

apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ARTÍCULO ESPECIAL

Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención

Futbol Club Barcelona

Servicio Médico, Futbol Club Barcelona, Barcelona, Spain

Recibido el 3 de septiembre de 2012; aceptado el 10 de septiembre de 2012

Introducción

El dolor localizado en el tendón, especialmente en el tendón de Aquiles y el tendón rotuliano, conocido como tendinopatía, es muy común en individuos practicantes de deporte ya sea a nivel competitivo o de ocio. Sin embargo, y según diversos estudios, se ha demostrado que individuos físicamente inactivos también lo sufren. Por lo tanto, se puede afirmar que la actividad física no se puede asociar directamente a la histopatología y que el ejercicio físico puede ser más importante en la provocación de los síntomas que en ser el causante de la lesión^{1,2}. Se considera que el sobreuso induce esta condición, pero la etiología y la patogenia no están científicamente clarificadas.

La nomenclatura alrededor del dolor crónico en el tendón es confusa. Hasta hace unos años se consideraba que el dolor crónico a nivel de Aquiles y rotuliano comportaba la presencia de un componente inflamatorio, y los términos «tendinitis» y «tendonitis» se usaban de forma habitual. Actualmente, la evaluación histológica de las biopsias, la microdiálisis intratendinosa y los análisis genéticos tecnológicos de las biopsias han mostrado que no hay signos de inflamación por prostaglandina y, por tanto, no deberían utilizarse estas palabras³.

Por otro lado también se ha demostrado que los tendones son metabólicamente más activos; hoy en día se usa el término tendinopatía para designar los síntomas dolo-

rosos crónicos en una zona sensible y dolorosa del tendón³.

Estos cuadros clínicos pueden verse complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, llamada paratendón. La inflamación de este envoltorio conjuntivo puede presentarse de forma aislada, recibiendo el nombre de «paratendinitis», o de forma asociada a una tendinopatía o tendinosis, casi siempre caracterizada por una crepitación de la estructura^{3,4} (tabla 1).

Las tendinopatías son una patología de difícil tratamiento. Actualmente varias teorías intentan explicar el origen del dolor; la más aceptada es la basada en el modelo vascular, aunque hay diferentes líneas de investigación en cuanto al mecanismo de producción del dolor. Esta teoría se centra en el desarrollo neovascular local en las patologías crónicas del tendón, lo que ha hecho surgir nuevas ideas en torno a los modelos de tratamiento, como el uso de las inyecciones esclerosantes⁵.

Se ha demostrado que el tratamiento conservador utilizando ejercicios excéntricos (con o sin dolor) proporciona resultados muy buenos a corto y medio plazo en pacientes que presentan tendinosis, asociándose a una disminución de la fragilidad y adelgazamiento, favoreciendo una hipertrofia y un aspecto más normal de la estructura del tendón. Sin embargo, no existe evidencia científica de las adaptaciones histológicas provocadas por el entrenamiento excéntrico⁶. Hay ciertos indicios que hacen pensar que el régimen

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: daniel.medina@fcbarcelona.cat. (D. Medina)

Tabla 1 Clasificación de las tendinopatías

Diagnóstico	Hallazgos microscópicos
Tendinosis	Degeneración tendinosa causada por la edad, el envejecimiento del tejido conjuntivo, el sobreuso y el compromiso vascular
Tendinopatía/ Rotura parcial Paratendinitis	Degeneración sintomática con disrupción vascular Inflamación del paratendón, sin tener en cuenta si está cubierto o no de sinovial
Paratendinitis con tendinosis	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa

Adaptado de Brukner y Khan (1993)²¹.

de entrenamiento mediante ejercicios excéntricos puede actuar interfiriendo la transmisión vasculonerviosa, lo que le aproximaría a la acción que se busca mediante las inyecciones esclerosantes. También se plantea si la propia destrucción del tendón degenerado puede iniciar un proceso de remodelación con la ayuda del programa de ejercicios excéntricos y los agentes esclerosantes. Estas y otras cuestiones aún están por resolver.

El objetivo de esta guía de práctica clínica de los Servicios Médicos del FC Barcelona ha sido protocolizar las actitudes diagnósticas, terapéuticas y preventivas a tomar ante las diferentes tendinopatías, especialmente la tendinopatía aquilea y rotuliana.

Esta guía no pretende ser una revisión exhaustiva de la patología tendinosa en el deporte sino un documento de trabajo, claro, práctico y completo. Así pues, los protocolos que se presentan se basan en el conocimiento científico actual y la experiencia de los últimos años en el trabajo diario ante este tipo de lesiones.

Fisiopatología de las tendinopatías

Existen 4 modelos que intentan explicar el dolor en las tendinopatías por sobreuso:

Modelo tradicional

Propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación y, por lo tanto, dolor. Como se verá, la ausencia de marcadores inflamatorios pondrá en entredicho esta teoría. Varios autores han observado macroscópicamente que los pacientes con tendinopatía rotuliana se caracterizan por la presencia de un tendón de consistencia blanda o con fibras de colágeno desorganizadas y de color amarillo oscuro en la porción posterior profunda del polo inferior de la rótula. Esta apariencia macroscópica se describe como degeneración mucoide o mixoide. A través del microscopio se observa que las fibras de colágeno se encuentran desorganizadas y separadas por un aumento de la sustancia fundamental. Por tanto, la degeneración del colágeno, junto con una fibrosis variable y una

neovascularización, han sido los hallazgos básicos de los estudios anteriormente mencionados^{6,7}.

Otros autores proponen una fase de transición desde un tendón normal hasta una tendinosis o degeneración de la sustancia mucoide en que la fase inflamatoria, caso de existir, realmente sería muy corta, como demuestran numerosos estudios^{8,9}.

Modelo mecánico

Atribuye el dolor a 2 situaciones¹⁰: por un lado, a una lesión de las fibras de colágeno, aunque existen situaciones en las que el tendón está completamente intacto y también hay dolor. Una variante de esta teoría afirma que no es la rotura de colágeno lo que produce dolor, sino el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga.

Datos procedentes de numerosos estudios, que han utilizado técnicas por imagen, contradicen esta última variante^{8,11,12}, ya que pacientes con dolor en el tendón rotuliano pueden tener una resonancia magnética (RM) normal (un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña o inexistente y presentar síntomas significativos), demostrando que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

En el caso del *impingement* (compresión) tisular, el tendón se inserta en una localización donde sufre una compresión por parte del hueso. Supuestamente estos pacientes deberían conseguir una mejora sintomática cuando el tendón se libera de la compresión, y no es así.

Modelo bioquímico

Propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. Por lo tanto, el dolor en las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos.

Los nociceptores se localizan en los alerones rotulianos lateral y medial, la membrana sinovial, el periostio y la grasa infrapatelar. Todas estas estructuras pueden desarrollar un papel importante en el origen del dolor. Este tercer modelo se podría aceptar como válido¹⁰.

Modelo vasculonervioso

Se basa en el daño neural y la hiperinervación, sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural y, por tanto, de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción.

Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas^{8,13-15}.

Este último modelo es actualmente el más aceptado, aunque hay diferentes autores que optan por un modelo

Tabla 2 Resumen de los factores intrínsecos asociados a tendinopatía por sobreesfuerzo

Generales	Locales
Sexo	Malalineaciones: pie hiperpronado o hipopronado, genu valgo/varo, anteversión del cuello femoral...
Edad	Disimetría de miembros inferiores (MMII) Debilidades musculares Desequilibrios musculares Laxitud articular Disminución de la flexibilidad

De Paavola et al. (2005)¹⁶.

Tabla 3 Resumen de los factores extrínsecos

Métodos de entrenamiento
Duración o intensidad excesiva
Déficit de adaptación fisiológica
Inadaptación a la especificidad del entrenamiento
Incrementos súbitos en el programa de entrenamiento
Errores en la adaptación individual al entrenamiento
Cambios de superficie de entrenamiento/juego
Calentamiento insuficiente
Entrenamiento general inadecuado
Recuperación insuficiente
Problemas derivados del material

De Paavola (2005)¹⁶ y Brukner y Kahn (2007)²¹.

integrador que engloba los 4 modelos explicados hasta ahora.

Etiología de las tendinopatías. Factores de riesgo

El origen de las lesiones tendinosas tiene una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón¹⁶.

Las lesiones tendinosas son producidas principalmente por fuerzas de compresión, fuerzas de rozamiento o fricción, fuerzas de tracción, o por diferentes estímulos de leve intensidad aplicados de forma repetitiva. Es por ello que estas lesiones pueden tener su origen en factores internos o inherentes al propio individuo, se encuentren o no en la propia estructura del tendón, o en factores externos o extrínsecos, entre los que podemos encontrar el entrenamiento, el calzado o la superficie de juego¹⁷.

Factores intrínsecos

Diversos estudios hacen referencia a la isquemia como la principal causa de tendinopatía^{18,19}. Esta situación se produce cuando el tendón es sometido a carga máxima o está comprimido por una prominencia ósea.

Las alteraciones biomecánicas, como factor lesional del tendón, son frecuentes. El problema más común es la hiperpronación del pie dada por problemas anatómicos, como antepié en valgo, laxitud ligamentosa del pie medio o debilidad del tríceps sural^{16,20}.

Otras alteraciones biomecánicas que son determinantes en la aparición de tendinopatías son la torsión tibial lateral, la tibia en varo, el pie cavo y la disimetría de miembros inferiores¹⁶. En este último caso, la mayoría de los autores apuntan que cuando estas son superiores a 1,5 cm deben ser consideradas como factor de riesgo, si bien es cierto que en deportistas de alto nivel se debe corregir este defecto biomecánico por encima de 0,5 cm de diferencia entre un miembro y otro.

También hay que mencionar el componente activo de nuestro cuerpo. El desequilibrio de importantes grupos musculares agonistas y antagonistas o el tipo de trabajo o entrenamiento son factores que también predisponen, en algunos casos, a sufrir lesiones tendinosas^{16,21,22}.

Finalmente, el sexo también se considera un factor predisponente, y el femenino es el más proclive a sufrir tendinopatías. Este extremo puede venir dado por la menor capacidad de la mujer y de su sistema musculotendinoso para absorber impactos repetidos, unidos a desajustes hormonales y carencias nutricionales. Por otro lado, el sobrepeso es también un factor de riesgo intrínseco de sufrir tendinopatías^{16,23-25} (tabla 2).

Factores extrínsecos

Destacamos como causa principal una indebida planificación de los entrenamientos o una atención incorrecta a los criterios de progresión. Así, el aumento excesivo de los tiempos de trabajo, los entrenamientos en superficies muy duras, los cambios sistemáticos de superficie, la disminución de los periodos de descanso, etc., son causa muchas veces de la aparición de lesiones tendinosas. Precisamente el tipo de superficie de entrenamiento juega un papel considerable dada su capacidad de absorber el impacto del pie contra el suelo. Así, resulta muy significativo un estudio realizado por Fernández-Palazzi et al. (1990) sobre la aparición de tendinopatía aquilea en bailarinas, que observó que en el 4% de los casos la superficie de trabajo es madera, en el 23% sintética y en el 45% cemento, superficies clasificadas de mayor a menor capacidad de absorción^{8,21,26}.

Otro aspecto destacable es la falta de aclimatación (el paso de un ambiente frío a uno caluroso o la cantidad de humedad relativa) que hace que el individuo no regule bien la pérdida de agua y otros minerales, con incidencia directa sobre el colágeno. No existe evidencia científica de estas adaptaciones provocadas por la falta de aclimatación.

En definitiva, podemos observar muchos condicionantes que influyen en la lesionabilidad de un tendón, lo que aconseja hacer un análisis biomecánico de la disciplina deportiva, un estudio de los antecedentes y condicionantes que tienen los deportistas así como de los factores externos que, aunque algunos no se puedan controlar, permiten reducir sus influencias sobre los jugadores. Es decir, un tendón se vuelve patológico cuando no es capaz de soportar una secuencia de cargas a que se ve sometido; entrenar para que se adapte a este ritmo de trabajo o saber disminuir las sollicitaciones sobre el tendón será uno de nuestros principales objetivos⁸ (tabla 3).

La identificación y posterior eliminación de los factores favorecedores de la producción de la lesión es el tratamiento fundamental de las tendinopatías, lo cual es esencial si queremos evitar una nueva lesión del tendón.

