (17,42), aunque si la lesión asienta a nivel insercional parece no ser tan efectiva (1). Una de las razones del éxito de los excéntricos sobre el refuerzo muscular clásico concéntrico parece ser que las cargas en el tendón son diferentes (40). Ya desde 1984 Curwin et al. diseñaron un protocolo de tratamiento basado en ejercicios excéntricos demostrando su efectividad (3,64) y posteriormente han ido apareciendo nuevos protocolos que han introducido variaciones, como Alfredson, Stanish, Cannell, Purdam, Stasinopoulos, ... (3,20,58,61), pero que siguen siendo igualmente de efectivos. Realmente aún se desconocen todos los factores que explican la efectividad de la Contracción Excéntrica en el tratamiento de las tendinopatías. Una de las posibles explicaciones es que la carga mecánica acelera el metabolismo de los tenocitos (32), el aumento de tensión producido por la contracción excéntrica mejora la producción de colágeno Tipo I (3,39,52) y refuerza la capacidad tensil del tejido (1,3,7), también provoca una mejora en la capacidad de absorción de cargas de la unidad músculo-tendinosa (3,39) debido al estiramiento repetido, a la vez que se contrae el músculo y por que mejora la coordinación neuromuscular en la fase excéntrica muscular que sería un posible causa de sobrecarga del tendón (65) . Una de las indicaciones de los ejercicios que se deben realizar buscando la aparición de molestias en el tendón, con lo que también se cree que se produce un fenómeno de acomodación por parte de las fibras nerviosas (1,3) aunque los niveles de Glutamato no se alteran si los de sus receptores NMDA (4), además ese alargamiento a la vez que contracción provoca un estrechamiento repetitivo sobre los nuevos vasos sanguíneos que a la larga acaban incluso por desaparecer (1,3,4,36,37) pero aún debemos ver si es cierto del todo y cuales son los mecanismos fisiológicos que provocan estos cambios (39) y también por que se muestran más efectivos en las tendinopatías de la porción media y no tanto en las insercionales (10,17,49) .

El protocolo para las tendinopatías de Aquiles que proponemos es el Protocolo de Alfredson (7) en el que se instruye al paciente para que realice los ejercicios excéntricos 2 veces diarias, 7 días a la semana, durante 12 semanas.

Actividades como correr son permitidas siempre y cuando no sean molestas. El ejercicio para el Tendón de Aquiles puede hacerse de 2 formas (fig. 2 – 3) con la rodilla estirada, para incidir más sobre el Gastrocnemius y con la rodilla flexionada, para incidir más sobre el Sóleo. En cada posición se realizarán 3 series de 15 repeticiones. Pediremos a paciente se coloque al borde de un escalón apoyando solo el Antepié y dejando libre el retropié de la extremidad lesionada (apoyo unipodal), haciendo una flexión dorsal máxima del tobillo controlada y lenta haciendo el excéntrico del Tríceps, partiendo desde la flexión plantar máxima (7) (Foto 1 A – B – C – D). Al inicio el paciente solo usará el peso corporal para dejarse caer, pero para levantarse evitaremos la fase concéntrica utilizando la extremidad no lesionada para levantarnos.

Cuando el paciente realice el ejercicio sin molestia o note que desciende, añadiremos peso colocando una mochila cargada, buscando la sensación de molestias, si fuera necesario utilizar grandes pesos se permite utilizar máquinas de gimnasio (Foto2 E – F).

Los resultados demuestran que un alto porcentaje de los pacientes a las 12 semanas recuperan su actividad física de antes de la lesión (7). Se aconseja seguir realizando el protocolo durante al menos 12 meses más, de forma preventiva, al menos 1 o 2 veces por semana (7).

