UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL
DEPORTE

ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DE UN PROTOCOLO DE ELECTROESTIMULACIÓN Y
EJERCICIOS EXCÉNTRICOS, ISOMÉTRICOS Y CONCÉNTRICOS SOBRE EL DOLOR
Y LA FUNCIONALIDAD EN EL TRATAMIENTO Y READAPTACIÓN DE LA
TENDINOPATÍA ROTULIANA O RODILLA DEL SALTADOR.

Tesis Doctoral

D. ÁNGEL BASAS GARCÍA.
FISIOTERAPEUTA

2017

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL
DEPORTE

ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DE UN PROTOCOLO DE ELECTROESTIMULACIÓN Y
EJERCICIOS EXCÉNTRICOS, ISOMÉTRICOS Y CONCÉNTRICOS SOBRE EL DOLOR
Y LA FUNCIONALIDAD EN EL TRATAMIENTO Y READAPTACIÓN DE LA
TENDINOPATÍA ROTULIANA O RODILLA DEL SALTADOR.

TESIS DOCTORAL

ÁNGEL BASAS GARCÍA
FISIOTERAPEUTA

2017

DEPARTAMENTO DE DEPORTES
DEPARTAMENTO C.C. SOCIALES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA, DEL DEPORTE Y
DEL OCIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

Título

ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DE UN PROTOCOLO DE ELECTROESTIMULACIÓN Y
EJERCICIOS EXCÉNTRICOS, ISOMÉTRICOS Y CONCÉNTRICOS SOBRE EL DOLOR Y
LA FUNCIONALIDAD EN EL TRATAMIENTO Y READAPTACIÓN DE LA
TENDINOPATÍA ROTULIANA O RODILLA DEL SALTADOR.

Autor

ÁNGEL BASAS GARCÍA.
Fisioterapeuta

Directores

DR. D. ALBERTO LORENZO. Doctor en ciencias de la actividad física y del
deporte.

DR. MIGUEL ÁNGEL GÓMEZ RUANO. Doctor en ciencias de la actividad
física y del deporte.

Madrid, 2017

TRIBUNAL DE LA TESIS

Tribunal nombrado por el Mgfico. y Excmo. Sr. Rector de la Universidad Politécnica de Madrid el día,

PRESIDENTE D./Dña. _____

VOCAL D./Dña. _____

VOCAL D./Dña. _____

VOCAL D./Dña. _____

SECRETARIO/A D./Dña. _____

Realizado el acto de defensa y lectura de la Tesis el día, _____

en _____

CALIFICACIÓN _____

EL PRESIDENTE

LOS VOCALES

EL SECRETARIO

Prof. Alberto Lorenzo Calvo
Profesor Titular de Universidad
Departamento de Deportes
Facultad de Ciencias de la Actividad
Física y del Deporte
Universidad Politécnica de Madrid

Prof. Miguel Ángel Gómez Ruano
Profesor Titular de Universidad Interino
Departamento de Ciencias Sociales de la
Actividad Física, del Deporte y del Ocio
Facultad de Ciencias de la Actividad
Física y del Deporte
Universidad Politécnica de Madrid

CERTIFICAN:

Nosotros, Alberto Lorenzo Calvo y Miguel Ángel Gómez Ruano, Profesor Titular de Universidad y Profesor Titular de Universidad Interino (respectivamente), como Director y Co-Director de la Tesis titulada: Análisis de los efectos de un protocolo de electroestimulación y ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos sobre el dolor y la funcionalidad en el tratamiento y readaptación de la tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador, cuyo autor es el Doctorando D. Ángel Basas García, consideramos que la misma posee el nivel metodológico y rigor científico necesario para proceder a su lectura y defensa. Por lo cual damos nuestro consentimiento y autorización para proceder a los trámites necesarios para la citada lectura y defensa.

Madrid, 18 de octubre de 2016.

Fdo. Alberto Lorenzo Calvo

Fdo. Miguel Ángel Gómez Ruano

Todo crecimiento depende de la actividad.

No hay desarrollo físico o intelectual sin esfuerzo y el esfuerzo significa trabajo.

Calvin Coolidge

AGRADECIMIENTOS

Este largo camino hasta conseguir la meta, ha sido una interesante, aunque difícil, pero apasionante experiencia, en la que hemos pasado momentos buenos, momentos complicados, obstáculos que vencer, pero siempre con alguien que ha contribuido, ayudado a seguir, salir reforzado y conseguir el objetivo final. Quiero agradecer a todos los que han estado ahí y aportado para completar esta enriquecedora etapa. Gracias.

A la Universidad Politécnica de Madrid y a su Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por darme esta oportunidad y permitirme desarrollar y avanzar en mi formación académica. Ruben, gracias por abrirme vuestras puertas. Gádor, un alivio saber que siempre estás ahí, gracias.

Gracias a la Universidad de Salamanca, donde nací como fisioterapeuta y a la de Alcalá de Henares, donde crecí. Gracias, profesores.

A la Real Federación Española de Atletismo, mi centro laboral desde hace 25 años en el que he aprendido, crecido y desarrollado los protocolos que han llevado a cabo esta tesis doctoral.

Al instituto Biomecánico de Valencia por ayudarme a descifrar las fórmulas de la tensión en el tendón rotuliano. Excelente trabajo que me aportó una buena base para sustentar parte de esta tesis.

Quiero agradecer a mis compañeros de trabajo, a Alejandro, Bodoque, Miquel, Isabel, Fermín, Sergio, Christophe, Jorge, Carmen, Pepa, Laura, Mari Luz, Begoña, Elisa y Kiko. A Manolo, compañero incondicional que ha puesto más que su granito de arena en esta tesis, Manolo, gracias, es un orgullo trabajar contigo. A todos, eternamente agradecido por estar ahí día a día, por compartir nuestra pasión por el atletismo y ayudarme a crecer y mejorar con vosotros. Gracias por todo lo que he aprendido y seguiré aprendiendo con vosotros. Es un privilegio trabajar a vuestro lado.

Es justo recordar a los atletas pioneros en el diseño del protocolo de esta tesis y por ello con enorme satisfacción y orgullo estaré siempre agradecido a Arturo Ortiz, Raúl Chapado e Ignacio Pérez, grandísimos atletas y mejores personas, que me ayudaron a progresar día a día, a diseñar y perfeccionar los protocolos junto con sus entrenadores, con un guiño especial para Francisco López que se sentó con Arturo y conmigo en una mesa para buscar una solución a su rodilla. Ahí comenzó todo. Con ellos, a todos los demás atletas que formaron parte de estos grupos de estudio. El atletismo es un claro ejemplo de esfuerzo y disciplina, ambos necesarios para completar el protocolo propuesto.

Gracias a mis padres, que me inculcaron el deber de la responsabilidad y la capacidad de administrar bien el tiempo y las tareas, sin los que no hubiera sido capaz de completar este camino. Siempre vemos con retraso el gran esfuerzo que hicisteis por nosotros. GRACIAS.

A mi tía Adelina, que sin duda alguna nos enseñó que nada es imposible, caminando por la vida con dificultades sin que nos diéramos cuenta y siempre adelante. Un ejemplo.

A mis hermanos, Bernardino, Antonio, Carmen y María Jesús, todos apasionados de la rama sanitaria y todos un gran ejemplo para mí. Nuestro padre nos inculcó el amor por la podología, enfermería y fisioterapia, teniendo siempre en primer lugar la honestidad en el trabajo.

A mis suegros, Eli, Luis, ver la felicidad de mis hijos cuando están con vosotros en Monleras, me ayudó para ponerme con la tesis en verano, con la tranquilidad de saber que estaban en las mejores manos. Gracias.

Por supuesto a mis directores de Tesis, Alberto y Miguel Ángel, excelentes profesionales que han sabido dirigir y guiarme magistralmente por las diferentes etapas de este proyecto, etapas que sin vosotros hubieran sido un imposible, sin lugar a dudas. He aprendido, mejorado y disfrutado con vuestras clases y tutorías magistrales. Gracias por tenderme vuestra mano y hacer que esto sea una realidad. Muchas Gracias.

Quiero terminar con mi mujer y mis hijos, con los que por desgracia últimamente he compartido menos tiempo del que hubiera deseado. Mayte, mi compañera de toda la vida, gracias por estar ahí y animarme siempre a seguir adelante, gracias a tu dedicación a la familia esto ha sido posible. Siempre has estado ahí y has dedicado más tiempo a los demás que a ti misma. Esta tesis ha sido una prueba que hemos superado juntos. Gracias con ella a mis hijos, Carlos, Daniel y Javier que no sabían porque su padre con cerca ya de los 50, tenía que seguir estudiando. ¿Estará castigado? ¡Murmuraban!. Gracias a los cuatro. Vuestro apoyo ha sido fundamental. Me siento orgulloso de la familia que tengo.

MUCHAS GRACIAS A TODOS.

INDICE

1	MARCO TEÓRICO.....	29
1.1	TENDÓN	31
1.1.1	ESTRUCTURA DEL TENDÓN.....	32
1.1.1.1	Elementos extratendinosos.....	32
1.1.1.2	Elementos intratendinosos.....	33
1.1.1.3	Vascularización del tendón.....	37
1.1.1.4	Inervación del tendón	38
1.1.2	BIOMECÁNICA.....	39
1.1.3	FUERZA Y POTENCIA DEL TENDÓN	41
1.1.3.1	Transmisión de fuerzas del tendón.....	43
1.1.3.2	Relaciones jerárquicas.....	44
1.1.3.3	Transmisión de fuerzas intrafibrilar.....	44
1.1.4	ADAPTACIÓN TENDINOSA AL EJERCICIO	45
1.1.5	EFFECTO DE LA INMOVILIZACIÓN O FALTA DE EJERCICIO EN EL TENDÓN	46
1.1.5.1	Efecto de la inmovilización en la unión mio-tendinosa.....	46
1.1.5.2	Efectos de la inmovilización en el tejido tendinoso	47
1.1.5.3	Efectos de la inmovilización en la unión osteotendinosa	47
1.1.6	PATOLOGÍA TENDINOSA	48
1.1.6.1	Prevalencia	48
1.1.6.2	Etiología de la lesión tendinosa	50
1.1.6.3	Etiopatogenia. Modelo continuo de la tendinopatía	53
1.1.6.4	Factores de riesgo de las tendinopatías.....	55
1.1.6.5	Terminología y clasificación de las tendinopatías.....	58
1.1.7	PROCESO DE CURACIÓN DEL TENDÓN. PROCESO DEL COLÁGENO.....	60
1.1.7.1	Proceso intracelular del colágeno.....	60
1.1.7.2	Proceso extracelular del colágeno	61
1.1.7.3	Defectos del colágeno.....	62
1.1.7.4	Fases en la curación del tendón.....	62
1.1.7.5	Cambios histopatológicos en la tendinopatía	63
1.2	TENDÓN ROTULIANO	66
1.2.1	ANATOMÍA [186].....	66
1.2.2	BIOMECÁNICA.....	69
1.2.2.1	Biomecánica del aparato extensor	69
1.2.2.2	Cinética de la articulación femoro-rotuliana	70
1.2.2.3	Acción del cuádriceps en la rodilla.....	72
1.2.3	TENDINOPATÍA ROTULIANA. (JUMPER'S KNEE).....	74
1.2.3.1	Evaluación y valoración de la tendinopatía rotuliana.....	74
1.3	TRATAMIENTO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA.....	76
1.3.1	VÍA DE TRATAMIENTO EN PATOLOGÍA AGUDA	77
1.3.2	VÍAS DE TRATAMIENTO EN PATOLOGÍA CRÓNICA	78
1.3.3	MODALIDADES TERAPÉUTICAS SEGÚN LA VÍA DE TRATAMIENTO	78
1.3.3.1	Vía inhibitoria. Técnicas pasivas o inhibitorias	78
1.3.3.2	Vía estimulante o de reagudización. Técnicas térmicas, mecánicas y/o invasivas	82
1.3.3.3	Vía adaptativa.....	85
1.4	JUSTIFICACIÓN DE LA PROPUESTA DESARROLLADA EN ESTA TESIS DOCTORAL	93
1.4.1	CALCULO DE TENSIONES COMPARATIVO	94
2	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	99
2.1	HIPÓTESIS.....	99

2.2	OBJETIVO GENERAL	99
2.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	99
3	ESTUDIO 1.....	103
3.1	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	103
3.1.1	HIPÓTESIS.....	103
3.1.2	OBJETIVO GENERAL.....	103
3.1.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	103
3.2	MATERIAL Y MÉTODOS.....	105
3.2.1	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	105
3.2.2	MUESTRA	105
3.2.3	PROCEDIMIENTO.....	106
3.2.3.1	Instrumentación.....	107
3.2.3.2	Protocolo de actuación.....	108
3.2.3.3	Descripción de los ejercicios.....	109
3.2.4	VALORACIÓN	112
3.2.4.1	Escala Visual de Analógica de Valoración del Dolor. EVA	112
3.2.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	114
3.3	RESULTADOS.....	115
3.3.1	RESULTADOS DESCRIPTIVOS PARA LA ESCALA DE DOLOR EVA	115
3.3.2	RESULTADOS DEL MODELO LINEAL MIXTO PARA LA ESCALA EVA.....	117
3.3.3	COMPARACIONES POR PARES.....	118
3.3.4	VALORES DEL TAMAÑO DEL EFECTO DE LAS COMPARACIONES POR PARES DE LA ESCALA EVA.....	119
3.4	DISCUSIÓN.....	120
3.5	CONCLUSIONES.....	124
4	ESTUDIO 2.....	127
4.1	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	127
4.1.1	HIPÓTESIS.....	127
4.1.2	OBJETIVO GENERAL.....	127
4.1.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	127
4.2	MATERIAL Y MÉTODOS.....	129
4.2.1	DISEÑO DEL ESTUDIO.....	129
4.2.2	MUESTRA	129
4.2.3	PROCEDIMIENTO (VER ESTUDIO 1)	131
4.2.3.1	Instrumentación.....	131
4.2.3.2	Protocolo de actuación (Ver estudio 1).....	131
4.2.3.3	Descripción de los ejercicios (Ver estudio 1)	131
4.2.4	VALORACIÓN CLÍNICA.....	132
4.2.4.1	Escala Visual de Analógica de Valoración del Dolor. EVA	133
4.2.4.2	Escala VISA-P-SP. Escala de medición del Instituto Victoriano del deporte.....	133
4.2.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	136
4.3	RESULTADOS.....	138
4.3.1	RESULTADOS DE LA FIABILIDAD DE LOS INSTRUMENTOS EN LA MUESTRA DEL ESTUDIO.....	138
4.3.2	RESULTADOS DESCRIPTIVOS PARA LAS ESCALAS DE DOLOR EVA Y FUNCIÓN VISA	139
4.3.3	RESULTADOS DEL MODELO LINEAL MIXTO PARA LA ESCALA EVA.....	141
4.3.4	ANÁLISIS DE LAS COMPARACIONES POR PARES PARA LA ESCALA EVA.....	141
4.3.5	VALORES DEL TAMAÑO DEL EFECTO DE LAS COMPARACIONES POR PARES PARA LA ESCALA EVA... 144	
4.3.6	RESULTADOS DEL MODELO LINEAL MIXTO PARA LA ESCALA VISA.....	146
4.3.7	ANÁLISIS DE LAS COMPARACIONES POR PARES PARA LA ESCALA VISA	147
4.3.8	VALORES DEL TAMAÑO DEL EFECTO DE LAS COMPARACIONES POR PARES PARA LA ESCALA VISA.. 148	
4.4	DISCUSIÓN.....	150

4.5	CONCLUSIONES.....	157
5	CONCLUSIONES GENERALES.....	161
5.1	FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO	163
5.2	FUTURAS LINEAS DE INVESTIGACIÓN	165
6	BIBLIOGRAFÍA	167

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Unidad músculo tendinosa	31
Figura 2.	Elementos extratendinosos	32
Figura 3.	Estructura jerárquica del tendón y ligamentos normales	35
Figura 4.	Curva de tensión-deformación del tendón	40
Figura 5.	Diseño sobre las fuerzas del tendón en aceleración vertical	43
Figura 6.	Ilustración esquemática mecanismo de transmisión de la fuerza	44
Figura 7.	Posibles teorías sobre la etiología de la lesión tendinosa	52
Figura 8.	Modelo continuo de la tendinopatía	54
Figura 9.	Factores extrínsecos e intrínsecos	55
Figura 10.	Representación esquemática de una fibra de colágeno tipo I	61
Figura 11.	Cambios histopatológicos en la Curación del tendón al microscopio óptico	64
Figura 12.	Representación de la síntesis y la degradación del colágeno	65
Figura 13.	Articulación de la rodilla. Cara anterior	66
Figura 14.	Articulación de la rodilla. Cara lateral	67
Figura 15.	Sección transversal del músculo cuádriceps	68

Figura 16.	Sentadilla y fuerza de compresión en la articulación femoro-rotuliana	71
Figura 17.	Relación Ángulo-momento externo de la rodilla	73
Figura 18.	Esquema de las vías de tratamiento de las tendinopatías	76
Figura 19.	Test clínico decline squat y protocolo excéntrico inclinado	89
Figura 20.	Bromsman® device	90
Figura 21.	Máquina de prensa isoinercial	92
Figura 22.	Tensión rotuliana en Decline squat	95
Figura 23.	Tensión rotuliana en Semi-squat adaptado sentado	95
Figura 24.	Tensión rotuliana en Semi-squat adaptado tumbado	95
Figura 25.	Colocación de electrodos	107
Figura 26.1	Ejercicios de electroestimulación estática en estiramiento Cadera-rodilla 90º	110
Figura 26.2.	Ejercicios de electro estimulación estática en estiramiento Cadera 0º, rodilla 90º	110
Figura 27.1.	Semi-squat adaptado sentado	111
Figura 27.2.	Semi-squat adaptado tumbado	111
Figura 27.3.	Semi-squat monopodal	111
Figura 28.	Escala analógica visual del dolor EVA	112
Figura 29.	Línea temporal de las intervenciones. Estudio 1.	113
Figura 30.	Evolución de los valores en la escala EVA	116

Figura 31.	Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares escala EVA. Estudio1	119
Figura 32.	Línea temporal de intervenciones. Estudio 2.	132
Figura 33.	Escala VISA-P-SP Spanish Population . Anverso y reverso. (Victorian Institute of Sports Assesment for Patellar tendon)	134-135
Figura 34	Evolución de los valores en la escala EVA. Estudio 2	140
Figura 35	Evolución de los valores en la escala VISA. Estudio 2	140
Figura 36	Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares escala EVA. Estudio 2.	145
Figura 37	Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares escala VISA.	149

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Prevalencia de rodilla del saltador	49
Tabla 2.	Protocolo completo.	109
Tabla 3.	Resultados descriptivos valores escala EVA. Estudio 1	115
Tabla 4.	Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto Escala EVA. Estudio 1	117
Tabla 5.	Comparaciones por pares. Escala EVA. Estudio 1	118
Tabla 6.	Resultados de fiabilidad de los instrumentos empleados (EVA y VISA). Estudio 2	138
Tabla 7.	Resultados descriptivos para los valores de las escalas EVA y VISA. Estudio 2.	139
Tabla 8.	Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto para la escala EVA. Estudio 2.	141
Tabla 9.	Comparaciones por pares entre las semanas de inicio, primera y segunda del estudio para los valores de la escala EVA. Estudio 2.	142
Tabla 10.	Comparaciones por pares entre las semanas tercera a octava del estudio para los valores de la escala EVA. Estudio 2.	143
Tabla 11.	Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto para escala VISA. Estudio 2.	146
Tabla 12.	Comparaciones por pares entre las semanas de inicio, primera, segunda y tercera del estudio para los valores de la escala VISA.	147

Tabla 13.	Comparaciones por pares entre las semanas cuarta, quinta y sexta del estudio para los valores de la escala VISA.	148
------------------	---	-----

Índice de abreviaturas

BME:	Brazo de palanca del momento externo
BMI:	Body mass index. Índice de masa corporal.
CCA:	Cadena cinética abierta
CCC:	Cadena cinética cerrada
CCI:	Coeficiente de Correlación Intraclass
CI:	Índice de confianza.
Cm²:	Centímetro cuadrado.
Conc:	Concéntrico
CO₂ :	Dióxido de Carbono
CV%:	Coeficiente de variación
dm:	Distancia entre la rodilla y el c.d.m. del muslo
DOMS:	Delayed Onset Muscle Soreness. Dolor muscular de aparición tardía.
DT:	Desviación típica
EE:	Error estándar
EPI:	Electrolisis percutánea intratisular
EVA:	Escala visual analógica del dolor
Exc:	Excéntrico
FA:	Fuerza articular
GaAS:	Arseniuro de Galio
GAGs:	Glucosaminoglicanos
gl:	Grados de libertad
H:	Altura total del sujeto
Hz:	Hercios
HE-NE:	Helio-Neón
Isom:	Isométrico
JK:	Jumper's Knee. Rodilla del saltador.
kN:	Kilo Newtons

L:	Longitud del fémur; $L=0.25 H$
LR:	Ligamento o tendón rotuliano
M:	Momento de fuerza en el tendón rotuliano
MCV:	Máxima Contracción Voluntaria
MEC:	Matriz extracelular
mJ/mm²:	miliJulio/milímetro al cuadrado
MMII:	Miembros inferiores
mm²:	Milímetros cuadrados
MPa:	Mega Pascales
N:	Newton
nm:	Nanómetros
P:	Peso total del sujeto
PGs:	Proteoglicanos
PRP:	Plasma rico en plaquetas
rm:	Fracción del peso correspondiente a ambos muslos
RM:	Repetición máxima
rs:	Fracción del peso correspondiente a la parte superior del cuerpo
Sig:	Significación
TC:	Tendón del cuádriceps
UMT:	Unión Mio-Tendinosa
UOT:	Unión Osteo Tendinosa
US:	Ultrasonidos
VL:	Vasto lateral
VI:	Vasto Intermedio
RF:	Recto Femoral
VML:	Vasto Medial Largo
VMO:	Vasto Medial Oblícuo
VISA-P-SP:	Victorian Institute of Sports Assesment for Patellar tendon Spanish Population
μ:	Microsegundos.

RESUMEN

La tendinopatía rotuliana se caracteriza por la aparición de dolor en la cara anterior de la rodilla, normalmente localizado en la inserción proximal del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula o en el cuerpo del tendón, aunque también puede presentarse en su inserción distal en la tibia. Su asociación con deportes de saltos llevó a denominarla rodilla del saltador por presentarse fundamentalmente en los deportes caracterizados por altas demandas de velocidad y fuerza en el aparato extensor de la rodilla, como voleibol, baloncesto o atletismo. Con una prevalencia de hasta un 45% en alto nivel y un 14.4% en deportes recreacionales, la patología tendinosa se muestra como la causa más frecuente de interrupción del entrenamiento y la competición.

