



Guía de Práctica Clínica de las Tendinopatías :
Diagnóstico, tratamiento y prevención

Versión: 3.4
Fecha: 9 de Juny de 2010



ÍNDICE:

1. Introducción
2. Fisiopatología de las tendinopatías
3. Etiología de las tendinopatías y factores de riesgo.
4. Estudios epidemiológicos
5. Diagnóstico
6. Tractamiento Médico
7. Tendinopatía Aquílea
 - 7.1 Etiología y factores de riesgo
 - 7.2 Diagnóstico clínico
 - 7.3 Tratamiento
 - 7.3.1 Fase aguda
 - 7.3.2 Fase crónica
 - 7.4 Vuelta a la competición
 - 7.5 Ejercicios de prevención secundaria
 - 7.6 Ejercicios de prevención primaria
8. Tendinopatía Rotuliana
 - 8.1 Etiología y factores de riesgo
 - 8.2 Diagnóstico clínico
 - 8.3 Tratamiento
 - 8.3.1 Fase aguda
 - 8.3.2 Fase crónica
 - 8.4 Vuelta a la competición
 - 8.5 Ejercicios de prevención secundaria
 - 8.6 Ejercicios de prevención primaria
9. Bibliografía
10. Autores y colaboradores



1. 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, 93}. 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 tendinitis 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 palabras ⁵⁵.

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 dolorosos crónicos en una zona sensible y dolorosa del tendón ⁵⁵.

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 ^{8, 55}. (Tabla 1)

Las tendinopatías son una patología de difícil tratamiento. Actualmente varias teorías intentan explicar el origen del dolor, actualmente 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 esclerosantes ³³.

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 aspecto más normal de la estructura del tendón. Sin embargo, no existe evidencia científica de las adaptaciones histológicas provocadas por el entrenamiento



excéntrico⁵⁸. Hay ciertos indicios que hacen pensar que el régimen 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.

| Diagnóstico | Hallazgos microscópicos |
|-------------------------------|--|
| Tendinosis | Degeneración tendinosa causada por la edad, envelliment del teixit conjuntiu, sobreús i compromís vascular |
| Tendinopatía /Rotura parcial | Degeneració simptomàtica amb disrupció vascular |
| Paratendinitis | Inflamació del paratendó, sense tenir en compte si està cobert o no de sinovial |
| Paratendinitis con tendinosis | Paratendinitis associada amb degeneració intratendinosa |

Taula 1: Clasificación de las tendinopatías (*adaptado de Brukner y Khan, 1993*)

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 de 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.



2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS TENDINOPATÍAS

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

El 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 como 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 neovascularización han sido los hallazgos básicos de los estudios anteriormente mencionados ^{44, 46}.

Otros autores proponen una fase de transición desde un tendón normal hasta una tendinosis o degeneración de la sustancia mucoide donde la fase inflamatoria, caso de existir, realmente sería muy corta como demuestran numerosos estudios ^{43, 46}.

El modelo mecánico atribuye el dolor a dos situaciones ⁴⁰: por un lado, a una lesión de las fibras de colágeno aunque existen situaciones donde 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 ^{15, 46, 51}, ya que pacientes con dolor en el tendón rotuliano pueden tener una RMN 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" tisular (compresión), 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.



El tercer modelo, el 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 rótulos 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 válido ⁴⁰.

Por último el modelo vasculonervioso, basado 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 (NGF) y, por tanto, de sustancia P facilitando la hiperinnervación 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 ^{24-26, 40}.

Este último modelo es actualmente el más aceptado, aunque hay diferentes autores que optan por un modelo integrador que engloba los cuatro modelos explicados hasta ahora.



3. 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 tendón.⁷⁰

Principalmente las lesiones tendinosas son producidas por fuerzas de compresión, fuerzas de rozamiento o fricción, fuerzas de tracción o 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 juego.⁵

Factores intrínsecos:

Diversos estudios hacen referencia a la isquemia como la principal causa de tendinopatía^{83, 88}. 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 dado por problemas anatómicos como antepié en valgo, laxitud ligamentosa del medio pie o debilidad del tríceps sural^{16, 70}.

Otras alteraciones biomecánicas que son determinantes para la aparición de tendinopatías son la torsión tibial lateral, tibia en varo, pie cavo y disimetría de miembros inferiores⁷⁰. En este último caso, la mayoría de los autores apuntan que cuando éstas 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 para 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.^{9, 42, 70}

Finalmente, el sexo también se considera un factor predisponente, siendo el femenino el más proclive a sufrir tendinopatías. Este extremo puede venir dado por la menor capacidad de la mujer y de su sistema músculo-tendinoso 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.^{32, 39, 64, 70}

| Generales | Locales |
|-----------|---|
| Sexo | Malalineaciones: Pie hiperpronado o hipopronado, genu valgo/varo, anteversión del cuello femoral... |
| Edad | Dismetría de miembros inferiores (MM.II.) Debilidades musculares Desequilibrios musculares Laxitud articular Disminución de la flexibilidad |

Tabla 2. Resumen de los factores intrínsecos asociados a tendinopatía por sobreuso (*Paavola 2005*).

Factores extrínsecos

Destacamos como causa principal una indebida planificación de los entrenamientos o una atención incorrecta de 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 Palazzi (1990), sobre la aparición de tendinopatía aquilea en bailarinas, donde se 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.^{9, 28, 40}

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 solicitaciones sobre el tendón será uno de los nuestros principales objetivos.

40

| |
|--|
| 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 |
| Canvios de superficie de entrenamiento/juego |
| Calentamiento insuficiente |
| Entrenamiento general inadecuado |
| Recuperación insuficiente |
| Problemas derivados del material |

Taula3. Resumen de factores extrínsecos (Paavola 2005, Brukner 2007)

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.

4. 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 Europea de Fútbol Amateur (UEFA) desde la temporada 2001-2008 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 sobreuso, de las cuales las alteraciones del tendón de Aquiles son consideradas de las más comunes ^{38, 84}.

Asimismo, otros estudios sobre epidemiología en tendinopatía rotuliana hacen referencia a la incidencia de esta tendinopatía en diferentes deportes como el ciclismo, fútbol, voleibol, atletismo etc ... En este estudio se concluye que la incidencia media de tendinopatía rotuliana es de un 14%. Ahora bien, en aquellos deportes donde se requiere mayor velocidad de contracción y más potencia para la musculatura extensora de rodilla (saltos), tienen una mayor incidencia, llegando incluso en el caso del baloncesto en un 31% y un 44% en el caso del voleibol ⁵².

5. DIAGNÓSTICO.

Una profunda y detallada exploración física combinada con la ecografía y la resonancia magnética (aunque la especificidad de ésta 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 con 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 ésta 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, sin embargo, su aparición es de vital importancia para descartar otras lesiones como una Hoffitis, un síndrome femoropatelar o lesiones condrales sobre todo en cartílago patelar.

Una buena anamnesis y la identificación de los condicionantes biotipológicos / morfológicos comportará la detección de los factores de riesgo fundamentales y, consecuentemente, la aportación de medidas y terapéuticas y preventivas.

