

1. Tendinopatía: una visión actual

Alberto Verdejo Herrero

Diplomado en fisioterapia.

Almería.

Fecha recepción: 16.06.2021

Fecha aceptación: 20.07.2021

RESUMEN

Este trabajo monográfico nos presenta una de las estructuras más importantes del aparato musculoesquelético humano: El tendón. En primer lugar, define desde diferentes visiones qué es un tendón, explicándonos su arquitectura desde el punto de vista microscópico y su composición para llevarnos hasta los diferentes tipos de tendón a nivel macroscópico que podemos localizar en el cuerpo humano. A continuación, nos expone la lesión del tendón: Su epidemiología de tres de los principales tendones (como son los que componen el manguito de los rotadores, tendón rotuliano y tendón aquileo), etiología y factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos, los diferentes modelos patoetiológicos que existen en la actualidad profundizando en el Modelo de Continuum (desarrollado por Cook y Purdam), el debate acerca del papel de la inflamación en la lesión tendinosa. Por último, acaba describiendo los tratamientos más utilizados: Desde programas de cinesiterapia activa descritos por investigadores punteros en este campo como Cook hasta el uso de termoterapia, electroterapia, terapia manual, así como tratamientos de fisioterapia avanzada y exponiendo el papel menos conocido acerca de cómo la nutrición y el uso de suplementos puede intervenir en la prevención y recuperación de las lesiones del tendón.

Palabras claves: Tendones, arquitectura, composición, lesiones.

ABSTRACT

This monographic work presents one of the most important structures of the human musculoskeletal apparatus: The tendon. Firstly, it defines what a tendon is from different views, explaining its architecture from the microscopic point of view and its composition to lead us to the different types of tendon at the macroscopic level that we can locate in the human body. Next, it explains the tendon injury: Its epidemiology of three of the main tendons (such as those that make up the rotator cuff, patellar tendon and Achilles tendon), etiology and intrinsic and extrinsic risk factors, the different pathoetiological models that exist today deepening in the Continuum Model (developed by Cook and Purdam), the debate about the role of in-

flammation in tendon injury. Finally, it ends by describing the most used treatments: From active kinesitherapy programs described by leading researchers in this field such as Cook, to the use of thermotherapy, electrotherapy, manual therapy, as well as advanced physiotherapy treatments and exposing the lesser known role about how nutrition and supplement use can play a role in tendon injury prevention and recovery.

Keywords: Tendons, architecture, composition, lesions.

¿QUÉ ES UN TENDÓN?

Existen numerosas definiciones en la literatura que expresan que es un tendón, desde investigadores, cirujanos, diccionarios médicos, etc. y entre ellas encontramos las siguientes:

- *“El tendón es una estructura anatómica de tejido conectivo fibroso denso y regular que ancla músculo a hueso. Tiene como función principal transmitir la fuerza muscular al esqueleto con mínima pérdida de energía y juega un importante rol en la propiocepción.”* (Maffulli, Giuseppe, & Denaro, 2010) (1).
- *“Órgano formado por haces de tejido fibroso, de color blanco brillante y muy resistentes a la tracción, que por lo común unen los músculos a los huesos.”* (Real Academia Española) (2).
- *«Los tendones son una parte del tejido musculoesquelético, y más específicamente, del tejido muscular que, a diferencia de la parte roja del músculo, son duros y poco flexibles, serían como la continuación del músculo y tienen la apariencia de “cuerdas”».* (Dr. Sergi Sastre Solsona. 2016) (3).
- *“Los tendones son tejido conectivo fibroso que une los músculos a los huesos. Pueden unir también los músculos a estructuras como el globo ocular. Los tendones sirven para mover el hueso o la estructura, mientras que los ligamentos son el tejido conectivo fibroso que une los huesos entre sí y generalmente su función es la de unir estructuras y mantenerlas estables.”* (MedlinePlus. 2016) (4).
- *“Haz de fibras, blanco y brillante, constituido por un tejido conjuntivo denso, que une los músculos a los huesos o a alguna otra estructura. Algunos pueden estar recubiertos por una membrana sinovial, si parte de su recorrido circula por dentro de una vaina, como los flexores de la mano, o por un paratendón de tejido conectivo laxo, si son subcutáneos, como los extensores de los dedos, para poder deslizarse debajo de la piel.”* (Diccionario médico de la Clínica Universidad de Navarra) (5).

La mayoría de las definiciones coinciden en que los tendones son la estructura anatómica que une el músculo al hueso. Estas tres estructuras son los principales componentes del sistema musculoesquelético y confieren la capacidad de moverse (7). Otro de los componentes de este sistema que tiene una similitud estructural a los tendones son los ligamentos, aunque éstos unen hueso con hueso y su función es dar estabilidad a las articulaciones. A pesar

de esta similitud estructural generalmente la resistencia a la tracción final de los ligamentos es mucho menor (8).

Los tendones son estructuras relativamente pasivas e inelásticas (9) y su principal función consiste en la transmisión de la fuerza que la musculatura es capaz de producir hacia a la estructura ósea donde se une o mejor expresado, donde se inserta (6). Las propiedades mecánicas específicas de este tejido mecanosensible le permiten responder y adaptarse a las cargas transmitidas por los músculos (8). Estas fuerzas en muchas ocasiones son muy elevadas, teniendo que soportar el tendón cargas muy altas (6).

Dentro de la anatomía podemos encontrar tendones con una morfología muy variada desde planos y anchos, cilíndricos, en forma de cinta o abanico, etc.; dependiendo del modo y la forma en que se produce la unión con el hueso y las particularidades del músculo o músculos donde se originan. Por ejemplo: el tendón de Aquiles o el tendón rotuliano al transmitir la fuerza de dos musculaturas muy potentes como la cuadriceps y la formada por los gemelos y el soleo (tríceps sural), son cortos y ovalados, a diferencia de los tendones de los flexores de los dedos de la mano que son más finos y largos (6).

Los tendones forman parte del tejido conjuntivo y en los vertebrados principalmente se componen de fibrillas de colágeno tipo I, dispuestas de forma paralela a lo largo del eje del tendón (6, 7). Esta organización espacial específica de las fibrillas de colágeno tipo I, resultan un tejido elástico con una gran capacidad de tracción (6) proporcionando a los tendones propiedades mecánicas para las funciones que desarrollan (7).

Desde el punto de vista de la biología, el tendón es un gran desconocido si se compara con los otros componentes que forman el sistema musculoesquelético. Algunos de los ob-



Fuente: ن. م. ج. Tendón de Aquiles. [Internet]. 2013.

jetivos marcados por los investigadores son analizar y comprender cuales son los mecanismos que participan en la producción y ensamblaje de las fibrillas de colágeno tipo I en el tendón. La comprensión de estos mecanismos durante los procesos de desarrollo, formación postnatal y curación ayudarían en el diseño de nuevos procedimientos y terapias para la reparación de los tendones (7).

ESTRUCTURA DEL TENDÓN. HISTOLOGÍA

Desde un punto de vista macroscópico se puede observar que este tejido conjuntivo cuando está sano es blanco, rígido y brillante debido a que tiene una escasa vascularización. Además, se pueden distinguir tres partes: el cuerpo del tendón situado en la zona central y a los extremos de éste, la unión mio-tendinosa y la unión osteo-tendinosa (entesis) (6).

Como en la mayoría de los tejidos conectivos, el tendón está compuesto principalmente de agua, entre un 55% y 70% del peso total y el porcentaje restante en su mayoría se compone de colágenos, entre un 60% y un 85% del total en un tendón seco (9).

Desde un punto de vista microscópico el tendón se compone de:

- *Tenocitos y fibroblastos (tenoblastos)*: Son las células que forman el tejido tendinoso y son las encargadas de sintetizar la matriz extracelular o sustancia fundamental y el colágeno (6).
 - *Tejido conjuntivo*: Este tejido lo encontramos en diferentes capas a lo largo del tendón:
 - *Endotendón o matriz interfascicular*: Esta vaina rodea a un conjunto de fibras de colágeno para formar un fascículo (subunidad tendinosa) (8,9). Además, el endotendón mantiene a los fascículos unidos para formar la unidad del tendón (9). En este tejido conectivo laxo se encuentran fibroblastos, vasos sanguíneos, nervios (7) y vasos linfáticos, constituyendo el sistema vasculonervioso del tendón (6).
 - *Epitendón*: Vaina de tejido conectivo continua de la matriz interfascicular que recubre la superficie del tendón. Es la primera capa externa del tendón (8,9).
 - *Paratendón*: Capa continua (adicional) al epitendón. Ésta rodea a los tendones para facilitar el movimiento debajo de la piel en regiones alejadas de las articulaciones. Es la segunda capa externa del tendón.
- Cuando un tendón pasa alrededor de una articulación, éste se encuentra rodeado de una vaina sinovial, que lo protege y permite un deslizamiento más fluido y suave con las estructuras circundantes (9).
- *Peritendón*: Conjunto formado por las capas externa, el epitendón y el paratendón (8).
 - *Matriz extracelular*: Conocida también como “sustancia fundamental”, la matriz extracelular está compuesta por una mezcla de proteoglicanos y agua principalmente. Las propiedades viscoelásticas del tendón y la resisten-

cia a la compresión dependen en gran medida de la matriz extracelular. Además, los nutrientes para los procesos metabólicos de las células tendinosas encargadas de la síntesis de las fibrillas de colágeno se difunden a través de la matriz extracelular (6). La matriz extracelular intercala las unidades de colágeno de la jerarquía tendinosa en los niveles de fibrillas, fibras y fascículos (9).

El colágeno es una proteína estructural compuesta por una triple hélice (6,9) que proporciona resistencia a la tracción a los tejidos (9). En el caso del colágeno tipo I, esta triple hélice está compuesta de dos cadenas de moléculas α_1 y una cadena de moléculas α_2 , codificadas por dos genes diferentes, Col1a1 y Col1a2 (7), que se entrecruzan entre sí confiriéndole estabilidad a la molécula (10).

El colágeno de tipo I es el más abundante en los tendones, entre un 70% y 80%, de los diferentes tipos de colágenos que se han encontrado en un tendón (5 de los 13 que se encuentran en distintos tejidos del cuerpo humano) (6). Aunque éste sea el principal componente funcional y estructural de los tendones, también se localiza en muchos otros tejidos y órganos. Por ese motivo, el desarrollo del tendón no se puede estudiar sólo siguiendo la expresión de este tipo de colágeno (7).

En el tendón encontramos otros colágenos fibrilares, como los tipos III, V y XI. El colágeno tipo III es el segundo colágeno tendinoso más abundante pudiendo comprender hasta el 10% del total del contenido del colágeno. Desempeña una función muy importante, ya que es el encargado de regular el tamaño de las fibrillas de colágeno tipo I en las fibrillogénesis del colágeno. Con frecuencia es localizado en la matriz interfascicular (endotendón) aunque se desconoce qué función desempeña en este compartimento tendinoso. Otro de los colágenos fibrilares que encontramos es el de tipo V, localizado en el centro de las fibrillas de colágeno

tipo I, se desconoce con exactitud cuál es su papel, aunque se cree que proporciona una "plantilla" en la fibrillogénesis. En el tendón también están presentes colágenos no fibrilares en cantidades bajas, como el tipo VI, localizado a menudo en la matriz extracelular o los colágenos tipo XII y XIV asociados a las fibrillas que actúan como puente molecular entre los colágenos tipo I y otras moléculas de la matriz, siendo fundamentales para en el desarrollo del tendón (7,9).

Colágenos, tanto fibrilares como no fibrilares y las moléculas de la matriz extracelular (elastina, glicoproteínas y proteoglicanos, etc.) están implicado en la formación, crecimiento e integración de las fibrillas de colágeno tipo I del tendón (7,8).

Esta fibrillogénesis del colágeno tendinoso consiste en un proceso de ensamblaje progresivo con una organización jerárquica de las fibrillas de colágeno que terminarán formando un tendón funcional y maduro (7).