Con el objetivo de mejorar los síntomas de esta patología, los estudios sugieren diseñar protocolos cuya piedra angular sea la readaptación con ejercicios de fortalecimiento muscular excéntrico, mostrando resultados positivos en la disminución de la percepción subjetiva del dolor y la mejora en la funcionalidad. Sin embargo, la capacidad para recomendar un protocolo concreto aún es limitada, especialmente en deportes de alto nivel, en los cuales la demanda de tensión en el tendón es mucho mayor.

El objetivo general de esta tesis es analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano, tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando la electroestimulación isométrica con otros ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos, en deportistas de alto nivel con tendinopatía rotuliana crónica y con una evolución muy irregular a tratamientos médicos y de fisioterapia previos.

La toma de decisiones clínicas en cuanto al correcto tratamiento de las tendinopatías y concretamente en este caso del tendón rotuliano, está aún limitada por las incógnitas que rodean a la fisiopatología y a los procesos de reparación del tendón, lo que llevará a los deportistas a experimentar prolongados y a veces frustrantes periodos de rehabilitación con resultados impredecibles.

Diferentes tratamientos han sido propuestos, pero se sigue buscando un protocolo de elección, enfoque hacia el que se dirige esta tesis, analizando la aplicación del protocolo con la **hipótesis** de que el nivel del dolor y la funcionalidad, alterados en la tendinopatía

rotuliana crónica en deportistas de alto nivel, mejora tras la aplicación del protocolo propuesto.

Para alcanzar este objetivo, se han realizado dos estudios.

En el estudio 1, 6 atletas de alto nivel internacional con una edad media de ($\pm$ DT) 22,18 $\pm$ 2,14 años, de las especialidades de salto de altura y triple salto, con tendinopatía rotuliana crónica completaron un programa de readaptación semestral mediante ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación isométrica en estiramiento con máxima tensión tendinosa. La duración del protocolo fue de 12 semanas en pretemporada invernal y 10 en pretemporada estival, se completó durante 36 meses, con una interrupción de un protocolo a los 24 meses. Se evaluó el dolor antes del primer protocolo y cada 6 meses mediante la escala analógica visual del dolor (EVA), con un seguimiento hasta los 42 meses.

En el estudio 2, 12 atletas de alto nivel internacional con una edad media de ($\pm$ DT) 24,66 $\pm$ 2,2, de diferentes especialidades con tendinopatía rotuliana crónica completaron el mismo programa de readaptación que en el estudio 1 durante un sólo periodo de intervención de 12 semanas. Se evaluó el dolor y la funcionalidad antes del inicio del protocolo, semanalmente durante el mismo, a la finalización y cada tres semanas tras su finalización hasta la semana 24.

Los **resultados** encontrados mostraron que los valores al inicio del protocolo mejoraron con diferencias significativas a nivel del dolor partir de la 6ª semana y a nivel de funcionalidad a partir de la 9ª, que la mejoría continuó incrementándose significativamente con la aplicación de siguientes protocolos y que los resultados empeoraron con la interrupción del protocolo (sin diferencias significativas), volviendo a mejorar una vez se reanuda el mismo.

Teniendo en cuenta estos resultados, **la principal conclusión** en estos grupos de atletas de alto nivel con tendinopatía rotuliana crónica, muestran resultados positivos en la reducción del dolor y en la mejora de la funcionalidad del tendón rotuliano, aceptando la hipótesis planteada.

ABSTRACT

Patellar tendinopathy is a condition characterized by the appearance of pain in the anterior part of the knee, usually located at the proximal insertion of the patellar tendon on the lower end of the patella or into the tendon. Pain may also appear in the distal insertion of the tendon into the tibia.

This pathology is associated with sports activities involving jumping, so it is also known as the jumper's knee. It occurs mainly in sports featuring a demand for speed and force in the extensor muscles of the knee, such as volleyball, basketball and athletics in general. With a prevalence of up to 45% in high-level sports and 14.4% in recreational sports, patellar tendinopathy is one of the most frequent causes of athlete withdrawal from training and competition.

The literature suggests that protocols should be designed on the basis of training using eccentric muscle strengthening exercises, giving positive results in terms of the subjective perception of pain as well as improved functionality.

However, the ability of physicians to recommend a specific protocol is limited, especially in high-level sports, where the demands of tendon tension are much greater.

The overall objective of this thesis is to analyze the evolution of pain and functionality of the patellar tendon, after application of a protocol of rehabilitation, combining isometric electrostimulation with other eccentric, isometric and concentric exercises with high-level athletes with chronic patellar tendinopathy (PT) and with a very irregular evolution to other previous medical and physiotherapy treatments.

Clinical decisions about patellar tendonitis are difficult to make owing to the lack of knowledge about tendonitis due to overuse. Hence athletes may undergo long, frustrating periods of rehabilitation, with unpredictable results.

It is known that treatment of patellar tendinopathy or jumper's knee is a complicated task and does not have a treatment of choice. Different treatments have been described, but an effective protocol has not yet been found, approach to this thesis is addressed by analyzing the application of the protocol with the hypothesis that the level of pain and

function, altered in chronic patellar tendinopathy in high-level athletes improvement after implementation of the proposed protocol.

To achieve this goal, two studies have been analyzed.

In Study 1, six high level jumping athletes (age $22,18 \pm 2,14$) with chronic painful PT/JK completed a semiannual strength program using eccentric, isometric, concentric and electrical stimulation exercises. The protocol was done 12 weeks in the winter pre-season and 10 weeks in the summer pre-season, for altogether 36 months, with an interruption of the protocol at 24 months for 6 months. Pain during patellar tendon loading activity was evaluated on a visual analogue pain scale (VAS), before the first session and then every 6 months.

In study 2, Twelve high level athletes (age $24,66 \pm 2,2$), from different specialities, with chronic painful PT/JK completed the same strength program using eccentric, isometric, concentric and electrical stimulation exercises during a period of 12 weeks. Pain and functionality was evaluated weekly on a visual analogue scale (VAS) and on Victorian Institute of Sports Assessment for Patellar tendon Spanish Population (VISA-P-SP).

The **results** showed that the values at the beginning of the protocol improved with significant differences at the level of pain from the 6th week and at the level of functionality from 9th week. The improvement continued to increase significantly with the implementation of these protocols and the results got worse with the interruption of the protocol (without significant differences), returning to improve once it was restarted.

With these results, **the main conclusion** in these groups of high-level athletes with chronic patellar tendinopathy show positive results in reducing pain and improving the functionality of the patellar tendon, accepting the hypothesis.

1.-MARCO TEÓRICO

© Miguel Sports
ARTURO ORTIZ, REUNION DE ZARAGOZA, 15-01-2000
FOTO: MIGUELEZ ; COPYRIGHT: MIGUELEZ SPORTS FOTO

Ignacio Pérez. Campeonato de España 1998. 1º con 2,23 m.

© Javier Soriano
Raúl CHAPADO, COPA DEL MUNDO DE ATLETISMO MADRID 20002;
20/21 - 09 - 2002; FOTO: JAVIER SORIANO

1 MARCO TEÓRICO

La tendinopatía rotuliana es un proceso patológico caracterizado por dolor en la región anterior de la rodilla, normalmente localizado en la inserción proximal del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula o en el cuerpo del tendón rotuliano, aunque puede estar presente también en su inserción distal en la tibia. Patología también conocida como rodilla del saltador por su asociación con los deportes de saltos [1-3], está asociada a deportes con altas demandas de velocidad y fuerza aplicadas sobre el aparato extensor de la rodilla [4] como el voleibol, el baloncesto o el atletismo, con una prevalencia de hasta un 45% en deporte de élite [5] y de un 14.4% en deportes no competitivos o recreacionales [6]. La tendinopatía rotuliana es una de las lesiones que más interrupciones causa en el entrenamiento y en la competición [7], pudiendo llegar a ser la causa del abandono prematuro del deportista de alto nivel.

La toma de decisiones clínicas en cuanto al correcto tratamiento de las tendinopatías y concretamente en este caso del tendón rotuliano, está aún limitada por las incógnitas que rodean a la fisiopatología y a los procesos de reparación del tendón, lo que llevará a los deportistas a experimentar prolongados y a veces frustrantes periodos de rehabilitación con resultados impredecibles [8].

Diferentes tratamientos han sido descritos, pero aún no se ha mostrado un protocolo realmente efectivo [9-11]. Los estudios sugieren que los protocolos deberían ser diseñados en base al entrenamiento con ejercicios de reforzamiento excéntrico, los cuales han mostrado esperanzadores resultados en la reducción subjetiva del dolor [12] y en la mejora funcional [13-20] y de la fuerza [21]. Sin embargo, aún no es posible recomendar con certeza un protocolo específico [22] y más concretamente para deportes con un alta exigencia de entrenamientos, donde las demandas de sobrecarga del tendón son mayores. Parece que el periodo de inicio del protocolo puede ser determinante, pues no se han encontrado resultados positivos si se comienza durante la etapa competitiva [23], lo cual sugiere que los protocolos deberían iniciarse antes de la etapa competitiva.

En el deporte y más concretamente en el de élite, en contra de lo que se busca con los tratamientos conservadores inhibitorios dirigidos a disminuir la carga y abordar los procesos inflamatorios, las líneas de investigación sugieren desde hace años que los

ejercicios que implican más el aparato extensor de la rodilla y que localizan más directamente la carga en el tendón, podrían ser más efectivos [15, 17]. Esto ha llevado a buscar y diseñar ejercicios con una biomecánica de carga dirigida hacia el tendón, incluyendo ejercicios excéntricos específicos [13-20].

Hasta el momento, no se han descrito protocolos para el tendón que incluyan la combinación de ejercicios con electroestimulación en humanos, sí en animales, reflejando buenos resultados en la síntesis del colágeno [24, 25], añadiendo que la técnica de estimulación eléctrica ha mostrado beneficios en la adaptación fisiológica por su acción sobre el metabolismo muscular [26-29], podría ser una herramienta a tener en cuenta e incluirla en los protocolos readaptativos por su implicación directa en el aumento de la carga y tensión tendinosa.

Se sabe que los tendones responden al stress progresivo y controlado incrementando el colágeno y la fuerza de tensión [30], participando así en la remodelación tendinosa [31], y de este modo, la electroestimulación puede jugar un papel importante como agente que genere estas tensiones controladas en el tendón. En este mismo sentido, se sabe que la carga mecánica controlada, participa positivamente en la regeneración tendinosa, actuando sobre su estructura, composición química y propiedades mecánicas [32, 33]. Por lo tanto, si la electroestimulación fuera aplicada en combinación con una contracción isométrica con el músculo en un cierto grado de estiramiento, el tendón estaría sometido a un beneficioso stress longitudinal, lo que podría aportar un interesante ejercicio extra cuando se diseñen protocolos para deportistas de élite. Sin embargo, la literatura especializada, no incluye protocolos con electroestimulación para esta patología.

El propósito de esta tesis es analizar los efectos sobre la reducción del dolor y la función de un programa de readaptación enfocado al tendón rotuliano, usando una combinación de ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación isométrica en estiramiento. Los ejercicios se diseñaron teniendo en cuenta posiciones de carga directa sobre el tendón para la readaptación de deportistas de élite con tendinopatía rotuliana y que fracasaron con otros tratamientos, interrumpiendo su actividad deportiva normal.

1.1 Tendón

Los tendones son las estructuras anatómicas de tejido conjuntivo que unen los músculos a los huesos y cuya función es transmitir la fuerza generada por los primeros a los segundos, dando lugar a una palanca de fuerzas que puede provocar o no, movimiento articular dependiendo de las fuerzas ejercidas, las cargas a mover y las posiciones adoptadas.

Básicamente, cada músculo tiene dos tendones, proximal y distal. Longitudinal y macroscópicamente, los tendones están divididos en tres zonas (Fig. 1). El punto de unión con el músculo es denominado unión miotendinosa (UMT), el punto de unión con el hueso se denomina unión osteotendinosa (UOT) y la zona media del tendón denominada cuerpo tendinoso. La unión del tendón proximal de un músculo al hueso es el origen muscular y la unión del tendón distal será la inserción [34].

Figura 1. Unidad musculo tendinosa. UMT: Unión Miotendinosa. UOT: Unión Osteo Tendinosa.

Los tendones sanos presentan un aspecto blanquecino y están compuestos de colágeno, elastina y sustancia fundamental, englobados en una matriz extracelular que contiene hasta el 68% de agua. El porcentaje en el peso seco del tendón es de aproximadamente entre un 60% a un 80% para el colágeno (representa aproximadamente el 30% del peso fresco del tendón) y un 2% para la elastina [35, 36]. Estas estructuras están producidas por las células tendinosas, los tenocitos y los tenoblastos [34].

1.1.1 Estructura del tendón

1.1.1.1 Elementos extratendinosos

De acuerdo con la clasificación de Ippolito y Postacchini [37], las estructuras que rodean el tendón pueden agruparse en cinco categorías (Fig.2)

-Vainas fibrosas o retináculos: son los conductos a través de los cuales algunos tendones se deslizan durante el movimiento. Están presentes en zonas de flexión o extensión de los tendones largos que están sometidos a fricciones.

-Poleas de reflexión: son refuerzos anatómicos de las vainas fibrosas localizados en los lugares de cambio de dirección del tendón. Su función es mantener al tendón en el lecho por el que se desliza y evitar la luxación del mismo.

-Vainas sinoviales: son túneles compuestos por dos capas, la parietal y visceral que forman un conducto cerrado con fluido peritendinoso. Presente entre estructuras anatómicas que puedan presentar fricción.

Figura 2. Elementos extratendinosos.

-Paratendón: capa peritendinosa que se encuentra en algunos tendones sin vaina sinovial. Su función es permitir el libre movimiento contra las estructuras adyacentes y reducir también la fricción. Ejemplo de ello es el tendón de Aquiles que presenta una delgada membrana de deslizamiento.

-Bursas: pequeñas bolsas de líquido situados entre estructuras anatómicas que comprimen el tendón contra un hueso prominente y que juegan un papel fundamental en la reducción de la fricción de dichas estructuras. En situación normal se presentan como dos capas con un espacio virtual entre ambas que reaccionan llenándose de fluido en caso de exceso de fricción. Este fluido tiene una composición química similar al líquido sinovial articular, rico en ácido hialurónico, glicominoglicanos y proteoglicanos estructurales que servirán de lubricante entre la vaina y el tendón.

1.1.1.2 Elementos intratendinosos

Como ya se ha visto, los tendones están compuestos por células y por matriz extracelular.

- **Elementos celulares**

Los elementos celulares del tendón están formados aproximadamente en un 95% por los tenocitos ocupando menos de un 5% del volumen del tendón sano [34, 35, 38], Encontraremos también fibroblastos, macrófagos, células cebadas y en determinadas circunstancias, linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares [37].

-Tenocitos: son las células que fabrican todos los componentes extracelulares del tendón. Son fusiformes y alargados longitudinalmente y situados en paralelo entre las fibrillas de colágeno [36]

La regulación de los tenocitos no se realiza de forma central, sino que reaccionan a estímulos locales, respondiendo a fuerzas mecánicas, deformándose y adaptándose a la nueva situación, provocando las reacciones químicas necesarias para variar su composición y función dependiendo de dichas fuerzas [39, 40].

-Fibroblatos: son células constantes del tejido conectivo, responsables de la formación de los componentes fibrosos de dicho tejido, del colágeno y de la elastina. Están implicados en la elaboración de la sustancia fundamental y de mediadores celulares del proceso de curación, de ahí que presenten cierta movilidad en respuesta al traumatismo y la inflamación. La proliferación de fibroblastos tiene un papel crucial en el proceso de reparación tendinoso [41]. Al igual que los tenocitos, carecen de regulación central, obedeciendo a estímulos locales, principalmente de carácter mecánico, que modificarán su forma, composición y función [42].

-**Macrófagos:** células que se mueven libremente y se encargarán de la limpieza de los metabolitos de desecho como células muertas o nocivas como las bacterias. Liberan mediadores que generan la respuesta inflamatoria [37].

-**Células Cebadas:** células situadas cerca de los vasos sanguíneos cuya función no es claramente entendida. Producen anticoagulantes como la heparina, aunque también liberan histamina y serotonina, sustancias vasoactivas que participan en el control del flujo de sangre a la zona, especialmente en el proceso inflamatorio [37]

-**Otras células:** En menor medida y dependiendo de las circunstancias, también encontraremos otras células como **linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares** que intervienen en el sistema de defensa celular y humoral [37].

- **Matriz extracelular**

La matriz extracelular constituye la mayor parte del volumen del tendón y en conjunto proporciona la resistencia a la tracción y la flexibilidad. Los componentes de la matriz extracelular son el colágeno, la elastina, la sustancia fundamental y los elementos de conjunción.

-**Colágeno:** será el encargado de proporcionar la resistencia a la tensión y se presenta como haces compactos de fibras. Se han identificado 13 tipos de colágeno. El colágeno presente en los tendones es principalmente Tipo I y en menor medida colágeno tipo II, III V y XI [43], con sus diferentes propiedades mecánicas [36].

La mayoría de las fibras de colágeno se disponen siguiendo longitudinalmente las líneas de fuerza [34], estructurándose en un orden jerárquico en cinco niveles diferenciados desde la unidad microscópica al conjunto macroscópico (Fig. 3) [44].

Figura 3. Estructura jerárquica del tendón y ligamentos normales. La estructura jerárquica de tendones y ligamentos y su arquitectura tridimensional tienen bastantes similitudes a excepción de que los ligamentos tienen mayor densidad y que sus fibras de colágeno están retorcidas. **A) Estructura jerárquica del tendón.** De fuera adentro. El paratendón (no nombrado en la figura) y epitendón, recubren a todo el tendón. El espacio entre estas dos capas posee fluido rico en mucopolisacáridos, que previenen la fricción, lubrican y protegen al tendón. El endotendón recubre los haces de colágeno desde los haces terciarios de fibras hasta las fibras de colágeno internas. En los tendones con vaina sinovial, esta será la más externa. **B) Ligamentos.** Corte longitudinal. **C, D) Tendones.** Cortes longitudinales. **E) Tendón normal.** Corte transversal. Micrografía electrónica. **F-G) Haz de fibras de colágeno.** Cortes transversales. Las fibras de colágeno están densamente empaquetadas lo que forma un haz de fibras de colágeno. **H) Fibras del ligamento.** Cortes longitudinales. Ultramicrografía electrónica. Mucho más densas. **I, J) Fibras de colágeno.** Corte longitudinal.

La unidad de menor tamaño en el tendón es el **tropocolágeno** que es una proteína compuesta por colágeno tipo I. Las moléculas de tropocolágeno se unen para formar las **fibrillas de colágeno** que son la unidad funcional de menor tamaño del tendón, las cuales se disponen en haces paralelos rodeados por sustancia matriz. Las fibrillas se agrupan formando el **haz primario de fibrillas o subfascículos**. La unión de estos haces primarios

con la inclusión de vasos, nervios y microsistema linfático conforman el **haz secundario de fibras o fascículo**. Varios haces secundarios formarán el **haz terciario de fibras** que al igual que los haces anteriores estará rodeado por endotendón, llegando al estrato global por la unión de varios de estos haces y constituyendo el **tendón**, ya rodeado por el epitendón y paratendón que son las capa más externas del tendón [45].

El epitendón es una red relativamente densa de colágeno que contiene fibras longitudinales, oblicuas y transversales. En estado de relajación, parte de las fibras de colágeno del epitendón se encuentran formando un ángulo de unos 60° con las fibras del tendón. Cuando el tendón es sometido a tensión longitudinal, este ángulo disminuye a 30°. Se ha postulado que este sistema es un mecanismo de defensa contra el sobre-estiramiento tendinoso [34].

-Elastina: proteína no colágena que contribuye a dar elasticidad al tendón. Es la responsable de devolver al tendón su configuración original ondulada tras ser estirado. Representa aproximadamente el 2% del peso seco del tendón. Puede alargarse hasta un 70% de su longitud sin romperse [46]. En algunas condiciones patológicas como alteraciones hormonales, el número y volumen de las fibras de elastina esta aumentado, mientras que en procesos de curación como heridas, se encuentran en menor número [46].

-Sustancia fundamental: gel salino que otorga propiedades viscoelásticas al tendón. Aporta lubricación para el deslizamiento y entrecruzamiento de los tejidos. Sustancia viscosa, hidratada y rica en proteoglicanos.

Su composición responde a una mezcla de agua, glucosaminoglicanos (GAGs) como cadenas de polisacáridos [34], proteoglicanos (PGs) y glicoproteínas como la fibronectina que une los fibroblastos a las fibras de colágeno.

Se cree que los PGs y los GAGS juegan un papel importante en la fibrilogenesis, en el alineamiento fibrilar y en el control de la hidratación del tejido [47, 48]. Por lo tanto cualquier variación en la concentración de PGs y GAGs podrían causar la alteración normal de la arquitectura de la matriz extracelular [49]

Los GAGs representan sólo el 1% del peso seco del tendón, pero su importancia radica en su capacidad de retener agua, la cual constituye el 65-75% del peso total del tendón. Los GAGs son biomoléculas de azúcar que pueden combinarse con otros GAGs para formar cadenas, o pueden combinarse con proteínas, para formar glicoproteínas del tipo fibronectina, tenascina o fibromedulina, fundamentales en la regulación y estabilización de la matriz extracelular [36, 46]

-Elementos de conjunción. Enlaces cruzados: Las moléculas de tropocolágeno están estabilizadas y se mantienen unidas mediante enlaces electrostáticos y químicos denominados **enlaces cruzados**. Si la sustancia fundamental aporta el espacio físico, la estabilidad molecular la aportan los enlaces cruzados. Estas moléculas se encuentran unidas mediante enlaces covalentes tanto a nivel intramolecular (cadena alfa del mismo tropocolágeno) como intermolecular (entre moléculas adyacentes de tropocolágeno) [50, 51]

Diferentes cadenas de aminoácidos son conectadas mediante enlaces intermoleculares para formar fibrillas que darán lugar a la fibra. Los enlaces cruzados son importantes para aportar fuerza de tensión o resistencia al colágeno, haciéndolo más fuerte por unidad y con capacidad para absorber más energía, lo que aumenta su resistencia al ser sometido a tensión. Las sustancias químicas de estos enlaces se producen durante el metabolismo normal y son renovadas por procesos metabólicos, acumulándose en individuos mayores [34], lo que da lugar a tendones cada vez más rígidos y menos elásticos.

1.1.1.3 Vascularización del tendón

El aporte sanguíneo del tendón proviene en su mayoría del músculo. El abordaje vasotendón difiere en función del segmento tendinoso, considerando el tendón en tres regiones: UMT, cuerpo del tendón y UOT. Los vasos sanguíneos se originan desde microvasos desde el perimysio muscular [52].