Para las tendinopatías rotulianas proponemos el protocolo utilizado por Purdam (62) en el que sigue los mismos principios que Alfredson de 2 veces por día, 7 días a la semana, durante 12 semanas, persiguiendo el discomfort máximo entre 4 y 5 en una Escala Visual Analógica de dolor –EVA) durante el ejercicio, evitando la fase concéntrica con la extremidad no lesionada, con 3 series de 15 repeticiones, pero utilizando una tabla declinada unos 25° (fig. 4 - 5) llegando a los 90° de flexión de rodilla (al menos pasar de los 60°) manteniendo la espalda recta (Fotos 3 G – H). Este trabajo se basa en los estudios de Purdam (28,54,69) en los que demuestra como la sobrecarga del aparato extensor de la rodilla es máximo en un plano declinado 25° ya que se minimiza la actividad de los extensores de cadera y en la EMG se descubren mayores amplitudes de los músculos extensores de rodilla. Si durante la realización del ejercicio no aparecieran molestias (entre 3-4 en la EVA) deberías añadir más peso con una mochila e ir aumentando la sobrecarga de 5 en 5 Kg. Igualmente se aconseja realizar los ejercicios de forma preventiva durante 15 meses.

Hemos elegido estos protocolos por ser los más significativos y bastante sencillos de seguir, pero como hemos dicho, existen bastante protocolos (62,64) en los que también se tiene en cuenta p.e. la velocidad de realización del ejercicio, en los que también se tiene en cuenta la fase concéntrica (levantarse también con la extremidad lesionada), hay variaciones con el número de repeticiones, el tiempo que se han de hacer, si tienen en cuenta o no la sensación de molestias cuando se están realizando los ejercicios, con o sin calentamiento previo, ... Una de las variaciones que si parece mejorar los resultados, es la aplicación, junto al refuerzo con excéntricos, de una serie de estiramientos (49).

Stasinopoulos D. et. al (58) en su estudio comparativo entre un programa de ejercicios excéntricos, ultrasonidos y masaje de fricción transversal como opciones terapéuticas para una tendinopatía Rotuliana, obtiene unos resultados en los que la mejor opción son los ejercicios excéntricos aunque con los ultrasonidos y el masaje de fricción transversal también se obtienen resultados satisfactorios.

Stergioulas A. et al (59) proponen un tratamiento combinado de ejercicios excéntricos y terapia con láser de baja frecuencia donde parece que el tiempo de recuperación de la tendinopatía d Aquiles es menor.

- Antinflamatorios No Esteroideos (AINES): Solo en pacientes en estadios muy iniciales se aconseja la administración de AINES ya que es fases posteriores no estamos ante una patología antiinflamatoria (32,34,39). Pero estos casos son muy

raros ya que cuando se detecta una tendinopatía es por el dolor y ya estaríamos hablando de una situación cronificada.

- **Corticoesteroides:** Terapia usada frecuentemente en el tratamiento de las tendinopatías por su potente efecto antiinflamatorio, lo que no sería un efecto que nos interesaría y tiene efectos analgésicos inicialmente (39), pero que inhibe la formación de Colágeno y favorece las adherencias entre el tendón y los tejidos circundantes (32,55). Hay estudios que relacionan las roturas espontáneas de tendones con la administración de glucocorticoides ya que a la larga inhibe la síntesis de colágeno (34). Hay autores que apoyan el uso de esta técnica, siempre y cuando la realización de los ejercicios excéntricos sea dolorosa y con los corticoides rebajemos el umbral del dolor y nos permita realizar los ejercicios sin dolor (3) gracias a sus efectos analgésicos a corto plazo (10).
- **Inyecciones Esclerosantes:** Es la introducción por una inyección local de una sustancia capaz de destruir los nuevos vasos sanguíneos, responsables de la aparición de dolor (3,5,10,36,51,53,55). Esta sustancia es el Polidocanol que es un agente esclerosante.
- **Glucosaminoglycanos:** Es la administración de uno de los componentes de la Matriz Extracelular (32). Es una opción que llévanos aplicándose con buenos resultados.
- **Otras:** Células Madre (10), Terapia Génica, Parches de Glyrceryl Trinitate (3,10), Inhibidores de los Factores de crecimiento VEGF que es una técnica usada en terapia anticancerosa (53), aplicación de Factores de crecimiento (10), plasma rico en plaquetas (48,55), administración de dosis bajas de Heparina (39,42), administración de Hialuronidasa (42) ... Todas estas variantes aún están en fase de estudio, y algunas no están muy claras, pero abren nuevas posibilidades terapéuticas para un futuro no muy lejano, en el que vayamos adquiriendo más conocimientos.