El proceso de ensamblaje comienza por la estructura más simple y de menor tamaño, la molécula, hasta alcanzar una estructura más compleja y visible a simple vista como el tendón:

- **Moléculas de colágeno tipo I:** Compuestas por la triple hélice que se mencionó con anterioridad son los "bloques de construcción" más pequeños. Se disponen de forma longitudinal con un patrón escalonado con aproximadamente 40 nm de espacio entre los extremos de cada molécula, lo que da como resultado un característico patrón de bandas que se puede observar en las fibrillas de colágeno (9).
- **Fibrillas de colágeno:** Cinco moléculas de colágeno a través de enlaces cruzados intermoleculares se unen formando penta-fibrillas o microfibrillas que, a su vez se

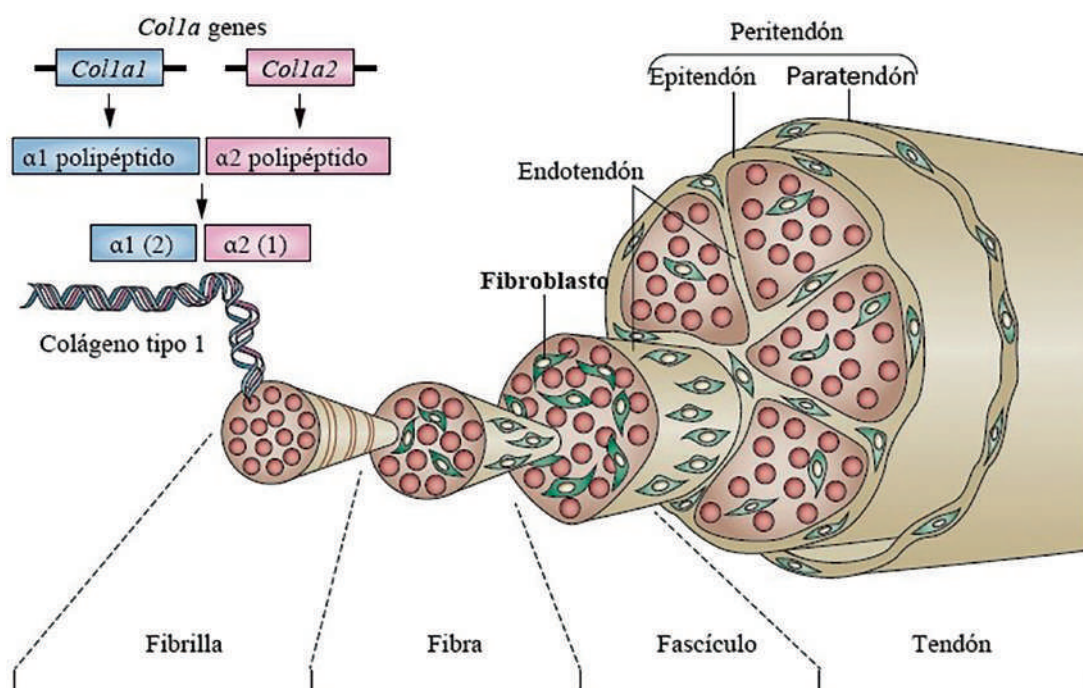
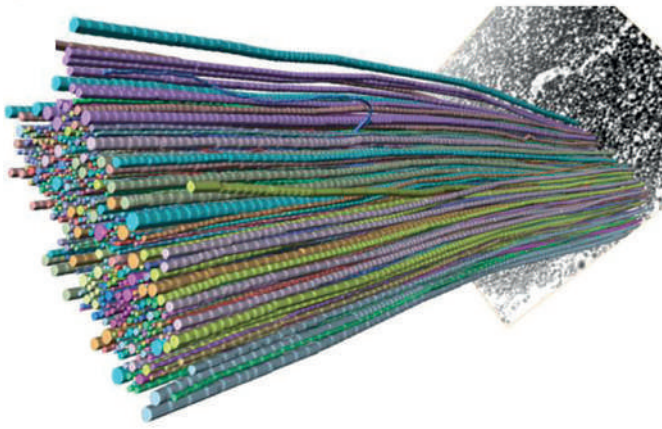


Ilustración de la estructura jerárquica del tendón. Fuente: Nourissat, G., Berenbaum, F. & Duprez, D. Tendon injury: from biology to tendon repair. [Revista científica]. 2015.



Trazado de 300 fibras de colágeno. Fuente: Bojsen-Møller J, Magnusson SP. *Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon*. [Revista científica] 2019.

unen formando las fibrillas de colágeno (9). Éstas tienen un diámetro con un rango entre 30 nm y 500 nm pero pueden llegar a tener longitudes del orden de milímetros, convirtiendo a las fibrillas de colágeno en los cables biológicos a nanoescala (10).

Las fibrillas son consideradas como la unidad fundamental trasmisora de fuerza del tendón, se encuentran en gran cantidad dentro de la matriz extracelular, paralelas al eje músculo-hueso (8).

- **Fibras de colágeno:** Formado por la unión de fibrillas de colágeno, pueden alcanzar un diámetro entre 50 μm y 100 μm (8).
- **Fascículos:** Resultado de la unión de fibras de colágeno. Los fascículos forman la subunidad más grande del tendón pudiendo alcanzar diámetros que oscilan entre los 150 μm y los 500 μm , siendo visibles a simple vista (9).
- **Tendón:** Es el resultado de la unión de los fascículos a través del endotendón o matriz interfascicular (9).

En la organización jerárquica cada capa de colágeno se encuentra rodeada de esa matriz menos fibrosa e hidratada

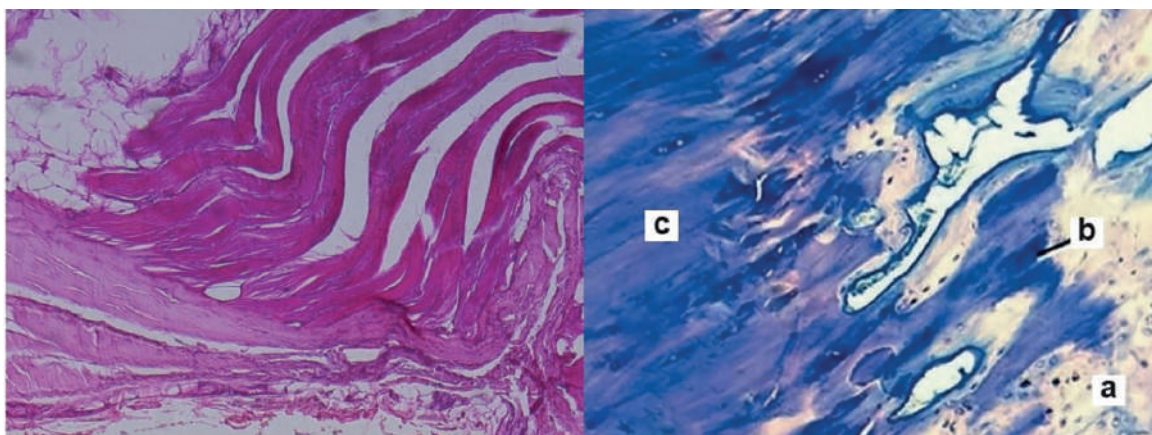
como se citó con anterioridad y donde las estructuras con esta organización característica de fibras rígidas dentro de una matriz circundante blanda son denominadas generalmente como compuestos de fibra. El tendón es un ejemplo perfecto de compuesto de fibras alineado en varios niveles jerárquicos construidos desde nanoescala a macroescala (9).

Las estructuras formadas por estos denominados compuestos de fibras se estiran debido a una combinación de extensión y cizallamiento (deslizamiento) entre los componentes fibrosos. El estiramiento total depende de las propiedades mecánicas de las fibras y la matriz circundante, donde cualquier alteración en las propiedades o en la combinación de movimientos (extensión-cizallamiento) puede afectar significativamente a las propiedades mecánicas generales del tejido (9).

El ensamblaje se desarrolla en primer lugar durante las etapas fetales, mientras que el proceso de crecimiento y maduración de las fibrillas transcurre durante las etapas postnatales. La fibrilla de colágeno sufre un cambio muy acentuado en sus propiedades mecánicas durante el crecimiento y la maduración, como el aumento de 40.000 veces la capacidad "tensión/deformación" al comparar un tendón adulto con el tendón "fetal" de un niño pequeño (7).

La organización del colágeno y la composición celular es heterogénea a lo largo del eje del tendón y también lo es en sus extremos, tanto en la interfaz con el hueso, como en la interfaz con músculo (7):

- **Interfaz hueso-tendón:** La inserción del tendón al hueso es conocida como entesis. Esta interfaz especializada se trata de una estructura muy compleja formada por un tejido elástico como el tendón con uno rígido, el hueso, que es aproximadamente 100 veces más rígido (9). Dependiendo del lugar donde se produzca la unión, se han descrito dos tipos de entesis, fibrosa o fibrocartilaginosa (7). En la entesis fibrosa, el tendón se inserta directamente en la metafisis o epifisis de un hueso largo (9). La entesis fibrocartilaginosa es más compleja, se caracteriza por constar de cuatro zonas celulares distintas, con una transición gradual entre cada zona celular que va del tendón al hueso (7,9):



Izquierda: Unión miotendinosa. Derecha: Unión osteotendinosa. Hueso (a), Cartílago fibroso calcificado (b) y cartílago no calcificado (c). Fuente: Rosero D, Moreno F. *Aspectos histológicos y moleculares del tendón como matriz extracelular extramuscular*. [Revista científica]. 2016.

- *Primera zona:* Esta zona celular es el tendón propiamente dicho (tenocitos) con fibras de colágeno altamente alineada (7,9).
- *Segunda zona:* Formada de fibrocartilago no mineralizado o no calcificado, es rica en proteínas asociadas al cartilago, en colágeno tipo II y proteoglicanos (7,9).
- *Tercera zona:* Costa de fibrocartilago calcificado o mineralizado y es rica mineral óseo que se encuentra en cantidades variables. Además, encontramos colágeno tipo X que está relacionado con la osificación endocondral (7,9).
- *Cuarta zona:* Análoga al hueso (osteocitos) (7,9).
- La maduración de la entesis se desarrolla durante las etapas postnatales con la mineralización de la zona. Además, en la parte del hueso donde se une el tendón se forma una eminencia proporcionando un anclaje estable (7).
- *Intefaz tendinosa y muscular:* Conocida como unión miotendinosa, esta transición entre el músculo y el tendón a diferencia de la entesis tendón-hueso es más abrupta que gradual (9). La interfaz consiste en la interdigitalización (forma de dedos) de las fibras de colágeno producidas por las células tendinosas y las lamininas o integrinas presentes en las células musculares (7, 9).

Las diferentes composiciones celulares y de colágeno tanto del cuerpo del tendón como de sus dos extremos (entesis y unión miotendinosa), atribuyen diferentes capacidades biomecánicas a cada una de estas partes. Debido a estas diferencias biomecánicas se observa una mayor incidencia en roturas en las entesis y la sustancia media del tendón que en la unión miotendinosa (7).

OTRAS PROTEÍNAS PRESENTES EN EL TENDÓN

Los proteoglicanos son proteínas no fibrosas y constituyen entre el 1% y 5% del peso seco del tendón, siendo éstas las más abundantes en los tendones. Dentro de las proteínas no fibrosas, los proteoglicanos son un tipo de glicoproteínas, que consisten en una proteína central donde se unen una o varias cadenas (laterales) de polisacáridos. Las cadenas laterales, se denominan cadenas laterales de glucosaminoglicanos y poseen una característica que las hacen fundamentales: están cargadas negativamente, esto provoca que el agua sea atraída hacia el tendón (9).

La decorina es el proteoglicano rico en leucina (SLRP – Small Leucine Rich Proteoglycans – Pequeño proteoglicano rico en leucina) mejor caracterizado y más abundante, el 80% del total de los proteoglicanos del tendón y se localiza en los fascículos como en la matriz interfascicular. Este pequeño proteoglicano rico en leucina cuya proteína central tiene forma de herradura, donde se une una cadena lateral de sulfato de condroitina o dermatán sulfato. La proteína central tiene un sitio de unión específico en la fibrilla de colágeno con la capacidad de interactuar a través de su cadena lateral con otros proteoglicanos de decorina adyacentes también unidos a fibrillas, formando un puente interfibrilar (9).

La decorina comparte su sitio de unión con otro proteoglicano rico en leucina, el biglicano. Éste al igual que la decorina, contiene varias cadenas laterales de sulfato de condroitina o dermatán. En el tendón también encontramos otros SLRP como el lumican y la fibromodulina con cadenas laterales de sulfato de queratán. Ambos comparten un sitio de unión de fibrillas, pero este es diferente al que utilizan la decorina y biglicano (9).

Las investigaciones han demostrado que los SLRP tiene un papel muy importante en el desarrollo del tendón, regulando la fibrillogénesis del colágeno, aunque todavía no se ha esclarecido con exactitud cuando interviene cada uno de estos proteoglicanos. Se cree que el lumican y el biglicano tiene un papel principal durante en el desarrollo del tendón en su fase temprana, mientras que la decorina y la fibromodulina lo hacen en etapas más posteriores del desarrollo y en la maduración. También se ha sugerido que los SLRP, en especial la decorina, podrían influir en las propiedades mecánicas del tendón maduro al facilitar la transferencia de cargas entre las fibrillas de colágeno discontinuas a través de puentes interfibrilares (9).

