



apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ARTICLE ESPECIAL

El contínuum de la patologia de tendó: concepte actual i implicacions clíniques

Jill L. Cook^{a,b}, Eboni Rio^{a,b}, Craig R. Purdam^{b,c}, Michael Girdwood^{a,b},
Silvia Ortega-Cebrian^{d,*}, Sean I. Docking^{a,b}

^a La Trobe Sport and Exercise Medicine Research Centre, La Trobe University, Austràlia

^b Australian Centre for Research into Injury in Sport and its Prevention, Federation University, Austràlia

^c Physical Therapies, Australian Institute of Sport, Austràlia

^d FCB Universitat Salut, Barcelona, Espanya

Rebut el 10 d'abril de 2017; acceptat el 2 de maig de 2017

PARAULES CLAU

Contínuum;
Tendinopatia;
Dolor tendinós

Resum

El model de contínuum fou proposat per Cook i Purdam el 2009, amb l'objectiu de millorar la comprensió del marc complex que envolta la patologia del tendó. El contínuum es basa en les característiques dels tres estats tissulars del tendó: tendó reactiu, tendó desestructurat i tendó degeneratiu, i es diferencia d'altres propostes per la visió de canvi continu de l'estructura del teixit tendinós, segons la capacitat de tolerar càrregues. Cada fase té una presentació clínica característica i un tractament específic. Estudis histològics, per imatge i clínics, corroboren amb evidència l'abordatge d'aquesta patologia a través del concepte del model de contínuum.

© 2017 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicat per Elsevier España, S.L.U. Tots els drets reservats.

KEYWORDS

Continuum;
Tendinopathy;
Tendon pain

The continuum of tendon pathology: Current view and clinical implications

Abstract

Cook and Purdam first proposed the Continuum model in 2009, with the aim of improving the understanding of the complexity of tendon pathologies. The Continuum is based on three states of tendon structure: reactive tendon, tendon disrepair and degenerative tendon. In contrast to other proposals, the Continuum model describes continuous changes in tendon structure. Each state of tendon structure represents a particular clinical presentation and requires a particular type of management. Evidence seen in histopathological studies, imaging and clinical studies all support the Continuum model for the analysis of tendon pathologies.

© 2017 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

*Autora per a la correspondència.

Correu electrònic: silvia.ortega@pl.fcbarcelona.cat (S. Ortega-Cebrian)

Introducció

La tendinopatia és una lesió per sobrecàrrega comuna que es presenta a l'extremitat inferior i superior i causa dolor i pèrdua de funcionalitat¹. Com a part de la patologia de la tendinopatia s'han observat canvis en l'estructura del tendó que afecten negativament la capacitat de càrrega i tolerància del tendó.

Les tendinopaties es produeixen en diferents parts del cos. Les més freqüents són les dels tendons d'Aquil·les i rotular², i es caracteritzen per presentar un dolor molt localitzat, associat a càrregues elevades sofertes pel tendó. Altres regions comunes on es produeix la tendinopatia són: pubis (adductors), espatlla (manegot dels rotatoris), colze (complex extensor) i maluc (glutis). En termes generals, el dolor es localitza a la inserció del tendó o a les estructures adjacents, a la prominència òssia (tendons rotular i del glutí), tot i que també pot presentar-se a la porció medial (tendó d'Aquil·les).

Se sap que les càrregues poden tenir conseqüències positives i negatives per als tendons³. Una càrrega pot ser de tipus tensiu, de cisalla o compressiva, i afecta l'homeostasi del tendó⁴. Sembla que els factors clau de l'aparició de la tendinopatia són el mecanisme d'emmagatzematge i alliberament d'energia del tendó de forma repetitiva, juntament amb la compressió⁴. La quantitat de càrrega que es requereix per desenvolupar la patologia depèn de les característiques dels individus, de la capacitat per tolerar les càrregues (al tendó, i a les estructures adjacents), dels programes d'entrenament i de les càrregues de treball, a més de factors intrínsecs com l'edat, gènere, genètica, adipositat i altres condicions mèdiques⁵.

Tot i l'augment d'estudis en aquest camp, en els tractaments de la tendinopatia no es consideren els factors que s'han esmentat anteriorment, i continuen basant-se en tractaments passius que no desenvolupen una millor capacitat del tendó de tolerar càrregues. També, molts tractaments se centren en la disminució del dolor: sacrifiquen la necessitat d'optimitzar el tendó, el múscul, la cadena cinètica, i s'obliden de restablir canvis neuronals. Centrar-se en l'eliminació del dolor sense considerar els factors que hi contribueixen o els signes patognòmics de la tendinopatia produeix una recurrència del dolor. Aquest article remarca la importància de les càrregues del tendó, a més d'analitzar l'evidència més recent sobre la patologia del tendó. Es presenta un model de desenvolupament i procés anatomopatològic que hi ha darrera d'aquesta condició, publicat anteriorment en anglès el 2009, per assistir els terapeutes en el tractament d'aquesta lesió.

Models patoetiològics i conceptes de la patologia del tendó

S'han descrit diversos estats patològics del tendó. Fa uns anys, la tendinopatia es considerava un procés degeneratiu amb canvis estructurals irreversibles del tendó⁶, especialment els que presentaven desintegració del col·lagen de la matriu i canvis degeneratius cel·lulars. Altres propostes han suggerit que la tendinopatia s'esdevé en una fase de regeneració del tendó, amb presència de cèl·lules actives i un

augment de la producció de proteïnes⁷. A aquest fenomen també se li ha associat una fallada de la regeneració, amb presència de desorganització de la matriu cel·lular i de neovascularització, presents a les tendinopaties^{8,9}. Crear un model experimental que reproduïxi una relació entre càrregues i patologia tendinosa pot ser complex, a més de la dificultat de construir un model de forma coherent i simple i que contempli tots els aspectes i fases de la tendinopatia.