En la UMT los vasos sanguíneos del perimysio muscular continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que los vasos del músculo [37, 53]

En el cuerpo del tendón, el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial [54]. Son vasos de menor tamaño y por lo tanto menor perfusión sanguínea, lo

que puede convertirlo en una zona crítica de lesión [55]. Los tendones que están expuestos a fricción y están encerrados en una vaina sinovial reciben el aporte sanguíneo a través de la membrana sinovial. Si no existe membrana sinovial, la perfusión sanguínea ocurre a partir de la red vascular del paratendón. [37, 56]

Los vasos que irrigan la UOT suministran el tercio externo del tendón. Los vasos procedentes del hueso no están comunicados directamente con los que proceden del tendón, debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa entre el tendón y el hueso, pero existe alguna anastomosis indirecta entre estos vasos y su aporte sanguíneo es menor [55, 57].

1.1.1.4 Inervación del tendón

La inervación del tendón es esencialmente aferente. Los nervios acceden al tendón cerca de la UMT y forman pequeños plexos longitudinales, los cuales, desde la UMT, la atraviesan y penetran en el septo del endotendón. Desde el paratendón forman ricos plexos que envían ramos que penetran en el epitendón y se anastomosan con los ramos de origen muscular [34, 37].

Si el tendón está provisto de vaina sinovial, los nervios atraviesan el mesotendón (repliegue en la vaina sinovial para conectar la vaina sinovial con el tendón y dejar paso al paquete vasculonervioso) y dan ramas hacia la pared visceral de la membrana sinovial, penetrando desde ella en el tendón. Dentro del tendón, el nervio se desliza a lo largo de su eje y finaliza en terminaciones nerviosas sensoriales [34, 37]

Dentro de los criterios funcionales y anatómicos, las terminaciones nerviosas en los tendones se pueden clasificar en cuatro categorías: tipo I o corpúsculos de Ruffini, tipo II o corpúsculos de Paccini, tipo III o terminaciones de Golgi y tipo IV que son terminaciones nerviosas libres [37, 58, 59]

Los tipo I o corpúsculos de Ruffini son receptores de presión y reaccionan lentamente a los cambios de presión.

Los tipo II o corpúsculos de Paccini también reaccionan a la presión, pero son de adaptación rápida, ya que intervienen en la detección de movimientos de aceleración y desaceleración.

Los tipo III o terminaciones de Golgi son mecanorreceptores cuya función es convertir la deformación mecánica, expresada en presión o tensión en señales nerviosas aferentes. La tensión muscular se transmite al tendón e induce la compresión de las terminaciones nerviosas por medio de las fibras de colágeno, generando potenciales axonales que sinaptan con las neuronas de interconexión de la médula espinal, en caso de tensión excesiva inhiben las neuronas α bajando el tono muscular para proteger al músculo y al tendón, es lo que se conoce como **reflejo miotático inverso**.

Estos tres tipos de terminaciones nerviosas tienen un importante papel en la organización del sistema sensorial neuronal aferente que controla los movimientos del cuerpo vía sistema nervioso central.

El tipo IV son las terminaciones nerviosas libres, que son receptores del dolor de adaptación lenta.

1.1.2 Biomecánica

Los tendones tienen propiedades de elasticidad, plasticidad y viscosidad que le confieren una habilidad excepcional para soportar fuerzas de tensión y fuerzas de estiramiento y menos capacidad para soportar fuerzas de cizallamiento y compresión [60].

Las propiedades mecánicas del tendón están ilustradas por la curva de stress-strain (Fig. 4) [61].

Cuando un tendón es sometido a una fuerza de tracción, sufre una elongación inicial y el tejido responde con resistencia a la deformación progresiva y exponencial. A más fuerza de tracción, más resistencia a la misma soporta el tendón, hasta la ruptura. Hacen falta fuerzas de tracción muy elevadas para romper el tendón [1, 62]

Del análisis de la curva de tensión–deformación, se puede deducir que en la primera parte de la curva, con un trayecto casi lineal, el tendón sigue el comportamiento del material elástico: la deformación aumenta proporcionalmente a la fuerza aplicada, sin que se produzcan cambios estructurales, volviendo a su forma inicial al ceder la fuerza de tracción [61].

Figura 4. Curva de tensión-deformación del tendón.

Las fibras tendinosas tienen una configuración ondulada en reposo (0.2% de tensión) y cuando el tendón se tensa aproximadamente un 2%, la configuración ondulada desaparece, las fibras se enderezan y el tendón muestra una respuesta lineal al stress. Las fibras se vuelven paralelas y si el tendón no es estirado más de un 4%, puede retornar a su longitud original.

En la segunda parte de la curva a partir del 2% de estiramiento, se puede observar que las fuerzas necesarias para seguir deformando el tendón aumentan en una proporción más elevada que en la primera fase.

El stress continuo por encima de un 4% puede dañar el tendón provocando una lesión en forma de ruptura parcial y si el estiramiento supera el 8%, estaríamos ante una rotura total.

En esta tercera parte de la curva, aproximadamente a partir del 7%, observamos que la fuerza necesaria para seguir alongando el tendón se estabiliza, estando ya en riesgo de rotura, lo que puede ocurrir con un mínimo incremento de carga extra por haber llegado a la máxima capacidad de las propiedades biomecánicas del tendón.

La estructura del tendón influye claramente en estas propiedades mecánicas. Si el tejido incrementa su sección transversal, tanto la fuerza como la resistencia del tendón también

lo harán, pero la capacidad de elongación antes de la rotura no variará [36, 51]. Del mismo modo, si el tejido incrementa su longitud, la resistencia disminuirá y la capacidad de elongación aumentará, pero la fuerza no variará [63].

El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica o relación entre su deformación y el tiempo necesario para conseguirla. Un tejido es elástico si retorna a su forma original cuando el stress que provoca la deformación ha desaparecido, si no lo hace, se dice que el tejido es viscoso [64]. Un tendón es perfectamente elástico mientras no exceda el 4%, después de esto pasaría al rango viscoso donde comenzará a fallar el tendón como ya hemos visto en la curva de tensión-deformación.

Una estructura inextensible sería idónea para la eficiente transmisión de fuerzas, sin embargo, la elongación de los tendones, desarrollará una fuerza de tensión por la energía acumulada en el tendón. Esta acumulación de energía se liberará y utilizará durante el movimiento. Por lo tanto el comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica y será vital para mejorar su eficiencia en la transmisión de fuerzas [65]. Al mismo tiempo, estas propiedades tendrán un efecto amortiguador que protegerá tanto al músculo como al hueso frente a la lesión [66].

1.1.3 Fuerza y potencia del tendón

La fuerza de tensión de los tendones sanos, se va incrementando durante la infancia y alcanza sus niveles máximos entre los 25 y 35 años [37]. Incuestionablemente los tendones son tejidos extremadamente resistentes, con fuerzas de tensión medidas alrededor de 100 MPa(N/mm²)[67, 68]. De esta forma, un tendón con una sección transversal de 1cm² (superficie normal en un tendón rotuliano de una persona adulta) [69] sería capaz de soportar una carga de 10.000 N.

No es posible valorar objetivamente la fuerza tendinosa en relación a la máxima tensión que puede ejercer el músculo que lo tensa [70], aunque se estima que la fuerza de un tendón sano es más del doble que la fuerza de su músculo [71].

Es muy difícil determinar la fuerza de tensión que pueden soportar los tendones en vivo y más aún las fuerzas que soportan en el momento de la lesión. Las primeras

investigaciones mostraron que las mediciones en vivo y en movimiento, como en la carrera se podían alcanzar unos $(9\text{kN} - 11\text{kN}/\text{cm}^2)$, lo que corresponde a unas 12.5 veces el peso del cuerpo [72], rangos por encima de los niveles de resistencia a la tracción de carga aislada en los estudios in vitro [73].

Se ha estimado que la carga en tendones y ligamentos previa a la ruptura estaría aproximadamente en 17 veces el peso corporal [74], aunque normalmente los tendones que sufren roturas espontáneas estaban previamente debilitados por un proceso degenerativo [75].

La fuerza del tendón rotuliano durante la marcha, podría alcanzar aproximadamente 5 kN y ha sido estimado que esta fuerza puede incrementarse a aproximadamente 8kN durante la recepción de un salto, 9 kN durante la carrera rápida y 14.5 kN durante competiciones de halterofilia [74, 76]. Estas mediciones no se podrán considerar como datos definitivos, pues depende mucho del tipo de sujeto, del sistema de medición y del tipo de ejercicio diseñado para tal fin.

Estudios en vivo, midieron las fuerzas del tendón rotuliano durante el salto, mediante un ejercicio diseñado en una plataforma de prensa en la que estaba sentado el deportista con el fin de controlar el ángulo articular, lo que no reproduce la libertad total del movimiento [77]. Este ejercicio mostró unos valores en el momento de la batida, del despegue del salto de aproximadamente 7kN, pero no reflejaría los valores exactos de un salto real.

Tampoco está muy claro en qué momento del salto los niveles de tensión son mayores, si en la fase de la batida (despegue o take off) o en la fase de caída (aterrizaje o landing). Un estudio preliminar midiendo con un sensor de fibra óptica implantado quirúrgicamente en el tendón rotuliano, mostró que no había diferencias significativas entre los picos de fuerza durante estas fases (Fig. 5) [78]. Sí se observó en este estudio que el tiempo de aplicación de la fuerza fue mayor en la fase de despegue, provocando una tensión progresiva, no tan brusca como en la fase de aterrizaje donde se provocó un pico de tensión muy brusco.

Figura 5. Representación esquemática del diseño experimental sobre las fuerzas del tendón en aceleración vertical.

Este estudio concluyó que la falta de correlación entre la altura del salto y las fuerzas del tendón durante la batida y la caída sugería que los niveles de fuerza podrían depender de la técnica de ejecución y que por lo tanto, modificando la técnica de ejecución del salto podríamos reducir las fuerzas que soporta el tendón y por consiguiente la incidencia de tendinopatía rotuliana. La media de salto en este estudio fue de $43.3 \text{ cm} \pm 8.1 \text{ cm}$ y los deportistas de alto nivel sobrepasan los 80cm. Por lo tanto, a expensas de confirmar con estudios in vivo y en estas situaciones, las cargas que soportan estos deportistas deberán ser claramente superiores a las encontradas en estos estudios.

1.1.3.1 Transmisión de fuerzas del tendón

La transmisión de fuerzas de tensión entre los diferentes niveles internos del tendón presenta muchas dudas y aporta varias hipótesis. Uno de los factores que más influyen en es la longitud de las fibras. Si fueran discontinuas, la carga tendría que ser transmitida entre ellas. Las estructuras responsables de esta transmisión de fuerzas o puntos de entrelazamiento podrían ser uno de los puntos débiles. Varios estudios han encontrado señales que muestran que las fibras intratendinosas son discontinuas [79-82] pero no se ha encontrado la evidencia de estas vinculaciones o uniones laterales. Una hipótesis consistente es la asociación fibrilar con el proteoglicano decorin (Fig. 6) [83]. El proteoglicano está asociado a la superficie del colágeno y el glicosaminoglicano (GAGs)

sobresale del decorin. Este mecanismo puede ser un importante transmisor de las cargas [49, 84], pero las investigaciones son ambiguas y la evidencia del mecanismo está aún por encontrar.

Figura 6. Ilustración esquemática del hipotético mecanismo de transmisión de la fuerza.

Izquierda: fibras de colágeno sin carga, con el decorin y los glicosaminocicanos (GAGs).

Derecha: Ilustración de la transmisión de fuerzas a través de los GAGs.

Una fuerza es aplicada a una de las fibras (flecha grande); los GAGs transmiten esta fuerza (flecha pequeña) a las fibras vecinas, a través de interacciones no-covalentes.

1.1.3.2 Relaciones jerárquicas

Otro enfoque para entender el mecanismo de transmisión de fuerzas a través del tendón es la hipótesis que postula la existencia del comportamiento viscoelástico en las fibras aisladas de colágeno humano, pero parece ser que las propiedades mecánicas del conjunto del tendón no depende sólo de las propiedades de tensión-stress de las fibras, permaneciendo la incógnita sin resolver [85].

1.1.3.3 Transmisión de fuerzas interfibrilar.

La fuerza del tendón está relacionada con su sección transversal y la calidad de tensión del tejido tendinoso, como la distribución del tipo de colágeno y los enlaces cruzados interfibrilares [36, 51]. Esta hipótesis aunaría teorías similares a las dos anteriores.

Aparte del conocimiento de los mecanismos de transmisión de fuerzas a través del tendón, también deberíamos conocer los mecanismos de transmisión de fuerzas a través de las fibras individuales de colágeno. Un aspecto fundamental a este nivel, son los

enlaces cruzados interconectando las moléculas de colágeno a lo largo de toda la longitud de la fibra. La importancia de estos enlaces cruzados radica en que conectarán moléculas que estarían desconectadas, participando en la estabilidad del colágeno al ofrecer más resistencia contra la degradación proteica o proteólisis, al mismo tiempo que aumentan las propiedades mecánicas a niveles macroscópico [86, 87].

1.1.4 Adaptación tendinosa al ejercicio

Un tendón es un tejido vivo y como tal, tiene la capacidad de adaptar su estructura y propiedades mecánicas a las demandas funcionales. Es un tejido sensible a los cambios mecánicos en su entorno y la carga crónica altera sus propiedades mecánicas y morfológicas.

La tensión parece ser necesaria para mantener la función y el fenotipo normal del tenocito [39] y se sabe que la carga tensional en el tendón tiene un efecto beneficioso influyendo positivamente sobre el tenocito para la producción de varios componentes de la matriz extracelular como el colágeno [88]. La falta de tensión en los tenocitos ha mostrado tener efectos adversos sobre la expresión del colágeno, de los proteoglicanos, sobre la secreción de los factores de crecimiento y sobre la secreción de metaloproteinas [89, 90].

Cuando el músculo se contrae, transmite la tensión al tendón, lo cual provoca que la matriz extracelular deforme al tenocito o célula tendinosa. Esta deformación hace que las integrinas transmitan la información de dicha deformación al núcleo celular a través del citoesqueleto [91]. Cuando la información llega al núcleo, este activa las respuestas catabólicas y anabólicas y por lo tanto la respuesta molecular como la síntesis del colágeno, afectando al material y a las propiedades morfológicas del tendón [92, 93].

Un meta-análisis reciente mostró que los tendones son muy sensibles a los incrementos de cargas mecánicas y se adaptan a través de cambios en sus propiedades mecánicas, materiales y morfológicas [94]. Los resultados de este meta-análisis, concluyen que altas magnitudes de carga (contracciones musculares intensas), son más efectivas para adaptar al tendón, así como también los protocolos de larga duración (> 12 semanas) son más beneficiosos comparados con los protocolos más cortos. También concluyen que el tipo de contracción (isométrica, concéntrica o excéntrica) no es tan relevante. Sin embargo,

sugiere que el entrenamiento pliométrico podría no ser óptimo para facilitar la adaptación del tendón.

1.1.5 Efecto de la inmovilización o falta de ejercicio en el tendón

Comparado con el tejido muscular, los efectos que resultan de la inmovilización o falta de ejercicio en el tejido tendinoso, son mucho menos conocidos y especialmente en la UMT y la UOT. Son necesarios estudios que nos muestren con profundo conocimiento los efectos perjudiciales de la falta de ejercicio en toda la unidad miotendinosa, incluyendo la UOT como un requisito necesario para el buen diseño de los protocolos de tratamiento. Estos avances son necesarios también para poder recomendar el ejercicio o la movilización de los tejidos como parte del tratamiento precoz y como prevención en los periodos de inactividad del deportista.

1.1.5.1 Efecto de la inmovilización en la unión miotendinosa

En estudios animales se evaluaron los efectos de la inmovilización del complejo gastrocnemius-soleus-aquiles en ratas [95] y los resultados fueron bastante drásticos. Tras una semana de inmovilización, las zonas de contacto entre las células musculares y las fibras de colágeno del tendón, disminuyeron significativamente (entre el 16-17%). Después de tres semanas, la disminución de dichas células, bajó hasta un 50%. También la cantidad de tejido cicatricial se incrementó en la UMT de la rata debido a la inmovilización, pero el efecto más dramáticamente llamativo fue la disminución de la cantidad de glucosaminoglicanos en la UMT, cuya función en esta interface sería similar al pegamento, incrementando la fuerza de tensión. Los análisis mostraron también que la cantidad de colágeno tipo III se incrementó (no está claro si por disminución del tipo I). Tengamos en cuenta que el colágeno tipo III es más débil que el colágeno tipo I y debe de ser este último el colágeno más presente tanto en esta UMT como en el propio tendón. Esta alteración puede favorecer la debilidad en la UMT y la disminución de fuerza de tensión fue descrita tras sólo 11 días de inmovilización [96], disminuyendo en un 45%.

Estos estudios, pero en cadáveres frescos humanos, mostraron también los efectos perjudiciales de la inmovilización [97]. Todos los cadáveres habían sufrido lesiones antes de su muerte por las que estuvieron inmovilizados entre 3 y 4 semanas. Los tendones de las extremidades lesionadas por fractura y posteriormente inmovilizados, se compararon

con otros que no habían sufrido esa inmovilización por fractura. Los cambios más llamativos fueron la acumulación de un denso tejido conectivo en la UMT con una simultánea proliferación de fibroblastos. Al igual que en las ratas, también se encontró que la cantidad de colágeno tipo III estaba por encima de sus niveles normales a la vez que también disminuyeron los glucosaminoglicanos. Estos hallazgos, confirman en tendones extirpados de cadáveres humanos, lo mismo que en los de las ratas y sugieren que la inmovilización causa importantes cambios degenerativos en la UMT y que estos cambios pueden muy probablemente disminuir la fuerza de tensión.

1.1.5.2 Efectos de la inmovilización en el tejido tendinoso

La inmovilización atrofia el tendón, pero sus efectos son menos visibles que en tejido muscular, probablemente por el nivel metabólico más lento y la vascularización de los tendones [89]. La fuerza de tensión y la resistencia elástica disminuyen debido a la inmovilización [98, 99]. Microscópicamente, las fibras de colágeno se vuelven más delgadas [100], desorientadas y con una angulación anormal, al igual que sus enlaces cruzados.

Experimentos con animales, mostraron que la inmovilización durante cinco semanas resultó en una disminución del número de las fibras gruesas de colágeno, disminuyendo la media del diámetro de grosor de estas fibras [95].

En observaciones con humanos, los tenocitos (fibrocitos), mostraron signos de degeneración hipóxica, así como alteraciones en la forma y el tamaño de la mitocondria y el núcleo [75, 101].

Estudios recientes, concluyen y confirman que la falta de tensión lleva a un proceso de desorientación de las fibras de colágeno que contribuiría a la degradación y pérdida de las propiedades tendinosas [102].

1.1.5.3 Efectos de la inmovilización en la unión osteotendinosa

Los conocimientos sobre el efecto de la inmovilización o la falta de ejercicio en la unión miotendinosa, se limitan a los efectos provocados en la unión óseo-ligamentosa [99, 103]. En estos estudios en animales, se observó que la fuerza y resistencia elástica de la inserción de los ligamentos, disminuía tras la inmovilización. Un interesante estudio en

monos [104], mostró que tras 8 semanas de inmovilización, la inserción del ligamento cruzado anterior falló más por avulsión en el fémur que por el fallo del ligamento, al igual que se mostró en ratas [103], pero con una tendencia al fallo en la inserción ósea tibial por avulsión ósea, mientras que los especímenes de control, fallaron en las inserciones, pero sin lesión ósea. En estudios en ligamento, en la UOT y también con animales, se encontró que tras la inmovilización de las patas traseras de las ratas, disminuyó la inmunoreactividad de la osteocalcina en la UOT del tendón cuadriceptal [105, 106]. La osteocalcina es un indicador específico de la función osteoblástica o nueva formación ósea, por lo que concluyeron que la inmovilización era perjudicial para el proceso natural de la remodelación ósea en la UOT.

En conclusión, los tejidos musculotendinosos y óseos, muestran una buena habilidad de adaptación a las diferentes situaciones de carga y movimiento. Cuanto menor sea el estado de carga previa, más rápida y mejor será la adaptación y viceversa. En lo que respecta al desuso e inmovilización, cuanto mayor sea la carga previa a la inmovilización, más rápida y severa será la atrofia [34].

1.1.6 Patología tendinosa

Las lesiones y patología tendinosa son un problema que se viene incrementando progresivamente con el aumento de la práctica deportiva y su prevalencia dependerá principalmente del deporte y del nivel con el que se practique.

1.1.6.1 Prevalencia

La tendinopatía es generalmente una lesión por sobreuso, aunque en ocasiones puede presentarse de forma espontánea. La incidencia lesional es mayor en la población que practica deporte, siendo la principal razón de consulta por trastornos musculoesqueléticos, en torno a un 30% de todas las consultas de esta población [107, 108].

Centrándose en la estructura propia de esta tesis, el tendón rotuliano sufrirá tendinopatía rotuliana o Jumper's Knee, (conocido así en la terminología anglosajona por su vinculación con la rodilla de los saltadores), causando a menudo una morbilidad elevada con prolongados periodos de sintomatología, no siendo infrecuente ver que muchos

deportistas ven finalizada su carrera deportiva por esta patología por sobreuso [5, 109, 110].

En un estudio realizado con deportistas [6], pero no de alto nivel, se analizó una población de 891 sujetos, de los cuales 76 padecían tendinopatía rotuliana en el momento del estudio, lo que marca una prevalencia del 8.5%. Los deportes analizados fueron: baloncesto, voleibol, balonmano, Korfball (un tipo de baloncesto mixto, pero sin tablero tras la canasta), fútbol, hockey sobre hierba y atletismo (Tabla 1)[6].

Tabla 1.

TABLE 1
Prevalence of Jumper's Knee in 7 Different Sports and Athletes' Characteristics^a

	Basketball	Volleyball	Handball	Korfball	Soccer	Field Hockey	Track and Field
No. of athletes	127	153	105	145	118	98	145
JK prevalence	11.8%	14.4%	13.3%	4.8%	2.5%	5.1%	6.9%
95% CI	7.3-18.6	9.7-20.8	8.1-21.1	2.4-9.6	0.9-7.2	2.2-11.4	3.8-12.2
Men	89 (70.1%)	76 (49.7%)	45 (42.9%)	76 (52.4%)	92 (78%)	49 (50.0%)	75 (51.7%)
Age, y	23.6 (4.3)	22.9 (2.7)	23.8 (5.2)	23.2 (4.2)	24.7 (5.1)	26.6 (6.2)	24.0 (4.5)
BMI, kg/m ²	22.5 (2.2)	22.2 (2.0)	23.5 (2.3)	22.5 (2.2)	23.0 (2.5)	22.7 (2.7)	21.1 (2.0)
Height, cm	186 (9.6)	182 (10.1)	179 (9.0)	180 (10.0)	181 (8.1)	179 (9.9)	178 (9.8)
Weight, kg	78.4 (11.1)	74.2 (10.9)	76.1 (11.9)	73.4 (11.2)	75.9 (11.0)	73.3 (12.4)	67.3 (10.1)
Sport history, y	9.3 (5.1)	9.9 (4.8)	13.8 (7.2)	15.1 (4.9)	16.5 (5.6)	15.5 (6.9)	8.7 (6.0)
Sporting per week, h	4.6 (1.8)	5.0 (2.2)	5.7 (4.1)	4.0 (1.3)	4.7 (1.7)	4.2 (2.1)	5.7 (3.2)

Prevalencia de rodilla del saltador. Excepto para la prevalencia de género, los datos están mostrados con la media, con la desviación estándar entre paréntesis. JK, jumper's knee. CI: índice de confianza. BMI: índice de masa corporal.