Epidemiología

En la actualidad es imprescindible tener conocimiento de la incidencia que tienen estas patologías en el deporte de alto nivel, y muy concretamente en el mundo del fútbol.

Según estudios de la Unión de Federaciones de Fútbol Europeas (UEFA), desde la temporada 2001-2002 a la 2008-2009 se contabilizaron 32 lesiones tendinosas en el total de equipos participantes en competiciones europeas, lo que representa un 6% del total de las lesiones. De estas 32 lesiones, 7 se dieron en el tendón de Aquiles (2,7% del total) y 6 se presentaron en el tendón rotuliano (2,2% del total)²⁷.

Diferentes estudios demuestran que entre el 30 y el 50% del total de las lesiones deportivas se producen por sobreesfuerzo, de las cuales las alteraciones del tendón de Aquiles son consideradas entre las más comunes^{28,29}.

Asimismo, otros estudios sobre epidemiología en tendinopatía rotuliana hacen referencia a la incidencia de esta tendinopatía en diferentes deportes como el ciclismo, el fútbol, el voleibol, el atletismo etc. En este estudio se concluye que la incidencia media de la tendinopatía rotuliana es del 14%. Ahora bien, en los deportes que requieren mayor velocidad de contracción y más potencia de la musculatura extensora de rodilla (saltos) tienen una mayor incidencia, llegando incluso, en el caso del baloncesto, al 31%, y al 44% en el caso del voleibol³⁰.

Diagnóstico

Una profunda y detallada exploración física combinada con la ecografía y la RM (aunque la especificidad de esta no es total) o la biopsia, nos ayudarán a establecer un diagnóstico correcto.

Normalmente la exploración física nos muestra un área del tendón más sensible y con dolor durante la actividad de carga, generalmente acentuada a 30 grados de flexión. Asimismo, observamos con mucha frecuencia una pérdida de volumen y fuerza muscular causada por la inhibición refleja (mecanismo de protección del dolor), sobre todo del cuádriceps pero también en cierta medida de los isquiotibiales.

En la práctica deportiva la limitación funcional es considerable, dependiendo del nivel de afectación de las fibras de colágeno.

La rigidez articular será un signo clínico a tener en cuenta, dado que esta se produce cuando la articulación se defiende del dolor o de la poca masa muscular protectora, sobre todo en carga. El derrame sinovial no es un signo guía para el diagnóstico, pero su aparición es de vital importancia para descartar otras lesiones como una hofitis, un síndrome femoropatelar o lesiones condrales, sobre todo en el cartilago patelar.

Una buena anamnesis y la identificación de los condicionantes biotipológicos/morfológicos comportarán la detec-

ción de los factores de riesgo fundamentales y, consecuentemente, la aportación de medidas terapéuticas y preventivas.

En la actualidad, la escala *Victorian Institute Sports Assessment* (en adelante VISA) nos permite evaluar clínicamente las tendinopatías rotulianas y las tendinopatías aquileas (VISA-A) y nos da información sobre la severidad sintomática y la capacidad deportiva y funcional del deportista valorado^{31,32}. A pesar de que la VISA-A ha sido traducida y validada en diferentes idiomas, actualmente no se encuentra validada en español³³⁻³⁷.

El uso de la ecografía y el doppler está considerado un método fiable para estudiar la estructura del tendón, ya que permite identificar una neovascularización dentro y fuera del área con cambios estructurales del tendón (únicamente en tendones con tendinosis y no en tendones normales)³⁸.

Con el uso de biopsias a nivel de tendón se han encontrado neuropéptidos, lo que indica no una inflamación química (por prostaglandina E2), sino una inflamación neurogénica vía neuropéptidos como la sustancia P. De todos modos, la dificultad o la excesiva agresividad para hacer una biopsia sobre el tendón hacen que quede en segundo plano en cuanto a metodología de estudio.

Pruebas complementarias

Radiología simple

Aunque no es una prueba vital para evaluar las estructuras tendinosas, la radiología simple puede ayudar a excluir otra patología como tumores óseos que se manifiesten clínicamente como lesiones tendinosas o calcificaciones de partes blandas. En los esqueletos inmaduros nos permitirán visualizar avulsiones apofisarias³⁸. Es utilizada para la detección de factores predisponentes: calcificaciones intratendinosas, posición de la rótula, existencia de Osgood-Schlatter, huesos trigonum, exostosis calcánea, etc.

Ecografía

Es la prueba más utilizada en la actualidad tanto por su fiabilidad como por la facilidad para realizarla. La ecografía aporta una buena imagen del estado de las fibras de colágeno, así como los vasos nuevos que hay alrededor del tendón. Una de las claves de la ecografía es que es una exploración dinámica que permite complementar la exploración clínica. Aporta, pues, información trascendente de la funcionalidad del tendón. La ecografía de los tendones requiere experiencia y es dependiente del operador (tanto la RM como la ecografía son dependientes del operador)³⁸.

Resonancia magnética

La RM es hoy menos utilizada que la ecografía, a pesar de que nos proporciona imágenes con información considerable. Aporta asimismo datos sobre el estado de otras estructuras articulares y es vital en el diagnóstico diferencial. La principal ventaja de la RM frente a la ecografía es que proporciona una visión reproducible del área de estudio en múltiples planos; asimismo, permite descartar otras patologías de origen no tendinoso³⁸.

Actualmente la RM, en carga y dinámica, es una prueba de elección para la valoración de la tendinopatía.

Tomografía computarizada

El papel de la tomografía computarizada (TC) en el diagnóstico por la imagen del tendón es muy limitado. Tanto la RM como la ecografía permiten una mejor visualización sin exponer al paciente a radiaciones ionizantes³⁸.

Tratamiento médico

Se han descrito numerosos tipos de tratamiento en el manejo conservador de la patología tendinosa. Lamentablemente, muy pocos han demostrado una base científica importante, a excepción del trabajo excéntrico^{39,40}.

Tratamientos farmacológicos y biológicos

Antiinflamatorios no esteroideos

El papel de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en las tendinopatías es controvertido^{40,43}. Los AINE inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, provocando una reducción de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias⁴¹. Adicionalmente, se postula que tienen un efecto analgésico, posiblemente independiente de la acción antiinflamatoria⁴⁰.

En el caso de las tendinopatías agudas se debate si bloquear la respuesta inflamatoria inmediata es útil o no, pues irónicamente el efecto analgésico permitiría a los pacientes obviar los síntomas iniciales, permitiendo la evolución latente del cuadro, dificultando el proceso de reparación y favoreciendo la cronificación^{40,41}. Actualmente la evidencia demuestra que los AINE no previenen la degradación del colágeno ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda⁴⁴, pero como sucede en muchas ocasiones, estos hallazgos no son universales⁴⁰. Así pues, en los cuadros agudos no asociados a bursitis, tenosinovitis o cualquier patología inflamatoria acompañante parece indicado el tratamiento con paracetamol en lugar de AINE⁴².

Respecto a la tendinopatía crónica, el papel de los AINE es igualmente incierto. La literatura sugiere que la tendinopatía crónica no presenta reacción inflamatoria, más allá de bursitis o sinovitis asociadas⁴³, por lo que no existe un fundamento racional para el uso de los AINE⁴¹ en este tipo de patología cuando no se encuentra asociada a procesos inflamatorios concurrentes.

En nuestra experiencia, tanto en patología aguda como crónica, el uso de AINE durante un período corto de tiempo (hasta 7 días) permite alcanzar un nivel de analgesia que facilita el inicio efectivo de tratamientos que sí se han mostrado eficaces en la modificación de la patología a largo plazo, como el trabajo excéntrico. Sin embargo, debemos tener en cuenta que es una medicación no exenta de riesgos médicos potencialmente serios (gastrointestinales, renales y cardiovasculares), por lo que su uso racional debe fundamentarse en una adecuada anamnesis, exploración física y correcto diagnóstico médico⁴⁵.

Corticoides

Las inyecciones de corticoides han sido, y son, administradas con frecuencia en el tratamiento de las tendinopatías^{40,45,46}. Sin embargo, no se trata de una técnica carente de efectos no deseados, tanto locales (atrofia dérmica,

necrosis grasa, hipopigmentación, aumento de la sintomatología postinyección, infección) como sistémicos (hiperglucemia transitoria, leucocitosis)^{40,45}. Asimismo, parece que es posible que la integridad mecánica del tendón pueda verse afectada⁴⁰.

Las revisiones sistemáticas publicadas sobre el efecto de las infiltraciones de corticoides en epicondilitis y en la tendinopatía del manguito rotador han confirmado el efecto inicial beneficioso (3 semanas) pero no demuestran beneficios en cuanto a los resultados a largo plazo y/o índices de recaída^{40,46}.

Se han descrito roturas tendinosas tras infiltraciones de corticoides, en particular en el tendón de Aquiles. A pesar de que los estudios sugieren que los corticoides reducen la fuerza tensil del tendón, favoreciendo teóricamente la ruptura, estos hallazgos han sido cuestionados por diversos autores al no existir estudios controlados^{39,40}.

No existe bibliografía en la actualidad que pueda proteger el uso sistemático de corticoides en la patología tendinosa, por lo que su correcta indicación recae en una cuidadosa valoración clínica médica, racional e individualizada para cada caso⁴⁵.

Heparina

La heparina es un glucosaminoglucano formado por la unión de ácido-D-glucurónico y D-glucosamina. Se encuentra naturalmente en pulmones, hígado, piel y en los mastocitos. Es un anticoagulante bien caracterizado y tiene efectos profibrinolíticos y terapéuticos en las trombosis arteriales y venosas⁴⁷. Teóricamente la heparina en la patología tendinosa, y particularmente en la patología aguda, podría ayudar a reducir las adhesiones y los trasudados de fibrina⁴⁰.

Williams et al. (1986) observaron, en un modelo de tendinopatía crónica aquilea en conejos tratados con heparina, que la orientación de las fibras de colágeno había mejorado, mientras que la celularidad y la neovascularización habían disminuido^{40,48}. Posteriormente, Tatari et al. (2001) estudiaron el efecto de la heparina en un modelo de tendinopatía aquilea crónica en ratas. En este estudio, sin embargo, la heparina parecía tener un efecto degenerativo, sin evitar el proceso degenerativo del mismo^{40,47}. No hay evidencia científica suficiente que justifique el uso de esta terapia de forma sistemática^{39,40}.

Dextrosa

La dextrosa hiperosmolar ha sido utilizada durante años como parte de los tratamientos de proloterapia para el dolor musculoesquelético crónico. La proloterapia es una técnica en la que una pequeña cantidad de una solución irritante es inyectada en torno a la inserción del tendón o ligamento^{49,50}. Se especula que la dextrosa provoca una respuesta proliferativa celular debido a la mayor osmolaridad de la solución respecto al tejido intersticial⁵⁰, induciendo un proceso inflamatorio que facilitaría la producción de factores de crecimiento y favoreciendo la proliferación de fibroblastos, e incrementando la producción de matriz extracelular⁵¹. En el ámbito de las tendinopatías se han publicado series de tendinopatía del aductor en jugadores de fútbol y rugby, tendinopatía rotuliana y aquilea, tratados satisfactoriamente mediante proloterapia con dextrosa⁵¹.

Un primer trabajo publicado en 2007 por Maxwell et al. modificó la técnica realizando la inyección de forma intratendinosa guiada ecográficamente, con la intención de inducir una reacción inflamatoria e iniciar la cascada de cicatrización y la subsecuente síntesis de colágeno. El estudio se llevó a cabo en pacientes afectados de tendinosis crónica del tendón de Aquiles, reduciéndose significativamente el dolor en reposo y durante las actividades de carga. A pesar del interés clínico de estos resultados, hay que señalar como limitación que el estudio carece de grupo control⁴⁹.

Similares resultados se han observado en pacientes afectados de fascitis plantar crónica en los que se realizó la infiltración mediante control ecográfico de dextrosa. Al igual que en el caso anterior, el estudio carece de grupo control y protocolo de aleatorización⁵⁰.