Hay que tener en cuenta que entre un 24-45,5% de las tendinopatías de Aquiles acaban recurriendo a la opción quirúrgica (42,65), pero que es una cifra que tiende a ir bajando y el tratamiento conservador cada vez se muestra más eficaz.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Como hemos podido ver, en el campo de las tendinopatías aún queda bastante por conocer, ya sea de los factores que predisponen a las alteraciones tendinosas, los mecanismos de producción, los cambios tisulares y bioquímicos que se producen, como podemos planificar unos protocolos correctos de tratamiento en función de los conocimientos que tenemos y por qué algunos se muestran más efectivos que otros. Realmente aún falta un trozo del camino por recorrer.

Uno de los apartados que más controversia crea, es que cuando la Tendinopatía se hace evidente, por la presencia de dolor, es quizás, demasiado tarde, ya que las alteraciones tisulares ya están cronificadas. Un estudio realizado post-mortem detectó

un 30% de tendones degenerados asintomáticos, porcentaje muy similar al encontrado en el estudio de Fredberg et al (18) en la liga Danesa de fútbol . El estudio realizado por Gisslen et. al (23) también encuentra un alto porcentaje de tendinopatías rotulianas asintomáticas en jugadores de Volleyball juniors. El diagnóstico precoz nos sería de gran ayuda en el tratamiento y la prevención de las tendinopatías. Fredberg U. et al. (19) ya demostraron, en la pretemporada, como de 96 tendones de Aquiles asintomáticos, 11 presentaban alteraciones ecográficas, y de 98 tendones rotulianos asintomáticos, 18 presentaban alteraciones ecográficas, es decir, ya presentaban alteraciones tisulares. En total, al final de temporada, de los 11 tendones de Aquiles con ECO anormal desarrollaron sintomatología 7 y de los 18 tendones rotulianos, desarrollaron sintomatología 12. ¿Se podrían haber evitado esas 23 Tendinopatías? . Posteriormente repitió el estudio en la Liga Danesa de fútbol, pero introduciendo un programa corto de ejercicios excéntricos y estiramientos de Aquiles y de Rotuliano 3 veces por semana introducidos en las sesiones normales de entrenamiento durante el calentamiento, lo que no suponía una gran pérdida de tiempo.

Las conclusiones de este quipo de investigación fueron que la Ecografía es un método fiable de detección precoz de anomalías tisulares en el tendón, pero que no siempre el entrenamiento en excéntrico es efectivo para la prevención de aparición de sintomatología en el tendón de Aquiles, siendo más efectivo en el tendón Rotuliano. Se precisarían más estudios para conocer los mecanismos de interacción entre los ejercicios excéntricos y los tendones lesionados y posiblemente estudios donde la aplicación de los protocolos estuviera más controlada.

Ante todas estas preguntas aún sin contestar, es la Prevención lo que se nos antoja como el tratamiento más efectivo (56). Para ello deberemos tener en cuenta, sobretudo, los factores que nos predisponen a sufrir la lesión, ya sean factores intrínsecos (desaxaciones, nutrición, edad, desequilibrios musculares, flexibilidad, obesidad, edad,) como los factores extrínsecos (errores de planificación de entrenamiento, material utilizado, condiciones medioambientales, ...) y realizar una buena planificación del entrenamiento evitando todo aquello que nos pueda predisponer

a padecer una Tendinopatía e introducir en la planificación los ejercicios excéntricos y los estiramientos (Foto 4 y Foto 5). Los estiramientos se aconsejan realizarlos en posiciones mantenidas durante 15-20 segundos y repetirlos 3 veces cada uno en los entrenamientos.

