



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Normalidad e Impacto del Baloncesto Profesional
en la Estructura y Funcionalidad del Tendón Rotuliano

D. Pablo Martínez Ramírez
2017

**NORMALIDAD E IMPACTO DEL BALONCESTO
PROFESIONAL EN LA ESTRUCTURA Y
FUNCIONALIDAD DEL TENDÓN ROTULIANO**

**Tesis para optar al grado de Doctor por la
Universidad de Murcia**

Presentada por:

Pablo Martínez Ramírez

Dirigida por:

Prof. Dr. D. Francesc Medina i Mirapeix

Prof. Dr. D. Fermín Valera Garrido

Prof. Dr. D. Josep Benítez Martínez

UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

Murcia, 2017

DEDICATORIA

Sentirse querido es una de las sensaciones más completas que existe, imprescindible como base para poder dar a los demás. Gracias mami por permitirme disfrutar de esa experiencia desde que nací; gracias Rebeca por mantenerla viva día a día. A vosotras y a mis peques os quiero dedicar este trabajo.

Yo tampoco os puedo querer más!!!

AGRADECIMIENTOS

Siempre oí que en la vida hay que tener un hijo, plantar un árbol y escribir un libro. Agradezco a la vida darme la oportunidad de poder empezar a jugar con el tercer “mandamiento”, desde pequeño pensé que éste sería el más difícil.

En primer lugar he de agradecer a todos aquellos jugadores de baloncesto que pasaron por mis manos con una tendinopatía rotuliana, el haberme dado la opción de chocar contra una patología tan usual como desagradecida, que consiguiera quitarme el sueño y espolearme en la necesidad de saber más para sufrir menos al tratarlas.

Agradecer por igual a los participantes del estudio que permitieron ser explorados dando una muestra de humildad y de confianza hacia alguien a quien muchos apenas conocían. Igualmente a los equipos médicos, entrenadores y clubs de la ACB que hicieron posible el poder acceder a sus jugadores, entendiendo la importancia que suponían los datos que pudiera obtener, para conocer mejor una de las lesiones más frecuentes en el baloncesto.

Tampoco hubiese sido posible mi contacto tan repetido con este tipo de lesión sino es por mi club, el Valencia Basket, que ha confiado en mi para cuidar de los suyos mientras me he ido desarrollando como profesional. Me gustaría agradecer al club y a su equipo médico que me haya echado una mano durante el proceso, ofreciéndome su apoyo en todo momento. Gracias a todos, Miguel Frasset, Jordan Sospedra, Josep Galán, Pau Alcácer, Manuel Capdevila y a Pedro Cotolí, mi gran amigo. Gracias Pedro por estar ahí siempre durante este tiempo y dejarme disfrutar del dúo “Picapedra”.

Alex Castillo, Borja Moltó, Alex Picazo, gracias por vuestra ayuda en el desarrollo del estudio, siempre me ha venido bien esa manita que me ayudara a realizar alguna tarea extra que no controlaba. La informática y yo ya sabéis...

Mariana Lozano, tu apoyo desde la distancia ha sido muy importante para mi, me has resuelto las dudas burocráticas con amabilidad y paciencia. Da gusto ver como alguien que apenas te conoce te echa un cable de ese modo. Muchísimas gracias.

Gracias Fermín Valera por abrirme el mundo de la fisioterapia invasiva, ha sido clave para poder pensar en hacer este trabajo. Tu saber hacer ha sido una guía desde que he tenido la fortuna de tener contacto contigo. Sé que seguir tu estela me ha llevado hasta aquí y espero poder continuar siguiéndola, eres toda una referencia. Da gusto ver el dúo que has formado con Fran Minaya. Habéis llevado a la fisioterapia española a ser una de las referencias mundiales. Gracias Fran por cederme imágenes vuestras para mi trabajo, estar a mi lado en todo mi proceso formativo y sobre todo por ser como eres.

Gracias Josep Benítez por empujarme aquellos días en los que no tenía claro si sería capaz, y sobre todo por ofrecerme y darme una ayuda que ha sido vital en el proceso. La vida nos vuelve a juntar en un mundo muy diferente y vuelve a ser un placer caminar a tu lado. En su día traté de portarme lo mejor que supe contigo, esta vez lo has hecho tú.

Francesc Medina, gracias por enseñarme orden y poner a mi disposición esa visión estructurada del trabajo. Mi forma de ver la vida hacía difícil un proyecto así, necesitaba alguien que le diera dirección y sentido científico a esta cabecita dispersa. Me ha sorprendido tu capacidad de entrega y tu sabia honradez.

La inquietud y las ganas de seguir aprendiendo en gran parte han estado estimuladas por mis socios y amigos Pepe Guillart y Joaquín García con los que comparto la consulta y sus ganas de crecer profesionalmente. Para mí este es un paso más en ese camino y agradezco ese estímulo de tantos años y vuestro apoyo personal.

Finalizar el trabajo disfrutando de ello no hubiese sido posible sin la ayuda y colaboración de mi hermano Víctor y su mujer Sonsoles Puchades que me han permitido acabar esos pequeños detalles interminables al ayudarnos con los niños en muchas ocasiones. Gracias a los dos por dejarme ese espacio mientras ellos disfrutaban de vosotros y sus primas.

Por supuesto todo esto se lo debo a mis padres. Gracias papá por transmitirme esa fuerza de voluntad necesaria para alcanzar las metas deseadas, la tenacidad que hace falta para continuar en los momentos de flaqueza. Mamá, ya ves, como me decías antes de irte “si te esfuerzas lo conseguirás”. Gracias por cederme esa forma práctica de ver la vida que me permite seguir adelante conquistando nuevos objetivos, sin ahogarme de pena por no tenerte, permitiéndome esbozar una triste sonrisa al recordarte.

Como no, gracias a mi familia, mi mujer y mis cuatro hijos. Mis peques han sido y son el motor para seguir avanzando, y tú, Rebeca, permites que mis sueños se sigan cumpliendo, uno tras otro. Gracias por permitirme salir a cazar conocimiento, mientras cuidas de esta maravillosa tribu que tenemos y sin la que ya nada tendría sentido. Esta vez la pieza cazada es buena.

Y por último, se lo quiero agradecer a todos mis amigos que hacen que sea quien soy, compartiendo lo bueno y lo malo de ello, o bien estando ahí sin más a la espera de una oportunidad de volver a poder coincidir en el espacio y en el tiempo, para sentir que somos básicamente los mismos. Sois parte de mi núcleo vital.

ÍNDICE

ABREVIATURAS

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	1
1.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO	4
2. MARCO TEÓRICO	7
2.1 ANATOMÍA, HISTOLOGÍA, BIOMECÁNICA Y FISIOLÓGÍA DEL TENDÓN.....	7
2.1.1. Estructura general del tendón	7
2.1.2. Histología del tendón.....	8
2.1.3. Vascularización del tendón.....	10
2.1.4. Inervación y receptores del tendón.....	11
2.1.6. Características particulares del tendón rotuliano	14
2.2 PATOLOGÍA	17
2.2.1. Terminología: tendinitis-tendinosis. Tendinopatía.....	17
2.2.2. Clasificación de las tendinopatías.....	18
2.2.3. Definición de tendinosis	19
2.2.4. Fisiopatología de la tendinosis	19
2.2.5. Origen del dolor en las tendinopatías	22
2.3 ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA	25
2.4 MEDICIÓN Y VALORACIÓN DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA.....	31
2.5 ANÁLISIS DE LA IMAGEN DEL TENDÓN.....	35
2.5.1. Bases generales de la ecografía	35
2.5.2. Ecografía musculoesquelética en fisioterapia.	42
2.5.3. Utilidad de la ecografía en el tendón.....	44
2.5.4. Anatomía ecográfica del tendón normal	45
2.5.5. Hallazgos ecográficos tendinosos patológicos.....	45
2.5.6. Ecografía de las tendinosis	46
2.5.7. Ecografía de las tenosinovitis	47
2.5.8. Ecografía específica del tendón rotuliano	47
2.5.9. Perspectivas de la ecografía	51
2.5.10. Predicción ecográfica de la tendinopatía	52
2.6 DOLOR, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN.....	53

2.7	PATOLOGÍA O ADAPTACIÓN	55
3.	MATERIAL Y MÉTODOS	59
3.1	DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO.....	59
3.2	PARTICIPANTES	59
3.3	RECOGIDA DE DATOS	60
3.4	VARIABLES	61
3.4.1.	Demográficas.....	61
3.4.2.	Antropométricas.....	61
3.4.3.	Profesionales	62
3.4.4.	Ecográficas.....	62
3.4.5.	Medidas del dolor.....	67
3.5	GESTIÓN DE DATOS	70
3.6	ANÁLISIS DE DATOS.....	71
4.	RESULTADOS.....	77
4.1	DESCRIPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES.....	77
4.2	ANORMALIDADES EN LOS TENDONES.....	78
4.3	MEDIDAS CUANTITATIVAS EN TENDONES SIN ANORMALIDADES (ÁREA, ENGROSAMIENTO)	80
4.4	PATRONES DE ANORMALIDAD	81
4.5	RELACIÓN DE LOS DIFERENTES PATRONES CON LAS MEDIDAS DEL DOLOR ..	82
4.6	CAPACIDAD DISCRIMINATIVA DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN PARA TENDINOPATÍA ROTULIANA	84
4.6.1.	Características diferenciales de los tendones con tendinopatía rotuliana ..	84
4.6.2.	Determinantes de los valores de umbral de dolor a la presión.....	85
4.6.3.	Exactitud discriminatoria del test solo o combinado	86
5.	DISCUSIÓN.....	91
5.1	ANORMALIDADES Y MORFOLOGÍA DE TENDONES NORMALES	91
5.2	PATRONES DE ANORMALIDAD Y SU RELACIÓN CON MEDIDAS DEL DOLOR..	93
5.3	VALOR DISCRIMINATIVO DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN.....	95
5.4	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	97
6.	CONCLUSIONES.....	101
7.	BIBLIOGRAFÍA	104

ABREVIATURAS

ACB	Asociación de clubs de baloncesto
ADC	Área debajo de la curva
AFH	Área focal hipocogénica
ANOVA	Analysis of variance
COR	Curva característica operativa del receptor
CSA	Cross sectional area
DE	Desviación estándar
ENG	Engrosamiento
EVA	Escala visual analógica
FCVS	Factores de crecimiento de los vasos sanguíneos
GACS	Glicosaminoglicanos
IC	Intervalo de confianza
IMC	Índice de masa corporal
MMPS	Metaloproteasas
NV	Neovascularización
PRF	Pulse repetition frequency
Receptores NMDA	De N-metil-D-aspartato
RMN	Resonancia magnética nuclear
ROI	Region of interest
Se	Sensibilidad
Sp	Especificidad
SPSS	Statistic package for the social sciences
TAC	Tomografía axial computerizada
TR	Tendinopatía rotuliana
UDP	Umbral de dolor a la presión
UMT	Unión mio-tendinosa
UOT	Unión osteo-tendinosa
VISA P	Victorian Institute of Sport Assessment - Patellar tendon

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

FIGURAS

Figura 1. Estructura jerárquica del tendón.	9
Figura 2. Neovascularización del tendón.	20
Figura 3. Influencia segmentaria.	22
Figura 4. Importancia de la alineación de la rodilla en la correcta absorción de la carga.	28
Figura 5. Palpación de la inserción proximal del tendón rotuliano.	32
Figura 6. Algómetro utilizado para la obtención del UDP	33
Figura 7. Profundidad.	36
Figura 8. Ecógrafo portátil similar al utilizado durante el estudio.	37
Figura 9. Principales tipos de atenuación de los ultrasonidos	39
Figura 10. Sombra acústica posterior.	39
Figura 11. Anisotropía.	40
Figura 12. Electrolisis percutánea musculoesquelética ecoguiada.	43
Figura 13. Imagen longitudinal completa del tendón rotuliano.	48
Figura 14. Disposición fibrilar del tendón rotuliano.	48
Figura 15. Tendinosis rotuliana.	49
Figura 16. Examen en modo Doppler.	51
Figura 17. Logotipo de la Asociación de Clubs de Baloncesto.	59
Figura 18. Exploración ecográfica longitudinal a 30 grados de flexión.	63
Figura 19. Exploración ecográfica transversal.	64
Figura 20. Exploración ecográfica para el modo Doppler.	64
Figura 21. Imagen longitudinal de un tendón clasificado como no afectado estructuralmente.	65
Figura 22. Imagen transversal de un tendón clasificado como no afectado estructuralmente.	66
Figura 23. Imagen del proceso de medición del área de uno de los tendones clasificado como normal.	67
Figura 24. Escala visual analógica (EVA) usada en el estudio.	68
Figura 25. Obtención del UDP con el algómetro.	69
Figura 26. Imagen del tendón con un área focal hipoecogénica.	79

Figura 27. Patrones de combinación mostrados por los 91 tendones con anomalías.....	81
Figura 28. Imagen del tendón longitudinal y transversal con patrón II (AFH Y ENG)..	81
Figura 29. Imágenes ecográficas de los diferentes patrones.	83
Figura 30. Curvas COR, con el área debajo de la curva (ADC) de UDP..	87

TABLAS

Tabla 1. Características de la muestra demográfica, antropométricas y profesionales	77
Tabla 2. Características de los participantes según número de piernas con tendón anormal.....	78
Tabla 3. Valores descriptivos de las anomalías estructurales y vasculares del tendón.....	79
Tabla 4. Análisis ecográfico cuantitativo del tendón sin anomalías.	80
Tabla 5. Valores de dolor y su relación con patrones de anomalía y tendones “normales”	82
Tabla 6. Determinantes ecográficas multivariantes para cada una de las tres medidas.	83
Tabla 7. Datos descriptivos de la TR en tendones sanos, comparación entre lado dominante y no dominante.....	84
Tabla 8. Modelo multivariante de regresión lineal que incluye los determinantes de los valores del UDP en ambos lados dominante y no dominante.....	85
Tabla 9. Exactitud de los valores del UDP y sus probabilidades predictivas para su combinación con la puntuación EVA.....	86

RESUMEN

OBJETIVOS DE LA TESIS

Describir y comparar según la dominancia de la pierna de salto, la prevalencia de tendones rotulianos con alteraciones estructurales y vasculares en jugadores profesionales de baloncesto, y las medidas morfológicas de aquellos tendones que no presenten anomalías. Comparar la cantidad de dolor entre los diferentes patrones de anomalías tendinosas encontradas en los jugadores e identificar si las anomalías ecográficas estructurales y vasculares son igualmente determinantes para diferentes medidas de dolor. Determinar la capacidad del umbral de presión (UDP) para discriminar jugadores profesionales de baloncesto con tendinopatía rotuliana.

METODOLOGÍA

Setenta y tres jugadores profesionales adultos fueron incluidos en el estudio (con una edad media de 26.6 años; desviación estándar 4.8; la media de años compitiendo como profesional fue de 8.8; desviación estándar 4.8). De todos los tendones, 20 estaban afectados con tendinopatía rotuliana. Los 146 tendones rotulianos fueron examinados con ecografía. Dos exploradores cegados determinaron la presencia de anomalías ecográficas estructurales (áreas focales hipoecogénicas (AFH) y engrosamiento [ENG]) y vasculares (neovascularización [NV]). Los tendones fueron clasificados como anormales si ellos mostraban AFH, ENG o NV. Se establecieron patrones según la combinación de anomalías encontradas en cada tendón. Otro explorador midió el área y el grosor de los tendones normales (sin anomalías). Tanto la prevalencia como las medidas morfológicas fueron comparadas en función de la dominancia de la pierna en el salto. Los jugadores completaron tres diferentes evaluaciones del dolor del tendón rotuliano: máximo dolor durante los entrenamientos de la semana anterior (a través de una escala visual analógica [EVA]), el dolor en relación a la función (a través de la escala VISA P [Victorian Institute of Sport Assessment score – Patellar]) y mediante el umbral de dolor a la presión (UDP). Los valores del dolor se compararon entre los diferentes patrones identificados. Un análisis de regresión múltiple fue utilizado para evaluar la importancia relativa de las tres anomalías estructurales. Hemos construido la curva característica operativa del receptor (COR), utilizando los datos del área debajo la curva (ADC) para determinar la precisión UDP sólo, o combinado con sus covariables.

RESULTADOS

De los 73 jugadores, 35 (48%) tuvieron tendones anormales bilaterales y 21 (28.7%) tuvieron unilaterales. De los 91 tendones anormales, 90 (61.6%) mostraron AFH, 59 (40.4%) mostraron ENG y 14 (9.6%) mostraron NV. No se encontraron diferencias de grupo significativas entre pierna dominante y no dominante. Entre los 55 tendones normales, 34 fueron bilaterales (de 17 jugadores), 21 fueron unilaterales y de todos ellos el 25% mostró un área mayor de 182.8 mm² y un grosor superior a 7.2 mm. Entre los 34 tendones normales bilaterales no se detectaron diferencias significativas entre la pierna dominante y no dominante ni para el área ni para el grosor. En los tendones anormales tres patrones principales fueron identificados: 13

tendones (8.9%) tuvieron el patrón III (con AFH, ENG y NV), 46 (31.5%) tuvieron el patrón II (con AFH y ENG), y 31 (21.2%) tuvieron el patrón I (sólo AFH). Los valores de EVA y VISA P del patrón III fueron diferentes significativamente ($p < 0.05$) de los patrones II y I, pero no los de UDP. La NV fue asociada significativamente con peores valores para todas las medidas del dolor, pero las AFH solo fueron asociadas con los valores de UDP. La UDP mostró un nivel discriminatorio ($ADC = 0,71$), que mejoró hasta $ADC = 0,87$ al ajustarlo por covariables asociadas (altura y EVA). Los valores de corte con mayor precisión para el tendón con tendinopatía rotuliana fueron de 8.8 kg para el test de UDP sólo, y un 14% para su combinación con la EVA.

CONCLUSIONES

La frecuencia de tendones anormales entre los jugadores profesionales de baloncesto es alta, siendo la presentación bilateral más frecuente que la unilateral. Las anomalías estructurales son más frecuentes que las vasculares, pero ambas tienen una similar distribución entre la pierna dominante y no dominante. El área y el grosor de los tendones también son semejantes entre las dos piernas. Los tendones que tenían un patrón de anomalías ecográficas que incluía la NV mostraban mayor dolor que aquellos que sólo mostraban anomalías estructurales. Mientras que la NV es determinante para los valores de EVA, VISA P y UDP, la presencia de AFH sólo es determinante para el UDP. Este estudio sugiere que la combinación de dos o más anomalías ecográficas podría ayudar en la explicación de la variación del dolor entre jugadores en activo cuyo deporte requiera saltos. Así mismo, muestra que la combinación de los valores de UDP y EVA puede ser usada en la valoración de la presencia de tendinopatía rotuliana en jugadores profesionales de baloncesto.

Palabras clave: tendón rotuliano, dolor, lesiones tendinosas, VISA P, tendinosis, área del tendón.

ABSTRACT

OBJETIVES

To describe and compare the prevalence, according to lower limb dominance of patellar tendons with structural and vascular abnormalities among male adult elite basketball players, and to describe the morphological features of tendons without abnormalities. To compare pain among different patterns of abnormal tendons present in a cohort of male adult elite basketball players and to identify whether structural and vascular sonographic abnormalities are equally determinant factors for different pain measures. To determine the pain pressure threshold (PPT) to differentiate elite basketball player with patellar tendinopathy.

METHOD

Seventy-three male adult elite basketball players were included (mean age; 26.8 years; standard deviation 4.8; mean years in elite competition, 8.8; standard deviation 4.8). Of all the players included, 20 had patellar tendinopathy. The 146 patellar tendons were imaged with ultrasound. Two blinded examiners screened tendons for the presence of sonographic abnormalities, both structural (focal area hypoechoogenicity [FAH] and thickening [Thk]) and vascular (neovascularization [NV]).

Tendons were categorized as abnormal if they demonstrated FAH, Thk or NV. Patterns were identified from all combinations of abnormalities present in each tendon. Another examiner assessed the cross-sectional area (CSA) and thickness (Th) of normal tendons (without abnormalities). The prevalence and morphological measures were compared by dominance. The players completed 3 pain measures per each patellar tendon (PT): maximum pain for the previous week (using the visual analogue scale [VAS]), pain-relating to function (using the Victorian Institute of Sport Assessment score [VISA-P]); and the pain pressure threshold (PPT). Pain scores were compared between the identified patterns. Multiple regression analysis was used to examine the relative importance of 3 sonographic abnormalities. We constructed receiver-operating characteristic (ROC) curves, with area under the curve (AUC) data used to determine the PPT accuracy both alone and combined with its covariables.

RESULTS

Among the 73 players, 35 (48%) had bilateral abnormal tendons and 21 (28.7%) had unilateral abnormality. Among the 91 abnormal tendons, 90 (61.6%) exhibited FAH, 59 (40.4%) exhibited Thk and 14 (9.6%) exhibited NV. No significant group differences were detected between dominant and non-dominant legs. Among the 55 normal patellar tendons, 34 were bilateral (from 17 players) and 21 were unilateral. Regarding all 55 normal tendons, approximately 25% showed a CSA greater than 182.8 mm² and a thickness of more than 7.2 mm. Among the 34 bilateral normal tendons, no significant group differences were detected between dominant and non-dominant legs in both CSA and Th. Three main patterns were identified: 13 tendons (8.9%) exhibited pattern III (with FAH, Thk and NV), 46 (31.5%) showed pattern II (FAH and Thk), and 31 (21.2%) exhibited pattern I (only FAH). VAS and Visa-P mean scores for pattern III were significantly different ($p < 0.05$) compared to patterns II and I, however the PPT scores were not. NV was significantly associated with worsened scores of all pain measures, however, FAH was only associated with PPT scores. The PPT showed a discriminatory level (AUC=0.71), that improve to AUC=0.87 when we adjusted it with associated covariables (height and VAS). The cut-off scores yielding the most accurate discrimination of a tendon with patellar tendinopathy were 8.8 kg for the PPT test alone and 14% for its combination with the VAS.

CONCLUSION

The prevalence of abnormal tendons is high among male elite basketball players, with bilateral presentations being most frequent. Structural abnormalities are more common than vascular abnormalities, but they are both equally distributed by lower limb dominance. Similarly, the CSA and Th of normal tendons are similar in both legs. Patterns of sonographic abnormalities exhibited by tendons including NV demonstrated greater pain. While NV determines of VAS, Visa-P and PPT scores, the presence of FAH is only determinant of the PPT. This study suggests that the combination of two or more sonographic abnormalities may help to explain pain variations between active jumping athletes. The present study shows that a combination of data from the PPT and VAS scores may be used for the assessment of patellar tendinopathy in professional basketball players.

Key Words: Patellar tendon, pain, tendon injuries, VISA-P, tendinosis, CSA.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La tendinopatía rotuliana (TR) es una lesión común en deportes de salto que afecta tanto a deportistas aficionados como profesionales de baloncesto y voleibol^{1,2}. La TR se presenta clínicamente con dolor localizado en la inserción proximal del tendón rotuliano que puede afectar a las capacidades del deportista para saltar o correr disminuyendo su nivel de entrenamiento y competición^{3,4}. La TR ha sido relacionada con diferentes anomalías ecográficas⁵⁻⁹. Sin embargo, la apariencia ecográfica “normal” es motivo de debate¹⁰ ya que frecuentemente han sido encontradas anomalías en individuos asintomáticos¹¹. Por el contrario hay una evidencia clara en jugadores de baloncesto y en otros deportistas de que la presencia de anomalías intratendinosas son predictivas para el desarrollo de los síntomas futuros de esta lesión de rodilla con las alteraciones funcionales relacionadas con su tendón¹⁰⁻¹². Determinar la frecuencia de este tipo de lesiones por sobreuso es difícil ya que muchas no son tenidas en cuenta por el hecho de que el deportista continuará entrenando y compitiendo si sus molestias son de intensidad media¹³. Dada la alta frecuencia de la tendinopatía rotuliana y sus negativas consecuencias, existe una tendencia creciente en la búsqueda de anomalías intratendinosas, así como conocer que condicionantes influyen en su desarrollo para poder prevenirlos y ser más eficaces en su tratamiento.

Las anomalías estructurales intratendinosas, como áreas hipoeogénicas o engrosamiento, y presencia de neovascularización detectadas con ecografía Doppler han sido identificadas como una fuente importante de dolor del tendón rotuliano^{10,14,15}, si bien su relevancia clínica está en duda ya que es frecuente encontrarlo en individuos asintomáticos^{14,16}. Algunas aportaciones con respecto a este debate consideran que la combinación de dos o más de esas anomalías ecográficas podrían aclarar mejor la relación con el dolor que la evaluación de las anomalías de forma aislada^{6,17}. En esta línea, *Cook y cols.* (2004) demostraron en jugadores de voleibol que la presencia de neovascularización en tendones rotulianos

INTRODUCCIÓN

anormales con algún cambio estructural estaba asociada con un mayor dolor en el tendón en comparación con tendones anormales sin neovascularización. A pesar de la relevancia de esta combinación de alteraciones estructurales y vasculares con respecto a la diferente manifestación del dolor, son escasos los estudios que comparan la presencia del dolor en el tendón rotuliano en relación a diferentes combinaciones de anomalías ecográficas (ej. dos anomalías estructurales con respecto solo una).

Estudios con jugadores de baloncesto han descrito que estas anomalías en la estructura tendinosa (ej. área focal hipoecogénica) aparecen en el 46% de jugadores de baloncesto de élite jóvenes (14-18 años)¹¹, y que la frecuencia de aparición unilateral o bilateral de estas anomalías es similar¹⁸. Según nuestro conocimiento no hay disponibles datos sobre cambios intratendinosos en jugadores profesionales. Más allá, todavía no se conoce si las medidas cuantitativas de la morfología del tendón (área del tendón o grosor) en jugadores profesionales de baloncesto es similar en otras poblaciones (aficionados/amateur o sedentarios). Si bien jugadores amateurs de baloncesto han demostrado valores mayores de área y grosor que individuos sedentarios^{19,20}, el efecto que produce sobre estas medidas la carga de la propia competición de élite no está claro todavía.

La carga crónica y factores intrínsecos como la edad y el índice de masa corporal han sido identificados como determinantes de las propiedades morfológicas del tendón^{20,21}. En deportes de salto, la asimetría de miembros inferiores ha sido considerada como un factor adicional e importante de carga ya que puede provocar una sobrecarga del miembro dominante²² que contribuya al desarrollo de una TR²³. A pesar de ello, la existencia de anomalías o diferencias en las mediciones de los tendones rotulianos no han sido estudiados en función de la dominancia de la pierna de salto^{6,11}, salvo en recientes estudios donde aparece esta tendencia de trabajo^{17,19,20}. Aún así, los resultados son contradictorios, de modo que mientras algunos autores no encuentran diferencias entre lado dominante o no dominante con respecto a la presencia de anomalías y medidas cuantitativas^{17,20} otros sí que las han encontrado¹⁹.

En el baloncesto profesional, el dolor puede provocar una importante limitación de la actividad normal del jugador a la hora de entrenar debido a los síntomas del tendón rotuliano. Muchos deportistas tienen que disminuir su nivel de entrenamiento y de competición durante largos periodos de tiempo, que acabarán afectándole en su rendimiento¹. Dada la frecuencia y las consecuencias negativas asociadas a la TR, los estudios actuales inciden en las medidas de prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento de la TR²⁴. La sensibilidad del tendón a la palpación es uno de los signos clínicos más importantes en la TR. La palpación en la TR es una técnica de uso sencillo con unos aceptables niveles de validez^{25,26}. Sin embargo no existe una presión estándar determinada que deba ser aplicada para mejorar la probabilidad de establecer el diagnóstico de TR. Tratando de encontrar soluciones a esta situación y con la idea de estandarizar la presión aplicada durante el proceso diagnóstico, la obtención del umbral de dolor a la presión (UDP) ha sido propuesta como una herramienta de valoración. Se ha demostrado que es una herramienta factible y fiable en el diagnóstico y valoración del tratamiento de la TR²⁷. Más allá, según *Kregel y cols.*³, una presión de 3.75 kg puede ser usada como un test discriminatorio entre jugadores amateurs de baloncesto con tendinopatía rotuliana o sin ella. Se han hecho más estudios con respecto a la validez y fiabilidad del UDP con jugadores amateur y deportistas esporádicos jóvenes^{3,26,27}. Sin embargo, hasta ahora es desconocido cómo la cantidad de presión puede ser usada en jugadores profesionales de baloncesto para discriminar la presencia de TR o incluso saber si puede ser igualmente útil la obtención de UDP en el ámbito profesional. Más allá y a pesar del extendido uso de esta técnica, es también desconocido cómo otros factores o variantes asociadas al test de UDP pueden afectar en la precisión a la hora de discriminar entre rodillas con o sin TR.

Conocer el grado de alteración estructural y la situación funcional del tendón rotuliano que presenta cada uno de los jugadores de un equipo, permitiría planificar durante la temporada intervenciones terapéuticas con el objetivo de mejorar la funcionalidad y/o estructura, optimizando su rendimiento y los resultados. En el mundo del deporte profesional establecer el calendario de posibles intervenciones durante la temporada puede ser la clave para el éxito final de la misma.

INTRODUCCIÓN

1.2 OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. Describir y comparar en función de la dominancia de la pierna de salto, la frecuencia de tendones rotulianos con anomalías estructurales y vasculares en jugadores profesionales de baloncesto.
2. Determinar si la presencia de tendones anormales unilaterales o bilaterales dependen de factores profesionales o intrínsecos como la edad o el índice de masa corporal.
3. Describir y comparar, atendiendo a la dominancia de la pierna de salto, las medidas morfológicas (área y grosor) en aquellos tendones sin anomalías.
4. Establecer patrones de anomalía basados en la combinación de la presencia o ausencia de neovascularización (NV) y dos anomalías estructurales ecográficas: el área focal hipoecogénica (AFH) y el engrosamiento (ENG).
5. Comparar el dolor entre los diferentes patrones anormales encontrados en el grupo de jugadores profesionales de baloncesto.
6. Determinar si las anomalías ecográficas estructurales y vasculares tienen la misma relevancia sobre diferentes medidas de dolor del tendón rotuliano de jugadores de élite.
7. Saber cómo y en qué medida, el UDP puede ser usado como una herramienta discriminativa de la TR en jugadores profesionales de baloncesto.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANATOMÍA, HISTOLOGÍA, BIOMECÁNICA Y FISIOLOGÍA DEL TENDÓN

2.1.1. Estructura general del tendón

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre **músculos y huesos** con la principal función de **transmitir** la fuerza muscular producida por el músculo al hueso al que se une^{28,29}. De este modo son capaces de transmitir la tracción muscular soportando en ocasiones **cargas** muy altas³⁰.