En la actualidad, la escala Victorian Institute Sports Assessment (en adelante VISA) nos permite evaluar clínicamente las tendinopatías rotuliana y las tendinopatías aquileas (VISA-A). Nos da información sobre la severidad sintomática, la capacidad deportiva y funcional del



deportista valorado ^{76, 89}. A pesar de que ambas escalas han sido traducidas y validadas en diferentes idiomas, actualmente no se encuentran validadas en catalán ni español ^{22, 53, 56, 57, 85}.

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)³⁴.

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 (SP). De todos modos, la dificultad o la excesiva agresividad para hacer una biopsia sobre el tendón, hace 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 apofisarias ³⁴. 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 nos 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 operador dependiente (tanto la resonancia magnética como la ecografía son operador dependiente) ³⁴.

Resonancia Magnética (RM)

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, así mismo, permite descartar otras patologías de origen no tendinoso ³⁴.

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

Tomografía Computerizada (TC).

Su papel en el diagnóstico por imagen del tendón está muy limitado. Tanto la resonancia magnética como la ecografía permiten una mejor visualización sin exponer al paciente a radiaciones ionizantes ³⁴.

6. TRATAMIENTO MÉDICO.

Se han descrito numerosos tipos de tratamiento en el manejo conservador de la patología tendinosa. Desafortunadamente, muy pocos han demostrado una base científica importante, a excepción del trabajo excéntrico. ^{65, 73}

6.1. Tratamientos farmacológicos y biológicos.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

El papel de los AINES en las tendinopatías es controvertido ^{59, 72, 73, 94}. Los AINES inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, provocando una reducción de la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias ⁵⁹. Adicionalmente, se postula que tienen un efecto analgésico, posiblemente independiente de la acción antiinflamatoria ⁷³.

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 paciente obviar los síntomas iniciales, permitiendo la evolución latente del cuadro, dificultando el proceso de reparación y favoreciendo la cronificación ^{59, 73}. Actualmente la evidencia demuestra que los AINES no previenen la degradación del colágeno ni la pérdida de las fuerzas tensiles de los tendones en patología tendinosa aguda ⁶⁰, pero como sucede en muchas ocasiones, estos hallazgos no son universales ⁷³. 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 AINES ⁷².

Respecto a la tendinopatía crónica, el papel de los AINES es igualmente incierto. La literatura sugiere que la tendinopatía crónica no presenta reacción inflamatoria, más allá de bursitis o



sinovitis asociadas⁹⁴, por lo que no existe un fundamento racional para el uso de los AINES⁵⁹ 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 AINES durante un período corto de tiempo (hasta 7 días) permite alcanzar un nivel de analgesia que facilita el inicio efectivo de tratamientos que si 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 médico⁵⁰.

Corticoides

Las inyecciones de corticoides han sido, y son, administradas con frecuencia en el tratamiento de las tendinopatías^{17, 50, 73}. 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)^{50, 73}. Asimismo, parece que es posible que la integridad mecánica del tendón pueda verse afectada⁷³.

Las revisiones sistemáticas publicadas sobre el efecto de las infiltraciones de corticoides en epicondilitis y 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^{17, 73}.

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^{65, 73}.

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 caso⁵⁰.

Heparina.

La heparina es un glucosaminoglucano formado por la unión de ácido-D-glucorónico y D-glucosamina. Se encuentra naturalmente en pulmones, hígado, piel y en los mastocitos. Es un anticoagulante bien caracterizado y tiene efectos profilácticos y terapéuticos en las trombosis



arteriales y venosas⁸⁷. Teóricamente la heparina en la patología tendinosa, y particularmente en la patología aguda, podría ayudar a reducir las adhesiones y los trasudados de fibrina⁷³.

Williams y cols (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 había disminuido^{73, 91}. Posteriormente, Tatari y cols (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^{73, 87}. No hay evidencia científica suficiente que justifique el uso de esta terapia de forma sistemática^{65, 73}.

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^{62, 80}. Se especula que la dextrosa provoca una respuesta proliferativa celular debido a la mayor osmolaridad de la solución respecto al tejido intersticial⁸⁰, induciendo un proceso inflamatorio que facilitaría la producción de factores de crecimiento y favoreciendo la proliferación de fibroblastos e incrementando la producción de matrix extracelular⁷⁹. En el ámbito de las tendinopatías se han publicado series de tendinopatía aductor en jugadores de fútbol y rugby, tendinopatía rotuliana y aquilea, tratados satisfactoriamente mediante proloterapia con dextrosa⁷⁹.

Un primer trabajo publicado en 2007 por Maxwell NJ, 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 Aquiles, reduciéndose significativamente el dolor en reposo y durante actividades de carga. A pesar del interés clínico de estos resultados hay que señalar como limitación, que el estudio carece de grupo de control⁶².

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 el caso anterior el estudio carece de grupo control y protocolo de aleatorización⁸⁰.

Posteriormente, el mismo grupo ha publicado un seguimiento a dos 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 ecográfico⁷⁹. 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 hipoeogeneidad y de la neovascularización. Sin embargo, el estudio carece de grupo control y de un protocolo de aleatorización ⁷⁹.

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

Proloterapia con glucosa/ropivacaina/lidocaína.

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, ropivacaina, lidocaína mediante proloterapia y la combinación de ambas (trabajo excéntrica más proloterapia) en pacientes con tendinopatía aquilea no insercional ⁹². La proloterapia, y especialmente la proloterapia combinada con el trabajo excéntrico provocó una mejoría clínica más rápida que el trabajo excéntrico aislado, sin embargo 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, más estudios son necesarios 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 sanguíneas ⁷³.

En la literatura hay dos 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 rotuliana (inercial 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 reparadora ⁷³. Sin embargo la aprotinina (Trasylol ™) fue retirada del mercado en 2008.

Polidocanol.

Alfredson (2006) sostiene que el origen del dolor en la tendinopatía aquilea crónica esta relacionado con la neovascularización. La esclerosis con polidocanol se mostró efectiva reduciendo el dolor al, presumiblemente, disminuir las neovascularización y la innervación sensitiva que acompaña a la misma ^{33, 73}.

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 tanto a corto como a largo plazo fueron positivos³³.

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 dos razones: el procedimiento es técnicamente demandante y no se han publicado estudios aleatorizados controlados⁷³.

Trinitrato de Glicerol.

Recientemente se han publicados algunos trabajos en patología tendinosa aquilea, extensora del antebrazo y tendón del supraespinosa. Al compararlo con el grupo control se observó mejoría en la patología del miembro superior. El mecanismo de acción resulta incierto, aunque los autores especulan con un incremento de la vascularización por vasodilatación⁷³.

Glicosaminoglicanos polisulfatados (GAGPS)

Se ha descrito en la literatura mejoría en patología del tendón de aquiles en humanos y del tendón flexor digital superficial en caballos tras el tratamiento con 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 patología peritendinosa. Más datos son necesarios para la recomendación de este tratamiento^{65, 73}.

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^{61, 73}.

Los factores pueden ser administrados en forma de sangre autóloga o plasma rico en plaquetas (PRP). Edwards y cols, describieron el uso de infiltraciones de sangre autóloga en epicondilitis crónicas con buen resultado⁷³. Sin embargo, una reciente revisión sistemática respecto al uso de la misma en patología aquilea crónica muestra una fuerte evidencia de que las infiltraciones de sangre autóloga no mejoran el dolor o la función^{20, 21}.