CONCLUSIONES

Las Tendinopatías son unas de las lesiones más comunes en la práctica deportiva, ya sea a nivel profesional como recreacional. Es una patología de difícil diagnóstico, ya que normalmente se produce tarde, con la aparición del dolor, cuando las alteraciones tisulares ya están cronificadas y que causa bastantes molestias, incluso impidiendo la práctica deportiva durante semanas.

Todavía no se conocen bien los mecanismos que provocan estas alteraciones, creándose muchos debates, incluso en como debemos denominar la patología ya que no se pueden planificar correctamente los tratamientos sin conocer todos los mecanismos que producen una lesión. Sí parece que la mayoría están de acuerdo en que se produce por un mecanismo de sobrecarga del tejido tendinoso y que en un altísimo porcentaje estaríamos hablando de un proceso de Tendinosis (degeneración) y no de Tendinitis (inflamación).

Muchos estudios avalan la eficacia de los ejercicios excéntricos como la medida terapéutica más eficaz frente a otras opciones de tratamiento, incluido la opción quirúrgica, aunque los continuos avances en el conocimiento de las Tendinopatías y de la tecnología médica, permiten la aparición de nuevas estrategias terapéuticas, pero que aún están en estudio. Igualmente, tampoco se conocen realmente los mecanismos por que el excéntrico es eficaz en el tratamiento que no el concéntrico, o cuales son las cargas, el volumen y la frecuencia óptimas, considerando que la producción de colágeno

es máxima a las 24-72 horas post-ejercicio (1,46) y se están proponiendo cargas de 2 veces diarias durante 7 días a la semana (40,45,49). Ya en la actualidad se están proponiendo protocolos con menos repeticiones (39). La estrategia terapéutica a seguir sería el control de los factores que predisponen a la lesión, junto con un programa de ejercicios excéntricos (41,42) de al menos de 12 semanas de duración. Si los resultados no son suficientemente favorables plantearse la opción quirúrgica (11) aunque podríamos estar hablando de un proceso que puede durar entre 6-12 meses (56).

A nivel preventivo, la Ecografía se ha mostrado como un medio de diagnóstico precoz muy efectivo que nos ayuda a detectar posibles futuras tendinopatías, pero aún no se conocen métodos preventivos realmente eficaces una vez ya han aparecido anomalías en el tendón.

Otra vez el ejercicio excéntrico parece ser la opción más eficaz, introducidos en la planificación de los entrenamientos durante el calentamiento y junto a los estiramientos, aunque hay estudios que no avalan del todo esta teoría, siendo, por tanto, el control de los factores predisponentes intrínsecos y extrínsecos es nuestra baza más segura.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Alfredson Hakan. The chronic painful Achilles and Patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15:252-259
- 2 Alfredson Hakan. Current concepts in tendinopathy. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 727-741
- 3 Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med*. 2007; 41: 211-216
- 4 Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. *KNEE Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003; 11: 196-199
- 5 Alfredson H, Öhberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis – promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2005; 13: 74-80
- 6 Alfredson H, Öhberg L, Forsgren S. Is Vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis?. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003; 11: 334-338
- 7 Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med*. 1998; 26, 3: 360-366
- 8 Almekinders L, Vellema J, Weinhold P. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2002; 10: 2-5
- 9 Almekinders L, Weinhold P, Maffulli N. Current concepts in tendinopathy. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003 ; 22: 703-710
- 10 Andres B, Murrell G. Treatment of Tendonopathy. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 466: 1539-1554
- 11 Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's Knee). *J Bone and Joint Surg*. 2006; 88 (8): 1689-1698
- 12 Basso O, Johnson D, Amis A. The anatomy of the patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001; 9: 2-5
- 13 Bernstein Joseph. In the beginning was the Word. *J. Bone Joint Surg Am*. 2006 Feb; 88 (2): 442-445