Posteriormente, el mismo grupo ha publicado un seguimiento a 2 años, clínico y ecográfico de pacientes afectados de tendinopatía aquilea (insercional y del cuerpo del tendón) tratados mediante la inyección de dextrosa intratendinosa bajo control ecográfico⁵¹. Se observó una mejora significativa del dolor en ambos casos (insercional y cuerpo del tendón) en reposo y las actividades del día a día. Desde el punto de vista ecográfico, se objetivó una reducción en el tamaño y la severidad de la hipoeogenicidad y de la neovascularización. Sin embargo, el estudio carece de grupo control y de un protocolo de aleatorización⁵¹.

En resumen, para la recomendación de este tratamiento se necesitan más datos de estudios controlados y aleatorizados.

Proloterapia con glucosa/ropivacaína/lidocaína

La proloterapia es una técnica en la que una pequeña cantidad de una solución irritante es inyectada en torno a la inserción del tendón o ligamento. Recientemente se ha publicado un estudio aleatorizado en el que se comparó la efectividad del trabajo excéntrico, con la aplicación de una combinación de glucosa, ropivacaína, lidocaína, mediante proloterapia, y la combinación de ambas (trabajo excéntrico más proloterapia), en pacientes con tendinopatía aquilea no insercional⁵². La proloterapia, y especialmente la proloterapia combinada con el trabajo excéntrico, provocaron una mejoría clínica más rápida que el trabajo excéntrico aislado, aunque los resultados a los 12 meses, valorados mediante VISA-A, fueron similares en ambos casos. Como en la mayoría de los tratamientos conservadores de la patología tendinosa, se precisan más estudios para evaluar su eficacia.

Aprotinina

La aprotinina es un inhibidor de la proteasa de amplio espectro. Habitualmente se utiliza en cirugía cardíaca para la reducción profiláctica de las pérdidas sanguíneas⁴⁰.

En la literatura hay 2 estudios, ambos aleatorizados con grupo control y con un número de sujetos próximo a 100. Ambos estudios mostraron beneficios significativos en patología aquilea (insercional y paratendinopatía) y tendones rotulianos (insercional y cuerpo del tendón). Los autores sugieren que la inhibición de las enzimas que degradan el tendón es el mecanismo de acción que favorece la respuesta reparadora⁴⁰. Sin embargo, la aprotinina (Trasylol) fue retirada del mercado en 2008.

Polidocanol

Hoksrud et al. (2006) sostienen que el origen del dolor en la tendinopatía aquilea crónica está relacionado con la neovascularización. La esclerosis con polidocanol se mostró efectiva en la reducción del dolor al, presumiblemente, disminuir la neovascularización y la inervación sensitiva que la acompaña^{5,40}.

Estos hallazgos hicieron crecer la hipótesis de que los vasos y los nervios de alrededor eran los responsables del dolor en las zonas con tendinosis. Para confirmar este extremo se hicieron diferentes estudios y experimentos utilizando pequeños volúmenes de un agente esclerosante de vasos fuera del tendón (polidocanol), observándose los resultados que, tanto a corto como a largo plazo, fueron positivos⁵.

El período estipulado necesario de rehabilitación tras recibir una infiltración de agente esclerosante incluye de 1 a 3 días de reposo. No será hasta pasadas 2 semanas que se podrá aplicar la máxima carga a nivel del tendón. Actualmente esta técnica puede considerarse una técnica experimental por 2 razones: el procedimiento es técnicamente demandante y no se han publicado estudios aleatorizados controlados⁴⁰.

Trinitrato de glicerol

Recientemente se han publicado algunos trabajos de patología tendinosa aquilea, extensora del antebrazo y tendón del supraespinoso. Al compararlo con el grupo control se observó mejoría en la patología del miembro superior con el uso del trinitrato de glicerol. El mecanismo de acción resulta incierto, aunque los autores especulan con un incremento de la vascularización por vasodilatación⁴⁰.

Glucosaminoglucanos polisulfatados

En la literatura se ha descrito mejoría en la patología del tendón de Aquiles en humanos y del tendón flexor digital superficial en caballos, tras el tratamiento con glucosaminoglucanos polisulfatados (GAGPS). En el estudio realizado en humanos se comparó GAGPS con indometacina oral. En el seguimiento a un año el 66% del grupo GAGPS presentó una buena respuesta, frente al 33% del grupo de indometacina. Entre otros aspectos metodológicos, como la ausencia de grupo control, el estudio se limitó a la evaluación de la patología peritendinosa. Para la recomendación de este tratamiento se necesitan más datos^{39,40}.

Factores de crecimiento autólogos (plasma rico en plaquetas)

El uso de factores de crecimiento autólogos ha levantado, en los últimos años, una gran expectativa ante los aparentes buenos resultados clínicos obtenidos. Se cree que pueden favorecer el proceso de cicatrización mediante la regeneración del colágeno y el estímulo de una angiogénesis bien ordenada^{40,53}.

Los factores pueden ser administrados en forma de sangre autóloga o plasma rico en plaquetas (PRP). Edwards et al. describieron el uso de infiltraciones de sangre autóloga en epicondilitis crónicas, con buen resultado. Sin embargo, una reciente revisión sistemática respecto a su uso en patología aquilea crónica muestra una fuerte evidencia de que las infiltraciones de sangre autóloga no mejoran el dolor o la función^{54,55}.

Respecto al PRP, esta misma revisión mostró una evidencia limitada respecto a su uso en patología tendinosa crónica⁵⁴. En un estudio previo de este mismo grupo, en los pacientes tratados con trabajo excéntrico el PRP no mostró mejoría en la función ni en el dolor después de su uso, al compararlo con inyecciones de suero salino⁵⁵.

Adicionalmente, existen muchas preguntas sin respuesta en el campo de los factores derivados de PRP: ¿cuál es el volumen óptimo y la frecuencia de aplicación de los mismos?⁵⁵

Por último, hay que recordar que el uso de factores de crecimiento está regulado específicamente por la WADA⁵⁶.

Células madre (*stem cells*)

Existe en la actualidad gran interés investigador en el papel que pueden jugar las células madre en el tratamiento de las lesiones tendinosas. Existen 2 tipos fundamentales de células madre: «embrionarias» (pluripotenciales, aunque la investigación está restringida por motivos éticos) y «posnatales»^{40,53}.

Las células madre posnatales se subdividen en células madre hematopoyéticas y células madre mesenquimales. Las células madre mesenquimales tienen la capacidad de diferenciarse en numerosas células incluyendo tenocitos, condrocitos y fibroblastos. Es por eso que presentan un potencial interesante como alternativa futura de tratamiento^{40,53,57,58}.

Las células madre mesenquimales han demostrado ser capaces de promover la cicatrización del tendón en modelos animales de lesión tendinosa aguda^{40,58}. En esta técnica, las células madre se obtuvieron de la médula ósea y fueron implantadas bajo control ecográfico en el cuerpo de la lesión tendinosa. No se han publicado estudios de los resultados a largo plazo, pero los resultados a corto plazo resultan esperanzadores⁵³.

Inyecciones de grandes volúmenes guiadas por imagen

En los últimos años se ha descrito la inyección de volúmenes de entre 20 y 50 ml de una combinación de bupivacaína, hidrocortisona y suero salino como tratamiento de diferentes tendinopatías. Tanto en la patología aquilea como rotuliana, los autores sugieren que la inyección de estos volúmenes produce un «efecto mecánico local» que destruye la neovascularización, dañando también la inervación acompañante tanto por traumatismo directo como por isquemia; lo que provoca una mejoría inmediata del paciente y permite iniciar el trabajo excéntrico^{59,60}.

El periodo estipulado necesario de rehabilitación tras recibir una infiltración con grandes volúmenes incluye de 1 a 3 días de reposo. No será hasta la segunda semana que se podrá aplicar la máxima carga a nivel del tendón. Actualmente, esta técnica puede considerarse una técnica experimental por 2 razones: el procedimiento es técnicamente demandante y no se han publicado estudios aleatorizados controlados.

Tratamiento rehabilitador

Crioterapia

El uso de la crioterapia en la lesión aguda del tendón es una práctica habitual⁴⁰. Ordinariamente se aplica en forma de bolsas de hielo (picado), bolsas de hielo químicas, baños de

hielo (*whirlpool*, baños de contraste) y masajes con hielo⁶¹. Sin embargo, como ocurre en muchas de las terapias utilizadas, hay pocos trabajos que hayan analizado, desde la perspectiva científica, su utilidad real^{40,61}. Se cree que el frío reduce el flujo sanguíneo tisular, el dolor, la velocidad de conducción nerviosa, la tasa metabólica del tendón y, por lo tanto, el edema y la inflamación en la lesión aguda^{40,49}. El principal beneficio se postula que pudiera ser la analgesia, que puede justificar su popularidad⁴⁰.

Calor

Al igual que la crioterapia, es otro tratamiento de uso común en la patología tendinosa⁴⁰. Clásicamente se separa en 2 categorías: superficial y profundo. Dentro de la superficial se incluyen *hot pack*, lámparas de infrarrojos, *whirlpool*, baños de parafina y sueroterapia. En la modalidad de calor profundo se incluyen el ultrasonido y la diatermia⁶¹.

El ultrasonido tiene un efecto térmico en los tejidos, provocando un calentamiento local, aunque este puede ser atenuado si se utiliza de forma pulsada (intermitente). A pesar de la popularidad del ultrasonido, hay pocas evidencias científicas que justifiquen su uso⁴⁰.

Hay 3 tipos de diatermia: onda larga, onda corta y microondas. El uso de la onda larga (*longwave*) no tiene utilidad clínica en la actualidad, debido al riesgo de quemaduras. Respecto a la onda corta y microondas, no existe en la literatura ningún trabajo que describa impacto alguno en el proceso reparador del tendón⁴⁰.

Láser

Algunos autores han preconizado el uso de láser «frío» de baja intensidad en el tratamiento de las tendinopatías. Sin embargo, los resultados son contradictorios y, por tanto, no se puede recomendar el láser hasta que nuevas evidencias clarifiquen su papel^{40,61}.

Terapia manual

Algunas terapias manuales gozan de popularidad en el tratamiento de las lesiones tendinosas. Las dos más comunes son el masaje transversal profundo (popularizado por Cyriax) y la movilización de partes blandas⁴⁰.

El masaje transversal profundo ha sido objeto de revisión por parte de la Cochrane. Solo se encontraron 2 trabajos aleatorizados de suficiente calidad como para ser incluidos: uno en el tratamiento de tendinopatías del extensor radial del carpo (epicondilitis) y otro en el tratamiento del síndrome de fricción de la cintilla de Maissiat (ileotibial). En ninguno de ellos el masaje transversal profundo mostró beneficio sobre el grupo control respecto al dolor, fuerza o funcionalidad, aunque las conclusiones fueron limitadas por el pequeño tamaño muestral⁴⁰.

La movilización de partes blandas consiste en la movilización vía masaje del área alrededor del tendón que estimularía un aporte sanguíneo en la área próxima a la lesión, favoreciendo así la cicatrización del tendón. En cualquier caso, no existen estudios que puedan justificar el uso de esta técnica⁴⁰.

Ortesis

El uso de taloneras es un tratamiento frecuentemente utilizado como adyuvante en la patología tendinosa del

Aquiles. Existe solo un artículo aleatorizado. No se observaron diferencias entre el uso de taloneras y el grupo que no las usó, ni a los 10 días ni a los 2 meses⁴⁰.

En la epicondilitis, el uso de ortesis fue motivo de una revisión Cochrane que incluyó 5 trabajos aleatorizados, pero las evidencias son insuficientes para justificar su uso. En la tendinopatía del tendón tibial posterior se ha recomendado el uso de un soporte del arco longitudinal medial del pie. No existen estudios controlados al respecto.

Trabajo excéntrico

El trabajo excéntrico provoca un aumento de la longitud, de forma activa, de la unión musculotendinosa⁴⁰.