S'han descrit diferents models d'etiopatogènia de la tendinopatia^{7,10-13}, que es poden dividir en tres categories, basades en els processos histològics següents: a) degradació/ruptura del col·lagen; b) inflamació, o c) resposta de la cèl·lula tendinosa. Altres models han intentat integrar el sistema nerviós central i el dolor amb la patologia^{14,15}; tanmateix, cap d'aquests models no ha considerat la possibilitat d'un procés continuat.

Un nou model de patologia del tendó

El primer model de continuïtat fou publicat en anglès l'any 2009¹⁰ i actualitzat el 2016¹⁶. El model de continuïtat es descriu com un procés continuat de la patologia del tendó, basat en les característiques de tres estats tissulars: tendinopatia reactiva, tendó desestructurat i tendinopatia degenerativa (fig. 1). És útil descriure el model en fases diferents, malgrat que s'esdevingui com un procés continu entre les tres fases. A continuació se n'indiquen les característiques clíniques.

Fases del tendó

Tendinopatia reactiva

La tendinopatia reactiva s'esdevé per sobrecàrrega aguda de forces tensionals o de compressió, i per definició no té resposta inflamatòria de la cèl·lula. Clínicament, la tendinopatia reactiva és el resultat d'un augment sobtat d'activitat física a què el tendó està poc habituat¹⁷, tot i que certament també podria ocórrer després d'una contusió directa¹⁸. Igualment, la tendinopatia podria esdevenir-se en tendons que han estat exposats a grans càrregues, després d'un període de descàrrega¹⁷, com en el cas d'un esportista desentrenat després d'un període de lesió, o d'un individu sedentari que incrementa l'activitat física sobtadament.

A nivell microscòpic, la tendinopatia reactiva es descriu com una resposta hiperactiva cel·lular a la càrrega. El nombre de cèl·lules tendinoses augmenta considerablement, les cèl·lules s'arrodoneixen i l'índex metabòlic creix significativament en els proteoglicans grans (com l'agrecà). L'agrecà és altament hidròfil, per la qual cosa atrau aigua a l'interior de la matriu cel·lular i s'observa un augment d'aigua¹⁹.

És important remarcar que no s'observen canvis de la matriu cel·lular en aquesta fase. Cook et al.²⁰ demostraren que la morfologia alterada de la cèl·lula era l'únic canvi histopatològic observat de manera aïllada, i suggeriren que els canvis patològics de la cèl·lula i la matriu no fibrillar procedien a la desorganització del col·lagen. Se suposa que aquest canvi a curt termini s'esdevé com una adaptació ràpida a la càrrega rebuda (disminuint l'estrès

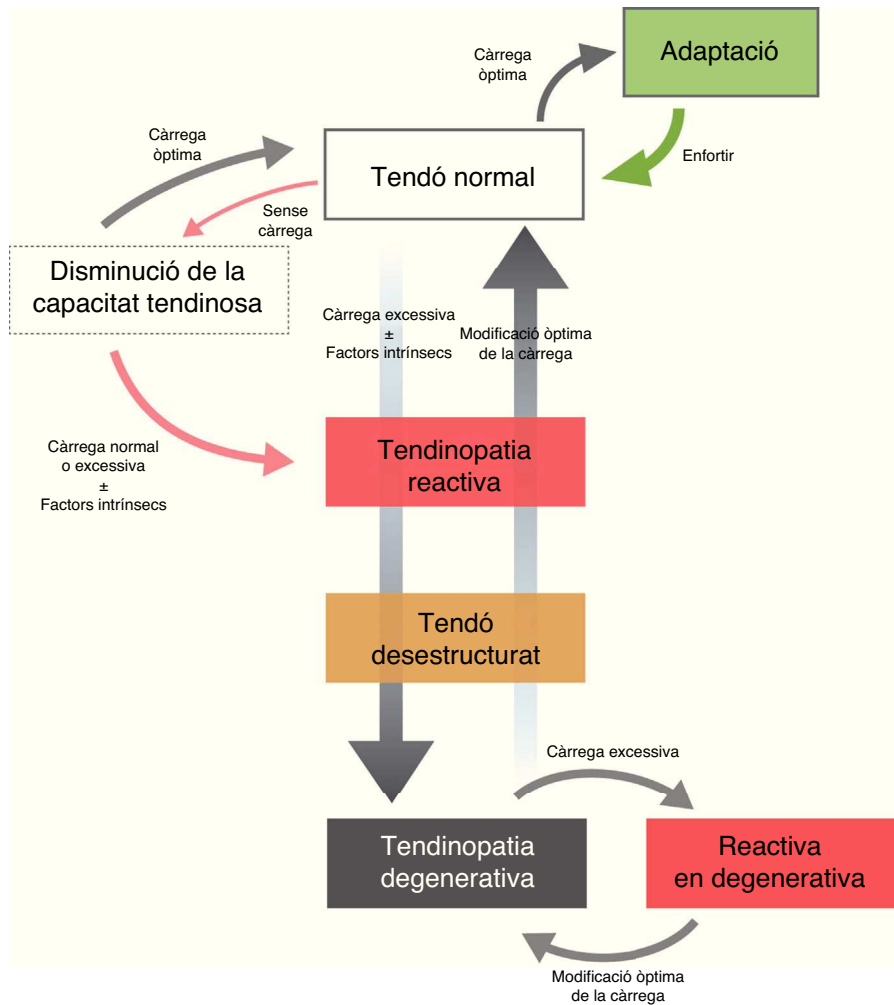


Figura 1 Model de continuïm de la patologia del tendó. El model destaca la transició en les fases primerenques de la tendinopatia, que és irreversible en la fase degenerativa.

del tendó i augmentant el diàmetre transversal), tot i que a llarg termini poden ocórrer canvis estructurals i de les propietats mecàniques del tendó. En imatges diagnòstiques s'aprecia com el tendó es presenta inflat amb un augment de diàmetre, malgrat que no existeixin signes de desorganització de la matriu cel·lular²¹. El tendó té el potencial de tornar a l'estat normal si es redueix suficientment la sobrecàrrega, o si hi ha el temps suficient entre sessions d'entrenament.