- 14 Cook J, Khan K, Kiss S, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. *Scand J Med Sci Sports*. 2000; 10: 216-220
- 15 Cook J, Purdam C. Current Concepts in Tendinopathy. Rehabilitation of lower limb tendinopathies. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 777-789
- 16 Eriksson E. Tendinosis of the Patellar and Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2002; 10: 1
- 17 Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003; 11: 327-333
- 18 Fredberg U, Bolving L, Andersen N. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and Patellar tendons. *Am J Sports Med*. 2008; 36 (3): 451-460
- 19 Fredberg U, Bolving L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the Patellar and Achilles tendons of elite soccer players: A longitudinal Study. *Am J Sports Med*. 2002; 30(4): 488-491
- 20 Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renström P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *B J Sports Med*. 2007; 41 (7): 7
- 21 Fu S, Shum W, Hung L, Wong M, Qin L, Chan K. Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: A study of effect of treatment duration and treatment initiation. *Am J Sports Med*. 2008; 36; 1742-1749
- 22 Furia J.P. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for chronic noninsertional Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 502-508
- 23 Gisslen K, Alfredson H. Neovascularization and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *B J Sports Med*. 2005; 39 (7): 423
- 24 Grau S, Mainwald, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners. *J Biomechanics*. 2008; 31: 2042-2046
- 25 Hoksund A, Öhberg L, Alfredson H, Bahr R. Color doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am J Sports Med*. 2008; 36: 1813-1820
- 26 Hopkins J, McLoda T, Seegmiller J. Low-level Laser therapy facilitates superficial wound healing in humans: Triple-blind, sham-controlled study. *J Athletic Training*. 2004; 39 (3): 223-229
- 27 Jarvinen M, Józsa L, Kannus P, Järvinen TLN, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 86-95
- 28 Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study. *B J Sports Med*. 2005; 39 (11): 847
- 29 Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 78-85
- 30 Karousou E, Ronga M, Vigetti D, Passi A, Maffulli N. Collagens, Proteoglycans, MMP-2, MMP-9 and TIMPs in human Achilles tendon rupture. *Clin Orthop Relat Res*. 2008; 466: 1577-1582
- 31 Khan K, Cook J. Current concepts in tendinopathy. The painful nonrupture tendon: clinical aspects. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 711-725
- 32 Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. *Sports Med*. 1999 Jun; 27 (6): 393-408
- 33 Kingma J, de Knikker R, Wittink H, Takken T. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *B J Sports Med*. 2007; 41(6): E3
- 34 Kirkendall DT, Garret WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7: 62-66
- 35 Knobloch K. Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation?. *B J Sports Med*. 2007; 41 (6): E2
- 36 Knobloch K, Grasemann R, Jagodzinski M, Richter M, Zeichen J, Krettek C. Change of Achilles mid-portion tendon microcirculation after repetitive simultaneous cryotherapy and compression using a Cryo/cuff. *Am J Sports Med*. 2006; 34: 1953-1959
- 37 Knobloch K, Scheibmüller L, Meller R, Busch K, Spies M, Vogt P. Superior Achilles Tendon Microcirculation in Tendinopathy among Symptomatic Female versus Male patients. *Am J Sports Med*. 2008; 36 (3): 509-514