La mejoría del dolor basada en un programa excéntrico ha sido demostrada en el tratamiento de la tendinopatía aquilea pero no en la del tendón rotuliano. Sin embargo, como se verá más adelante, también se han encontrado resultados esperanzadores en el uso de ejercicios excéntricos para abordar las tendinopatías a nivel del tendón rotuliano y, recientemente, en la tendinopatía del supraespinoso de larga evolución. El grupo de Curwin en los años 1980 fue el primero en describirlo, siendo demostrado posteriormente por Alfredson^{1,63}. Podemos establecer varias hipótesis sobre los buenos resultados obtenidos con la realización de trabajo excéntrico:

- Aumento del grosor del tendón (o mantenimiento) y de su fuerza de tracción, que favorecería la posterior recuperación de su estructura normal.
- Un efecto de estiramiento sobre la unidad miotendinosa y, por consiguiente, menos tensión.
- Dolor en el trabajo excéntrico, pudiéndose asociar a una alteración en la percepción.
- Una última explicación, asociada a la teoría vasculonerviosa, nos viene a decir que con el uso de ejercicios excéntricos los nervios y los vasos de alrededor de la zona lesionada resultan rotos y desaparecen, por lo tanto no transmiten el dolor.

A pesar de que en la población escandinava los ejercicios excéntricos se han demostrado muy efectivos⁶³, en el estudio realizado por otro grupo inglés su eficacia llegó a 60%⁵⁸.

Electroterapia

El efecto fisiológico de la electricidad puede variar dependiendo de la polaridad, la frecuencia, la duración del pulso, la longitud de onda, la intensidad, el ciclo, la colocación de los electrodos y el tiempo de tratamiento⁶¹.

En los últimos años ha cobrado interés, por los aparentemente buenos resultados obtenidos, la denominada electrólisis percutánea intratendinosa (EPI). Teóricamente, consiste en provocar una reacción electroquímica (alcalina hasta la licuefacción) en la región del tendón degenerada mediante la aplicación de corriente galvánica de alta intensidad a través de agujas catódicas (polo negativo). En el ámbito español esta técnica se está erigiendo como una tendencia de uso habitual en todo tipo de patologías tendinosas. Recientemente, Sánchez Ibáñez (2008) reportó resultados satisfactorios en pacientes afectados de tendinopatía rotuliana insercional crónica después de 15 a 17 sesiones de EPI en

un periodo comprendido entre 2 y 6 semanas. El mecanismo de acción propuesto fue la disociación de las moléculas de agua y sal en sus elementos constitucionales y que da lugar, por inestabilidad iónica, a la formación de moléculas de hidróxido de sodio. Estas moléculas de hidróxido de sodio producidas a nivel del electrodo activo provocarían una respuesta inflamatoria muy localizada solo y exclusivamente en la región tratada, facilitando un fenómeno de fagocitosis y posterior regeneración del tendón⁶⁴.

Sin embargo, no hemos podido encontrar en la literatura ningún trabajo que justifique el uso de la corriente galvánica intratendinosa en el tratamiento de la patología tendinosa, aguda o crónica.

Ondas de choque extracorpóreas

El uso de ondas de choque extracorpóreas ha cobrado protagonismo en los últimos años, particularmente en las tendinopatías calcificantes^{40,65}.

Recientemente se ha demostrado que en el tratamiento de la tendinopatía aquilea la combinación de trabajo excéntrico y tratamiento repetitivo de ondas de choque de baja energía es más efectivo que el trabajo excéntrico aislado⁶⁶.

Sin embargo, existe poca evidencia en el resto de afecciones tendinosas^{40,61}.

Hidrocinesterapia

No hemos podido encontrar en la literatura estudios que protejan el uso de la hidrocinesterapia en la patología tendinosa, aguda o crónica.

Preconizada para trabajar en descarga de peso corporal, en la actualidad para realizar trabajo en descarga el uso de piscinas está siendo desplazado por los tapices rodantes antigraedad, al ser estos más económicos, higiénicos, fáciles de mantener y adaptables a cualquier instalación deportiva o de tratamiento.

Se trata de tapices rodantes que permiten reducir el peso corporal hasta en un 80%, mediante la creación de un compartimento estanco. Esto permite trabajar en descarga desde fases muy tempranas durante la rehabilitación hasta la realización del entrenamiento de alta intensidad, minimizando la carga articular.

Tendinopatía aquilea (no insercional)

Como hemos comentado, las lesiones tendinosas, y en especial las tendinopatías aquileas, tienen su origen en microtraumatismos repetidos que conducen al fracaso en la eficiencia mecánica de los fascículos del tendón^{26,67,68}. Estos microtraumatismos originan una zona de degeneración, una inflamación (que, como se ha explicado anteriormente, en los modelos de producción de lesión tendinosa en los últimos estudios no se ha objetivado) y una necrosis que podía producir pequeñas roturas de la estructura del tendón en algún caso³⁹.

Como es sabido, el tendón de Aquiles es un tendón capaz de soportar hasta 17 veces el peso corporal⁶⁷. Durante la carrera es capaz de soportar hasta un 10% de estiramiento desde su longitud de reposo sin sufrir cambios^{69,70}. También se ha podido ver que durante la fase de carrera el tendón

Tabla 4 Resumen de factores intrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles

Malalineaciones

- Hiperpronación del retropié
- Pie plano o cavo
- Genu varo o valgo

Desequilibrios y/o debilidad muscular
 Inextensibilidad de partes blandas
 Laxitud articular
 Sobrepeso
 Aporte sanguíneo: isquemia o hipoxia

De Kader et al. (2005)⁷⁶ y Jurado y Medina (2008)¹⁰.



Figura 1 Trabajo longitudinal sobre la vaina peritendinosa.

de Aquiles es sometido a una carga que equivale a 6-8 veces el peso corporal del individuo^{71,72}, y aunque la mayoría de los estudios realizados en laboratorio se refieren a tendones que han sido sometidos a tracciones constantes, no cabe duda de que la sumisión del tendón de Aquiles a fuertes cargas repetidas hace que se provoque la lesión.

Etiología y factores de riesgo

Al hablar de etiología debemos hacer mención de factores intrínsecos como pueden ser malalineaciones, desajustes biomecánicos, etc., y de factores extrínsecos, entre los cuales haremos mención principalmente a causas traumáticas, errores de entrenamiento, factores ambientales, etc.^{8,16}.

Factores intrínsecos

La hipoxia es considerada un factor etiológico determinante que, en el caso del tendón de Aquiles, se ve acentuado por su peculiar diseño anatómico, que provoca que la porción más central del tendón, aproximadamente a unos 4 cm de su inserción en la zona calcánea, sea la más vulnerable durante las acciones de impacto repetido. Dada la propia estructura del tendón, en esta zona se producen mayores estrangulamientos de vasos y, en consecuencia, los mayores cambios isquémicos^{67,73}.

Así, las malalineaciones de cadera, rodilla, tobillo y pie producen una mayor acentuación de los esfuerzos que debe realizar el tendón de Aquiles, con el consiguiente riesgo de lesión^{23,24}.

Podríamos hacer especial hincapié en la pronación del pie, ya que ha sido la más asociada a esta patología por varios autores^{67,74,75}. También es considerado en los diversos

estudios el varo del retropié junto a una rotación medial de la tibia, varo de rodilla, anteversión femoral, etc.⁷⁶.

Por otra parte, el tono de reposo del tríceps sural, bien por debilidad o por desequilibrio, puede alterar la extensibilidad del complejo musculotendinoso y dificultar la absorción de impactos por él mismo, así como aumentar el grado de pronación con el consiguiente riesgo de lesiones (tabla 4).

Factores extrínsecos

Dentro de los factores extrínsecos, los más significativos podrían ser la mala planificación de la carga o de las sesiones de entrenamiento. Así, tanto la cantidad de esfuerzos repetidos sin descanso adecuado, como la calidad de los esfuerzos, son determinantes en la aparición de la patología del tendón de Aquiles^{41,71,77}.

Por otra parte, dentro de este apartado podemos hacer referencia al calzado deportivo inadecuado, ya que una mala distribución de las cargas o una mala absorción del impacto producido por este pueden desencadenar la lesión^{68,76} (tabla 5).

Valoración y diagnóstico clínico

Además de la valoración y de los criterios de exploración anteriormente descritos, y de la misma manera que veremos en la tendinopatía rotuliana, se tendrán en cuenta otros elementos de medición y cuantificación de severidad de la lesión que estamos analizando. Mafulli et al. (1998) han elegido el dolor, la inflamación y el deterioro del rendimiento como el «sello» clínico³.

La escala del *Victorian Institute Sport Assessment* (VISA-A) permite una clasificación clínica de la tendinopatía aquilea basada en la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva³¹.

El dolor en el tendón de Aquiles y su implicación funcional fueron valorados de la misma forma que establecen Blazina et al. (1973) con el tendón rotuliano. En el estadio 1, el dolor solo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista; en el estadio 2, el paciente presenta dolor en el inicio de la actividad deportiva pero con el calentamiento desaparece y tampoco afecta de forma significativa al rendimiento deportivo; en el estadio 3, el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva, provocando que incluso el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva⁷⁸.

Tabla 5 Resumen de factores extrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles

Errores de entrenamiento
 Exceso de tiempo de entrenamiento, mala recuperación, técnica deficiente, fatiga, etc.
 Carga de trabajo excesiva (muchas repeticiones, muchos ejercicios similares, etc.)
 Equipamiento inadecuado: calzado, superficies de juego

De Kader et al. (2005)⁷⁶ y Jurado y Medina (2008)¹⁰.

Tabla 6 Grados de recomendación para el tratamiento de la tendinopatía aquilea no insercional

Recomendaciones grado A: opciones de tratamiento que demuestran una fuerte evidencia (estudios de nivel I o II) Ninguna opción cumple este criterio.		
Recomendaciones grado B: opciones de tratamiento que demuestran alguna evidencia (estudios de nivel III o IV) Tratamiento quirúrgico de la tendinopatía recalcitrante.		
Recomendaciones grado C: opciones de tratamiento que demuestran una pobre o contradictoria evidencia (estudios de nivel IV)		
Trabajo excéntrico	Trinitrato de glicerol	Inyecciones esclerosantes/proloterapia
Recomendaciones grado D: evidencia insuficiente para ser recomendados (estudios de nivel I o II)		
Reposo y modificación de la actividad	Ultrasonido	
Ondas de choque	Láser de "bajo nivel"	
Infiltraciones con corticoide	Plasma rico en plaquetas	
Inyecciones de aptrotinina		

De Courville et al. (2009)⁷⁹.

Los criterios que establecen el nivel de recomendación en función del nivel de evidencia científica se definen en la tabla 9.

El cuestionario VISA para tendinopatías aquileas (anexo 1) consta de 8 ítems con un rango de valoración de 0 a 100. El estado más satisfactorio correspondería a una puntuación de 100, y a medida que nos aproximamos a 0 nos estaríamos acercando a un estado peor o menos satisfactorio del tendón. Tanto la clasificación clínica de Blazina et al. (1973) como la escala del VISA-A están validadas por la comunidad científica^{31,78}. A pesar de que la escala VISA-A ha sido traducida y validada en diferentes idiomas, actualmente no se encuentra validada en español³³⁻³⁷.

Tratamiento conservador

Existe mucha controversia sobre el tratamiento conservador de la tendinopatía aquilea no insercional (tabla 6). Sin embargo, una revisión del Grupo Cochrane realizada en 2001 encontró pocas evidencias que justifiquen el uso de cualquiera de las terapias más comúnmente utilizadas en esta patología^{39,79}.

Tratamiento en fase aguda

En fase aguda la prioridad es conseguir que el tendón adquiera una extensibilidad y una viscoelasticidad adecuadas y, en los casos de peritendinitis, aminorar el componente inflamatorio de la vaina. Por lo tanto, antes de introducirse en el protocolo de trabajo excéntrico, acondicionar la estructura siguiendo los siguientes pasos:

- Bicicleta o trabajo sin impacto por calentamiento del tendón.
- Terapia manual
 - Movilización de las articulaciones del tobillo y pie + calentamiento tendón pre-sesión de tratamiento.
 - Trabajo transversal y de extensibilidad del tendón previo a los excéntricos.
 - Trabajo longitudinal sobre la vaina peritendinosa.
- Estiramientos en tensión activa del tríceps sural previo al trabajo excéntrico.
- Masaje de descarga de gemelos/sóleo/planta del pie.

Ejercicios excéntricos. El tratamiento mediante ejercicios excéntricos ha presentado resultados esperanzadores y

muy positivos a corto y medio plazo (a diferencia del tratamiento de régimen concéntrico) en estudios realizados con pacientes que sufrían tendinopatía 2-6 cm por encima del nivel de su inserción con el calcáneo, pero no en aquellos a quienes el dolor del tendón se presentaba justo a nivel de inserción^{63,80,81}.