Otros proteoglicanos presentes en el tendón son la lubricina y el versican. El primero de estos es un proteoglicano grande localizado en el endotendón, la superficie del tendón y las zonas de compresión. Su función principal es proporcionar lubricación permitiendo el deslizamiento en la superficie del tendón y facilitar el deslizamiento entre fascículos. El versican también es un proteoglicano grande localizado principalmente en el endotendón. Éste interactúa con las fibras elásticas y se ha sugerido que podría contribuir a las propiedades estructurales del endotendón, pero su función precisa es desconocida (9).

Las diferentes concentraciones de proteoglicanos (ricos o no en leucina), a lo largo del tendón es un hecho demostrado, aunque la función individual de estos no esté clara. Por ejemplo, la gran abundancia de proteoglicanos asociados al cartilago en las zonas donde se producen fuerzas de compresión, atrae agua permitiendo una mayor resistencia a la compresión, mientras que un mayor contenido de SLRP en las zonas donde se producen fuerzas de tensión se relaciona con funciones de organización en la síntesis de fibras de colágeno (9).

TIPOS DE TENDONES

Si bien todos los tendones tienen la función de transferir la fuerza generada por los músculos a los huesos, actualmente encontramos en la literatura investigaciones que demuestran la existencia de importantes diferencias a nivel estructural, celular y mecánico en diferentes tendones de un mismo individuo reconociéndose dos clases de tendones: los tendones posicionales que actúan para posicionar las extremidades con poca carga y los tendones que almacenan energía, que actúan como depósitos de energía, almacenando esta durante grandes tensiones, cuando se producen los estiramientos y retrocesos, para posteriormente liberarla, maximizando la eficacia del ejercicio (9, 10). Los dos tendones de almacenamiento de energía principales son el tendón de Aquiles y el rotuliano (10).

Diferentes estudios han demostrado diferencias entre estos dos tipos de tendones a nivel celular, estructural y mecánico, por ejemplo:

- El contenido total de colágeno en los tendones posicionales es mayor que en los tendones de almacenamiento de energía.
- El contenido de colágeno tipo III es mayor en los tendones de almacenamiento de energía. Éste es abundante en tejidos como los vasos sanguíneos y la piel, por este motivo, los investigadores creen que estos niveles más altos, son los que proporcionan a este tipo de tendones mayor capacidad de estiramiento y retroceso (9).
- Las fibrillas de colágeno de los tendones de almacenamiento de energía son más delgadas. Esta disminución del diámetro puede ser el motivo por el cual este tipo de tendón tenga una mayor distensibilidad (9, 10).
- Los ángulos de rizado del colágeno en los tendones de almacenamiento de energía son mayores. Se cree que esta particularidad es la que permite a estos tendones la capacidad de almacenar la energía (9).
- Las concentraciones de glucosaminoglicanos sulfatados en los tendones de almacenamiento son mayores, indicando un mayor número de proteoglicanos en estos tendones (9,10).
- El contenido de agua es mayor en los tendones de almacenamiento y por lo tanto se le correlaciona con una menor rigidez a este tipo de tejido (9).
- A nivel celular existe una menor actividad en los tendones de posición (10).
- La tasa de recambio del colágeno también varía con el tipo de tendón; en los tendones posicionales esta tasa es más rápida (9, 10).
- Durante el alargamiento, el nivel de deslizamiento entre los fascículos es mayor en los tendones que almacenan energía, mientras que el deslizamiento de las fibras dentro de los fascículos es mayor en los tendones de posicionamiento (10). Esto puede ser debido a que el endotendón en los tendones de almacenamiento tiene mayor volumen, además de mayor concentración de lubricina y elastina, correlacionándose estas dos proteínas con un mejor deslizamiento interfascicular y un eficiente retroceso del endotendón respectivamente (9).
- Los fascículos de los tendones que almacena energía tienen un diámetro menor que los tendones posicionales (9).
- Los tendones posicionales tienen mayor rigidez y fuerza que los de almacenamiento de energía que, son más resistentes a la fatiga y experimentan mayor tensión en las tracciones (10).
- El endotendón en los tendones de almacenamiento tiene mayor volumen, además de mayor concentración de lubricina y elastina, correlacionándose estas dos proteínas con un mejor deslizamiento interfascicular y un eficiente retroceso del endotendón respectivamente (9).

Si bien es cierto que las diferencias descritas entre los dos tipos de tendones son claras, aún queda mucho por investigar sobre cómo se relacionan estos tendones con las sus estructuras o cómo las diferencias a nivel microscópico de la estructura de las fibrillas de colágeno de estos tipos de tendones contribuyen en la mecánica a macroescala, etc. (10).

LESIÓN DEL TENDÓN

Las lesiones de los tendones se pueden clasificar de forma general en lesiones crónicas, lesiones agudas, rotura parcial y rotura total o completa del tendón. Cuando se utiliza el término tendinopatía se refiere a una lesión crónica del tendón, siendo la lesión por uso excesivo la más común (8). El síndrome clínico más característico de la tendinopatía es el dolor, la hinchazón y la pérdida de forma progresiva de la funcionabilidad del tendón, lo que conlleva a un deterioro del rendimiento. Además, la discapacidad que se produce en las lesiones de los tendones puede durar varios meses a pesar de estar recibiendo un tratamiento adecuado (13). También se han observado cambios a nivel estructural en el tendón, afectado la capacidad de carga y tolerancia de éste negativamente (14).

Existen varios sistemas de clasificación de las tendinopatías, pero desde un punto de vista clínico y funcional, la clasificación realizada por Martin Blazina en su investigación sobre la tendinopatía rotuliana es uno de los más relevantes. Esta clasificación divide la cronología de los síntomas en (30):

- *Agudos*: los síntomas están presente entre 0 y 6 semanas.
- *Subagudos*: los síntomas estás presente entre 6 y 12 semanas.
- *Crónicos*: Los síntomas están presente durante más de 12 semanas (3 meses).

La secuencia de sucesos o causas por los que se produce una tendinopatía es desconocida y se ha tratado de definir de múltiples maneras, con conclusiones muy abstractas como un fallo en el proceso de curación del tendón o a una afectación con carácter degenerativo (8), aunque en un estudio realizado por Alessio D'Addona et al. en 2017 achacan al fallo en el proceso de curación a la etiología de la tendinopatía. Además, abogan por esta afirmación al manifestar que comprender los mecanismos tanto celulares como moleculares en el proceso de curación fallida durante la fase temprana de la patogenia ayudarían al desarrollo de tratamiento nuevos y efectivos (13).

Los tendones sometidos a fuerzas de tensión repetitivas pueden llegar a aumentar su longitud entre un 3% y un 8% a consecuencia de cambios plásticos que están derivados de la acumulación de microrroturas del colágeno de las fibrillas del tendón. Se cree que estas microrroturas son las consecuencias de una interrupción del estrés local que a posteriori, incapacitaría a las células tendinosas la reparación óptima de la lesión, lo que podría dar lugar a la tendinopatía (15).

El papel de la inflamación en la tendinopatía se ha revivido en los últimos años. Es un tema de debate al no estar claramente establecido la influencia de ésta durante las primeras fases de la lesión, cuando la "tendinopatía temprana" no sería clínicamente evidente (8, 13).

La mayoría de las tendinopatías están relacionadas con alguna demanda física en un entorno deportivo o laboral, donde la respuesta del tendón a una carga mecánica anormal juega un papel muy importante en la lesión del tendón (8). Las tendinopatías se pueden dar en cualquier tendón y las más frecuentes afectan a tendones principales con altas demandas de carga como son el tendón de Aquiles o el rotuliano, que se caracterizan por presentar un dolor muy localizado (8, 14). Otras tendinopatías comunes son las relacionadas con la zona púbica (aductores), hombros (manguito rotador), cadera (glúteos) y codo (complejo extensor). Por lo general el dolor referido por la tendinopatía se suele localizar en la inserción del tendón o las estructuras próximas a éste, como es el caso del tendón rotuliano, sin embargo, también se puede localizar en el cuerpo del tendón como en el tendón Aquileo (14).

En la actualidad se desconoce cuál es la relación entre la rotura del tendón y la tendinopatía, si la rotura precede a la tendinopatía o viceversa. Las roturas tanto parciales o completas del tendón son una discontinuidad de éste que conducen a la disminución o pérdida de las fuerzas de transmisión, lo que potencialmente lleva a la pérdida de movilidad (8).

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel epidemiológico, la incidencia exacta en la población mundial que sufre alguna lesión tendinosa es difícil de calcular y dar una cifra exacta, pues la mayoría de las veces se diagnostica como dolor de tejidos blando (8).

El 30% aproximadamente de las consultas de medicina general por algún tipo de dolor musculoesquelético están relacionadas con patología de los tendones (8). Más de 30 millones de intervenciones relacionadas con los tendones son llevadas a cabo cada año a nivel mundial con una importante repercusión socioeconómica (17). En EEUU según la Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos se estima que en 2008 aproximadamente 2 millones de personas realizaron una consulta médica debido a un problema del manguito rotador (8).

Los trastornos tendinosos son muy frecuentes en los deportes. Una actividad física implica mucha fuerza y estrés para los tendones aumentando el riesgo de lesión. Alrededor del 50% de las lesiones en el deporte se deben a condiciones de uso excesivo y la mayoría de ellas afectan a los tendones (17, 18). Además, dependiendo del tipo de deporte que se realice, existe un mayor riesgo de lesión en determinados tendones. Por ejemplo, la tendinopatía de Aquiles es la más frecuente en los bailarines, mientras que la tendinopatía del manguito rotador o la epicondilitis es más común en los deportes de remo (17).

Correr es una forma excelente de ejercicio y en los últimos años se ha puesto muy de moda. El 80% de las lesiones que se producen al correr son debidas a un uso excesivo. En una

revisión sistemática, los datos aportados por el análisis realizado a 3.276 corredores durante un periodo de tiempo entre uno y dos años, indicaron una tasa de lesión en corredores novatos del 27%, en corredores de larga distancia del 32% y en corredores de maratón del 52%. Del total de lesiones que se analizaron el 12% fueron del tendón rotuliano, entre el 6% y el 9% del tendón de Aquiles y otro 12% para los tendones de la musculatura isquiotibial. También otro estudio indicó que la tasa de lesión de los corredores novatos es de 2:1 frente a corredores recreativos (20).

Tres de los tendones que epidemiológicamente más han sido estudiados son:

Tendón de Aquiles

La tendinopatía aquilea es una lesión muy incapacitante, que afecta aproximadamente a 2 de cada 1.000 personas que llevan una vida sedentaria, en edades comprendidas entre los 35 y 45 años, con una tasa de prevalencia mayor en hombre que en mujeres (15). A nivel deportivo afecta aproximadamente al 30% de los corredores con una incidencia anual del 8% (17) y al 7,5% de los atletas profesionales que realizan saltos durante su actividad deportiva (15).

Del 8% de incidencia anual, el 66% son tendinopatías que afecta a la sustancia media del tendón, el 23% equivalen a problemas en la entesis, el 8% en la unión miotendinosa y un 3% para las roturas totales del tendón de Aquiles (21).

Tendones del manguito rotador

El dolor de hombro es la tercera causa de trastornos musculoesqueléticos con una tasa de incidencia del 16%, por detrás de los dolores de espalda que suponen un 23% y de la rodilla con un 19%. La mayoría de las veces el dolor de hombro se debe a una patología de los tendones del manguito rotador (16).

La tasa de incidencia de las lesiones del manguito es del 22%, afectado más a las poblaciones de edad avanzada, donde el 30% de los casos equivalen a persona con más de 60 años y sólo del 6% para los menores de esa edad. La tendinopatía del manguito afecta entre un 30 % y un 50% de las personas con más 50 años, convirtiéndose en un problema de salud muy frecuente en entornos laborales (16). A nivel deportivo el tenis y el béisbol son los deportes donde más tendinopatías de hombro se han registrado y el riesgo de sufrir esta patología es cuatro veces mayor en menores de 45 años (17).

En Cuba, por ejemplo, el 35% de la población con una media de edad de 53 años, sufre una lesión del manguito rotador, de las cuales el 15% son rupturas completas de alguno de sus tendones y el 20% rupturas parciales. La relevancia de esta tendinopatía, no es sólo su alta tasa de prevalencia, sino el hecho de que es muy incapacitante (16).