- 38 Koen H, Peers E, Brys P, Lysens R. Correlation between power doppler ultrasonography and clinical severity in Achilles tendinopathy. *Int. Orthopaedics*. 2003; 27: 180-183
- 39 Koen H, Peers E, Lysens R. Patellar tendinopathy in Athletes. Current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med*. 2005; 35 (1): 71-87
- 40 Langberg H, Kongsgaard M. Eccentric training in tendinopathy – more questions than answers. *Scand J Med sci Sports*. 2008; 18: 541-542
- 41 Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior Short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. (2001) 9: 42-47
- 42 Maffulli N, Sharma P, Luscombe K. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J of the Royal Society of Med*. Oct.. 2004; 97, 10:472-476
- 43 Maffulli N, Wong J, Almekinders L. Current Concepts in Tendinopathy. Types and Epidemiology of Tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 675-692
- 44 Maffulli N, Wong J. Current Concepts in Tendinopathy. Rupture of the Achilles and Patellar tendons. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 761-776
- 45 Metz R, Verleisdonk E, Van der Heijden G, Clevers G, Hammacher E, Verhofstand M, Van der Werken C. Acute Achilles tendon rupture: minimally invasive surgery versus non operative treatment with immediate full weightbearing a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 1688-1694
- 46 Miller b, Olessen J, Hansen M, Dossing S, Cramer R, Welling R, Langberg H, Flyvbjerg A, Kjaer M, Babraj J, Smith K, Rennie M. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol*. 2005: 1021-1033
- 47 Mokone G, Schewellnus M, Noakes T, Collins M. The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology. *Scand J Med Sci Sports*. 2006; 16: 19-26
- 48 De Mos M, Van der Windt A, Jahr H, Van Schie H, Weinans H, Verhaar J, Van Osch G. Can platelet-rich plasma enhance tendon repair?. A cell culture study. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 1171-1178
- 49 Norregaard J, Larsen C, Bieler T, Langberg H. Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2007; 17: 133-138
- 50 O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7: 55-61
- 51 Öhberg L, Alfredson H. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003;11:339-343
- 52 De Palma L, Giante A, Rapali S. Physiopathology of the repair process of lesions of Achilles tendon. *Foot and Ankle Surg*. 2006; 12: 5-11
- 53 Pufe T, Petersen J, Mentlein R, Tillmann B. The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendon disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2005; 15:211-222
- 54 Purdam C, Johnsson P, Alfredson H, Lorentzon R, et al. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2004; 30 (4): 395
- 55 Reinken Mark F. Tendinopathy in Athletes. *National Athletic Trainers Association. Annual Meeting*. June 2008. Clinical Symposia
- 56 Sandmeiers R, Renstrom P. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sport*. 1997; 7: 96-106
- 57 Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg m, Svensson L, Aspelin P, Movin T. Eccentric training of the Gastrocnemius-Soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by RMI. *Am J Sports Med*. 2004; 32:1286-1296
- 58 Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparación of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehab*. 2004; 18: 347-352
- 59 Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, Lopes-Martins R, Bjordal J. Effects of low-level Laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic Achilles tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2008; 36: 881-887
- 60 Vega J, Cabestany J, Golano P, Perez-carro L. Endoscopic treatment for chronic Achilles Tendinopathy. *Foot and Ankle Surg*. 2008 doi:10.101/j.fas.2008.02.005
- 61 Vierck J, O'reilly B, Hossner K, Antonio J, Byrne K, Bucci L, Dodson M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. *Cell Biology Int*. 2000; 24 (5): 263-272
- 62 Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med*. 2007; 41:217-223

- 63 Wang L, Lu H, Cheung W, Yang H, Wong W, Chan K, Leung K. extracorporeal shock wave therapy in treatment of delayed bone-tendon healing. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 340-347
- 64 Warden S, Brukner P. Current concepts in tendinopathy. Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003; 22: 743-759
- 65 Wasielewski N, Kotsko K. Does eccentric exercise reduce pain and improve strength in physically active adults with symptomatic lower extremity tendinosis?. *J Athletic training.* 2007; 42 (3): 409-421
- 66 Wentorf F, Sudoh K, Moses C, Arendt E, Carlson S. The effects of estrogen on material and mechanical properties of the intra- and extra-articular knee structures. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 1948-1952
- 67 Woodley B, Newsham-West R, Baxter G. Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric training. *B J Sports Med.* 2007; 41 (4); 188
- 68 Yinghun X., George A., Murrell C. The Basic science of Tendinopathy. *Clin. Orthop. Rel.Rev.* (2008) 466: 1528-1538
- 69 Young M, Cook J, Purdam C, Kiss Z, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol affords superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *B J Sports Med.* 2005; 39 (2); 102
- 70 Yuan J, Wang M, Murrell G. Current concepts in tendinopathy. Cell death in tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003; 22: 693-701.

Email: danisanchis6@hotmail.com

danisanchis@tonibove.net