El protocolo utilizado en este caso, independientemente del tipo o número de ejercicio que se haga, es el siguiente (protocolo estándar propuesto por Norregaard et al., 2007⁸⁰, Alfredson et al., 1998⁶³, y Öhberg et al., 2004⁸¹).

- Realización de los ejercicios durante 12 semanas seguidas (en caso de que el jugador esté en la fase final de la recuperación se mantendrán 12 semanas a partir de ese momento).
- Realización de los ejercicios 2 veces al día los 7 días de la semana.
- Seis series de 10 repeticiones realizando la bajada (fase excéntrica) sobre la pierna afectada o 2 piernas, y la subida (fase concéntrica) sobre la pierna sana o 2 piernas.

Los pacientes saben que pueden realizar el protocolo con dolor y que pueden sufrir dolor muscular de origen retardado durante las primeras sesiones; a medida que se repite el ejercicio en las siguientes sesiones, el efecto desaparece^{82,83}.

También se puede aumentar la carga añadiendo una mochila con pesos para aumentar la intensidad del ejercicio.

Después de las 12 semanas del régimen de entrenamiento excéntrico se reduce el dolor y se consigue devolver al deportista a su nivel previo a la lesión¹.

Algunos estudios recomiendan no entrenar ni jugar a alto nivel competitivo durante las primeras 8 semanas de aplicación del tratamiento mediante el protocolo de ejercicios excéntricos⁷³, mientras que otros permiten a los jugadores continuar con su práctica deportiva diaria desde el primer día de puesta en marcha. Estos últimos obtienen mejores resultados tras 12 meses de seguimiento.

A pesar de que hemos comentado que se pueden realizar los ejercicios con dolor o molestias, es importante progre-



0	Excéntrico manual	El fisioterapeuta hará los ejercicios excéntricos al jugador en camilla y de forma progresiva según la tolerancia	
1	Excéntrico de Aquiles	Con el pie en posición horizontal en el plano del peldaño y rodilla flexionada un máximo de 50 a 10°, realizar la fase de bajada muy poco a poco en unos 10 a 15 s y mantener unos 3-4 s abajo. Después subir solo hasta la horizontal con la rodilla en la misma flexión y sin pasar de la línea del escalón	
			
2	Excéntrico de Aquiles	Ídem que el ejercicio 1, pero se incluye vibración mecánica a 35 Hz	

Figura 2

sar adecuadamente en la intensidad de los ejercicios propuestos.

A medida que se superen los ejercicios excéntricos en la camilla, se comenzará con trabajo diario excéntrico con autocarga.

En las tendinopatías en fase aguda utilizaremos el protocolo de Alfredson (1998) que acabamos de definir, aunque en estos casos, dada la agresividad del protocolo, damos preferencia al trabajo excéntrico con ayuda del fisioterapeuta en la camilla, de forma manual y en desgravitación la primera semana.

Además utilizaremos variantes del protocolo de Alfredson et al. (1998)⁶³ sirviéndonos de la plataforma de vibraciones mecánicas a 35 Hz^{84,85}, una vez se hayan superado con facilidad los ejercicios sin vibración, tal y como los plantea el autor.

Son varios los estudios realizados con grupo control que intentan comparar el trabajo de fuerza neuromuscular con vibraciones mecánicas con el realizado con la carga con-

vencional. En casi todos los casos, los autores comprobaron que las ganancias de la fuerza fueron considerables, así como la eficiencia neuromuscular⁸⁴⁻⁸⁶ (fig. 2).

Trabajo de descarga parcial. En este apartado en fases agudas de las tendinopatías aquileas se utilizará el trabajo en tapiz rodante antigravedad, ajustado a las posibilidades funcionales del paciente.

Electroterapia

- Corrientes galvánicas post-actividad deportiva o post-sesión de tratamiento con polo positivo cerca de la zona de dolor o inflamación.
- US (pulsátil a 0,55 W/cm² post-sesión. No pasar en ningún caso los 2 min de tratamiento).
- TENS o interferenciales combinado con crioterapia. Estos últimos tipos de corrientes se aplicarán los días que no se aplique la microrregeneración endógena guiada.
- La microrregeneración endógena guiada es una técnica aplicable en casos agudos, cuando después de 3 o 4 sesiones de tratamiento el dolor no remite. Consiste en un tipo de corriente con onda alterna, bifásica y de frecuencia modulada, que se aplica de forma intratendinosa, intramuscular y/o transcutánea mediante agujas con el fin de conseguir la analgesia y la regeneración del tejido blando.

Crioterapia. Se aplicará en fase inicial 3 o 4 veces al día.

Tratamiento en la fase crónica

Antes de iniciar la pauta de ejercicios excéntricos, siempre aconsejamos un trabajo de acondicionamiento de la estructura tendinosa:

- Bicicleta o trabajo sin impacto para calentar el tendón.
- Terapia manual.
 - Movilización de las articulaciones del tobillo y pie.



Figura 3 Trabajo transversal y de extensibilidad de las fibras de colágeno




3	Excéntricos de Aquiles		Ídem al ejercicio 2, pero se incluye electroestimulación en el tríceps sural
4	Reverencia bipodal		De pie con los talones pegados al suelo. Se hace una flexión simultánea de caderas, rodilla y flexión dorsal de tobillo sin levantar el talón hasta donde se pueda (sin dolor o con dolor tolerable). Se mantiene esta posición final durante 3-4 s para volver luego a la posición de partida
5	Reverencia unipodal		Ídem al ejercicio 5, pero ahora se hará con apoyo unipodal
6	Paso atrás		Partiendo de ante un escalón, se dará un paso hacia atrás con la pierna afectada, de tal manera que se apoye primero la punta del pie para ir pasando el peso del cuerpo de forma progresiva sobre el resto del pie a medida que el cuerpo se eleve hacia el escalón. Simultáneamente el pie que queda avanzado ayudará ligeramente en la fase de ascenso del cuerpo hasta que quede por encima del escalón apoyado nuevamente sobre las 2 piernas
7	Paso atrás		Ídem que el ejercicio 6, pero con vibración mecánica a 35 Hz

Figura 4

- Trabajo transversal y de extensibilidad de las fibras de colágeno.
- Masoterapia de activación del tríceps sural.
- Estiramientos en tensión activa de cadena posterior de los miembros inferiores (fig. 3).

Pauta de ejercicio excéntrico. En patología crónica empezaremos con el protocolo de Alfredson et al. (1998)⁶³ directamente (ejercicio n.º 1). Los ejercicios excéntricos del n.º 2 al n.º 3 se llevarán a cabo según la evolución de la clínica.

Proponemos variantes de ejercicios excéntricos que se podrán hacer en fases avanzadas del protocolo de tratamiento en tendinopatías crónicas y previo a la incorporación a los entrenamientos (ejercicios excéntricos desde el n.º 4 al n.º 7 según evolución y tolerancia del jugador) (fig. 4).

Trabajo con descarga parcial. Se utilizará el trabajo en tapiz rodante antigraavedad, ajustado a las posibilidades funcionales del paciente.

Electroterapia. Corrientes galvánicas post-actividad deportiva o post-sesión con polo negativo cerca de la zona de dolor o inflamación.

Ondas de choque. De 5 a 10 sesiones en tendinopatías que no mejoran con el tratamiento estándar. No se hará nunca de forma simultánea en el tiempo el tratamiento de ondas de choque con el tratamiento de microelectrólisis percutánea, ya que ambos producen efectos agresivos sobre la estructura del tendón y la suma de ambos puede resultar demasiado arriesgada.

Crioterapia. En fase inicial 3 o 4 veces al día, y en fase no inicial, post actividad deportiva.

Retorno a la competición. Los jugadores deberán cumplir determinados requisitos para poder ser dados de alta de una lesión tendinosa como la que hemos abordado hasta ahora y así volver a competir con normalidad evitando posibles recaídas. Uno de los criterios será en relación a la escala VISA:

- No podrán volver al trabajo de campo los que estén por debajo de una puntuación de 60.
- Para incorporarlos al grupo deberán tener una puntuación por encima de 80.
- Deberán haber mejorado en, al menos, 30 puntos desde la primera vez que se pasó el cuestionario, siempre y cuando se sobrepasen los 70 puntos.

Por otro lado, la sensación subjetiva de dolor al hacer ejercicio excéntrico por tendón de Aquiles, tal como recomiendan Young et al. (2005)² —ejercicio n.º 1 de los propuestos con anterioridad—, debe haber disminuido, al menos a la mitad, con respecto al inicio del tratamiento, según la escala subjetiva de dolor, con puntuación de 0 a 10.

Además, deberían cumplirse los siguientes requisitos:

- Niveles de fuerza y volumen muscular adecuados.
- Desaparición de la neovascularización alrededor del tendón.
- Cumplimiento de al menos 5 entrenamientos completos con el grupo.

Ejercicios de prevención secundaria

Una vez incorporados al trabajo de grupo, los jugadores que han sufrido y son diagnosticados de tendinopatía aquilea en algún momento de la temporada tendrán que seguir y mantener el trabajo preventivo para evitar recaídas de la lesión durante al menos 12 semanas en sesiones de 3 veces por semana, tal y como se recomienda en la bibliografía existente¹.

Este trabajo de mantenimiento tendrá las siguientes características:

- Los principales ejercicios que se realizarán en esta fase de mantenimiento serán los ejercicios n.º 1, 2 y 3 de los anteriormente dibujados en el anexo de ejercicios excéntricos para la tendinopatía aquilea.
- Se harán al menos 3 veces por semana, previos a los entrenamientos y después de hacer un calentamiento específico para los mencionados ejercicios.
- Al final de las sesiones se hará descarga manual así como trabajo de extensibilidad del tendón de Aquiles, al menos 2 veces por semana.

Si el jugador con molestias sigue el mismo régimen de entrenamientos que sus compañeros, deberá llevar a cabo unas medidas profilácticas:

- Bicicleta o trabajo sin impacto por calentamiento del tendón, siempre previo a las sesiones.
- Trabajo transversal y de extensibilidad del tendón previo a la sesión de forma obligatoria y diariamente.
- Masoterapia pre-activación del tríceps sural.
- Trabajo excéntrico manual 3-4 x 15 repeticiones alterando la velocidad de ejecución.
- Estiramientos en tensión activa antes de los entrenamientos.
- Ejercicios excéntricos combinando 2 tipos de ejercicios explicados, el n.º 1 con el n.º 4, el n.º 2 con el n.º 5, etc., antes de los entrenamientos.
- Inicio de la fase de impacto en el terreno de juego específico un poco antes que el resto del grupo y de forma más gradual.
- Al final de los entrenamientos acabar siempre con descarga de tríceps sural y estiramientos en tensión pasiva.
- Terminar las sesiones con 15 min de crioterapia de forma sistemática.

Ejercicios de prevención primaria

Si bien es cierto que en los últimos años existe suficiente evidencia científica que demuestra que determinado tipo de trabajo simultáneo de fortalecimiento y estiramiento del sistema musculotendinoso previene algunas lesiones y mejora determinadas patologías de dichas estructuras, también hay estudios recientes que hablan de la posibilidad de despertar sintomatología dolorosa en determinadas estructuras tendinosas, que hasta entonces no lo habían presentado, después de hacer un trabajo musculotendinoso preventivo en cuestión⁸⁵. En estos casos se empezó con el mencionado trabajo en tendinopatías que ecográficamente presentaban imágenes de tendinosis pero, como se ha comentado antes, no presentaban clínica dolorosa.

Tabla 7 Resumen de factores intrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana

Alteraciones biomecánicas
• Pronación excesiva del pie
• Anteversión femoral
• Tibia vara
• Rótula alta
• Ángulo Q aumentado
Rigidez de los tejidos blandos:
• Banda iliotibial
• Retináculo externo
• Vasto externo
• Tríceps sural
• Isquiosurales
• Tensor de la fascia lata
Disfunciones musculares
• Atrofia de vasto interno
• Abductores de cadera/rotadores externos

De Jurado y Medina (2007)¹⁰.

Además de seguir los ejercicios preventivos para las tendinopatías aquileas, daremos ciertas recomendaciones que podrían ayudar a evitar la aparición de este tipo de patología crónica, sobre todo en periodos más agresivos, como la pretemporada.