Tendón rotuliano

La tendinopatía rotuliana tiene una prevalencia mundial entre los deportistas profesionales y amateurs alta cuya

tasa varía entre el 3% y el 45% (18). Históricamente, la tendinopatía rotuliana se ha demostrado que está relacionada con los deportes donde se realizan saltos (19) y afecta en mayor medida a los hombres con un porcentaje del 10,2% frente al 6,45 del género femenino, aunque éstas son más propensas a sufrirlas (18).

Entre el 40% y el 50% de los deportistas que practican algún deporte caracterizado por altas exigencias de energía y velocidad para la musculatura extensora del miembro inferior como el voleibol, atletismo, fútbol o baloncesto pueden llegar a sufrir tendinopatía rotuliana (18).

En un estudio realizado por Lian et al. reportaron una prevalencia del 45% en jugadores profesionales de voleibol y una prevalencia del 32% para aquellos que practicaban baloncesto. En otro deporte como el fútbol, la actividad principal no es el salto y reportaron una prevalencia muy inferior a las dos mencionadas con anterioridad, del 2,4% (19).

En otro estudio, el realizado por Zwerver, se reportó una prevalencia para deportistas no profesionales donde expusieron que la tasa para aquellos que practicaban atletismo era del 8,5% y fútbol del 2,5%. Para todos los que practicaban voleibol, baloncesto y balonmano la tasa de prevalencia era superior con un rango entre un 11,3% y el 14,4% (19).

Estudios realizados por la UEFA (Unión de Federaciones de Fútbol Profesional) registraron las lesiones tendinosas de los diferentes equipos que participan en competiciones europeas con un número de 32, que correspondían con el 6% del total de lesiones desde las temporadas 2001-2002 hasta la 2007-2008. De esas 32 lesiones, sólo 6 de ellas fueron del tendón rotuliano, lo que equivaldría al 2,2% del total (18).

La alta prevalencia de la tendinopatía rotuliana tiene un impacto muy grande en cuanto a rendimiento deportivo. Además, su cronicidad, puede ocasionar limitaciones graves e incluso llevar a la retirada anticipada de la práctica deportiva. Algunas evaluaciones epidemiológicas han confirmado que la reducción de la función y el dolor sustancial, tiene una duración media aproximada de 3 años y que el 53% de los sujetos al plazo de 15 años abandonara la práctica deportiva debido a la rodilla lesionada (18).

Las lesiones de los tendones pueden afectar a personas de todas las edades, a adultos jóvenes, anciano, etc. tanto en su entorno laboral como en la práctica deportiva. Las patologías de los tendones son muy comunes, con un efecto significativo en la calidad de vida de las personas que las padecen y suponen un gasto económico muy importante para los sistemas de salud (8).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología de las tendinopatías todavía no se ha esclarecido y existen muchas hipótesis al respecto. A nivel histológico, se ha observado que el proceso de la tendinopatía afecta a la matriz de colágeno y a los tenocitos. Normalmente, las fibras de colágeno se observan agrupadas de forma paralela, pero en las muestras donde existe una tendinopatía, se muestra un rizado desigual e irregular, disminución y aumento de la ondulación de las fibras y un incremento del colágeno reparador tipo III (13).

Para los tendones, las cargas a las que son sometidos pueden tener efectos negativos o positivos. Existen tres tipos de carga que afectan a la homeostasis del tendón: de cizalla, compresiva o tensil. El mecanismo repetitivo de almacenamiento y liberación de la energía en el tendón junto con cargas de compresión, parecen ser uno de los motivos por el cual se producen las tendinopatías. Las cargas necesarias para que desarrolle una tendinopatía depende de las características de cada individuo, de la capacidad de tolerar cargas, tanto en el tendón como en las estructuras adyacentes, de la carga de trabajo que se realiza en el ámbito deportivo y laboral, etc. (14).

En la actualidad la teoría más aceptada es la degeneración por sobre uso, aunque evidencias recientes señalan la existencia de una mayor hiperexcitabilidad espinal en individuos con una tendinopatía crónica dolorosa y donde esta participación central podría ser una de las causas de la tendinopatía.

Los tendones se encuentran inervados por multitud de receptores como los corpúsculos de Ruffini y Pacini, las terminaciones nerviosas libres... Todos estos contribuyen a la propiocepción del tendón y también pueden contribuir a la nocicepción en el caso de individuos con tendinopatías dolorosas crónicas. Se encuentran también multitud de fibras autónomas que se implican en funciones como regular el flujo de sangre al tendón, el metabolismo de los tenocitos, la señalización del dolor, etc. (18).

Muchos otros factores influyen en la aparición de la tendinopatía. Estos factores, denominados de riesgo, puede ser inherentes al individuo (intrínsecos) tenga o no relación directa con él y también pueden ser factores extrínsecos (18).

Dentro de los factores de riesgo intrínsecos, encontramos los siguientes:

- **Biomecánico:** Las diferentes variaciones en las estructuras anatómicas como pueden ser una mala alineación de los miembros inferiores (varo/valgo), eversion de tobillo, variaciones en la relación del grosor del tendón con la potencia muscular, disimetrías en la longitud de los tendones, alteraciones en el brazo de palanca, que implique un aumento de la carga en un punto determinado del tendón, etc. (23)
- **Edad:** La edad avanzada reduce significativamente la capacidad de adaptación del tendón a las exigencias ambientales y provoca que la estructura se debilite, se vuelva más rígida y por la tanto sea menos tolerante a las fuerzas a las que es sometido. Además, el envejecimiento, afecta a los componentes del tendón de manera desfavorable, disminuyendo la cantidad de matriz extracelular, el contenido en agua, la velocidad de recambio del colágeno, de las células del tendón y su actividad, etc. (22).
- **Sexo:** El género femenino, tiene mayor incidencia en lesiones tendinosas, debido a una mayor proporción de grasa en el aparato locomotor y a la una relativa menor masa muscular y fuerza. Por ejemplo, determinados factores anatómicos y biomecánicos propios de la mujer

como la anchura de la pelvis parecen aumentar el riesgo de sufrir tendinopatía rotuliana. (22).

- *Disminución de la vascularización de los tendones:* Las actividades repetitivas producen presiones sobre los vasos sanguíneos que irrigan el tendón reduciendo el diámetro de éstos, lo que provoca cambios isquémicos en los tejidos. Por ejemplo, en el caso del tendón aquileo, la región situada a 4 cm de la entesis con el calcáneo es la más propensa a lesionarse (21).
- *Déficit de fuerza concéntrica/excéntrica:* La existencia de un déficit entre la fuerza concéntrica y excéntrica en un mismo grupo muscular es un factor de riesgo sobre todo en el ámbito deportivo (22). Al igual que el tono muscular, el desequilibrio o debilidad de la musculatura puede ser un factor a tener en cuenta respecto a la capacidad de absorción y amortiguación de los impactos y rebotes que se producen en los distintos deportes (21).
- *Genético:* Algunos factores genéticos pueden influir en la predisposición de sufrir tendinopatías, como tener el grupo sanguíneo O, la presencia de variantes genéticas como el gen variante de la tenascina C o el gen variante del colágeno tipo V $\alpha 1$ (23).
- *Daño térmico:* La hipertermia también es otro factor de riesgo, desarrollada por la deformación cíclica del tendón puede dañar a las células tendinosas y por consiguiente mermar la su capacidad regeneradora (23).
- *Enfermedades metabólicas:* Las patologías de algunos tendones pueden ser las primeras clínicas de diversas enfermedades metabólicas, por ejemplo, la gota o la hipercolesterolemia, donde los depósitos de cristales de urato monosódico o de colesterol en los tendones, pueden provocar inflamaciones de bajo grado, responsables de la degeneración del tendón. Otra enfermedad metabólica que influyen en el deterioro de las funciones mecánicas y biológicas de los tendones es la diabetes por la glicación (17).
- Varios estudios han demostrado una conexión entre las tendinopatías y los trastornos tiroideos, como desgarros del manguito rotador, o la rotura espontánea de la cabeza larga del tendón del bíceps (17).
- Incluso la adiposidad se cree que puede ser un factor de riesgo debido al incremento de peso de los tendones que soportan carga y los factores dismetabólicos sistémicos (17).

Otros factores como los psicológicos, el peso y la altura se han asociado a las tendinopatías, aunque no hay evidencia científica que respalde esa asociación (22).

Los *factores de riesgo extrínsecos* que pueden afectar al tendón son:

- *Terreno/suelo:* A nivel deportivo la superficie donde se desarrolla la actividad deportiva es un factor de riesgo. En superficies duras como el cemento o el asfalto la probabilidad de desarrollar tendinopatías es mayor que en superficies blandas como el césped (24). Un estudio realizado por Palazzi demostró que las bailarinas de ballet tenían un mayor riesgo de padecer tendinopatía aquilea depen-

diendo de la superficie donde realizaran su actividad, siendo el asfalto el más lesivo (21).

- *Calzado:* El calzado es un factor de riesgo a tener en cuenta, ya sea en un ambiente deportivo, laboral, cotidiano. El uso de zapatillas de deporte inadecuadas supone un riesgo por un desequilibrio en las cargas y donde un estudio podológico lo podría solventar (22). Además, el desgaste de la suela provocado por el uso de la zapatilla, como en el caso de los corredores, también supone un riesgo siendo conveniente el cambio de éstas cuando sea necesario (25). También el uso excesivo de calzado con tacón provoca sobrecargas a nivel del tendón de Aquiles, por la posición prolongada de flexión plantar y sobreuso de musculatura posterior de la pierna (25).
- *Trabajo:* A nivel deportivo las cargas de trabajo (peso, duración del ejercicio, etc.) mal planificadas pueden suponer hasta el 80% de las tendinopatías (22). En el ámbito laboral, aquellos trabajos caracterizados por movimientos repetitivos (17), carga de grandes pesos, el uso de maquinaria vibratoria, actividades que requieran trabajar con una postura con una mala ergonomía, por ejemplo, trabajar con los brazos por encima de los hombros durante mucho tiempo, etc. son factores que aumentan el riesgo de sufrir una tendinopatía (16, 17).
- *Fármacos:* Diferentes moléculas farmacológicas pueden suponer un riesgo. Los corticoesteroides, algunos antibióticos (quinolonas y fluoroquinolonas), estatinas, etc. están asociados a alteraciones de las propiedades de los tendones (13,17).
- *Estilo de vida:* El alcohol, tabaco... hábitos de vida insalubres son factores que propician al desarrollo de tendinopatías como por ejemplo, la nicotina del tabaco, que es un vasoconstrictor que produce una hipoxia en los tejidos, afectando a los niveles de oxígeno al igual que en el factor de riesgo intrínseco de la vascularización citado con anterioridad (26).

Muchos de los factores de riesgos de riesgo descritos no pueden ser modificados, como la edad, el sexo, la genética. Sin embargo, otros sí pueden serlo, como la fuerza muscular, la mecánica de un ejercicio, etc. y es en esos factores modificables donde los médicos, fisioterapeutas, preparadores físicos, etc. deben de trabajar, para procurar una recuperación óptima en el caso de haber una lesión de los tendones y si no fuera el caso, como método de prevención de una futura lesión.

Jill Cook et al. expusieron en una de sus investigaciones que a pesar de los numerosos estudios que se ha realizado en el campo de la tendinopatía, los tratamientos siguen siendo pasivos y centrados en la disminución del dolor sin trabajar de manera óptima sobre el tendón, la musculatura, la propiocepción, etc.; sin tener en cuenta los factores de riesgo y de esta forma no mejoran la capacidad de tolerar cargas al tendón (14).

MODELOS PATOETIOLÓGICOS

Años atrás se consideraba que la tendinopatía era un proceso en el cual el tendón sufría cambios degenerativos en

su estructura de forma permanente, en especial aquellos que presentaba desintegración del colágeno de la matriz y modificaciones celulares degenerativas. Otras propuestas sugerían que las tendinopatías se desarrollaban en una fase regenerativa del tendón donde había presentes células activas y un incremento de la síntesis de proteínas. También se consideraba que las tendinopatías eran un fallo en la regeneración, con una desorganización de la matriz celular y neovascularización (14).