Su forma y el modo en que conectan con los huesos es muy variada por lo que es posible encontrar tendones con **morfologías** muy diferentes: planos y anchos, de forma cilíndrica, en forma de abanico o en forma de cinta, dependiendo de cómo sean las características del músculo y el hueso con el que interactúan²⁸. De este modo es posible hallar tendones **cortos y ovalados** que deben transmitir cargas muy altas por su relación con musculatura potente, como el tendón rotuliano o aquileo, y también otros más **finos y largos**, como los flexores de los dedos de las manos²⁸.

El funcionamiento adecuado de las articulaciones estará altamente influido por la actividad tendinosa y las **propiedades mecánicas** de las fibras de colágeno tipo I dispuestas en paralelo³¹, resultando así un tejido elástico con alta capacidad a la **tracción** gracias a una buena orientación en la disposición de sus fibras³².

El tejido tendinoso pertenece al llamado **tejido conjuntivo**. El tendón sano es un tejido blanco, rígido y brillante si se tiene en cuenta su estructura macroscópica, aspecto que se debe a su **escasa** vascularización²⁸. La unión mio-tendinosa (UMT), el cuerpo del tendón y la unión osteo-tendinosa (UOT) son las tres regiones que se puede distinguir en el tendón.

MARCO TEÓRICO

2.1.2. Histología del tendón

En mayor detalle y a nivel microscópico, el tendón está compuesto por los tenocitos o fibroblastos, tejido conjuntivo y matriz extracelular³³⁻³⁹. Las células que constituyen el tejido tendinoso son conocidas como **fibroblastos o tenocitos** y serán las encargadas de sintetizar la sustancia fundamental o matriz extracelular. A pesar de su importancia funcional son escasos, y a través de sus organelas sintetizarán y transportarán las proteínas⁴⁰. El 90-95% de las células en el tendón son tenocitos, y entre un 5-10% condrocitos, localizados cerca de la inserción, células sinoviales, y células vasculares⁴¹. Hay muchos otros tipos de células, como células inflamatorias, macrófagos y células de apariencia miofibroblástica, que se pueden encontrar en **cambios tendinosos** patológicos⁴², y que en un principio no deberían estar en un tendón sano³⁷.

De forma fusiforme, las ramificaciones de los tenocitos se prolongan a través de las fibras de colágeno. Éstas **reaccionarán** a estímulos locales a los cuales responderán alterando su forma, su función o composición, pudiendo comunicarse entre sí^{33,34,36,43}.

El colágeno, cuya proteína es una cadena de polipéptidos en triple hélice, será producido por los fibroblastos. Este colágeno le dará la capacidad al tejido conjuntivo de soportar mucha **tensión**. La mayoría del colágeno del tendón es del tipo I (70-80% del peso seco) aunque en él se pueden distinguir 5 tipos de los 13 distintos que es posible encontrar en diferentes áreas del cuerpo humano^{33-36,39,40,44}. Su metabolismo es lento y necesita de nutrientes como proteínas, vitamina C, hierro, zinc, manganeso y minerales para mantener su **recambio biológico** en equilibrio^{33,34}, sobre todo en situaciones exigentes como momentos después del ejercicio o al sufrir una lesión^{33,34,45}. Con la **edad** los tendones pierden parte de su elasticidad debido a la disminución de la renovación de los llamados enlaces cruzados, enlaces químicos que mantienen unidos entre sí a las moléculas de colágeno. Estos enlaces serán los responsables de la capacidad de **absorción** del tejido aumentando la resistencia y la fuerza del colágeno^{33,37,39}.

La unidad funcional más básica del tendón son las **fibrillas de colágeno**, que situadas en haces paralelos se encuentran rodeadas de matriz extracelular, agrupándose en **haces** primarios rodeados de tejido conjuntivo llamado endotendón, constituyendo el haz secundario. El endotendón será el responsable de **transportar** los vasos sanguíneos y linfáticos, acompañados del componente neuronal correspondiente, siendo por este motivo el sistema principal de la irrigación del tendón. Además, permitirá el **deslizamiento** de los diferentes haces de colágeno entre sí manteniendo unidas a las fibrillas de colágeno. El peritenon rodeará a varios de estos haces secundarios constituyendo el tendón, cuyo tejido conjuntivo paratenon y epitenon permitirá un mayor deslizamiento fascicular^{33,34,37,39,40}. La estructura peritendinosa variará en función de las **tensiones y fricciones** a las que se vea sometida pudiendo ser desde una estructura sencilla como tejido conjuntivo laxo hasta una más **compleja** como una vaina de membrana sinovial^{37,39}.

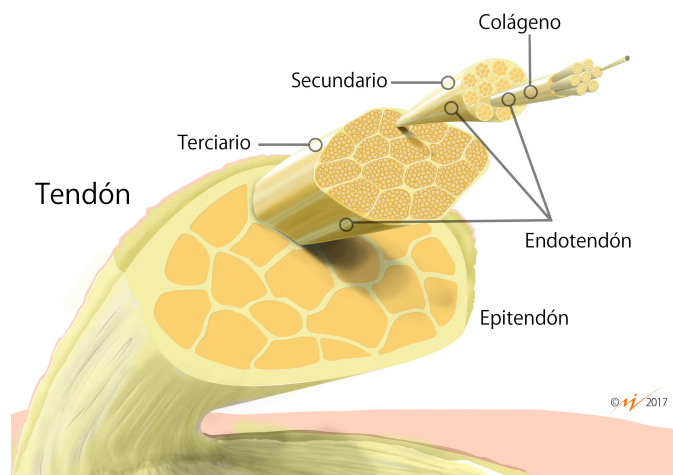


Figura 1. Estructura jerárquica del tendón.¹

¹ Cortesía del Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. © 2017 MVClinic. Todos los derechos reservados

MARCO TEÓRICO

La **matriz extracelular** está compuesta por una mezcla de agua, proteoglicanos y glicosaminoglicanos. Su consistencia amorfa ayuda a la integridad mecánica del tendón y la organización del mismo limitando su crecimiento. Los diferentes nutrientes necesarios para el metabolismo de los fibroblastos se difundirán a través de la matriz permitiendo así la síntesis del **esqueleto** del tendón: las fibras de colágeno. La resistencia a la compresión y las propiedades **viscoelásticas** del tendón dependen en gran parte de esta matriz extracelular^{33,34,46}.

La función de **retención del agua** de los glicosaminoglicanos (GAGS) es de gran importancia pues ésta supone el 75% del peso total del tendón. Por este motivo aunque solo supongan el 1% del peso en seco del tendón su capacidad de combinarse con proteínas (y formar fibronectina, tenascina C y elastina) es fundamental para mantener la **salud** de la matriz extracelular y conferirle su elasticidad^{33,34,36}.

Es necesario considerar que no todos los tendones mantienen su composición estable a lo largo de toda su longitud, por lo que encontrar **variaciones** en su contenido de agua, fibras de colágeno y glicosaminoglicanos, muy común dada su necesidad de adaptarse a las condiciones de **compresión o fricción** que se presenten en cada tramo de su recorrido. En zonas de poleas tendinosas se observará mayor contenido de colágeno tipo II y glicosaminoglicanos⁴⁷.

2.1.3. Vascularización del tendón

El tendón durante mucho tiempo fue considerado avascular, hasta que en 1916 se descubrió su **aporte sanguíneo** a través del tejido envolvente, **el mesotendón**³⁹, comenzando así a considerarle metabólicamente activo en trabajos realizados años posteriores⁴⁸.

La mayor parte del **aporte sanguíneo** del tendón viene dado por el tejido conectivo que lo rodea, si bien una pequeña parte procede de la unión miotendinosa y de la unión osteotendinosa^{40,49}. La UMT tendrá una vascularización muy similar a la del músculo por lo que estará menos expuesta a la tendinopatía. No ocurre lo mismo con

el cuerpo y la UOT que tendrán **peor irrigación**, con vasos de menos calibre, siendo más propensos a lesionarse ya que el aporte sanguíneo y los nutrientes recibidos son menores^{40,50}. Este riego sanguíneo es diferente según se **valore** al tendón en reposo o durante el esfuerzo como nos han mostrado estudios de ecografía, siendo la parte **proximal** del tendón la de mayor tendencia a sufrir tendinopatías^{51,52}.

En el caso del tendón rotuliano esta irrigación procede de las arterias geniculadas y de la arteria tibial anterior, ramas recurrentes de la arteria femoral y poplítea.

2.1.4. Inervación y receptores del tendón

La **inervación** del tendón es fundamentalmente **aférente** de tipo propioceptivo. El tendón tiene 4 tipos de receptores: a) receptores sensibles a los cambios de presión, los corpúsculos de *Ruffini*, b) receptores sensibles a movimientos de aceleración desaceleración y también a la presión; los corpúsculos de *Paccini*, c) receptores sensibles a la deformación mecánica; los órganos tendinosos de *Golgi*, d) receptores sensibles al dolor; terminaciones nerviosas libres que son nociceptores de adaptación lenta^{42,53}.

Las **fibras nerviosas** del tendón proceden de la unión miotendinosa adentrándose en él a través del tejido de soporte sin llegar al espesor del tendón, por lo que el cuerpo propio del tendón tiene escasa inervación⁴². Este podría ser el motivo por el cual nos encontramos tendones **asintomáticos** en tendinopatías crónicas con tendones afectados estructuralmente^{16,54}. Sin embargo, existen estudios que asocian estas tendinopatías crónicas con la presencia de terminaciones nerviosas libres que acompañan a la neovascularización⁵⁵⁻⁶⁰. En los últimos años, muchos neurotransmisores y neuropéptidos han sido descubiertos en el tendón rotuliano humano. Estudios en el tendón rotuliano del hombre han mostrado la presencia de **fibras nerviosas sensoriales**, que en ocasiones forman haces nerviosos mayores^{61,62}, situados cerca de vasos sanguíneos, en relación a las arterias y pequeñas venas en el tejido conectivo paratendinoso⁶³. Es más, terminaciones nerviosas **simpáticas** han sido

MARCO TEÓRICO

encontradas en el tejido tendinoso que pertenece al tendón rotuliano, la mayoría de ellas en relación a vasos sanguíneos⁶². La inervación simpática es especialmente marcada en el tejido conectivo **paratendinoso** del tendón rotuliano^{64,65}.

En el caso del tendón rotuliano su inervación depende del nervio poplíteo, rama del ciático⁵¹.

2.1.5. Biomecánica

Hasta los años sesenta los tendones fueron considerados estructuras inelásticas inertes, sin embargo actualmente está claro que tienen la propiedad de almacenar y **transmitir energía**⁶⁶.

El tendón es una estructura compuesta por fibras de colágeno situadas en disposición paralela y longitudinalmente dentro de una matriz⁶⁷. Su diseño les permite resistir fuerzas de tensión muy altas, teniendo cierta extensibilidad gracias a la propia configuración del colágeno y la presencia en su composición de fibras elásticas. Por este motivo los tendones son altamente **resistentes** a la elongación con una capacidad elástica especial que les permite adaptarse a los cambios de la dirección de tracción⁶⁸. Aquellos tendones que están sometidos a tensiones de múltiples direcciones presentan una disposición de las fibras de colágeno **entrecruzadas** de un modo aleatorio, mientras los que están sometidos a fuerzas unidireccionales presentan sus fibras en disposición **paralela** en dirección a las fuerzas que reciben. Los tendones reciben la fuerza del músculo a través de su conexión con él, la unión UMT, siendo por este motivo el tipo de actividad muscular fundamental en su disposición de fibras^{40,68}. Determinados tendones sufren una torsión previa a su inserción que aumenta la fuerza de tracción, siendo tendones con zonas de máxima concentración de estrés debido a estos movimientos de rotación. Son zonas normalmente peor vascularizadas y más propensas a lesionarse por estas fuerzas de compresión-torsión⁶⁹⁻⁷¹.

La mayoría de los tendones mostrarán cambios en sus propiedades dependiendo del **tipo de carga** al que les sometamos. Estas respuestas de adaptación

son dependientes de las cargas aplicadas, su intensidad, duración y frecuencia de las mismas. Algunos estudios dan mucha importancia a la intensidad de la carga en la influencia sobre la adaptación tendinosa, con un aumento de la rigidez del mismo con cargas de altas intensidades^{4,72,73}. Otros encuentran resultados controvertidos con respecto al trabajo pliométrico, con un aumento de la rigidez del tendón según unos autores^{74,75} mientras que otros marcan una disminución de ella⁷⁶. Las diferentes circunstancias y condiciones de los estudios pueden dar la explicación a esta variedad de resultados.

El estudio de *Kjaer y cols.* ha mostrado un incremento del **recambio biológico**, el flujo sanguíneo, la demanda de oxígeno, y los niveles de síntesis del colágeno y la matriz con la carga mecánica⁷⁷. Varios estudios en animales han mostrado que los tendones se hacen **más grandes**, fuertes y resistentes a las lesiones, capaces de soportar aumentos de tensión a través del ejercicio^{41,78}. Los animales jóvenes parece que se adaptan haciendo sus tendones de mayor tamaño mientras que los adultos lo hacen con cambios estructurales intratendinosos⁴¹.

La **inmovilización** produce una reducción de las propiedades del tendón^{34,36}. Los estudios también describen que los tendones que sufren lesiones e inmovilización requieren carga mecánica para su recuperación^{79,80}, aunque la carga apropiada aun sigue sin estar bien determinada.

Los datos obtenidos en estudios sobre la influencia de la **edad** sobre el tendón tienen cierto grado de contradicción, aunque tomándolos en conjunto se puede llegar a la conclusión de que la gran mayoría de estudios confirman que el envejecimiento lleva a una alteración de las propiedades del complejo músculo-tendinoso, como la **pérdida de elasticidad** del tendón y una disminución de la fuerza muscular⁸¹.

Son cuatro los principales parámetros que pueden afectar a la capacidad adaptativa del tendón desde un punto de vista mecanobiológico: magnitud, velocidad, duración y frecuencia de la carga⁸²⁻⁸⁴. Por tanto, los tendones tienen una **buena capacidad adaptativa** debido a su característica plástica y esto determinará las propiedades que presenten en función del patrón de carga al que estén habituados⁸⁵. Las cargas que afecten diariamente a los tendones de una determinada articulación

MARCO TEÓRICO

aunque sea en extremidades diferentes de la misma persona podrían condicionar sus propiedades. No hay muchos estudios que hayan tenido en cuenta las diferencias entre tendones de ambas piernas de un mismo deportista que practique un deporte donde exista una marcada lateralidad⁸⁶, como tampoco ninguno que haya estudiado la influencia de la **dominancia** del miembro inferior en las propiedades del tendón de sujetos no activos deportivamente.

La dominancia del miembro inferior en la realización de un deporte donde la lateralidad esté determinada, influye en la carga a soportar de un lado con respecto al otro^{87,88} pudiendo influir en las propiedades de los tendones. Muchos estudios que han determinado el **CSA** (*Cross sectional area*) y las propiedades mecánicas de los tendones, lo han hecho teniendo en cuenta una sola pierna en representación de ambos lados^{4,89}. Esta posible simetría o asimetría mecánica y morfológica del mismo tendón, aunque sea del lado opuesto, está **por determinar**.

2.1.6. Características particulares del tendón rotuliano

El tendón rotuliano es un tendón peculiar y junto con las características generales de los tendones, hay que tener en cuenta que no es un tendón con origen en un músculo, sino que tiene dos inserciones, una proximal en el **pico de la rótula** y una distal la tuberosidad anterior de la tibia. Por este motivo algunos autores lo consideran un ligamento. Su forma es ovalada con un ancho de 32 mm en el polo inferior de la rótula, un grosor de 4 a 5 mm⁵¹ y una longitud de 38-49 mm⁹⁰.

En su constitución se pueden distinguir dos tipos de fibras, las profundas y las superficiales dependiendo en que cara de la rótula se originen. Las fibras profundas estarán sometidas a fuerzas de **fricción y compresión** con el pico de la rótula durante los movimientos de flexión de la rodilla pudiendo provocar la lesión de éstas^{40,91}. Esta fricción se verá disminuida por la existencia de dos bursas infrarrotulianas en la inserción distal y la grasa de Hoffa en la proximal. La **grasa de Hoffa** tendrá un papel relevante como vía de entrada para la inervación del tendón y por tanto en el proceso de dolor que aparece en las tendinopatías.

El tendón rotuliano se inserta en el hueso a través de la entesis, zona de cambio de la flexibilidad del tejido desde tendón a hueso. En esta zona el tendón se va transformando gradualmente en hueso, desde tejido tendinoso a **fibrocartilago**, que se irá mineralizando cada vez más hasta convertirse en hueso⁹². En esta área, los condrocitos no tienen capacidad comunicativa por su falta de tejido conjuntivo de modo que no existe conexión entre osteocitos y fibroblastos. La entesis permite un cambio gradual en las características mecánicas del tendón desde un tendón flexible hasta un hueso rígido. El área fibrocartilaginosa será la encargada de **diseminar** la fuerza que llega al hueso, siendo clave en la absorción y distribución de la carga⁹².

Las fibras de colágeno del tendón rotuliano en situación de reposo tienen forma de espiral ondulada. Al sufrir un estiramiento las fibras se enderezarán hasta ponerse en paralelo. Si el estiramiento **supera el 5%** el tendón comenzará a sufrir **pequeñas microrroturas**, pudiendo ser completa si la elongación va más allá del 8%⁵¹. Son los pequeños traumatismos repetidos los que producen estas elongaciones cuando se realiza deporte, siendo el salto una de las acciones más agresivas donde la fuerza que soporta el tendón es mayor. Un jugador de baloncesto realizará durante un partido **70 saltos** aproximadamente, soportando en cada uno de ellos una tensión en el tendón rotuliano que supera **8 veces** su peso corporal⁹³⁻⁹⁵.

2.1.7. Fisiología de la regeneración tendinosa

Si se produce la lesión del tendón el cuerpo reaccionará con dos posibles procesos biológicos buscando su curación, **la regeneración y la reparación**. La reparación es la restauración del tejido sin conservar las propiedades físicas y mecánicas propias del tejido al haberse visto modificada la arquitectura del tejido. La regeneración supone una completa recuperación del tejido original conservando las propiedades y características del tejido inicial⁹⁶. Nuestro deseo debe ser conseguir la regeneración completa del tejido para así tener conservadas las **propiedades** y funciones del tejido original mediante la obtención de un **tejido nuevo** y no una cicatriz que no satisface las demandas mecánicas.

MARCO TEÓRICO

Tres fases se pueden distinguir en todo proceso regenerativo completo:

- Fase de respuesta inflamatoria
- Fase de reparación fibroblástica
- Fase de remodelación o maduración

En cualquier lesión nos encontraremos a su vez con una lesión celular, acompañada de la liberación de sustancias químicas responsables de la respuesta inflamatoria y una alteración resultante del metabolismo basal.

Inicialmente en la respuesta inflamatoria se produce una vasoconstricción capilar de 5 a 10 min de duración, seguida de una vasodilatación por la liberación de la histamina que supondrá un éxtasis venoso. Se producirá una migración de leucocitos, macrófagos y neutrófilos, que serán los responsables de **fagocitar** todas las sustancias de desecho y liberar aquellos factores de crecimiento que activarán a los fibroblastos. La reacción vascular que acompaña a esta **inflamación** permitirá la formación de un tapón de plaquetas y el desarrollo de un tejido fibroso que permitirá el aislamiento de la zona lesionada⁹⁶. Se considera esta fase por tanto **fundamental** en el proceso de regeneración pues permite la limpieza de los desechos resultantes de toda lesión, dejando el tejido preparado para las siguientes fases.

La fase de reparación fibroblástica se producirá horas después de iniciarse la lesión y su duración será hasta las 4-6 semanas. Los signos típicos de la fase inflamatoria irán disminuyendo a medida que esta fase avanza^{96,97}. En esta fase uno de los objetivos es aumentar la cantidad de oxígeno, produciendo una **proliferación** de capilares para conseguir una situación aeróbica que permita la llegada del oxígeno y el aporte de nutrientes. Todo ello para permitir a proliferación fibroblástica encargada de realizar la **síntesis** de los elementos que formarán la nueva matriz extracelular. En el caso de las tendinosis la calidad de la nueva vascularización será baja y la falta de este aporte sanguíneo no permitirá que el tendón complete su curación.

Los fibroblastos serán los encargados de sintetizar las nuevas fibras de colágeno a partir de 6-7 día, que necesitarán de un estímulo mecánico óptimo que ayude a la correcta alineación y **remodelación** del anárquico neotejido. Conforme la capacidad y

fuerza de este colágeno aumentarán la cantidad de fibroblastos, permitiendo de este modo la entrada en la **fase de maduración**.

Una respuesta excesiva de estas fases supondrá una fibrogénesis elevada cuyo resultado será una **fibrosis** en aquel tejido que se haya dañado (cápsula, ligamento, músculo, tendón)⁹⁶.

La fase de maduración será la encargada de permitir que el colágeno del tejido nuevo pueda **reorganizarse y remodelarse** gracias a la tensión que recibe el tejido durante el proceso de carga. Las fibras de colágeno se dispondrán en paralelo siguiendo los vectores de fuerza que la carga genera, dando de este modo un aspecto fisiológico alrededor de las **tres semanas** de evolución. Se tendrá entonces una cicatriz resistente y avascular. Esta fase puede durar meses e incluso años⁹⁶.

2.2 PATOLOGÍA

2.2.1. Terminología: tendinitis-tendinosis. Tendinopatía.

Los trastornos del tendón y su patología han sido históricamente muy heterogéneos. Hasta el año 1990 las nomenclaturas más comunes y usadas eran *tendinitis (tendonitis)*, *peritendinitis (peritendonitis, paratendonitis, paratendinitis)*, *sobreuso del tendón* y *tendinopatía*^{37,98}. Además rupturas totales o parciales también eran diagnosticadas. En las zonas de inserción diagnósticos como bursitis, entesitis, tendinitis insercional y tendinopatía insercional también se conocían. Todas ellas eran reconocidas y consultadas como agudas o crónicas.

El sufijo **-itis** en salud hace referencia a un proceso inflamatorio, motivo por el cual durante mucho tiempo se estuvo denominando a esta patología tendinitis al pensar que era una afectación de origen inflamatorio como ocurre en otras lesiones agudas⁹⁹. Sin embargo estudios histopatológicos realizados dejaron claro que el sustrato principal de esta lesión del tendón por sobreuso muestran cambios que se correlacionan con la **degeneración** más que con la inflamación^{100,101}. Por este motivo

MARCO TEÓRICO

se pasó al término **tendinosis** haciendo referencia a este proceso degenerativo. Otros autores prefieren utilizar el término **tendinopatía** al no poder excluir de forma completa el proceso inflamatorio, atendiendo también de este modo a la posible afectación del paratenon⁴⁶.

2.2.2. Clasificación de las tendinopatías

La clasificación de las tendinopatías está ampliamente estudiada y se establecerá en función de la parte del tendón afectada^{51,100,102,103}. En función del tiempo de evolución que lleve será aguda o crónica.

1. **Tendinitis aguda.** Tiene una respuesta celular inflamatoria y su evolución es inferior a tres semanas con un cuadro clínico de dolor y mayor o menor grado de impotencia funcional.
2. **Paratenonitis.** Se produce una afectación de la capa externa del tendón. En su fase aguda aparece un edema acompañado de células inflamatorias y con el tiempo, un exudado fibroso que producirá una crepitación característica con una limitación del recorrido dentro de la vaina.
3. **Tendinosis.** La característica principal es que no predomina el proceso inflamatorio sino un colágeno desorganizado y fragmentado, con un aumento del número de fibroblastos y en ocasiones hiperplasia vascular o calcificaciones. Es la lesión crónica degenerativa del tendón y no siempre tiene un cuadro clínico doloroso.
4. **Tendinosis con paratenonitis.** Es la situación anterior acompañada de una inflamación del paratenon.

El tendón rotuliano al ser un tendón de **vaina simple** no puede desarrollar una paratenonitis y son muy poco frecuentes las tendinitis, siendo la tendinosis el proceso más habitual.

2.2.3. Definición de tendinosis

Pacientes con sensibilidad, dolor a la **palpación**, inflamación y una función alterada son diagnosticados habitualmente de tener tendinopatía. Si la evaluación objetiva del tendón mediante la ecografía o la resonancia magnética muestra **cambios estructurales** en la parte del tendón afectado, entonces se puede considerar que estamos ante una tendinosis⁵⁸.

2.2.4. Fisiopatología de la tendinosis

Son los **microtraumatismos** producidos por acciones deportivas o trabajos exigentes repetidos en el tiempo son los que desencadenarán la tendinopatía crónica por sobreuso. Conociendo ya las bases y propiedades biomecánicas del tendón se puede comprender porque aquellas cargas que sean fisiológicas no supondrán una degradación tendinosa al no superar el 4-5% de estiramiento del tendón. Fuerzas y tensiones de mayor magnitud podrán provocar pequeñas o mayores rupturas tendinosas, al superar estos límites, produciendo daños en la estructura. Si estos daños superan la capacidad reparativa del tendón entonces nos encontraremos ante una situación de **degeneración** tendinosa⁹⁵.

La situación de carga mecánica **repetida** y constante conllevará un metabolismo más acelerado del fibroblasto por el estrés oxidativo al que se ve sometido, viéndose aumentadas las concentraciones de lactato. Este cambio metabólico provocará alteraciones de la matriz donde aumentan los glucosaminoglicanos (GAGS), el agregan y la elastina. A su vez aumenta la concentración de agua tisular y la formación de colágeno comienza a ser de peor calidad. El colágeno **tipo III** aparece en mayor proporción disminuyendo el de tipo I por lo que las propiedades viscoelásticas del tendón se verán afectadas. El tendón modifica su aspecto macroscópico con un aspecto edematoso, **engrosado** y más frágil¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

La sobrecarga mecánica por tanto supone una mayor degradación tisular con una apoptosis del fibroblasto y un **desequilibrio** de la correcta fisiología de la matriz celular. Se incrementarán las reacciones inmunes, con el aumento de receptores

MARCO TEÓRICO

adrenérgicos y catecolaminas^{46,104,105,107}. Surgen en este momento la formación de nuevos vasos, que tratan de mejorar el aporte nutricional y de oxígeno, gracias a la aparición de los factores de crecimiento de los vasos sanguíneos (FCVS). Este mecanismo no resultará eficaz resultando en un aumento de la metaloproteasas (MMPs) y sus inhibidores que aún complicarán más la estructura de la matriz celular^{105,108-110}. Los **cambios vasculares** se caracterizan por una hiperplasia vascular, produciéndose una duplicidad de los vasos y un endurecimiento que podrá suponer una disminución de la luz del mismo. Por tanto aunque exista **hipervascularidad** esta no es funcional^{37,45,46,58,111}.

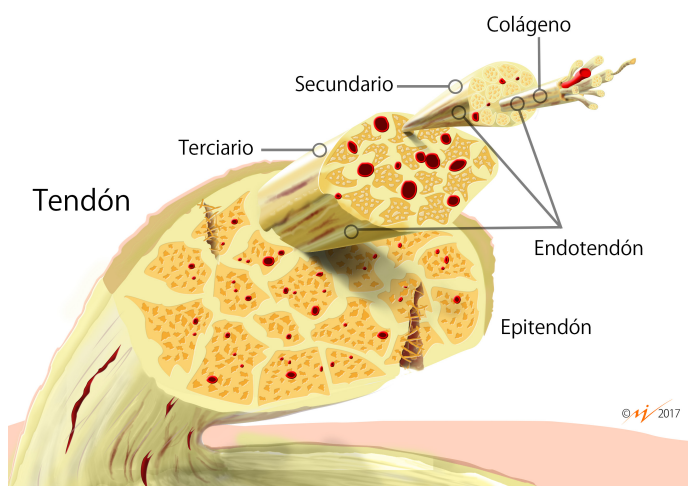


Figura 2. Neovascularización del tendón². Se aprecia la aparición de neovasos en un intento de aumentar el riego y mejorar el aporte nutricional y de oxígeno.

Esta formación de vasos nuevos irá acompañada de la aparición de factores de crecimiento neuronales que propiciarán la formación de una inervación nueva del tendón, conociéndose este proceso como **neovascularización**. La presencia de neurotransmisores neurotóxicos como el glutamato, de receptores NMDA (de N-metil-D-aspartato) y un desequilibrio entre sustancia P y opiáceos endógenos, supondrá una mayor sensibilidad nociceptiva y vasodilatación. Este desequilibrio en la fisiología del

² Cortesía del Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. © 2017 MVClinic. Todos los derechos reservados

fibroblasto determinará la presencia de una matriz con las propiedades alteradas de modo que la estructura del tendón se verá **afectada** y por tanto sus características viscoelásticas^{105,112-114}.

Los **hallazgos histológicos** más comunes encontrados en los diferentes estudios sobre las tendinopatías crónicas por sobreesfuerzo son: alteraciones mitocondriales y del núcleo de los tenocitos; hipoxia en el tendón y por tanto del fibroblasto con aparición de vacuolas y necrosis; **mala orientación** y desestructuración de las fibras de colágeno; microcalcificaciones; degeneración mucoide; isquemia local; exceso de vascularidad con hiperplasia vascular; presencia de **neurotransmisores** nociceptivos; degeneración fibrinoide y lipoide; adherencias del tendón en su cara profunda en relación a la grasa con el paratenon.

Estos **cambios celulares** supondrán una transformación del tenocito y su metabolismo. El aumento de formación de un colágeno tipo III de peor calidad y la degeneración del tipo I, serán los causantes de un deterioro progresivo de una matriz cuya calidad se verá alterada por el tipo de fibras que la constituyen y una **mala organización** de las mismas. En algunas tendinopatías se podrá ver la presencia de microcalcificaciones por cambios del mesénquima perióstico en condrocitos y osteocitos debido a ciertos mediadores químicos^{115,116}.