Cuestionarios

Sería conveniente pasar un cuestionario a los jugadores en el que aparezcan datos como edad, el tiempo de práctica deportiva, las lesiones tendinosas previas, el tiempo de baja por dicha lesión, etc.

- Análisis biomecánico de la bipedestación, carrera y marcha para ver si hay alguna alteración del apoyo, pie valgo-varo, pronación anterior, limitación en la dorsiflexión, genu valgo, etc.
- Estudio del calzado utilizado de forma más frecuente por cada jugador.
- Estudio de las superficies donde frecuentemente se realizan los entrenamientos durante la temporada y en especial durante el periodo de pretemporada.
- Calentamientos específicos previos a las sesiones, recomendando principalmente estiramientos en tensión activa y de contraste en el inicio de la sesión y estiramientos pasivos al final de la sesión.

Tabla 8 Resumen de factores extrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana

Entrenamiento
• Carga de trabajo excesivo
• Planificaciones de la carga inadecuada
Superficies y material deportivo inadecuado
• Superficies de entrenamiento muy duras o muy blandas
• Calzado deportivo inadecuado

De Jurado y Medina (2007)¹⁰.



Figura 5

- Incluir, al menos 2 veces por semana, ejercicios preventivos para las tendinopatías de Aquiles. En los estiramientos diarios anteriormente recomendados que actuarán sobre la estructura musculotendinosa, se incluirá un trabajo de 2 veces por semana de 6 series de 10 repeticiones con cada pierna del ejercicio excéntrico n.º 1 anteriormente visto (fig. 5).

Se podrá alternar haciendo únicamente la fase de descenso (fase excéntrica), la fase de descenso seguida de la fase de ascenso (concéntrica) solo hasta 90°, o la fase de descenso seguida de la fase de ascenso hasta la flexión plantar máxima.

Tendinopatía rotuliana

Han sido muchos los autores que han descrito a mediados de siglo pasado la relación entre la tendinopatía rotuliana y determinados deportes de salto y de impacto como puede ser el voleibol. Blazina et al. (1973) son los primeros que denominan, en el año 1972, *jumper's knee*, es decir, «rodilla del saltador», a este tipo de patología asociada a deportes⁷⁸ en que el aparato extensor de la rodilla se ve sometido a determinados traumatismos repetidos, repentinos y balísticos con momentos de fuerza muy elevados.

Por otra parte, en individuos en edad de crecimiento las tendinopatías a nivel de este tendón se presentan en forma de puntos de osificación secundaria, bien en la tuberosidad anterior de la tibia, que recibe el nombre de enfermedad de Osgood-Schlatter, bien en el polo inferior de la rótula, que es conocida como lesión de Sinding-Larsen-Johansson⁸⁷.

Etiología y factores de riesgo en la tendinopatía rotuliana

Factores intrínsecos

Antes de analizar un problema en el tendón rotuliano es indispensable hacer un análisis de toda la cadena cinética inferior, ya que cualquier problema en la cadera, tobillo o tríceps sural puede tener manifestaciones en la rodilla. Por ejemplo, los pies planos generan un aumento considerable de la fuerza reactiva sobre el antepié y sobre las estructuras bajas de los miembros inferiores que pueden asociarse a tendinopatías rotulianas^{8,10,78}.

La teoría más aceptada es la del agotamiento por sobreuso, lo que conlleva un aumento de la rigidez muscular con una disminución de la extensibilidad del complejo

musculotendinoso y una menor capacidad de contracción rápida que hace que aumente en gran medida la tracción sobre el tendón^{88,89}.

Varios autores han asociado la tendinopatía rotuliana con atrofias del cuádriceps, condropatías rotulianas, hiper movilidad de la rótula, etc. Sin embargo, el principal factor etiológico en este tipo de patología es la importante desaceleración en el momento del aterrizaje en el suelo tras un salto⁹⁰. A este factor se le deberían añadir otros, como el tipo de entrenamiento, las superficies, etc. Otros autores aludían al paquete graso subyacente como el origen del dolor en detrimento de dicho tendón. Es uno de los modelos de producción de dolor tendinoso descrito en las páginas iniciales⁹¹⁻⁹⁴.

Finalmente, lo que parece evidente es que existe una clara relación entre los desajustes biomecánicos de la rótula y las tendinopatías de inserción rotuliana (tabla 7).

Factores extrínsecos

Del mismo modo que hemos visto en páginas anteriores, cuando hablábamos de la tendinopatía aquilea, la mayoría de los autores coinciden en señalar la mala planificación de las cargas de entrenamiento como el principal factor externo que puede influir en la aparición de una tendinopatía rotuliana⁹⁵ (tabla 8).

Diagnóstico clínico

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión es la escala de Blazina et al. (1973)⁷⁸, basada en criterios de evolución del dolor según la funcionalidad. Las fases 1 y 2 generalmente responden bien al tratamiento conservador, mientras que los pacientes en fase 3 requieren un tiempo prolongado de reposo y a veces se ven obligados a abandonar la práctica deportiva. La escala VISA permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, la capacidad funcional y la capacidad deportiva³¹.

Además de la valoración por palpación del tendón rotuliano y de la grasa de Hoffa, la valoración de la malalineación del aparato extensor, ángulo Q de Insall, pronación del retro pie, asimetría de extremidades inferiores, atrofia de cuádriceps y flexibilidad muscular de los isquiosurales, gastrocnemios y cuádriceps, se distribuirá un cuestionario VISA a todos los jugadores con una patología del tendón rotuliano. Este cuestionario consta de 8 ítems con un rango de valoración de 0 a 100. El estado más satisfactorio correspondería a una puntuación de 100.



Figura 6 Extensibilidad manual del tendón transversal, y longitudinal para los casos en que hay afectación del paratendón.

Proponemos que el dolor en el tendón rotuliano y su implicación funcional se valore según la clasificación de Blazina et al. (1973)⁷⁸.

- En el estadio 1, el dolor solo aparece después de la actividad deportiva y no influye en el rendimiento del deportista.
- En el estadio 2, el paciente presenta dolor en el inicio de la actividad deportiva pero con el calentamiento desaparece y tampoco afecta de forma significativa al rendimiento deportivo.
- En el estadio 3, el dolor está presente durante y después de la actividad deportiva y es posible que el deportista se vea obligado a dejar su actividad deportiva.

La valoración también se hará con la escala VISA para tendinopatía rotuliana (anexo 2). A pesar de que la escala VISA-A ha sido traducida y validada en diferentes idiomas, actualmente no se encuentra validada en español³³⁻³⁷. La VISA-P en cambio, ha sido traducida al español recientemente⁹⁶.

Tratamiento

En la fase aguda

Al igual que en la tendinopatía aquilea, en el tratamiento de la patología aguda del tendón rotuliano se aplicará una secuencia con los siguientes apartados:

- Bicicleta o trabajo sin impacto por calentamiento del tendón.
- Terapia manual.
 - Masaje de descarga del cuádriceps crural.
 - Movilización de la rótula + calentamiento del tendón pre actividad deportiva o sesión de tratamiento.
 - Extensibilidad manual del tendón transversal, y longitudinal para los casos en que hay afectación del paratendón.
 - Estiramientos en tensión activa del cuádriceps. También cadena posterior.

Pauta de trabajo excéntrico. Al igual que en las tendinopatías aquileas, la base del trabajo en las tendinopatías rotu-


N.º	Nombre		
1	Excéntrico manual		El jugador se sitúa al borde de la camilla y mantiene una contracción isométrica de cuádriceps en extensión completa de rodilla. El terapeuta intentará, mediante la fuerza, hacer llegar la rodilla hasta unos 15-20º de flexión de rodilla a velocidad media
2	Excéntrico en tirante musculador. Únicamente bajada		En principio se hará siempre en recorrido sin dolor y solo en fase de bajada. Una vez en la posición más baja, se mantendrá unos 3-4 s
3	Excéntrico en tirante musculador. Bajada y subida		Ídem que el ejercicio 2, pero se incluye la fase concéntrica de subida, que se hará a una velocidad mayor

Figura 7



N.º	Nombre		
4	Excéntrico con tirante musculador con electroestimulación		Ídem al ejercicio 2, pero se incluye electroestimulación en el cuádriceps
5	Excéntrico con máquina		Se hará el trabajo en máquinas de cuádriceps convencionales tanto en CCA como en CCC haciendo énfasis en la fase excéntrica del movimiento. Se podrá incluir o no electroestimulador. Se inicia en extensión completa de rodilla y se empieza a hacer la fase de bajada, tanto en CCC como en CCA, hasta los grados de flexión recomendados para proteger la femoropatela. Se hará la fase de bajada de forma muy lenta y la fase de subida a velocidad rápida
6	Excéntricos en plano inclinado		El jugador se sitúa mirando hacia la pendiente y hará un cuarto de sentadilla unipodal. La fase de bajada se hará solo en recorrido sin dolor y se mantendrá a unos 15° de flexión unos 3-4 s
7	Excéntricos en plano inclinado más vibración mecánica		

Figura 8

lianas se basa en un protocolo de excéntricos. Tal como demostró el grupo de Curling⁶² para el tendón de Aquiles en los años ochenta, los grupos de Alfredson⁶³ y de Cannell et al. demostraron recientemente también su utilidad en el tendón rotuliano.

El trabajo excéntrico provoca una mayor hipertrofia que el trabajo convencional de fuerza concéntrica o isométrica⁸⁴⁻⁸⁶, hecho de vital importancia para el cuádriceps en estas lesiones. Los protocolos descritos de forma clara y con resultados esperanzadores en tendinopatías son los que hacen referencia a la tendinopatía aquilea. Nos basaremos, pues, en estos principios para llevar a cabo la sistemática de ejercicios excéntricos que aplicamos en tendinopatía rotuliana.

El protocolo utilizado en este caso, independientemente del tipo o del número de ejercicio que se haga, es el siguiente:

- Realización de los ejercicios durante 12 semanas seguidas. En caso de que el jugador esté en la fase final de la recuperación, se mantendrán 12 semanas a partir de ese momento.
- Realización de los ejercicios 2 veces al día los 7 días de la semana.
- Seis series de 10 repeticiones realizando la bajada (fase excéntrica) sobre la pierna afectada o 2 piernas, y la subida (fase concéntrica) sobre la pierna sana o 2 piernas.
- Trabajo excéntrico manual (n.º 1). Cuatro series x 12 repeticiones, alternando la velocidad de ejecución. El jugador se sentará en la esquina de la camilla, manteniendo una contracción isométrica, y será el terapeuta, con los bra-

zos, quien haga la resistencia para generar una contracción excéntrica. Hay que respetar en esta fase el dolor del jugador. A medida que se toleren los ejercicios excéntricos de forma manual se podrá comenzar con el resto de ejercicios excéntricos propuestos a continuación.

Destacamos la posibilidad de aumento de la carga (en caso de no tener dolor ni molestias) añadiendo una mochila con pesos^{82,83} (fig. 7).

Trabajo en descarga parcial: tapiz rodante antigraedad. En este apartado, y más concretamente en fases agudas y subagudas de la sesión, haremos básicamente el trabajo al 60-70% del peso corporal a baja intensidad en tapiz rodante antigraedad.

Electroterapia

- Corrientes galvánicas post-actividad deportiva o al final de la sesión de tratamiento, principalmente si los ejercicios son un poco agresivos para el tendón. Se aplicará con polo positivo cerca de la zona de dolor o de inflamación (siempre y cuando haya afectación del paratendón).
- US (pulsátil a 0,55 W/cm² post-sesión y continuo a 0,50 W/cm² antes de la sesión. No pasar en ningún caso de 2 min y de 60 J de potencia total de tratamiento).
- TENS o interferenciales combinados con crioterapia al final de la sesión. Estos últimos tipos de corriente se aplicarán los días que no se aplique la microrregeneración endógena guiada (técnica descrita con anterioridad en la parte de tendinopatía aquilea).