Respecto al PRP, esta misma revisión mostró una evidencia limitada respecto a su uso en patología tendinosa crónica ²⁰. En un estudio previo de este mismo grupo, los pacientes tratados con trabajo excéntrico, el uso de PRP no mostró mejoría en la función ni en el dolor después del uso de PRP, al compararlo con inyecciones de suero salino ²¹.

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 del mismo? ²¹

Por último, hay que recordar que el uso de factores de crecimiento esta regulado específicamente por la WADA ²⁹.

Células Madres (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 dos tipos fundamentales de células madres, "embrionarias" (pluripotenciales, aunque la investigación está restringida por motivos éticos) y "postnatales" ^{61, 73}.

Las células madre postnatales se subdividen en células madre hematopoyéticas (la diferenciación de la que se restringe a la línea celular hematológica) 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 ^{35, 61, 73, 86}.

Las células madre mesenquimales han demostrado ser capaces de promover la cicatrización del tendón en modelos animales de lesión tendinosa aguda ^{73, 86}. En esta técnica las células madres se obtuvieron de la médula ósea e 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 esperanzadores ⁶¹.

6.2 Tratamiento rehabilitador.

Crioterapia.

El uso de la crioterapia en la lesión aguda en el tendón es una práctica habitual ⁷³. Habitualmente se aplica en forma de bolsas de hielo (picado), bolsa de hielo químicas, baños de hielo (whirlpool, baños de contraste) y masajes con hielo ⁴⁹. Sin embargo, como ocurre en muchas de las terapias utilizadas, hay pocos trabajos que hayan analizado, desde la perspectiva científica, su utilidad real ^{49, 73}. 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 ^{49, 73}. El principal beneficio se postula que pudiera ser la analgesia, que puede justificar su popularidad ⁷³.

Calor.

Al igual que la crioterapia, es otro tratamiento de uso común en la patología tendinosa ⁷³. Clásicamente se separa en dos categorías: superficial y profundo. Dentro de la superficial se incluyen "hot packs", lamparas de infrarrojos, "whirlpool", baños de parafina y fluidoterapia. En la modalidad de calor profunda se incluyen el ultrasonido y la diatermia ⁴⁹.

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 uso ⁷³.

Hay tres 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 tendón ⁷³.

Laser.

Algunos autores han preconizado el uso de laser "frío" de baja intensidad en el tratamiento de las tendinopatías. Sin embargo, los resultados son contradictorios y por tanto no se puede recomendar del láser hasta que nuevas evidencias clarifiquen su papel ^{49, 73}.

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 blandas ⁷³.

El masaje transversal profundo ha sido objeto de revisión por parte de la Cochrane. Sólo se encontraron dos 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 (iliotibial). En ninguno de ellos el masaje transversal profundo mostró beneficio sobre el grupo de control respecto al dolor, fuerza o funcionalidad, aunque las conclusiones fueron limitadas por el pequeño tamaño muestral ⁷³.

La movilización de partes blandas, consiste en la movilización vía masaje de la área alrededor del tendón que estimularía el aporte sanguíneo en el área próxima a la lesión, favoreciendo así



la cicatrización del tendón. En cualquier caso, no existen estudios que puedan justificar el uso de esta técnica ⁷³.

Ortesis.

El uso de taloneras es un tratamiento frecuentemente utilizado como adyuvante en la patología tendinosa del Aquiles. Existe sólo 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 dos meses ⁷³.

En la epicondilitis, el uso de ortesis fue motivo de una revisión Cochrane, que incluyó cinco 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 músculo-tendinosa ⁷³.

La mejoría del dolor basada en un programa excéntrico ha sido demostrada en el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles pero no en la de 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 de tendón rotuliano y, recientemente, en tendinopatía del supraespinosa de larga evolución. El grupo de Curwin en los años 1980 fue el primero en describirlo siendo demostrado por Alfredson posteriormente.

Podemos establecer varias hipótesis sobre los buenos resultados obtenidos con la realización de trabajo excéntrico:

1. Aumento del grosor del tendón (o mantenimiento) y de su fuerza de tracción, que favorecería la posterior recuperación de su estructura normal.
2. Un efecto de estiramiento sobre la unidad miotendinosa y por consiguiente menos tensión.
3. Dolor en el trabajo excéntrico pudiéndose asociar a una alteración en la percepción.
4. Una última explicación, asociada a la teoría vasculonerviosa, nos viene a decir que con el uso de ejercicios excéntricos los nervios y 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 han demostrado muy efectivos ², en el estudio realizado por otro grupo inglés su eficacia llegó el 60% ⁵⁸.

*Electroterapia.*

El efecto fisiológico de la electricidad puede variar dependiendo de la polaridad, frecuencia, duración del pulso, longitud de onda, intensidad, ciclo, colocación de los electrodos y tiempo de tratamiento ⁴⁹.

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-liquefacción) 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 JM (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 dará 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 sólo y exclusivamente en la región tratada, facilitando un fenómeno de fagocitosis y posterior regeneración del tendón ⁸¹.

Sin embargo, no hemos podido encontrar en la literatura ningún trabajo que justifique el uso de la corriente galvánica intratendinosa en el tratamiento de 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 ^{73, 90}.

Recientemente, se ha demostrado que en el tratamiento de la tendinopatía aquilea que la combinación de trabajo excéntrico y tratamiento repetitivo de ondas de choque de baja energía es más efectivo que el trabajo excéntrico aislado ⁷⁸.

Sin embargo, existe poca evidencia en el resto de afecciones tendinosas ^{49, 73}.

Hidrocinesiterapia.

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



7. TENDINOPATÍA AQUÍLEA (NO INSERCIONAL)

Como hemos comentado, el origen de las lesiones tendinosas y en especial de las tendinopatías aquíleas, se producen por microtraumatismos repetidos que conducen al fracaso en la eficiencia mecánica de los fascículos del tendón^{13, 28, 31}. 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 caso⁶⁵.

Como es sabido el tendón de Aquiles es un tendón capaz de soportar hasta 17 veces el peso corporal.⁵⁴ Durante la carrera es capaz de soportar hasta un 10% de estiramiento desde su longitud de reposo sin sufrir cambios⁴⁸. También se ha podido ver que durante la fase de carrera, el tendón de Aquiles es sometido a una carga que equivale a 6 -8 veces el peso corporal del individuo^{3, 11}, 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.

7.1 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 donde principalmente haremos mención a causas traumáticas, errores de entrenamiento, factores ambientales, etc...^{40, 70}

Factores intrínsecos:

La hipoxia es considerada un factor etiológico determinante que, en 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^{10, 13}.

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^{32, 39}.



Podríamos hacer especial hincapié en la pronación del pie, ya que ha sido la más asociada a esta patología por varios autores^{13, 45, 71}. También es considerado en los diversos estudios el varo del retropié junto a una rotación medial de la tibia, varo de rodilla, avantversió femoral etc⁴¹.

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

Malalineaciones:

- Hiperpronación del retropie
- 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

Tabla 4. Resumen de factores intrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles
(Kader 2005 y Jurado 2007)

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.^{3, 41, 77}

Por otra parte y 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 puede hacer que se desencadene la lesión.^{31, 41}

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.