El índice de prevalencia mayor fue para el voleibol con un 14.4% y el menor para el fútbol con un 2.5%. En estudios desarrollados con deportistas profesionales, esta incidencia sube hasta el 45% en el caso del voleibol, 32% en baloncesto y 23% en atletismo (sin diferenciar por especialidades) [5], mostrando que a mayor nivel deportivo, mayor índice de prevalencia. Tengamos en cuenta que el voleibol es un deporte en el que el salto es el gesto repetitivo más utilizado. En el caso del atletismo, el índice de prevalencia baja, pero es un deporte que debería haber sido dividido por especialidades, pues valora la media de carreras (por número son la mayoría dentro del atletismo y no hay saltos repetitivos), lanzamientos (no hay saltos, pero en los entrenamientos sí que se realizan, además de altas cargas de trabajo en el aparato extensor de la rodilla) y saltos (en los que el gesto fundamental es el salto). Sin duda alguna, esta última especialidad, podría ser junto con el

voleibol la de mayor índice de prevalencia, pero son necesarios estudios para demostrar esta afirmación. Esto se confirma con un estudio sobre la paradoja de la rodilla del saltador, en la que se afirma que saltar más alto es un factor de riesgo de padecer rodilla del saltador [111] y lo que confirmaría que los mejores saltadores del mundo (hablando de atletismo) padecen en un muy alto porcentaje, tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador. Ya en el año 86 se hacía referencia a la relación lineal entre el volumen de entrenamiento y la prevalencia de rodilla del saltador en jugadores de voleibol [112]. Los deportistas profesionales entrenaban una media de 12 horas por semana y su prevalencia fue claramente superior, triplicando a los no profesionales que no pasaban de 5 horas., confirmado por más estudios posteriores [113, 114].

Hablando del género, la prevalencia fue significativamente mayor en el género masculino (10.2%) que en el femenino (6.4%) [6].

La explicación de porqué afecta más a hombres que a mujeres, permanece aún sin aclarar, pero algunas hipótesis han sido postuladas. Una explicación podría ser que las mujeres tienen menos fuerza en el cuádriceps y menor capacidad de salto, de tal forma que el tendón rotuliano está expuesto a fuerzas inferiores que el de los hombres [115]. Otra hipótesis es que los estrógenos podrían proteger contra las tendinopatias [116], aunque esta conclusión es rebatida por otros estudios en los que el estrógeno inhibe la síntesis de colágeno inducida por el ejercicio, perjudicando la reparación de los tejidos tendinosos [117, 118].

1.1.6.2 Etiología de la lesión tendinosa

Teniendo en cuenta que estamos hablando de lesión tendinosa por sobreuso, por definición, estará causada por tensiones repetitivas sobre el tendón afectado, de tal forma que el tendón es incapaz de soportar más tensión o stress y su estructura comienza a lesionarse. El mecanismo básico de la lesión, refiriéndonos a la reacción del tejido al sobreuso, es similar en trabajadores, deportistas no profesionales y profesionales. Sin embargo, los factores asociados con la etiología suelen ser diferentes, especialmente los concernientes a los factores de riesgo predisponentes intrínsecos y extrínsecos [34].

En estudios realizados en población no deportiva, pero trabajadores cuyo gesto repetitivo forzaba algún tendón determinado, mostraron que el 93% de los casos, **movimientos**

monótonos y repetitivos fueron la principal causa de la patología tendinosa, el 7% restante se pudo relacionar con traumatismos, con alguna enfermedad reumática u otras enfermedades [119, 120]. La **exposición al frío** fue un factor contribuyente en el 31% de los pacientes, también confirmado por otros autores [121, 122]. La vasoconstricción inducida por el frío con la subsecuente hipoxia, daño celular, edema y dolor isquémico podría dar explicación a estas observaciones.

Se muestra también la relación entre el **factor reumatoide** y la tenosinovitis o peritendinitis, encontrando que el antígeno HLA-B27 era más frecuente entre los casos con tendinopatías repetitivas [123].

Hablando del nivel de tensión que soportan los tendones, se podrían dividir en aquellos que están sometidos normalmente a bajas tensiones y los que están sometidos a altas tensiones. Los que están sometidos a altas tensiones, normalmente tienen como función almacenar energía para ganar eficacia en el contra-movimiento. Esto ocurre en la locomoción, carreras o saltos. Como ya se ha visto, estas cargas repetitivas de la unidad musculotendinosa, jugarán un papel fundamental en el desarrollo de la lesión por sobreuso. Ciertamente la **elección del deporte** y por lo tanto del **nivel de carga** a soportar en determinados tendones, afectará directamente a la localización de la lesión. Un jugador de voleibol por lo tanto, tendrá más probabilidad de desarrollar tendinopatía rotuliana que un jugador de hockey sobre hielo, donde no hay impactos ni frenadas bruscas. Al contrario, en el segundo, habrá más probabilidad de padecer lesiones de los tendones epicondíleos o epitrocleares por el manejo del stick.

Son varias las teorías para explicar la causa de la tendinopatía (Fig. 7) pero parece que la carga mecánica desencadenaría los procesos que justifican las otras teorías:

Figura 7. Teorías sobre la etiología de la lesión tendinosa.

- **Teoría mecánica**

La sobrecarga no solo afecta a los componentes de la matriz (colágeno y proteoglicanos), sino que también afecta a la respuesta de los tenocitos que están diseñados para adaptar la matriz al incremento de carga. La carga en la matriz es transmitida a la célula, alterando la producción proteica y enzimática. La tensión causa la deformación del núcleo celular [124] y esta carga mecánica de los fibroblastos del tendón humano, incrementa la producción de las prostaglandinas E2 [125, 126] y leukotrienos B4 [127]. Estos mediadores pueden contribuir a los cambios identificados en los tendones afectados [128].

La carga no siempre puede venir en forma de tensión, algunas partes de los tendones están sometidas a fuerzas de compresión que también los pueden afectar. Neer [129] ya propuso las lesiones por compresión conocidas como “impingement”, normalmente asociada al síndrome subacromial y posteriormente sugerida también para explicar algunos tipos de tendinopatía rotuliana, en las cuales el polo inferior de la rótula durante la flexión de rodilla, comprimiría el tendón [130].

Aunque el efecto de la sobrecarga puede ser catabólico, el efecto del desuso o la inmovilización es también perjudicial y podría jugar un papel importante en el desarrollo posterior de la patología [131]. alguna hipótesis valora la posibilidad de que las lesiones por sobreuso son el resultado de un desajuste entre la carga mecánica y la adaptación del colágeno a dicha carga [132].

Esta es la teoría que más peso tiene y las que se describen a continuación posiblemente tengan su importancia no por sí solas sino acompañadas por esta.

- **Teoría vascular**

La teoría vascular de las tendinopatías sugiere que los tendones generalmente tienen un pobre aporte sanguíneo [133] y que ciertos tendones como el supraespinoso [134], el tendón de Aquiles [135] y el tibial posterior [136] son especialmente vulnerables a compromisos vasculares en áreas específicas.

La insuficiencia vascular puede ser más importante en lesiones en la inserción, donde generalmente el tendón se ensancha para mejorar la distribución de cargas, pudiendo contribuir a la pobre respuesta reparadora [137].

- **Teoría nerviosa**

Existe un creciente interés en el papel que juega el sistema nervioso en el proceso de la tendinopatía. Mediadores proinflamatorios como la sustancia P pueden ser liberados por la vía neural [138]. El neurotransmisor Glutamato ha sido identificado en gran cantidad mediante técnicas de microdiálisis en tendones patológicos comparados con los sanos [139]. Sin embargo, la teoría nerviosa no explica por qué algunos tendones que muestran patología morfológicamente hablando, no siempre presentan sintomatología dolorosa.

1.1.6.3 Etiopatogenia. Modelo continuo de la tendinopatía

Como se ha visto, varias son las hipótesis que se barajan y no se descarta que todas tengan su parte de razón, pero la realidad es que la etiopatogenia de las tendinopatías muestra muchas dudas y no se conoce con evidencia absoluta el mecanismo exacto.

Parece ser que el modelo de tendinopatía continuo promulgado por Cook y Purdam en 2009 tiene la correlación clínica más evidente [140]. El modelo continuo define el tendón patológico mediante tres estados que pueden ser intercambiables dependiendo del proceso que se siga. Son la tendinopatía reactiva, el deterioro tendinoso y la tendinopatía degenerativa (Fig. 8).

Según este modelo, un tendón sano sometido a una excesiva sobrecarga, podría iniciar una tendinopatía reactiva que si no se corrige, avanzaría hacia un deterioro tendinoso, derivando finalmente en una degeneración tendinosa. Revertir este proceso es una tarea complicada, lenta y a veces imposible.

Según este modelo, no sólo la sobrecarga es la responsable de la tendinopatía, sino que un tendón sano sometido a una falta de stress, a un desuso o inmovilización, en el momento que se enfrente a una carga normal sin previa adaptación, podría iniciar un proceso de tendinopatía reactiva por la acomodación de este al desuso. Antes de enfrentarse a cargas aparentemente normales, debe pasar un periodo de adaptación mediante la optimización de la carga. Lo correcto sería mantener siempre a la estructura tendinosa en un ciclo de adaptación, en el que la optimización de la carga sea la piedra angular, manteniendo al tejido en un nivel de fortalecimiento óptimo.

Figura 8. Modelo continuo de la tendinopatía.

Algunos tendones pueden experimentar una combinación de los estados patológicos, como una tendinopatía reactiva sobre una tendinopatía degenerativa. Un tendón con un área circunscrita degenerada, podría tener una estructura debilitada para soportar las cargas, resultando en un proceso de sobrecarga en el área normal (no degenerada), resultando en una tendinopatía reactiva del área no dañada previamente [141].

1.1.6.4 Factores de riesgo de las tendinopatías

Algunos individuos son más susceptibles para desarrollar tendinopatías que otros con similares condiciones físicas. Es posible que la interacción entre varios factores intrínsecos y extrínsecos (Fig.9) afecten a la salud tendinosa, incrementando la probabilidad de que estos individuos desarrollen la patología [142].

Figura 9. Factores extrínsecos e intrínsecos predisponentes a generar tendinopatías.

- **Factores extrínsecos**

Como factores extrínsecos se encuentran todos aquellos que rodean al deportista sin que dependan directamente del organismo del sujeto.

-Carga: Volumen y frecuencia de entrenamiento: Clínicamente, este es el factor más común para desencadenar la tendinopatía. Como ya se ha visto en varios estudios, el incremento en el volumen y en la frecuencia de entrenamiento está asociado directamente con el inicio del dolor [143, 144].

-Cambios de superficie de entrenamiento: El cambio de calzado o de las superficies de entrenamiento/competición hace que el deportista tenga que cambiar la mecánica para adaptarse a los diferentes tipos de densidad. La absorción de los impactos será diferente

y habrá deportistas que por su biomecánica y tipología, se adapten mejor que otros a una determinada superficie. La superficie que más se ha asociado con la tendinopatía rotuliana, que es el caso que nos ocupa, son las superficies más duras [2].

Directamente asociado a las superficies, se ha demostrado que las fuerzas de frenada horizontales, sitúan al tendón rotuliano ante altas tensiones repentinas [145, 146].

-Uso de algunos medicamentos: Han sido identificados, sobre todo con la ruptura de tendones, el uso de antibióticos como quinolonas [147] y corticoesteroides [148].

- **Factores intrínsecos**

Como factores intrínsecos, se encuentran todos aquellos que dependen directamente del organismo del sujeto.

-Factores antropométricos

La poca flexibilidad de la musculatura isquiosural y del cuádriceps ha sido asociada con tendinopatía rotuliana [149, 150], sin embargo otros estudios [116, 151] no encontraron esta relación.

Hablando de niveles de fuerza, una mejora de la fuerza influiría en la reducción del dolor y en la mejora funcional [151]. Contradictoriamente, una mayor fuerza en la extensión de la rodilla, junto con mejor habilidad de salto ha sido relacionada con atletas con tendinopatía rotuliana [111, 152]. Como en otros parámetros, también existen estudios que no encontraron diferencias que relacionen la tendinopatía con la fuerza muscular [109, 149].

Porcentaje de grasa: el perímetro de la cintura podría estar asociado también con la patología. Se ha mostrado que los hombres con perímetro de cintura mayor de 83 cm tienen más probabilidad de presentar cambios patológicos en la imagen tendinosa [153], debido seguramente al sobrepeso que podrían acarrear estos sujetos. Esto se relaciona con el mayor % de grasa corporal, al igual que han mostrado también la asociación patológica con el aumento del tamaño de la grasa infrapatelar [154].

Desalineamientos: La lista de posibles desalineamientos relacionados con la tendinopatía rotuliana, es amplia e imprecisa como se refleja a continuación [34].

- Hiperpronación/hipersupinación.
- Pies, antepie o retropie planos/valgos.
- Tibia vara.
- Genu varo/valgo con excesivo ángulo Q.
- Rótula alta/baja.
- Cabeza femoral en anteversión.

En ocasiones, varios de estos desalineamientos ocurren simultáneamente.

-Grupo Sanguíneo: Se podría considerar que es un factor predisponente en ciertos individuos para desarrollar la tendinopatía. Jozsa et al [155] mostraron un incremento de roturas de tendón en pacientes húngaros con el grupo sanguíneo O, mientras que otros estudios no encontraron esta asociación [156, 157].

-Factores genéticos: Estudios recientes han investigado y encontrado que variantes genéticas pueden alterar la correcta metabolización del colágeno. Los primeros grupos en investigarlo, encontraron que alteraciones en el gen Colágeno tipo V Alfa 1(COL5A1) que participa en la codificación del colágeno en el tendón y el Tenascin-C, han sido asociados con la tendinopatía crónica del tendón de Aquiles [158, 159]. Tras estos estudios, otros aportaron resultados similares con los genes TIMP2 y ADAMTS14, implicados en la función enzimática como reguladores de la homeostasis del tendón. Esta asociación genética podría dar explicación al incremento del riesgo de padecer un ruptura del tendón contralateral en sujetos con ruptura previa [160].

-Diabetes: Recientemente se ha corroborado la asociación que podría tener la diabetes Tipo 2 y posiblemente tipo 1 [161], aunque ya en el 86 se hacía referencia a la asociación de la diabetes mellitus tipo I con patología asociada a problemas en el colágeno, como en las capsulitis retracts [162].

1.1.6.5 Terminología y clasificación de las tendinopatías

Hay una gran confusión en la literatura para denominar y clasificar las tendinopatías, encontrándose numerosos términos para describir la patología tendinosa, pero en general, los más comúnmente usados son el de tendinitis que implica un proceso inflamatorio y tendinosis que sin presencia de inflamación, presenta un tejido degenerado. Estos términos son usados a menudo sin precisión e intercambiándose sin tener en cuenta la histopatología de cada uno [163]. Pero estas dos denominaciones, aunque histopatológicamente hablando, se utilizaran correctamente, se limitan al cuerpo del tendón, sin tener en cuenta sus estructuras adyacentes.

Dependiendo de la parte del tendón que esté lesionada y teniendo en cuenta su histopatología, podríamos clasificar las tendinopatías con la siguiente terminología.

- **Clasificación histopatológica [34]**

- Tendinitis. Tendinopatía reactiva**

Se refiere a un estado inflamatorio que ocurre dentro del tejido tendinoso [34].

Término usado desde los inicios de la clasificación de las tendinopatías que estuvo cuestionado a principios de los 2000 por no encontrarse células inflamatorias en estudios con microdiálisis tendinosa [139]. Varios autores propusieron desterrar este término [31, 164, 165], basándose en los hallazgos que mostraron la ausencia de mediadores químicos de la inflamación. En su lugar, proponían denominarla “tendinosis”, pero a finales de la primera década del 2000 la evidencia sobre el proceso no inflamatorio de la tendinopatía comienza a flaquear [166-168]. Por lo tanto, sería correcta la denominación de tendinitis, denominada por algunos autores como tendinopatía reactiva [140].

- Tendinosis. Tendinopatía degenerativa**

Clínicamente, el término de tendinosis puede ser descrito como un área focal de degeneración intratendinosa, término propuesto por Puddu como una descripción histológica de una patología degenerativa con ausencia de inflamación [169] y que puede ser inicialmente asintomático [41].

Aunque la tendinosis parece sencilla de definir, histopatológicamente no es tan simple, pues es, o puede ser una combinación de entidades histológicas con algún proceso

degenerativo y puede presentar una degeneración hipóxica, mucoide, hialina, una metaplasia fibrocartilaginosa, una degeneración de la grasa, una metaplasia ósea, una calcificación o una combinación de estos que afectan a las células tendinosas y a las fibras de colágeno como también a los componentes no colágenos de la matriz [34].

-Peritendinitis

Presencia de inflamación en el tejido peritendinoso. Los procesos inflamatorios afectan más fácilmente a los tejidos bien vascularizados como las estructuras peritendinosas, que al tejido tendinoso propiamente dicho. Por esta razón, las tendinitis son menos frecuentes que las peritendinitis [34]. En muchas ocasiones denominamos tendinitis a lo que realmente es una peritendinitis.

-Tenosinovitis

Presencia de inflamación que ocurre en la vaina sinovial del tendón [34]. A este respecto, debemos recordar que sólo algunos tendones tienen vaina sinovial alrededor del tendón. A veces denominadas tendovaginitis.

-Entesitis

Dolor e irritación causada en la inserción de los tendones con el hueso. También llamadas tendinopatías de inserción, tenoperiostitis, tendoperiostitis e incluso insertitis. Es una forma de lesión por sobreuso del tendón caracterizada por dolor en el área de unión óseo-tendinosa [34].

• Grados según el dolor.

Estas formas de tendinopatías, pueden tener diferentes grados y estados. Actualmente, la clasificación clínica y funcional más empleada, sigue siendo la propuesta por Blazina et al en 1973 [1]. Esta clasificación distingue cuatro estados o grados.

- **Grado 1:** Dolor después de la actividad física.
- **Grado 2:** Dolor al principio de la actividad física, que desaparece al calentar y a veces vuelve con la fatiga.
- **Grado 3:** Dolor en reposo y durante toda la actividad.
- **Grado 4:** Ruptura del tendón.

- **Estados según la cronología de aparición**

Es necesario clasificar también los síntomas teniendo en cuenta la cronología de aparición de los síntomas, en este caso se definen tres estados [34].

- **Estado Agudo:** cuando los síntomas han aparecido dentro de las últimas 6 semanas.
- **Estado Subagudo:** cuando los síntomas llevan entre 6 y 12 semanas.
- **Estado crónico:** cuando los síntomas llevan más de tres meses.

1.1.7 Proceso de curación del tendón. Proceso del colágeno

La síntesis del colágeno comprende dos procesos que tienen lugar tanto en el interior como en el exterior de la célula [170].

1.1.7.1 Proceso intracelular del colágeno

El colágeno posee como unidad estructural al tropocolágeno que es la unidad mínima, una única proteína larga y delgada formada por colágeno de tipo I. El entrecruzamiento de tres secuencias de aminoácidos en triple hélice da lugar a una molécula de tropocolágeno. Las cadenas de aminoácidos se conectan mediante puentes intermoleculares y las moléculas de tropocolágeno por medio de enlaces electrostáticos.

La principal característica del proceso intracelular del colágeno es la hidroxilación y glicosilación de los aminoácidos, la formación de las cadenas terciarias y la unión por medio de enlaces covalentes. La presencia de las cadenas largas polipeptídicas dota de estabilidad y calidad a la fibra de colágeno [171]. Estas cadenas de aminoácidos se entrecruzan en formaciones terciarias unidas por enlaces covalentes, formando una cadena en triple hélice que recibe el nombre de procolágeno (Fig. 10).

Todos los componentes del tendón, desde las cadenas de aminoácidos hasta la fibra de colágeno ya formada, se encuentran embebidos en el seno de la sustancia fundamental, la cual proporciona soporte a la estructura del tendón y a la vez sirve para la difusión de gases y nutrientes [46].

FIGURA 10. Representación esquemática de una fibra de colágeno tipo I.

- a) Los aminoácidos se unen para formar una cadena α .
- b y c) Tres cadenas α forman la triple hélice de una molécula de colágeno.
- d) La molécula de colágeno se une para formar una molécula de tropocolágeno o microfibrilla.
- e) Microfibrilla o fibrilla de colágeno estriado
- f) Configuración de la red de fibrillas.

1.1.7.2 Proceso extracelular del colágeno

El proceso extracelular del colágeno se caracteriza por la unión entre moléculas y su posterior organización en estructuras fibrilares. En este proceso, el colágeno adquiere sus propiedades mecánicas. El procolágeno es depositado en el espacio extracelular, cerca de la superficie de los fibroblastos. Varias moléculas de procolágeno se ensamblan para dar lugar a una nueva molécula corta y ligera que ahora se llamará tropocolágeno. La molécula de tropocolágeno es el ladrillo básico en el edificio del colágeno. Los procesos extracelulares incluyen enlaces cruzados entre moléculas y su organización en estructuras fibrilares, lo que confiere al colágeno su alta resistencia [37].

Cada molécula de colágeno enlaza con su vecina, para lo cual invierte un cuarto de su longitud. Por último, las fibrillas de colágeno se agregan y se mantienen unidas gracias a la matriz para formar la fibra de colágeno, 5 moléculas de tropocolágeno se agregan de

manera superpuesta para formar una fibrilla de colágeno que es el próximo elemento en la estructura del tendón [172].

1.1.7.3 Defectos del colágeno

Existen muchas causas de defectos en el metabolismo del colágeno que pueden llegar a provocar trastornos clínicos. Entre ellas, se encuentran las alteraciones genéticas, la osteogénesis imperfecta, el síndrome de Marfan o las condrodisplasias [173].

Las mutaciones genéticas disminuyen el número de enlaces y, por consiguiente, se produce un colágeno mucho más débil, que responde fácilmente a la elongación cuando se aplican pequeñas fuerzas. También pueden originar defectos en la estructura u organización del colágeno molecular. La gravedad del trastorno depende del gen mutado [174].

Es más probable que el incremento de los enlaces ocurra en pacientes con diabetes. El resultado es un tejido duro que requiere más fuerza para ser estirado, de ahí la mayor incidencia de capsulitis retráctiles en pacientes con esta enfermedad [162]

1.1.7.4 Fases en la curación del tendón

Hay tres fases o estados implicados en la curación tendinosa:

1ª) Fase inflamatoria: Dura aproximadamente entre 2 y 7 días.

La respuesta inflamatoria comienza directamente cuando ocurre la lesión. Se activa un proceso vasodilatador y nuevos fibroblastos iniciando la formación o crecimiento de una red de nuevos capilares [175]

2ª) Fase reparadora: Esta fase se prolonga desde el día 5 al 21 aproximadamente. Durante este estado, comienza la síntesis de nuevo colágeno y las células producen un colágeno tipo III.