Tendó desestructurat

La fase de tendó desestructurat tradicionalment ha estat descrita com a recuperació fallida, amb presència de més desorganització de la matriu cel·lular que en el tendó reactiu. És la fase de desenvolupament i progressió de la desestructuració fibril·lar; la fase del tendó desestructurat és el pas intermediari entre el tendó reactiu i el tendó degenerat.

Es produeix un augment generalitzat del nombre de cèl·lules, i un augment significatiu de la producció de col·lagen i proteoglicans. Conseqüentment, es produeix l'inici de la separació del col·lagen i la desorganització de la matriu cel·lular. En aquest moment no s'observen imatges visibles

de canvis en la vascularització interna o neovascularització (p. ex., en l'ecografia Doppler). Els canvis de la imatge reflecteixen la desestructuració de la matriu, amb discontinuïtat dels fascicles de col·lagen i petites àrees delimitades hipocoiques vistes en ecografia. En ressonància magnètica s'observa engruïment del tendó amb un increment de senyals en el tendó.

El tendó desestructurat és asimptomàtic, no presenta dolor i només és recognoscible amb el diagnòstic per la imatge, per la qual cosa no se sol veure en la pràctica clínica. Es pensava que la fase del tendó desestructurat es distingia per la reversibilitat del tendó; tanmateix, actualment se sap que es tracta d'una fase purament d'estat patològic, amb absència de canvis en la vascularització com a única diferència d'un tendó degenerat.

Tendinopatia degenerativa

La tendinopatia degenerativa està a bastament descrita a la literatura, com una evolució de la desorganització de la matriu de col·lagen, canvis a les cèl·lules i aparició de neovascularització⁹. Apareixen àrees de mort cel·lular per apoptosi, trauma o fallada dels tenocits²². La capacitat de reversibi-

litat dels canvis patològics és molt remota²³. A l'ecografia, els tendons amb signes degeneratius apareixen com a imatges hipoeoiques i sovint contenen un gran nombre de grans vasos visibles en mode Doppler. En ressonància magnètica es poden apreciar canvis localitzats, amb augment del senyal intratendinos. Tendons amb porcions de teixit degenerat també poden presentar zones de teixit sa, que es poden observar amb ecografia de caracterització de teixit (*Ultrasound Tissue Characterization* [UTC]). L'evidència actual amb l'ús d'UTC suggereix que el tendó patològic pot adaptar-se a les zones de desorganització augmentant-ne la grandària i assegurant zones suficients de teixit sa per compensar l'àrea de desorganització²⁴. Les zones de desorganització tissular no mostren cap estructura fibril·lar alineada i són incapaces de suportar cap mena d'estrès tensor, per la qual cosa es creu que són mecànicament inservibles. Així, el tendó hipertrofiat o engrossit, hipotèticament, és de fet una resposta positiva adaptada de la zona de teixit degeneratiu per poder mantenir la capacitat de càrregues tensor.

Se suposa que el pacient amb tendinopatia merament degenerativa no presenta clínica fins a ser sotmès a una sobrecàrrega i requereix atenció mèdica, presentant un quadre de reactivitat en el tendó degenerat (amb sobrecàrrega en la part funcional i sana del tendó degenerat). Si la degeneració del tendó és suficientment extensa i se sotmet a càrregues elevades hi podria haver ruptura del tendó²⁵, i es confirma que el 97% de ruptures tendinoses sofreixen canvis degeneratius²⁶. És important, i cal remarcar la manca de relació entre dolor i patologia, ja que moltes ruptures tendinoses són asimptomàtiques.

Presentació clínica del tendó dolorós

Descrites les diferents fases del tendó, aquestes formen part d'un model continuu, i el teixit pot presentar alhora exemples dels tres tipus de teixit. Per entendre-ho, és important recordar que la tendinopatia normalment només s'esdevé en presència de dolor, i no en estat asimptomàtic o latent. En el model de continuu el dolor tendinós es classifica en dues categories: a) tendinopatia reactiva en la primera presentació clínica conseqüència d'una càrrega aguda, i b) tendó reactiu (desestructuració tardana) en la fase de patologia degenerativa del tendó. Hipotèticament pensem que la patologia del tendó reactiu està associada a una expressió nociceptiva, i probablement degut a un augment d'activitat cel·lular i de l'expressió de canals iònics. En presentacions de tendó reactiu dins el procés degeneratiu és el teixit sa el que es torna reactiu, i no la porció degenerada (fig. 2). En tendons degenerats asimptomàtics es produeixen unes anomalies substancials a la matriu cel·lular com a la cèl·lula, però —i és molt important— que no s'esdevé una producció de substàncies nociceptives o una activitat de senyal nociceptiu, ni tampoc en els receptors nociceptius.