Tabla 5. Resumen de factores extrínsecos asociados a lesiones por sobreuso del tendón de aquiles (Kader 2005 y Jurado 2007)



7.2 Valoración y diagnóstico clínico.

Además de la valoración y criterios de exploración anteriormente descritos y de la misma manera que veremos en la tendinopatía rotuliana, se pasarán o se tendrán en cuenta otros elementos de medición y cuantificación de severidad de la lesión que estamos analizando. Khan y Mafulli ha descrito la elegida dolor, inflamación y deterioro del rendimiento como el "sello" clínico.

La escala de Victorian Institute Sport Assessment (VISA-A) permite una clasificación clínica de la tendinopatía aquiles lea basada en la severidad sintomática, capacidad funcional y capacidad deportiva ⁷⁶.

El dolor en el tendón de Aquiles y su implicación funcional fue valorada de la misma forma que establece Blazina (1973) con el tendón rotuliano. En el estadio 1, el dolor sólo 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 deportiva.

El cuestionario VISA para tendinopatías aquileas (Anexo I) consta de 8 ítems con un rango de valoración de 0 a 100. El estado más satisfactorio correspondería a una puntuación de 100 ya medida que nos aproximamos a 0 nos estaríamos acercando a un estado peor o menos satisfactorio del tendón. Tanto la clasificación clínica de Blazina (1973) como la escala de la Victorian Institute of Sport Assessment están validadas por la comunidad científica ^{6, 76} A pesar de que la escala VISA-A han sido traducida y validada en diferentes idiomas, actualmente no se encuentra validada en catalán ni español ^{22, 53, 56, 57, 85}.

7.3 Tratamiento conservador.

Existe mucha controversia sobre tratamiento conservador de la tendinopatía aquilea no insercional (tabla 6). Una revisión del Grupo Cochrane realizada en 2001 sin embargo, encontró pocas evidencias que justifique el uso de cualquiera de las terapias más comúnmente utilizadas en esta patología ^{18, 65}.



| | |
|---|--|
| 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 | Laser de “bajo nivel” |
| Infiltraciones con corticoide | Plasma rico en plaquetas |
| Inyecciones de aprotinina | |

Tabla 6. Grados de recomendación para el tratamiento de la tendinopatía aquilea no insercional (Courville 2009). Los criterios que establecen el nivel de recomendación en función del nivel de evidencia científica se han definido en la tabla 9.

7.3.1 Tratamiento en fase aguda

En fase aguda la prioridad es conseguir que el tendón adquiera una extensibilidad y viscoelasticidad adecuada 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
 - o Movilización de las articulaciones del tobillo y pie + calentamiento tendón pre-sesión de tratamiento.
 - o Trabajo transversal y de extensibilidad del tendón previo a los excéntricos.



- Trabajo longitudinal sobre la vaina peritendinosa.
- Estiramientos en tensión activa de tríceps sural previo al trabajo excéntrico.
- Masaje de descarga de gemelos/sóleo/planta del pie.

Ejercicio 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 centímetros 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.^{2, 68, 69}

El protocolo utilizado en este caso, independientemente del tipo o número de ejercicio que se haga, es el siguiente: [Protocolo estándar propuesto por *Norregaard (2006)*, *Alfredson (1998)* y *Öhberg (2004)*].

- 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.
- 6 series de 10 repeticiones realizando la bajada (fase excéntrica) sobre la pierna afectada o dos piernas, y la subida (fase concéntrica) sobre la pierna sana o dos piernas.

Los pacientes saben que pueden realizar el protocolo con dolor y que pueden sufrir dolor muscular de origen retardado (DOMS) durante las primeras sesiones, a medida que se repite el ejercicio en las siguientes sesiones efecto desaparece.^{12, 23}

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 el deportista a su nivel previo a la lesión ¹.

Algunos estudios recomiendan no entrenar ni jugar a alto nivel competitivo durante las primeras ocho semanas de aplicación del tratamiento mediante el protocolo de ejercicios excéntricos ¹⁰, 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 hemos comentado que se pueden realizar los ejercicios con dolor o molestias, es importante progresar 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 (1998) utilizando plataforma de vibraciones mecánicas a 35 Hz ^{7, 37}, 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 convencional. En casi todos los casos, los autores comprobaron que las ganancias de la fuerza fueron considerables, así como la eficiencia neuromuscular ^{7, 36, 37}.

| <u>Nº</u> | <u>Nom</u> | | |
|-----------|--------------------------------|---|---|
| <u>0</u> | <u>Excèntrico manual</u> | | El fisioterapeuta hará los ejercicios excentricos al jugador en camilla y de forma progresiva según la tolerancia. |
| <u>1</u> | <u>Excèntrico de Aquil·les</u> |  | Con el pie en posición horizontal en el plano del peldaño y rodilla flexionada un máx. de 50 a 10 ° realizar la fase de bajada muy poco a poco en unos 10 a 15"y mantener un s 3-4"abajo. Después subir sólo hasta la horizontal con la rodilla en la misma flexión y sin pasar de la línea del escalón. |



| | | | |
|----------|--------------------------------|---|---|
| | |  | |
| <u>2</u> | <u>Excéntrico de Aquil·les</u> | | Ídem que el ejercicio 1 pero se incluye vibración mecánica a 35 Hz. |

Trabajo descarga parcial: Hidrocinesiterapia.

En este apartado en fases agudas de las tendinopatías Aquiles Lees se utilizará el trabajo en piscina para mantener los niveles de rendimiento adecuado ya que no se debe someter las estructuras del músculo y tendón a mucho impacto en superficies con poca amortiguación.

Nos centraremos en hacer baños de contraste combinados con estiramientos en tensión pasiva y tensión activa, al final de la sesión de trabajo anterior, con la siguiente pauta: 5 'agua a 36 ° + 3 de agua a 14 ° + 3 de agua a 36 ° + 3 agua a 14 °.

Electroterapia.

- 1) Corrientes galvánicas post-actividad deportiva o post-sesión de tratamiento con polo positivo cerca de la zona de dolor o inflamación.
- 2) US (pulsátil a 0'55 W/cm² post-sesión. No pasar en ningún caso de 2 min. de tratamiento)
- 3) TENS o interferenciales combinado con crioterapia. Estos últimos tipos de corrientes se aplicarán los días que no se aplique la microregeneración endógena guiada.
- 4) La microregeneración endógena guiada es una técnica aplicable en casos agudos, cuando después de 3 ó 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 la analgesia y la regeneración del tejido blando.

Crioterapia.

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



7.4 Tratamiento en 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.
 - Movilitzación de las articulaciones del tobillo y pie.
 - Trabajo transversal y de extensibilidad de las fibras de colágeno.



- Masoterapia de activación del tríceps sural.
- Estiramientos en tensión activa de cadena posterior de MMII.

Pauta de ejercicio excéntrico:

En patología crónica empezaremos con protocolo de Alfredson (1998) directamente (ejercicio n ° 1). Los ejercicios excéntricos del n ° 2 al n ° 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 ° 4 al 7 según evolución y tolerancia del jugador).

| N° | Nombre | | |
|----|-------------------------------|---|--|
| 3 | <u>Excéntricos de Aquiles</u> |  | Ídem al ejercicio 2 pero se incluye electroestimulación en el tríceps sural. |



| | | | |
|---|----------------------------|--|---|
| 4 | <u>Reverencia bipodal</u> |  | 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" para después volver a la posición de partida. |
| 5 | <u>Reverencia unipodal</u> |  | Idem al ejercicio 5 pero ahora se hará con apoyo unipodal. |
| 6 | <u>Paso atrás</u> |  | Partiendo desde 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 de 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 dos piernas. |
| 7 | <u>Pas atrás</u> | | Idem que el ejercicio 8 pero con vibración mecánica a 35 Hz. |

Treball aquàtic amb decàrrega parcial

El trabajo en la piscina (disminuye presión articular y lo haremos como entrenamiento de recuperación y mantenimiento del tono muscular). Se comenzará con impactos progresivos en el medio acuático así como protocolo de ejercicios más específicos para tríceps sural y tendón de Aquiles.