Crear un modelo que contemple todas las fases y aspectos de las tendinopatías y que además sea un modelo consistente y a la vez claro conlleva una gran dificultad (14,15). Diferentes modelos teóricos se han presentado intentando explicar la etiopatogenia de las tendinopatías y todos ellos pueden ser divididos en tres categorías basadas en procesos histológicos: la degradación/rotura del colágeno, la inflamación y la respuesta de la célula tendinosa. También se puede encontrar modelos que han intentado integrar el dolor y el sistema nervio central con la patología (14).

Los primeros modelos en intentar definir el proceso etiopatológico son:

- *Modelo tradicional*: Este modelo expone que el sobreuso del tendón genera una inflamación y por lo tanto dolor (18). Sin embargo, este modelo queda en entredicho, debido a la ausencia de marcadores inflamatorios (27). Varios estudios han expuesto que a nivel microscópico se puede observar una desorganización de las fibras de colágeno del tendón como consecuencia de un incremento de la matriz extracelular (22), además, también se ha observado una fibrosis y una neovascularización (27). Todo esto desemboca en un deterioro del colágeno, lo que ocasiona que el tejido tenga una consistencia blanda que es observable a simple vista (27); denominada degeneración mucoide o mixoide (22). Algunos autores indican un cambio en la tonalidad del tendón rotuliano en la porción posterior profunda del polo inferior de la rótula, el cual se vuelve más amarillento (28).
- Hay autores que sugieren la existencia de una *fase de transición* desde un tendón sano hasta la degeneración (tendinosis), donde la fase inflamatoria en el caso de existir sería mínima y muy corta (18).
- *Modelo mecánico*: Este modelo presenta dos variantes. La primera asocia la existencia de dolor a una lesión previa de las fibras de colágeno, mientras que la segunda asocia este dolor a la carga que deben soportar las fibras de colágeno que se encuentran intactas por la existencia de fibras de colágeno lesionadas (27). Sin embargo, datos procedentes de estudios de imagen contradicen la segunda de estas situaciones, donde se ha observado que en pacientes que presentaban un cuadro clínico doloroso, el tendón no mostraba signo de lesión alguno (22, 27); demostrando que el dolor es producido por algo más que por la pérdida de continuidad de las fibras de colágeno (22). Por ejemplo, en el caso de un impingement donde el tendón sufre una compresión tisular por parte del hueso provocando dolor (22). Esto fue descrito por Jonhson para el tendón rotuliano, debido a la compresión que ejerce el polo inferior de la rótula en situaciones de flexión (28, 29) y donde la liberación del tendón de esa compresión su-

puestamente debería de mejorar la sintomatología y no es así (22).

- *Modelo bioquímico*: Este modelo expone que el dolor es producido por la activación de los nociceptores como consecuencia de los efectos causados por los desechos químicos producidos por la hipoxia de los tejidos en alguna región del tendón y la escasez de células fagocitarias que eliminen dichos desechos (28). La acumulación de estos productos nocivos y de deshecho, con la presencia de neuropéptidos y sustancia P, crean en la zona una irritación química (27).
- *Modelo vasculonervioso*: Este modelo se basa en la lesión neural y la hiperinervación. Sugiere que las fibras nerviosas encargadas de detectar la sustancia P se localizan en la unión hueso-periostio-tendón; de manera que los microtraumatismos repetitivos por el sobre uso en dicha zona producirían un ciclo de isquemias repetitivas que favorecerían la liberación de sustancias de desecho y por consiguiente de sustancia P, provocando una hiperinervación sensitiva nociceptora. Según este modelo, en una lesión tendinosa por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas sobre las células adyacentes sanas (18, 22, 28).

De los modelos expuestos, el vasculonervioso era el más aceptado (28). Actualmente, el modelo que mejor correlación clínica presenta, es el descrito por Cook y Purdam (15) en 2009 y actualizado en 2016 (14). Conocido como el modelo de *continuum*, éste describe la patología del tendón en tres fases diferentes pero que están interrelacionadas (15), aunque fueron descritas por separado para una mejor comprensión (14).

Las distintas fases del *continuum* son las siguientes:

Tendinopatía reactiva

Son el resultado de sobrecargas agudas ya sea por fuerzas de compresión o tensionales y en las que no está presente una respuesta inflamatoria celular. Estas tendinopatías podrían producirse en deportistas que están desentrenados tras un periodo de recuperación de una lesión, en tendones que hubiesen estado expuestos a altas cargas tras un periodo de descarga, en personas sedentarias que hayan aumentado su actividad física, etc. En la clínica, las tendinopatías reactivas son el producto de un incremento de la actividad física para la cual el tendón está poco adaptado, aunque también podrían darse por un traumatismo directo (14). Esta fase es frecuente que se dé en sujetos jóvenes que aumentan el ritmo de entrenamiento drásticamente o en aquellos que han sufrido un traumatismo directo sobre el tendón (15).

En el estudio de imágenes diagnósticas se observa un incremento del diámetro del tendón, éste aparece abultado. Sin embargo, no se observan signos de que la matriz celular este desorganizada. Desde un punto de vista microscópico, se describe a la tendinopatía reactiva como una respuesta hiperactiva celular debido a la carga, donde se puede observar que el número de células tendinosas se incrementa de manera muy drástica, éstas van adquiriendo una forma más redonda y el índice metabólico

umenta significativamente en los proteoglicanos grandes como el agregano, el cual al ser altamente hidrófilo atrae agua con el consiguiente aumento de ésta en el interior de la matriz celular. Es importante señalar que en esta fase no se producen cambios en la matriz celular (14).

En su investigación, Cook et al. expusieron que la única variación histopatológica observable de manera aislada era la morfología alterada de la célula, sugiriendo de este modo que los cambios patológicos en la matriz no fibrilar y en la célula se debían a la desorganización del colágeno (14).

Se cree que a corto plazo este cambio se produce tan rápido como una adaptación a la carga recibida (la disminución del estrés del tendón y el incremento de su diámetro transversal), aunque podrían producirse cambios en la estructura y en las propiedades mecánicas del tendón a largo plazo. El tendón tiene la capacidad de restaurar a su estado normal si la reducción de la sobrecarga es suficiente o si el tiempo entre las sesiones de actividad lo permiten (14).

Tendón desestructurado

Esta fase ha sido descrita como recuperación fallida, donde existe una mayor desorganización de la matriz celular que la descrita anteriormente en la fase de tendinopatía reactiva. Esta fase es el paso intermedio donde el desarrollo y la progresión de la desorganización de la estructura fibrilar se produce antes de la última fase, la degenerativa (14).

En esta fase se incrementa el número de células tendinosas, el incremento de síntesis de colágeno y proteoglicanos (14) y como consecuencia que se inicia la desorganización de la matriz y la ruptura del colágeno (14, 15).

En el estudio de las imágenes a través de ecógrafo se aprecia la discontinuidad de los fascículos de colágeno, la desestructuración de la matriz y pequeñas áreas bien definidas de baja intensidad o hipoeoicas. El utilizar un ecógrafo doppler no se observan alteraciones en la vascularización del tendón o neovascularización. En resonancia magnética se aprecia un incremento de la señal y un tendón de mayor tamaño (14).

La clínica de este tipo de tendón es asintomática, la única forma de detectarla sería a través de un diagnóstico por imagen (14). Es frecuente en jóvenes deportistas que sufren de sobrecarga crónica, aunque puede darse en un amplio rango de edades (15).

Tendinopatía degenerativa

La descripción de esta fase la podemos encontrar en la literatura como la progresión de los cambios a nivel celular, de la desestructuración del colágeno y la aparición de la neovascularización. En esta aparecen zonas de muerte celular ya sea por fallo en los tenocitos, apoptosis o traumatismo y la capacidad de reversibilidad en los cambios patológicos es muy improbable (14).

En el estudio por imagen con ecógrafo los signos degenerativos en los tendones se observan como imágenes hipoeoicas y al utilizar el modo doppler son visibles una gran cantidad de vasos sanguíneos. En la resonancia magnética,

se aprecian cambios localizados, donde la señal intratendinosa esta aumentada (14).

Clínicamente se presupone que aquellas personas con una tendinopatía degenerativa no precisan de atención médica, debido a que no presentan síntoma alguno hasta que el tendón es sometido a una sobrecarga. Si la degeneración presente en el tendón es lo suficientemente extensa y la carga a la que es sometido es alta podría producirse una rotura del tendón, confirmando que la mayoría de los tendones que sufren una rotura (97%) han experimentado cambios degenerativos previos. Cabe señalar esta ausencia de dolor en la patología, debido a que muchas roturas tendinosas son asintomáticas (14). Esta fase es frecuente que se dé en personas de edad avanzada y deportistas de élite con sobrecarga crónica del tendón (15).

INFLAMACIÓN: ¿TENDINITIS, TENDINOSIS O TENDINOPATÍA?

Como se citó con anterioridad, el papel de la inflamación en el proceso de lesión del tendón no está claro y está en un continuo debate en los últimos años. La definición y la terminología han cambiado en los últimos 40 años (31). Actualmente el término que más se utiliza para referirse a una lesión del tendón de forma genérica es el de tendinopatía (23). Se utiliza para referirse a un tendón doloroso sin conocer la patología específica, incluidos la entesis inflamatoria, los desgarros, la degeneración crónica, etc. (31).

Históricamente al dolor del tendón con una disminución de la función se le ha denominado tendinitis, pero esta definición implicaría que la lesión tendinosa estuviera acompañada de una respuesta inflamatoria (31). Éste es uno de los puntos de debate actual, pues el subfijo *itis* significa inflamación (25) y los estudios histológicos que comparan tendones lesionados de sujetos sintomáticos y tendones sanos, indican que los tendones lesionados muestran un estado degenerativo donde hay pocas o ninguna célula inflamatoria (31). Otros estudios relacionan el dolor (como principal síntoma) a una combinación de causas mecánicas y bioquímicas, pero no un proceso inflamatorio (25). Por lo tanto, la utilización de este término no sería el correcto para designar este desorden en los tendones siendo el término *tendinosis* el más adecuado (31).

Por otro lado, hay estudios que exponen que la inflamación podría desempeñar un papel significativo en el inicio temprano de la patología, es decir que muchas de las interacciones inflamatorias claves ocurren antes de que los cambios fibrosos y degenerativos comiencen (13) o durante las fases aguda y subaguda, cuando los sujetos se encuentran en un estado asintomático, lo que podría explicar el debate y las opiniones tan dispares que en la actualidad hay sobre la inflamación en las tendinopatías entre la comunidad científica y los profesionales de la salud (30).

Otros estudios se han centrado en los tratamientos, en especial el farmacológico. El uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) está cuestionado debido a que no hay presentes células inflamatorias según la opinión

de algunos autores. En general el uso de estos fármacos está indicado en la fase aguda de la lesión, con el objetivo de tratar el dolor y reducir la inflamación, sin embargo, algunos estudios indican que podrían inhibir la migración y la proliferación de células tendinosas llegando a ser perjudiciales para la curación del tendón en vez de facilitarla (25).

Otro fármaco antiinflamatorio puesto en cuestión son los corticoesteroides inyectables. Se ha comprobado que disminuyen el dolor y la hinchazón y al observar el tendón a través de un ecógrafo mejora la apariencia estructural, pero no está claro cuál es el mecanismo de estos efectos. Algunos investigadores señalan que estos beneficios están más relacionados con efectos locales como una alteración de la función nociceptora más que un efecto antiinflamatorio. El uso de corticoesteroides inyectables parece tener efectos positivos en un periodo de tiempo corto, sin embargo, los ensayos realizados indican que no es así, notificando en un 82% de estos ensayos, efectos adversos como la ruptura del tendón, atrofia, etc. (25).

También encontramos que las diversas teorías sobre cuáles son los mecanismos fisiopatológicos han cambiado con el tiempo y hay detractores en cada una de ellas. Por ejemplo, en el modelo más actual, el citado con anterioridad realizado por Cook y Purdam (el modelo continuo), describe la tendinopatía en 3 fases y en ninguna de ellas informa de la presencia de inflamación en el trascurso de la lesión, mientras que, en la teoría de la curación fallida las respuestas inflamatorias están presente durante todo el proceso de lesión (30).

El debate está abierto, lo que indica la importancia de seguir investigando para llegar a un modelo en el que los trabajadores de la salud y los investigadores estén de acuerdo.

TRATAMIENTOS ACTUALES

Para el tratamiento de las tendinopatías las opciones más habituales son la toma de antiinflamatorios, la realización de ejercicios y la cirugía (32). Aunque el uso de antiinflamatorios está cuestionado por la presencia o no de mediadores inflamatorios (33), la evidencia respecto a la eficacia de los ejercicios es sustancial, además de considerarse un tratamiento rentable para las tendinopatías (32). El primer enfoque que se debe abordar es el tratamiento conservador y reservar la opción quirúrgica para aquellos casos donde el enfoque conservador fracase, ya que muchos de los resultados tras una cirugía por tendinopatía por uso excesivo son insatisfactorios (35).