L'origen exacte dels conductors nociceptius en la tendinopatia encara és desconegut. L'estreta relació entre dolor tendinós i càrregues mecàniques, juntament amb la incapacitat mecànica dels tenocits desalineats i la manca d'innervació sensitiva del teixit profund del tendó, podria significar que la cèl·lula tendinosa produïx substàncies nociceptives, com a causant potencial nociceptiu²⁷. Aquestes substàncies, vistes en tendons reactius o reactius en fase degene-

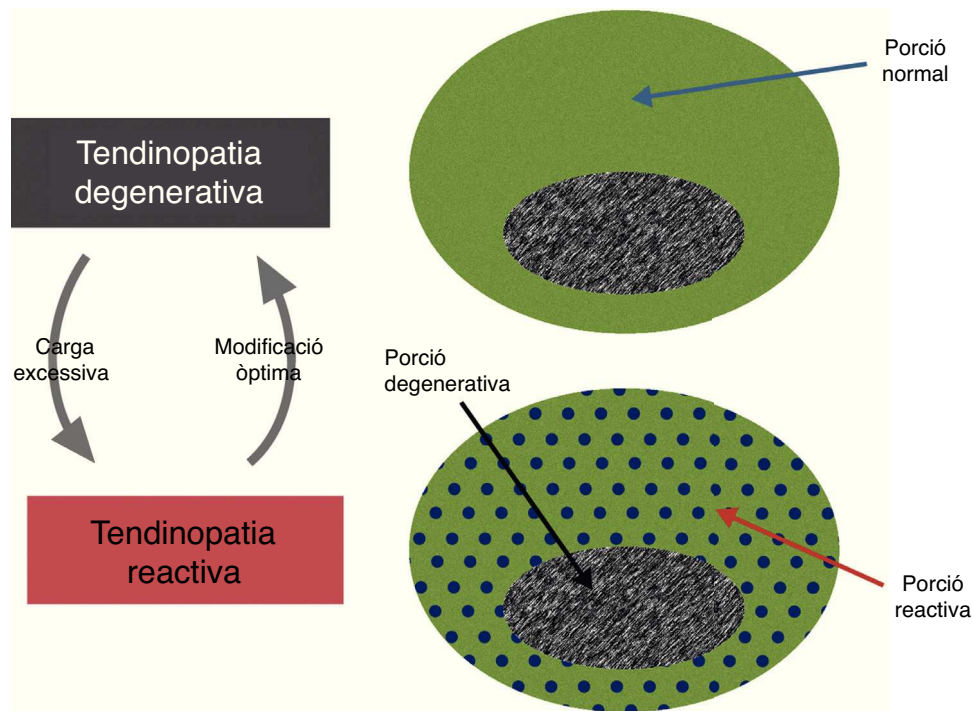


Figura 2 Representació simplificada de l'estat reactiu en la fase degenerativa de la tendinopatia.

Nota: la porció degenerativa del tendó no canvia significativament. Rudavsky i Cook⁶⁴ presenten un exemple d'aquesta presentació vista en UTC.

rativa, poden irritar els receptors de nervis perifèrics propers o al peritendó²⁸. També s'explica perquè la patologia pot desenvolupar-se en zones més profundes del tendó sense presentar dolor tendinós, ja que aquestes zones són més remotes i no els arriba la innervació. La patologia reactiva difosa també pot irritar el peritendó degut al seu augment de grandària.

Les càrregues contínues en un tendó dolorós perpetuen l'estímul nociceptiu, cosa que fa possible una hiperalgèsia secundària en tendinopaties, com a resposta a un estímul nociceptiu continu i no a un estat dolorós patofisiològic (sensibilització central)^{27,29}. Nombroses presentacions clíniques coincideixen amb el concepte següent: el dolor tendinós resta localitzat i poc relacionat amb la càrrega del teixit³⁰. Amb poca evidència de dolor tendinós espontani (dolor independent de l'estímul), aquests casos solen ser una característica d'estats de dolor patofisiològics.

El paper del sistema nerviós central en la modulació del dolor és reconegut i ben descrit per altres autors i no és el propòsit d'aquest article. Alguns autors consideren la tendinopatia com un dolor centralitzat i qüestionen la rellevància dels canvis de l'estructura del tendó. Tot i que s'han evidenciat canvis en la percepció sensorial contralateral en individus amb tendinopatia³¹, això pot significar una conducció nociceptiva constant, com si provingués del teixit local. Els exercicis isomètrics homolaterals a la tendinopatia no han mostrat efecte en el dolor contralateral³², i se suggereix que els factors locals són crítics en la producció del dolor. En resum, es coneix bona evidència de les adaptacions (motores i sensorials) de les tendinopaties, tot i que encara no podem obviar el paper que juguen els nociceptors locals.

Evidència que recolza aquest model

Com que els estudis longitudinals que investiguen canvis histopatològics en humans són problemàtics èticament, l'evolució i les diferents fases del model del continuum deriven d'integrar evidència d'estudis transversals o de prevalença, estudis de diagnòstic per la imatge i estudis amb animals. Curiosament, els conceptes utilitzats en aquest model són sorprenentment similars als publicats sobre patologia del cartíleg articular per Pollard et al.³³. Aquests autors també proposaren el concepte de progressió del teixit cartilaginós cap a una osteoartritis avançada. També s'esdevé una altra similitud en les respostes inicials reversibles dels proteoglicans i la regulació positiva cel·lular, i finalitza amb canvis heterogenis irreversibles del teixit, incloent-hi la degeneració cel·lular i cartilaginosa.

Estudis histopatològics

Els estudis realitzats en tendons asimptomàtics d'humans han demostrat que els canvis de la cèl·lula sempre són presents quan els canvis de la matriu cel·lular apareixen²⁰; progressen de canvis lleus fins a la desorganització del col·lagen de la matriu, i posteriorment (en teoria, però sense demostrar) a la vascularització. Això recolza la progressió de la patologia de tendó reactiu a tendó desestructurat. Estudis amb animals confirmen aquestes troballes i mostren

una progressió de la patologia molt similar¹⁷, malgrat que no es consideren models correctes per comparar amb tendinopaties per sobrecàrrega en humans.