3ª) Fase de remodelación: Tras aproximadamente 21 días, esta fase podría durar incluso hasta un año. Poco a poco se van incrementando las fibras de colágeno a la vez que su alineamiento es optimizado. Esto hará que mejore la estructura longitudinal del tendón así como su elasticidad y fuerza de tensión [176].

El tratamiento durante esta fase será clave. Las cargas de tensión deben de ser progresivas para garantizar una buena construcción de las estructuras tendinosas.

La reparación de los tendones lleva mucho tiempo debido a que el metabolismo del tendón es lento (seguramente para garantizar estructuras sólidas y resistentes). Es un proceso iniciado por el estímulo de los tenocitos, los cuales producen el colágeno con un periodo de maduración de entre 50 y 100 días [177]. Si el tendón es sometido a excesivas cargas sin dar tiempo a la maduración del colágeno, los tenocitos pueden sucumbir debido a la excesiva tensión para ese momento.

1.1.7.5 Cambios histopatológicos en la tendinopatía

Los cambios que ocurren en el tendón patológico, incluyen la disminución de fibroblastos a la vez que un incremento del contenido de los proteoglicanos, glicosaminoglicanos y agua, hipervascularización (con neo-vasos intraendinosos) y fibras de colágeno desorganizadas. Análisis inmunohistoquímicos, muestran la presencia de sustancia-P en los tejidos afectados y receptores adrenérgicos en los tendones dañados, pero no en los sanos [178], al igual que un incremento de la muerte celular [179].

Los niveles de proteínas de colágeno tipo I disminuyen, mientras que las de colágeno tipo III se incrementan en las tendinopatías [180]. Los fibroblastos también se liberan y responden a los factores de crecimiento que regulan las síntesis de las proteínas [181]. Estos fibroblastos y tenocitos, son las células predominantes en el tejido tendinoso y son los responsables de la producción de colágeno y otras proteínas de la matriz.

Los cambios histopatológicos en la curación del tendón se pueden observar en estudios de ingeniería genética mediante métodos de imagen (Fig. 11) [182].

Figura 11. Cambios histopatológicos en la curación del tendón. Micrografías de microscopio óptico. H&E, Escala bar A-F 120 μ m. **A) Estado inflamatorio:** Presencia de células inflamatorias. **B) Estado temprano-medio de fibroplasia (formación del tejido cicatricial) en proceso de curación:** El tejido es hipercelular pero se ha producido cantidad insuficiente de colágeno por los tenoblastos. El tejido de curación es bastante amorfo y desorganizado. **C) Estado tardío de fibroplasia:** La densidad de la masa de colágeno se ha incrementado. Los vasos sanguíneos ya son maduros, pero el tejido sigue siendo amorfo. **D) Fase temprana de remodelación:** El tejido ya se empieza a alinear. La celularidad ha decrecido y muchos de los vasos sanguíneos se han degenerado. **E) Estado de maduración y consolidación dentro del proceso de remodelación:** Las fibras de colágeno son maduras y sigue disminuyendo la celularidad. **F) Tendón normal.**

La carga mecánica provocará un incremento de la síntesis proteica del colágeno [183], probablemente regulada por la tensión transferida a los fibroblastos o tenocitos, los cuales incrementarán la formación de colágeno en las 24 horas posteriores al ejercicio, permaneciendo esta producción elevada hasta las 70-80 horas postejercicio. Al mismo tiempo, también aumenta la degradación de proteínas de colágeno como respuesta al ejercicio sobre todo en las primeras 36 horas, en las que habrá un balance negativo en los niveles de colágeno, mientras que el balance se transformará en positivo entre las 36 y hasta las 72 horas, estabilizándose posteriormente. Estos datos indican que para que haya un incremento en la red de colágeno, se requieren periodos de restitución o regeneración, sin los cuales, estaremos ante una pérdida progresiva de la red de colágeno [184, 185], como muestra la figura 12 [33].

Figura 12. Representación esquemática de la síntesis y la degradación del colágeno. Magnusson 2010. El ejercicio intenso provoca un incremento tanto en la síntesis como en la degradación del colágeno. Entre las primeras 24-36 horas, la resultante (línea central) es favorable a la degradación, provocando una pérdida de la red de colágeno. Pasadas estas 36 horas y hasta las 72h, el proceso continúa con un predominio de la síntesis. Entrenamientos repetitivos con periodos de descanso demasiado cortos, pueden provocar una red de degradación, desencadenando una lesión por sobreuso.

Otro aspecto interesante a tener en cuenta es la relación entre las características de la carga provocada y la respuesta en la síntesis del colágeno. Parece ser que a partir de un cierto estímulo de carga, los niveles de síntesis se estancan e incluso podrían disminuir, lo que indica que los fibroblastos son incapaces de sintetizar colágeno más allá de unos límites. Conocer los límites de cada tendón y de cada individuo posiblemente sea imposible, pues dependerá de muchas variables, comenzando por la naturaleza, cualidad y cantidad de la carga, así como de las características del individuo. Al igual que con la representación esquemática de la síntesis y la degradación del colágeno, se podría decir que un exceso del número de cargas, inclinará la balanza hacia un estado catabólico [33]. Si ambas se suman, insuficiente recuperación y excesivo número de repetición de la carga, el resultado posiblemente sea catastrófico para el tendón.

1.2 Tendón rotuliano

1.2.1 Anatomía [186]

El tendón rotuliano, también llamado tendón patelar o ligamento rotuliano, es la continuación del tendón cuadricipital por debajo de la rótula. Es la estructura tendinosa de inserción distal del músculo cuádriceps femoral o crural (formado por cuatro cabezas musculares: vastos medial y lateral, recto anterior y crural) y por lo tanto es la estructura que transmitirá las fuerzas de dicho músculo a la tibia para poder extender la rodilla. Es una lámina tendinosa plana de adelante hacia atrás, ancha y muy gruesa, que representa la parte subrotuliana del tendón de inserción del cuádriceps en la tibia. Se inserta hacia arriba en el vértice de la rótula y en la región contigua de la cara anterior de este hueso; sus fibras superficiales no tienen ninguna fijación rotuliana y se continúan con las fibras tendinosas del cuádriceps (Fig. 13)[186, 187].

FIGURA 13. Articulación de la rodilla. Cara anterior.

El tendón se dirige oblicuamente hacia abajo y un poco hacia fuera y se estrecha ligeramente de arriba hacia abajo. Se inserta en la parte inferior en la tuberosidad anterior de la tibia. Unas fibras tendinosas arciformes, procedentes de la aponeurosis del

tensor de la fascia lata, cruzan transversalmente su cara anterior y le imprimen una curvatura de concavidad anterior (Fig. 14).

Figura 14. Articulación de la rodilla. Cara lateral.

La cara posterior del tendón rotuliano corresponde hacia arriba al ligamento adiposo de la rodilla. Una bolsa serosa pretibial separa hacia abajo el tendón de la parte superior de la tuberosidad anterior de la tibia.

Íntimamente unido al tendón rotuliano, tenemos expansiones aponeuróticas que provienen de los vastos. Del tendón de inserción de los vastos medial y lateral, parten fibras verticales que van al borde lateral de la rótula y del tendón rotuliano y a la tibia y fibras oblicuas que cruzan la línea media y terminan en la tuberosidad tibial del lado opuesto.

El músculo cuádriceps es el motor que pone en tensión al tendón rotuliano. Es un poderoso y gran músculo extensor, formado por el recto femoral, el vasto lateral, el vasto medial y el crural o vasto intermedio a nivel más profundo (Fig. 15) [187].

Figura 15. Sección transversal del músculo cuádriceps derecho. Las flechas muestran la línea de fuerza aproximada de cada porción del cuádriceps: vasto lateral (VL), vasto intermedio (VI), recto femoral (RF), vasto medial largo (VML) y vasto medial oblicuo (VMO).

El grupo de músculos de los tres vastos produce en torno al 80% del momento extensor total de la rodilla y sólo interviene en la extensión de la misma ya que sólo cruzan la articulación de la rodilla, mientras que el recto femoral producen en torno al otro 20% y al ser biarticular y atravesar las articulaciones de la rodilla y cadera, participa tanto en la flexión de la cadera como en la extensión de la rodilla [188].

Todas las cabezas confluyen y se unen para formar el poderoso tendón que se inserta en la base de la rótula, el tendón cuadricepsital que se continúa distalmente con el tendón rotuliano, uniendo el polo inferior de la rótula con la tuberosidad de la tibia. Los músculos vasto lateral y medial se insertan también en la cápsula y los meniscos por medio de las fibras retinaculares (Fig. 13 en página 66). El músculo cuádriceps y su tendón, la rótula y el tendón rotuliano suelen describirse como aparato o mecanismo extensor de la rodilla.

El músculo recto femoral se inserta en la pelvis en la espina iliaca anteroinferior. Los vastos sin embargo, se insertan en una amplia porción de la diáfisis del fémur y en la línea áspera. Aunque el músculo vasto lateral sea el mayor del cuádriceps, el vasto medial se extiende más distalmente hacia la rodilla.

El músculo vasto medial se compone de fibras que adoptan dos direcciones distintas. Las fibras oblicuas más distales (vasto medial oblicuo) se acercan a la rótula en un ángulo de 50 a 55 grados; las restantes fibras más longitudinales (vasto medial largo) se acerca a la rótula en un ángulo de 15 a 18 grados (Fig. 15). Estas dos series de fibras tienen líneas de fuerza distintas sobre la rótula. Las oblicuas, que constituyen el 30% del área transversal del músculo, tienen implicaciones importantes para la estabilización y orientación de la rótula.

1.2.2 Biomecánica

La extensión es el movimiento principal de la rodilla para alcanzar y mantener la posición vertical: extiende la pierna sobre el muslo, la pone verticalmente y mantiene esa postura, oponiéndose a la flexión pasiva que se produciría por acción de la gravedad. Una vez lograda la extensión, se conservará gracias al aparato ligamentoso de la rodilla. La extensión de la pierna se debe a la acción de un solo músculo, el cuádriceps crural o femoral. Con una energía mucho menos importante comparada con la del cuádriceps, se encuentra el tensor de la fascia lata, cuyo interés depende de su otra acción sobre el muslo, al que flexiona en abducción y rotación externa, contribuyendo a la extensión de la pierna y aumentando la amplitud de su movimiento o extensión [186].

1.2.2.1 Biomecánica del aparato extensor

Mediante activaciones isométricas, concéntricas y excéntricas, el músculo cuádriceps femoral realiza múltiples funciones en la rodilla [187].

Mediante **activación o contracción isométrica**, el cuádriceps estabiliza y ayuda a proteger la rodilla.

La **activación excéntrica** aporta amortiguación a la rodilla y controla el ritmo de descenso del centro de masa del cuerpo, como al sentarse o agacharse. En la fase de contacto del talón durante la marcha, la rodilla se flexiona ligeramente como respuesta a la

localización posterior de la fuerza de reacción del suelo en sentido posterior. El cuádriceps activo excéntricamente controla la flexión. Al actuar como un muelle, el músculo ayuda a amortiguar el impacto de la carga sobre la articulación. Esta protección es especialmente útil durante cargas de alto impacto, como al aterrizar de un salto, al correr, más aún si es cuesta abajo o al bajar de un escalón.

La **activación concéntrica** de este músculo, por el contrario, acelera la tibia o el fémur durante la extensión de la rodilla. Esta acción suele utilizarse para elevar el centro de masa del cuerpo, como al correr cuesta arriba, al saltar o al ponerse de pie desde una posición de sedestación.

1.2.2.2 Cinética de la articulación femoro-rotuliana

Las fuerzas de compresión en la articulación femoro-rotuliana pueden llegar a superar 3.3 veces el peso corporal mientras subimos escaleras, e incluso llegar a 7,8 veces al realizar flexiones máximas de rodilla [189]. Tales fuerzas articulares reflejan la magnitud de las fuerzas producidas por el músculo cuádriceps y por lo tanto las tensiones que soporta el tendón rotuliano.

Un factor adicional es el ángulo que adopta la articulación de la rodilla en el momento de la activación muscular. Para ejemplificar estos factores, consideremos la fuerza sobre la articulación femoro-rotuliana durante una sentadilla parcial (Fig. 16) [187].

La fuerza del mecanismo extensor se transmite proximal y distalmente por el tendón del cuádriceps (TC) y el ligamento o tendón rotuliano (LR), de forma muy parecida a un cable que cruza una polea fija. El efecto resultante o combinado de estas fuerzas, se dirige hacia el surco troclear del fémur como una fuerza articular (FA). El aumento de la flexión de la rodilla al adoptar una sentadilla más pronunciada, reduce el ángulo formado por la intersección de los vectores de fuerza TC y LR e incrementa significativamente la demanda de fuerza al mecanismo extensor aumentando la magnitud de la FA entre la rótula y el fémur.

Figura 16. Relación entre la profundidad de un sentadilla y la fuerza de compresión en la articulación femoro-rotuliana. A) El mantenimiento de una sentadilla parcial requiere que el cuádriceps transmita una fuerza a través del tendón del cuádriceps (TC) y el ligamento o tendón rotuliano (LR). La suma de los vectores TC y LR permite estimar la fuerza articular femoro-rotuliana (FA). B) Una sentadilla mas profunda requiere mayor fuerza del cuádriceps debido al mayor momento externo (flexión) de la rodilla. Además, la mayor flexión de la rodilla (B) reduce el ángulo entre TC y LR y por consiguiente, produce una mayor fuerza articular entre la rótula y el fémur.

1.2.2.3 Acción del cuádriceps en la rodilla: Conocimiento de las interacciones biomecánicas entre los momentos interno y externo.

En muchas actividades que realizamos erguidos, el momento externo (excéntrico-flexor) de la rodilla es producto de la carga externa a desplazar multiplicada por su brazo de palanca. El momento interno (concéntrico-extensor), por el contrario, es el producto de la fuerza del cuádriceps multiplicada por su brazo de palanca [187].

El cuádriceps frente a la demanda impuesta por el momento externo: comparación entre extensión de la tibia sobre el fémur y extensión del fémur sobre la tibia.

Los ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps suelen depender de momentos externos generados por la acción de la gravedad al actuar sobre el cuerpo. La magnitud de los momentos externos varía según cómo se extienda la rodilla.

Durante la extensión de la tibia sobre el fémur (en cadena cinética abierta CCA), el brazo de palanca del momento externo del peso de la pierna aumenta de 90 a 0 grados de flexión de rodilla (Fig. 17 A a C). En contraste, durante la extensión del fémur sobre la tibia (en cadena cinética cerrada CCC), el brazo de palanca del peso de la parte superior del cuerpo decrece de 90 a 0 grados de flexión de la rodilla (Fig. 17 D a F) [187].

Figura 17. Relación Ángulo-Momento externo (flexión) impuestos en la rodilla entre la flexión (90 grados) y la extensión completa (0 grados). La extensión de la tibia sobre el fémur aparece en A-C, y la extensión del fémur sobre la tibia en D-F. Los momentos externos son iguales al producto del peso del cuerpo o la pierna por el brazo de palanca del momento externo (BME). La gráfica muestra la relación del momento externo-normalizado respecto al momento máximo (100%) para cada modo de extender la rodilla y para los ángulos articulares de la rodilla seleccionados. Los momentos externos por encima del 70% para cada medio de extensión aparecen sombreados en rojo suave. El incremento de intensidad del color rojo del músculo cuádriceps marca el aumento de la demanda sobre el músculo y la articulación subyacente, como respuesta al aumento del momento externo.

1.2.3 Tendinopatía Rotuliana. (Jumper's knee)

La tendinopatía rotuliana, también denominada rodilla del saltador (jumper's knee) por su asociación con deportes de saltos, es una patología caracterizada por la aparición de dolor en la cara anterior de la rodilla, normalmente localizado en la inserción proximal del tendón rotuliano en el polo distal de la rótula. El dolor puede también aparecer en la inserción distal del tendón, en la tuberosidad anterior de la tibia, así como en el cuerpo central del tendón, e incluso en el borde superior de la rótula (en este caso estaríamos hablando de tendinopatía cuadricipital)

La tendinopatía rotuliana suele estar asociada con actividades deportivas, principalmente en deportes caracterizados por altas demandas de velocidad y fuerza en los músculos extensores de la rodilla [4], como el voleibol, el baloncesto y el atletismo. Deportes que en sus gestos habituales incluyen cambios de dirección o saltos [1-3], de ahí la denominación de rodilla del saltador.

Esta patología condiciona la calidad de vida por la limitación en la práctica de la actividad deportiva no sólo de los deportistas de alto nivel, sino también de deportistas aficionados. Una vez que los síntomas se agravan, incluso las actividades de la vida diaria se verán afectadas, como bajar escaleras, agacharse, levantarse e incluso permanecer sentados durante un cierto tiempo [141].

Se encuentran diferentes fases de la tendinopatía como ya se expuso en el capítulo sobre la clasificación histopatológica 1.1.6.5, pero esta tesis se centrará en la tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador, refiriéndose a tendinopatías degenerativas o tendinosis.

1.2.3.1 Evaluación y valoración de la tendinopatía rotuliana

Será necesario realizar una historia o anamnesis en la que se detalle la localización y tipo de dolor, se identifique la causa y los factores predisponentes. Se debe confirmar la patología mediante imagen, como ecografía o resonancia nuclear magnética. Con el objetivo de cuantificar la evolución, se realizará una valoración mediante las siguientes escalas, que se describirán en el apartado de metodología.

- Escala de medición del Instituto Victoriano del deporte. VISA-P (Victorian Institute of Sports Assessment for Patellar tendon)
- Escala Visual Analógica de valoración del dolor. EVA (VAS acrónimo en inglés).

Será necesario completar la anamnesis con tres pasos fundamentales.

1) Test clínico

El test más comúnmente utilizado es la semisentadilla con plano inclinado o decline squat [141]. En bipedestación sobre una tabla inclinada a 25 grados de inclinación anterior, se solicita al paciente que se agache sólo apoyado en la pierna afectada y flexione monopodalmente la rodilla hasta un máximo de 90º si es posible (Fig. 19, ver página 89). Este ejercicio por si sólo es el ejercicio de elección de uno de protocolos usados como método adaptativo. El test se debe repetir también sobre la pierna no afectada. Reflejaremos el ángulo de flexión de cada pierna que reproduzca el dolor y lo marcaremos en una escala EVA. El dolor debe producirse en el tendón o en la unión óseo-tendinosa, pero no diseminarse hacia otras partes de la rodilla [190]. Este es un excelente test para autoevaluarse, valorar la respuesta del tendón y poder regular las cargas en las actividades diarias.

2) Diagnóstico por imagen

El diagnóstico se debe completar mediante ecografía y confirmarse mediante resonancia magnética nuclear. La imagen confirmará la patología tendinosa, independientemente de la modalidad de imagen utilizada, pero la presencia de una imagen anormal no siempre quiere decir que esto sea la causa del dolor, por lo que la confirmación clínica será esencial.

La valoración periódica por imagen en estados crónicos degenerativos puede no mostrar cambios significativos, por lo que la imagen como medición de la evolución y los resultados no será muy útil. La sintomatología dolorosa puede mejorar claramente sin que se observen cambios en la imagen [191]. En deportes de élite como el voleibol o deportes de saltos, los cambios de imagen en el tendón pueden considerarse normales, lo que se deberá tener en cuenta cuando se interpreten los hallazgos por imagen [141].

3) Diagnóstico diferencial

La historia y el examen clínico son cruciales para distinguir la patología tendinosa de otros diagnósticos entre los que nos encontraremos: dolor femoro-patelar por condropatías, patologías por plicas sinoviales, inflamaciones de la grasa de Hoffa, desviaciones rotulianas y enfermedad de Osgoog-Schlatter [192].

1.3 Tratamiento de la tendinopatía rotuliana

En el siguiente esquema (Fig. 18) se muestra una clasificación de los tratamientos según el objetivo de las técnicas más comúnmente utilizadas y que se describirán a continuación.

VIAS DE TRATAMIENTO DE LA TENDINOPATÍA ROTULIANA		
VIA INHIBITORIA	VIA ESTIMULANTE	VIA READAPTATIVA
ESTADIO AGUDO	ESTADIO CRÓNICO	
Reducción de la carga		Incremento progresivo de la carga
AINES	Termoterapia	Readaptación
Crioterapia	Masaje Transverso	Electroestimulación
Ultrasonidos	Ondas de Choque	PROTOCOLOS
Láser	EPI®	Excéntricos en tabla inclinada
Infiltraciones con corticoesteroides	Factores de crecimiento	Sobrecarga excéntrica Bromsman®
Infiltraciones polidocanol	Células madre	Isoinerciales
Terapia miofascial	PROPUESTA DE ESTA TESIS	
Osteopatía	Combinado de electroestimulación en máxima tensión + excéntrico-isométrico-concéntrico	

Figura 18. Esquema de las vías de tratamiento de las tendinopatías.

La patología del tendón rotuliano no está completamente resuelta y la toma de decisiones clínicas es difícil por la escasez de conocimiento sobre la tendinopatía por sobreuso, debido a lo cual, los atletas pueden experimentar largos y frustrantes periodos de rehabilitación con resultados impredecibles [8].

Habrá que tener en cuenta en qué proceso de la patología nos encontramos, lo que condicionará el inicio del tratamiento, pues no se puede tratar por igual un proceso agudo que uno crónico. En ambos procesos, una vez resuelta la primera fase, se deberá completar el tratamiento mediante un programa de adaptación a las necesidades del paciente o deportista.

Según el objetivo que busquen los diferentes tratamientos y la fase del proceso, se describen las diferentes vías de tratamiento.

1.3.1 Vía de tratamiento en patología aguda

Ante una patología aguda o reactiva, se puede decir que la única opción lógica pasa por una sola vía de tratamiento. La vía inhibitoria.

- **VÍA INHIBITORIA:** Abordará la patología desde un punto de vista conservador para resolver la sintomatología, evitando o limitando el mecanismo de producción e intentando atajar el dolor mediante lo que podríamos denominar intervenciones pasivas destinadas a relajar el sistema musculo-esquelético y a tratar los procesos inflamatorios al mismo tiempo. Con esta vía inhibitoria de manera aislada, se podrá resolver el proceso agudo o doloroso, pero la estructura seguirá siendo débil y podrá aguantar tensiones moderadas a corto plazo, sin embargo, una vez el deportistas se enfrente a situaciones de máxima tensión tendinosa, el tendón seguramente fallará por falta de adaptación.

Una vez resuelta la fase aguda, si la patología ha sido fortuita y aislada, se finaliza el tratamiento, pero si es recidivante, sería aconsejable completar el tratamiento por la vía adaptativa.

1.3.2 Vías de tratamiento en patología crónica

Ante una patología crónica o degenerativa, se describen tres vías progresivas de tratamiento por el siguiente orden.