Existen múltiples modalidades de tratamiento y muchas están aún desarrollándose. El punto de mayor importancia en la rehabilitación de las tendinopatías es la individualización de los pacientes, pues el tratamiento para un deportista de élite no será el mismo que para una persona de edad avanzada (34).

La recuperación de las lesiones tendinosas se basa en programas que giran en torno a la educación, el control y manejo de cargas, una rehabilitación basa en ejercicios e intervenciones terapéuticas complementarias para el dolor (35).

La educación del paciente tiene múltiples beneficios como es el manejo de las expectativas frente a la lesión, la dis-

minución de la ansiedad ante los hallazgos médicos encontrados, facilitar la adherencia a programas de rehabilitación, etc. La adherencia al programa es importante y que los pacientes sean conscientes de que la rehabilitación puede llevar meses y que pueden notar molestias. El planteamiento de las opciones de tratamiento y la discusión de éstas ayudará a evitar confusiones creadas por las excesivas opciones de tratamiento que hay disponibles, donde muchas de ellas no están bien respaldadas por la evidencia (35).

La primera línea de tratamiento y la más común consiste en la utilización de métodos no invasivos como el uso de órtesis, la modificación de la actividad, aplicación de crioterapia, termoterapia, masoterapia, la realización de ejercicios de fortalecimiento, la toma de antiinflamatorios, etc. (33).

La modificación de la actividad es esencial en el tratamiento de las tendinopatías y evitar las actividades que puedan ser perjudiciales para la curación del tendón durante el tiempo que sea necesario (34). El reposo completo no está indicado y se ha demostrado que provoca una disminución de la potencia muscular, de las propiedades mecánicas del tendón, que afecta negativamente a la cadena cinética y conduce a cambios en el impulso de la corteza motora (hiperinhibición e hiperexcitabilidad). Es cierto que el reposo proporciona de manera inmediata una disminución del dolor, pero al volver a cargar producirá un aumento de éste por el efecto negativo por el período de descarga sobre el músculo, el tendón, la cadena cinética y el cerebro (35).

La terapia basada en ejercicios es el eje central del tratamiento de las tendinopatías desde hace 30 años donde se requieren programas funcionales que incrementen de forma progresiva la fuerza, la resistencia y además que incorporen la unidad músculo-tendón afectada, junto con la cadena cinética del miembro afecto y no afecto (35).

Es importante la identificación de los tipos y volúmenes de cargas que inician el dolor. Estas cargas deben reducirse y luego ir aumentándolas gradualmente para incrementar la capacidad del tendón, según las respuestas de éste. El cuestionario realizado por el Victorian Institute (VISA), ha sido validado para las tendinopatías de isquiotibiales, Aquiles, rotulianos y glúteos y es adecuado para su análisis mensualmente (35).

Existen varios programas de rehabilitación en la literatura y el modelo tradicional está basado en el entrenamiento excéntrico (34). Un estudio realizado por Langbert et al. reportó que tras un programa de entrenamiento excéntrico de 12 meses se evidenció un aumento de la producción de colágeno en los tendones dañados, además de un incremento de la concentración de colágeno tipo I en el peritendón, relacionándolo clínicamente con una disminución en los niveles de dolor. Dicho hallazgo no se reprodujo en los tendones sanos (36). El ejercicio excéntrico también mejora la estructura tendinosa a corto y a largo plazo (34).

Una revisión sistemática sobre el entrenamiento excéntrico demostró que reduce el dolor, incrementa la función y

acorta los tiempos de regreso a la actividad en tendinopatías como del manguito rotador, la del tendón de Aquiles y la epicondilitis, por lo que el entrenamiento excéntrico es una opción recomendada para el tratamiento de las tendinopatías (34).

Alfredson, en una de sus investigaciones, descubrió que en el transcurso de cada secuencia de ejercicio excéntrico, se producía en los neovasos tendinosos una interrupción temporal del flujo sanguíneo. Esto lo demostró mediante la visualización de la vascularización del tendón a través de un ecógrafo Doppler tras 12 semanas de entrenamiento excéntrico (36). Dicho entrenamiento de manera repetitiva daña el vaso sanguíneo anormal y los nervios adyacentes que lo acompañan eliminando así el dolor (33). Otros estudios han reportado reducciones del 45% del flujo sanguíneo capilar peritendinoso anormal con efectos sobre el dolor en sujetos con tendinopatía aquilea (36).

Con el ejercicio excéntrico continuo se produce un alargamiento de la unidad músculo-tendinosa y un aumento de la capacidad de los tendones para soportar cargas con el tiempo (33). Además, la carga repetitiva y el patrón de descarga que causan proporcionan un estímulo de carácter mecánico que induce a la remodelación del tendón, similar a lo que ocurre en el hueso durante la estimulación mecánica en el tratamiento con alta frecuencia (36).

Aunque la realización de ejercicios excéntricos sea la base de los programas de rehabilitación de las tendinopatías (34), en la actualidad hay estudios que ponen en tela de juicio los ejercicios excéntricos como un tratamiento independiente, como un metaanálisis de 2013 y el realizado por Beyer et al. en 2015 (35).

Otros estudios hacen una comparación entre la eficacia de los distintos tipos de contracciones según la etapa de la lesión en la que se encuentra el tendón, como el que realizó por Lim et al. en 2018 que investigó los efectos de los ejercicios excéntricos, isométricos y HRS (Heavy Slow Resistance – Resistencia lenta y pesada) sobre el dolor y la función en sujetos con tendinopatía rotuliana. Su análisis concluyó que los ejercicios con contracciones isométricas eran más beneficiosos a corto plazo respecto al alivio del dolor, mientras que los ejercicios excéntricos o HRS demostraron ser más útiles contra el dolor a largo plazo, además, de mostrar una mejora en la funcionabilidad de la rodilla. El estudio lo concluyeron indicando que la tendinopatía del tendón es un continuo donde la gravedad e irritabilidad son variables, la elección de las técnicas deber de ser las adecuadas en función del nivel de dolor, los objetivos del sujeto y las necesidades deportivas (37).

La evidencia ha demostrado que los ejercicios isométricos como los isotónicos provocan un alivio inmediato del dolor tras realizar una única serie de ejercicios, pero los isométricos son los únicos que mantienen ese efecto de analgesia después de 45 min en la tendinopatía rotuliana (35).

Los ejercicios HSR tienen como objetivo provocar la síntesis de colágeno y mejoran la rigidez mecánica del tendón. Kongsgaard et al. en un ensayo aleatorizado concluyó que los ejercicios HSR tienen una eficacia similar a los ejercicios excéntricos al aplicarlos en sujetos con tendinopatía aquilea (35).

La mayoría de las estrategias modernas apuestan por métodos con múltiples etapas donde se utilizan otro tipo de contracciones de formas aislada o en combinación. Por ejemplo, Cook et al. recomiendan la realización de contracciones excéntricas para los movimientos lentos, lo que no abarcaría al movimiento de inicio brusco y rápido (explosivo) que son necesarios en la mayoría de los deportes (34).

El modelo (para miembro inferior) de Cook et al. aboga por un programa de rehabilitación dividido en cuatro etapas. Los autores se basaron en el modelo de *donut*, que fue descrito por Docking et al. y expone que en el tendón patológico existen zonas degeneradas y suficientes zonas de tejido sano y por lo tanto recomiendan centrarse en el *donut* y no en el *agujero*, es decir, enfocar el tratamiento en la zona sana del tendón incrementando la fuerza y la capacidad (34).

Las etapas son las siguientes (35):

- *Etapa 1 – ejercicios isométricos:* los ejercicios isométricos alivian el dolor de los tendones y se pueden utilizar antes de realizar las actividades programadas. También reducen la inhibición cortical y son útiles antes de realizar los ejercicios de fuerza, pues permiten alcanzar la máxima fuerza muscular.
 - Se realizan 5 series de entre 30 y 45 segundos de contracción sostenida con un descanso de 2 minutos entre cada contracción, permitiendo la recuperación muscular y nerviosa. Aquellas personas que tengan niveles de dolor muy elevados y una función articular reducida, puede realizar las contracciones utilizando el peso corporal siguiendo un programa de ejercicios en casa, que puede repetirse varias veces al día.
 - La dificultad de los ejercicios puede progresar quitando puntos de apoyo o con la utilización de material deportivo, como el empleo de pesos libres. Se avanza a la siguiente etapa cuando el dolor se haya controlado.
- *Etapa 2 – ejercicios isotónicos y de resistencia lenta y pesada:* Las contracciones isotónicas mejoran la fuerza muscular y la rigidez de los tendones. Estos ejercicios no disminuyen la inhibición cortical y la realización de isométricos antes generan un efecto positivo.
 - Se realizarán los ejercicios en días alternos (un día ejercicios isotónicos, al siguiente HSR) y consisten en 4 series de entre 6 y 8 repeticiones con una sola pierna. Los ejercicios isotónicos se deben de realizar de forma lenta y se debe de tener en cuenta que éstos pueden afectar a la corteza motora si la fase excéntrica es más larga que la fase concéntrica, pues aumentaría la neuroplasticidad. Además, es esencial trabajar tanto los componentes débiles de la cadena cinética del tendón afecto como los de la cadena contraria y fortalecer la extremidad no afecta para un efecto de entrenamiento cruzado.
 - Durante esta etapa los ejercicios se deben de realizar son dolor tendinoso, aunque es posible la aparición de algunos dolores musculares. Una vez que se establezca una fuerza base y dependiendo de los objeti-

- vos individuales de los pacientes, se podrá incrementar el trabajo añadiendo mayor resistencia a los ejercicios.
- Se avanzará a la siguiente fase cuando se logre una fuerza y resistencia adecuada y los déficits de las cadenas cinéticas mejoren; este proceso puede tardar hasta 12 semanas.
 - *Etapa 3 – ejercicios de aumento de velocidad y almacenamiento de energía:* Una vez que el paciente avance a esta etapa comenzará realizando movimientos funcionales que irán aumentando en velocidad de forma gradual. Estos ejercicios se realizan entre 2 y 3 veces por semana intercalándolos con ejercicios isométricos y ejercicios de fuerza y resistencia.
 - Los ejercicios se realizan sólo con el peso corporal e implican movimientos de cadena cinética completa. El análisis de la respuesta a la carga (velocidad) es clave en esta etapa, pues la implicación de ésta influye significativamente en el tendón. La respuesta del tendón a una carga como la aparición de dolor y rigidez matutinos el día siguiente, indicará si el tendón está tolerando los ejercicios y si hay que realizar un ajuste para la próxima sesión.
 - La progresión a la siguiente y última etapa dependerá de la capacidad del tendón a tolerar cargas a mayor velocidad.
 - *Etapa 4 - ejercicios de almacenamiento y liberación de energía o ejercicios específicos del deporte:* Restaurar las propiedades elásticas de la cadena cinética dependerá de las necesidades funcionales y deportivas de cada paciente. Los ejercicios de almacenamiento y liberación o los específicos del deporte pueden sustituir a los ejercicios que se realizan en la etapa 3, pero los que se realizan en las dos primeras etapas deben de mantenerse dos veces por semana.

Existen otros modelos por etapas en la literatura como el propuesto por Goon, que está dividido en 6 etapas (34):

- *Etapa 1:* Isométricos para reducir el dolor.
- *Etapa 2:* Ejercicios de resistencia lenta y pesada para el desarrollo de la fuerza.
- *Etapa 3:* Comenzar a realizar entrenamiento funcional sustituyendo el trabajo de fuerza, para desarrollar la fuerza funcional.
- *Etapa 4:* Aumentar la potencia.
- *Etapa 5:* Desarrollar el ciclo de estiramiento-acortamiento introduciendo ejercicios de pliometría
- *Etapa 6:* Volver a los ejercicios específicos del deporte.

Además de la modificación de la actividad y los ejercicios para el tratamiento de las tendinopatías, en los programas de rehabilitación podemos encontrar otro tipo de terapias complementarias basada en agentes térmicos, electrofísicos, etc., entre ellas encontramos las siguientes:

- *Onda de choque extracorpórea:* Aunque el mecanismo de acción no se conoce completamente (35) y las investiga-

ciones al respecto exponen que provoca un microtrauma en la zona afectada y produce una neovascularización (33,34). El nuevo flujo sanguíneo libera factores de crecimiento (34), promueve la curación de los tejidos y produce un alivio del dolor (33).