El colágeno aparece **desorganizado**, con microdesgarros y signos de degeneración hialina¹¹⁷. Estos cambios no solo suponen una reacción incompleta en el proceso de reparación, sino que también producen una pérdida en la comunicación fisiológica entre la curación del tendón y la tendencia natural del organismo hacia su restauración original. Se pudo observar al microscopio la **falta de conexión** entre las fibras de colágeno tal y como se da en una situación de normalidad. Las fibras de colágeno aparecen **desalineadas** y envueltas de una sustancia mixoide que complica el deslizamiento de las fibras entre sí como si se tratara de un pegamento espeso. Este colágeno de mala calidad y **débil**, influirá directamente en las posibilidades de mantener una matriz extracelular que conserve sus propiedades y sea capaz de responder a las exigencias requeridas¹¹⁷. Con mayor frecuencia estas alteraciones aparecerán en las zonas de la UOT^{100,118}.

MARCO TEÓRICO

2.2.5. Origen del dolor en las tendinopatías

En las tendinopatías por sobreuso, las tendinosis, existen **varios modelos** en diferentes publicaciones que tratan de aclarar el origen del dolor. Estos modelos se pueden dividir básicamente en tres dependiendo de cuál sea el elemento primario y clave en la cascada patológica: inflamación, disrupción de las fibras de colágeno y el de respuesta celular o bioquímico. Otros modelos han intentado relacionar el dolor con una patología del sistema nervioso central^{119,120}. La complejidad de la estructura normal del tendón, la **naturaleza multifactorial** y la magnitud de la respuesta tendinosa para lesionarse, sumado a la dificultad de crear un modelo experimental, hace muy complicado diseñar un único y consistente modelo que englobe todos los aspectos.

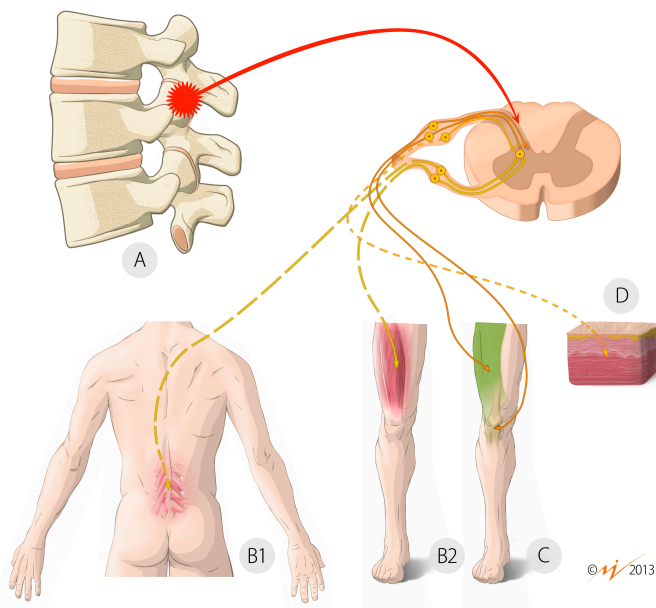


Figura 3. Influencia segmentaria³. Esta influencia global en el dolor del tendón explica su origen multifactorial.

³ Cortesía del Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016. Todos los derechos reservados.

El modelo más tradicional basa este dolor en la existencia de un **proceso inflamatorio**, motivo por el cual la patología era llamada tendinitis. En diferentes estudios se mencionaba la presencia de un foco inflamatorio detectado a través de resonancia o ecografía. La existencia de células inflamatorias era lo que justificaba el dolor asociado^{37,106}. Sin embargo en estudios posteriores se pudo observar que microscópicamente se encontraban situaciones propias de lesión crónica, no apareciendo células inflamatorias, y sí fibrosis y neovascularización^{40,98}. Se aprecian fibras de colágeno desorganizadas y separadas entre sí por una matriz extracelular de mayor volumen, y la ausencia de células inflamatorias. Al observar el tendón en una cirugía presenta un color amarillento debido a esta degeneración mixoide⁹⁶. La respuesta inflamatoria clásica se observa cuando el tendón se rompe o desgarrar. La respuesta del tejido a un daño tan importante es fuerte¹²¹, con una **gran respuesta inmunológica** y un aumento de la síntesis proteica por parte de los tenocitos, con un aumento del tamaño del tendón. Si bien se han observado células inflamatorias en estos tendones patológicos la respuesta no se parece a una respuesta tradicional^{102,122}. Un aumento de citoquinas inflamatorias se han encontrado en tendinopatías por sobreuso¹²³⁻¹²⁵, aunque esto no justificaría que estas fueran la clave o las responsables de ella, ya que estos cambios en los niveles de los marcadores inflamatorios se producen también ante una carga cíclica. Los estudios de cultivos celulares sugieren que los producen los tenocitos residentes¹²⁶⁻¹²⁹.

La elevación de estas **citoquinas** inflamatorias observadas en el tendón patológico podrían reflejar las señales de las células tendinosas ante el estímulo mecánico, que resultaría en una alteración de la síntesis y degradación del tendón¹³⁰. Este **disbalance** entre síntesis y degradación puede llevar al tendón a dicha desorganización^{131,132}.

El modelo mecánico defiende la presencia del dolor por las microrroturas propias de las fibras de colágeno y el pinzamiento-rozamiento del tendón con el pico de la rótula⁴⁶. El dolor podría venir por la rotura misma de las fibras, o por la sobrecarga de aquellas sanas colindantes al tener que soportar una **tensión mayor** de la que deberían soportar en condiciones fisiológicas. Basados en el concepto de esta ruptura del colágeno, *Arnozky y cols.*¹³³, propusieron que quizá la patología tendinosa

MARCO TEÓRICO

estaba causada por una falta de estimulación de las células tendinosas debido a una carencia de transmisión de carga a través de ese **colágeno roto**. Mientras que la ruptura del colágeno no sería la causa primaria de esta patología tendinosa, la falta de estimulación de las células del tendón podría jugar un papel en la tendinopatía degenerativa. Las regiones degeneradas del tendón serían por tanto silenciosas mecánicamente por su incapacidad de transmitir y sentir la carga. Esta falta de capacidad de **responder** ante la carga provocaría esta desorganización fibrilar. Esta falta de estímulo celular podría explicar la **limitada** capacidad de reversibilidad del tendón patológico¹³⁴, y la falta de remodelación tras las intervenciones basadas en el ejercicio¹³⁵. Esta teoría queda en evidencia al observarse por parte de diferentes autores individuos con tendinosis, y por tanto con la disrupción del colágeno, en individuos sin dolor en la exploración y sin antecedentes de haberlo tenido^{1,14,37,51,101,136-139}. Además la teoría de la ruptura del colágeno está expuesta a ser revisada, ya que las fibras de colágeno en vivo no pueden romperse sin producir una alteración sustancial en la matriz¹⁴⁰. La vida normal de un tendón de colágeno normal sugiere que la ruptura y remodelación del colágeno no se produce siempre como consecuencia de la carga^{131,141}. Recientes publicaciones citan que los cambios tempranos se deben más a torsiones del colágeno y a la pérdida o alteración en la matriz¹⁴²⁻¹⁴⁴. Con respecto al “*impingment*” del tendón también existe controversia, al haberse extirpado quirúrgicamente el **pico de la rótula** en individuos con dolor tendinoso, que siguen padeciéndolo tras la cirugía sin haber obtenido una mejoría clínica. Se pone en duda de este modo que el dolor del tendón provenga de esta compresión sobre la superficie ósea.

El modelo neural/bioquímico está menos investigado. Los microtraumatismos repetidos en la zona de transición de la UOT producirán una **isquemia** transitoria que favorecerá la liberación de factores de crecimiento vasculares y neuronales. La presencia de fibras nerviosa sensibles para la **sustancia P** en esta UOT¹⁰⁵, junto una mayor inervación consecuente de la isquemia podría dar lugar a una aumentada sensibilidad nociceptiva⁵⁵⁻⁵⁹. El tenocito es el responsable de mantener la matriz extracelular en función del entorno, de modo que ante cambios de intensidad de carga y entorno químico reaccionará con una respuesta en cascada^{104,145}. De este modo los

tendones se adaptan también a cargas de compresión¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. La situación isquémica obligará a los tenocitos a desenvolverse en un ambiente anaeróbico, creándose un **entorno tóxico** que favorecerá la aparición de vacuolas lipídicas que liberarán sustancias citotóxicas al espacio extracelular. De todas ellas el glutamato, importante neurotransmisor neurotóxico, es el más significativo, y podría explicar junto con el resto, la presencia de dolor por la **irritación** del sistema nervioso aferente⁵⁵⁻⁵⁹.

El modelo integrador tiene en cuenta el mecánico y neuronal, uniendo ambos para explicar la aparición del dolor en las tendinopatías crónicas. El exceso de tensión a la que está sometido el tendón producirá una alteración en el proceso de regeneración tendinoso por las isquemias consecuentes y sus reacciones vasculares. Las rupturas de las fibras de colágeno irán acompañadas de la aparición de sustancias citotóxicas que aumentarán el metabolismo anaeróbico e irritarán las terminaciones nerviosas. Los aminoácidos y proteínas libres que conlleva el proceso de necrosis celular modificarán el pH aumentando la neuroplasticidad de los receptores NMDA1 y mayor cantidad de glutamato. Todo ello dará como resultado una despolarización nociceptiva y por tanto la aparición de la **alodinia mecánica** ante una bajada del umbral de excitación⁹⁶.

2.3 ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA

La tendinopatía rotuliana es una patología **común** en la rodilla con una alta presencia tanto en deportistas¹⁴⁹ como también en aquella población que no lo es¹⁵⁰. Se caracteriza por microscópicas roturas y degeneración del tejido debido la excesiva y repetitiva **sobrecarga** del tendón, que provoca dolor anterior de la rodilla relacionado con la actividad y **sensibilidad** local del tendón rotuliano¹⁵¹. Estudios epidemiológicos han mostrado que las lesiones tendinosas suponen más del **50%** de las lesiones que ocurren debido a actividades deportivas. Los deportistas con tendinopatía rotuliana pueden sufrir de síntomas incómodos y disminución de la función durante más de tres años lo que tendrá un efecto negativo en su calidad de vida¹⁵⁰, muchos de los cuales serán severos y recurrentes lo cual puede provocar un **deterioro** en la forma física del

MARCO TEÓRICO

deportista¹. El hecho de que no exista un consenso en el tratamiento más adecuado de esta patología crea malestar^{91,152}, siendo tanto los factores de riesgo como los tratamientos **indefinidos** e insatisfactorios¹⁵³. La tendinopatía rotuliana por tanto puede tener un impacto importante en la carrera deportiva de los deportistas, y para algunos incluso es el motivo de tener que finalizarla prematuramente¹⁵⁴.

Históricamente ha sido referenciada como la rodilla del saltador pues su incidencia es mayor en aquellos **deportes de salto**. *Lian y cols.* informaron de que la frecuencia es del 44,6% en jugadores de voleibol y del 31,9% en jugadores de baloncesto¹, siendo la frecuencia en jugadores de baloncesto no profesional del 11,1%².

Sin embargo también puede ocurrir en otros deportes como el fútbol, donde el repetido y prolongado **estrés** del aparato extensor de la rodilla puede llevar al desarrollo de esta tendinopatía de sobreuso del tendón rotuliano^{1,155}. Su etiología no ha sido aclarada completamente pero parece ser que es multifactorial. La evidencia con respecto a los factores de riesgo de la tendinopatía rotuliana está limitada, con resultados **conflictivos** en la literatura.

Un gran número de factores de riesgo en el desarrollo de la TR han sido identificados como la edad, el sexo, la actividad física intensa, el tipo de superficie, el alto volumen de entrenamiento y el nivel de participación deportiva¹⁵⁶. La etiología e histopatología no han sido aclaradas del todo completamente. La TR se considera una lesión de sobreuso con una **fallida respuesta** de curación ante repetitivos microtraumas^{37,45} y multitud de factores de riesgo han sido descritos en estudios recientes pero no son frecuentes estudios que contemplen aspectos del mundo laboral¹⁵⁷. Se ha encontrado que trabajos que requieren una demanda **física intensa**, en comparación con aquellos de trabajo sedentarios, aumentan el riesgo de padecer TR en personas que también juegan al baloncesto y al voleibol. El hecho de que el trabajo físico aumente esta posibilidad de desarrollar TR hace pensar en la existencia de ciertos movimientos laborales que pudieran ser los responsables de aumentar el riesgo, pero no se ha encontrado ningún movimiento de carga excepto la acción de saltar en deportistas¹⁵⁸.

La sobrecarga del tendón depende de la cantidad de estrés que apliquemos al sistema musculoesquelético y qué cantidad de **tolerancia** al estrés tenga dicho sistema^{159,160}. Factores asociados con la amortiguación del salto podrían estar relacionados con el desarrollo y la aparición de esta patología¹⁶¹⁻¹⁶³. En este sentido la amortiguación del salto requiere una adecuada capacidad del sistema musculoesquelético para **absorber** las fuerzas de reacción del terreno^{162,163}.

La rodilla, al ser una articulación situada en medio de la cadena cinética del miembro inferior, depende del comportamiento mecánico de la cadera y del tobillo para mitigar y **distribuir** apropiadamente el impacto impuesto por los miembros inferiores durante la caída, afectándole especialmente la mala **alineación** del miembro inferior^{161,164}. Aquellas fuerzas que interfieren en la rodilla pueden afectar específicamente a ciertas porciones del tendón rotuliano interfiriendo en la capacidad de su remodelación tisular provocando un proceso degenerativo. Alteraciones en la alineación del pie¹⁶³⁻¹⁶⁵ y una limitada dorsiflexión del tobillo¹⁶⁶ pueden provocar una excesiva pronación del pie en la caída predisponiendo a la tibia a realizar una rotación interna y un aumento de la tensión del tendón rotuliano. Es más la excesiva rotación interna de la tibia provocará una rotación interna del fémur que aumentará el **desalineamiento** de la rodilla y la rótula, y a su vez incrementará la tensión del rotuliano¹⁶⁵. Una adecuada fuerza de los rotadores externos de la cadera que minimicen esta excesiva rotación del miembro inferior durante la caída del salto ayudarían a disminuir la tensión sufrida por el tendón rotuliano¹⁶³. Por tanto factores relacionados con la absorción de la carga y los mecanismos de su disipación durante la amortiguación de la caída están **asociados** con el desarrollo de alteraciones en el tendón rotuliano.

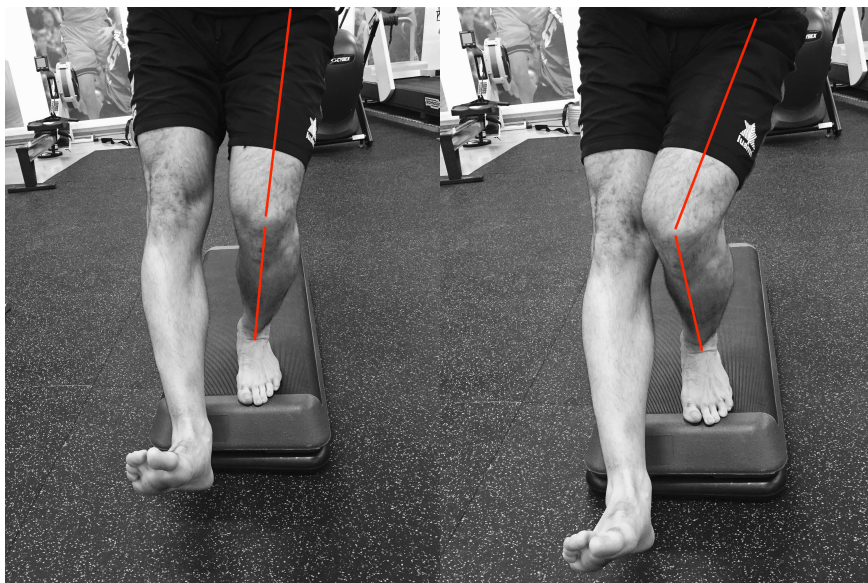


Figura 4. Importancia de la alineación de la rodilla en la correcta absorción de la carga. La carga repetida con un exceso de valgo de rodilla y rotación interna de cadera (foto de la derecha) provocarán una mala alineación de la rodilla y rótula, uno de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de una TR.

Algunos estudios sugieren factores de riesgo **intrínsecos** como los asociados al género, la estatura, un alto índice de masa corporal^{1,167-169}, una reducción de la dorsiflexión del tobillo¹⁷⁰, otros sin embargo contemplan factores **extrínsecos** como una alta frecuencia de entrenamientos^{18,167,171}, una alta frecuencia de entrenamientos de pesas y saltos^{1,168}, y en el caso del voleibol jugar en terreno duro¹⁵⁵.

Aunque un **gran número** de factores de riesgo se han tenido en cuenta en el desarrollo de la TR (sobre unos 40 factores), la evidencia de algunos de ellos obtenida en los estudios que los han investigado no es muy alta, simplemente moderada. El peso, la diferencia de longitud entre las piernas, la altura del arco plantar, la flexibilidad del cuádriceps, la flexibilidad de los isquiotibiales, la fuerza del cuádriceps y la potencia del salto vertical, son los nueve factores que finalmente fueron identificados como posibles factores relacionados con la tendinopatía rotuliana, el resto de factores tuvieron una **evidencia** incierta¹⁷².

En relación a tres revisiones sistemáticas, una **disminución** de la flexibilidad de la musculatura del miembro inferior puede ser uno de los factores de riesgo

relacionado con la TR. Los músculos descritos en estos estudios son el tensor de la fascia lata¹⁷³ y los músculos cuádriceps e isquiotibiales^{153,172}. La **rigidez** de la banda iliotibial puede causar una desviación lateral de la rótula por sus inserciones anatómicas contribuyendo de este modo a una disminución de la **flexibilidad** de los isquiotibiales y del cuádriceps. Una menor flexibilidad del cuádriceps y de la musculatura isquiotibial **umentará** el esfuerzo al que se somete al tendón durante el movimiento articular causando una sobrecarga del mismo que puede provocar la TR¹⁷².

Tres estudios tomaron el argumento de la **fuerza muscular** como factor de riesgo para el desarrollo de la tendinopatía rotuliana. En ellos un mayor desarrollo de la fuerza del vasto medial del cuádriceps¹⁵⁰ y una atrofia de la musculatura del cuádriceps fueron identificados como factores de riesgo de la TR^{153,172}.

Cuatro estudios han hecho referencia al **desequilibrio anatómico** en deportistas con TR. *Saggini y cols.* describen una correlación evidente entre una alineación del polo inferior de la rótula y el desarrollo de una TR. Un segundo estudio observó la influencia en la diferencia en la longitud de las piernas, donde la pierna más larga es la preferida en el despegue en el salto y también podría estar asociado al TR, aunque la evidencia que lo confirme es menor¹⁷². Otra hipótesis sería que un menor arco plantar podría causar lesiones de la rodilla y sus tejidos blandos¹⁵³. Ya se ha comentado que una mayor fuerza del cuádriceps es preventiva¹⁷².

Con respecto al **índice de masa corporal** hay diferentes resultados. Dos estudios no establecen relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la TR^{150,156} mientras que un tercer estudio indica que un alto IMC puede contribuir a la TR por el aumento de carga que supone para el tendón rotuliano¹⁷².

Tanto *Samukawa* (2011) como *Silva y cols.* (2015) establecieron la disminución de la **dorsiflexión** del tobillo como un factor de riesgo, si bien estos datos han de usarse con prudencia por la metodología usada. Anteriormente en 2006 *Malliaras y cols.* ya determinaron que la TR estaba relacionada con una menor dorsiflexión de tobillo en comparación con aquellos tendones que no la padecían, determinando que tener un rango menor de 45 grados en la dorsiflexión aumenta el riesgo de TR de 1.8 a

MARCO TEÓRICO

2.8 veces. Una reducción del ángulo de dorsiflexión del tobillo **complica** una buena absorción en la caída, pues al caer de un salto el tobillo no puede realizar este movimiento completo al contactar con el suelo, influyendo también en una menor contracción excéntrica de los músculos de la pantorrilla que supone una absorción de 37-50% de la energía cinética del sistema muscular¹⁷⁴. El rango del ángulo de dorsiflexión y la fuerza de la musculatura plantiflexora son importantes en la absorción del miembro inferior después de una caída¹⁷⁵. Una **restricción** de este mecanismo por tanto, podría contribuir a una absorción alterada de la caída que aumentase la carga sobre el tendón incrementando sus posibilidades de ser **dañado**. La dorsiflexión del tobillo puede estar reducida tras un **esguince** de tobillo, una de las lesiones más comunes tanto en el baloncesto como en el voleibol¹⁷⁶. Sin embargo jugadores que no hayan tenido nunca un esguince de tobillo también pueden ver reducida su dorsiflexión del tobillo por un aumento de la rigidez de la musculatura plantiflexora¹⁷⁷ o por una rigidez propia del tobillo.

Con respecto a los factores de tipo extrínsecos destacan la adquisición de la **habilidad** para un deporte y el **nivel** de éste como uno de los factores de riesgo más importantes en la influencia de la TR como han evidenciado varios estudios^{150,156,173,178,179}. Los estudios también establecen conexión entre la TR y la alta participación de actividad deportiva¹⁵⁶ y física¹⁵⁰ como factores de riesgo. Además también pueden ser considerados factores de riesgo adicionales en la aparición de la TR la posición del jugador, un aumento de las horas de entrenamiento semanales, el número de partidos por mes, el aumento de la intensidad de un año a otro y el número de horas realizadas en otros deportes¹⁵⁶. El **trabajo físico** intenso tiene un considerable efecto en el desarrollo de la TR en deportes relacionados o no con el voleibol o el baloncesto, afectando a su rendimiento laboral^{156,158}.

Pocos artículos han hecho referencia al tipo de deporte realizado como factor de riesgo extrínseca al desarrollo de TR. Los jugadores de **voleibol** tienen mayor riesgo de desarrollar TR que los de **baloncesto** posiblemente por el número de saltos realizados y la técnica del mismo^{156,180}. De estudios ya comentados anteriormente se conoce que la prevalencia de TR en jugadores **profesionales** de baloncesto es mayor que en aquellos que lo hacen de forma amateur^{1,2}, es más, estudios posteriores han

mostrado que esta posibilidad es doble si se juega en el primer nivel nacional en comparación con el regional¹⁵⁶. La razón podría ser porque jugar al nivel profesional supone una mayor carga que acabará afectando a la rodilla, o que los jugadores de estos niveles tienen más potencia muscular y mayor salto¹. Ninguna **posición** de juego específica se ha asociado con la TR lo que estaría en concordancia con los datos de un estudio de análisis del movimiento en jugadores de baloncesto donde no se observaron diferencias en la cantidad de salto entre bases, aleros y pívots¹⁸¹. Así pues en el baloncesto, a diferencia del voleibol, no se encontraron diferencias de riesgo de TR según la posición de juego.

También el tipo de **superficie** se tuvo en cuenta en el desarrollo de la TR de modo que superficies más duras aumentan la posibilidad de padecerla por un aumento de carga del tendón. Se ha sugerido que una superficie más **blanda** podría reducir el riesgo de TR¹⁵⁶.

Dada la importancia de los factores de riesgo y su dificultad de control, Morton y cols.¹⁸² desarrollaron un **cuestionario online** de factores de riesgo de TR que se podía usar para sujetos sintomáticos y de control. El cuestionario incluía preguntas sobre factores de riesgo y la **VISA P** (*Victorian Institute of Sport Assessment - Patellar tendon*), un sistema de puntuación validado, usado para la valoración de la función en pacientes con TR¹⁸³.

2.4 MEDICIÓN Y VALORACIÓN DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA

La etiología y los mecanismos responsables del dolor en la TR no están totalmente claros en la actualidad. Ya se ha comentado que la tendinopatía rotuliana es considerada como una lesión que se produce por un sobreuso con una respuesta **fallida** del proceso de reparación ante microtraumas repetidos^{184,185}. El diagnóstico con estos casos se establece básicamente por la **exploración clínica** y la historia que el paciente cuenta. El dolor anterior de la rodilla relacionado con la actividad y sensibilidad local a la palpación del tendón son las características más frecuentes de

MARCO TEÓRICO

esta lesión.

La palpación es una técnica manual sencilla ya que el tendón está situado superficialmente y es de fácil acceso. El uso de la palpación del tendón rotuliano como elemento de diagnóstico de esta tendinopatía fue estudiada en dos estudios^{25,26}. Los resultados mostraron que la palpación era fiable cuando era realizada por un solo examinador. En el estudio de *Cook y cols.* la palpación resultó tener una moderada sensibilidad (68%) y no ser un test específico (9%) para la tendinopatía rotuliana en jóvenes jugadores de baloncesto²⁵. Por otro lado Ramos y cols. tuvieron una alta sensibilidad del 97,6% y **moderada** especificidad del 70% para el diagnóstico de tendinopatía rotuliana²⁶. La ecografía y la resonancia pueden ser herramientas usadas para mejorar la capacidad de diagnóstico aunque la fiabilidad y especificidad de ambos métodos es baja según algunos estudios²⁵.



Figura 5. Palpación de la inserción proximal del tendón rotuliano. Con la palpación del polo inferior de la rótula podemos detectar la hipersensibilidad característica de esta lesión.

La palpación manual no juega solo un papel importante en el diagnóstico de la TR sino también en la **evaluación** de los programas de fisioterapia. Durante esta

palpación el explorador aplica una **presión** manual en el tendón rotuliano y le pregunta al paciente cuando aparece el dolor. La fiabilidad de la palpación depende de la **técnica** que tenga el examinador¹⁸⁶. La palpación manual es **difícil** de realizar de un modo estandarizado y por tanto el resultado no puede ser comparado entre observadores o entre sujetos. Es más, tampoco hay una **cantidad** de presión estándar que se debe aplicar para determinar la probabilidad de padecer TR.

La presión de la palpación y el dolor que produce puede ser medida y estandarizada utilizando el **algómetro**. Este aparato permite la aplicación de una fuerza conocida, calibrada en *Newtons (N)*, en un punto determinado en la piel y el tejido subyacente. Con un **incremento gradual** de presión con el algómetro, el UDP puede ser determinado. El punto del umbral del dolor es aquel punto de transición donde un aumento mínimo de presión producirá dolor¹⁸⁷. Se ha demostrado que la experiencia de usar el algómetro es válida y reproducible cuando se usa con pacientes, mostrando una alta **fiabilidad** en varios estudios^{186,188-191}.



Figura 6. Algómetro utilizado para la obtención del UDP .

Si se emplea la algometría en pacientes con TR, la **sensibilidad** del tendón rotuliano y su punto de umbral pueden ser cuantificados. En un reciente estudio fue investigada la fiabilidad y viabilidad del **UDP** como herramienta útil de diagnóstico y

MARCO TEÓRICO

valoración del tratamiento en deportistas con tendinosis rotuliana, encontrando que los umbrales de dolor a la presión de jugadores profesionales de voleibol con tendinopatía difieren de forma significativa de aquellos que son asintomáticos²⁷. Otro estudio llegó a las mismas conclusiones al observar que los valores de UDP de los deportistas con TR eran **inferiores** que los deportistas sanos, demostrando la algometría una sensibilidad, una especificidad excelente y un valor de predicción muy positivo. El punto de corte del valor del UDP entre los deportistas sanos y afectados de tendinopatía fue 36.8 N³.

Ante lo expuesto anteriormente se podría **concluir** que en la evaluación clínica y el seguimiento de los tratamientos de deportistas con TR, conocer los umbrales a la presión sería de **utilidad** para establecer criterios objetivos.

A pesar de la exploración clínica el cuestionario **VISA P** es usado frecuentemente para los síntomas de la TR y sus efectos en la actividad física¹⁸³. La severidad de la TR, el síndrome de rodilla caracterizado por dolor en la cara anterior de la rodilla con sensibilidad en el polo inferior de la rótula, no es fácilmente **cuantificable**. Los test que existían previamente no daban una buena calidad en la valoración de esta patología. Tanto el método de *Blazina, Nirschl, Ollivierre, Flandry* etc. no eran completos en la valoración de esta patología.

Se diseñó la escala VISA P, una herramienta **fiable** en la medición de la **severidad** de la TR. La naturaleza sencilla de las preguntas junto con el uso de la escala analógica visual, que ya ha demostrado su eficacia, consiguen dicha fiabilidad. Sin embargo la escala VISA P no debe ser usada como un test diagnóstico, sino como un test de capacidad **funcional** cuyas preguntas permitan distinguirlo de otros por la sensibilidad que refleja para detectar cambios sutiles en la sintomatología de la TR.

Los valores obtenidos por la VISA P han sido usado por los **científicos** especializados en este campo, permitiendo que los resultados de los diferentes estudios puedan ser **comparados**, pudiéndose desarrollar guías de abordajes clínicos basados en estos valores obtenidos a través de la escala. La VISA P es una escala de valoración simple que permite la medición fiable de la severidad de la TR^{136,192}.

2.5 ANÁLISIS DE LA IMAGEN DEL TENDÓN

2.5.1. Bases generales de la ecografía

En un comienzo la ecografía inicialmente estaba asociada y era utilizada prácticamente de forma exclusiva por los **radiólogos**, pero el crecimiento y progreso de esta técnica ha permitido que otras especialidades médicas (cardiólogos, ginecólogos, etc.)¹⁹³ y otros profesionales (**fisioterapeutas**, podólogos, etc.)¹⁹⁴ las hayan introducido en su actividad diaria.

En **1912** se empleó por primera vez un ultrasonido en la búsqueda del Titanic. Desde entonces el adelanto de esta técnica se ha producido paulatinamente. Después de la II guerra mundial el *Dr. Douglas Howry* lo aplicó a la medicina pero hasta el descubrimiento del modo B no se utilizó en el **diagnóstico** médico¹⁹⁵. Más adelante con el desarrollo del Doppler Color^{193,195,196} o el Power Doppler¹⁹⁶ se configuró la técnica definitivamente.

El ultrasonido es aquel sonido que tiene mayor frecuencia de la que los humanos pueden oír¹⁹⁷. Entre los 15.000 y 20.000 Hz nuestro oído es capaz de detectar frecuencias¹⁹⁷ por lo que por encima de 20.000 Hz se denomina ultrasonido. Los rangos entre **3 y 15 MHz** son los utilizados por imágenes médicas. Una mayor calidad de imagen va asociada a nivel superior de **frecuencia** pero también a menor penetración en el cuerpo^{193,196}.