- Estiramientos en tensión activa del tríceps sural.
- Caminar con talón-punta por la piscina





- Reverencias monopodales sobre step en plano inclinado.
- Paso profundo forzando la dorsiflexión sobre step en plano inclinado.



Electroterapia.

- Galvánicas post-actividad deportiva o post-sesión con polo negativo cerca de la zona de dolor o inflamación. Se valoraría iontoforesis con medicación antiinflamatoria prescrita por el médico.

- Electrólisis percutánea intratisular (EPI). En tendinopatías crónicas muy rebeldes aplicando un tipo de corriente galvánica a dosis muy elevadas (entre 8 y 14 mA) de forma intratendinosa o intramuscular mediante agujas de acupuntura pero con un fin destructivo sobre el tejido tendinoso y muscular de mala calidad y degenerado, así como sobre tejido de tipo fibroso.

Se hará como máximo una sesión por semana a menos que fuera necesario por las características que presenta el tendón hacerlo dos veces por semana. Los parámetros que se utilizarán, la dosis de intensidad y el tiempo de la dosis dependerán del tendón a tratar en cuestión. Las 24-48 horas siguientes al tratamiento el jugador no hará ningún tratamiento que produzca dolor y el trabajo excéntrico se suspenderá completamente hasta pasadas 24 horas de la sesión.

Ondas de choque.

5-10 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 microelectrotesis percutánea ya que ambos producen efectos agresivos sobre la estructura del tendón y la suma de ambos puede resultar demasiado arriesgado.

**Crioterapia.**

En fase inicial 3 o 4 veces al día i 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 aquellos que estén por debajo de una puntuación de 60.
- Para incorporarlos al grupo deberán tener una puntuación por encima de 80.
- Deberá 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 recomienda Alfredson²) - ejercicio n ° 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, medicamento 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.

7. 5 Ejercicios de prevención secundaria.

Una vez incorporados al trabajo de grupo, aquellos jugadores que han sufrido y son diagnosticados de tendinopatía Aquiles lea 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 tres veces por semana, tal y como se recomienda en la bibliografía existente.¹

Este trabajo de mantenimiento tendrá las siguientes características:

- Los principales ejercicios que se realizarán en esta fase de mantenimiento serán los ejercicios n ° 1, 2 y 3 de los anteriormente dibujados en el anexo de ejercicios excéntricos para la tendinopatía Aquiles lea.
- Se harán al menos tres veces por semana, previo 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 dos veces por semana.

En los casos donde el jugador con molestias sigue el mismo régimen de entrenamientos que sus compañeros deberá llevar a cabo unas medidas profilácticas.

1. Bicicleta o trabajo sin impacto por calentamiento del tendón, siempre previo a las sesiones.
2. Trabajo transversal id'extensibilitat del tendón previo a la sesión de forma obligatoria y diariamente.
3. Masoterapia pre-activación de tríceps sural.
4. Trabajo excéntrico manual 3-4 x 15 rep. Alternando la velocidad de ejecución.
5. Estiramientos en tensión activa antes de los entrenamientos.
6. Ejercicios excéntricos combinando dos tipos de ejercicios explicados, el n ° 1 con el n ° 4, el n ° 2 con el 5 etc. antes de los entrenamientos.
7. 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.
8. Al final de los entrenamientos acabar siempre con descarga de tríceps sural y estiramientos en tensión pasiva.
9. Terminar las sesiones con 15 'de crioterapia de forma sistemática.

7.6 Ejercicios de prevención primaria

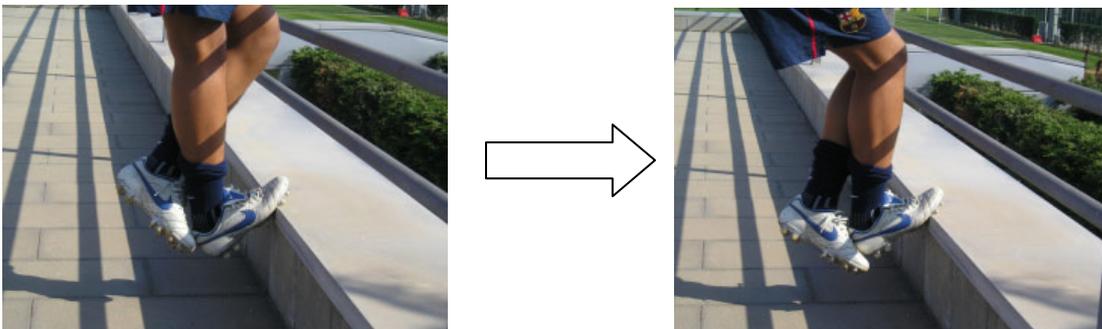
Si bien es cierto que en los últimos años existe suficiente evidencia científica que demuestra que determinado tipo de trabajo simultáneo de fortalecimiento y estiramiento del sistema músculo - tendinoso prevé algunas lesiones y mejora determinadas patologías de dichas estructuras, también hay estudios recientes que hablan de una posibilidad de despertar sintomatología dolorosa en determinadas estructuras tendinosas, que hasta entonces no lo habían presentado, después de hacer un trabajo músculo-tendinoso preventivo en cuestión.³⁰ 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.

Además de seguir los ejercicios preventivos para las tendinopatías Aquilea, 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 que aparezcan datos como edad, tiempo de práctica deportiva, lesiones tendinosas previas, 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 dorsi-flexión, genu valgo etc.
- Estudio del calzado utilizado de forma más frecuente para 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.
- Incluir, al menos dos veces a la 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 número 1 anteriormente visto.



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

8. 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. Es Blazina (1973) el que primero denomina, en el año 1972, "jumper's knee" o "rodilla del saltador" a este tipo de patología asociada a deportes ⁶ donde se ve sometido el aparato extensor de rodilla 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 formas de puntos de osificación secundaria, bien en la tuberosidad anterior de la tibia donde recibe el nombre de enfermedad de Osgood-Schlatter, bien en el polo inferior de la rótula donde es conocida como lesión de Sinding-Larsen-Johansson ⁶⁶.

8.1 Etiología y factores de riesgo en la tendinopatía rotuliana

Factores intrínsecos.

Es indispensable antes de analizar un problema en el tendón rotuliano hacer un análisis en 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 ^{6, 40, 46}.

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 músculo-tendinoso y una menor capacidad de contracción rápida que hace que aumente en gran medida la tracción sobre el tendón ^{4, 67}.