- Se puede aplicar en dosis altas (una sola sesión que requiere anestesia local o intravenosa) o en dosis bajas (3 sesiones semanales sin anestesia). Algunos estudios postulan que los efectos analgésicos y de regeneración tisular se producen en la aplicación en dosis bajas (35).
- Los pocos estudios existentes indican que la aplicación de ondas de choque son un tratamiento por lo general seguro y ha mostrado resultados prometedores en tendinopatía de codo, del manguito rotador y la fascitis plantar (35). Sin embargo, los diferentes programas de actuación (número de sesiones, cantidad de energía, etc.) encontrados en los estudios hace imposible establecer un protocolo adecuado de actuación (34, 35).
- Algunos de los estudios indican que es más eficaz la utilización de la onda de choque en tendinopatías calcificantes que en las no calcificantes (34, 35) y que se necesita investigar más para recomendarlas como una opción de tratamiento (34), ya que parecen ser beneficiosas y podrían tener un lugar en el tratamiento de las tendinopatías (33), aunque en la actualidad se utilicen en combinación con programas de ejercicios (35).
- *Iontoforesis:* técnica por la cual se administra un medicamento por vía transdérmica por medio de una corriente galvánica. Par el tratamiento de la tendinopatía la dexametasona (corticoesteroide) es el más utilizado y en ocasiones se combina con lidocaína. Recomendado para el tratamiento de tendones superficiales y la bursitis asociada; tiene un perfil bajo en efectos secundarios. El efecto de la iontoforesis es analgésico y requiere de varias sesiones en combinación con un programa de ejercicios y no como un tratamiento independiente (35).
- *Crioterapia y termoterapia:* La aplicación de terapias de frío y calor se han utilizado desde la antigüedad para las dolencias en los tendones. La crioterapia reduce la inflamación aguda y disminuye el metabolismo articular y la aplicación de calor estimula la actividad celular y aumenta el flujo sanguíneo (34). En la actualidad, algunas investigaciones indican que el uso de la crioterapia tiene poca eficacia (35).
- *Ultrasonido:* La aplicación del ultrasonido en la tendinopatía se ha propuesto por el efecto hipertérmico que produce son los tejidos, que al igual que la termoterapia, estimula la actividad celular y aumenta el flujo sanguíneo. Algunos estudios recomiendan su aplicación en tendinopatías calcificantes y epicondíleas (34).
- *Láser (baja potencia):* Los efectos de la aplicación del láser no se comprenden completamente, se cree que producen un efecto analgésico (34), una mayor función celular y síntesis de proteína y colágeno, además de reducir la inflamación y promover la angiogénesis (33). La

cantidad de estudios es muy pequeña y en la actualidad aún no se recomienda su uso para el tratamiento de las tendinopatías (33,34).

- Una revisión sistemática analizó 2 revisiones y 20 estudios ciegos aleatorizados de varias modalidades (ultrasonido, magnetoterapia, ondas de choque, etc.) y llegaron a la conclusión de que sólo el láser y el ultrasonido en su modalidad pulsada demostraban una mejoría en el dolor y la función del tendón a corto plazo (35).
- *Masaje transversal profundo (Cyriax)*: Se cree que su aplicación reduce las adherencias anormales y los tejidos cicatriciales. Esto se ha demostrado en modelos animales, además de un incremento en la síntesis de proteínas, pero hay pocos estudios sólidos al respecto en humanos. En la actualidad algunas investigaciones han demostrado que es menos eficaz que el ejercicio para reducir el dolor (34) e incluso se cree que podría provocar dolor sin beneficio alguno para el tendón, por lo que, recomiendan no aplicarlo (35).
- *Electrolisis percutánea*: Consisten en la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura. Esta técnica es conocida por las distintas marcas comerciales que suministran el equipo necesario para su aplicación, aunque todas ellas se basan en el mismo principio, con la diferencia de que cada marca comercial recomienda unos valores para la intensidad y tiempo de duración de la corriente. El paso de la corriente a través de la aguja, una vez haya llegado a la zona objetivo, produce una reacción electroquímica, que resulta en la destrucción del tejido lesionado y una inflamación local controlada. Un aspecto importante es la posibilidad de utilizar un ecógrafo para visualizar la aguja y la reacción del proceso durante su aplicación (38).
- La evidencia sobre esta terapia es limitada y se requiere de más investigación. Aunque, algunos estudios indican que la electrolisis percutánea en combinación con ejercicios excéntricos podría ayudar a acortar los tiempos de recuperación en paciente con tendinopatías (39).

Además de las terapias con efectos electrofísicos, térmicos, etc., en la literatura también encontramos otras terapias basadas en productos farmacológicos e ingeniería de tejidos (algunos de estos procedimientos requieren de un proceso quirúrgico) entre los que se incluyen: Triple terapia (35), antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inyecciones de corticosteroides, trinitrato de glicerol, proloterapia, escleroterapia, plasma rico en plaquetas, inyecciones de sangre autóloga, etc. (33, 34, 35).

Si la aplicación del tratamiento conservador de manera aislada o en combinación con las terapias farmacológicas y/o de ingeniería de tejidos no resultara en la recuperación de la tendinopatía, la última opción sería la cirugía reparadora.

NUTRICIÓN

Se necesitan nuevos enfoques para el tratamiento de las tendinopatías. Además de la cirugía donde muchos procedimientos no tienen éxito dejando al paciente básicamente con una lesión crónica (40), el uso de fármacos y de la fisio-

terapia; la nutrición podría ser una un gran complemento a tener en cuenta tanto para el tratamiento como para la prevención de las tendinopatías (17). Las evidencias preliminares sugieren que varios nutrientes como proteínas, aminoácidos (Glutamina, arginina, leucina), vitaminas D y C, zinc, cobre, manganeso y fotoquímicos podrían ser de gran utilidad para mejorar la curación y el crecimiento de los tendones (40).

La investigación en este campo en la actualidad es bastante escasa. Existen pocos estudios clínicos realizados en humanos y la mayoría de estas investigaciones se han centrado más en animales y células humanas cultivadas en laboratorio. Algunos de estos estudios en animales y humanos han informado de mejoras en la síntesis del colágeno y el crecimiento de tendones después de la aplicación de diversas intervenciones nutricionales (40).

En la práctica se debe de tener especial cuidado en el uso de suplementos dietéticos (17). Éstos se definen como cualquier fuente concentrada de un compuesto nutricional que demuestre un efecto fisiológico (41). El abuso de esteroides androgénicos ha mostrado un incremento en el riesgo de sufrir roturas tendinosas en los miembros superiores (17).

A nivel deportivo, un metaanálisis indicó que el consumo de suplementos nutricionales se ha incrementado cada vez más entre deportistas de élite en comparación con los deportistas amateurs y se ha estimado que el 60% de la población atlética consume algún tipo de suplemento (41). Este aspecto en particular es de gran importancia para los deportistas profesionales, debido a que algunos de estos suplementos podrían infringir las normativas contra el dopaje y ser consideradas ilegales (17).

También se debe tener en cuenta que las pautas de uso de estos suplementos podrían ser inadecuadas y una mala interpretación de sus efectos o un conocimiento insuficiente sobre la planificación de las dietas podrían dar como resultado desórdenes alimentarios y un mayor riesgo de sufrir lesiones musculoesqueléticas. Muchos profesionales en el ámbito deportivo desaconsejan el uso de suplementos debido a la falta de conocimiento en esta materia, coartando los efectos beneficiosos que podrían tener en el entrenamiento, la prevención y recuperación de las lesiones (41).

A pesar de que existen ensayos aleatorizados controlados que exponen que el uso de suplementos tiene efectos terapéuticos sobre la fuerza y la morfometría tras una lesión, un incremento en la eficiencia metabólica muscular tras un periodo de inmovilización, etc., esta información es desconocida. Por ejemplo, sólo el 34% de 145 atletas consultados en una encuesta había considerado el uso de la suplementación para la mejora de la reparación tisular musculoesquelética (41).

La dieta tiene un papel muy importante en la homeostasis de los tejidos y se considera un componente primordial tanto en la etiología como en el tratamiento de múltiples afecciones médicas que podrían concurrir en el desarrollo de patología del tendón como la hipercolesterolemia o la diabetes mellitus, ambos citados con anterioridad como

factores de riesgo. Por ejemplo, en el caso de la hipercolesterolemia, el tratamiento de ésta con el uso de estatinas ha demostrado tener una mejoría en la cicatrización tisular de los tendones (17).

En general los nutrientes se clasifican en tres categorías:

- *Agua:* Es un nutriente esencial para la vida y su importancia para la elasticidad de los tejidos conectivos es crítica, es decir para la elasticidad del tendón (17).
- *Macronutrientes:* Se compone de proteínas, lípidos y carbohidratos. Las proteínas son fundamentales para la síntesis de hormonas, procesos anabólicos y de reparación tisular; los lípidos componen una importante fuente de almacenamiento de energía para el organismo y por último, los carbohidratos que son la principal fuente energética utilizada principalmente para el metabolismo del sistema nervioso y muscular (17).
- *Micronutrientes:* Requeridos en cantidades más pequeñas, los micronutrientes son las vitaminas y los minerales. Las vitaminas actúan como catalizadores enzimáticos regulando de las reacciones químicas que se dan en los procesos metabólicos y los minerales desempeñan una función estructural y metabólica (17).

Dado que el colágeno es la proteína extracelular principal de los tendones, ligamentos y músculos, una dieta enfocada a incrementar la síntesis de colágeno puede ser de utilizada para la reparación de los tendones (40).

En los últimos años, algunos estudios han intentado esclarecer el papel de la suplementación dietética en la arquitectura y la función de los tejidos y algunos de los nutrientes han tenido mayor difusión entre la población (17).

El ácido ascórbico o vitamina C es bien conocido por sus propiedades antioxidantes. También tiene una función de gran importancia en la síntesis del colágeno y la hidroxilación de la lisina y la prolina. Aunque el déficit de vitamina C en la población de los países desarrollados no sea común, ésta podría producirse por un estilo de vida inadecuado donde se abuse del alcohol o por algunas enfermedades, resultando en problemas de desnutrición, problemas digestivos, escorbuto, hemartrosis, artralgia, etc.. A nivel musculoesquelético este déficit reduciría la síntesis de colágeno y según un estudio, sería la principal causa de algunas manifestaciones reumatológicas (17).

En diferentes estudios realizados en animales se comprobó que una suplementación con altas dosis de vitamina C por vía oral, incremento sustancialmente la curación en los tendones de Aquiles rotos (40). En otro de los estudios se investigó la deficiencia de vitamina C en la dieta, produciendo una disminución de la síntesis de colágeno a nivel de los tendones, cartílagos y hueso (17).

En un estudio, un jugador de baloncesto de la NBA con tendinopatía rotuliana fue sometido a una serie de ejercicios de descarga con una ingesta previa (1 hora) de 15 g de gelatina con una solución de zumo de naranja que contenía 225 mg de vitamina C durante dos temporadas, en la que participó en más de 50 partidos, realizó un promedio de 3 entrenamientos semanales y un programa de entrenamien-

to de fuerza estructurado. Los principales resultados obtenidos fueron una disminución de la sensibilidad y del dolor; y un engrosamiento del tendón rotuliano en la sustancia media (42).

Según el mismo estudio, en la actualidad los jugadores que presenten algún síntoma de tendinopatía rotuliana, son sometidos rápidamente al mismo programa y la mayoría de los miembros del equipo lo utilizan de forma preventiva junto con las sesiones habituales de entrenamiento. Además, exponen que, aunque no sea realizado un seguimiento exhaustivo de las lesiones musculoesqueléticas antes y después del programa, los informes sugieren que ha habido una disminución de éstas (42).

También encontramos la vitamina D que es un regulador del metabolismo óseo e interviene en la síntesis del colágeno por lo tenocitos. Un análisis epidemiológico indicó que el 80% de los sujetos que fueron sometido a una cirugía reparadora del maguito de los rotadores mostraba un déficit de vitamina D. Otro estudio, de un cultivo de fibroblastos tendinosos humanos al que se le aplicó un aumento de los niveles de vitamina D, demostró además de un efecto positivo en la síntesis de colágeno tipo I, un efecto de reducción de las reacciones oxidativas (17). Y, por último, un estudio en animales cuya dieta era deficiente en vitamina C, mostraron signos de un retardo en la cicatrización y en la acumulación de fuerza biomecánica de los tendones de manguito rotador (40).