Estudis per la imatge

Per ressonància magnètica amb augment del volum i canvi del senyal es poden observar reaccions agudes del tendó d'Aquil·les, després d'una sessió d'exercicis³⁴. Aquests canvis coincideixen amb el nostre model i suggereixen, com a resposta als exercicis, que són els causants d'un augment de volum (perimètric) i d'aigua (directament de les substàncies sòlides o de vasos). Aquests canvis ràpids han estat confirmats per estudis que investiguen la resposta molecular a la càrrega¹⁹; tanmateix, no és del tot conegut el motiu de la transició de canvis adaptatius a patològics.

L'ús de la caracterització del teixit per ultrasò (UTC) ha demostrat diferents estats del teixit en el mateix tendó, tal com s'ha esmentat anteriorment²⁴. La UTC també ha mostrat petites respostes estructurals dos dies després de suportar càrregues elevades, que tornen a la normalitat al quart dia en tendons asimptomàtics³⁵. A més, amb UTC s'ha observat una millora dels tendons d'Aquil·les sans al llarg de la pretemporada en un equip d'elit de futbol australià, cosa que reafirma la capacitat adaptativa suggerida pel model de continuum³⁶. Això no obstant, en aquest mateix grup, tres dels 18 participants presentaren dolor en el tendó d'Aquil·les, fet que remarca la variabilitat de l'efecte de les càrregues, que depenen d'altres factors de risc intrínsecs (com genètica i adipositat).

Estudis clínics

L'efecte de l'acumulació de càrregues en els tendons ha estat clarament demostrat en els tendons sans dels esportistes. Fa uns anys els esportistes d'elit (amb una història d'una càrrega forta als tendons) tenien una incidència major de tendinopatia i ruptura que els grups control per edat³⁷, i així s'afirmava la naturalesa irreversible de la patologia degenerativa, donat que els exesportistes no recuperaven de manera espontània la salut del tendó. El nostre model també està corroborat per recerques sobre l'impacte dels tractaments a l'estructura del tendó, i diversos estudis han evidenciat que no és requerida la normalització de l'estructura del tendó per millorar el dolor i la funció³⁸⁻⁴⁰. Així es confirma la nostra hipòtesi de que l'adaptació s'esdevé en la porció alineada i compensadora, i no en la porció degenerada que roman mecànicament en silenci. A més, també ho confirmen estudis que han demostrat l'engruiximent del tendó d'Aquil·les, fins i tot al cap d'uns anys de la resolució del dolor⁴¹.

Tractament de la tendinopatia

L'essència del model de continuum es basa en la gestió, l'optimització i l'adaptació de les intervencions de cada fase de la patologia tendinosa. Mentre que l'exercici i el control de la càrrega són considerats fonamentals per al tractament, hi ha un excés d'intervencions intratendinoses i peritendinoses dissenyades per tractar la patologia, cosa

que fa més complex el procés i la presa de decisions. És important entendre que mentre el model de continuum presenta tres fases de la patologia, aquestes fases són contínues i, per tant, la classificació no és separativa. D'altra banda, la classificació de pacients d'acord amb l'estructura, dolor, disfunció i capacitat de tolerar càrregues pot permetre als professionals orientar apropiadament els tractaments dels factors limitants crítics.

Tractaments antiàlgics de la tendinopatia

Els pacients amb tendinopatia requereixen consulta mèdica principalment per dolor. Hi ha tractaments orientats a disminuir el dolor tendinós, com els antiinflamatoris, les infiltracions de corticoesteroides⁴², les ones de xoc⁴³, les injeccions extratendinoses de volums alts⁴⁴ i els raspats quirúrgics⁴⁵. Tot i que la majoria d'aquests tractaments mostren evidència en reduir el dolor a curt i mitjà termini, alguns autors n'han qüestionat l'efectivitat a llarg termini¹⁵, i s'ha percebut un efecte mínim en la capacitat de tolerar càrregues³¹.

La resposta del tendó inflammat davant el paper dels antiinflamatoris és complexa i molt debatuda⁴⁶. Alguns estudis citen nivells normals de mediadors inflamatoris en estats de silenci de la tendinopatia⁴⁷; en canvi, altres proposen models inflamatoris que originen la progressió de la patologia⁴⁸⁻⁵⁰.

Actualment, l'evidència suggereix una presència major de cèl·lules inflamatòries en els tendons dolorosos⁵⁰. Els antiinflamatoris han demostrat que retarden el procés de regeneració del teixit tou, i tot i que tenen un efecte que redueix el dolor, presenten un efecte negatiu en el procés de normalització del tendó⁵¹. Els antiinflamatoris se solen prescriure en tendinopaties reactives, donat que podrien inhibir l'expressió de substàncies clau responsables d'aquesta fase²⁰. S'ha demostrat que fàrmacs com l'ibuprofè tenen un efecte específic en la resposta reguladora cel·lular negativa⁵², i s'ha vist que no tenen un efecte perjudicial en la reparació definitiva del tendó⁵¹.

La remissió del dolor és essencial en el tractament. No obstant això, els tractaments dirigits únicament a la reducció del dolor tenen un efecte mínim sobre els factors associats a la lesió, com les alteracions de la cadena cinètica, els factors que predisposen a la tendinopatia, o la capacitat del teixit de suportar càrregues, i en conseqüència augmenta el risc de recurrència de la lesió. És important remarcar l'efecte analgèsic immediat vist amb els exercicis isomètrics, així com una reducció de la inhibició cortical del múscul, que a la vegada millora la força del quàdriceps de les tendinopaties rotulars³². A més, els tractaments amb programes de càrrega beneficien el tendó⁵³, el múscul⁵⁴ i el control cortical del múscul, cosa que facilita una millora de la funcionalitat i un resultat clínic òptim. Un programa de rehabilitació basat en l'augment de càrregues és adequat per modificar l'equilibri d'excitabilitat i inhibició del control muscular⁵⁵, canviant d'aquesta manera les càrregues que transmet el tendó.