Varios autores han asociado la tendinopatía rotuliana en atrofiaciones del cuádriceps, condropatías rotulianas, hipermovilidad de la rótula etc. Sin embargo, es lo importante la desaceleración en el momento del aterrizaje en el suelo tras un salto, el principal factor etiológico en este tipo de patología ⁷⁵. A este factor se le deberían añadir otros como el tipo de entrenamiento, las superficies etc. Otros autores aludían al pizca de la grasa amarilla como el origen del dolor en detrimento de dicho tendón. Es uno de los modelos de producción de dolor tendinoso descrito en páginas iniciales. ^{47, 63, 74, 82}

Finalmente, lo que parece claro es que existe una clara relación entre los desajustes biomecánicos de la rótula y las tendinopatías de inserción rotuliana.



Alteraciones biomecánicas:

- Pronación excesiva del pie
- Anteversión femoral
- Tibia vara
- Rótula alta
- Angulo Q aumentado

Rigidesa de tejidos blandos:

- Banda iliotibial
- Retinaculo externo
- Vasto externo
- Tríceps sural
- Isquiosurales
- Tensor de la fascia lata

Disfunciones musculares:

- Atrofia de vasto interno
 - Abductores de cadera / rotadores externos
-

Tabla 7. Resumen de factores intrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana.

(Jurado y Medina, 2007)

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 rotuliana ¹⁴.

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.

Tabla 8. Resumen de factores extrínsecos asociados a la tendinopatía rotuliana.

(Jurado y Medina, 2007)



8.3 Diagnòstic Clínic

La clasificación clínica más utilizada para determinar la gravedad de esta lesión se la escala de Blazina (1973), 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 ya veces se ven obligados a abandonar la práctica deportiva. La escala de Victorian Institute of Sport Assessment (VISA) permite una clasificación clínica basada en la severidad sintomática, capacidad funcional y capacidad deportiva ⁷⁶.

Además de la valoración por palpación del tendón rotuliano y de la grasa de Hoffa, la valoración de la malaliniació del aparato extensor, ángulo Q de Insall, pronación del retropié, asimetría de extremidades inferiores, atrofia de cuádriceps y flexibilidad muscular de los isquiotibiales, gastronemius y cuádriceps, se pasará un cuestionario VISA (Victorian Institute of Sport Assessment) a todos nuestros 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.)

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

En el estadio 1, el dolor sólo 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 el 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 II). A pesar de que la escala VISA-A han sido traducida y validada en diferentes idiomas, actualmente no se encuentra validada en catalán ni español ^{22, 53, 56, 57, 85}.

8.4 Tratamiento

8.4.1 En fase aguda

Al igual que en la tendinopatía aquilea, en el tratamiento de 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 descargarlo del cuádriceps crural
 - Movilización de rótula + calentamiento 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 de cuádriceps. También cadena posterior.

Pauta de trabajo excéntrico:

Como en las tendinopatías aquíleas, la base del trabajo en tendinopatías rotulianas se basa en un protocolo de excéntricos, pues la propuesta del grupo de Curwin ¹⁹ en los años 80 ha sido demostrada recientemente comparando este tipo de ejercicios con los protocolos del grupo de Alfredson ² y Cannell et al. (BJSM,2001).

El trabajo excéntrico provoca una mayor hipertrofia que el trabajo convencional de fuerza concéntrica o isométrica ^{7, 36, 37}, 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 tendinopatía Aquiles lea, 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 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.



- 6 series de 10 repeticiones realizando la bajada (fase excéntrica) sobre la pierna afectada o dos piernas y la subida (fase concéntrica) sobre la pierna sana o dos piernas.
- Trabajo excéntrico manual (n.1). 4 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 brazos, 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..^{12, 23}

| Nº | Nombre | | |
|----|---|---|--|
| 1 | <u>Excéntrico manual</u> | | 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 - 20 ° de flexión de rodilla a velocidad media. |
| 2 | <u>Excéntrico en tirante musculador Únicamente bajada</u> |  | En principio se hará siempre en recorrido sin dolor y sólo en fase de bajada. Una vez en la posición más baja se mantendrá unos 3-4 segundos |
| 3 | <u>Excéntrico en tirante musculador. Bajada y subida</u> | | Idem que el ejercicio 2 pero se incluye la fase concéntrica de subida que se hará a una velocidad mayor. |

Trabajo en descarga parcial. Terapia acuática.

En este apartado y más concretamente en fases agudas y subagudas de la sesión haremos básicamente el trabajo en inmersión sobre el 60-70% del peso corporal pero principalmente con objetivos relajantes y analgésicos. No haremos terapia acuática propiamente dicha.

Hidroterapia. Baños de contraste combinados con estiramientos en tensión pasiva y tensión activa al final de la sesión de entrenamiento con la siguiente pauta: 5 'agua a 36 ° + 3 de agua a 14 ° + 3 de agua a 36 ° + 3 de agua a 14 °.



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 'y de 60 J de potencia total de tratamiento).
- TENS o interferenciales combinada con crioterapia al final de la sesión. Estos últimos tipos de corrientes se aplicarán los días que no se aplique la microrregeneración endógena guiada (técnica descrita con anterioridad en la parte de tendinopatía aquilea).

Crioterapia.

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

8.4.2. En 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 descargarlo del cuádriceps crural
 - Movilización de rótula + calentamiento 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 de cuádriceps. También cadena posterior.

**Pauta de exercicis excèntrics.**

• Trabajo excéntrico manual tal y como se describió en la fase aguda del protocolo para tendinopatía rotuliana en fase aguda 4 x 15 rep. 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 segundo que se explican en el protocolo de trabajo de las tendinopatías rotulianas en fase aguda.

Una vez se han superado satisfactoriamente, se pasará a los ejercicios 3 (descrito en la fase aguda) y 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-, insistió en los ejercicios 5, 6 y 7.

| Nº | Nombre | | |
|----|--|---|---|
| 4 | <u>Excéntrico con tirante musculador con electroestimulación</u> | | Idem al ejercicio 2 pero se incluye electroestimulación en el cuádriceps |
| 5 | <u>Excèntrico con máquina</u> |  | 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 bajar la fase de bajada tanto en CCC como en CCA hasta los grados de flexión recomendados para proteger la femoro - patelar. Se hará la fase de bajada de forma lenta y la fase de subida a velocidad rápida. |
| 6 | <u>Excéntricos en plano inclinado</u> |  | El jugador se sitúa mirando hacia la pendiente y hará un cuarto de squat unipodal. La fase de bajada se hará sólo en recorrido sin dolor y se mantendrá a unos 15 ° de inclinación unos 3-4" |



| | | | |
|---|---|--|--|
| 7 | <u>Excéntricos en plano inclinado más vibración mecánica.</u> | | |
|---|---|--|--|

Trabajo en descarga parcial. Terapia acuática.

La terapia acuática se llevará a cabo en la fase final del proceso de recuperación e inicio de la fase de readaptación comenzando con impactos progresivos en el medio junto con el protocolo específico de ejercicios para tendinopatía rotuliana.

Cuando el jugador lo resista, aprovecharemos el medio acuático para comenzar el trabajo de impacto de media y baja intensidad (carrera y salto).

Además, se seguirá un programa de ejercicios con elementos de resistencia, tanto en CCO, como en CCT en recorrido sin dolor y buscando la máxima extensibilidad del tendón y el mayor grado posible de trabajo funcional para la articulación de la rodilla.

Ejercicios con:

- Ganancia de amplitud de movimiento y extensibilidad del tendón.



- Pasos profundos.
- Steps frontales y laterales





- Ponerse en cuclillas.
- Potenciación específica en últimos grados de extensión con implementos.