Tabla 9

Nivel de evidencia científica		Nivel de recomendación
1++	Metaanálisis o revisiones sistemáticas de EAC de elevada calidad, o EAC con un riesgo muy bajo de subjetividad	A
1+	Metaanálisis o revisiones sistemáticas de EAC de buen nivel, o EAC con un riesgo bajo de subjetividad	A
1-	Metaanálisis o revisiones sistemáticas de EAC, o EAC con un riesgo alto de subjetividad	No tiene
2++	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o casos control de elevada calidad, o estudios de cohortes o casos control con un riesgo muy bajo de subjetividad o de posibilidad que la relación sea causal	B
2+	Estudios de cohortes o casos control con un riesgo bajo de subjetividad y posibilidad moderada de que la relación sea causal	C
2-	Estudios de cohortes o casos control con un riesgo alto de subjetividad y de que la relación no sea casual	No tiene
3	Estudios no analíticos (casos clínicos, series, etc.)	D
4	Opinión de experto/os	D

EAC: estudios aleatorizados y controlados.

La evidencia que puede extrapolarse de los estudios categorizados con un nivel de evidencia científica puede determinar que el nivel de recomendación de algunas categorías se clasifique en una categoría inferior. Así, 1+ puede ser B, 2++ puede ser C y 2+ puede ser D.

Crioterapia. Se aplicará en fase inicial 3 o 4 veces al día.

En la fase crónica

Se seguirá la misma secuencia que en la fase aguda.

- Bicicleta o trabajo sin impacto por calentamiento del tendón.
- Terapia manual.
 - Masaje de descarga del cuádriceps crural.
 - Movilización de rótula + calentamiento del tendón, previos a la actividad deportiva o sesión de tratamiento.
 - Extensibilidad manual del tendón transversal, y longitudinal para los casos en que hay afectación del paratendón.
- Estiramientos en tensión activa de cuádriceps. También cadena posterior.

Pauta de ejercicios excéntricos

- Trabajo excéntrico manual tal y como se describió en la fase aguda del protocolo para tendinopatía rotuliana en fase aguda 4 x 15 repeticiones alternando la velocidad de ejecución. Se harán los ejercicios excéntricos de forma progresiva dependiendo de la tolerancia del paciente, de la sensación de dolor y de la complejidad de los ejercicios.
- En las primeras sesiones se hará énfasis en los ejercicios, según se explica en el protocolo de trabajo de las tendinopatías rotulianas en fase aguda.

Una vez se han superado satisfactoriamente, se pasará a los ejercicios n.º 3 (descrito en la fase aguda) y n.º 4. Por último, antes de la fase de readaptación e incorporación a los entrenamientos —en el caso de los jugadores que puedan estar de baja médica—, insistir en los ejercicios n.º 5, 6 y 7 (fig. 8).

Trabajo en descarga parcial: tapiz rodante antigravedad. Se llevará a cabo en la fase final del proceso de recupera-

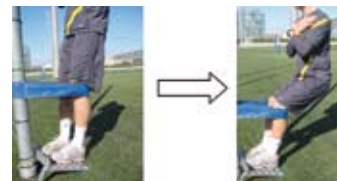


Figura 9

ción e inicio de la fase de readaptación, comenzando el trabajo de impacto de media y baja intensidad.

Electroterapia

- Corrientes galvánicas post-actividad deportiva o al final de la sesión de tratamiento con polo negativo cerca de la zona de dolor o inflamación (en caso de afectación del paratendón).
- En esta fase se podrá seguir también con tratamiento de ultrasonoterapia, laserterapia, así como algún tipo de corriente analgésica aplicada también en fases agudas de la lesión.

Crioterapia. Se aplicará 3-4 veces al día.

Retorno a la competición

Tal y como ocurría en la tendinopatía aquilea, los deportistas deberán cumplir determinados requisitos para poder ser dados de alta médica en una tendinopatía rotuliana. En este caso también deberán cumplir requisitos en relación a la escala VISA:

- No podrán volver al trabajo de campo los que estén por debajo de una puntuación de 50.
- Para incorporarlos al grupo deberán tener una puntuación por encima de 60.

- Deberán haber mejorado en, al menos, 30 puntos desde la primera vez que se pasó el cuestionario, para ser dados de alta médica, siempre y cuando se sobrepasen los 60 puntos.

Por otra parte, al hacer los ejercicios excéntricos n.º 1 y n.º 6 de los propuestos con anterioridad, la sensación subjetiva de dolor debe haber disminuido al menos a la mitad con respecto al inicio del tratamiento, según escala subjetiva de dolor, con puntuación de 0 a 10.

Además, médicamente deberían cumplirse los siguientes requisitos:

- Cumplimiento de al menos 5 sesiones completas de entrenamiento con el grupo.
- Recuperación de los niveles de fuerza, así como los volúmenes de los grupos musculares.
- Desaparición de la neovascularización alrededor del tendón.
- Realización de impactos con el balón y saltos realizados individualmente sin ninguna molestia.

Trabajo preventivo

Si bien es cierto que en los últimos años existe suficiente evidencia científica que demuestra que determinado tipo de trabajo simultáneo de fortalecimiento y estiramiento del sistema musculotendinoso prevé algunas lesiones y mejora determinadas patologías de estas estructuras, también hay estudios recientes que hablan de una posibilidad de despertar sintomatología dolorosa en determinadas estructuras tendinosas que hasta la fecha no lo habían presentado (después de hacer un trabajo musculotendinoso preventivo en cuestión⁹⁷).

En aquellos casos se empezó con este trabajo en tendinopatías que ecográficamente presentaban imágenes de

tendinosis pero, como se ha comentado antes, no presentaban clínica dolorosa. Con todo, hay que comentar que estos estudios fueron todos realizados en tendinopatías aquileas y no en tendinopatías rotulianas.

Por lo tanto, más que hacer una batería de ejercicios preventivos para las tendinopatías aquileas, daremos ciertas recomendaciones que podrían ayudar a evitar la aparición de este tipo de patología crónica, sobre todo en periodos más agresivos para estas partes blandas como puede ser la pretemporada.

Cuestionarios

Sería conveniente pasar un cuestionario a los jugadores en que aparezcan datos como la edad, el tiempo de práctica deportiva, las lesiones tendinosas previas, el tiempo de baja por esta lesión, etc.

- Análisis biomecánico de la bipedestación, carrera y marcha para ver si hay alteración del apoyo, genu varo o valgo, falta de ADM en la articulación de la rodilla, limitación de la extensión, etc.
- Estudio del calzado utilizado de forma más frecuente por cada jugador.
- Estudio de las superficies donde frecuentemente se realizarán los entrenamientos durante la temporada y en especial durante el periodo de pretemporada.
- Calentamientos específicos previos a las sesiones, recomendando principalmente estiramientos en tensión activa y de contraste en el inicio de la sesión, y estiramientos pasivos al final de la sesión.
- Al menos 2 veces por semana, incluiremos ejercicios preventivos para las tendinopatías del tendón rotuliano que actuarán sobre la estructura musculotendinosa (6 series de 10 repeticiones con cada pierna del ejercicio excéntrico n.º 2 y/o 3 anteriormente visto) (fig. 9).

Anexo 1. Cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment (VISA) para las tendinopatías aquileas

The VISA-A questionnaire: An index of the severity of Achilles tendinopathy

IN THIS QUESTIONNAIRE, THE TERM PAIN REFERS SPECIFICALLY TO PAIN IN THE ACHILLES TENDON REGION

1. For how many minutes do you have stiffness in the Achilles region on first getting up?

100 mins

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 0 mins POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Once you are warmed up for the day, do you have pain when stretching the Achilles tendon fully over the edge of a step? (keeping knee straight)

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. After walking on flat ground for 30 minutes, do you have pain within the next 2 hours?

(If unable to walk on flat ground for 30 minutes because of pain, score 0 for this question).

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Do you have pain walking downstairs with a normal gait cycle?

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Do you have pain during or immediately after doing 10 (single leg) heel raises from a flat surface?

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. How many single leg hops can you do without pain?

strong severe pain/unable

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain POINTS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?

- 0 r Not at all POINTS
- 4 r Modified training ± modified competition
- 7 r Full training ± competition but not at same level as when symptoms began
- 10 r Competing at the same or higher level as when symptoms began

8. Please complete **EITHER A, B or C** in this question.

- If you have **no pain while undertaking Achilles tendon loading sports** please complete **Q8a only**.
- If you have **pain while undertaking Achilles tendon loading sports but it does not stop you from completing the activity**, please complete **Q8b only**.
- If you have **pain which stops you from completing Achilles tendon loading sports**, please complete **Q8c only**.

A. If you have **no pain** while undertaking **Achilles tendon loading sports**, for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins	POINTS
r	r	r	r		<input type="checkbox"/>
0	7	14	21	30	

OR

B. If you have some pain while undertaking **Achilles tendon loading sport**, but it does not stop you from completing your training/practice for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins	POINTS
r	r	r	r		<input type="checkbox"/>
0	4	10	14	20	

OR

C. If you have **pain that stops you** from completing your training/practice in **Achilles tendon loading sport**, for how long can you train/practise?

NIL	1-10 mins	11-20 mins	21-30mins	>30 mins	POINTS
r	r	r	r	r	<input type="checkbox"/>
0	2	5	7	10	

TOTAL SCORE (/100)

%

Anexo 2. Escala Victorian Institute of Sport Assessment (VISA)

1. For how many minutes can you sit pain free?

0 mins

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 100 mins

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

2. Do you have pain walking downstairs with a normal gait cycle?

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

3. Do you have pain at the knee with full active nonweightbearing knee extension?

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

4. Do you have pain when doing a full weight bearing lunge?

strong severe pain

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

5. Do you have problems squatting?

unable

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no problems

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

6. Do you have pain during or immediately after doing 10 single leg hops?

strong severe pain/unable

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?

- 0 Not at all
- 4 Modified training ± modified competition
- 7 Full training ± competition but not at same level as when symptoms began
- 10 Competing at the same or higher level as when symptoms began

POINTS

8. Please complete EITHER A, B or C in this question.

- If you have **no pain** while undertaking sport please complete **Q8a** only.
- If you have **pain while undertaking sport but it does not stop you** from completing the activity, please complete **Q8b** only.
- If you have **pain that stops you from completing sporting activities**, please complete **Q8c** only.

8a. If you have **no pain** while undertaking sport, for how long can you train/practise?

POINTS

NIL	1-5 mins	6-10 mins	7-15 mins	>15 mins
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	7	14	21	30

OR

8b. If you have some pain while undertaking sport, but it does not stop you from completing your training/practice for how long can you train/practise?

POINTS

NIL	1-5 mins	6-10 mins	7-15 mins	>15 mins
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	4	10	14	20

OR

8c. If you have **pain which stops you** from completing your training/practice for how long can you train/practise?

POINTS

NIL	1-5 mins	6-10 mins	7-15 mins	>15 mins
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
0	2	5	7	10

TOTAL VISA SCORE

Questionario de valoración VIS A-P (Victorian Institute of Sports Assessment) : TEN DINOPATÍA ROTULIANA

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano.

Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que 0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

1.- ¿Durante cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?

0-15 min	15-30 min	30-60 min	60-90 min	90-120 min	>120 min
0	2	4	6	8	10

PUNTOS

2.- ¿Le duele al bajar escaleras con paso normal?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

3.- ¿Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

4.- ¿Tiene dolor en la rodilla al realizar un gesto de "zancada" →
(flexión de rodilla tras un movimiento amplio hacia delante con carga completa del peso corporal sobre la pierna adelantada)



Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

5.- ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

Sin problemas	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

6.- ¿Le duele al hacer 10 saltos seguidos sobre la pierna afectada o inmediatamente después de hacerlos?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso/ Incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

PUNTOS

Cuestionario de valoración VISA A-P (Victorian Institute of Sports Assessment) : TEN DINOPATÍA ROTULIA NA

7.- ¿Practica algún deporte o actividad física en la actualidad?

- 0 No, en absoluto
- 4 Entrenamiento modificado y/o competición modificada
- 7 Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas
- 10 Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

PUNTOS

8.- Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta según el estado actual de su lesión:

- Si no tiene dolor al realizar deporte, por favor, conteste sólo a la pregunta 8A
- Si tiene dolor mientras realiza el deporte pero éste no le impide completar la actividad, por favor, conteste únicamente la pregunta 8B
- Si tiene dolor en la rodilla y éste le impide realizar deporte, por favor, conteste solamente la pregunta 8C

8A.- Si no tiene dolor mientras realiza deporte, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o practicando?