Altres intervencions dirigides a la disminució del dolor inclouen l'optimització (reducció) de les càrregues, permetent que el tendó s'adapti i que les cèl·lules siguin menys reactives. La individualització i la reducció de càrregues

excessives són tant senzilles com permetre un dia extra de descans entre sessions de càrregues tendinoses elevades, o aconsellar la gestió de les càrregues intenses dins el treball regular. També és important treballar amb càrregues tendinoses sense emmagatzemament ni alliberament d'energia (com la bicicleta, o la força basada en el treball amb peses), que es poden mantenir, doncs no solen induir resposta tendinosa.

Tractaments adreçats a l'estructura tendinosa

Abans, canviar l'estructura tendinosa era considerat l'essència del tractament de les tendinopaties. Tanmateix, cada vegada hi ha més evidència de la poca relació entre dolor i estructura, ja que els resultats més positius s'aconsegueixen sense modificar l'estructura del tendó³⁸. Els tractaments antiàlgics prèviament esmentats poden ser efectius en reduir la resposta cel·lular del tendó (disminució de la càrrega, farmacoteràpies) be que encara s'han de verificar. Altres tractaments adreçats al canvi de l'estructura, com càrregues excèntriques elevades o injeccions intratendinoses, poden ser altament agreujants en una fase de tendó reactiu. La càrrega també pot ser utilitzada per reduir el dolor (isomètrics) i també inhibició motora³², tot i que calen més estudis. Això és important, ja que fins ara els exercicis amb dolor han tingut poca acceptació, i l'evidència de ritmes propis d'enfortiment no restableix l'excitabilitat corticoespinal ni la inhibició (p. ex., vegeu Leung et al.⁵⁶).

En tendinopatia degenerativa, les intervencions que influeixen en l'estructura del tendó són menys crítiques, donat que la patologia sembla que té una reversibilitat limitada (no calen canvis en aquesta regió per a un bon resultat). A més, el tendó patològic sembla que compensa les àrees de desorganització augmentant les dimensions per mantenir el volum suficient de les estructures amb fibres alineades²⁴. Com que la majoria de tendons degeneratius tenen teixit suficient per poder suportar càrregues, i donada la capacitat limitada de millorar el model de continuum, els tractaments han d'emprar estratègies més enllà del continuum. Calen més estudis per intentar entendre els tendons que no s'adapten (i el perquè). Aquests tendons podrien ser els que acaben en ruptures tendinoses i són els més difícils d'estudiar, ja que no presenten clínica fins a la ruptura.

Precisament, els tractaments haurien de proposar-se potenciar més la capacitat de tolerar càrregues en les porcions de fibres tendinoses alineades (resistència de càrrega/zona amb resposta mecànica) que en estimular o restablir la porció degenerada. Els exercicis han demostrat que influeixen en ambdós aspectes, estructura i dolor. Els exercicis excèntrics són els més estudiats i han demostrat que beneficien el dolor, la funcionalitat i el retorn a l'activitat⁵⁷.

Tot i que el model de continuum classifica la tendinopatia basant-se en la presència i la quantitat de desorganització estructural, focalitzar els tractaments per regenerar les àrees desorganitzades podria ser poc útil, ja que el tendó ja pot estar compensat. La millor manera d'explicar el canvi de concepte pot ser utilitzant la metàfora del donut (que seria la zona de fibres alineades) i no el forat (que seria la zona de fibres desorganitzades). Tanmateix, les zones de fibres alineades soles no protegeixen d'episodis futurs de tendinopatia reactiva; per tal d'evitar-ho, els tractaments han d'evolucio-

nar augmentant la capacitat de tolerar càrregues a la zona donut a través de programes rehabilitadors de càrregues progressives. És important considerar les demandes funcionals de l'individu, ja que sovint diversos aspectes de les càrregues no es consideren en la rehabilitació. Els exercicis excèntrics poden ser un tractament efectiu degut a l'alta càrrega a què sotmeten el tendó, amb l'objectiu de millorar la capacitat de tolerar càrregues. Tanmateix, sovint no es plantegen aspectes com la càrrega del cycle estirament-escurçament i treball pliomètric, i això podria explicar la insuficiència dels tractaments amb el maneig de les càrregues. A més d'incloure la resta de la cadena cinètica, caldria proposar un programa que incorporés 4 fases de rehabilitació (isomètrics per reduir el dolor, isotònics per restablir la força, introduir gradualment exercicis d'emmagatzemament d'energia, seguits segons funció específica de l'esport/exercicis d'emmagatzemament i alliberament d'energia). Calen més estudis per valorar l'efectivitat d'aquests tipus de tractaments, malgrat la dificultat en investigar aquesta mena d'intervencions individualitzades.

En aquest context és difícil trobar la importància dels tractaments dirigits a reparar tendons i normalitzar-ne l'estructura mitjançant factors de creixement⁵⁸, que no sembla que siguin apropiats en el procés patològic en cap de les fases del continuum. Hi ha una resposta cel·lular tendinosa hiperactiva, i a més augmenta el nombre de cèl·lules tendinoses en totes les fases, fins i tot en la fase degenerativa⁵⁹. Sembla desencertat l'augment de cèl·lules afegides (mare o tenòcits) en ambient hipercel·lular, així com restablir una relació matriu-cèl·lula viable d'una regió degenerada del tendó que no pot transmetre tensió.