Se harán primero en descarga parcial en la piscina y posteriormente se hará fuera del agua.

Electroteràpia.

- Galvànicas post-actividad deportiva o al final de la sesi3n de tratamiento con polo negativo cerca de la zona de dolor o inflamaci3n (en caso de afectaci3n del paratend3n).
- Se valorarà iontoforesis con medicaci3n antiinflamatoria prescrita por el m3dico.
- En caso de hacerse, se combinarà con otros tipos de t3cnicas como MEG, ondas de choque, electr3lisis percutànea etc.
- En esta fase se podrà seguir tambi3n con tratamiento de ultrasonoterapia, laserterapia, as3 como algùn tipo de corriente analg3sica aplicada tambi3n en fases agudas de la lesi3n.
- Microregeneraci3n end3gena guiada (MEG) d3as alternos, siempre al final de la jornada de trabajo y seguido siempre de 15 'de crioterapia.
- Electr3lisis percutànea intratisular (EPI). Se aplicarà como m àximo una vez o dos por semana, dependiendo de la cl3nica en el tend3n. Despu3s de cada sesi3n el jugador harà reposo relativo sin actividad de impacto. Las intensidades de corriente galvànica intratisular oscilar entre 10 y 15 mA. Se harà especial 3nfasis, a la crioterapia en las posteriores 48 horas.

Crioteràpia.

Se aplicarà 3 – 4 veces al d3a.



9.6.7. Retorno a la competición.

Tal y como ocurría en la tendinopatía Aquiles lea, 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 aquellos que estén por debajo de una puntuación de 50.
- Para incorporarlos al grupo deberán tener una puntuación por encima de 60.
- Deberá 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 la sensación subjetiva de dolor al hacer los ejercicios excéntricos n ° 1 y 6 de los propuestos con anterioridad, 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:

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

9.7. 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 músculo tendinoso 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 músculo-tendinoso preventivo en cuestión ³⁰).

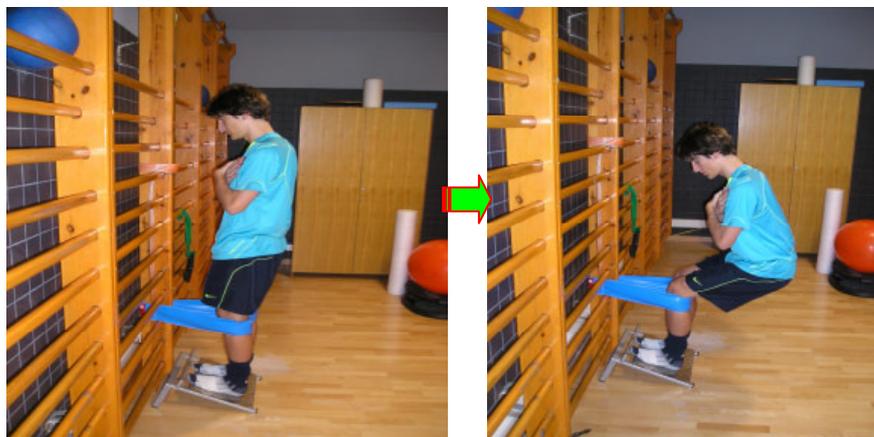
En aquellos casos se empezó con este trabajo en tendinopatías que ecográficamente presentaban imágenes de tendinosis pero, como se ha comentado antes, no presentaban clínica dolorosa. Hay que comentar pero que estos estudios fueron todos realizados en tendinopatías Aquiles Lees y no en tendinopatías rotulianas.

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



Cuestionarios. Sería conveniente pasar un cuestionario a los jugadores que aparezcan datos como edad, tiempo de práctica deportiva, lesiones tendinosas previas, 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 para 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 dos veces por semana, incluiremos ejercicios preventivos para las tendinopatías del tendón rotuliano que actuarán sobre la estructura músculotendinosa (6 series de 10 repeticiones con cada pierna del ejercicio excéntrico número 2 y/o 3 anteriormente visto).



**BIBLIOGRAFÍA:**

Al final de cada cita figura una letra mayúscula (A, B, C, D) que indica el nivel de recomendación en función del nivel de evidencia científica. Los criterios se establecen en la tabla 9.

| Nivell d'evidència científica | | Nivell de recomanació |
|-------------------------------|---|-----------------------|
| I++ | Metanàlisis o revisions sistemàtiques d'EAC d'elevada qualitat o EAC amb un molt baix risc de subjectivitat | A |
| I+ | Metanàlisis o revisions sistemàtiques d'EAC de bon nivell, o EAC amb baix risc de subjectivitat | A |
| I- | Metanàlisis o revisions sistemàtiques d'EAC, o EAC amb un alt risc de subjectivitat | No en té |
| 2++ | Revisions sistemàtiques d'estudis de cohorts o casos control d'elevada qualitat o Estudis de cohorts o casos control amb un molt baix risc de subjectivitat o de possibilitat que la relació sigui casual | B |
| 2+ | Estudis de cohorts o casos control, amb un baix risc de subjectivitat i possibilitat moderada de que la relació sigui casual | C |
| 2- | Estudis de cohorts o casos control, amb un alt risc de subjectivitat i de que la relació no sigui casual | No en té |
| 3 | Estudis no analítics (casos clínics, sèries, etc.) | D |
| 4 | Opinió d'expert/s | D |

EAC: estudis aleatoritzats i controlats. L'evidència que pot extrapolar-se dels estudis categoritzats amb un nivell d'evidència científica pot determinar que el nivell de recomanació d'algunes categories es classifiqui en una categoria inferior. Així, I+ pot ser B, 2++ pot ser C i 2+ pot ser D.

1. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15(4):252-259.
2. 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(3):360-366.
3. Allenmark C. Partial Achilles tendon tears. *Clin Sports Med*. 1992;11(4):759-769.
4. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Patellar tendon fiber strains: their differential responses to quadriceps tension. *Clin Orthop Relat Res*. 2002(400):246-253.
5. Bestwick CS, Maffulli N. Reactive oxygen species and tendinopathy: do they matter? *Br J Sports Med*. 2004;38(6):672-674.
6. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am*. 1973;4(3):665-678.
7. 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(4):306-311.
8. Brukner P, Khan K. *Clinical Sport Medicine*. 2nd ed. Sydney: Mc Graw-Hill; 2001.
9. Brukner P, Khan K. Sports Injuries. In: Brukner P, Khan K, eds. *Clinical Sports Medicine*. 3rd ed. Sydney: Mc Graw Hill; 2007.
10. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71(1):100-101.
11. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot Ankle*. 1992;13(8):482-487.
12. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*. 1992;24(5):512-520.
13. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med*. 1984;12(3):179-184.
14. Colosimo AJ, Bassett FH, 3rd. Jumper's knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev*. 1990;19(2):139-149.
15. Cook JL, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Physical Therapy in Sport*. 2001;2(2):54-65.
16. Cook JL, Khan KM, Purdam C. Achilles tendinopathy. *Man Ther*. 2002;7(3):121-130.
17. 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 Musculoskeletal Disord.* 2009;10:76.
18. Courville XF, Coe MP, Hecht PJ. Current concepts review: noninsertional Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2009;30(11):1132-1142.
 19. Curwin S, Stanish W. *Tendinitis it's etiology and treatment.* 1 th ed. Lexington: Collamore; 1984.
 20. 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.
 21. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;303(2):144-149.
 22. Dogramaci Y, Kalaci A, Kucukkubas N, et al. Validation of the VISA-A questionnaire for Turkish language: the VISA-A-Tr study. *Br J Sports Med.* 2010.
 23. 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(4):350-353.
 24. Dye SF. Functional morphologic features of the human knee: an evolutionary perspective. *Clin Orthop Relat Res.* 2003(410):19-24.
 25. Dye SF. The pathophysiology of patellofemoral pain: a tissue homeostasis perspective. *Clin Orthop Relat Res.* 2005(436):100-110.
 26. 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(6):1012-1017.
 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. Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Mujica P. Achilles tendinitis in ballet dancers. *Clin Orthop Relat Res.* 1990(257):257-261.
 29. 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(11):2259-2272.
 30. 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(3):451-460.
 31. Galloway MT, Jokl P, Dayton OW. Achilles tendon overuse injuries. *Clin Sports Med.* 1992;11(4):771-782.
 32. Hales TR, Bernard BP. Epidemiology of work-related musculoskeletal disorders. *Orthop Clin North Am.* 1996;27(4):679-709.
 33. 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(11):1738-1746.
 34. Hughes TH. Imaging of Tendon Ailments. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
 35. 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(2):206-212.
 36. Issurin VB. Vibrations and their applications in sport. A review. *J Sports Med Phys Fitness.* 2005;45(3):324-336.
 37. Issurin VB, Tenenbaum G. Acute and residual effects of vibratory stimulation on explosive strength in elite and amateur athletes. *J Sports Sci.* 1999;17(3):177-182.
 38. Jarvinen M. Epidemiology of tendon injuries in sports. *Clin Sports Med.* 1992;11(3):493-504.



39. Jones BH, Bovee MW, Harris JM, 3rd, Cowan DN. Intrinsic risk factors for exercise-related injuries among male and female army trainees. *Am J Sports Med.* 1993;21(5):705-710.
40. Jurado A, Medina I. *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia.* Barcelona: Paidotribo; 2008.
41. Kader D, Maffulli N, Leadbetter WB, Renström P. Achilles Tendinopathy. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
42. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):78-85.
43. 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(10):1507-1525.
44. 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(6):652-660.
45. 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(5):585-593.
46. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology.* 1996;200(3):821-827.
47. King J. Patellar dislocation and lesions of the patella tendon. *Br J Sports Med.* 2000;34(6):467-470.
48. Komi PV, Fukashiro S, Jarvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med.* 1992;11(3):521-531.
49. Leadbetter J. The Effect of Therapeutic Modalities on Tendinopathy. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
50. Leadbetter W. Anti-Inflammatory Therapy in Tendinopathy: The Role of Nonsteroidal Drugs and Corticosteroid Injections. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
51. 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(5):291-296.
52. 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(4):561-567.
53. 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.
54. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo achillis. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(1):1-8.
55. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy.* 1998;14(8):840-843.
56. 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(20-22):1635-1639.



57. 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(20-22):1621-1624.
58. Maffulli N, Walley G, Sayana MK, Longo UG, Denaro V. Eccentric calf muscle training in athletic patients with Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1677-1684.
59. Magra M, Maffulli N. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in tendinopathy: friend or foe. *Clin J Sport Med.* 2006;16(1):1-3.
60. Marsolais D, Cote CH, Frenette J. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Reduces Neutrophil and Macrophage Accumulation but Does Not Improve Tendon Regeneration. *Lab Invest.* 2003;83:991-999.
61. Martinek V, Huard J, Fu F. Gene Therapy in Tendon Ailments. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
62. 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(4):W215-220.
63. McConnell J. Management of patellofemoral problems. *Man Ther.* 1996;1(2):60-66.
64. McKean KA, Manson NA, Stanish WD. Musculoskeletal injury in the masters runners. *Clin J Sport Med.* 2006;16(2):149-154.
65. 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. Available at: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). .
66. Medlar RC, Lyne ED. Sinding-Larsen-Johansson disease. Its etiology and natural history. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60(8):1113-1116.
67. Micheli LJ, Fehlandt AF, Jr. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. *Clin Sports Med.* 1992;11(4):713-726.
68. Norregaard J, Larsen CC, Bieler T, Langberg H. Eccentric exercise in treatment of Achilles tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(2):133-138.
69. 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(1):8-11; discussion 11.
70. Paavola M, Kannus P, Järvinen M. Epidemiology of Tendon Problems in Sport. In: Maffulli N, Renström P, Leadbetter W, eds. *Tendon injuries: basic science and clinical medicine.* London: Springer-Verlag London Limited; 2005.
71. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TA, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M. Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A(11):2062-2076.
72. 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(11):863-865.
73. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatology (Oxford).* 2006;45(5):508-521.
74. 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(5):266-272.
75. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Zernicke RF. Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. *Am J Sports Med.* 1996;24(5):676-683.



76. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2001;35(5):335-341.
77. Rolf CG, Fu BS, Pau A, Wang W, Chan B. Increased cell proliferation and associated expression of PDGFRbeta causing hypercellularity in patellar tendinosis. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40(3):256-261.
78. 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(3):463-470.
79. 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(4):1047-1053.
80. 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(4):303-306.
81. 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.
82. Schmid MR, Hodler J, Cathrein P, Duester S, Jacob HA, Romero J. Is impingement the cause of jumper's knee? Dynamic and static magnetic resonance imaging of patellar tendinitis in an open-configuration system. *Am J Sports Med.* 2002;30(3):388-395.
83. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(1):187-202.
84. 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(6):897-906.
85. 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.
86. Smith RK, Webbon PM. Harnessing the stem cell for the treatment of tendon injuries: heralding a new dawn? *Br J Sports Med.* 2005;39(9):582-584.
87. 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(4):247-253.
88. Uthoff HK, Sarkar K. Classification and definition of tendinopathies. *Clin Sports Med.* 1991;10(4):707-720.
89. 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(1):22-28.
90. 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(2):171-176.
91. Williams IF, Nicholls JS, Goodship AE, Silver IA. Experimental treatment of tendon injury with heparin. *Br J Plast Surg.* 1986;39(3):367-372.
92. 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.
93. 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(2):102-105.



94. Ziltener JL, Leal S, Fournier PE. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for athletes: An update. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010.



ANEXO 1

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

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

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

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

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

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

4. 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

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

strong severe pain

| | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|

 no pain

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

POINTS

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

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 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 |
|-----|-----------|------------|-----------|----------|
| r | r | r | r | |
| 0 | 7 | 14 | 21 | 30 |

POINTS

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 |
|-----|-----------|------------|-----------|----------|
| r | r | r | r | |
| 0 | 4 | 10 | 14 | 20 |

POINTS

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 |
|-----|-----------|------------|-----------|----------|
| r | r | r | r | r |
| 0 | 2 | 5 | 7 | 10 |

POINTS

TOTAL SCORE (/100)

%



ANEXO II. 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 when walking downstairs with a normal step length?

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 weight bearing 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?

POINTS

strong severe pain/unable

| | | | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------|
| <input type="checkbox"/> | no pain |
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | |

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

POIN

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"/> |
| 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"/> |
| 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"/> | |
| 0 | 2 | 5 | 7 | 10 | |

TOTAL VISA SCORE