El sonido es el recorrido de la energía en forma de onda que elabora compresión y rarefacción¹⁹⁸. La **impedancia acústica** es el resultado de la densidad por la velocidad. Existe una barrera cuando encontramos dos medios que tienen una impedancia acústica distinta. Cuanto más grande sea esta diferencia, mayor será el **rebote** que ejercerá el sonido sobre la superficie. De mayor a menor según la impedancia acústica clasificamos: hueso, tendón, músculo, agua y aire. La estructura en la que los ultrasonidos se reflejan está condicionada por el **tipo** de superficie sobre la que transgreden. La superficie que mejor refleja es la **lisa**.

MARCO TEÓRICO

La absorción es la **pérdida de energía** que tienen los ultrasonidos al atravesar un núcleo. Habrá más penetración del ultrasonido cuando menos absorción haya. Con mayor frecuencia habrá menos absorción y más penetración¹⁹⁸. La intensidad es la energía por unidad de superficie. En ecografía los ultrasonidos utilizados son de intensidad muy **baja** (10-50 mW/cm²)¹⁹⁸. La ecografía almacena los ultrasonidos que propaga la sonda y estos traspasan hasta la **profundidad** de lo que quiera explorar. A la pantalla llegan los impulsos eléctricos en diferentes **tonos de grises**.

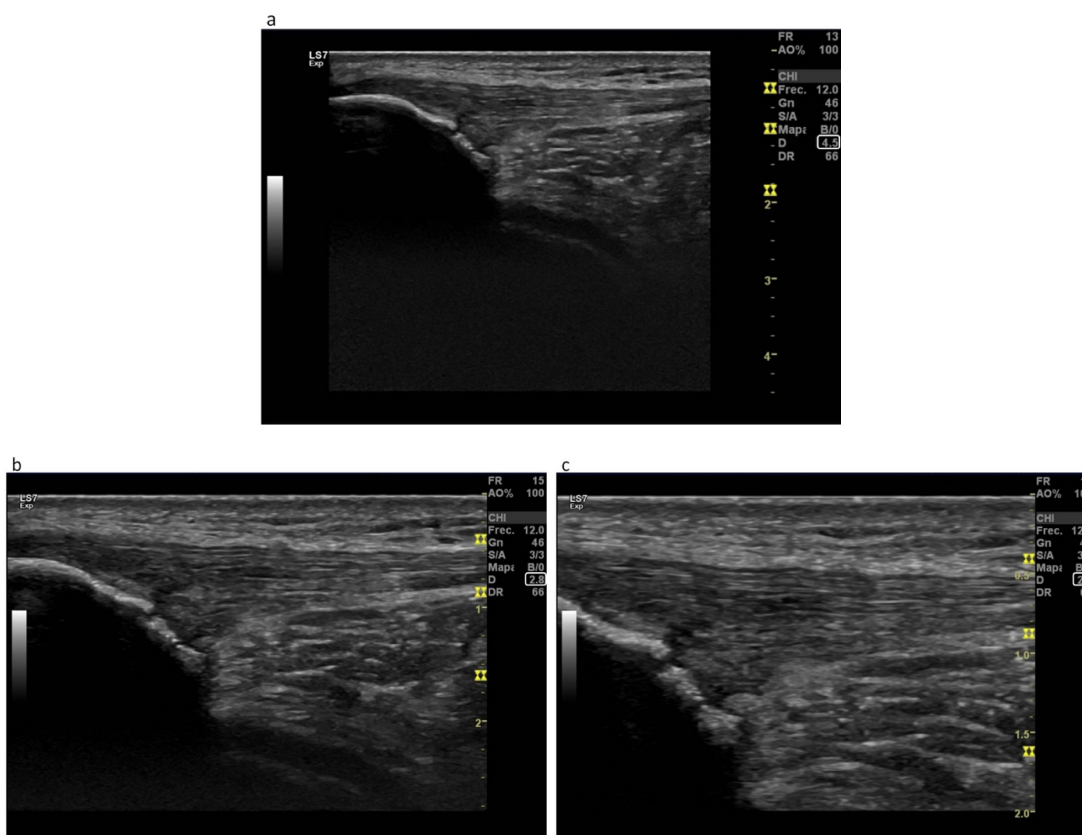


Figura 7. Profundidad⁴. Corte longitudinal del tendón rotuliano a diferentes profundidades, desde una visión más amplia (a) hasta una visión con mayor detalle (c).

⁴ Cortesía del Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016. Todos los derechos reservados.

Un **ecógrafo** está compuesto por(193,197):

- Monitor
- Memoria gráfica
- Transductor o sonda
- Convertidor analógico digital
- Generador
- Registro gráfico

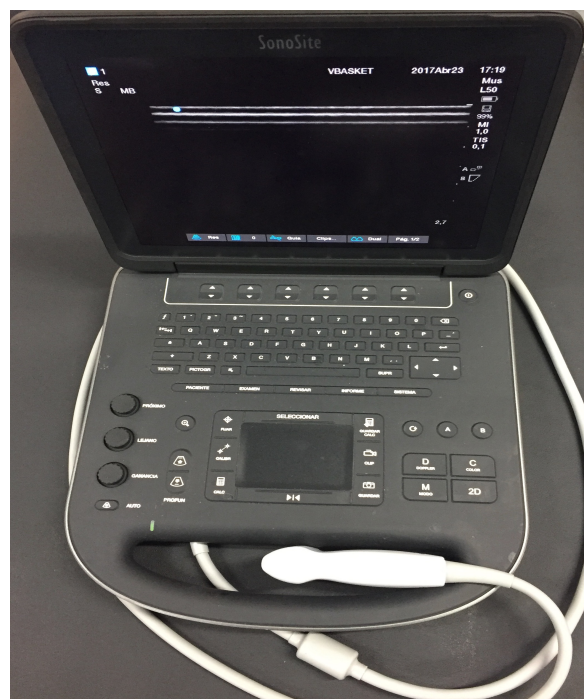


Figura 8. Ecógrafo portátil similar al utilizado durante el estudio.

El **efecto piezoeléctrico** es el efecto que se da en determinados cristales que se contraen al percibir corriente eléctrica y se agrandan generando energía acústica. La sonda ecográfica recibe impulsos **eléctricos** y los transforma en acústicos y después hace lo mismo en sentido contrario^{196,198,199}. El transductor recibe pulsos de corriente desde el generador y entonces emite **pulsos** de ultrasonidos. La PRF (frecuencia de

MARCO TEÓRICO

repetición de pulsos) es la frecuencia con la que se producen los impulsos por parte del generador cada segundo. De esta manera se forma el **haz** de ultrasonidos.

Dentro del lenguaje ecográfico diferenciamos los siguientes términos¹⁹⁷:

- La **estructura ecogénica** es la que genera ecos debido a las inter-fases acústicas que tiene.
- La estructura **hiperecoica o hiperecogénica** es la que genera con más intensidad y cantidad los ecos. Típica en hueso, calcificación y fibrosis.
- La estructura **hipoecoica o hipoecogénica** en cambio, produce menos ecos y de menor intensidad. Típica del músculo.
- La **isoecogenicidad** se refiere a cuando se encuentra una misma ecogenicidad entre dos estructuras. Típica de tendones.
- **Heterogénea u homogénea** expresa la calidad y distribución de los ecos de una determinada estructura.
- Cuando una estructura no genera ecos por falta de interfaces en su interior se define como **anecoica o anecogénica**. Típica de hematomas, acumulación de líquido, vasos sanguíneos.
- Cuando una estructura genera ecos de diferentes intensidades se refiere a una estructura **heterogénea**.

Los **artefactos** es un término utilizado para referirse a irregularidades vistas en la imagen que pueden llevar a error ya que adulteran la normalidad. Estos se pueden clasificar en: artefacto feo (se trata de un artefacto de movimiento y ruido eléctrico), artefacto malo (se trata de la refracción, reflectores anisotrópicos, artefacto de haz ancho, la reverberación y artefacto sónico de velocidad) y el bueno (de cola de cometa, refuerzo posterior y sombra).

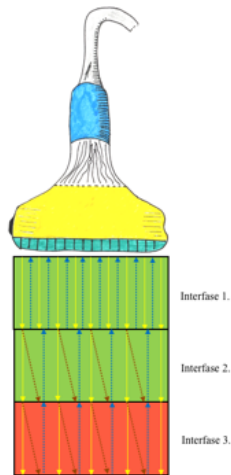


Figura 9. Principales tipos de atenuación de los ultrasonidos⁵. En la interfase 1 se observa la reflexión de los ultrasonidos. En la interfase 2 esta reflexión va acompañada de refracción por el cambio de velocidad de transmisión de algunos ultrasonidos. En la interfase 3 se añade la absorción (color negro)

La sombra acústica posterior aparece posteriormente a la estructura y son zonas sin ecos que reflejan todos los ultrasonidos.

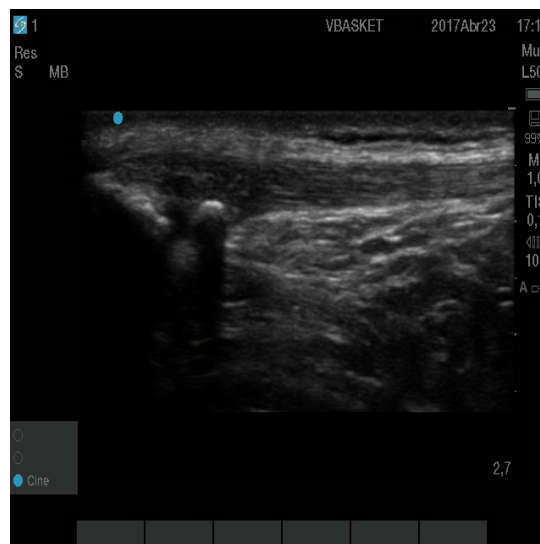


Figura 10. Sombra acústica posterior. Imagen longitudinal del tendón rotuliano con una calcificación que produce el artefacto sombra acústica.

⁵ Cortesía Dr. Jacinto J. Martínez-Payá. En Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016

MARCO TEÓRICO

El refuerzo acústico posterior supone un incremento en la amplitud de los ecos formados al traspasar una estructura anecoica.

La consecuencia de la reverberación (artefacto que se produce al ser los ecos devueltos en una interfase muy reflectante) en un cuerpo de vidrio o metálico es el denominado artefacto de **cola de cometa**.

Cuando hablamos de **refracción** nos referimos a estructuras reales que se localizan en zonas falsas como consecuencia de un desvío del haz de ultrasonidos. Es típica de exploraciones transversales de estructuras que poseen una forma redondeada u ovalada, como el tendón de Aquiles¹⁹⁴. Nos encontraremos por ello la sombra por refracción, diferente de la sombra acústica propia del tejido óseo²⁰⁰.

La anisotropía aparece en aquellos tejidos que varían su presentación de las propiedades según la dirección y el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos.

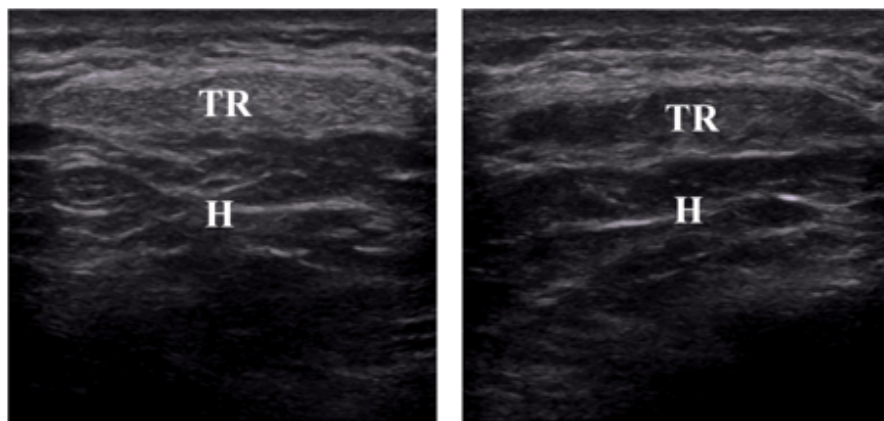


Figura 11. Anisotropía⁶. A. Imagen transversal del tendón rotuliano tomada correctamente. B. Una incorrecta inclinación de la sonda provocará una pérdida de ecogenicidad conocida como anisotropía.

⁶ Cortesía Dr. Jacinto J. Martínez-Payá. En Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016

Nos referimos al **artefacto sónico de velocidad** cuando se hace la falsa suposición de que el ecógrafo al calcular la distancia asume una velocidad constante del sonido. Esto va a hacer que sufra refracciones cuando penetra estructuras. En cambio un **artefacto de movimiento** lo puede producir el paciente al moverse y de esta forma disminuir la calidad de la imagen.

Aunque los ecógrafos están bien aislados se pueden originar interferencias electromagnéticas por otros equipos o transformadores dando lugar a una imagen degradada que se conoce como **ruido eléctrico**.

Un **artefacto en espejo** se da cuando el haz de ultrasonidos incurre en una estructura curvilínea que hace de interfase especular. Es entonces cuando los ecos regresan al transductor si la incidencia ha sido perpendicular y si no ha ocurrido así también pueden regresar al rebotar contra otra interfase en su cambio de trayectoria.

También se conoce que el haz de ultrasonidos al atravesar una estructura se puede ver enlentecido, a esto se le conoce como **variación en la velocidad** de los ultrasonidos^{197,199}.

Para poder dar una buena resolución espacial con un amplio campo de visión se requieren una variedad amplia de **transductores** lineales de alta frecuencia con un rango entre 7-15 MHz. Cuanto más alta sea la frecuencia del escaneo más pobre es la penetración del haz de ultrasonidos. Esto podrá resultar en una pérdida de información en aquellas estructuras que estén **profundas**, aunque todos los tendones están lo suficientemente superficial en el cuerpo para ser **observados** con la ecografía. La ecografía es **interactiva**. El examinador está junto al paciente y cualquier tipo de molestia o dolor puede ser correlacionado directamente con las imágenes obtenidas a tiempo real en la pantalla.

Las **ventajas** de la ecografía son: posibilita controles repetidos, es económica, reproducible, inocua, rápida, bien tolerada, dinámica, permite punción dirigida y ecopalpación. En el campo de la definición ecográfica se está avanzando para mejorar las prestaciones de un modo importante¹⁹⁸.

MARCO TEÓRICO

Uno de los **inconvenientes** de la ecografía es ser de menor especificidad que otras técnicas de imagen como la resonancia magnética, a la cual hay que recurrir ocasionalmente para **confirmar** sospechas. Otro es que mediante ecografía ni el gas ni la superficie ósea permiten observar lo que hay posteriormente. La peor desventaja de la ecografía musculoesquelética hasta hace poco tiempo era el alto grado de **dependencia** del operador, el cual necesita un largo y difícil proceso de **aprendizaje**. Este inconveniente se está minimizando por la llegada de nuevas generaciones de ecógrafos acompañados de grandes avances en la tecnología de los transductores. Por último, la incompreensión del paciente delante de una imagen ecográfica, hace que deba confiar en el informe del **especialista** en ecografía como ocurre en la mayoría de las técnicas de imagen²⁰¹.

2.5.2. Ecografía musculoesquelética en fisioterapia.

La ecografía musculoesquelética está en continuo **desarrollo**, con mayor relevancia cada vez en el diagnóstico y tratamiento en diferentes profesionales de la salud como son los fisioterapeutas. Como ya hemos comentado el hecho de ser una herramienta dinámica, eficaz, inocua, rápida y que permite valoraciones a **tiempo real**, hace que clínicamente sea muy atractiva²⁰² también en el campo de la fisioterapia. Ya en 1988 Wayne W. Gibbon afirmó que el uso de la ecografía debería poder ser usada por un clínico/fisioterapeuta con la **formación** adecuada para ello y experiencia clínica²⁰³. Fue a partir del año 2008 cuando los fisioterapeutas comenzaron a utilizar la ecografía musculoesquelética en la aplicación de técnicas invasivas para poder guiarse en la aplicaciones²⁰⁴⁻²⁰⁶, surgiendo la formación para fisioterapeutas, impartida por Jacinto Martínez Payá y Ana De Groot Ferrando, ese mismo año. En la actualidad la **demand**a formativa es muy alta y cada vez son más los fisioterapeutas que la utilizan.

La ecografía musculoesquelética le permite al fisioterapeuta **visualizar** de forma directa la estructura de tendones, músculos, ligamentos y nervios a la vez que le da la posibilidad de realizar con ella pruebas estáticas y dinámicas. Las estáticas permiten **evaluar** el tamaño y forma del tejido sano y patológico^{7,91,207}, las dinámicas la funcionalidad, movilidad y deslizamiento de las diferentes **estructuras**.

El fisioterapeuta mediante el **razonamiento clínico** y las pruebas manuales de un examen físico completo podrá establecer el diagnóstico fisioterápico²⁰⁸⁻²¹⁰ que le permitirá determinar el pronóstico y establecer las estrategias terapéuticas mejores. Hoy en día esta información es **complementada** con pruebas de carácter instrumental como la ecografía musculoesquelética. La utilización de la ecografía musculoesquelética por parte del fisioterapeuta no está destinada por tanto a obtener un diagnóstico médico, sino a mejorar la **calidad** de la atención prestada.

La ecografía musculoesquelética le posibilita al fisioterapeuta **planificar** sus intervenciones y la toma de decisiones para obtener mayor **efectividad** o derivar el paciente a otro profesional si las características del tejido observado en la imagen lo requiere. De igual modo servirá como una herramienta de guía para las intervenciones mínimamente **invasivas** utilizadas cada vez más a menudo, dándole al proceso una mayor **seguridad** y eficacia, mejorando los resultados²⁰⁵.

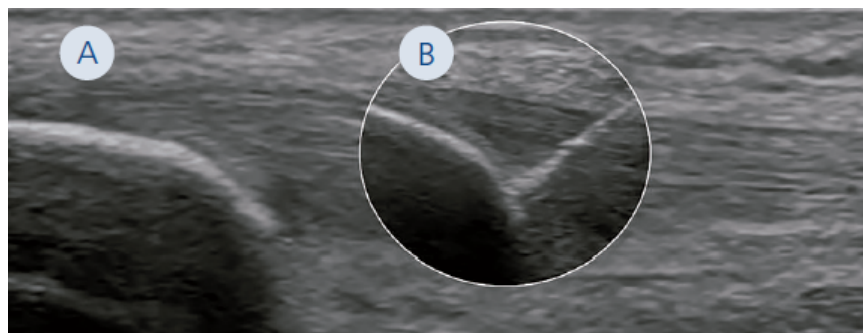


Figura 12. Electrolisis percutánea musculoesquelética ecoguiada⁷.

La ecografía musculoesquelética le permitirá al fisioterapeuta realizar una **reevaluación** de los cambios estructurales y correlacionarlos con la evolución clínica del paciente, de un modo inocuo y rápido. De este modo podrá cuantificar la efectividad de sus técnicas y restablecer **nuevas pautas** de tratamiento si se requieren^{206,211,212}.

⁷ Cortesía del Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016. Todos los derechos reservados.

MARCO TEÓRICO

La ecografía musculoesquelética por tanto dará mejor calidad de atención al cliente-paciente obteniendo un tratamiento más eficaz y seguro, dándole al fisioterapeuta una herramienta con la que complementar sus **sospechas** diagnósticas que además le permita realizar y adquirir información objetivable para **estudios científicos**¹⁹⁴. La exigente formación, el alto coste actual de los equipos de ecografía y la dificultad de interpretar la imagen en 2D espacialmente son las dificultades actuales para el fisioterapeuta para un buen **manejo y control** de la ecografía musculoesquelética.

2.5.3. Utilidad de la ecografía en el tendón

La ecografía de alta resolución es una de las posibilidades para obtener una imagen de las estructuras superficiales de tejido blando como tendones, músculos, ligamentos y bursas. Entre las ventajas de la ecografía también están una buena resolución espacial, un bajo coste y una amplia oferta. La ventaja mayor del método es la capacidad dinámica que permite la valoración ecográfica durante el movimiento. Esta sola ventaja frente otras opciones como el TAC (tomografía axial computerizada) o la RMN (resonancia magnética nuclear) es especialmente importante en la valoración de ciertas estructuras móviles como los tendones. **La exploración dinámica** permite establecer diagnósticos diferenciales entre por ejemplo una ruptura tendinosa o una adherencia del tendón. Además, la capacidad de poder realizar una imagen a tiempo real, permite que la ecografía sirva de guía para el uso de agujas con diferentes **objetivos terapéuticos**²¹³

La imagen Color Doppler **complementa** la ecografía modo B (ecografía a través de escala de grises) con la información fisiopatológica en relación a la cantidad de fluido sanguíneo en un proceso inflamatorio, regenerativo o neoplásico²¹⁴.

En el tendón como en el resto de estructuras corporales las áreas llenas de líquido sin eco interno son denominadas **anecoicas**, las regiones sólidas tienen diversos grados de eco interno, y serán llamadas hipoecogénicas cuando este eco es escaso o hiperecogénicas si tienen mucho eco.

2.5.4. Anatomía ecográfica del tendón normal

El tendón se trata de un tejido cuyo cuerpo hipoecoico se mantiene estable por una red de tejido no específico hiperecoico por donde discurren vasos y nervios. El tendón está **mínimamente vascularizado** de modo que en condiciones normales no se apreciará flujo sanguíneo en su interior con la técnica Doppler.

Distinguimos dos grandes tipos de tendones, **de vaina simple y de doble vaina**, que determinarán que la elección del corte ecográfico en su exploración sea diferente. En líneas generales será **longitudinal** para aquellos de vaina simple y **transversal** para los de vaina doble. Los signos que caracterizan a los tendones de vaina simple en patología son el engrosamiento y pérdida de ecogenicidad, mientras que en los de vaina doble se aprecia un aumento de líquido sinovial entre sus vainas¹⁹⁴.

En una imagen longitudinal, todos los tendones son estructuras ecogénicamente brillantes con un **patrón fibrilar** característico que corresponde al alineamiento en paralelo de las fibras de colágeno²¹⁵. Los tendones son altamente **anisotrópicos** con una gran variedad ecogénica dependiendo del ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos. La verdadera ecotextura solo se verá cuando el haz de ultrasonidos sea perpendicular al eje del tendón. Se obtendrá una falsa hipoecogenicidad, incluso cuando el haz de ultrasonidos tenga una **ligera oblicuidad**. Este artefacto lo debemos evitar y reconocer si ocurre pues dará una imagen similar a la del tendón patológico²¹⁶. En un escaneo transversal, los tendones se caracterizan por un patrón ecotextural de finos puntitos. La vaina sinovial normal se puede observar como un sutil **halo** hipoecogénico alrededor del tendón.

2.5.5. Hallazgos ecográficos tendinosos patológicos

Los tendones pueden sufrir **rupturas parciales** o completas, luxaciones, tendinosis, tenosinovitis y quistes ganglionares. La relación íntima de la bursa y los tendones pueden acabar en la aparición de síntomas como ocurre en las bursitis infrapatelar o retrocalcánea.

Ecográficamente es posible distinguir una ruptura tendinosa de otras patologías como tendinitis o tenosinovitis. Una ruptura completa es raro que ofrezca dudas en la

MARCO TEÓRICO

imagen o en los síntomas clínicos. Rupturas parciales supondrán un **diagnóstico más complicado**.

Las rupturas completas se observarán por una gran **discontinuidad** del tendón con sus cabos retraídos y separados por líquido. Rupturas intratendinosas se verán como **defectos hipoecogénicos** en el cuerpo del tendón. Estas lesiones se apreciarán frecuentemente estiradas y paralelas a la disposición longitudinal del tendón.

Rupturas parciales y completas del manguito rotador el hombro^{217,218} y de los tendones del tobillo²¹⁹ pueden ser **identificadas** con una exactitud, sensibilidad y especificidad muy por encima del 90% con ecografía.

2.5.6. Ecografía de las tendinosis

La tendinitis puede ser inflamatoria, pero lo más habitual es observar un intento de reparación ante un **problema degenerativo**, hablándose más de tendinosis o tendinopatía más que de tendinitis. Es sabido que las tendinosis graves pueden tener **desgarros** intrasustancia y rupturas tendinosas en relación con un grado diferente del mismo proceso patológico. Los traumas casi nunca provocan desgarros sin que exista patología previa. En una tendinosis el tendón se podrá ver engrosado con áreas hipoecogénicas donde hay una **pérdida** del patrón fibrilar. Las calcificaciones se pueden ver en procesos más crónicos. El examen a través de la escala de grises nos permite determinar la **severidad** y extensión de la afectación del tendón, pero no parece ofrecer ninguna información sobre la actividad de la patología.

Los cambios en la **vascularidad** que se aprecian con la evaluación del Doppler color aparecen más relacionados con los **síntomas** del paciente^{6,214}. En la “rodilla del saltador” el tendón rotuliano presenta áreas focales de tendinosis localizadas en el **polo inferior** de la rótula¹⁰², y en pacientes sintomáticos suele aparecer una marcada hipervascularidad en el área hipoecogénica relacionada con un proceso de angiogénesis y no con uno inflamatorio²²⁰.

2.5.7. Ecografía de las tenosinovitis

Alteraciones en la **membrana sinovial** inducen la producción de sinovia que se acumulará alrededor de la vaina del tendón. En la ecografía se verá el tendón hiperecogénico con un **halo hipoecogénico** alrededor que nos enseña el fluido y/o el engrosamiento de la membrana sinovial, incluso con colecciones sinoviales pequeñas. El examen extra con Doppler color nos permitirá ver el grado de vascularidad²²¹. El examen **dinámico** ecográfico nos da la posibilidad de detectar la existencia de una tenosinovitis estenosante, alteración que producirá una pérdida de deslizamiento en los tendones que estén atrapados.

2.5.8. Ecografía específica del tendón rotuliano

Lesiones y anormalidades del tendón rotuliano son muy comunes en el **deporte**. La evaluación a través de la imagen de las rodillas con dolor empiezan normalmente con la realización de radiografías, pero estudios de imagen de mayor resolución son frecuentemente necesarios para una mejor evaluación de los tejidos blandos lesionados. El tendón rotuliano es un tendón muy apropiado para la **evaluación ecográfica** dado su carácter superficial y su disposición **lineal**. La ecografía permite realizar una valoración rápida y **guiar** diferentes procedimientos percutáneos. Además, los **amplios** campos de visión de la ecografía permite ver la longitud entera y el corte transversal del área del tendón que nos interesa, al igual que consigue la resonancia magnética.

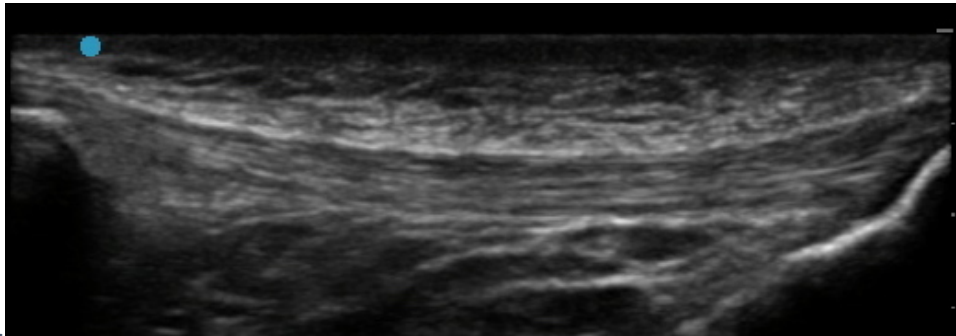


Figura 13. Imagen longitudinal completa del tendón rotuliano. Se observa una imagen completa del tendón rotuliano desde su inserción proximal en la rótula hasta su inserción distal en tuberosidad tibial.

El tendón rotuliano es la continuación de tendón cuadricipital, compuesto principalmente por partes del recto anterior del cuádriceps⁹⁰ que pasa por encima de la **cara anterior de la rótula**, como si se tratara de una funda, hasta llegar a insertarse en el tubérculo tibial. El grosor del tendón rotuliano es menor que el cuadricipital. Ecográficamente el tendón rotuliano normal tiene una apariencia ecogénica **fibrilar**, mostrando la cantidad de fibras de colágeno que lo componen, situadas **paralelamente** desde la superficie hasta su zona más profunda.

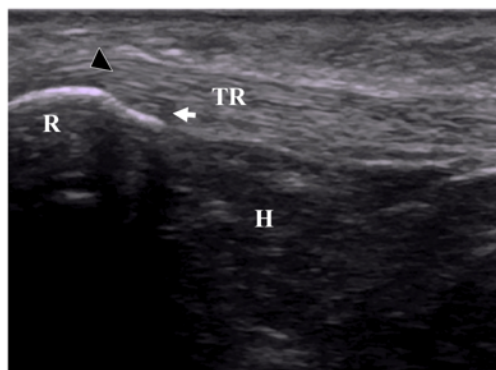


Figura 14. Disposición fibrilar del tendón rotuliano⁸. Exploración longitudinal del tendón rotuliano (TR) en su origen en el pico de la rótula (R) y dispuesto topográficamente sobre la grasa de Hoffa (H). En esta exploración se aprecian sus fibras profundas (flecha blanca) y superficiales (cabeza de flecha negra) que conectan con el tendón cuadricipital.

⁸ Cortesía Dr. Jacinto J. Martínez-Payá. En Dr. Fermín Valera & Dr. Fran Minaya. Fisioterapia Invasiva. © Elsevier; 2016

Se debe tener precaución al hacer su estudio ecográfico y para asegurar que el haz de ultrasonidos se dispone **perpendicularmente** al tendón en los diferentes planos que se obtengan, evitando obtener imágenes de hipogenicidad artificial que se confunda con una tendinosis debido la anisotropía derivada de una **mala disposición** al realizar el estudio. La anisotropía es propia del tejido tendinoso por lo que hay tener un cuidado especial con él.

Tendinosis rotuliana (*umper's knee*). Datos ecográficos

A diferencia del tendón cuadricipital, el tendón rotuliano se lesiona **frecuentemente** y como ya hemos mencionado afecta principalmente a deportistas cuyo deporte exige saltos continuos o acciones de extensión de la rodilla contra resistencia¹, afectando principalmente a la **inserción proximal** en el polo inferior de la rótula, que recibe la mayor parte de la tensión, y en menor medida a la inserción distal⁵².



Figura 15. Tendinosis rotuliana. Imagen longitudinal de un tendón rotuliano con características propias de una tendinosis, áreas focales hipoecogénicas y engrosamiento.