0-20 minutos	20-40 minutos	40-60 minutos	60-90 minutos	> 90 minutos
6	12	18	24	30

PUNTOS

8B.- Si tiene cierto dolor mientras realiza deporte pero éste no obliga a interrumpir el entrenamiento o la actividad física, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o haciendo deporte?

0-15 minutos	15-30 minutos	30-45 minutos	45-60 minutos	> 60 minutos
0	5	10	15	20

PUNTOS

8C.- Si tiene dolor que le obliga a detener el entrenamiento o práctica deportiva, ¿cuánto tiempo puede aguantar haciendo el deporte o la actividad física?

Nada	0-10 minutos	10-20 minutos	20-30 minutos	> 30 minutos
0	2	5	7	10

PUNTOS

PUNTUACIÓN TOTAL: /100

Nombre: Fecha:

Bibliografía

- Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15:252-9.
- Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med*. 2005;39:102-5.
- Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*. 1998;14:840-3.
- Brukner P, Khan K. *Clinical Sport Medicine*. 2nd ed. Sydney: McGraw-Hill; 2001.
- Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med*. 2006;34:1738-46.
- Maffulli N, Walley G, Sayana MK, Longo UG, Denaro V. Eccentric calf muscle training in athletic patients with Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1677-84.
- Karlson EW, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Comparison of self-reported diagnosis of connective tissue disease with medical records in female health professionals: the Women's Health Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 1999;150:652-60.
- Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histo-

- pathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology*. 1996;200:821-7.
9. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73:1507-25.
 10. Jurado A, Medina I. Tendón. In: *Valoración y tratamiento en fisioterapia*. Barcelona: Paidotribo; 2008.
 11. Cook JL, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport*. 2001;2:54-65.
 12. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*. 1996;6:291-6.
 13. Dye SF. Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;410:19-24.
 14. Dye SF. The pathophysiology of patellofemoral pain: a tissue homeostasis, perspective. *Clin Orthop Relat Res*. 2005;436:100-10.
 15. Dye SF, Campagna-Pinto D, Dye CC, Shifflett S, Eiman T. Soft-tissue anatomy anterior to the human patella. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A:1012-7.
 16. Paavola M, Kannus P, Järvinen M. Epidemiology of Tendon Problems in Sport. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 17. Bestwick CS, Maffulli N. Reactive oxygen species and tendinopathy: do they matter? *Br J Sports Med*. 2004;38:672-4.
 18. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:187-202.
 19. Uthoff HK, Sarkar K. Classification and definition of tendinopathies. *Clin Sports Med*. 1991;10:707-20.
 20. Cook JL, Khan KM, Purdam C. Achilles tendinopathy. *Man Ther*. 2002;7:121-30.
 21. Brukner P, Khan K. *Sports Injuries*. En: Brukner P, Khan K, editors. *Clinical Sports Medicine*. 3rd ed. Sydney: Mc Graw Hill; 2007.
 22. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7:78-85.
 23. Hales TR, Bernard BP. Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. *Orthop Clin North Am*. 1996;27:679-709.
 24. Jones BH, Bovee MW, Harris 3rd JM, Cowan DN. Intrinsic risk factors for exercise-related injuries among male and female army trainees. *Am J Sports Med*. 1993;21:705-10.
 25. McKean KA, Manson NA, Stanish WD. Musculoskeletal injury in the masters runners. *Clin J Sport Med*. 2006;16:149-54.
 26. Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Mujica P. Achilles tendinitis in ballet dancers. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;257:257-61.
 27. Ekstrand J, Hagglund M, Walden M. Injury incidence and injury patterns in professional football – the UEFA injury study. *Br J Sports Med*. 2009.
 28. Jarvinen M. Epidemiology of tendon injuries in sports. *Clin Sports Med*. 1992;11:493-504.
 29. Silbernagel KG, Thomee R, Eriksson BI, Karlsson J. Continued sports activity, using a pain-monitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. *Am J Sports Med*. 2007;35:897-906.
 30. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med*. 2005;33:561-7.
 31. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2001;35:335-41.
 32. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport*. 1998;1:22-8.
 33. Dogramaci Y, Kalaci A, Küçükbaş N, Inandi T, Esen E, Yanat AN. Validation of the VISA-A questionnaire for Turkish language: the VISA-A-Tr study. *Br J Sports Med*. 2010.
 34. Lohrer H, Nauck T. Cross-cultural adaptation and validation of the VISA – A questionnaire for German-speaking Achilles tendinopathy patients. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:134.
 35. Maffulli N, Longo UG, Testa V, Oliva F, Capasso G, Denaro V. Italian translation of the VISA-A score for tendinopathy of the main body of the Achilles tendon. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1635-9.
 36. Maffulli N, Longo UG, Testa V, Oliva F, Capasso G, Denaro V. VISA-P score for patellar tendinopathy in males: adaptation to Italian. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1621-4.
 37. Silbernagel KG, Thomee R, Karlsson J. Cross-cultural adaptation of the VISA-A questionnaire, an index of clinical severity for patients with Achilles tendinopathy, with reliability, validity and structure evaluations. *BMC Musculoskelet Disord*. 2005;6:12.
 38. Hughes TH. *Imaging of Tendon Ailments*. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine*. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 39. McLauchlan G, Handoll H. Intervenciones para el tratamiento de la tendinitis aguda y crónica del tendón de Aquiles (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2*. Oxford: Update Software Ltd. Fecha de la modificación más reciente: 16 de febrero de 2001. Fecha de la modificación significativa más reciente: 30 de diciembre de 2000. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 40. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45:508-21.
 41. Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin J Sport Med*. 2006;16:1-3.
 42. Paoloni JA, Milne C, Orchard J, Hamilton B. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in sports medicine: guidelines for practical but sensible use. *Br J Sports Med*. 2009;43:863-5.
 43. Ziltener JL, Leal S, Fournier PE. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for athletes: An update. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010.
 44. Marsolais D, Cote CH, Frenette J. Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration. *Lab Invest*. 2003;83:991-9.
 45. Leadbetter W. Anti-inflammatory therapy in tendinopathy: the role of nonsteroidal drugs and corticosteroid injections. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine*. London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 46. Coombes BK, Bisset L, Connelly LB, Brooks P, Vicenzino B. Optimising corticosteroid injection for lateral epicondylalgia with the addition of physiotherapy: a protocol for a randomised control trial with placebo comparison. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10:76.
 47. Tatari H, Kosay C, Baran O, Ozcan O, Ozer E, Ulukus C. Effect of heparin on tendon degeneration: an experimental study on rats. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001;9:247-53.
 48. Williams IF, Nicholls JS, Goodship AE, Silver IA. Experimental treatment of tendon injury with heparin. *Br J Plast Surg*. 1986;39:367-72.
 49. Maxwell NJ, Ryan MB, Taunton JE, Gillies JH, Wong AD. Sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose to treat chronic tendinosis of the Achilles tendon: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189:W215-20.
 50. Ryan MB, Wong AD, Gillies JH, Wong J, Taunton JE. Sonographically guided intratendinous injections of hyperosmolar dextrose/lidocaine: a pilot study for the treatment of chronic plantar fasciitis. *Br J Sports Med*. 2009;43:303-6.
 51. Ryan M, Wong A, Taunton J. Favorable outcomes after sonographically guided intratendinous injection of hyperosmolar dextrose for chronic insertional and midportion achilles tendinosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194:1047-53.
 52. Yelland MJ, Sweeting KR, Lyftogt JA, Ng SK, Scuffham PA, Evans KA. Prolotherapy injections and eccentric loading exercises for

- painful Achilles tendinosis: a randomised trial. *Br J Sports Med.* 2009.
53. Martinek V, Huard J, Fu F. Gene therapy in tendon ailments. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 54. De Vos RJ, van Veldhoven PL, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull.* 2010.
 55. De Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;303:144-9.
 56. Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med.* 2009;37:2259-72.
 57. Hui JH, Ouyang HW, Hutmacher DW, Goh JC, Lee EH. Mesenchymal stem cells in musculoskeletal tissue engineering: a review of recent advances in National University of Singapore. *Ann Acad Med Singapore.* 2005;34:206-12.
 58. Smith RK, Webbon PM. Harnessing the stem cell for the treatment of tendon injuries: heralding a new dawn? *Br J Sports Med.* 2005;39:582-4.
 59. Chan O, O'Dowd D, Padhiar N, Morrissey D, King J, Jalan R, et al. High volume image guided injections in chronic Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1697-708.
 60. Humphrey J, Chan O, Crisp T, Padhiar N, Morrissey D, Twycross-Lewis R, et al. The short-term effects of high volume image guided injections in resistant non-insertional Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport.* 2010 May;13:295-8.
 61. Leadbetter J. The effect of therapeutic modalities on tendinopathy. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon injuries: Basic Science and Clinical Medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 62. Curwin S, Stanish W. *Tendinitis: its etiology and treatment.* 1st ed. Lexington: Collamore; 1984.
 63. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998;26:360-6.
 64. Sánchez J, Roldan J. Treatment of painful chronic patellar tendinopathy in sportsmen through Intratendon Electrical Stimulation. *Bolonia: XIV International Congress on Sports Rehabilitation and Traumatology;* 2005.
 65. Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti A. Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in Achilles tendinopathy. A long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness.* 2009;49:171-6.
 66. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2009;37:463-70.
 67. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med.* 1984;12:179-84.
 68. Galloway MT, Jokl P, Dayton OW. Achilles tendon overuse injuries. *Clin Sports Med.* 1992;11:771-82.
 69. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo achillis. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:1-8.
 70. Komi PV, Fukashiro S, Jarvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med.* 1992;11:521-31.
 71. Allenmark C. Partial Achilles tendon tears. *Clin Sports Med.* 1992;11:759-69.
 72. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot Ankle.* 1992;13:482-7.
 73. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 1989;71:100-1.
 74. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med.* 1999;27:585-93.
 75. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M. Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A:2062-76.
 76. Kader D, Maffulli N, Leadbetter WB, Renström P. Achilles Tendinopathy. En: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, editors. *Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 77. Rolf CG, Fu BS, Pau A, Wang W, Chan B. Increased cell proliferation and associated expression of PDGFR-beta causing hypercellularity in patellar tendinosis. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:256-61.
 78. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am.* 1973;4:665-78.
 79. Courville XF, Coe MP, Hecht PJ. Current concepts review: non-insertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2009;30:1132-42.
 80. Norregaard J, Larsen CC, Bieler T, Langberg H. Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17:133-8.
 81. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med.* 2004;38:8-11, discussion 11.
 82. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24:512-20.
 83. Donnelly AE, Clarkson PM, Maughan RJ. Exercise-induced muscle damage: effects of light exercise on damaged muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992;64:350-3.
 84. Bosco C, Cardinale M, Tsarpela O. Influence of vibration on mechanical power and electromyogram activity in human arm flexor muscles. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;79:306-11.
 85. Issurin VB, Tenenbaum G. Acute and residual effects of vibratory stimulation on explosive strength in elite and amateur athletes. *J Sports Sci.* 1999;17:177-82.
 86. Issurin VB. Vibrations and their applications in sport. A review. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005;45:324-36.
 87. Medlar RC, Lyne ED. Sinding-Larsen-Johansson disease. Its etiology and natural history. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60:1113-6.
 88. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Patellar tendon fiber strains: their differential responses to quadriceps tension. *Clin Orthop Relat Res.* 2002;400:246-53.
 89. Micheli LJ, Fehlandt Jr AF. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. *Clin Sports Med.* 1992;11:713-26.
 90. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Zernicke RF. Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. *Am J Sports Med.* 1996;24:676-83.
 91. King J. Patellar dislocation and lesions of the patella tendon. *Br J Sports Med.* 2000;34:467-70.
 92. McConnell J. Management of patellofemoral problems. *Man Ther.* 1996;1:60-6.
 93. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Brunet JA, Zernicke RF. Relation between ankle joint dynamics and patellar tendinopathy in elite volleyball players. *Clin J Sport Med.* 2002;12:266-72.
 94. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duewell S, Jacob HA, Romero J. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an openconfiguration system. *Am J Sports Med.* 2002;30:388-95.
 95. Colosimo AJ, Bassett 3rd FH. Jumper's knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev.* 1990;19:139-49.
 96. Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41:581-91.
 97. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *Am J Sports Med.* 2008;36:451-60.