Tractaments dirigits a restablir la funcionalitat i la capacitat de càrrega

Hi ha pocs articles que hagin estudiat la recuperació de la funcionalitat de la tendinopatia, perquè es creu que remetre el dolor i restablir l'estructura tenen més importància. Clínicament, s'observen molts esportistes amb dolor, però ells només sol·liciten intervenció mèdica quan els afecta el rendiment. És difícil quantificar funcionalitat i capacitat de càrrega si les mesures merament de força no reflecteixen tot el què succeeix. Hi pot haver alteracions graduals del reclutament muscular associat a tendinopatia que ocasionen canvis de la funció³². La tornada a la pràctica esportiva és potencialment una mesura de funcionalitat, tot i que molts estudis s'han fet fora de la temporada competitiva. Malgrat que la remissió del dolor elimina una barrera per millorar la funcionalitat, altres dèficits funcionals, com ara debilitats musculars, alteracions de la cadena cinètica i incapacitat de tolerar càrregues, poden predisposar el tendó a sofrir relesions.

Calen més estudis per descriure millor els dèficits funcionals associats a la tendinopatia i desenvolupar eines útils per als terapeutes.

Discussió

L'objectiu d'aquest model és millorar la comprensió de les fases de la patologia del tendó i ajudar els terapeutes en el

raonament d'objectius i opcions de tractament: gestionar el dolor i tractar la disfunció. Malgrat el mecanisme inicial, la patologia del tendó es caracteritza per una resposta cel·lular significativa a una lesió^{13,60}. És poc probable que un únic model pugui descriure tots els aspectes de la patoetologia tendinosa, la relació amb el dolor i la funció, ja que aquests processos i models són complexos. La capacitat de provar el model de continuum està limitada en part per la tecnologia de diagnòstics per la imatge per detectar canvis estructurals i patològics, a més de necessitar mesures més precises i de major exactitud per quantificar aspectes del dolor i de la disfunció de les tendinopaties.

Aquest model podria ajudar a millorar les investigacions en tendinopatia. La variabilitat de les respostes dels tractaments podria disminuir, junt amb l'heterogeneïtat dels grups estudiats i de les diferents fases implicades en la patologia. A més, molts tractaments són invasius, i sabem poca cosa sobre la seva influència en l'estructura, i de la resposta a càrregues o tractaments. Dividint els grups segons el model de continuum, podria donar un resultat més clar en els assaigs clínics, així com millorar les guies clíniques. És important també considerar els factors individuals externs al tendó, com edat, genètica, sexe, biomecànica i composició corporal⁶¹⁻⁶³. Se suposa que els factors esmentats alteren la progressió o la regressió durant el continuum, i un coneixement més aprofundit de l'impacte d'aquests factors podria beneficiar el tractament i permetre assistir millor els esportistes en risc.

Conclusions

El model de continuum de tendinopatia està basat en presentacions clíniques i troballes sobre el tendó a la literatura. Desitgem que permeti millorar el coneixement d'aquesta condició tan complexa, i també millorar l'eficàcia dels tractaments. La investigació biomèdica ens recorda que aquest article, com molts altres dels nostres col·legues, només és una part d'un camí llarg i difícil per comprendre millor aquesta condició, i li calen valoracions contínues científiques i clíniques.

Conflicte d'interessos

Els autors declaren que no tenen cap conflicte d'interessos.

Bibliografia

1. Scott A, Docking S, Vicenzino B, Alfredson H, Zwerver J, Lundgreen K, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: A review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sports Med.* 2013;47:536-44.
2. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003;22:675-92.
3. Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports.* 2002;12:63-4.
4. Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2012;46:163-8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2011-090414>

5. Orchard JW, Blanch P, Paoloni J, Kountouris A, Sims K, Orchard JJ, et al. Cricket fast bowling workload patterns as risk factors for tendon, muscle, bone and joint injuries. *Br J Sports Med.* 2015;49:1064-8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-093683>
6. Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7:113-8.
7. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: A three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:30, <http://dx.doi.org/10.1186/1758-2555-2-30>
8. Clancy W. Failed Healing Responses. A: Leadbetter W, Buckwaterm J, Gordon S, editors. *Sports-Induced Inflammation: Clinical and Basic Science Concepts.* Park Ridge: American Orthopedic Society for Sports Medicine; 1989.
9. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81:259-78.
10. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2009;43:409-16, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.051193>
11. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: Is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol.* 2007;88:217-26, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2613.2007.00548.x>
12. Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, di Iorio A, de Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: Inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009;11:235, <http://dx.doi.org/10.1186/ar2723>
13. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* 1992;11:533-78.
14. Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system – an additional consideration in ‘rotator cuff tendinopathy’ and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. *Man Ther.* 2013; 18:468-72, <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2013.07.005>
15. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med.* 2009;43:252-8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.052738>
16. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med.* 2016;50:1187-91, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2015-095422>
17. Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: A role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum.* 2007;56:871-81, <http://dx.doi.org/10.1002/art.22426>
18. Garau G, Rittweger J, Malliaras P, Longo UG, Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1616-20, <http://dx.doi.org/10.1080/09638280701786096>
19. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:262-8, <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.43>
20. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes’ patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004;22:334-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orthres.2003.08.005>
21. Freund W, Weber F, Billich C, Schuetz UH. The foot in multistage ultra-marathon runners: Experience in a cohort study of 22 participants of the Trans Europe Footrace Project with mobile MRI. *BMJ Open.* 2012;2, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001118>
22. Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med.* 2007;35:605-11, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546506295702>
23. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N, Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity and pain in the patellar tendon. *Br J Sports Med.* 2010;44:944-7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2009.054916>
24. Docking SI, Cook J. Pathological tendons maintain sufficient aligned fibrillar structure on ultrasound tissue characterization (UTC). *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26:675-83, <http://dx.doi.org/10.1111/sms.12491>
25. Nehrer S, Breitensteiner M, Brodner W, Kainberger F, Fellinger EJ, Engel A, et al. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997;116:14-8.
26. 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.
27. Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: Physiological or pathophysiological? *Sports Med.* 2014;44:9-23, <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-013-0096-z>
28. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech.* 2006; 69:808-19, <http://dx.doi.org/10.1002/jemt.20351>
29. Verne GN, Robinson ME, Vase L, Price DD. Reversal of visceral and cutaneous hyperalgesia by local rectal anesthesia in irritable bowel syndrome (IBS) patients. *Pain.* 2003;105:223-30.
30. Ferretti A. Epidemiology of jumper’s knee. *Sports Med.* 1986; 3:289-95.
31. Heales LJ, Lim EC, Hodges PW, Vicenzino B. Sensory and motor deficits exist on the non-injured side of patients with unilateral tendon pain and disability – implications for central nervous system involvement: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2014;48:1400-6, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092535>
32. Rio E, Kidgell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2015;49:1277-83, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-094386>
33. Pollard TC, Gwilym SE, Carr AJ. The assessment of early osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90:411-21, <http://dx.doi.org/10.1302/0301-620X.90B4.20284>
34. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate Achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:1841-6.
35. Rosengarten SD, Cook JL, Bryant AL, Cordy JT, Daffy J, Docking SI. Australian football players’ Achilles tendons respond to game loads within 2 days: An ultrasound tissue characterisation (UTC) study. *Br J Sports Med.* 2015;49:183-7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092713>
36. Docking SI, Rosengarten SD, Cook J. Achilles tendon structure improves on UTC imaging over a 5-month pre-season in elite Australian football players. *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26:557-63, <http://dx.doi.org/10.1111/sms.12469>
37. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of Achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med.* 2005;15:133-5.
38. Drew BT, Smith TO, Littlewood C, Sturrock B. Do structural changes (e.g., collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med.* 2014;48:966-72, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091285>
39. Karjalainen PT, Aronen HJ, Pihlajamaki HK, Soila K, Paavonen T, Bostman OM. Magnetic resonance imaging during healing of