MARCO TEÓRICO

Ecográficamente la apariencia normal fibrilar del tendón se verá afectada por la aparición de **focos de hipoecogenicidad**, y el tendón estará frecuentemente engrosado. Sin embargo la relación del dolor y la imagen ecográfica no está del todo clara pues alteraciones en la imagen se han encontrado tanto en deportistas sintomáticos como **asintomáticos**, al igual que tendones ecográficamente normales en deportistas con síntomas^{8,17,222}. No obstante se encontró que deportistas asintomáticos con focos hipoecogénicos tenían **cuatro veces** más posibilidades de padecer síntomas que aquellos que tenían un tendón de apariencia normal¹³⁶, y sin embargo deportistas sin alteraciones en la estructura ecográfica solo tenían un 8% de posibilidades de desarrollar una TR¹².

La imagen doppler color de un tendón degenerado puede mostrar hiperemia, enseñando la existencia de **proliferación angioblástica**. La presencia de neovascularización en un tendón puede ser la **clave** de la sintomatología^{6,23} pues diminutos nervios acompañan histológicamente a la angiogénesis. Sin embargo esta asociación entre dolor y vascularidad **no es constante**, existiendo individuos asintomáticos con neovascularidad y al contrario^{17,222}.

La detección de hiperemia con la imagen en doppler color podrá depender de la **posición del paciente** durante la ecografía; un estudio en 30 pacientes con tendinosis rotuliana e hiperemia en el Doppler color cuando la rodilla estaba **completamente extendida**, mostraron una disminución estadísticamente significativa en las imágenes del doppler color con un aumento de los índices de resistencia cuando la ecografía de la rodilla se hizo con una flexión de 20 grados²²³, dando 5 de ellos un falso negativo en el examen del doppler.

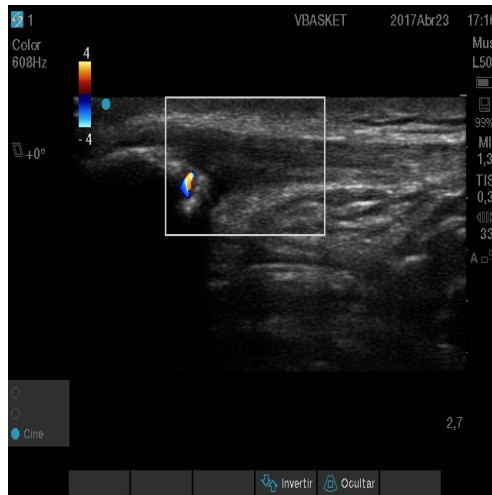


Figura 16. Examen en modo Doppler. Imagen longitudinal de un tendón examinado en modo Doppler.

2.5.9. Perspectivas de la ecografía

La ecografía y la resonancia magnética tienen una amplia y precisa capacidad para el **diagnóstico musculoesquelético** en la medicina deportiva y la fisioterapia. La RMN es la preferida de las modalidades de imagen, sin embargo en muchas situaciones la ecografía ofrece una información diagnóstica **similar**, solo que más rápida y con menor coste²²⁴. Este bajo coste de la ecografía justifica su uso como **primera opción** para la obtención de una imagen musculoesquelética, usando la RMN en aquellos casos cuando la ecografía no es concluyente.

El estado actual de los sistemas de ecografía ya han demostrado sutiles detalles en la textura tisular como la estructura interna de los tendones, pero excepcionales **avances tecnológicos** se están añadiendo, consiguiendo imágenes mucho mejores cada vez, campos de visión más amplios²²⁵ y la obtención de imágenes tridimensionales, así como la elastografía.

Ecógrafos pequeños y portátiles de **alta resolución** están siendo fabricados para la valoración clínica favoreciendo la expansión del uso de la ecografía como una herramienta de obtención de imágenes, siendo usados como **guía terapéutica** en el uso de aquellas terapias que necesitan un **seguro y eficaz manejo de la agujas** como tratamiento²¹³. Aquellos que usan este tipo de valoraciones y de intervenciones

MARCO TEÓRICO

guiadas necesitan una **formación** adecuada y extensa en ambos campos, el ecográfico y el clínico.

La ecografía es una **potente herramienta** que en buenas manos ayudará al diagnóstico de anormalidades en diferentes tipos de tejido blando. Los resultados han sido hasta ahora altamente alentadores aunque estudios científicos son necesarios para evaluar la precisión y eficacia de la ecografía musculoesquelética.

2.5.10. Predicción ecográfica de la tendinopatía

Las imágenes obtenidas a través de la ecografía y la resonancia magnética²²⁶ son los métodos más **comunes** para la visualización del tendón en la actualidad, ofreciendo un nivel de fiabilidad y exactitud parecida²²⁷. La ecografía ha ganado **popularidad** en los profesionales musculoesqueléticos ya que ofrece ventajas al ser mínimamente invasiva a la vez que es factible y rápida, pudiéndose usar entre la población común e incluso en el mundo del deporte a **pie de campo**¹.

La imagen ecográfica ha sido usada en el **ámbito clínico** ayudando a establecer el diagnóstico de la tendinopatía, controlar la eficacia de los tratamientos y evaluar la posibilidad de padecer síntomas²²⁸⁻²³⁰. En muchos de los deportistas con síntomas de tendinopatía se observarán imágenes ecográficas de los tendones que nos mostrarán **anormalidades estructurales**, con la típica imagen de áreas focales hipoecogénicas localizadas en el polo inferior de la rótula, engrosamiento y una vascularidad alterada^{10,23}. Además, la presencia de anormalidades estructurales previas, han sugerido en varios estudios prospectivos, el **riesgo** de padecer en el futuro síntomas de tendinopatía^{16,231}, aspecto sumamente importante a la hora de entender la situación global del deportista, pudiendo discriminar o identificar aquellos deportistas que están en alto riesgo, y de este modo **establecer planes de prevención** adecuados y modificaciones en sus entrenamientos¹⁰. No obstante, no se debe olvidar que este tipo de anormalidades también se han encontrado en un gran porcentaje de deportistas asintomáticos, en los cuales se han podido identificar áreas hipoecogénicas, aumento del grosor y neovascularización sin que estos hayan producido clínica alguna^{16,54}

dejando claro que la correlación de la alteración de la estructura del tendón y los síntomas **no es lineal**^{232–234}.

En muchos de los estudios diseñados para ver la importancia de la estructura no está claro como las anomalías estructurales y estas imágenes predicen futuros síntomas o si estas son solo una simple **respuesta normal** fisiológica ante una demanda deportiva y no supone un aumento del riesgo de desarrollar futuros síntomas²³⁵. La falta de claridad en este campo hace incierta la manera de tratar a aquellas poblaciones deportivas que tienen alto riesgo de padecer lesiones relacionadas con los tendones. Los profesionales sanitarios se enfrentan al **dilema** de modificar el tipo de entrenamiento o utilizar estrategias de prevención si observan este tipo de imágenes ecográficas con anomalías. La realización de futuros estudios en esta línea de trabajo facilitarán aclarar cuáles de las alteraciones ecográficas deben de tenerse en cuenta como alerta de **futuros** problemas funcionales.

2.6 DOLOR, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

Diferentes estudios han establecido la **relación** entre dolor, función y estructura^{119,120}. El dolor en el tendón está relacionado en parte con la función pues produce una pérdida de masa muscular y control^{236,237}. La función hace referencia a la capacidad del músculo en transmitir la fuerza a través del tendón para realizar movimientos durante el ejercicio. Por lo tanto los cambios funcionales también se darán ante alteraciones estructurales, independientemente de que **exista** dolor o no^{160,238}.

Varios estudios han demostrado que las alteraciones estructurales están relacionadas con la posibilidad de desarrollar síntomas como ya se ha hablado ampliamente^{9,239}. Algunos autores ha destacado que la presentación clínica es una situación híbrida entre un patología reactiva y degenerativa, una **respuesta reactiva** en una tendinopatía degenerativa, provocada por la reacción de la porción normal del

MARCO TEÓRICO

tendón¹³. La porción degenerada del tendón se mantiene silenciosa e incapaz de transmitir fuerza produciendo una mayor sobrecarga de la parte sana²⁴⁰.

Clínicamente el dolor tendinoso puede presentarse de dos modos, aquel reactivo que se manifiesta tras un **sobreuso agudo**, y el reactivo que aparece en un tendón ya previamente **degenerado**. Esto nos hace pensar en que la patología reactiva tendinosa tiene un “conductor” nociceptivo local. La identificación de este **responsable nociceptivo** no es fácil. La relación estrecha entre el dolor del tendón y la carga mecánica, junto con la capacidad de respuesta mecánica de los tenocitos y la falta de inervación sensorial de la parte profunda del tendón, puede hacer pensar en las **señales paraendocrinas** de las propias células del tendón como las responsables de este dolor²⁴¹. Estas sustancias podrían **sensibilizar** los mecanorreceptores cercanos o del peritendón, que responderán al igual que el nervio periférico, provocando dolor²⁴². Esto podría explicar de igual modo por qué la patología se puede dar en la parte profunda del tendón sin presentar dolor pues esta zona está sin inervación nerviosa.

Un tendón sin dolor también podría tener anormalidades en su matriz celular, pero con una **controlada** cantidad de sustancias nociceptivas junto una limitada capacidad de dar señales y de activación de los receptores, que se traducirá en una insuficiente cantidad de estímulos nociceptivos. El rol que juega aquí el sistema nervioso central está por definir^{119,243}, si bien la **carga mantenida** sobre un tendón doloroso perpetúa estos estímulos nociceptivos que nos hace pensar que ésta será la responsable de la hiperalgesia²⁴¹. Muchos comportamientos clínicos dan soporte a este concepto, el dolor del tendón se mantiene localizado y vinculado en el tiempo a la carga del tejido¹⁰⁰, con unos pocos casos de dolor espontaneo sin carga que estaría relacionado con otras situaciones fisiopatológicos del dolor. Hay algunos autores^{119,120} que consideran que este dolor del tendón tiene un origen relacionado con el **sistema nervioso central**, cuestionándose la relevancia de los cambios locales de la estructura tendinosa. Existe evidencia de la sensibilización del lado contralateral en gente que padece una tendinopatía²⁴⁴, aunque esto también puede darse en el caso de un estímulo nociceptivo local persistente y mantenido en el tiempo, ya que se ha visto que dolores agudos tras un esguince de tobillo también puede dar lugar a este tipo de hiperalgesia secundaria²⁴⁵, que desaparece con un anestésico local, lo que nos hace

pensar que esta sensibilización central esta mantenida por un **estímulo periférico**²⁴⁶. Los ejercicios isométricos unilaterales en las tendinopatías rotulianas no afectan al dolor contralateral²⁴⁷, lo que nos muestra la importancia de los **factores locales** en el desarrollo de este dolor.

2.7 PATOLOGÍA O ADAPTACIÓN

El tejido tendinoso normal responde ante la carga tanto con la **síntesis** como con la **degradación** de la matriz, y el ratio de variación del recambio biológico es dependiente de las proteínas²⁴⁸⁻²⁵⁰. El recambio biológico del colágeno es mínimo tras la maduración del esqueleto^{131,141} mientras que las sustancias no-colágeno como los proteoglicanos son sintetizadas y degradadas a una mayor velocidad, lo que indica la importancia que tienen este proceso inicial de patología y en los **cambios adaptativos**¹⁴¹.

Con la RMN se ha observado, un aumento del tamaño de los proteoglicanos y de la cantidad del agua asociada como consecuencia de un ejercicio de alta carga²⁵¹. Está por aclarar si estos cambios son adaptativos o patológicos y qué efecto final tienen en la salud del tendón con relación al dolor. El efecto de la carga sobre el tendón varía dependiendo de **factores de riesgo intrínsecos** (genes, edad, grasa, etc.) y otros aspectos relacionados con la propia evolución²⁵². La cantidad de la carga y el tiempo de descanso así como multitud de otros **factores asociados**, como la consistencia e intensidad de ésta, pueden estar influyendo en la **respuesta del tendón** y su progresión¹³². Más allá, esta información resalta lo complicado en discernir si esta respuesta es **adaptativa o patológica** por lo que algunos autores ven el proceso como un *continuum* en el cual se debería conocer en qué fase se está seleccionando el responsable principal y las relaciones establecidas con la integridad de la matriz.

La tendinopatía tiene una presentación **clínica muy heterogénea** debido a los cambios variables en la estructura de la matriz, dolor y función¹²⁰, por lo que **conocer** ante qué tipo de pacientes nos encontramos según esté su **estructura, función, dolor** o capacidad de carga nos permitirá **elegir** las mejores estrategias.

MARCO TEÓRICO

Diferentes estudios han tenido como protagonista la disfunción en la tendinopatía, y en ellos la estructura y el dolor han sido considerados importantes. Es difícil cuantificar para los clínicos la capacidad de carga y funcionalidad del tendón, donde las escasas medidas de la fuerza no nos permiten ver la **situación global**²⁵³, aunque hay alteraciones en el grado de reclutamiento muscular asociados a la tendinopatía pues provocan cambios en la función²⁴⁷. El **retorno al deporte** puede ser considerado como un buen test de esta capacidad de carga y función sin embargo la mayoría de estudios suelen ser realizados fuera de la temporada deportiva. Si bien eliminar el dolor supone superar una barrera, disfunciones que persisten con un déficit en el desarrollo muscular, con alteración en las cadenas cinéticas, así como una **insuficiente capacidad** de carga tendinosa, suelen estar expuestas a futuras **recaídas**.

CAPÍTULO 3

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO

Estudio observacional realizado en jugadores profesionales de baloncesto de la primera división de la liga española de baloncesto. El estudio fue realizado atendiendo a las normas y regulaciones establecidas por el Comité Ético Humano de Investigaciones de la institución donde se realizó la toma de datos aprobado con el número H1456389710571. El estudio se desarrolló durante la temporada 2015/2016 entre los meses de noviembre y mayo. Las mediciones realizadas sobre cada uno de los jugadores participantes se realizaron en una única visita, y no hubo un seguimiento adicional.



Figura 17. Logotipo de la Asociación de Clubs de Baloncesto⁹.

3.2 PARTICIPANTES

Los individuos del estudio fueron todos jugadores profesionales de baloncesto y fueron reclutados por pertenecer a un equipo de la ACB (Asociación de Clubs de Baloncesto – liga profesional de baloncesto).

⁹ Logotipo de la ACB autorizado para su uso en el estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los criterios de inclusión fueron:

1. Estar entrenando durante el periodo en que se realizó la evaluación.
2. Ser un jugador profesional.
3. Tener más de 18 años.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Tener una enfermedad sistémica.
2. Haber tenido una cirugía en la rodilla de estudio.
3. Haberse realizado alguna terapia invasiva en los últimos tres meses.
4. Haber tomado analgésicos, antiinflamatorios o cualquier medicación para el dolor en las últimas 24 horas.
5. No poder comunicarse en español ni en inglés.

Todos los equipos de la ACB fueron invitados a participar. Finalmente 8 equipos aceptaron su participación del total de 18 equipos. Los jugadores fueron reclutados con la ayuda del fisioterapeuta del equipo invitado al estudio y con la aceptación del entrenador y equipo médico respectivo con los cuales se había establecido contacto vía telefónica semanas previas al día previsto para la recopilación de toda la información necesaria para el estudio.

Los jugadores finalmente elegidos fueron informados extensamente del propósito del estudio y su participación fue totalmente voluntaria. Además todos los participantes firmaron un consentimiento informado.

3.3 RECOGIDA DE DATOS

Los datos fueron tomados por dos fisioterapeutas deportivos con amplia experiencia. El equipo de fisioterapeutas del estudio previamente había preparado una

habitación correctamente equipada en el hotel donde estaba alojado el equipo a valorar, con todos los instrumentos necesarios para realizar la toma de datos. Para ello utilizaron un proceso estandarizado durante el tiempo acordado con el equipo médico del equipo al que se iba a visitar. Toda la información se tomó de 12 a 24 horas previas al partido de liga.

Uno de los profesionales recopiló todos los datos demográficos, antropométricos, y los test de medición del dolor del tendón rotuliano de ambos lados, el dominante y el no dominante. El segundo profesional (PM-R), cegado en cuanto a los valores de los test de medición al dolor, obtuvo los valores del umbral al dolor por presión (UDP) de ambos tendones y su valoración ecográfica usando un protocolo establecido previamente.

3.4 VARIABLES

Las variables medidas en el estudio fueron demográficas, antropométricas, profesionales (años de dedicación profesional, posición de juego), ecográficas y relativas al dolor. A continuación se especifican las variables específicas de cada una de esas áreas:

3.4.1. Demográficas

Se midió exclusivamente la edad (en años cumplidos)

3.4.2. Antropométricas

Se midieron la altura, el peso y el índice de masa corporal (IMC).

La altura se obtuvo con el jugador descalzo, con un tallímetro de 2 metros y 20 centímetros de altura.

El peso se midió con una báscula digital previamente calibrada para conocer el peso del jugador.

MATERIAL Y MÉTODOS

El IMC fue obtenido mediante la fórmula $\text{masa}/\text{estatura}^2$, siendo kg/m^2 .

3.4.3. Profesionales

Se le preguntó a cada jugador cuántos años de profesional llevaba y en qué posición de juego jugaba más frecuentemente en el caso de que el jugador pudiera jugar en dos posiciones en función del criterio del entrenador.

3.4.4. Ecográficas

Se midió la presencia de variables ecográficas cualitativas y cuantitativas. Las cualitativas determinaron la presencia o no de anomalías en el tendón rotuliano. Las cuantitativas midieron el área de tendón y su grosor.

Para obtener estas variables se realizó un protocolo ecográfico que exponemos a continuación.

Protocolo ecográfico

Los tendones rotulianos de ambas rodillas fueron valorados con la escala de grises y de color Doppler con un aparato de ecografía portátil *Sonosite® M-Turbo* (*Sonosite, Inc., Bothell, WA*) equipado con una sonda lineal L38 de 5-10 MHz.

El protocolo de exploración para el tendón rotuliano se basó en las directrices técnicas de la ecografía musculoesquelética: definida para la rodilla por la sociedad europea de radiología musculoesquelética (*European Society of MusculoSkeletal Radiology*)²⁵⁴. El sujeto estaba tumbado en posición supina con la rodilla en flexión de aproximadamente 30 grados con un pequeño almohadón situado en el hueco poplíteo. Las imágenes del tendón tanto en plano longitudinal como en el transversal fueron obtenidas y grabadas donde las anomalías fueron observadas, y en el punto de mayor grosor en el plano sagital. La imagen axial fue tomada a 5mm del polo inferior de la rótula. Posteriormente la rodilla se extendió relajándose de este modo el

cuádriceps para evitar la posible compresión de los vasos sanguíneos. Se configuró el power Doppler de modo estandarizado con una ganancia automática, una sensibilidad de 4 a -4 cm/s, y una frecuencia de repetición del pulso de 608 Hz. El modo ecográfico en power Doppler se utilizó para estudiar el flujo sanguíneo en el tendón rotuliano.



Figura 18. Exploración ecográfica longitudinal a 30 grados de flexión. Posición de la sonda para la obtención de una imagen longitudinal del tendón rotuliano.

MATERIAL Y MÉTODOS



Figura 19. Exploración ecográfica transversal. Posicionamiento del transductor para la obtención de una imagen transversal del tendón rotuliano.



Figura 20. Exploración ecográfica para el modo Doppler. Rodilla en extensión completa para una correcta valoración con el modo Doppler.

Las imágenes fueron analizadas por dos examinadores expertos en ecografía musculoesquelética, (PM-R Y FV-G), inicialmente en solitario y a través de consenso cuando surgió alguna discrepancia. El primer coeficiente Kappa osciló entre 0.88 a 0.99 para las tres anomalías ecográficas (AFH 0.97, 95% IC 0.93-1; ENG 0.88, 95% IC 0.8-0.96; NV 0.99, 95% IC 0.98-1). Se consideró la presencia de AFH cuando se pudo observar una zona local con cambios de ecogenicidad. La existencia de engrosamiento se tuvo en cuenta cuando en el tendón se observó un grosor mayor en una zona que alteraba su simetría en el corte transversal. El tendón se clasificó con la presencia de neovascularización cuando aparecieron vasos en el interior del tendón mayores de 1mm de longitud en el plano sagital usando la ecografía Doppler para su valoración. Los tendones fueron categorizados como anormales si mostraban cualquiera de las tres anomalías, AFH, ENG o NV.



Figura 21. Imagen longitudinal de un tendón clasificado como no afectado estructuralmente.

MATERIAL Y MÉTODOS

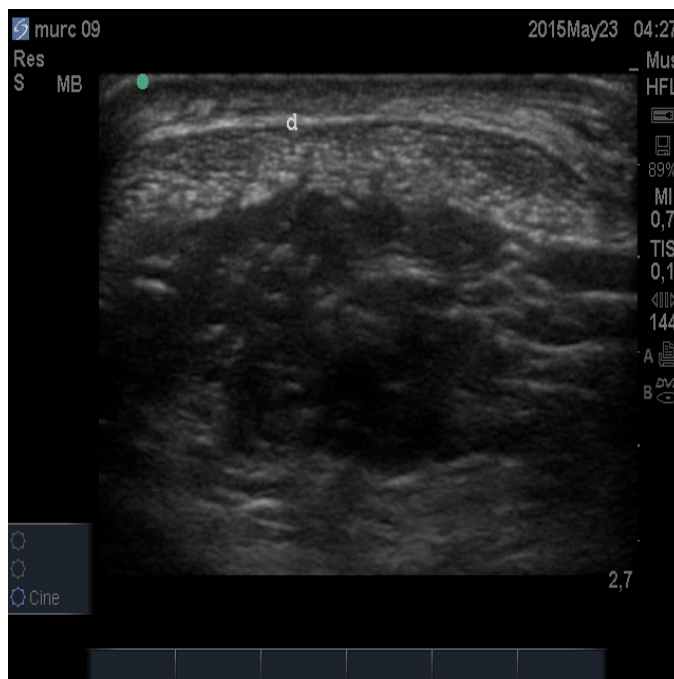


Figura 22. Imagen transversal de un tendón clasificado como no afectado estructuralmente.

Los tendones sin anormalidades fueron medidos por otro examinador experto en ecografía musculoesquelética (JR)²⁵⁵. Usamos el software ImageJ 1.51g (W. Rasband, National Institutes of Health, USA, 2017) para realizar los análisis cuantitativos. Seleccionamos el contorno del tendón en una imagen de un corte transversal de tendón con una segmentación semiautomática basada en una adaptación activa de los contornos (snakes)²⁵⁶ conectados al ImageJ que reduce la irregularidad del operador y el tiempo consumido²⁵⁷. El operador llevó a cabo un ajuste fino del ROI (region of interest) y todas las imágenes fueron calibradas en milímetros para determinar el área y el grosor. Todas las imágenes fueron analizadas tres veces y usamos la media para el análisis estadístico. La variación de coeficientes para todos los parámetros fue inferior al 5%.

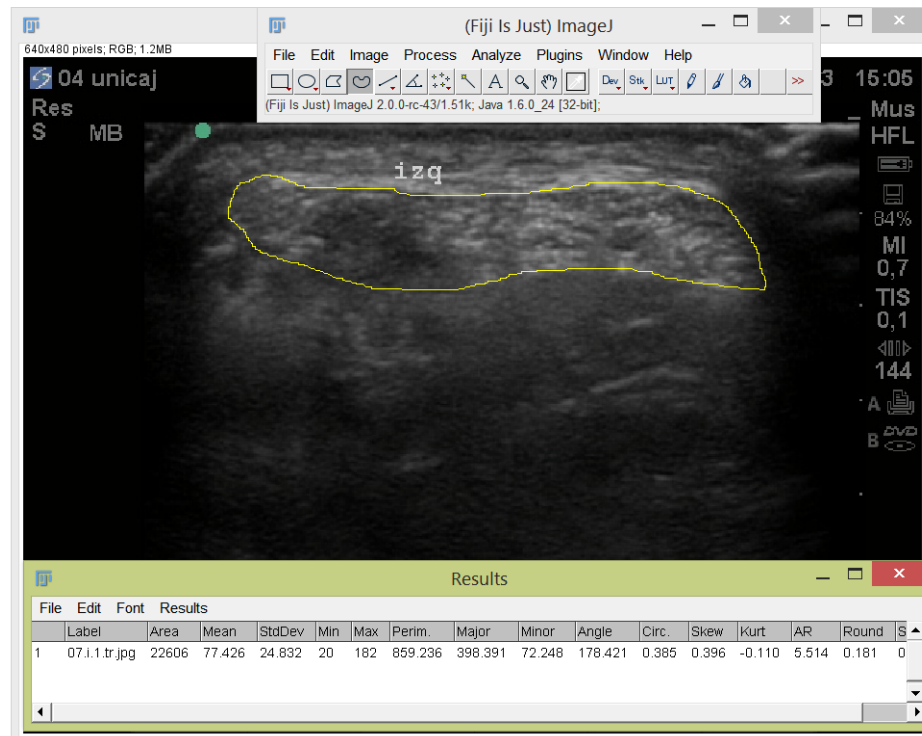


Figura 23. Imagen del proceso de medición del área de uno de los tendones clasificado como normal.

3.4.5. Medidas del dolor

Con respecto al dolor y sus valoraciones se tuvieron en cuenta las siguientes variables:

1. Dolor o sensibilidad aumentada a la **palpación** de la inserción proximal del tendón rotuliano.
2. **Antecedentes de dolor** patelar de más de tres meses.
3. **Escala visual analógica (EVA)**. Se le preguntó a los jugadores por el nivel de dolor que habían tenido la semana anterior durante los entrenamientos, tal y como se ha descrito anteriormente en otros estudios(6). Se les enseñó una escala con una línea de 10 cm con dos caras, una feliz en un lado y en el lado

MATERIAL Y MÉTODOS

opuesto una triste. El jugador marcó el punto entre las dos caras que consideró más adecuado con respecto a las sensaciones de dolor sufridas la semana previa durante los entrenamientos. La escala estaba reglada en su cara posterior valorando el punto marcado con una puntuación de 0 a 10.

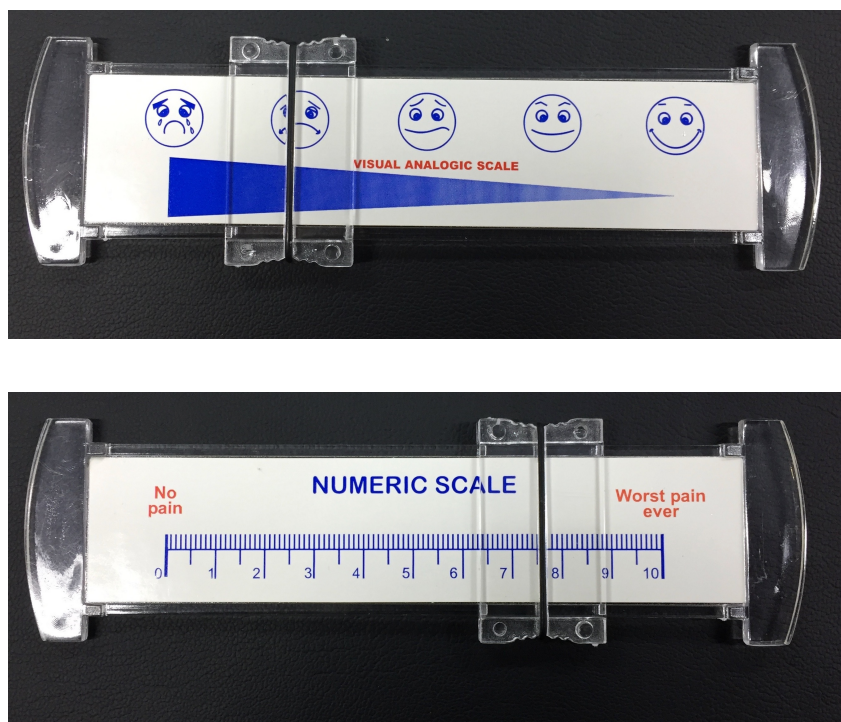


Figura 24. Escala visual analógica (EVA) usada en el estudio.

4. **Victorian Institute of Sport Assessment – Patellar Tendon (VISA P).** La escala VISA P es un cuestionario considerado como una herramienta válida para identificar la severidad de la clínica, cuantificar los síntomas, la función, y la capacidad deportiva en relación a la tendinopatía rotuliana¹⁸³. Para jugadores españoles se utilizó la versión de la escala VISA P validada al español²⁵⁸, utilizando la versión inglesa con el resto.
5. **Umbral de dolor a la presión (UDP).** El umbral del dolor a la presión del tendón rotuliano de los jugadores se tomó utilizando un algómetro (*Pain Test-Model*

FPK 40; Wagner Instruments, Greenwich, CT). El instrumento se aplicó al tendón a través de un disco de goma de 1 cm² de superficie. La obtención de umbral del dolor a la presión se realizó con los jugadores en una posición estándar, en posición de supino y con una ligera flexión de rodilla mantenida por una pequeña almohada situada en el hueco poplíteo. El algómetro se puso directamente en la porción proximal del tendón rotuliano en el punto donde el jugador indicaba que tenía dolor. La rótula se fijó comprimiendo su polo proximal. Se presionó con el algómetro en el punto más sensible del rotuliano, incrementando la presión 0.1 kg/s hasta que el jugador sintió dolor, siempre llegando a un máximo que no pudiese lesionar la rodilla. Se acordó con el jugador que en el instante que sintiera la primera sensación de dolor avisara para detener la presión. El valor obtenido por la aplicación de esta presión máxima fue registrado en el algómetro. La media de dos medidas fue la escogida para el análisis. La segunda medida se tomó inmediatamente después de la primera con un mínimo de 60 segundos entre las dos y en el mismo punto del tendón. Los valores de UDP y sus variables fueron comparados entre jugadores con o sin TR.



Figura 25. Obtención del UDP con el algómetro.

3.5 GESTIÓN DE DATOS

El procesamiento de datos incluye la introducción y depuración de datos y la recodificación de variables. Durante estos procesos se pueden ocurrir errores aleatorios o sistemáticos que deben ser evitados o reducidos mediante estrategias específicas. A continuación se describe los principios usados en el procesamiento de los datos junto a las estrategias de prevención usadas.