- **VÍA INHIBITORIA:** Al igual que en el proceso agudo, quitará tensión al tendón, limitando el mecanismo de producción y relajando el sistema musculoesquelético, pero en este caso sin tratamientos antiinflamatorios, pues no hay proceso inflamatorio.
- **VÍA ESTIMULANTE O DE REAGUDIZACIÓN:** Mediante técnicas más o menos estimulantes se buscará el objeto de “despertar” o reagudizar un proceso cuyo metabolismo está “aletargado” o enlentecido. El objetivo será irritar de manera controlada el tendón para desencadenar un proceso reactivo que acelere el metabolismo.
- **VÍA ADAPTATIVA:** Una vez reagudizado el proceso, esta vía comenzará a adaptar muy progresivamente el tendón a sus necesidades.

1.3.3 Modalidades terapéuticas según la vía de tratamiento

Como se ha visto, según la fase del proceso, se deberá inhibir en los procesos agudos, reagudizar en los crónicos y readaptar como fase final, resolutive y preventiva de recidivas de los dos procesos.

1.3.3.1 Vía inhibitoria. Técnicas pasivas o inhibitorias

- **Reducción de la carga**

Para abordar la primera fase del proceso patológico y mejorar los síntomas del deportista, será necesario regular la carga en el tendón, reduciendo, limitando e incluso eliminando durante un tiempo el mecanismo de producción. Se debe gestionar la carga que soportará el tendón, reduciendo el volumen y la frecuencia de entrenamiento, pero sin llegar a la inmovilización, pues traería consecuencias negativas para la estructura [141].

- **Tratamientos analgésicos-antiinflamatorios**

Se han utilizado innumerables técnicas para atajar el dolor en las tendinopatías, pero es tan amplio el abanico de las mismas que en este apartado sólo se citarán las más comunes. Esto ya refleja la complejidad en la toma de decisiones inicial y muestra que no hay una técnica ideal que impere sobre las demás. Las técnicas que se relacionan a

continuación, por si solas no tienen un claro efecto positivo, al menos a largo plazo y será la combinación de varias de ellas lo que mejore el proceso. Para garantizar la buena evolución a medio y largo plazo y evitar recidivas, todas ellas deberán ir acompañadas por el posterior programa de readaptación progresiva.

- **Crioterapia**

La aplicación de frío crea cierta controversia y su correcto uso no está del todo claro.

La respuesta inicial a la aplicación de frío es una vasoconstricción del sistema circulatorio que reduce el aporte sanguíneo en la zona lesionada, con la consiguiente reducción de la inflamación. Una aplicación de frío de al menos 15 minutos produce una disminución de la permeabilidad de los capilares y una disminución del metabolismo celular, lo que hace que disminuya las demandas de oxígeno a nivel celular. De este modo, será necesaria una menor presencia de agentes inflamatorios en el foco lesional [193].

Una de las justificaciones para su uso es el efecto analgésico pues actúa atenuando el dolor al bloquear las transmisiones sensoriales responsables de la sensación dolorosa [194].

Al mismo tiempo, estos efectos podrían ser negativos ya que comporta una menor afluencia sanguínea que podría tener como consecuencia una lesión hipóxica secundaria. Se sabe que la inflamación es una reacción fisiológica necesaria para desencadenar los procesos metabólicos que regeneren la zona dañada [194] y por otro lado, la extensibilidad del colágeno se verá disminuida y la viscosidad aumentada, con la consiguiente pérdida funcional [193].

El uso de la terapia de frío debería estar limitada a los estadios iniciales de la lesión, es decir, a las primeras 72 horas desde que esta se produjo y en periodos de entre 15 y 20 minutos cada hora las primeras 6 horas [195].

- **Ultrasonidos**

Los ultrasonidos son ondas sonoras de alta frecuencia que se encuentran por encima de la capacidad de percepción del oído humano. Las aplicaciones con ultrasonidos han mostrado efectos positivos sobre la estimulación de la síntesis y mejora de la alineación de las fibras de colágeno, así como en la estimulación de la división celular en periodos de proliferación, obteniendo un efecto sobre la reducción de la inflamación y sobre los procesos de reparación tisular [196-198]. Aunque no hay evidencia de que su uso en las

tendinopatías tenga un claro efecto positivo, su aplicación se sustenta por sus efectos fisiológicos descritos.

Teniendo en cuenta si la onda sonora es interrumpida durante la aplicación, el US presenta dos formas de aplicación. Aplicación pulsátil que no genera calor y por lo tanto estaría indicada como medida antiinflamatoria y aplicación continua que genera calor, no recomendándose su uso en procesos agudos que cursen con procesos inflamatorios. Esta modalidad de aplicación continua podría usarse en tendinopatías crónicas como reagudización inicial del proceso como agente termoterápico.

- **Láser**

A igual que ocurre con los ultrasonidos, su aplicación se justifica por sus efectos fisiológicos, pues es una técnica que promueve efectos reparadores sobre los tejidos dañados, facilitando la síntesis de colágeno, actuando sobre la proliferación de fibroblastos y facilitando la activación de los factores de crecimiento [199], actuando también sobre la reducción del dolor. No hay unanimidad en cuanto a que tipo de láser es el más eficaz. Los más utilizados son los de Helio-Neón (HE-NE), el de dióxido de Carbono (CO₂) y el de Arseniuro de Galio (GaAs).

Una revisión sistemática sobre el uso del láser en las tendinopatías, muestra 12 estudios que concluían que el uso del láser tenía un efecto positivo, mientras que otros 13 estudios no demostraron dicho efecto [200]. Sin embargo esta revisión mostró que el efecto podría depender del correcto uso de la dosis aplicada.

Algunos estudios han mostrado sus beneficios incrementando la tasa de producción de colágeno cuando se combina con otras técnicas, incluida la carga mecánica [24, 201].

Al igual que el ultrasonido, según la forma de aplicación, podrá generar más o menos calor, teniendo más un efecto antiinflamatorio con dosis bajas o activador con dosis más altas.

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)**

La administración de antiinflamatorios no esteroideos, por su acción antiinflamatoria sólo es recomendada en los estadios más agudos de la lesión, pero no cuando se refiere a una tendinopatía de carácter crónico [16, 110].

- **Infiltraciones con corticoesteroides**

El tratamiento de las tendinopatías con inyecciones con corticosteroides parece ofrecer un alivio del dolor a corto plazo, pero hay poca evidencia de su beneficio a largo plazo [202, 203]. Su uso está cuestionado por la inhibición que produce en la síntesis de colágeno, pudiendo llegar a provocar roturas espontáneas del tendón [204, 205].

- **Infiltraciones con polidocanol**

Técnica desarrollada por Ohgber y Alfredson en 2002 [206] basándose en la presencia de hipervascularización en las tendinosis, valorada con ecografía mediante la técnica Color Power Doppler.

La técnica consiste en la infiltración de polidocanol bajo control ecográfico. El polidocanol es un alcohol esclerosante de los vasos utilizado por los cirujanos vasculares para el tratamiento de las venas varicosas. Alfredson indica en sus estudios que toda neovascularización va asociada a la existencia de terminaciones nerviosas para inervarla, y por ello lanza la hipótesis de que esa hiperinervación sería la responsable del dolor en las tendinopatías. Según muestran estos autores, el objetivo de este tratamiento es esclerosar la zona de hipervascularización, eliminando así la hiperinervación y por tanto el dolor [207-209]. Los resultados de estos trabajos, muestran una disminución de la clínica dolorosa, en relación a la imagen de eliminación de la trama vascular intratendinosa. En todos los estudios indican la realización por parte del paciente de ejercicios excéntricos del tendón posteriormente a la aplicación de la infiltración.

- **Tratamientos inhibitorios a nivel de aparato locomotor**

- **Técnicas de relajación muscular o miofascial**

Las técnicas de terapia manual, como el masaje muscular, la movilización miofascial, la terapia manual osteopática, la reeducación postural global y los estiramientos, todas ellas con el objetivo de relajar las estructuras miofasciales que pudieran estresar el tendón, son una buena opción inicial para liberar la tensión del aparato extensor de la rodilla [210].

1.3.3.2 Vía estimulante o de reagudización. Técnicas térmicas, mecánicas y/o invasivas

- **Termoterapia. Calor.**

Al igual que el frío, el uso del calor crea una cierta controversia y su correcto uso está aún por delimitar. Parece claro que no se contempla su uso en periodos agudos, quedando limitado, al contrario que el frío a los estadios crónicos de las tendinopatías.

La aplicación de calor provoca un efecto vasodilatador aumentando la circulación, con el consiguiente incremento de aporte sanguíneo y del metabolismo celular [211], Su aplicación tendrá por lo tanto un buen efecto en las últimas fases del proceso o en procesos crónicos por la aceleración de los procesos metabólicos.

Al contrario que el frío, el calor favorece la posterior elongación de las fibras tendinosas, disminuye la viscosidad e incrementa la elasticidad y capacidad de deslizamiento de las fibras [212].

Las fuentes más usadas de calor son las microondas o la onda corta, con una gran penetración, pero para provocar calor en tendones como el rotuliano, el US y el láser son dos modalidades que como se ha visto, dependiendo de su forma de aplicación, también pueden generar calor.

- **Masaje Transverso Profundo. Cyriax**

El masaje transverso profundo desarrollado por Cyriax y Russell [213] ha sido durante muchos años, incluso décadas, el tratamiento inicial de elección para reagudizar las tendinopatías crónicas. El objetivo de esta técnica aparte de provocar hiperemia, reagudizando el proceso, sería intentar eliminar adherencias y fibrosis debidas a los procesos cicatriciales.

La técnica, según la describió James Cyriax, se aplica colocando el tendón a tratar en una posición en cierto grado de tensión. Se desarrolla en seco, sin cremas ni aceites o productos deslizantes y se realiza el masaje presionando con las falanges distales el cuerpo del tendón transversalmente, perpendicular a las fibras del tendón.

Al igual que con todas las técnicas, no hay unidad de criterios clara sobre el tiempo y periodicidad, pero el tiempo de aplicación es corto, entre 5 y 10 minutos según el tendón y la extensión. La periodicidad la determinarán los resultados que se vayan obteniendo, pero lo más utilizado es comenzar incluso con dos días seguidos para reagudizar y luego espaciarlo según la evolución.

Se ha observado que los pacientes con tratamientos combinados de masaje transversal profundo seguidos de estiramientos del cuádriceps, recuperan la flexibilidad y la movilidad del tejido aumentando la proliferación de fibroblastos [214, 215].

No es infrecuente el uso del hielo tras esta técnica, pero es una costumbre posiblemente errónea. Está claro que el hielo minimizará el dolor posterior a la aplicación, pero el objetivo es mantener la hiperemia, por lo que estaría más indicada la aplicación incluso de calor [170].

- **Ondas de choque**

Otra opción de tratamiento en las tendinopatías crónicas son las ondas de choque extracorpóreas, adoptadas por la fisioterapia a través de su uso en la litotricia, técnica empleada para romper y pulverizar cálculos en riñón, vejiga o uréter.

Esta técnica consiste en impulsos de presión mecánica de alta energía y de muy corta duración. Como en la mayoría de las técnicas, no se define objetivamente su dosificación exacta que dependerá de la profundidad del tejido a tratar. La intensidad de aplicación oscila entre 0,2 a 0,4 mili Julio/milímetro al cuadrado (mJ/mm^2), en un pico máximo de entre 30 y 130 nanosegundos, produciendo un gran cambio de presión a nivel del tejido tendinoso [216].

El número de impactos por sesión oscila entre 1000 y 3000 impactos a una frecuencia de entre 1 y 5 Hz y en cuanto al número de sesiones y el intervalo entre las mismas para el tratamiento de la tendinosis, se ha observado que el mejor resultado se obtiene cuando se aplican entre 3 y 5 sesiones con un intervalo de entre 1 y 3 semanas [217].

Las ondas de choque aumentan el metabolismo y la vascularización en la zona de impacto, favoreciendo la regeneración del tejido, posiblemente provocado por la respuesta inflamatoria y parece ser que también por la activación de factores de crecimiento, favoreciendo la respuesta regeneradora [216, 218, 219].

- **Electrolisis percutánea intratisular (EPI®)**

La electrolisis percutánea intratisular consiste en la aplicación de una corriente galvánica a través de una aguja de acupuntura en los tejidos blandos, provocando un proceso inflamatorio local, permitiendo la fagocitosis y la reparación del tejido afectado. Es una técnica que ha mostrado mejora en la percepción del dolor en pacientes con patología crónica [220]. Como en la mayoría de los protocolos, no es una técnica aislada y siempre

recomienda un trabajo readaptativo a base de ejercicios excéntricos. Estudios con grupo control y comparando con otras técnicas son necesarios.

- **Terapia con plasma rico en plaquetas. Factores de crecimiento**

La técnica de estimulación de los factores de crecimiento mediante la aplicación de plasma rico en plaquetas (PRP) es una técnica que obtiene el plasma de la propia sangre del paciente mediante un proceso de separación de dicho plasma a través de centrifugación. Una vez se obtiene la parte útil de este plasma, se inyecta en la zona a tratar. Entre sus efectos, podría estimular la migración, replicación y proliferación celular, mejorando la curación del tendón lesionado [221, 222]. Como reflejan estos autores, la suplementación exógena de estos factores en las respuestas fallidas de curación, como ocurre en las tendinopatías crónicas, podría permitir la llegada de una adecuada respuesta de cicatrización, pudiendo aumentar la expresión de colágeno I y III por los tenocitos. Al igual que con la EPI, estudios con grupo control y comparando con otras técnicas son necesarios.

- **Células madre**

La utilización de células madre es una de las técnicas más novedosas y como tal, está en pleno proceso de desarrollo. En estudios con animales, la implantación de células madre ha tenido unos buenos resultados clínicos [223].

Estudios con humanos han mostrado que las células madre de médula ósea aplicadas para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana ofrecieron buenos resultados con un seguimiento de 5 años, concluyendo que la inoculación de estas células madre podría ser considerada como una terapia interesante para esta patología [224].

Parece ser que es una atractiva técnica para poder reparar el tejido tendinoso, pero más estudios con grupo control y con humanos son necesarios para seguir avanzando en esta prometedora terapia. El método para desarrollar una terapia clínicamente útil aún no se ha logrado, pero la comprensión de la biología de células madre continúa su expansión con la esperanza de encontrarlo [225].

1.3.3.3 Vía adaptativa. Se mostrarán primero las técnicas aisladas y después los protocolos descritos.

- **Técnicas activas o adaptativas funcionales**

- **Readaptación-Fortalecimiento**

Una vez normalizado el estado patológico inicial del tendón, se inicia la fase de readaptación o fortalecimiento.

La pregunta clave en esta fase del tratamiento, será cómo se puede estimular al tendón para su recuperación y permitir retornar al deportista a su actividad dentro de un periodo de tiempo razonable.

Teniendo en cuenta que se piensa que la lesión por sobreuso es el resultado de un desajuste entre las cargas mecánicas y la adaptación del colágeno a dicha carga [132], la solución pasaría por ajustar esas cargas. Para que se desencadene una buena respuesta reparadora del tendón, son fundamentales los ejercicios de carga [226].

En las dos últimas décadas, se han multiplicado los estudios a favor de los **ejercicios excéntricos** como mejor opción para tratar las tendinopatías.

Haciendo un repaso histórico, ya en 1986 se hacía referencia a que los tendones respondían al stress progresivo incrementando su fuerza de tensión [30], esto claramente, indica que si se aplica tensión al tendón, este reaccionaría incrementando su fuerza. Fue en el año 89 cuando se mostró que la carga excéntrica jugaba un papel importante tanto en la etiología como en el tratamiento de las tendinopatías [227] y en el año 92 cuando se vio que la tensión longitudinal en el tendón facilitaba el aumento de colágeno en el tendón participando así en su remodelación [70], lo que ya comenzaba a dar respuesta a los estudios del 86, en los que se sabía que se ganaba fuerza de tensión, pero sin conocer exactamente los mecanismos. La respuesta se amplió en el año 2000 y 2001, cuando un grupo mostró que el excéntrico estimulaba los mecanorreceptores de los tenocitos para producir el colágeno, y este parecía ser el fenómeno celular clave para la recuperación de las tendinosis [31, 164]. Es a partir de aquí y tras estudios centrados en el trabajo excéntrico [228, 229], cuando se comienzan a diseñar protocolos diferenciando el tipo de régimen de contracción, mostrándose al ejercicio excéntrico como el principal tipo de contracción para la readaptación de las tendinopatías, pues se comenzó a demostrar que la mejora en la percepción del dolor tras protocolos de fortalecimiento,

ofrecía mejores resultados con protocolos excéntricos que con los ejercicios concéntricos [229]. Proliferan durante la primera década del 2000 muchos estudios hablándonos de los beneficios de los trabajos excéntricos [14, 17, 230-234], y varias revisiones ya de final de la década del 2000 e inicios de la década del 2010, concluyen que la mejor opción de tratamiento por la adaptación del tendón al ejercicio y la consiguiente mejora de la sintomatología, son los ejercicios excéntricos [235-237]. Quizás la errónea interpretación de estos estudios ha llevado a parte de la comunidad clínica a diseñar protocolos posiblemente con excesiva carga en régimen de contracción excéntrica. No hay que confundir los estudios científicos de investigación, en los que se buscan demostraciones mediante comparación de métodos, con la aplicación clínica real. En los estudios, para demostrar la eficacia de un método u otro, deben aislarlos, cuestión que no debemos tomar al pie de la letra en la práctica y menos cuando estamos ante un tendón patológico. Nunca se dijo que el concéntrico fuera un tipo de contracción nociva para el tendón, se mostró que el ejercicio excéntrico mejoraba la sintomatología en mayor medida que el ejercicio concéntrico, pero el concéntrico también es beneficioso y necesario [18, 229]. Es en el año 2013 cuando un estudio muestra que todos los tipos de contracción mejoran las propiedades del tendón comparando con el grupo control que no realizó ejercicio [238], aunque muestra que las adaptaciones tendinosas fueron significativamente mejores en el grupo de ejercicios excéntricos. Este estudio deja claro que tanto el tipo de contracción isométrica y como la concéntrica, deben estar presentes también en los protocolos. Sobre esta misma línea comienzan a concluir otros grupos que observan que la carga a baja velocidad (independientemente de si es en régimen concéntrico o excéntrico) puede restablecer el alineamiento fibrilar y la morfología celular [239] e incluso, algún estudio ha mostrado que no hay evidencia concluyente que demuestre que el ejercicio excéntrico aislado mejore la adaptación y la sintomatología tendinosa más que otro tipo de cargas [240].

Esto lleva a poder afirmar que cualquier tipo de contracción es beneficiosa y que los protocolos deberían incluir tanto ejercicios isométricos, como concéntricos y excéntricos para una mejor adaptación del tendón a los diferentes tipos de situaciones, como ya se reflejaba en el estudio que muestra que la tensión en los fibroblastos regula la síntesis de

colágeno independientemente de si el estímulo es excéntrico, isométrico o concéntrico [183].

Por lo tanto la optimización de la carga según las necesidades, será la piedra angular para el diseño exitoso de los protocolos. Este es uno de los puntos clave de la readaptación tendinosa, pues cada tendón, cada especialidad deportiva, cada deportista, deberá adaptarse a diferentes cargas, individualizando las cargas y los ejercicios, pues los mismos protocolos en diferentes tipos de deportes o pacientes, pueden ofrecer resultados diferentes.

- **Electroestimulación.**

La electroestimulación es un método de fortalecimiento que puede aportar ejercicios selectivos de tensión directa sobre el tendón ayudando a estimular el metabolismo tendinoso.

Se piensa que la mayor efectividad de un ejercicio pueda deberse a la capacidad del mismo para mejorar el aislamiento del aparato extensor de la rodilla, sometándolo a una tensión más localizada sobre el tendón [15, 17], lo que ha fomentado la búsqueda de ejercicios con tensiones directas, como las que se pueden conseguir con ejercicios excéntricos e isométricos específicos o con la electroestimulación isométrica en estiramiento. Esta última técnica ha mostrado sus beneficios en las adaptaciones fisiológicas actuando sobre el metabolismo muscular [26, 27, 29], y aunque en estos estudios, no se relaciona directamente a la electroestimulación con el metabolismo tendinoso, se ha comprobado que los tendones responden al stress progresivo y controlado incrementando su fuerza de tensión, facilitando el aumento de colágeno y participando de esta forma en la remodelación [30]. Del mismo modo, como ya se ha visto, se sabe que la carga mecánica es beneficiosa para la salud del tendón, influyendo en la estructura, composición química y propiedades mecánicas del mismo [32, 33]. Si la electroestimulación es aplicada provocando una contracción isométrica con el músculo en cierto grado de estiramiento, el tendón se verá sometido a ese stress y carga de tensión longitudinal, pudiendo ser tenida en cuenta como un ejercicio extra en el diseño de protocolos en deportistas de alto nivel.

Estudios en animales han relacionado directamente la electroestimulación, mediante estímulos a baja intensidad, con el incremento del número de fibroblastos y la síntesis del colágeno. Un protocolo combinado de electroestimulación con ultrasonidos y láser en ratas post-tenotomizadas y suturadas mostró un incremento de un 14% en la fuerza máxima y un incremento de un 45% del stress máximo hasta la rotura [24]. Otro grupo, reprodujo este estudio aislando y comparando las tres técnicas, concluyendo que la electroestimulación mostró un mayor incremento de capilares y fibroblastos [25].

- **Parámetros de la electroestimulación**

La enorme variedad de protocolos de entrenamiento con electroestimulación utilizados, dificulta conocer con certeza qué valores deben tener los parámetros de la corriente para conseguir la máxima eficacia [241], así como cuáles son sus principales efectos sobre las cualidades físicas, más teniendo en cuenta que cada persona tiene un comportamiento fisiológico distinto, respondiendo de manera diferente a los mismos parámetros.

Los parámetros de las corrientes estimulantes son los siguientes:

- **Tipo de onda.** Parece ser que el tipo de onda rectangular es la más efectiva, siendo la bifásica simétrica la más documentada en la bibliografía sobre entrenamiento con electroestimulación [242-244].
- **Anchura de pulso.** Es la duración de cada pulso de la corriente. Se ha sugerido que las anchuras de pulso óptimas estarían entre los 300 y los 400 microsegundos (μ) [245], entendiendo que las fibras más rápidas responderían a estímulos más cortos. Aunque no se han encontrado estudios que confirmen esta suposición.
- **Frecuencia.** Es el número de veces que se repite un impulso en un segundo y se mide en hercios (HZ). Cuanto mayor es la frecuencia, hablando siempre de baja frecuencia comprendida entre 0 y 200Hz, mayor será la fuerza generada [246], aunque según estudios recientes, con frecuencias de 80Hz se generaría menor fuerza que con 40 Hz [247], pero se debe tener en cuenta que este último estudio utilizó tiempos de contracción de 10 segundos lo que favorecería la fatiga y ésta también aumenta con la frecuencia [248], lo que indica que con frecuencias altas, los tiempos de contracción deben ser más cortos.