Los aminoácidos son fundamentales en la síntesis de las proteínas. En la literatura encontramos diferentes aminoácidos que ha sido estudiados. Aunque la mayoría de los estudios fueron realizados en animales, los datos que han aportados indicarían un mayor aumento en la síntesis del colágeno como en el caso de la leucina y la glicina. Además de la síntesis, también darían estabilidad y resistencia a las fibras de colágeno respectivamente, pudiendo ser beneficioso el aumento de los niveles de ambos aminoácidos para la recuperación de las lesiones tendinosas (17). Otro aminoácido es la taurina, que inyectada directamente en la zona de reparación del tendón ha mostrado un aumento significativo de la fuerza de carga en animales (40).

Por otro lado, tenemos los ácidos grasos. Se sabe que una dieta rica en ácidos grasos saturados puede llevar a un hipercolesterolemia. Se ha demostrado que las lipoproteínas de baja densidad oxidadas (oxLDL) encontradas en sujetos con hipercolesterolemia producen apoptosis celular, afectando a la expresión de los genes del colágeno tipo I y III (17).

Algunos suplementos como el sulfato de glucosamina o de condroitina han mostrado efectos positivos en algunos estudios en cultivos mostrando una mejor organización estructural de los fascículos y menor inflamación a corto plazo, mientras que a largo plazo mostró mayor resistencia y mejores propiedades biomecánicas (17).

Estudios in vitro, sugieren que varios nutrientes como las grasas $\Omega 3$ y los fotoquímicos podrían ser de utilidad para la reparación y la salud de los tendones. Por ejemplo, la cianidina un pigmento de color presentan en muchas

verduras y frutas como la col roja, las moras, cerezas, arándanos, etc., que reprime la muerte celular autofágica de los tenoblastos (40). También está la curcumina, que se encuentra en la cúrcuma, es un poderoso antioxidante ayuda a la regeneración celular, la cicatrización y e intervine contra la neoangiogénesis que se producen en la tendinopatía (17).

Existen otras muchas sustancias como el zinc, el manganeso, el ácido boswélico, etc. Muchos estudios aportan información sobre los beneficios de esta sustancia para el tratamiento de las tendinopatías, pero se necesita más investigaciones para llegar a comprender como estas sustancias actúan en la biología de las células y los tejidos (40).

BIBLIOGRAFÍA

1. Puente Castro MP. Ondas de choque en pacientes que acudieron con diagnóstico de tendinopatía rotuliana al Centro de Rehabilitación Física y Deportiva Logroño's fisioterapia en el periodo de enero a junio del 2014. Trabajo fin de grado. 2015. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/10097>
2. Real Academia Española. Tendón. [internet]. [Consultado 16 Dic 2020]. Disponible en: <https://dle.rae.es/tend%C3%B3n>
3. Barnaclinic [sede web] Barcelona: 2016 [Consultado 16 Dic 2020] Dr. Sergi Sastre Solsona. Los tendones y sus lesiones. Disponible en: <https://www.barnaclinic.com/blog/traumatologia-deportiva/2016/03/15/tendones-y-lesiones/>
4. MedlinePlus [sede web] Bethesda, MD: Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU. [Actualizado 28 Jun 2018, consultado 16 Dic 2020]. Tendones y ligamentos. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19089.htm#:~:text=Los%20tendones%20son%20tejido%20conectivo,estructuras%20como%20el%20globo%20ocular.
5. Clínica Universidad de Navarra [sede web] Pamplona. [consultado 16 Dic 2020]. Tendón. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/tendon>
6. Martínez Ramírez P. Normalidad e impacto del baloncesto profesional en la estructura y funcionalidad del tendón rotuliano. Tesis doctoral. 2017. <https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/53753/1/TESIS%20PABLO%20MART%C3%8dNEZ%20RAM%C3%8dREZ.pdf>
7. Gaut L, Duprez D. Tendon development and diseases. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2016 Jan-Feb;5(1):5-23.
8. Nourissat, G., Berenbaum, F. & Duprez, D. Tendon injury: from biology to tendon repair. *Nat Rev Rheumatol* 11, 223–233 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.26>
9. Thorpe C.T., Screen H.R.C. Tendon Structure and Composition. In: Ackermann P., Hart D. (eds) *Metabolic Influences on Risk for Tendon Disorders. Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol 920. Springer, Cham. 2016. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33943-6_1
10. Herod, T.W., Chambers, N.C., Veres, S.P., Collagen fibrils in functionally distinct tendons have differing structural responses to tendon rupture and fatigue loading, *Acta Biomaterialia* (2016), doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2016.06.017>
11. Rosero D, Moreno F. Aspectos histológicos y moleculares del tendón como matriz extracelular extramuscular. *Salutem Scientia Spiritus* 2016; 2(1):29-36. https://www.researchgate.net/publication/304782689_Aspectos_histologicos_y_moleculares_del_tendon_como_matriz_extracelular_extramuscular
12. Bojsen-Møller J, Magnusson SP. Mechanical properties, physiological behavior, and function of aponeurosis and tendon. *J Appl Physiol* (1985). 2019 Jun 1;126(6):1800-1807. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00671.2018>
13. D'annona A, Maffulli N, Formisano S, Rosa D. Inflammation in tendinopathy. *The Surgeon.* 2017;(15) 5:297-302. <https://doi.org/10.1016/j.surge.2017.04.004>
14. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Girdwood M, Ortega-Cebrian S, Docking SI. El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. *Apunts Med Esport.* 2017;52(194):61-69. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1886658117300154?via%3Dihub>
15. López Téllez MJ. Efectividad del ejercicio excéntrico en la tendinopatía Aquilea insercional. Una revisión sistemática. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Jaén. http://tauja.ujen.es/bitstream/10953.1/7801/1/TFG%20LOPEZ_TELLEZ_MARIA%20JOSE.pdf
16. Riverón Torres J, Reynaldo Cejas L, Sainz IM. Lesiones más frecuentes en el manguito rotador. Factores de riesgo y tratamientos efectivos. *Didasc@lia.* 2020;11(3):1-13. <http://revistas.ult.edu.cu/index.php/didascalia/article/view/988>
17. Loiacono C, Palermi S, Massa B, et al. Tendinopathy: Pathophysiology, Therapeutic Options, and Role of Nutraceuticals. A Narrative Literature Review. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(8):447. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6723894/>
18. Gistaín Buil L. Efectividad del tratamiento convencional en fisioterapia junto a las infiltraciones de Plasma Rico en Plaquetas para la tendinopatía rotuliana crónica en futbolistas. 2015. Trabajo fin de grado. Universidad de Lleida. <https://repositori.udl.cat/handle/10459.1/48450>
19. Figueroa D, Figueroa F, Calvo R. Patellar Tendinopathy: Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2016;24(12):e184-e192. https://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2016/12000/Patellar_Tendinopathy__Diagnosis_and_Treatment.11.aspx
20. Arnold MJ, Moody AL. Common Running Injuries: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2018; 97(8):510-516. <https://www.aafp.org/afp/2018/0415/p510.html>
21. Bandrés Mériz L. Tendinopatía aquilea crónica en corredores de larga distancia: Efectividad del tratamien-

- to convencional junto a infiltraciones de Plasma Rico en Plaquetas. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Lleida. <https://repositori.udl.cat/handle/10459.1/60443>
22. Manchachi Camargo FA. Tendinopatía rotuliana: Enfoque fisioterápico. 2018. Trabajo fin de Carrera. Universidad Inca Garcilaso de la Vega. http://repositorio.uigv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.11818/3990/TRAB.SUF.PROF_MANCHACHI%20CAMARGO%2C%20Franks%20Adderly.pdf?sequence=2&isAllowed=y
 23. Polo Portes CE, Del Castillo Campos MJ, Ramos Álvarez JJ. Etiopatogenia y clasificación. Mecanismos lesionales. En: Lesiones músculo-tendinosas en el medio deportivo. España: Boletín Oficial de la Comunidad de Madrid. 2017. <https://www.comunidad.madrid/publicacion/ref/16321>
 24. Pérez Domínguez A, Paricio Rufino A. Comparativa del ejercicio excéntrico y el ejercicio de carga progresiva para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana: una revisión sistemática. 2020. Trabajo fin de Grado. Universidad de Laguna. <https://riull.ull.es/xmlui/handle/915/19864>
 25. Ostolaza Zabala U. Abordaje fisioterapéutico de la tendinopatía aquilea en atletas: punción seca y ejercicios excéntricos. 2020. Trabajo fin de grado. Universidad pública de Navarra. <https://academica-e.unavarra.es/handle/2454/38066>
 26. Osma Rueda JL, Carreño Mesa FA. Manguito de los rotadores: epidemiología, factores de riesgo, historia natural de la enfermedad y pronóstico. Revisión de conceptos actuales. *Rev Colomb Ortop Traumatol.* 2016;30(1):2-12. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-ortopedia-traumatologia-380-articulo-manguito-rotadores-epidemiologia-factores-riesgo-50120884516300578>
 27. Chierici L, García OL. Readaptación funcional y ejercicio excéntrico en tendinopatía rotuliana: un proyecto de investigación. 2019. Trabajo fin de grado. Univeridad de Laguna. <http://riull.ull.es/xmlui/handle/915/15226>
 28. Cabello C. Efectividad del trabajo excéntrico en deportistas con tendinopatía rotuliana: Revisión bibliográfica. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Manresa. <http://repositori.umanresa.cat/handle/1/217>
 29. Puente Castro Mp. Ondas de choque en pacientes que acudieron con diagnóstico de tendinopatía rotuliana al Centro de Rehabilitación Física y Deportiva Logroño's fisioterapia en el periodo de enero a junio del 2014. 2015. Trabajo fin de grado. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/10097>
 30. Millar NL, Murrell GA, McInnes IB. Inflammatory mechanisms in tendinopathy - towards translation. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(2):110-122. <https://www.nature.com/articles/nrrheum.2016.213>
 31. Charnoff J, Ponnarasu S, Naqvi U. Tendinosis. [Actualizado el 26 de octubre del 2020]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448174/>
 32. Desmeules F, Boudreault J, Dionne CE, Frémont P, Lowry V, MacDermind JC, Roy JB. Efficacy of exercise therapy in workers with rotator cuff tendinopathy: a systematic review. *J Occup Health.* 2016;58(5):389-403. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5356973/>
 33. Lopez RG, Jung HG. Achilles tendinosis: treatment options. *Clin Orthop Surg.* 2015;7(1):1-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4329521/>
 34. Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J.* 2020;96(1132):94-101. <https://pmj.bmj.com/content/96/1132/94.long>
 35. Cardoso TB, Pizzari T, Kinsella R, Hope D, Cook JL. Current trends in tendinopathy management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2019;33(1):122-140. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521694219300233?via%3Dihub>
 36. Macías-Hernández SI, Pérez-Ramírez LE. Fortalecimiento excéntrico en tendinopatías del manguito de los rotadores asociadas a pinzamiento subacromial. Evidencia actual [Eccentric strength training for the rotator cuff tendinopathies with subacromial impingement. Current evidence]. *Cir Cir.* 2015;83(1):74-80. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0009741115000328?via%3Dihub>
 37. Lim HY, Wong SH. Effects of isometric, eccentric, or heavy slow resistance exercises on pain and function in individuals with patellar tendinopathy: A systematic review. *Physiother Res Int.* 2018;23(4):e1721. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/pri.1721>
 38. Viita MA. Efectividad de la electrólisis percutánea en las tendinopatías crónicas: revisión sistemática. 2017. Trabajo fin de grado. Universidad de Laguna. <https://riull.ull.es/xmlui/handle/915/5761>
 39. Rodríguez Rivero A, Mayordomo Acevedo R. Revisión sistemática de la eficacia de la electrólisis percutánea en el tratamiento de tendinopatías en la extremidad inferior. *Revista Española de Podología.* 2017;28(2):93-98. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210123817300403>
 40. Curtis L. Nutritional research may be useful in treating tendon injuries. *Nutrition.* 2016;32(6):617-619. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899900715005365>
 41. Tack C, Shorthouse F, Kass L. The Physiological Mechanisms of Effect of Vitamins and Amino Acids on Tendon and Muscle Healing: A Systematic Review. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2018;28(3):294-311. <https://journals.humankinetics.com/view/journals/ijsnem/28/3/article-p294.xml>
 42. Baar K. Stress Relaxation and Targeted Nutrition to Treat Patellar Tendinopathy. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2019;29(4):453-457. <https://journals.humankinetics.com/view/journals/ijsnem/29/4/article-p453.xml>