Introducción y depuración de los datos

Para la introducción de los datos se construyó una base de datos a partir del paquete estadístico SPSS 19.0. Para evitar o reducir los errores de transcripción de datos de los registros clínicos se entrenó previamente a la persona responsable de la introducción de los datos en el sistema de codificación, la base y el programa. No obstante, después de la introducción de los datos se hizo una depuración previa a su uso en los análisis. Se siguieron dos mecanismos para identificar y corregir los errores de transcripción:

a) Análisis descriptivo de las frecuencias de todas las variables para identificar valores anómalos, fuera del rango establecido para cada una de ellas y así poder identificar que la recogida o transcripción había sido incorrecta;

b) Análisis comparativo de variables que hipotéticamente estaban relacionadas e identificar inconsistencias, comparando los valores de una variable con otra.

Recodificación de variables

Sobre la matriz de datos inicial nuevas variables fueron creadas en respuesta a las necesidades del estudio. Las nuevas variables resultaron de la recodificación de una única variable o de varias.

a) La creación de nuevas variables a partir de una variable se realizó: a) recodificando variables continuas en categóricas, por ejemplo, la puntuación VISA P en sujetos con puntuaciones mayores o menores de 80.

- b) La creación de nuevas variables se hizo a partir de varias variables descriptivas, por ejemplo, el índice de masa corporal o la presencia de TR.

3.6 ANÁLISIS DE DATOS

Para la descripción de los participantes

Se calculan estadísticas descriptivas para las variables categóricas, la frecuencia y proporciones y las medias y desviaciones estándar para variables continuas.

Para el estudio de las anormalidades y de la morfología de tendones

Se calculó la frecuencia y el número de anormalidades ecográficas por tendón. Estadísticas descriptivas fueron calculadas para las medidas cuantitativas tendón normal (área, grosor), incluyendo la media y desviación estándar, el mínimo, máximo y percentiles 25 y 75. Los sujetos fueron clasificados en los que tenían “tendones normales”, “anormalidad unilateral”, o “anormalidad bilateral”, dependiendo del número de anormalidades en los tendones rotulianos. Un análisis de varianza fue realizado para valorar las diferencias entre los sujetos de estos tres grupos con respecto los factores intrínsecos y profesionales. Comparaciones post-hoc utilizando los test de *Bonferroni* y *Tukey* fueron utilizados para analizar las diferencias entre pares de grupos.

El análisis *Chi-square* fue usado para examinar la frecuencia de anormalidades entre lado dominante y no dominante. De un modo parecido, el t-test fue usado para comparar las medias del área y grosor según la dominancia del miembro inferior.

Se identificaron patrones de todas las combinaciones de anormalidades estructurales y vasculares presentes en cada uno de los tendones.

Se realizó un análisis de varianza para explorar el impacto de patrones de anormalidades combinadas sobre tres medidas de dolor (EVA, VISA P y UDP). Las comparaciones posthoc usaron los tests *Bonferroni* y *Tukey* para analizar diferencias

MATERIAL Y MÉTODOS

entre pares de patrones. Se realizaron análisis de regresión lineal múltiple utilizando el método “hacia atrás” para examinar las contribuciones relativas de tres anomalías ecográficas (AFH, ENG y NV) a cada una de las tres medidas de dolor (EVA, VISA P y UDP).

Para examinar la capacidad discriminativa de UDP

Se utilizó la prueba t para muestras independientes, o *test U de Mann-Whitney*, si era necesario, para examinar diferencias entre grupos de criterios en relación con la presencia o ausencia de TR en los tendones del lado dominante y no dominante. Los modelos de regresión lineal multivariado se utilizaron para evaluar los posibles factores asociados con las puntuaciones UDP de ambos lados dominante y no dominante. Los dos modelos fueron producidos por el método retroactivo y utilizaron un criterio de $p < 0.10$ para la exclusión del modelo.

Hemos construido la curva característica operativa del receptor (COR), con los datos del área debajo la curva (ADC) utilizados para determinar la precisión UDP solo, o combinado con las covariables. Para determinar la puntuación combinada, se calculó la probabilidad prevista de ser capaz de discriminar entre TR y el tendón sano utilizando modelos de regresión logística [con método entero], donde la variable dependiente fue un TR (sí / no), y las variables independientes fueron la prueba UDP y covariables. Además, otras puntuaciones combinadas fueron consideradas usando sólo un número parcial de covariables y se usó el ADC para evaluar su precisión discriminatoria. Según autores anteriores, se utilizó un $ADC > 0.7$ como criterio de buena discriminación.

Utilizando los análisis COR, seleccionamos la mejor puntuación de corte para la prueba UDP cuando se usó solo y para una de las puntuaciones combinadas (la más eficiente, que tenía un $ADC > 0.8$ usando menos número de covariables). La mejor puntuación de corte fue el valor al que se maximizó la sensibilidad + especificidad -1. Usando estas puntuaciones de corte, se calcularon los ratios de sensibilidad (Se), especificidad (Sp), positiva (LR +) y negativa (LR-).

El cálculo del tamaño de la muestra se basó en la regla general de que 15 sujetos por predictor son necesarios para una ecuación fiable en modelos de regresión multivariados. Se reclutó un mínimo de 75 participantes asumiendo un máximo de 5 determinantes. Todos los análisis se realizaron con el programa de software estadístico SPSS (*SPSS version 19.0, IBM SPSS, Chicago, Illinois*).

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1 DESCRIPCIÓN DE LOS PARTICIPANTES

De los 75 jugadores iniciales del estudio dos fueron excluidos por problemas previos relacionados con la rodilla. Finalmente fueron setenta y tres los jugadores incluidos en el estudio, todos ellos en activo deportivamente y realizamos el análisis de 146 tendones rotulianos. La media de edad de los pacientes fue de 26.8 años (desviación estándar (DE) 4.8), la media de altura fue 198.1 cm (DE=8.4), un peso medio de 95,5 kg (DE=11.4) y un índice de masa corporal de 24.3 kg/m² (DE=1.6). La media de años como jugador profesional fue de 8.8 (DE=4.8). Con respecto a los tendones, la puntuación media de EVA fue de 0.8 (DE=1.7), la media de puntuación en la escala VISA P fue 93.6 (DE=10.4) y la media de UDP fue 10.3 (DE=2.7).

Tabla 1. Características de la muestra demográficas, antropométricas y profesionales

CARACTERÍSTICAS	Media (DT) ó N (%)
Factores intrínsecos	
Edad	26.8(4.9)
Peso	95.4(11.4)
Altura	1.98(0.08)
IMC	24.3(1.6)
Factores profesionales	
Años de entrenamiento	8.8(4.8)
Posición de juego	
Base	17(23.3)
Escolta	20(27.4)
Alero	11(15.1)
Ala-Pívot	10(13.7)
Pívot	15(20.5)

IMC índice de masa corporal. Años entrenando como profesional.

RESULTADOS

4.2 ANORMALIDADES EN LOS TENDONES

De los 146 tendones valorados, 55 no tuvieron cambios detectables en el tendón y 91 tuvieron anomalías. Entre los 73 jugadores, 21 (28.7%) sujetos tuvieron anomalías tendinosas unilaterales, 35 (48%) tuvieron anomalías bilaterales y solo 17 (23.3%) no tuvieron anomalías. La ANOVA unidireccional reveló diferencias significativas de la edad entre los jugadores de los tres grupos ($p=0.005$). Comparaciones posteriores indicaron que sólo los sujetos con anomalías bilaterales eran significativamente mayores que aquellos jugadores sin anomalías tendinosas. No se detectaron diferencias de grupo significativas entre los tres grupos de jugadores en relación a otros factores intrínsecos o profesionales.

Tabla 2. Características de los participantes según número de piernas con tendón anormal

Factores intrínsecos	Subgrupos por número de piernas afectadas		
	No afectadas (n=17)	Unilateral (n=21)	Bilateral (n=35)
Edad	24.2(4.7)* ¹	26.6(5.0)	28.2(4.5)* ⁰
Peso	93.6(12.0)	91.9(9.1)	98.2(12.0)
Altura	1.97(0.09)	1.97(0.08)	1.99(0.08)
IMC	23.9(1.6)	23.6(1.4)	24.8(1.6)
Factores Profesionales			
Años de entrenamiento	7.2(4.9)	8.2(4.5)	9.9(4.9)
Posición de juego			
Base	4(23.5)	4(19.0)	9(25.7)
Escolta	8(47.1)	8(38.1)	4(11.4)
Alero	2(11.8)	2(9.5)	7(20.0)
Ala-Pivot	1(5.9)	5(23.8)	4(11.4)

IMC índice de masa corporal. Años entrenando como profesional. ^{*1} jugadores afectados con respecto no afectados $p<0.05$. ^{*0} Piernas afectadas unilateralmente con respecto a bilateralmente $p<0.05$.

Entre los 91 tendones anormales, 90 (61.6% de 146) mostraron AFH, 59 (40.4%) mostraron ENG y 14 (9.6%) mostraron NV. 32 tuvieron una de las tres anomalías estudiadas, 46 tuvieron dos y 13 tuvieron las tres anomalías. No se

detectaron diferencias significativas grupales entre pierna dominante y no dominante en ambos aspectos, el tipo y el número de anomalías ecográficas.

Tabla 3. Valores descriptivos de las anomalías estructurales y vasculares del tendón.

Anormalidades ecográficas	Tendones afectados (n=91)	Por lado	
		Dominante (n=49)	No Dominante (n=42)
Con AFH	90 (98.9)	48 (98.0)	42 (100)
Con ENG	59 (64.8)	32 (65.3)	27 (64.3)
Con NV	14 (15.4)	8 (16.3)	6 (14.3)
Con alguna anomalía	91 (100)*	49 (53.8)	42(46.2)
Número de anomalías en el tendón			
1	32 (35.2)	17 (34.7)	15 (35.7)
2	46 (50.5)	25 (51.0)	21 (50.0)
3	13 (14.3)	7 (14.3)	6 (14.3)

AFH área focal hipoecogénica. ENG engrosamiento. NV neovascularización. * Solo un tendón presentó NV y ninguna anomalía.



Figura 26. Imagen del tendón con un área focal hipoecogénica.

RESULTADOS

4.3 MEDIDAS CUANTITATIVAS EN TENDONES SIN ANORMALIDADES (ÁREA, ENGROSAMIENTO)

Entre los 55 tendones rotulianos “normales”, 21 fueron unilaterales y 34 bilaterales. El análisis ecográfico cuantitativo de todos, tanto tendones rotulianos unilaterales y bilaterales están descritas en la tabla 5. De los 55 tendones “normales”, aproximadamente el 25% de ellos tuvieron un área superior a 182.8 mm² y un grosor mayor de 7.2 mm. Los valores medios de área y grosor fueron similares entre tendones con anomalías unilaterales y bilaterales (167.8 vs 164 y 6.7 vs 6.5, respectivamente). Entre los 34 tendones normales bilaterales, no se encontraron diferencias de grupo significativas entre la pierna dominante y no dominante en cuanto al área y grosor.

Tabla 4. Análisis ecográfico cuantitativo del tendón sin anomalías.

Estadísticos	N Total n=55	Unilateral n=11	Bilateral		
			Todos n=34	Dominante n=17	No dominante n=17
Área en mm²					
Media (DE)	165.9 (26.6)	167.8 (27.4)	164.6 (26.5)	168.7 (31.2)	160.6 (20.8)
Mínimo- Máximo	112.6-223.4	112.6-223.4	113.9-214.2		
Percentil 25	147.5	112.6	142.8		
Percentil 75	182.8	187.0	182.5		
Engrosamiento en mm.					
Media (DE)	6.6 (1.0)	6.7 (3.3)	6.5 (0.9)	6.6 (1.1)	6.2 (0.7)
Mínimo- Máximo	4.5-8.8	4.5-8.8	4.5-8.8		
Percentil 25	5.8	6.2	5.7		
Percentil 75	7.2	7.4	7.1		

4.4 PATRONES DE ANORMALIDAD

La figura 26 nos enseña los 4 patrones de combinaciones detectados en los 91 tendones con anomalías: 13 (8.9%) tuvieron el patrón III (con dos anomalías estructurales y NV), 46 (31.5%) tuvieron el patrón II (con dos anomalías estructurales sin NV), 31 (21.2%) tuvieron el patrón I (con una alteración estructural sin NV) y 1 (0.6%) tuvo el patrón 1-b (sin alteraciones estructurales pero con NV). Debido a que este último patrón es muy escaso no lo incluimos en nuestro análisis

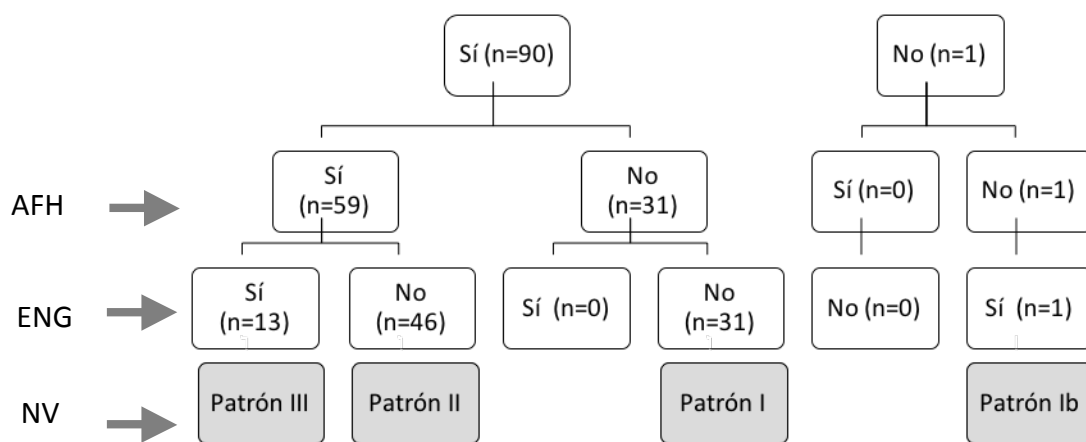


Figura 27. Patrones de combinación mostrados por los 91 tendones con anomalías. El patrón I aparece en 31 tendones que sólo presentan la anomalía de áreas focales hipocogénicas (AFH). El patrón II aparece en 46 tendones que combinan AFH y engrosamiento (ENG). El patrón III aparece en 13 tendones que combinan AFH, ENG y Neovascularización (NV). El patrón 1-b aparece en 1 tendón con sólo NV.

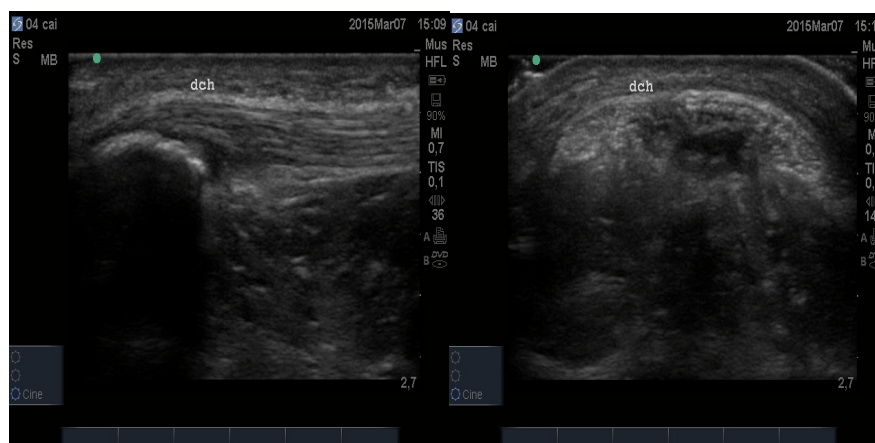


Figura 28. Imagen del tendón longitudinal y transversal con patrón II (AFH Y ENG).

RESULTADOS

4.5 RELACIÓN DE LOS DIFERENTES PATRONES CON LAS MEDIDAS DEL DOLOR

La tabla 6 compara los valores de EVA, VISA P y del UDP entre patrones de anormalidad y tendones normales. Hubo estadísticamente una diferencia entre el valor EVA (F [3.142]=8.6, $p<.001$), Visa-P (F [3.142]=6.2, $p=.001$) y UDP (F [3.142]=4.8, $p=.003$) para los 4 grupos. Comparaciones posthoc indicaron que los valores medios de EVA y VISA P del patrón III eran significativamente diferentes a los del patrón II y I, y al de los tendones “normales”. Contrastando con esto, comparaciones posthoc mostraron que el valor medio de UDP del patrón III sólo fue diferente significativamente del de los tendones “normales”. Para el resto de mediciones de dolor no hubieron diferencias significativas ni entre el patrón I y II, ni con las mediciones de los tendones “normales”.

Tabla 5. Valores de dolor y su relación con patrones de anormalidad y tendones “normales”

Medidas dolor	Patrón observado				F estadística (valor P)
	Normal (n=55)	PatrónI (n=32)	PatrónII (n=46)	PatrónIII (n=13)	
EVA	0.6(1.2) ³	0.6(1.4)	0.6(1.5)	3.0(3.1) ^{0,1,2}	F [3.142]=8.6 ($p<.001$)
VISA-P	94.6(9.1) ³	96.4(7.7)	93.5(10.5)	82.9(14.3) ^{0,1,2}	F [3.142]=6.2 ($p=.001$)
UDP	11.0(2.5) ³	10.3(3.0)	10.0(2.4)	8.0(2.8) ⁰	F [3.142]=4.8 ($p=.003$)

⁰ $p<0.05$ respecto al tendón “normal”; ¹ $p<0.05$ respecto al patrón I; ² $p<0.05$ respecto al patrón II; ³ $p<0.05$ respecto al patrón III. Medidas: EVA & VISA-P in puntos, UDP en kg. EVA (Escala Visual Analógica); UDP (Umbral de dolor a la presión).

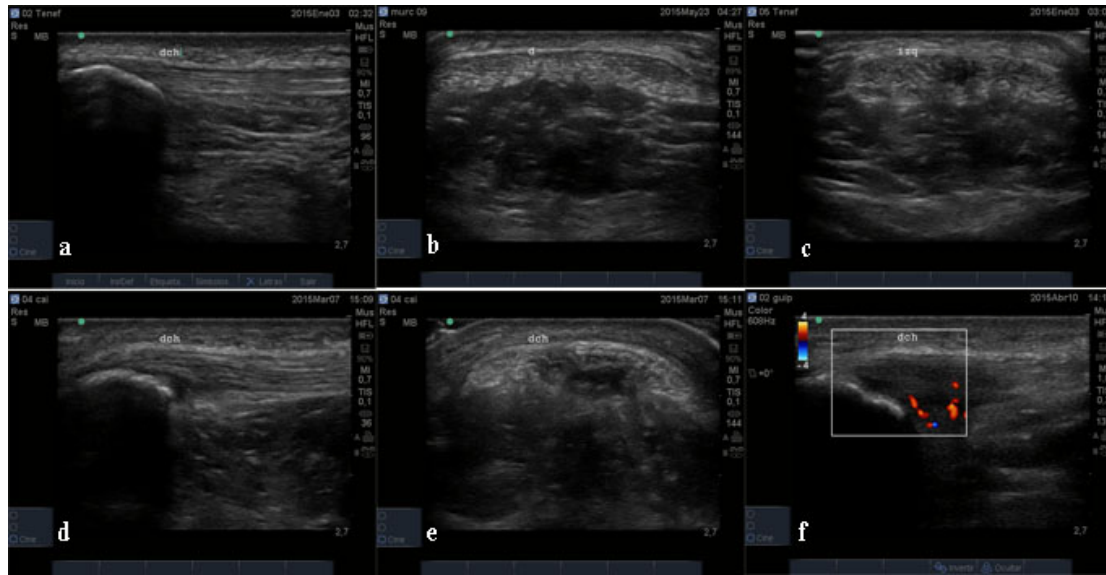


Figura 29. Imágenes ecográficas de los diferentes patrones. a, b) Imagen longitudinal y transversal de un tendón normal; c) Patrón I. Tendón con AFH en un a imagen transversal; d) Patrón II. Tendón con AFH y ENG en imagen longitudinal; e) Patrón II. Tendón con AFH, ENG en imagen transversal; f) Patrón III. Tendón con AFH, ENG y neovascularización.

La tabla 6 muestra los resultados de los determinantes ecográficos multivariantes para cada una de las tres medidas del dolor. Como se puede observar, la presencia de NV está asociada significativamente con el peor valor de todas las mediciones de dolor. De otro modo, la presencia de AFH solamente se asoció con un peor valor de UDP. El engrosamiento no se vio asociado con empeoramiento del EVA, VISA P ni UDP.

Tabla 6. Determinantes ecográficas multivariantes para cada una de las tres medidas.

	Anormalidad	Beta (DE)	Valor P
EVA	NV	2.15 (0.45)	0.001
VISA-P	NV	-10.5 (2.78)	0.001
UDP	AFH	-0.95 (0.45)	0.038
	NV	-1.91 (0.75)	0.012

La presencia de Neovascularización (NV) aumenta la escala visual analógica (EVA) en 2 puntos. La presencia de NV y áreas focales hipoecogénicas (AFH) disminuye el umbral de dolor a la presión (UDP). La presencia de NV disminuye en 10 puntos los valores de la VISA P. Mediciones: EVA y VISA P en puntos.; UDP en kg.

RESULTADOS

4.6 CAPACIDAD DISCRIMINATIVA DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN PARA TENDINOPATÍA ROTULIANA

4.6.1. Características diferenciales de los tendones con tendinopatía rotuliana

Un total de 20 tendones (13.7% de los 146 estudiados) fueron diagnosticados de TR y 126 fueron tendones sanos. Ningún jugador mostró TR en las dos rodillas. El lado dominante y no dominante fueron analizados ambos de modo separado para el análisis descriptivo. En ambos, tanto en el lado dominante como en el no dominante, el valor de la EVA, de la VISA P y del UDP fueron significativamente diferente que el de los tendones sanos. Sin embargo, los valores del UDP fueron sólo significativamente más bajos en el lado no dominante (tabla 7).

Tabla 7. Datos descriptivos de la TR en tendones sanos, comparación entre lado dominante y no dominante.

		Tendinopatía rotuliana	Sano	Diferencia media Rotuliano-Sano (95% IC)
Dominante	N	12	61	
	UDP (kg)	9.3 (3.1)	10.4 (2.5)	1.1 (-0.5 to 2.8)
	VISA-P (puntos)	69.7 (8.7)	97.2 (4.7)	27.5 (21.8 to 33.1)*
	EVA (cm)	3.7 (3.3)	0.4 (0.9)	-3.3 (-5.4 to -1.2)*
No dominante	N	8	65	
	UDP (kg)	7.2 (3.4)	10.7 (2.5)	3.5 (1.5 to 5.5)**
	VISA-P (puntos)	73.0 (5.8)	97.2 (4.5)	24.2 (20.8 to 27.6)**
	EVA(cm)	3.7 (2.1)	0.3 (0.9)	-3.7 (-5.1 to -1.6)**

Los datos están dados como medias (desviación estándar) al menos que se indique otro estado.

**p<0.05 **p<0.01*

4.6.2. Determinantes de los valores de umbral de dolor a la presión

Los modelos predictivos multivariantes de los valores de UDP en ambos lados (dominante y no dominante) fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$) y determinaron un 17.8% y un 23.1% de la varianza (R^2) respectivamente (tabla 9). Los modelos incluyeron las mismas variables: la altura y el valor de dolor de la EVA. El peso fue asociado positivamente en ambos, lado dominante y no dominante, describiendo un porcentaje similar de la varianza (R^2 parcial), 8.8% y 7.2% respectivamente. El valor EVA fue asociado negativamente en ambos lados, sin embargo definieron un 7.9% de la varianza en el lado dominante y un 16% en el no dominante.

Tabla 8. Modelo multivariable de regresión lineal que incluye los determinantes de los valores del UDP en ambos lados dominante y no dominante.

Lado	Variable independiente	Estimación	Error Estándar	B estandarizada	valor P	Modelo R^2	R2 Parcial
Dominante						17.8%	
	Altura (cm)	0.09	0.04	0.29	0.008		8.8%
	Puntuación EVA	-0.38	0.15	-0.28	0.012		7.9%
No dominante						23.1%	
	Altura (cm)	0.09	0.04	0.27	0.013		7.2%
	Puntuación EVA	-0.76	0.20	-0.40	0.000		16%

RESULTADOS

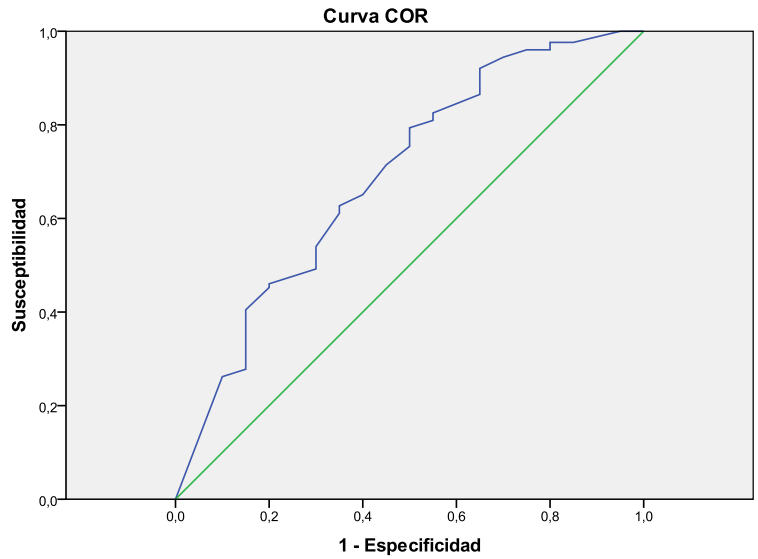
4.6.3. Exactitud discriminatoria del test solo o combinado

La curva COR y ADC del test de UDP solo y los valores varios combinados de las covariables se muestran en la figura 29. El ADC para el test del UDP sólo fue 0.713 (95% IC 0.587-0.840), y cuando se combinó con las covariables significativas (altura y EVA), éste aumentó considerablemente hasta 0.867 (95% IC 0.759-0.975). Los valores combinados del UDP con sólo el EVA también ofrecieron mayor aumento hasta 0.852 (95% IC 0.732-0.973). El ADC de los valores combinados completos, sin el valor EVA; fue 0.717, lo que supone que el test EVA añade un valor alto como marcador discriminatorio de TR. Basado en estos resultados, calculamos el punto de corte óptimo para el test solo y para la combinación de UDP con el valor EVA.

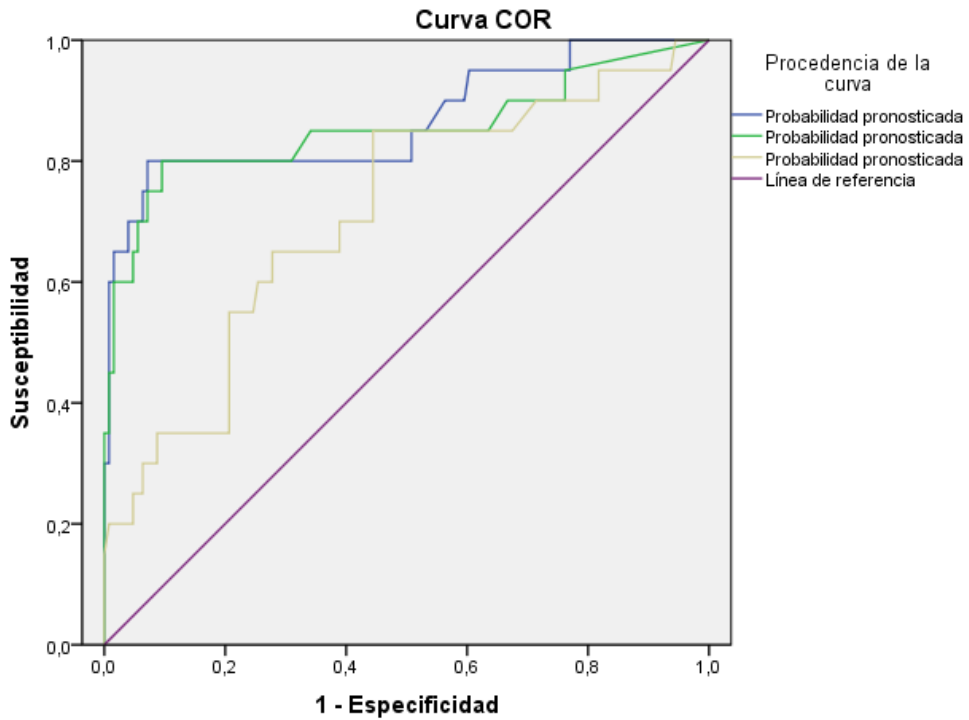
Tabla 9. Exactitud de los valores del UDP y sus probabilidades predictivas para su combinación con la puntuación EVA.

MEDIDAS	UDP	
	Test solo	Valores combinados UDP + EVA
Sensibilidad	71.4	80
Especificidad	55.5	90.5
LR+	1.59	8.42
1/LR-	1.92	4.55

El punto de corte para el test solo fue 8.8 Kg. El punto de corte para el valor combinado fue 14%. La probabilidad de tener TR usando los valores de UDP y EVA fue calculada con la ecuación : $1 \div 1 + e^{-(-1.99 - 0.12(PPT) + 0.93(VAS))}$



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Figura 30. Curvas COR, con el área debajo de la curva (ADC) de UDP. Se han hecho para el UDP solo y con la probabilidad predictiva que combina el test y sus covariantes para determinar la TR.

- UDP + Peso: ADC= 0,713
- UDP + EVA: ADC= 0,852
- Puntuación combinada: ADC= 0,867
- Línea de referencia

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

5.1 ANORMALIDADES Y MORFOLOGÍA DE TENDONES NORMALES

Este estudio en jugadores de élite activos demostró que sólo un número pequeño de jugadores tuvieron ambos tendones sin anomalías y que los cambios estructurales intratendinosos son muy comunes, especialmente las áreas focales hipoecogénicas. La frecuencia de anomalías tendinosas estructurales y vasculares son similares entre la pierna dominante y no dominante.

En el presente estudio, los cambios estructurales fueron mucho más frecuentes que los cambios vasculares (NV). Esta diferente frecuencia de anomalías estructurales y vasculares se habían visto también en tendones rotulianos de jugadores de voleibol adultos de élite y de competición local⁶. En nuestro estudio, la frecuencia de NV estuvo en consonancia con aquella encontrada tanto en jugadores de voleibol adultos⁶ como en bailarinas de élite¹⁰. A diferencia de esto, los cambios estructurales intratendinosos en nuestro estudio fueron más frecuentes que los que se encontraron en la población anterior¹⁵⁹. Este incremento podría ser explicado por la influencia del alto impacto del nivel de la competición, aunque también por la mayor edad o la mayor cantidad de años de entrenamiento. El impacto de una edad más avanzada o de más entrenamientos está avalada por datos de investigaciones en jugadores de baloncesto y voleibol que mostraron alta frecuencia de cambios estructurales en grupos de mayor edad^{12,20}. Nuestro estudio sólo sugiere, que para futuros estudios, se debería tener en cuenta el nivel de la competición.