- surgically repaired Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med.* 1997;25:164-71.
40. Sanchis-Alfonso V, Subias-Lopez A, Monteagudo-Castro C, Rosello-Sastre E. Healing of the patellar tendon donor defect created after central-third patellar tendon autograft harvest. A long-term histological evaluation in the lamb model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7:340-8, <http://dx.doi.org/10.1007/s001670050177>
 41. 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, discussió 11.
 42. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: A systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010;376:1751-67, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61160-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61160-9)
 43. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: A systematic review. *Am J Sports Med.* 2015; 43:752-61, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546514531911>
 44. Alfredson H. Ultrasound and Doppler-guided mini-surgery to treat midportion Achilles tendinosis: Results of a large material and a randomised study comparing two scraping techniques. *Br J Sports Med.* 2011;45:407-10, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2010.081216>
 45. 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;13:295-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.007>
 46. Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons – time to revisit inflammation. *Br J Sports Med.* 2014;48:1553-7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091957>
 47. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: High levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7:378-81, <http://dx.doi.org/10.1007/s001670050184>
 48. Schubert TE, Weidler C, Lerch K, Hofstadter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:1083-6, <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2004.029876>
 49. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GA, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J SportsMed.* 2010;38:2085-91, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546510372613>
 50. Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ. Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2016;50:216-20, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2015-094754>
 51. Ferry ST, Dahners LE, Afshari HM, Weinhold PS. The effects of common anti-inflammatory drugs on the healing rat patellar tendon. *Am J Sports Med.* 2007;35:1326-33, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546507301584>
 52. Tsai WC, Tang FT, Hsu CC, Hsu YH, Pang JH, Shiue CC. Ibuprofen inhibition of tendon cell proliferation and upregulation of the cyclin kinase inhibitor p21CIP1. *J Orthop Res.* 2004;22:586-91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orthres.2003.10.014>
 53. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: Effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med.* 2010;38:749-56, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546509350915>
 54. Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H. Time course of changes in muscle and tendon properties during strength training and detraining. *J Strength Cond Res.* 2010;24:322-31, <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181c865e2>
 55. Latella C, Kidgell DJ, Pearce AJ. Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *Eur J Appl Physiol.* 2012;112:3097-107, <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-011-2289-1>
 56. Leung M, Rantalainen T, Teo WP, Kidgell D. Motor cortex excitability is not differentially modulated following skill and strength training. *Neuroscience.* 2015;305:99-108.
 57. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: Effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med.* 2007;41:188-98, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2006.029769>, discussió 199.
 58. De Vos RJ, Windt J, Weir A. Strong evidence against platelet-rich plasma injections for chronic lateral epicondylar tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med.* 2014;48:952-6, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-093281>
 59. Parkinson J, Samiric T, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Change in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy. *Arthritis Rheum.* 2010;62:3028-35, <http://dx.doi.org/10.1002/art.27587>
 60. Cho NS, Hwang JH, Lee YT, Chae SW. Tendinosis-like histologic and molecular changes of the Achilles tendon to repetitive stress: A pilot study in rats. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469: 3172-80, <http://dx.doi.org/10.1007/s11999-011-2000-1>
 61. September AV, Posthumus M, van der Merwe L, Schweltnus M, Noakes TD, Collins M. The COL12A1 and COL14A1 genes and Achilles tendon injuries. *Int J Sports Med.* 2008;29:257-63, <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-965127>
 62. Gaida JE, Cook JL, Bass SL. Adiposity and tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1555-62, <http://dx.doi.org/10.1080/09638280701786864>
 63. Scott A, Zwerver J, Grewal N, de Sa A, Alktebi T, Granville DJ, et al. Lipids, adiposity and tendinopathy: Is there a mechanistic link? Critical review. *Br J Sports Med.* 2015;49:984-8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-093989>
 64. Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother.* 2014;60:122-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2014.06.022>