- **Protocolos de readaptación del tendón rotuliano descritos en la literatura.**
Los tres descritos utilizan el momento excéntrico como base del ejercicio.
 - **Ejercicios excéntricos sobre tabla inclinada.**

Figura 19. Ejercicio excéntrico sobre plano inclinado 25°.

También usado como test clínico.

El protocolo diseñado con ejercicios excéntricos sobre una superficie inclinada a 25° ha mostrado tener mejores resultados comparado con los ejercicios realizados en una superficie horizontal [249]. El objetivo de la utilización de ésta inclinación, no es otro que aumentar la tensión sobre el tendón rotuliano (Fig. 19). Este es el ejercicio utilizado como test clínico.

El protocolo de ejercicios excéntricos sobre plano inclinado de 25°, consiste en agacharse con la espalda erguida con una sola pierna sin sobrepasar los 90° (momento excéntrico unipodal) y levantarse desde esta posición apoyando las dos piernas (momento concéntrico bipodal). Este ciclo se realiza 3 series de 15 repeticiones, dos veces al día, durante 12 semanas.

El ejercicio debe realizarse con algo de molestia para favorecer la adaptación y una vez que la molestia cede, se pide al sujeto que incremente la carga con el fin de progresar, buscando llegar de nuevo al estímulo molesto en el tendón.

No se permite a los deportistas realizar ejercicio intenso durante las 4 primeras semanas del protocolo, dedicando otras 4 a un incremento gradual de la actividad deportiva y sin realizar actividad deportiva de competición durante las 8 primeras semanas del protocolo [249].

➤ **Protocolo de sobrecarga excéntrica con el equipo Bromsman®.**

Para este protocolo, se realiza una semisentadilla utilizando un dispositivo con una barra de musculación sostenida por dos tirantes de acero galvanizado que se puede desplazar hacia arriba y hacia abajo. Los tirantes son movidos por un cilindro hidráulico que controlará el movimiento de la barra, elevándola, ajustando la distancia y la velocidad de ejecución por el motor hidráulico.

Durante la fase de descenso, bajada, que implica una contracción excéntrica, el dispositivo deja bajar el peso a una velocidad de 0.11m/s, lo que implica aproximadamente 5 seg. de bajada excéntrica con altas cargas (320 kg en el estudio realizado) [250]. El sujeto realiza una semisentadilla bipodalmente, situándose bajo la barra y sujetándola con los hombros. Los pies a la anchura de los hombros (Fig. 20).

Figura 20. Bromsman® device. Izquierda sobre plano horizontal.
Derecha sobre plano Inclinado 25°.

El estudio consistió en dos sesiones semanales durante 12 semanas con un grupo realizando 3 series de 6 repeticiones en plano horizontal y otro grupo 3 series de 6

repeticiones en plano inclinado. En un estudio posterior, se realizaron 4 series de 4 repeticiones [13]. La primera serie fue utilizada para familiarizarse con el ejercicio y el sujeto siguió el movimiento de la barra con un esfuerzo submáximo. Durante las siguientes repeticiones, se pidió al sujeto un esfuerzo de frenada de la carga máximo. Durante la fase de ascenso o ejercicio concéntrico, el sujeto sube sin peso, pues la máquina eleva el peso.

Ambos estudios ofrecieron buenos resultados, sin encontrar diferencias significativas si se realizaba en plano horizontal o en plano inclinado.

➤ **Entrenamiento con resistencia isoinercial.**

El uso de equipos isoinerciales no es nuevo, aunque su uso se ha extendido en la última década en el mundo del deporte. Son unas máquinas provistas de unas ruedas o conos en los cuales se enrolla una cuerda de alta resistencia. Cuando el sujeto ejerce la fuerza en régimen concéntrico, la cuerda se desenrolla haciendo girar las ruedas o conos, cuando se llega al final del movimiento, coincidiendo con el final de la cuerda, ésta comienza a enrollarse en sentido contrario al giro anterior, devolviendo al sujeto un momento de fuerza excéntrica que tendrá que resistir. Hay ruedas y conos con diferentes pesos, lo que hará que podamos aumentar progresivamente el momento de fuerza.

Hay que advertir que el mal control de estos equipos, sin un buen periodo de adaptación por parte del profesional y del paciente, tendría un alto riesgo de lesión, pues la respuesta excéntrica no es fácilmente controlable. A más fuerza concéntrica, mayor será la fuerza de retroceso excéntrica.

Un equipo de prensa isoinercial ya fue usado a principios de los 90 como entrenamiento concéntrico-excéntrico con sobrecarga a través de una rueda giratoria [251] y la eficacia de esta modalidad de ejercicios ha sido validada en estudios, en sujetos sanos [252, 253] y en pacientes con lesiones de rodilla [254]. Un grupo estudió los resultados en pacientes con tendinopatía rotuliana usando sobrecarga excéntrica con prensa isoinercial (Fig.21) [19] que es el que se describirá a continuación. Los sujetos entrenaron con este sistema dos veces por semana con al menos dos días de descanso entre ambos, realizando 4 series de 10 repeticiones de máximo trabajo concéntrico-excéntrico bilateral en una máquina de prensa isoinercial.

Figura 21. Máquina de prensa isoinercial.

En los recorridos 1 y 2 la fuerza de frenada excéntrica no es máxima.

Las dos primeras repeticiones de cada serie, fueron para acelerar la rueda isoinercial, las 8 siguientes fueron desarrolladas acelerando al máximo en concéntrico y decelerando con máximo esfuerzo excéntrico. El recorrido articular se fijó desde extensión casi total hasta 90°. Durante la fase excéntrica, entre 0 y 60° de flexión de rodilla (2 primeras partes del recorrido excéntrico), el sujeto debía resistir con fuerza moderada, pero de 60 hasta los 90°, con máxima fuerza. Descansaron 2 minutos entre series. Este interesante estudio concluyó con unos esperanzadores resultados, reduciendo el nivel del dolor y mejorando la función muscular. Esto es importante, pues no tiene mucho sentido en deportistas de alto nivel reducir el dolor pero a costa de perder fuerza muscular, que es lo que ocurriría si nos limitásemos simplemente a la terapia inhibitoria.

1.4 Justificación de la propuesta desarrollada en esta tesis doctoral

Con el aumento de la práctica deportiva, las lesiones y patología tendinosa son un problema que se viene incrementando progresivamente en nuestra sociedad y sobre todo con el actual auge de las carreras populares, en las que muchos de los deportistas participan sin una preparación adecuada. Hemos asistido en los últimos años a un boom del jogging, running o nuevas disciplinas deportivas que combinan gran número de diferentes ejercicios, como el crossfit, en los que llegar al límite se ha convertido en uno de sus slogans y para los que no todos estamos preparados. Sin una buena y progresiva dirección por parte de los profesionales que instruyen estos deportes, es posible que asistamos a un incremento de lesiones, muchas de las cuales nos dejarán secuelas de por vida.

La preparación de los deportistas y de los profesionales alrededor del deporte, cada vez es más adecuada, pero nadie puede garantizar la ausencia de lesión de los practicantes. Muchas variables influyen en que la incidencia y prevalencia lesional sea mayor o menor.

Una de esas variables y probablemente una de las más importantes sea la intervención controlada con ejercicios específicos que mantengan a los tendones activos y sanos. Aunque la propuesta de esta tesis se ha desarrollado con deportistas de alto nivel, los resultados podrían ser esperanzadores para adaptar protocolos similares a la población deportiva que decide enrolarse en deportes con una cierta exigencia más allá del deporte recreacional, concienciándose de la importancia de mantener siempre activos sus tendones susceptibles de lesionarse.

Se observa una laguna en la literatura científica en el abordaje de la patología en deportistas realmente de alto nivel. La mayoría de los estudios utilizan como población a deportistas recreacionales, amateur o deportes con un requerimiento del aparato extensor de la rodilla muy por debajo del empleado por deportistas implicados en deportes de saltos del panorama internacional

El protocolo de ejercicios que se propone en esta tesis, responde a la necesidad de adaptar los tendones sometidos a tensiones realmente extremas en deportistas de nivel internacional sin necesidad de interrumpir los entrenamientos.

Los ejercicios propuestos se justifican también por el incremento de tensión que provocan en el tendón sin necesidad de utilizar equipamiento complejo, difícil de encontrar o transportar, lo que hace que el protocolo se pueda realizar en cualquier sitio sin ser interrumpido por los constantes viajes de los deportistas.

Para mostrar el incremento de tensión con respecto al validado decline squat, se ha recurrido al siguiente cálculo.

1.4.1 Cálculo de tensiones comparativo entre Decline squat y el ejercicio propuesto en esta tesis doctoral.

El protocolo diseñado con ejercicios excéntricos sobre una superficie inclinada a 25º ha mostrado tener mejores resultados comparado con los ejercicios realizados en una superficie horizontal [249]. El objetivo de esta inclinación, es aumentar la tensión sobre el tendón. Una de las justificaciones de la propuesta de esta tesis es la utilización de ejercicios con una biomecánica favorable hacia el aumento de tensión sobre el tendón rotuliano.

El propósito de este apartado es comparar las tensiones generadas en el tendón rotuliano entre el decline squat (Fig. 22) y nuestra propuesta de squat adaptado en dos posiciones (Fig. 23 y 24). Para mostrar esa diferencia de tensiones con respecto al decline squat sobre una superficie inclinada de 25º, se ha recurrido al siguiente estudio biomecánico realizado con ayuda de ingenieros del instituto biomecánico de Valencia.

Consideremos un sujeto con los siguientes parámetros antropométricos:

P: Peso total del sujeto **H:** Altura total del sujeto

Las variables que definen el problema pueden relacionarse con las anteriores como sigue (ver fig. 22, 23 y 24).

rm: Fracción del peso correspondiente a ambos muslos.

rm=12.3% en hombres y **rm=14.6%** en mujeres

rs: Fracción del peso correspondiente a la parte superior del cuerpo (exceptuando ambos miembros inferiores). **rs=81.7%** en hombres y **rs=80.8%** en mujeres

L: Longitud del fémur; aproximadamente, la cuarta parte de la altura del sujeto. $L=0.25 H$.

dm: Distancia entre la rodilla y el centro de masa del muslo.

dm=0.87 L en hombres y **dm=0.62 L** en mujeres.

Por tanto, **dm=0.22 H** en hombres y **dm=0.16 H** en mujeres.

Estas relaciones antropométricas se han tomado según Dumas [255]

El momento M que debe generar cada tendón rotuliano puede calcularse fácilmente. Puesto que el ángulo de flexión se ha calculado con la rodilla a 90° en las tres posiciones estudiadas (misma configuración geométrica), las fuerzas que deberá soportar el tendón en cada caso para generar los momentos correspondientes guardarán la misma relación entre sí que éstos. Según estos cálculos, la tensión de referencia del decline squat, se verá multiplicada por 1.41 en el caso del semi-squat adaptado sentado y en 2.66 (hombre) y 2.68 (mujer) en el semi-squat adaptado tumbado.

Figura 22. Decline squat con tabla a 25° .

Figura 23. Semi squat adaptado sentado.

Figura 24. Semi-squat adaptado tumbado.

2.-HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 Hipótesis

El nivel del dolor y la funcionalidad, alterados en la tendinopatía rotuliana crónica en deportistas de alto nivel, mejora tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando ejercicios de electroestimulación isométrica con otros ejercicios que desarrollan las fases excéntrica, isométrica y concéntrica de la contracción muscular.

2.2 Objetivo general

El objetivo general de esta tesis fue analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano, tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando la electroestimulación isométrica con otros ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos a baja velocidad, en deportistas de alto nivel con tendinopatía rotuliana crónica y con una evolución muy irregular a otros tratamientos médicos y de fisioterapia previos.

2.3 Objetivos específicos

Estudio 1

- Evaluar y analizar los resultados sobre la percepción del dolor, a los seis meses del inicio del protocolo, coincidiendo con el periodo competitivo de máxima tensión.
- Evaluar y analizar los resultados del protocolo tras su interrupción.
- Evaluar y analizar los resultados del protocolo tras su reinicio.
- Evaluar y analizar semestralmente, los resultados del protocolo tras subsiguientes aplicaciones durante 42 meses, con una interrupción en el 24º mes.

Estudio 2

- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano tras la finalización del protocolo.
- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano semanalmente durante la aplicación del protocolo.
- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano una vez finalizado el protocolo, cada tres semanas con un seguimiento de 12 semanas.

3.-ESTUDIO 1

3 Estudio 1.

Análisis de la evolución del dolor tras la aplicación de un protocolo de ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación de máxima tensión en el tratamiento y readaptación de la rodilla del saltador: Estudio de casos. Seguimiento de 6 atletas de saltos de alto nivel durante 42 meses.

3.1 Hipótesis y Objetivos

3.1.1 Hipótesis

El nivel del dolor en la tendinopatía rotuliana crónica en deportistas de salto de altura y triple salto de alto nivel, mejora tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando ejercicios de electroestimulación isométrica con ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos a baja velocidad.

3.1.2 Objetivo general

El objetivo general de este estudio fue analizar la evolución del dolor del tendón rotuliano, tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando ejercicios de electroestimulación isométrica con ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos a baja velocidad, en deportistas de salto de altura y triple salto de alto nivel con tendinopatía rotuliana crónica y con una evolución muy irregular a otros tratamientos médicos y de fisioterapia previos.

3.1.3 Objetivos específicos

- Evaluar y analizar los resultados sobre la percepción del dolor, a los seis meses del inicio del protocolo, coincidiendo con el periodo competitivo de máxima tensión.
- Evaluar y analizar los resultados del protocolo tras su interrupción.
- Evaluar y analizar los resultados del protocolo tras su reinicio.
- Evaluar y analizar semestralmente, los resultados del protocolo tras subsiguientes aplicaciones durante 42 meses, con una interrupción en el 24º mes.

3.2 Material y métodos.

3.2.1 Diseño del estudio.

Se realizó un estudio de casos retrospectivo longitudinal, utilizando un diseño de medidas repetidas con un periodo de intervención de 12 semanas en pretemporada de invierno y 10 semanas en pretemporada de verano, durante un periodo de 36 meses, con una interrupción del protocolo durante un semestre tras la valoración de los 24 meses, retomándolo de nuevo tras la valoración de los 30 meses. El dolor se valoró cada 6 meses, incluida la interrupción y su reanudación posterior, hasta los 42 meses.

3.2.2 Muestra

El protocolo de actuación propuesto en este estudio ha sido aplicado a treinta deportistas de alto nivel con tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador. Para obtener la muestra de este estudio, se fijaron los siguientes criterios de inclusión:

- Atletas internacionales de saltos.
- Diagnóstico de tendinopatía rotuliana crónica por un médico especialista en medicina deportiva, confirmado mediante valoración ecográfica y resonancia nuclear magnética.
- Tiempo de evolución del dolor de al menos dos años.
- Fracaso durante estos dos años a otros tratamientos médicos y fisioterápicos, incluida la cirugía.
- Realización semestral del protocolo de este estudio durante 36 meses, con una interrupción en el 24º mes y retomándolo de nuevo tras el 30º.
- No presentar otras patologías de rodilla.

Seis atletas cumplieron estos criterios y se valoró su nivel del dolor durante 42 meses de evolución, antes, durante y después de la realización de un protocolo semestral de readaptación.

Destacar que de estos 6 atletas, 4 participaron en Juegos Olímpicos, remarcando con esto no el nivel de los participantes, sino el nivel de tensión al que se supone que se somete su tendón al saltar más.

Tres de los deportistas eran saltadores de altura y tres de triple salto, los seis varones con una edad de ($\pm$ DT) 22,18 $\pm$ 2,14 años al comienzo del protocolo. Todos competidores a nivel internacional con la selección española de atletismo.

Los tratamientos previos empleados en cada atleta se reflejan a continuación:

- Uno de los atletas fue intervenido quirúrgicamente, sin mejorar sus síntomas.
- Tres atletas fracasaron a tratamientos conservadores de fisioterapia con técnicas inhibitorias inicialmente y estimulantes después. Tras esos fracasos, se propuso la opción quirúrgica que se pospuso para aplicar el presente protocolo.
- Los otros dos atletas no evolucionaban a tratamientos inhibitorios de fisioterapia por lo que comenzaron el protocolo.

El entrenamiento durante los años de aplicación del protocolo fue similar al de los años anteriores, incluyendo progresivamente los saltos a partir de la tercera semana de iniciado.

3.2.3 Procedimiento

Todos los procedimientos siguieron las directrices del Comité de Ética de la Universidad Politécnica de Madrid y de la declaración de Helsinki. Asimismo, se ha garantizado el anonimato y la protección de datos de carácter personal de los participantes siguiendo todos los protocolos establecidos en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Las valoraciones fueron tomadas de la base de datos del departamento de fisioterapia con el consentimiento de los deportistas y de los servicios médicos de la Real Federación Española de Atletismo. Toda la intervención fue diseñada, dirigida y supervisada directamente por el mismo fisioterapeuta en las instalaciones deportivas del centro de alto rendimiento de Madrid.

Los participantes dieron su consentimiento informado tanto para la realización del tratamiento como para la difusión de imágenes y de los datos resultantes y el protocolo fue aprobado por los servicios médicos de la Real Federación Española de Atletismo.

3.2.3.1 Instrumentación.

Para los ejercicios de reforzamiento musculo-tendinoso mediante electroestimulación se utilizó un equipo de electroterapia MEGASONIC 313 ELECTROMEDICARIN S.A. (Barcelona, España), que permite variar todos los parámetros de la corriente. La corriente excitomotora aplicada fue de baja frecuencia bifásica simétrica [256].

Los electrodos usados fueron adhesivos reutilizables de 10 x 5cm y de 5 x 5 cm de Electromedicarin, con la siguiente colocación para estimular todo el músculo cuádriceps (fig. 25) [257]: a) Dos electrodos proximales de 10 x 5 cm, que estimulan la salida del nervio crural; b) Tres electrodos de 5 x 5cm sobre los puntos motores de vasto interno, recto anterior y vasto externo.

Para cerrar los circuitos, se forman dos canales de la siguiente forma: a) canal 1: electrodo proximal inferior conectado con el vasto interno; y b) canal 2: electrodo proximal superior conectado con recto anterior y vasto externo, estos dos unidos a la misma salida del canal 2 mediante un cable bifurcado.

Figura 25. Colocación de electrodos.

Para los ejercicios musculares excéntricos, isométricos y concéntricos fueron utilizadas unas cinchas o bandas inelásticas, que permitieron fijar la posición del deportista en semisentadilla (semi squat) con el centro de gravedad retrasado como muestran los ejercicios de las figuras 27.1, 27.2, y 27.3 (ver página 111)

3.2.3.2 Protocolo de actuación.

El protocolo consistió en la combinación de ejercicios de fortalecimiento que someten al tendón a tensiones progresivas y controladas hasta situaciones de máximo stress tendinoso. El primero fue mediante electroestimulación isométrica en estiramiento y el segundo mediante contracciones musculares excéntricas, isométricas y concéntricas, realizados en este orden.

Los participantes completaron el protocolo con una periodicidad de tres veces por semana a días alternos, excepto las semanas 3, 6, 9 y 12 que lo hicieron dos veces por semana con una duración total de doce semanas en pretemporada de invierno y 10 semanas en pretemporada de verano. La razón de reducir a dos sesiones en estas semanas, obedece a la necesidad de ampliar un poco más el descanso tendinoso entre sesiones, tras dos semanas de trabajo intenso. La progresión de los ejercicios, las series/repeticiones y los parámetros de la corriente se muestra en la tabla 2.

Según se observa en esta tabla, la aplicación de los diferentes ejercicios y parámetros de la electroestimulación seguirá una progresión creciente de tensión que se irá adaptando mediante ejercicios de menor a mayor tensión tendinosa, priorizando en las primeras semanas un trabajo de fuerza-resistencia, para progresivamente ir avanzando hacia un trabajo de fuerza-máxima. Esto se conseguirá no sólo con el tipo de ejercicio y el sistema de series/repeticiones, sino también con la progresión en los parámetros utilizados en la electroestimulación, programando cada semana un tipo de corriente que incrementará la velocidad de contracción de las fibras, pasando de un trabajo para fibras intermedias en las primeras semanas, a fibras rápidas en la mitad del protocolo y fibras explosivas al final del protocolo, lo cual añadido al sistema de series/repeticiones irá acomodando las fibras a su especificidad, en este caso fibras explosivas, necesarias en este tipo de pacientes.

Tabla 2.

Protocolo tendinopatía rotuliana						Parámetros de la electroestimulación					
Electroestimulación-excéntricos-isométricos-concéntricos					Impulso	Frecuencia	On	Rampa	Off	Intensidad	
S E M A N A	1	E1: 4x12				350mcs	40	4	0.50	8	Baja
		E3: 4x8									
	2	E1: 2x12	E2: 2x12			340	45	4	0.40	8	Media
		E3: 2x8	E3+: 2x8								
	3	E1: 2x12	E2: 2x12			330	50	4	0.30	8	Media
		E3: 1 x 8	E3+: 3x8								
	4	E1: 2x10	E2: 2x10			320	55	4	0.20	8	Submáxima
		E3: 1x8	E3++: 3x8								
	5	E1: 2x10	E2: 2x10			310	60	4	0.10	8	Submáxima
		E3: 1x8	E3++: 2x8	E4: 1x5							
	6	E1: 2x10	E2: 2x10			300	65	4	0	8	Submáxima
		E3: 1x6	E3++: 2x6	E4: 2x5							
	7	E1: 2x8	E2: 2x8			290	70	4	0	8	Máxima
		E3: 1x6	E3++: 2x6	E4: 1x5	E4+: 1x5						
	8	E1: 2x8	E2: 2x8			280	75	3	0	8	Máxima
		E3: 1x6	E3++: 2x6	E4: 1x5	E4++: 1x5						
	9	E1: 2x8	E2: 2x8			270	80	3	0	8	Máxima
		E3: 1x6	E3++: 1x6	E4: 1x5	E4++: 1x5	E5: 1x4					
	10	E1: 2x6	E2: 2x6			260	85	2	0	8	Máxima
		E3: 1x6	E3++: 1x6	E4: 1x5	E4+: 1x5	E5: 1x4					
	11	E1: 2x6	E2: 2x6			250	90	2	0	8	Máxima
		E3: 1x 6	E3++: 2x6	E4: 1x5	E4++: 1x5	E5: 2x3					
	12	E1: 2x6	E2: 2x6			240	95	2	0	8	Máxima
		E3: 1x 6	E3++: 2x6	E4: 1x5	E4++: 1x5	E5: 2 x 3					
E1:Electroestimulación isométrica cadera-rodilla 90°.						E4:Exc + isom + conc cadera 0°-rodilla 90°.					
E2:Electroestimulación isométrica cadera 0°-rodilla 90°.						E5:Exc + isom + conc monopodal rodilla.75°					
E3:Exc + isom + conc a 90° cadera-rodilla											

Protocolo completo. Cada semana se van incrementando progresivamente ejercicios con mas tensión sobre el tendón rotuliano. Los parámetros de la corriente también van evolucionando para generar mas tensión al aumentar la frecuencia y la intensidad. Exc: Excéntrico; Isom: Isométrico; Conc: Concéntrico.