Mientras que un estudio ha descrito la frecuencia de los síntomas de TR en jugadores de baloncesto en relación a la dominancia del miembro inferior²⁵⁹, según nuestro conocimiento este es el primer estudio que compara la frecuencia de anomalías en el tendón rotuliano según la dominancia sin tener en cuenta la TR. La distribución de anomalías estructurales y vasculares fue muy similar en el lado dominante y no dominante. Los resultados son coherentes con otro estudio²⁶⁰ en deportistas de salto adultos. De otro modo son contradictorios con el estudio de

DISCUSIÓN

*Toprak y cols.*¹⁹ ya que ellos encontraron más anormalidades en el lado dominante de jugadoras juniors de voleibol. Esta discordancia entre este estudio y el nuestro podría ser por la diferencia demográfica (edad, sexo) y las diferencias en el tipo de entrenamiento, habilidades técnicas o años de entrenamiento de los participantes.

Cook y cols. (Antrop2004)¹⁵⁹ y *Gaida y cols.*¹⁸ encontraron el mismo número de tendones rotulianos con anormalidades unilaterales y bilaterales en jugadores de baloncesto de élite jóvenes. A diferencia de esto, nosotros hemos encontrado que las anormalidades bilaterales son mucho más frecuentes que las unilaterales en jugadores de baloncesto adultos de élite. Las diferencias en la edad entre los participantes del estudio mencionado anteriormente y el presente estudio puede ser la explicación de nuestra alta cantidad de tendones con anormalidades ecográficas bilaterales. Esta hipotética razón está en concordancia con el hecho de que los jugadores más mayores de nuestro estudio estaban presentes en el grupo de anormalidades bilaterales. La relación entre edad y el número de piernas con anormalidades ecográficas podría estar relacionada con cambios en las propiedades mecánicas del tendón²⁶¹ o de las propiedades de su tejido asociadas a una disminución del contenido de agua²⁶².

Los valores de área y grosor del tendón rotuliano sin anormalidades fueron similares en la pierna del lado dominante y no dominante. Estos resultados sugieren que la dominancia del miembro inferior en los movimientos de parada y salto, no provoca un estímulo lo suficientemente diferente como para provocar variaciones en las propiedades morfológicas del tendón. Probablemente, el estrés acumulado asociado con la repetición de saltos durante años de entrenamiento y partidos, induce a una cantidad de estímulos similares en ambas piernas. Aun así, el valor de área y grosor del tendón rotuliano “normal” en nuestra población de jugadores de baloncesto de élite adultos no es insignificante, mostrando su adaptación a una carga continua y alta, pues anteriores investigaciones en jugadores de baloncesto amateurs adultos y sujetos sedentarios mostraron valores más bajos^{20,159}. Más concretamente nuestra población mostró una media de valor para el área y grosor de 1.6 y 1.3 más alta que los sujetos sedentarios y jugadores amateurs respectivamente.

5.2 PATRONES DE ANORMALIDAD Y SU RELACIÓN CON MEDIDAS DEL DOLOR

Según nuestro conocimiento éste es el primer estudio que ha identificado patrones ecográficos de anormalidad vasculares y estructurales en tendones rotulianos de jugadores profesionales de baloncesto, y ha comparado diferentes aspectos del dolor con dichos patrones. Nuestro estudio identificó tres patrones principales o combinación de anormalidades. El patrón II (que combina AFH y engrosamiento) fue el más frecuente, y el patrón III (AFH, ENG, NV) que fue el menos usual entre los jugadores profesionales de baloncesto. Este último patrón, el único con NV, fue el patrón con peor valor en las tres medidas de dolor utilizadas en nuestro estudio. En concordancia con esto, la NV fue el único determinante común para las diferentes medidas de dolor del tendón rotuliano en jugadores de élite.

Un relativo bajo número de patrones fue identificado. Casi todos los patrones anormales tuvieron AFH, y muchos de ellos tuvieron engrosamiento. Además, la NV fue detectada sólo cuando las anormalidades estructurales, AFH y ENG, estuvieron presentes también. Este hecho nos hace pensar que las anormalidades estructurales aparecen de forma previa a las vasculares (NV). Este hecho está en la misma línea que el modelo Continuum de tendinopatía propuesto por *Cook & Purdam*(46) y con nuestra experiencia clínica. Según nuestra experiencia, el tendón rotuliano está expuesto a una carga repetitiva y excesiva que le hace sufrir anormalidades estructurales (AFH) frecuentemente, que inducen al tendón a un proceso adaptativo con un engrosamiento inicial que, en ocasiones, acabará con NV en un proceso fallido de curación.

La combinación de las dos anormalidades estructurales con la NV (patrón III) mostró una peor valoración de dolor que aquellos patrones sin NV. Estos resultados en jugadores profesionales de baloncesto tienen congruencia con los resultados de Cook y cols. (2004)⁶ en jugadores de voleibol. De este modo, nuestro estudio confirma y valida los resultados de Cook sobre la importancia de la combinación de anormalidades estructurales y vasculares en la explicación del comportamiento del

DISCUSIÓN

dolor, al igual que refuerza la importancia de la neovascularización como mediador del dolor rotuliano⁴⁵.

Nuestro estudio evidenció que las variaciones en las medidas de UDP entre tendones anormales tuvieron un comportamiento diferente que las variaciones en las otras medidas de dolor. Así, mientras que el UDP no fue diferente entre tendones anormales con o sin NV, la EVA y la VISA P fue peor cuando la NV estuvo presente. Por otro lado, los modelos de regresión dejaron evidencia de que la medida del UDP fue la única de las medidas determinante tanto en la NV como en la AFH. Una posible explicación de este diferente comportamiento entre las medidas del dolor podría ser debido a que las anomalías estructurales y vasculares tienen un efecto diferente sobre la sensibilización del tendón. Mientras que la NV parece que decrece el umbral del dolor⁴⁵, las AFH podrían hacer más sensibles a los tendones a los estímulos de presión.

La mayoría de los tendones sin NV tuvieron valores bajos en las tres mediciones del dolor. Una posible razón podría ser debido a que los jugadores profesionales de baloncesto tienen un umbral al dolor más alto como ocurre en deportistas de alta Resistencia²⁶³, pues se obligan a sí mismos al máximo esfuerzo durante todos los entrenamientos de la semana. Así pues, nuestro estudio está en concordancia con estudios previos que indicaron que tendones anormales pueden ser asintomáticos^{16,264}. Nuestro estudio añade para la literatura que la combinación de dos anomalías estructurales (patrón II) no determina diferencias en los valores del dolor con respecto a tendones con una aislada anomalía estructural. Los estudios previos no compararon el dolor entre tendones anormales con un número diferente de anomalías estructurales(6).

Un aspecto a valorar de este estudio fue la selección de jugadores profesionales de una de las ligas más relevantes de baloncesto según la valoración de la organización europea de baloncesto nacional (European National Basketball league)²⁶⁵. A pesar de que los estudios en tendones rotulianos de jugadores de élite jóvenes o jugadores amateurs de baloncesto son corrientes, los jugadores de élite adultos han recibido poca atención dada su relevancia.

5.3 VALOR DISCRIMINATIVO DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

Según la información de la que disponemos, este es el primer estudio que describe el valor del UDP en jugadores profesionales de baloncesto. Nuestros resultados revelan que la altura y los valores de la EVA son determinantes del UDP y nuestro estudio mostró que el UDP tiene una aceptable capacidad para discriminar entre rodillas con o sin TR. Aun así, su exactitud discriminativa puede ser mejorada cuando se combina con estos determinantes.

Encontramos que los valores del UDP no fueron significativamente inferiores en la pierna dominante entre jugadores con o sin TR. Una posible explicación para este resultado podría ser el hecho de que en muchos casos la pierna dominante está sometida a una mayor cantidad de microtraumas y sobrecarga que por tanto, aumenta la sensibilidad a la palpación en el tendón rotuliano de jugadores sanos. Además, los jugadores parecían temerosos cuando el algómetro se colocaba en el punto escogido de la inserción proximal del tendón ya que la pierna de salto es la más usada. Esto podría ayudar a entender porque sujetos sanos tienen mayor sensibilización o incomodidad en el lado de la pierna dominante. El UDP preferiblemente, podría ser usado solo, cuando el lado no dominante es el afectado con tendinopatía. Por otro lado, cuando usamos las variables de la altura y de la EVA, la capacidad de predicción del UDP aumentó, por lo que podría ser una valiosa herramienta en el tratamiento de la UDP. La altura es ligeramente más importante en el lado dominante (8.8% y 7.2%) y el valor de la EVA tiene mucha más capacidad predictiva en el lado no dominante (7.9% y 16%). Esto podría explicarse por el hecho de que el lado dominante recibe más carga y necesita adaptarse a sensaciones incómodas que harán que el jugador acepte estas molestias con normalidad, siendo este lado dominante más sufrido. Clínicamente el valor del UDP para considerar el diagnóstico de TR mostró una calificación de 8.8 kg en el punto de corte y de 14% para las calificaciones combinadas. Nosotros identificamos 20 TR contra 126 rodillas sanas (20 TR contra 53 deportistas sanos), lo que representa una frecuencia de 37.7% en nuestra muestra. Zwerver y cols.² encontraron, en deportistas que no eran de élite, una prevalencia de TR que oscilaba entre el 14.4% y el 2.5% dependiendo del deporte que realizaran. Para los jugadores

DISCUSIÓN

de baloncesto la frecuencia fue del 11.8%. de modo similar, *Cook y cols.*¹¹ encontraron que en jugadores jóvenes de baloncesto el 7% estaban afectados según los resultados clínicos. Las diferencias de resultados dados en nuestro estudio se podrían explicar debido a las características de la muestra, jugadores de baloncesto profesional cuyas exigencias de carga son muy altas.

La importancia de una valoración a fondo en el establecimiento de un diagnóstico de TR es primordial por la escasa relación que se ha descrito hasta ahora entre la valoración de la imagen (ecografía y resonancia magnética) y los síntomas de esta patología. En este sentido, un estudio reciente mostró que no hay una relación entre la cantidad de dolor y el grado de vascularización²⁶⁶. Sin embargo, un estudio previo mostró que la algometría es una herramienta válida y fiable en el diagnóstico y tratamiento de la TR²⁷. De igual modo, la algometría también ha sido estudiada como herramienta de diagnóstico en otros síndromes dolorosos. La UDP ha mostrado ser el método más fiable para la valoración del dolor en comparación a otros métodos como la palpación o la escala EVA²⁶⁷. Aun así, el punto de corte para las diferentes partes del cuerpo debería ser calculado para que nos permita una evaluación más específica²⁶⁸. De igual modo cada población debería tener su propio punto de corte, como los jugadores profesionales de baloncesto de nuestro estudio. La sensibilidad al dolor no es una característica uniforme²⁶⁹, por lo que conocer el umbral al dolor de los jugadores profesionales de baloncesto era una necesidad. *Freund y cols.*²⁶³ encontraron que una baja percepción al dolor podía predisponer a una persona a convertirse en un corredor de ultrarresistencia. Del mismo modo los jugadores de baloncesto se auto exigen durante la semana al máximo, pudiendo afectarles en su sensación del dolor como les ocurre a los deportistas de larga resistencia mencionados. En relación a la algometría *Kregel y cols.*³ relataron un umbral de 2.2 kg en las TR de deportistas universitarios, muy inferior a nuestro resultado de 8.8 kg encontrado en el mismo tendón. Pensamos que estos datos resaltan la importancia de usar valores específicos para jugadores profesionales del baloncesto.

El test de UDP fue capaz de discriminar eficazmente la presencia de TR en jugadores profesionales de baloncesto (ADC=0.7), aunque la exactitud fue mayor y mejorada positivamente por la inclusión de las covariables altura y EVA. Cuando, como

en este caso, la exactitud de un test depende de sus covariables, es común y corriente, ajustarse a esas variables en el análisis estadístico²⁷⁰. Aun así, según nuestra información, nuestro estudio es el primero en valorar la influencia de covariables en la exactitud del test al usar el UDP. Aunque el ajuste de las covariables es una rutina en otras áreas médicas, esta cuestión no está muy valorada todavía en los test funcionales de la medicina deportiva.

Un aspecto a valorar en este estudio es la inclusión de covariables para determinar la exactitud del test. Si bien el ajuste de estas covariables es común en estudios terapéuticos y etiológicos, el asunto del efecto de las covariables ha recibido poca atención en el desarrollo de marcadores para pruebas o diagnóstico²⁷¹. Nuestro estudio ha puesto la atención en esa cuestión, de modo que haciéndolo, ha redefinido nuestro entendimiento con respecto al modo de usar los test funcionales en jugadores profesionales.

5.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro estudio tuvo varias limitaciones. La primera, que todos los participantes fueron hombres por lo que generalizar los resultados para las mujeres debería hacerse con prudencia. La segunda fue que finalmente sólo 8 equipos de baloncesto participaron en el estudio, si bien pensamos que los participantes presentan las mismas características que los que no lo hicieron ya que pertenecen a la misma liga. La tercera es que no se tuvieron en cuenta a jugadores no activos que no podían jugar el partido que podrían tener síntomas de TR con un tendón con mayor número de anomalías y su exclusión de nuestro estudio podría sesgar los resultados sobre la frecuencia de la lesión, pudiendo ser inferior a otros estudios. La decisión de excluirlos estuvo basada en el hecho de que nuestra inquietud a estudiar estaba centrada en jugadores activos. La cuarta es que los resultados y temas tratados en la discusión nos lleva a sugerir que la edad podría influir en la estructura tendinosa. Esta idea es especulativa pues hicimos un estudio de diseño transversal; ahora, nuestros datos deberían ser confirmados apoyándose en adicionales estudios

DISCUSIÓN

prospectivos. La quinta es que nuestra obtención de valores de área y grosor se limitó a los tendones “normales”, decisión basada en el hecho de que muchos de los tendones afectados estructuralmente no tenían un límite establecido claro debido a la gran degeneración que presentaban, complicando la obtención de una medición fiable. Finalmente, el diagnóstico de TR se realizó a través del cuestionario VISA P y basado en la historia típica de la lesión y su sensibilidad a la palpación. No hubo ningún examen clínico realizado por un fisioterapeuta deportivo. De todos modos, varios estudios han usado cuestionarios que el propio sujeto rellena para la inclusión con o sin TR²⁵. Por otro lado, aunque encontramos determinantes del UDP que mejoraron la discriminación entre rodillas con o sin TR, es posible pensar que otros factores no tenidos en cuenta en nuestro estudio, podrían aumentar la capacidad discriminativa de este test.

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de anomalías ultrasonográficas estructurales como la AFH y el ENG es alta en jugadores profesionales de baloncesto. Por el contrario, la prevalencia de anomalías vasculares como la NV es notablemente inferior. La dominancia del miembro inferior no parece ser determinante de la prevalencia de las anomalías analizadas en nuestro estudio.
2. La presencia bilateral de anomalías en ambos tendones rotulianos de los jugadores profesionales de baloncesto es más frecuente que la presencia unilateral de anomalías, especialmente entre los jugadores de mayor edad.
3. El área y grosor de los tendones sin anomalías muestra una relevante variabilidad entre los jugadores profesionales de baloncesto, sin embargo los profesionales suelen tener valores superiores a los mostrados en otros estudios por otros jugadores no profesionales. La dominancia del miembro inferior tampoco parece ser determinante de variaciones relevantes en el área o grosor de los tendones sin anomalías.
4. Nuestro estudio identificó tres patrones de combinación de anomalías: El patrón II (que combina AFH y engrosamiento) fue el más frecuente, y el patrón III (AFH, ENG, NV) que fue el menos usual entre los jugadores profesionales de baloncesto.

CONCLUSIONES

5. Los tendones con un patrón de anomalías incluyendo la neovascularización fue el que presentó mayores niveles de dolor en todas las mediciones realizadas.

6. El test de UDP es capaz de discriminar eficazmente la presencia de TR en jugadores profesionales de baloncesto, aunque la exactitud es mayor y mejorada positivamente cuando se combina con información sobre el máximo dolor acontecido durante la semana previa medido con EVA, por tratarse de una covariable del propio test de UDP.

CAPÍTULO 7

.BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sport Med* [Internet]. 2005;33.
2. Zwerver J, Bredeweg SW, van den Akker-Scheek I. Prevalence of Jumper's Knee Among Nonelite Athletes From Different Sports. *Am J Sports Med* [Internet]. 2011 Jul 7;39(9):1984–8.
3. Kregel J, van Wilgen CP, Zwerver J. Pain assessment in patellar tendinopathy using pain pressure threshold algometry: An observational study. *Pain Med* (United States). 2013;14(11):1769–75.
4. Malliaras P, Kamal B, Nowell A, Farley T, Dhamu H, Simpson V, et al. Patellar tendon adaptation in relation to load-intensity and contraction type. *J Biomech*. 2013 Jul;46(11):1893–9.
5. Malliaras P, Voss C, Garau G, Richards P, Maffulli N. Achilles tendon shape and echogenicity on ultrasound among active badminton players. *Scand J Med Sci Sports*. 2012 Apr;22(2):149–55.
6. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris ME, Goldie P. Neovascularization and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. 2004 Sep;14(5):296–9.
7. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001 Jul;9(4):233–8.
8. 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 Sport* [Internet]. 1996;6.
9. Leung JLY, Griffith JF. Sonography of chronic Achilles tendinopathy: A case-control study. *J Clin Ultrasound* [Internet]. 2008;36(1):27–32.
10. Comin J, Cook JL, Malliaras P, McCormack M, Calleja M, Clarke A, et al. The prevalence and clinical significance of sonographic tendon abnormalities in asymptomatic ballet dancers: a 24-month longitudinal study. *Br J Sport Med* [Internet]. 2013 Jan 1;47(2):89–92.

11. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14–18 years. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2000;10(4):216–20.
12. Gisslén K, Gyulai C, Nordström P, Alfredson H. Normal clinical and ultrasound findings indicate a low risk to sustain jumper's knee patellar tendinopathy: a longitudinal study on Swedish elite junior volleyball players. *Br J Sport Med* [Internet]. 2007 Apr 1;41(4):253–8.
13. Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother* [Internet]. 2014;60(3):122–9.
14. Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and Achilles tendons of elite soccer players. *Am J Sports Med*. 2002;30(4):488–91.
15. Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Visentini PJ, Fehrmann MW, Harcourt PR, et al. Patellar Tendon Ultrasonography and Jumper's Knee in Female Basketball Players: A Longitudinal Study. *Clin J Sport Med* [Internet]. 1997;7(3).
16. Giombini A, Dragoni S, Di Cesare A, Di Cesare M, Del Buono A, Maffulli N. Asymptomatic Achilles, patellar, and quadriceps tendinopathy: A longitudinal clinical and ultrasonographic study in elite fencers. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2013;23(3):311–6.
17. Gisslen K, Alfredson H. Neovascularisation and pain in jumper's knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med*. 2005 Jul;39(7):423–8.
18. Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sport Med* [Internet]. 2004;38.
19. Toprak U, Ustuner E, Uyanik S, Aktas G, Kinikli GI, Baltaci G, et al. Comparison of ultrasonographic patellar tendon evaluation methods in elite junior female volleyball players: thickness versus cross-sectional area. *Diagn Interv Radiol*. 2012;18(2):200–7.
20. Zhang ZJ, Ng GYF, Fu SN. Effects of habitual loading on patellar tendon mechanical and morphological properties in basketball and volleyball players.

BIBLIOGRAFÍA

- Eur J Appl Physiol. 2015 Nov;115(11):2263–9.
21. Wiesinger H-P, Kusters A, Muller E, Seynnes OR. Effects of Increased Loading on In Vivo Tendon Properties: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc.* 2015 Sep;47(9):1885–95.
 22. Edwards S, Steele JR, Cook JL, Purdam CR, McGhee DE. Lower limb movement symmetry cannot be assumed when investigating the stop-jump landing. *Med Sci Sports Exerc.* 2012 Jun;44(6):1123–30.
 23. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris M. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study. *Br J Sport Med [Internet].* 2005 Jul 1;39(7):458–61.
 24. Rutland M, O’Connell D, Brismee J-M, Sizer P, Apte G, O’Connell J. Evidence-supported rehabilitation of patellar tendinopathy. *N Am J Sports Phys Ther.* 2010 Sep;5(3):166–78.
 25. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. *Br J Sports Med.* 2001 Feb;35(1):65–9.
 26. Ramos LA, Carvalho RT de, Garms E, Navarro MS, Abdalla RJ, Cohen M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain . Vol. 64, *Clinics . scielo* ; 2009. p. 199–202.
 27. van Wilgen P, van der Noord R, Zwerver J. Feasibility and reliability of pain pressure threshold measurements in patellar tendinopathy. *J Sci Med Sport.* 2011 Nov;14(6):477–81.
 28. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports.* 2000 Dec;10(6):312–20.
 29. Wang JH-C, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology--a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther.* 2012;25(2):133–40; quiz 141.
 30. Puxkandl R, Zizak I, Paris O, Keckes J, Tesch W, Bernstorff S, et al. Viscoelastic properties of collagen: synchrotron radiation investigations and structural model. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2002 Feb;357(1418):191–7.

31. Woo SL, Debski RE, Zeminski J, Abramowitch SD, Saw SS, Fenwick JA. Injury and repair of ligaments and tendons. *Annu Rev Biomed Eng.* 2000;2:83–118.
32. Woo SL, Johnson GA, Smith BA. Mathematical modeling of ligaments and tendons. *J Biomech Eng.* 1993 Nov;115(4B):468–73.
33. O'Brien M. Anatomy of tendons. *Tendon Inj Basic Sci Clin Med.* 2005;3–13.
34. O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr;7(2):55–61.
35. Viidik A. Functional properties of collagenous tissues. *Int Rev Connect Tissue Res.* 1973;6:127–215.
36. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr;7(2):62–6.
37. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999 Jun;27(6):393–408.
38. Maganaris CN, Narici M V. Mechanical properties of tendons. *Tendon Inj Basic Sci Clin Med.* 2005;14–21.
39. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev.* 1978;6:125–81.
40. Jurado. A., y Medina, I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Badalona: Paidotribo; (2008).
41. Kannus P, Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sport Copyr C MUNKSGAARD [Internet].* 2000;10(6):312–20.
42. Jozsa L, Kannus P. *Human Tendons.* Vol. 1. 1997.
43. Almekinders LC, Banes AJ, Ballenger CA. Effects of repetitive motion on human fibroblasts. *Med Sci Sports Exerc.* 1993 May;25(5):603–7.
44. Medina D. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apunts [Internet].* 2012;47(176):143–68.
45. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports.* 2005 Aug;15(4):252–9.

BIBLIOGRAFÍA

46. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sport Med* [Internet]. 2009 Jun 1;43(6):409–16.
47. Benjamin M, Ralphs JR. Tendons and ligaments--an overview. *Histol Histopathol*. 1997 Oct;12(4):1135–44.
48. Smith JW. Blood supply of tendons. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 1965;36(3).
49. Clark MG, Clerk LH, Newman JMB, Rattigan S. Interaction between metabolism and flow in tendon and muscle. *Scand J Med Sci Sport* [Internet]. 2000 Dec [cited 2017 Apr 3];10(6):338–45.
50. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*. 1970 Aug;52(3):540–53.
51. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 1998 Dec;32(4):346–55.
52. Sarimo J, Sarin J, Orava S, Heikkila J, Rantanen J, Paavola M, et al. Distal patellar tendinosis: an unusual form of jumper's knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007 Jan;15(1):54–7.
53. Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat*. 1967 Jun;101(Pt 3):505–32.
54. Hirschmuller A, Frey V, Konstantinidis L, Baur H, Dickhuth H-H, Sudkamp NP, et al. Prognostic value of Achilles tendon Doppler sonography in asymptomatic runners. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Feb;44(2):199–205.
55. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options. *Br J Sports Med*. 2007 Apr;41(4):211–6.
56. Alfredson H, Ohberg L. Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2005 May;13(4):338–44.
57. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003 Sep;11(5):334–8.

58. Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis -promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Mar;13(2):74–80.
59. Alfredson H, Ohberg L, Zeisig E, Lorentzon R. Treatment of midportion Achilles tendinosis: similar clinical results with US and CD-guided surgery outside the tendon and sclerosing polidocanol injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 Dec;15(12):1504–9.
60. Lind B, Ohberg L, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections in mid-portion Achilles tendinosis: remaining good clinical results and decreased tendon thickness at 2-year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Dec;14(12):1327–32.
61. Aune AK, Hukkanen M, Madsen JE, Polak JM, Nordsletten L. Nerve regeneration during patellar tendon autograft remodelling after anterior cruciate ligament reconstruction: an experimental and clinical study. *J Orthop Res.* 1996 Mar;14(2):193–9.
62. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2006 Nov;34(11):1801–8.
63. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006 Feb;14(2):125–32.
64. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. *Microsc Res Tech.* 2007 Apr;70(4):310–24.
65. Danielson P, Andersson G, Alfredson H, Forsgren S. Marked sympathetic component in the perivascular innervation of the dorsal paratendinous tissue of the patellar tendon in arthroscopically treated tendinosis patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 Jun;16(6):621–6.
66. Kjaer M, Magnusson P, Krogsgaard M, Boysen Moller J, Olesen J, Heinemeier K, et al. Extracellular matrix adaptation of tendon and skeletal muscle to exercise. *J Anat.* 2006 Apr;208(4):445–50.
67. Ker RF. Mechanics of tendon, from an engineering perspective. *Int J Fatigue.*

BIBLIOGRAFÍA

- 2007;29(6):1001–9.
68. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):505–20.
 69. Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK. Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res.* 1998 Sep;16(5):591–6.
 70. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 1989 Jan;71(1):100–1.
 71. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med.* 1984;12(3):179–84.
 72. Arampatzis A, Peper A, Bierbaum S, Albracht K. Plasticity of human Achilles tendon mechanical and morphological properties in response to cyclic strain. *J Biomech.* 2010 Dec;43(16):3073–9.
 73. Kongsgaard M, Reitelseder S, Pedersen TG, Holm L, Aagaard P, Kjaer M, et al. Region specific patellar tendon hypertrophy in humans following resistance training. *Acta Physiol (Oxf).* 2007 Oct;191(2):111–21.
 74. Foure A, Nordez A, Cornu C. Plyometric training effects on Achilles tendon stiffness and dissipative properties. *J Appl Physiol.* 2010 Sep;109(3):849–54.
 75. Foure A, Nordez A, McNair P, Cornu C. Effects of plyometric training on both active and passive parts of the plantarflexors series elastic component stiffness of muscle-tendon complex. *Eur J Appl Physiol.* 2011 Mar;111(3):539–48.
 76. Houghton LA, Dawson BT, Rubenson J. Effects of plyometric training on achilles tendon properties and shuttle running during a simulated cricket batting innings. *J strength Cond Res.* 2013 Apr;27(4):1036–46.
 77. Kjaer M, Langberg H, Miller BF, Boushel R, Crameri R, Koskinen S, et al. Metabolic activity and collagen turnover in human tendon in response to physical activity. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2005 Mar;5(1):41–52.
 78. Buchanan CI, Marsh RL. Effects of long-term exercise on the biomechanical properties of the Achilles tendon of guinea fowl. *J Appl Physiol.* 2001 Jan;90(1):164–71.
 79. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev.* 2004 Apr;84(2):649–98.

80. Ingber DE. Tissue adaptation to mechanical forces in healthy, injured and aging tissues. Vol. 15, *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. Denmark; 2005. p. 199–201.
81. Narici M V, Maganaris CN. Adaptability of elderly human muscles and tendons to increased loading. *J Anat*. 2006 Apr;208(4):433–43.
82. Arnoczky SP, Tian T, Lavagnino M, Gardner K, Schuler P, Morse P. Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res*. 2002 Sep;20(5):947–52.
83. Lavagnino M, Arnoczky SP, Kepich E, Caballero O, Haut RC. A finite element model predicts the mechanotransduction response of tendon cells to cyclic tensile loading. *Biomech Model Mechanobiol*. 2008 Oct;7(5):405–16.
84. Yamamoto E, Kogawa D, Tokura S, Hayashi K. Effects of the frequency and duration of cyclic stress on the mechanical properties of cultured collagen fascicles from the rabbit patellar tendon. *J Biomech Eng*. 2005 Dec;127(7):1168–75.
85. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, Hansen P, Bojsen-Moller J, Kjaer M, et al. Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol*. 2008 Sep;105(3):805–10.
86. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, Vinther A, Boesen M, Kjaer M, et al. Differences in tendon properties in elite badminton players with or without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2013 Mar;23(2):e89-95.
87. Valderrabano V, Nigg BM, Hintermann B, Goepfert B, Dick W, Frank CB, et al. Muscular lower leg asymmetry in middle-aged people. *Foot ankle Int [Internet]*. 2007;28(2):242–9.
88. Wang Y, Watanabe K. Limb dominance related to the variability and symmetry of the vertical ground reaction force and center of pressure. *J Appl Biomech*. 2012 Aug;28(4):473–8.
89. Stenroth L, Peltonen J, Cronin NJ, Sipila S, Finni T. Age-related differences in Achilles tendon properties and triceps surae muscle architecture in vivo. *J Appl Physiol*. 2012 Nov;113(10):1537–44.
90. Andrikoula S, Tokis A, Vasiliadis HS, Georgoulis A. The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006

BIBLIOGRAFÍA

Mar;14(3):214–20.

91. Peers KHE, Lysens RJJ. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sports Med.* 2005;35(1):71–87.
92. Toumi H, Higashiyama I, Suzuki D, Kumai T, Bydder G, McGonagle D, et al. Regional variations in human patellar trabecular architecture and the structure of the proximal patellar tendon enthesis. *J Anat.* 2006 Jan;208(1):47–57.
93. Zernicke RF, Garhammer J, Jobe FW. Human patellar-tendon rupture. *J Bone Joint Surg Am.* 1977 Mar;59(2):179–83.
94. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1986 Jul;(208):65–8.
95. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002 Jan;10(1):2–5.
96. Orellana E V, Sabaté SS. Fisioterapia del aparato locomotor [Internet]. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2005.
97. Riley G. Tendinopathy--from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2008 Feb;4(2):82–9.
98. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Apr;7(2):86–95.
99. Garau G, Rittweger J, Mallarias P, Longo UG, Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20–22):1616–20.
100. Ferretti A. Epidemiology of Jumper's Knee. *Sport Med* [Internet]. 1986;3(4):289–95.
101. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis part 1: a new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sportsmed.* 2000 May;28(5):38–48.
102. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Radiology* [Internet]. 1996;200.

103. McCONNELL J. The management of chondromalacia patellae: a long term solution. *Aust J Physiother.* 1986;32(4):215–23.
104. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res [Internet].* 2004 Mar [cited 2017 Apr 3];22(2):334–8.
105. Xu Y, Murrell GAC. The basic science of tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul;466(7):1528–38.
106. Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009;11(3):235.
107. Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med.* 2007 Apr;35(4):605–11.
108. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 Jul;(400):174–83.
109. Fu S-C, Chan K-M, Rolf CG. Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med.* 2007 Mar;17(2):129–34.
110. Fu SC, Chan BP, Wang W, Pau HM, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of matrix metalloproteinase 1 (MMP1) in 11 patients with patellar tendinosis. *Acta Orthop Scand.* 2002 Dec;73(6):658–62.
111. Astrom M, Westlin N. Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res.* 1994 Mar;12(2):246–52.
112. Scott A, Bahr R. Neuropeptides in tendinopathy. *Front Biosci (Landmark Ed.)* 2009 Jan;14:2203–11.
113. de Vos RJ, van Veldhoven PLJ, Moen MH, Weir A, Tol JL, Maffulli N. Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review. *Br Med Bull.* 2010;95:63–77.
114. Scott A, Khan KM, Roberts CR, Cook JL, Duronio V. What do we mean by the term “inflammation”? A contemporary basic science update for sports medicine. *Br J Sports Med.* 2004 Jun;38(3):372–80.

BIBLIOGRAFÍA

115. Cohen M, Ferretti M, Marcondes FB, Amaro JT, Ejnisman B. Tendinopatía patelar. *Rev Bras Ortop* [Internet]. 2008 Aug [cited 2017 Apr 3];43(8):309–18.
116. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar SF. Time to abandon the “tendinitis” myth. *Vol. 324, BMJ (Clinical research ed.)*. England; 2002. p. 626–7.
117. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1992 Jul;11(3):533–78.
118. Colosimo AJ, Bassett FH 3rd. Jumper’s knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev*. 1990 Feb;19(2):139–49.
119. Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system--an additional consideration in “rotator cuff tendinopathy” and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. *Man Ther*. 2013 Dec;18(6):468–72.
120. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med*. 2009 Apr;43(4):252–8.
121. Friedrich T, Schmidt W, Jungmichel D, Horn LC, Josten C. Histopathology in rabbit Achilles tendon after operative tenolysis (longitudinal fiber incisions). *Scand J Med Sci Sports*. 2001 Feb;11(1):4–8.
122. Scott a. What is “inflammation”? Are we ready to move beyond Celsus? *Br J Sports Med* [Internet]. 2004;38(3):248–9.
123. Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Res*. 2002;4(4):252–60.
124. Gaida JE, Bagge J, Purdam C, Cook J, Alfredson H, Forsgren S. Evidence of the TNF-alpha system in the human Achilles tendon: expression of TNF-alpha and TNF receptor at both protein and mRNA levels in the tenocytes. *Cells Tissues Organs*. 2012;196(4):339–52.
125. Gotoh M, Hamada K, Yamakawa H, Tomonaga A, Inoue A, Fukuda H. Significance of granulation tissue in torn supraspinatus insertions: an immunohistochemical study with antibodies against interleukin-1 beta, cathepsin D, and matrix metalloprotease-1. *J Orthop Res*. 1997 Jan;15(1):33–9.
126. Legerlotz K, Jones ER, Screen HRC, Riley GP. Increased expression of IL-6 family members in tendon pathology. *Rheumatol (United Kingdom)*. 2012;51(7):1161–5.

127. Mousavizadeh R, Khosravi S, Behzad H, McCormack RG, Duronio V, Scott A. Cyclic strain alters the expression and release of angiogenic factors by human tendon cells. *PLoS One*. 2014;9(5).
128. Devkota AC, Weinhold PS. Prostaglandin E(2), collagenase, and cell death responses depend on cyclical load magnitude in an explant model of tendinopathy. *Connect Tissue Res*. 2010 Aug;51(4):306–13.
129. Li Z, Yang G, Khan M, Stone D, Woo SLY, Wang JHC. Inflammatory response of human tendon fibroblasts to cyclic mechanical stretching. *Am J Sports Med*. 2004 Mar;32(2):435–40.
130. Kjaer M, Bayer ML, Eliasson P, Heinemeier KM. What is the impact of inflammation on the critical interplay between mechanical signaling and biochemical changes in tendon matrix? *J Appl Physiol*. 2013 Sep;115(6):879–83.
131. Heinemeier KM, Schjerling P, Heinemeier J, Magnusson SP, Kjaer M. Lack of tissue renewal in human adult Achilles tendon is revealed by nuclear bomb (14)C. *FASEB J Off Publ Fed Am Soc Exp Biol*. 2013 May;27(5):2074–9.
132. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. Vol. 6, *Nature reviews. Rheumatology*. United States; 2010. p. 262–8.
133. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol*. 2007 Aug;88(4):217–26.
134. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N, Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity and pain in the patellar tendon. *Br J Sports Med*. 2010 Oct;44(13):944–7.
135. Drew BT, Smith TO, Littlewood C, Sturrock B. Do structural changes (eg, collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2014 Jun;48(12):966–72.
136. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med*. 2000 Jul;19(7):473–9.
137. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic Training in Asymptomatic Soccer Players with Ultrasonographic Abnormalities in Achilles and Patellar Tendons. *Am J Sports Med [Internet]*. 2007 Nov 30;36(3):451–60.

BIBLIOGRAFÍA

138. Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdam C. Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sportsmed*. 2000 Jun;28(6):31–46.
139. Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: change in imaging and pain status over a volleyball season. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med*. 2006 Sep;16(5):388–91.
140. Screen HRC, Shelton JC, Chhaya VH, Kayser M V, Bader DL, Lee DA. The influence of noncollagenous matrix components on the micromechanical environment of tendon fascicles. *Ann Biomed Eng*. 2005 Aug;33(8):1090–9.
141. Thorpe CT, Streeter I, Pinchbeck GL, Goodship AE, Clegg PD, Birch HL. Aspartic acid racemization and collagen degradation markers reveal an accumulation of damage in tendon collagen that is enhanced with aging. *J Biol Chem*. 2010 May;285(21):15674–81.
142. Fung DT, Wang VM, Laudier DM, Shine JH, Basta-Pljakic J, Jepsen KJ, et al. Subrupture tendon fatigue damage. *J Orthop Res*. 2009 Feb;27(2):264–73.
143. Shepherd JH, Riley GP, Screen HRC. Early stage fatigue damage occurs in bovine tendon fascicles in the absence of changes in mechanics at either the gross or micro-structural level. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2014 Oct;38:163–72.
144. Pingel J, Lu Y, Starborg T, Fredberg U, Langberg H, Nedergaard A, et al. 3-D ultrastructure and collagen composition of healthy and overloaded human tendon: evidence of tenocyte and matrix buckling. *J Anat*. 2014 May;224(5):548–55.
145. Hamilton B, Purdam C. Patellar tendinosis as an adaptive process: a new hypothesis. *Br J Sports Med [Internet]*. 2004 Dec;38(6):758–61.
146. Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *J Anat*. 1998;193:481–94.
147. Docking S, Samiric T, Scase E, Purdam C, Cook J. Relationship between compressive loading and ECM changes in tendons. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013 Jan;3(1):7–11.
148. Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med*. 2012 Mar;46(3):163–8.
149. Frizziero A, Trainito S, Oliva F, Nicoli Aldini N, Masiero S, Maffulli N. The role of

- eccentric exercise in sport injuries rehabilitation. *Br Med Bull*. 2014 Jun;110(1):47–75.
150. Toppi J, Fairley J, Cicuttini FM, Cook J, Davis SR, Bell RJ, et al. Factors associated with magnetic resonance imaging defined patellar tendinopathy in community-based middle-aged women: a prospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2015;16(1):184.
 151. Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. *Clin Sport Med* [Internet]. 2003;22.
 152. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med*. 2001 Oct;35(5):291–4.
 153. Scattone Silva R, Ferreira ALG, Nakagawa TH, Santos JEM, Serrao F V. Rehabilitation of Patellar Tendinopathy Using Hip Extensor Strengthening and Landing-Strategy Modification: Case Report With 6-Month Follow-up. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2015 Nov;45(11):899–909.
 154. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes. A prospective follow-up study. *Am J Sport Med*. 2002;30.
 155. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr;7(2):78–85.
 156. de Vries AJ, van der Worp H, Diercks RL, van den Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy in volleyball and basketball players: A survey-based prospective cohort study. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Oct;25(5):678–84.
 157. Tiemessen IJH, Kuijer PPFM, Hulshof CTJ, Frings-Dresen MHW. Risk factors for developing jumper's knee in sport and occupation: a review. *BMC Res Notes* [Internet]. 2009 Jul 8;2:127.
 158. van der Worp H, Zwerver J, Kuijer PPFM, Frings-Dresen MHW, van den Akker-Scheek I. The impact of physically demanding work of basketball and volleyball players on the risk for patellar tendinopathy and on work limitations. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2011;24(1):49–55.
 159. Cook J, Kiss Z, Khan K, Purdam C, Webster K. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study. *Br J Sports Med* [Internet]. 2004 Apr;38(2):206–9.

BIBLIOGRAFÍA

160. Mann KJ, Edwards S, Drinkwater EJ, Bird SP. A lower limb assessment tool for athletes at risk of developing patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc.* 2013 Mar;45(3):527–33.
161. Fonseca ST, Ocarino JM, Silva PL. Integration of stress and their relationship to the kinetic chain. *Sci Found Princ Pract Musculoskelet Rehabil.* 2007;(December 2015).
162. Janssen I, Steele JR, Munro BJ, Brown NAT. Predicting the patellar tendon force generated when landing from a jump. *Med Sci Sports Exerc.* 2013 May;45(5):927–34.
163. Bittencourt NFN, Ocarino JM, Mendonca LDM, Hewett TE, Fonseca ST. Foot and hip contributions to high frontal plane knee projection angle in athletes: a classification and regression tree approach. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012 Dec;42(12):996–1004.
164. De Michelis Mendonca L, Bittencourt NFN, Amaral GM, Diniz LS, Souza TR, da Fonseca ST. A quick and reliable procedure for assessing foot alignment in athletes. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2013;103(5):405–10.
165. Tiberio D. The effect of excessive subtalar joint pronation on patellofemoral mechanics: a theoretical model. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1987;9(4):160–5.
166. Backman LJ, Danielson P. Low range of ankle dorsiflexion predisposes for patellar tendinopathy in junior elite basketball players: a 1-year prospective study. *Am J Sports Med.* 2011 Dec;39(12):2626–33.
167. Crossley KM, Thancanamootoo K, Metcalf BR, Cook JL, Purdam CR, Warden SJ. Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation. *J Orthop Res [Internet].* 2007;25.
168. Lian O, Refsnes P-E, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2003;31(3):408–13.
169. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med.* 2007 Apr;41(4):259–63; discussion 263.
170. Malliaras P, Cook JL, Kent P. Reduced ankle dorsiflexion range may increase the risk of patellar tendon injury among volleyball players. *J Sci Med Sport.* 2006 Aug;9(4):304–9.

171. Ferretti A, Ippolito E, Mariani P, Puddu G. Jumper's knee. *Am J Sports Med.* 1983;11(2):58–62.
172. Worp H, Ark M, Roerink S, Pepping GJ, Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature. *Br J Sport Med [Internet].* 2011;45.
173. Samukawa M. Management of Patellar Tendinosis in a Freestyle Mogul Skier. *Int J Athl Ther Train [Internet].* 2011;16(2):12–5.
174. Devita P, Skelly WA. Effect of landing stiffness on joint kinetics and energetics in the lower extremity. *Med Sci Sports Exerc.* 1992 Jan;24(1):108–15.
175. Prilutsky BI, Zatsiorsky VM. Tendon action of two-joint muscles: transfer of mechanical energy between joints during jumping, landing, and running. *J Biomech.* 1994 Jan;27(1):25–34.
176. Bahr R, Bahr IA. Incidence of acute volleyball injuries: a prospective cohort study of injury mechanisms and risk factors. *Scand J Med Sci Sports.* 1997 Jun;7(3):166–71.
177. Youdas JW, Krause DA, Egan KS, Therneau TM, Laskowski ER. The effect of static stretching of the calf muscle-tendon unit on active ankle dorsiflexion range of motion. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003 Jul;33(7):408–17.
178. Souza RB, Arya S, Pollard CD, Salem G, Kulig K. Patellar tendinopathy alters the distribution of lower extremity net joint moments during hopping. *J Appl Biomech.* 2010 Aug;26(3):249–55.
179. Morgan S, Coetzee FF, Africa S, Sciences S, Africa S. Causative factors and rehabilitation of patellar tendinopathy: A systematic review. *South African Journal of Physiotherapy* 2015;1–11.
180. Laffaye G, Bardy BG, Durey A. Principal component structure and sport-specific differences in the running one-leg vertical jump. *Int J Sports Med.* 2007 May;28(5):420–5.
181. Ben Abdelkrim N, El Fazaa S, El Ati J. Time-motion analysis and physiological data of elite under-19-year-old basketball players during competition. *Br J Sports Med.* 2007 Feb;41(2):69–75; discussion 75.
182. Morton S, Morrissey D, Valle X, Chan O, Langberg H, Malliaras P. Equivalence of online and clinician administration of a patellar tendinopathy risk factor and

BIBLIOGRAFÍA

- severity questionnaire. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 2015;25(5):670–7.
183. 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 Jan;1(1):22–8.
 184. Tan SC, Chan O. Achilles and patellar tendinopathy: current understanding of pathophysiology and management. *Disabil Rehabil*. 2008;30(20–22):1608–15.
 185. Webborn a DJ. Novel approaches to tendinopathy. *Disabil Rehabil*. 2008;30(April):1572–7.
 186. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain*. 2007;23(9):760–6.
 187. Fischer AA. Documentation of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988 Apr;69(4):286–91.
 188. Delaney GA, McKee AC. Inter- and intra-rater reliability of the pressure threshold meter in measurement of myofascial trigger point sensitivity. *Am J Phys Med Rehabil*. 1993 Jun;72(3):136–9.
 189. Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days. *Phys Ther*. 1998 Feb;78(2):160–9.
 190. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. *Pain*. 1986 Mar;24(3):313–21.
 191. Rolke R, Baron R, Maier C, Tolle TR, Treede R-D, Beyer A, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain*. 2006 Aug;123(3):231–43.
 192. Ooi CC, Richards PJ, Maffulli N, Ede D, Schneider ME, Connell D, et al. A soft patellar tendon on ultrasound elastography is associated with pain and functional deficit in volleyball players. *J Sci Med Sport*. 2016 May;19(5):373–8.
 193. Tan A, Brian E. Emergency departament ultrasound and echocardiography. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23:1179-94
 194. Valera F, Minaya F. *Fisioterapia invasiva*. 2ª edición. Barcelona: Elsevier; 2017
 195. Szabo. *Diagnostic ultrasound imaging: Inside out*. Londres: Elsevier; 2004

196. Thrush A, Hartshorne T. *Peripheal vascular ultrasound*. Londres: Elsevier; 2005
197. Díaz Rodríguez N. *Ecografía músculo-tendinosa del hombro normal: técnica ecográfica*. Vigo: GTE; 2000
198. Shung K. *Diagnostic ultrasound imaging and blood flow measurements*. Boca Raton: Taylor & Francis; 2006
199. Hofer M. *Ultrasound teaching Manual*. Nueva York: Thieme; 1999
200. Teyhen D. Rehabilitative Ultrasound Imaging Symposium San Antonio, TX, May 8-10, 2006. Vol. 36, The Journal of orthopaedic and sports physical therapy. United States; 2006. p. A1-3.
201. Balius R, Sala X. *Ecografía musculoesquelética*. 1ª ed. Badalona: Paidotribo; 2007.
202. Ozcakar L, Tok F, De Muynck M, Vanderstraeten G. Musculoskeletal ultrasonography in physical and rehabilitation medicine. *J Rehabil Med*. 2012 Apr;44(4):310–8.
203. Gibbon WW. Diagnostic ultrasound in sports medicine. *Br J Sports Med* [Internet]. 1998 Mar;32(1):3.
204. Valera F, Minaya F, Sanchez J. Efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI ®) en las tendinopatías crónicas del tendón rotuliano. *Trauma Fund MAPFRE* [Internet]. 2010;21(tendinopatias cronicas):227–36.
205. Minaya Muñoz F, Valera Garrido F, Sánchez Ibáñez JM, Medina i Mirapeix F. Estudio de coste-efectividad de la electrólisis percutánea intratisular (EPI®) en las epicondialgias. *Fisioterapia* [Internet]. 2012 Sep [cited 2017 Apr 30];34(5):208–15.
206. Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Medina-Mirapeix F. Ultrasound-guided percutaneous needle electrolysis in chronic lateral epicondylitis: short-term and long-term results. *Acupunct Med* [Internet]. 2014;32(6):446–54.
207. Thompson JA, O’Sullivan PB, Briffa NK, Neumann P. Assessment of voluntary pelvic floor muscle contraction in continent and incontinent women using transperineal ultrasound, manual muscle testing and vaginal squeeze pressure measurements. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2006 Nov;17(6):624–30.
208. World Confederation for Physical Therapy. Policy Statement: Ethical responsibilities of physical therapist and WCPT members. London: WCPT; 2011

BIBLIOGRAFÍA

[consultado 22 sep 2011].

209. World Confederation for Physical Therapy. Policy Statement: Directe access and patient/client self-referral to physical therapy. London: WCPT; 2011 [consultado 22 sep 2011].
210. World Confederation for Physical Therapy (WCPT). Policy Statement: First approved at the 14th General Meeting of WCPT, May 1999. Revised and re-approved at the 16th General Meeting of WCPT, June 2007.
211. Minaya-Muñoz F, Valera-Garrido F, Sánchez-Ibáñez JM, Medina-Mirapeix F, Polidori F. Short-and Long-Term Outcomes of electrolysis percutaneousintratisular in Lateral Epicondylitis. En: 2nd International Scientific Tendinophaty Symposium, september 27-29, 2012.
212. Sánchez-Ibáñez JM, Alves R, Polidori F, Valera F, Minaya F, Valles-Martí S, et al. Effectiveness of ultrasound-guided percutaneous electrolysis intratendon (EPI^R) in the treatment of insertional patellar tendinopathy in soccer players. En: 2nd International Scientific Tendinophaty Symposium, september 27-29, 2012.
213. Eustace JA, Brophy DP, Gibney RP, Bresnihan B, FitzGerald O. Comparison of the accuracy of steroid placement with clinical outcome in patients with shoulder symptoms. *Ann Rheum Dis.* 1997 Jan;56(1):59–63.
214. Newman JS, Adler RS, Bude RO, Rubin JM. Detection of soft-tissue hyperemia: value of power Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1994 Aug;163(2):385–9.
215. Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology.* 1993 Mar;186(3):839–43.
216. Fornage BD. The hypoechoic normal tendon. A pitfall. *J Ultrasound Med.* 1987 Jan;6(1):19–22.
217. van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eycler WR, Craig JG, Shirazi KK, Habra GK, et al. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology.* 1995 Nov;197(2):443–6.
218. Teefey SA, Middleton WD, Yamaguchi K. Shoulder sonography. State of the art.

- Radiol Clin North Am. 1999 Jul;37(4):767–85, ix.
219. Waitches GM, Rockett M, Brage M, Sudakoff G. Ultrasonographic-surgical correlation of ankle tendon tears. *J Ultrasound Med.* 1998 Apr;17(4):249–56.
220. Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Sep;171(3):743–4.
221. Breidahl WH, Stafford Johnson DB, Newman JS, Adler RS. Power Doppler sonography in tenosynovitis: significance of the peritendinous hypoechoic rim. *J Ultrasound Med.* 1998 Feb;17(2):103–7.
222. Gisslen K, Gyulai C, Soderman K, Alfredson H. High prevalence of jumper's knee and sonographic changes in Swedish elite junior volleyball players compared to matched controls. *Br J Sports Med.* 2005 May;39(5):298–301.
223. Koenig MJ, Torp-Pedersen ST, Christensen R, Boesen MI, Terslev L, Hartkopp A, et al. Effect of knee position on ultrasound Doppler findings in patients with patellar tendon hyperaemia (jumper's knee). *Ultraschall Med.* 2007 Oct;28(5):479–83.
224. Rockett MS, Waitches G, Sudakoff G, Brage M. Use of ultrasonography versus magnetic resonance imaging for tendon abnormalities around the ankle. *Foot ankle Int.* 1998 Sep;19(9):604–12.
225. Lin EC, Middleton WD, Teefey SA. Extended field of view sonography in musculoskeletal imaging. *J Ultrasound Med.* 1999 Feb;18(2):147–52.
226. Chourasia AO, Buhr KA, Rabago DP, Kijowski R, Irwin CB, Sesto ME. Effect of Lateral Epicondylitis on Grip Force Development. *J Hand Ther [Internet].* 2016 Dec 28;25(1):27–37.
227. de Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR Arthrography, and Ultrasound in the Diagnosis of Rotator Cuff Tears: A Meta-Analysis. *Am J Roentgenol [Internet].* 2009 Jun 1;192(6):1701–7.
228. Kainberger F, Mittermaier F, Seidl G, Parth E, Weinstabl R. Imaging of tendons; adaptation, degeneration, rupture. *Eur J Radiol [Internet].* 2016 Dec 28;25(3):209–22.
229. Rasmussen OS. Sonography of tendons. *Scand J Med Sci Sport [Internet].* 2000 Dec [cited 2016 Dec 28];10(6):360–4.

BIBLIOGRAFÍA

230. Scott A, Docking S, Vicenzino B, Alfredson H, Zwerver J, Lundgreen K, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sport Med* [Internet]. 2013 Jun 1;47(9):536–44.
231. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT, Stengaard-Pedersen K. Ultrasonography in evaluation of Achilles and patella tendon thickness. *Ultraschall der Medizin*. 2008;29(1):60–5.
232. Papavasiliou A, Siatras T, Bintoudi A, Milosis D, Lallas V, Sykaras E, et al. The gymnasts' hip and groin: a magnetic resonance imaging study in asymptomatic elite athletes. *Skeletal Radiol*. 2014 Aug;43(8):1071–7.
233. Miniaci A, Mascia AT, Salonen DC, Becker EJ. Magnetic resonance imaging of the shoulder in asymptomatic professional baseball pitchers. *Am J Sports Med*. 2002;30(1):66–73.
234. Silvis ML, Mosher TJ, Smetana BS, Chinchilli VM, Flemming DJ, Walker EA, et al. High prevalence of pelvic and hip magnetic resonance imaging findings in asymptomatic collegiate and professional hockey players. *Am J Sports Med*. 2011 Apr;39(4):715–21.
235. McAuliffe S, McCreesh K, Culloty F, Purtill H, O'Sullivan K. Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sport Med* [Internet]. 2016;50:1516–23.
236. Silbernagel KG, Gustavsson A, Thomee R, Karlsson J. Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006 Nov;14(11):1207–17.
237. Silbernagel KG, Nilsson-Helander K, Thomee R, Eriksson BI, Karlsson J. A new measurement of heel-rise endurance with the ability to detect functional deficits in patients with Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010 Feb;18(2):258–64.
238. Edwards S, Steele JR, McGhee DE, Beattie S, Purdam C, Cook JL. Landing strategies of athletes with an asymptomatic patellar tendon abnormality. *Med Sci Sports Exerc*. 2010 Nov;42(11):2072–80.
239. Khan KM, Forster BB, Robinson J, Cheong Y, Louis L, Maclean L, et al. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles

- tendon disorders? A two year prospective study. *Br J Sport Med* [Internet]. 2003 Apr 1;37(2):149–53.
240. Thornton GM, Hart DA. The interface of mechanical loading and biological variables as they pertain to the development of tendinosis. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2011 Jun;11(2):94–105.
241. Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The Pain of Tendinopathy: Physiological or Pathophysiological? *Sport Med* [Internet]. 2014;44(1):9–23.
242. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech*. 2006 Oct;69(10):808–19.
243. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Phys Ther Rev* [Internet]. 2007 Sep 1;12(3):169–78.
244. Heales LJ, Lim ECW, Hodges PW, Vicenzino B. Sensory and motor deficits exist on the non-injured side of patients with unilateral tendon pain and disability--implications for central nervous system involvement: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2014 Oct;48(19):1400–6.
245. Ramiro-Gonzalez MD, Cano-de-la-Cuerda R, De-la-Llave-Rincon AI, Miangolarra-Page JC, Zarzoso-Sanchez R, Fernandez-de-Las-Penas C. Deep tissue hypersensitivity to pressure pain in individuals with unilateral acute inversion ankle sprain. *Pain Med*. 2012 Mar;13(3):361–7.
246. Verne GN, Robinson ME, Vase L, Price DD. Reversal of visceral and cutaneous hyperalgesia by local rectal anesthesia in irritable bowel syndrome (IBS) patients. *Pain*. 2003 Sep;105(1–2):223–30.
247. Rio E, Kidgell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2015 Oct;49(19):1277–83.
248. Olesen JL, Heinemeier KM, Gemmer C, Kjaer M, Flyvbjerg A, Langberg H. Exercise-dependent IGF-I, IGF-BPs, and type I collagen changes in human peritendinous connective tissue determined by microdialysis. *J Appl Physiol*. 2007 Jan;102(1):214–20.
249. Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bulow J, Kjaer M. Type I collagen

BIBLIOGRAFÍA

- synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol*. 1999 Nov;521 Pt 1:299–306.
250. Miller BF, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol*. 2005 Sep;567(Pt 3):1021–33.
251. Freund W, Weber F, Billich C, Schuetz UH. The foot in multistage ultra-marathon runners: experience in a cohort study of 22 participants of the Trans Europe Footrace Project with mobile MRI. *BMJ Open*. 2012;2(3).
252. Orchard JW, Blanch P, Paoloni J, Kountouris A, Sims K, Orchard JJ, et al. Cricket fast bowling workload patterns as risk factors for tendon, muscle, bone and joint injuries. *Br J Sports Med*. 2015 Aug;49(16):1064–8.
253. Cook JL, Docking SI. “Rehabilitation will increase the ‘capacity’ of your ...insert musculoskeletal tissue here....” Defining “tissue capacity”: a core concept for clinicians. Vol. 49, *British journal of sports medicine*. England; 2015. p. 1484–5.
254. Beggs I, Bianchi S, Bueno A, Cohen M, Court-Payen M, Grainger A, Kainberger F, Klauser A, Martinoli C, McNally E, O’Connor JF, Peetrons P, Reijnierse M, Remplik P, Silvestri E. ESSR Ultrasound Group Protocols. *Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines: Knee*
255. Rios-Diaz J, de Groot Ferrando A, Martinez-Paya JJ, del Bano Aledo ME. [Reliability and reproducibility of a morpho-textural image analysis method over a patellar ligament ultrasonography]. *Reumatol Clin*. 2010;6(6):278–84.
256. Andrey P. Active contour (Snake) [website]. In: *ImageJ Documentation Wiki* [updated 15 dec 2015] [cited 28 feb 2017].
257. Andrey P, Boudier T. Adaptive active contours (snakes) for the segmentation of complex structures in biological images. *ImageJ Conf [Internet]*. 2006;18–29.
258. Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011 Aug;41(8):581–91.
259. Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi ABT, Cook JL, Crossley KM. Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2007 Mar;35(3):427–36.

260. Pfirmann CWA, Jost B, Pirkl C, Aitzetmuller G, Lajtai G. Quadriceps tendinosis and patellar tendinosis in professional beach volleyball players: sonographic findings in correlation with clinical symptoms. *Eur Radiol.* 2008 Aug;18(8):1703–9.
261. Carroll CC, Dickinson JM, Haus JM, Lee GA, Hollon CJ, Aagaard P, et al. Influence of aging on the in vivo properties of human patellar tendon. *J Appl Physiol.* 2008 Dec;105(6):1907–15.
262. Danielsen CC, Andreassen TT. Mechanical properties of rat tail tendon in relation to proximal-distal sampling position and age. *J Biomech.* 1988;21(3):207–12.
263. Freund W, Weber F, Billich C, Birklein F, Breimhorst M, Schuetz UH. Ultra-marathon runners are different: investigations into pain tolerance and personality traits of participants of the TransEurope FootRace 2009. *Pain Pract.* 2013 Sep;13(7):524–32.
264. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2001 Oct;35(5):335–41.
265. "Country Ranking". gigabasket.org. Retrieved 1 July 2016
266. De Jonge S, Warnars JLF, De Vos RJ, Weir A, van Schie HTM, Bierma-Zeinstra SMA, et al. Relationship between neovascularization and clinical severity in Achilles tendinopathy in 556 paired measurements. *Scand J Med Sci Sports.* 2014 Oct;24(5):773–8.
267. Sayed-Noor AS, Englund E, Wretenberg P, Sjoden GO. Pressure-pain threshold algometric measurement in patients with greater trochanteric pain after total hip arthroplasty. *Clin J Pain.* 2008;24(3):232–6.
268. Tastekin N, Uzunca K, Sut N, Birtane M, Mercimek OB. Discriminative value of tender points in fibromyalgia syndrome. *Pain Med.* 2010 Mar;11(3):466–71.
269. Nielsen CS, Stubhaug A, Price DD, Vassend O, Czajkowski N, Harris JR. Individual differences in pain sensitivity: genetic and environmental contributions. *Pain.* 2008 May;136(1–2):21–9.
270. Janes H, Pepe MS. Adjusting for covariates in studies of diagnostic, screening, or prognostic markers: an old concept in a new setting. *Am J Epidemiol.* 2008 Jul;168(1):89–97.

BIBLIOGRAFÍA

271. Tabachnick BG, Fidell LS. Using Multivariate Statistics. Pearson Education, 2013.