+: se añade un 15% del peso corporal del deportista

3.2.3.3 Descripción de los ejercicios.

-Ejercicio 1 (E1): electroestimulación isométrica del músculo cuádriceps en estiramiento (Fig. 26.1). El deportista se coloca sentado, con la rodilla bloqueada a 90°. Inmediatamente antes del estímulo eléctrico, se le pide al atleta que realice una contracción voluntaria del cuádriceps según la intensidad marcada en la tabla 2. La intensidad de la electroestimulación es aumentada hasta superar la contracción voluntaria previa. Se mantiene la contracción voluntaria durante el tiempo de acción de la corriente para conservar la conexión neuromuscular desde el cerebro. Las intensidades de la corriente marcadas en el protocolo, siguen una progresión creciente desde baja a

máxima, aumentando según avanzamos semanalmente, hasta la marcada como máxima que será la tolerada por el deportista sin llegar ser dolorosa pero sí bastante enérgica.

-Ejercicio 2 (E2): electroestimulación del músculo cuádriceps aumentando el estiramiento del ejercicio previo (Fig. 26.2). El deportista se sitúa en decúbito supino para estirar algo más el músculo recto anterior, manteniendo la rodilla bloqueada a 90°. Esta posición aumentará la tensión en el tendón rotuliano. La pierna contraria, se mantiene flexionada sobre la camilla, para proteger la zona lumbar.

Figura 26.1 y 26.2. Ejercicios de electro estimulación estática en estiramiento.

-Ejercicio 3 (E3): Semi-sentadilla adaptada (Semi-squat adaptado) con bandas inelásticas. Para evitar el deslizamiento anterior de los pies, se bloqueó con una barra metálica anclada al suelo.

Excéntrico + isométrico + concéntrico bipodal de cuádriceps con rodilla-cadera a 90° (Fig. 27.1). Este ejercicio consta de 3 fases: a) Primera, fase excéntrica, desde bipedestación a posición de sentado, de 0° a 90° cadera-rodilla, bajando lentamente durante 3 segundos; b) Segunda, fase isométrica, en la que se mantiene la posición de rodillas-caderas a 90° durante otros 3 segundos; y c) Tercera, fase concéntrica, en la que se vuelve a la posición inicial de bipedestación en 1 seg. Para avanzar en el protocolo, se añadirán cargas progresivas con chalecos o pesas sujetas al pecho. Se denominará “3+”. Cada (+) en este y los siguientes ejercicios significa que se añadirá un 15% del peso corporal del deportista.

-Ejercicio 4 (E4.2): Semi-squat adaptado tumbado. Excéntrico + isométrico + concéntrico bipodal de cuádriceps con la rodilla a 90º y cadera a 0º (Fig. 27.2). Igual que el ejercicio anterior, pero manteniendo la cadera a 0º. La tensión tendinosa se ve aumentada por el brazo de palanca generado y por la tensión ejercida con el estiramiento del recto anterior. Se progresa añadiendo cargas, denominándose “4+”.

-Ejercicio 5 (E5): Excéntrico + isométrico + concéntrico monopodal del cuádriceps con la rodilla a 75º (Fig. 27.3). Se progresa añadiendo cargas, denominándose “5+”.

Figuras 27.1, 27.2 y 27.3 de izquierda a derecha. Semi-Squat adaptado. Ejercicio excéntrico 3”, isométrico 3” y concéntricos 1”.

3.2.4 Valoración

3.2.4.1 Escala Visual de Analógica de Valoración del Dolor. EVA (VAS acrónimo en inglés) (Fig. 28).

La forma más rápida y cómoda para evaluar la percepción del dolor es la escala visual analógica con una valoración del dolor de 0 a 10 puntos (Figura 28) [258]. Esta escala ha mostrado ser útil y fácilmente reproducible y su uso está muy extendido en los trabajos de investigación [13, 17, 19, 259]. Los propios atletas marcaron el nivel del dolor, siendo 0 ausencia de dolor y 10 el máximo nivel de dolor y que causaría impotencia funcional para la actividad deportiva.

Figura 28. Escala analógica visual del dolor EVA (VAS, acrónimo en inglés Visual Analogue Scale)

Se tomaron los datos del dolor antes de iniciar el protocolo y a los tres meses de concluido cada protocolo (6, 12, 18, 24, 30, 36 y 42 meses), coincidiendo con el final de la etapa competitiva, valorando de esta forma el dolor tras una temporada de máxima solicitud. Se realizó la valoración también tras el periodo semestral sin intervención del protocolo, a los 30 meses y tras retomar y finalizar el último protocolo, a los 36 y 42 meses, tal y como se muestra en la línea temporal de intervenciones (Fig. 29)

Figura 29. Línea temporal de las intervenciones. Toma de datos mediante escala analógica visual (EVA) y aplicación de los protocolos.

3.2.5 Análisis estadístico.

Para la realización del análisis estadístico los resultados se presentaron en media, desviación típica y coeficiente de variación. En primer lugar debido a que la muestra estaba compuesta por 6 sujetos y se controlaron durante 42 meses, todos los valores fueron transformados a nivel logarítmico ($\log^{100}$) para obtener la normalidad de los mismos en los análisis a realizar [260, 261].

Una vez transformados los datos, el análisis se centró en el modelo lineal mixto de medidas repetidas, debido a las características de la muestra, estudio longitudinal de medidas repetidas con 6 sujetos. Este análisis estadístico permite controlar la variación del dolor antes y después del protocolo durante los 42 meses de estudio. Este modelo se establece calculando los posibles factores fijos (registros mensuales) y aleatorios (sujetos en cada toma) de la muestra sobre los resultados obtenidos en la escala empleada (EVA), así como las posibles covariables que pueden afectar en los resultados (pierna lesionada, tratamiento previo y especialidad de atletismo). De este modo, los modelos se consideran aditivos, excluyendo en cada fase aquellas covariables no explicativas en el modelo [261, 262].

Para las comparaciones por pares en aquellos factores/covariables que fueron significativos, se empleó el modelo mediante el post hoc de *Bonferroni*.

Una vez analizadas las comparaciones por pares significativas se calculó la magnitud del tamaño del efecto mediante la *d* de Cohen standarizada y los intervalos de confianza al 95%, considerando los valores: <0,2 efecto trivial, entre 0,2 y 0,6 efecto reducido, entre 0,6 y 1,2 efecto moderado, entre 1,2 y 2,0 efecto elevado, y valores >2,0 efecto muy elevado [260, 263].

Para el análisis estadístico se empleó el programa Excel y el paquete de análisis de datos IBM SPSS Statistics for Windows (IBM Corp. Released 2013. Versión 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.). Todos los análisis estadísticos se realizaron estableciendo la significación para $p < 0,05$.

3.3 Resultados.

El siguiente apartado de resultados se presenta de forma ordenada, abordando en primer lugar los resultados descriptivos y el modelo lineal mixto para la escala EVA, incluyendo en último lugar las estimaciones del tamaño del efecto para poder analizar las comparaciones por pares y su influencia durante el pre-tratamiento y los 42 meses del estudio.

3.3.1 Resultados descriptivos para la escala de dolor EVA durante el protocolo de 42 meses.

Los resultados expresados en media y desviación típica con su coeficiente de variación (CV%) para la escala EVA, se presentan a continuación en la siguiente tabla 3.

Tabla 3.

Toma	Media	DT	CV%
Pre-tratamiento	7,67	1,97	25,6%
6 meses	3,67	2,34	63,8%
12 meses	2,50	1,52	60,7%
18 meses	1,00	1,67	167,3%
24 meses	0,33	0,52	154,9%
30 meses	2,83	2,79	98,4%
36 meses	1,67	1,97	118,0%
42 meses	0,67	0,82	122,5%

Resultados descriptivos para los valores de la escala EVA. Estudio 1.

Los resultados encontrados muestran que los valores al inicio del protocolo de intervención (pre-tratamiento) son mayores que durante los meses de seguimiento con el protocolo, hasta que se interrumpe (mes 24), aumentando ligeramente en la valoración de los 30 meses de la intervención, coincidiendo con la interrupción de ese semestre, volviendo a descender una vez se reanuda el protocolo (meses 36 y 42).

A continuación, se presenta la representación gráfica de estos valores de los resultados de la escala EVA en media e intervalos de confianza al 95% durante los meses del protocolo (Fig. 30). Se puede apreciar que la evolución en los meses 6 al 24 del protocolo el dolor descende progresivamente, para aumentar ligeramente una vez se ha

interrumpido (30 meses) descendiendo de nuevo una vez se reanuda el protocolo (36 meses), momento en el que desciende de nuevo ligeramente hasta el final del protocolo registrado en el mes 42.

Figura 30. Evolución durante todos los registros de los 42 meses de duración del estudio 1. (Valores presentados en media e Intervalos de confianza al 95%).

3.3.2 Resultados del modelo lineal mixto para la escala EVA.

Los resultados del modelo lineal mixto para la escala EVA como variable dependiente, factor fijo las tomas y factor aleatorio el registro de cada atleta mostró valores estadísticamente significativos ($F_{7,12.58}=13,837$; $p<0,001$) asociados a un ajuste del modelo mediante el criterio Bayesiano de Schwartz elevado (BIC= 190,30). El modelo incluyó en un primer momento las covariables de pierna lesionada, tratamiento previo y especialidad de atletismo, sin embargo, ninguna de las mismas fue significativa ni explicativa del modelo, por lo que se procedió a su eliminación del mismo.

Los resultados encontrados mostraron la relevancia de los estimadores para los meses: pre-tratamiento, 6 y 12 meses (tabla 4).

Tabla 4.

Semana	Estimador	EE	gl	t	Sig.	95% Intervalo de confianza	
						Inferior	Superior
Constante	0,67	0,33	5,00	2,00	,102	-0,19	1,52
Pre-tratamiento	7,00	0,87	6,67	8,05	,000	4,92	9,08
6 meses	3,00	1,01	6,20	2,97	,024	0,55	5,45
12 meses	1,83	0,70	7,67	2,61	,032	0,20	3,47
18 meses	0,33	0,76	7,25	0,44	,674	-1,45	2,12
24 meses	-0,33	0,39	8,45	-0,85	,421	-1,23	0,57
30 meses	2,17	1,19	5,85	1,83	,119	-0,75	5,09
36 meses	1,00	0,87	6,67	1,15	,290	-1,08	3,08
42 meses	0 ^a	0	.	.	.	.	.

Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto para las semanas de estudio del protocolo en la escala EVA (EE= error estándar, gl= grados de libertad).

3.3.3 Comparaciones por pares.

Una vez analizada la influencia de cada semana en el modelo lineal mixto, se procedió al análisis de las comparaciones por pares, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre el pre-tratamiento con todos los meses del protocolo (6 meses hasta 42 meses). Además se encontraron diferencias significativas entre el 6º mes con el 18, 24 y 42; entre el 12 mes con 24 y 42 meses (tabla 6).

Tabla 5.

Comparaciones por pares		Diferencia medias	EE	gl	Sig.	TE	±95%IC
Pre-tratamiento vs	6 meses	4,00	1,25	9,71	,010	1,21	6,79
	12 meses	5,17	1,01	9,39	,001	2,89	7,45
	18 meses	6,67	1,05	9,75	,000	4,31	9,02
	24 meses	7,33	0,83	5,69	,000	5,27	9,39
	30 meses	4,83	1,39	8,99	,007	1,68	7,98
	36 meses	6,00	1,14	10,00	,000	3,47	8,53
	42 meses	7,00	0,87	6,67	,000	4,92	9,08
6 meses vs	12 meses	1,17	1,14	8,57	,333	-1,43	3,76
	18 meses	2,67	1,17	9,06	,049	0,01	5,32
	24 meses	3,33	0,98	5,49	,016	0,89	5,78
	30 meses	0,83	1,49	9,71	,587	-2,49	4,16
	36 meses	2,00	1,25	9,71	,141	-0,79	4,79
	42 meses	3,00	1,01	6,20	,024	0,55	5,45
12 meses vs	18 meses	1,50	0,92	9,90	,135	-0,56	3,56
	24 meses	2,17	0,65	6,14	,016	0,58	3,76
	30 meses	-0,33	1,30	7,72	,804	-3,34	2,67
	36 meses	0,83	1,01	9,39	,431	-1,45	3,11
	42 meses	1,83	0,70	7,67	,032	0,20	3,47
18 meses vs	24 meses	0,67	0,71	5,94	,387	-1,09	2,42
	30 meses	-1,83	1,33	8,19	,204	-4,88	1,21
	36 meses	-0,67	1,05	9,75	,542	-3,02	1,69
	42 meses	0,33	0,76	7,25	,674	-1,45	2,12
24 meses vs	30 meses	-2,50	1,16	5,34	,080	-5,42	0,42
	36 meses	-1,33	0,83	5,69	,162	-3,39	0,73
	42 meses	-0,33	0,39	8,45	,421	-1,23	0,57
30 meses vs	36 meses	1,17	1,39	8,99	,424	-1,98	4,32
	42 meses	2,17	1,19	5,85	,119	-0,75	5,09
36 meses vs	42 meses	1,00	0,87	6,67	,290	-1,08	3,08

Comparaciones por pares significativas del post hoc de Bonferroni entre los meses del estudio para los valores de la escala EVA (EE= error estándar; gl= grados de libertad; TE= tamaño del efecto; Intervalo de confianza al 95% del tamaño del efecto).

3.3.4 Valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares de la escala EVA.

A continuación (Fig. 31), de manera visual se presentan los valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares estadísticamente significativas. Los resultados muestran un tamaño del efecto muy elevado (valores superiores a 2/ -2) en las comparaciones entre el pre-tratamiento y el resto de registros (6, 12, 18, 24, 30, 36 y 42 meses). Siendo el tamaño del efecto muy elevado y elevado (valores entre 1.2 y 2.0/ -1.2 y -2.0) entre los 24 y 30 meses comparados con los meses 36 y 42. Asimismo se encontraron valores moderados (valores entre 0.6 y 1.2/ -0.6 y -1.2) y reducidos (valores entre 0.2 y 0.6/ -0.2 y -0.6) entre los meses 6, 12 y 18 con los meses 24, 30 y 36.

Figura 31. Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares entre meses del estudio en los valores de la escala EVA (valores de la d de Cohen estandarizada y el 95% del intervalo de confianza).

3.4 Discusión.

En este estudio se utiliza la electroestimulación con efecto excitomotor como medio de reforzamiento músculo-tendinoso y elemento novedoso en el abordaje de las tendinopatías rotulianas. No se han encontrado referencias a protocolos combinados con electroestimulación como el que se discute en este trabajo, lo que hace que no se pueda comparar este estudio con otros similares previos en el abordaje de la readaptación de la tendinopatía rotuliana.

Si bien la electroestimulación no está incluida en diseños de investigaciones anteriores y no se puede contrastar, la justificación de esta propuesta, en la que el objetivo es provocar una tensión progresiva en el tendón, viene dada por el efecto beneficioso del stress progresivo y controlado en el tendón al mejorar la fuerza de tensión y el aumento de colágeno en el mismo [30], de igual modo que esta tensión isométrica se traduce en carga mecánica directa al tendón, influyendo positivamente en la estructura, composición química y propiedades mecánicas del tendón [32]. En la misma línea a favor de la tensión mantenida en el tendón, han sido estudiados recientemente los efectos de la tensión isométrica en los tendones, concluyendo que esa tensión podría ser una de las responsables de la inhibición del dolor en las tendinopatías [264], reforzando aún más la justificación de los beneficios de este ejercicio.

La eficacia del protocolo mostrado, a través del ejercicio de semi-sentadilla adaptada (semi squat adaptado), en el que se incluye la contracción excéntrica, isométrica y concéntrica en un mismo ejercicio, se justificará analizando y comparando los tres regímenes de contracción por separado. En lo que respecta al régimen de contracción excéntrica, está en consonancia con la literatura científica que muestra resultados clínicos satisfactorios en la disminución del dolor como respuesta a la realización de ejercicios de fuerza con prioridad de sobrecarga excéntrica, en deportistas que presentan tendinopatía rotuliana crónica [11, 13, 14, 18, 19, 22, 249, 265] y ésta es la primera parte del ejercicio utilizado en esta tesis. En referencia al régimen de contracción concéntrica, en los últimos años, se ha visto que el ejercicio a baja velocidad, independientemente de si es en régimen concéntrico o excéntrico, puede restablecer el alineamiento fibrilar y la

morfología celular, apoyando la ejecución del ejercicio propuesto que no anula ni disminuye el régimen concéntrico en la última fase de la ejecución del ejercicio [239], y en lo que respecta al régimen de contracción isométrica, muy recientemente, se ha estudiado y demostrado que este tipo de contracción juega un papel importante en la inhibición del dolor en las tendinopatías [264] reforzando aún más la propuesta de este estudio, en el que se utiliza el ejercicio isométrico no sólo en la ejecución del semi-squat adaptado, sino que tiene un papel fundamental al ser el ejercicio exclusivo en la ejecución del trabajo con electroestimulación.

Sin embargo, la literatura científica muestra que la capacidad para recomendar un protocolo específico permanece aún limitada [22, 236, 266, 267], mostrando como una de las causas de menor efectividad y fracaso de algunos protocolos, la ejecución de los ejercicios con una biomecánica que limita la tensión del tendón, evitando de esta forma su adaptación por falta del estímulo suficiente [15, 17]. En la propuesta de este estudio se han diseñado ejercicios con máxima tensión directa sobre el tendón rotuliano, aproximándose lo más posible al stress necesario para adaptar el tendón a las agresivas solicitaciones deportivas.

Es preciso observar que con la aplicación del protocolo se obtuvieron beneficios con diferencias significativas ya tras completar el primer semestre y continuaron el resto de las mediciones, coincidiendo con unos valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares con unos resultados que muestran un tamaño del efecto muy elevado (valores superiores a $2/ -2$) ($d > 2$) ($d > 2/ -2$) en las comparaciones entre el pre-tratamiento y el resto de registros (6, 12, 18, 24, 30, 36 y 42 meses). Estos valores, muestran por lo tanto que la intervención fue muy efectiva para este grupo en la reducción del dolor.

Se puede observar también que la mejoría continuó incrementándose progresivamente con aplicaciones posteriores, lo que podría indicar que los efectos conseguidos tras un protocolo, se reforzarían tras aplicaciones posteriores. Es interesante también reseñar e importante a tener en cuenta a la hora de programar la periodicidad de los protocolos, que, tras la interrupción del protocolo a los dos años, los niveles de dolor volvieron a subir en un solo periodo semestral sin su aplicación, volviendo a descender nuevamente

tras retomarlo, lo que sugiere que los deportistas de alto nivel con tendinopatía rotuliana crónica, deberían incluir protocolos de readaptación en cada ciclo de entrenamiento. No obstante, se debe tener en cuenta que este empeoramiento en el nivel del dolor tras la interrupción del protocolo, contrasta con estudios en los que tras doce meses desde la aplicación del protocolo, continuó, e incluso aumentó la mejoría [268], o con otros en los que un seguimiento a los 32 meses muestra que se mantiene la satisfacción del paciente obtenida tras la aplicación de un protocolo [14]. En este sentido, el presente protocolo no sería resolutivo a largo plazo con una sola aplicación, posiblemente debido a la especialidad deportiva y nivel de los atletas, implicados en deportes con exigencias de sollicitación tendinosa explosiva y máxima. De este modo, en el caso de este tipo de atletas de alto nivel, sería interesante mantener el protocolo como parte del entrenamiento durante la vida deportiva.

Un aspecto a destacar en el estudio realizado radica en la duración de su aplicación y el seguimiento durante 42 meses de deportistas que llevaban al menos dos años entrenando con limitaciones y sometidos a diferentes tratamientos, situación que se corrigió tras la primera aplicación del protocolo combinado de excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación, y continuó mejorando, al disminuir el dolor con cada nueva aplicación, para empeorar al interrumpirlo. El pronóstico quirúrgico de tres de ellos se revirtió y los seis pudieron continuar su actividad a alto nivel con normalidad. Aunque no se pueden comparar los resultados, pues no se han encontrado estudios de investigación que hagan una aplicación y seguimiento de un protocolo continuado tan a largo plazo, la evolución de este estudio, muestra resultados esperanzadores para el saltador de alto nivel.

La evolución del dolor a lo largo de los 42 meses, hace pensar que los resultados favorables podrían ser beneficio directo del protocolo en cuanto que los resultados favorables comienzan con la aplicación del protocolo y los resultados desfavorables coinciden con la supresión del mismo, siendo el protocolo la única variable controlable que cambia en el grupo de deportistas con respecto a su entrenamiento previo, durante los 36 meses de aplicación y 42 de seguimiento, aunque esta conclusión debería ser reafirmada y contrastada con nuevas investigaciones.

Es importante resaltar como limitaciones de este estudio, la falta de un grupo control y quizás el tamaño reducido de la muestra, aunque este último aspecto podría considerarse también una fortaleza del estudio, dada la complejidad de encontrar deportistas de saltos de nivel mundial y más si tenemos en cuenta la larga duración de los protocolos y el largo periodo de seguimiento al que fueron sometidos.

Serían necesarias para llegar a resultados concluyentes, futuras investigaciones que comparen grupos de electroestimulación isométrica más ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos como el presente estudio, con otros grupos con las dos técnicas aisladas y con grupo control.

3.5 Conclusiones.

El resultado del presente estudio sugiere las siguientes conclusiones:

- El uso del protocolo estudiado, combinando ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación isométrica de máxima tensión, tiene un efecto positivo en la reducción del dolor en deportistas de alto nivel especializados en saltos con tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador, aceptando la hipótesis planteada. (Objetivo general)
- La evolución del dolor mejora, con diferencias significativas, tras la primera aplicación del protocolo. (Objetivo 1)
- La evolución del dolor empeora, sin diferencias significativas, tras la interrupción del protocolo, manteniéndose la mejora con diferencias significativas con respecto al inicio del estudio. (Objetivo 2)
- La evolución del dolor vuelve a mejorar tras el reinicio del protocolo, sin diferencias significativas con respecto al empeoramiento previo, pero manteniendo la mejora con diferencias significativas con respecto al inicio del estudio. (Objetivo 3)
- La evolución del dolor tras el desarrollo e interrupción del protocolo, indica que estos atletas, cuyas especialidades deportivas implican directamente al tendón rotuliano a niveles límite de tensión, mejoran con la aplicación del protocolo bianual y experimentan un progresivo retroceso con la supresión del mismo, lo que indicaría que posiblemente necesiten realizar el protocolo bianualmente para obtener e incrementar los beneficios, incluyéndolo en sus programas de entrenamiento mientras dure su vida deportiva a alto nivel. (Objetivo 4)

4.-ESTUDIO 2

4 Estudio 2.

Análisis de la evolución del dolor y funcionalidad tras la aplicación de un protocolo de ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación de máxima tensión en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana del deportista de alto nivel: Estudio de casos. Seguimiento de 12 atletas de alto nivel durante 24 semanas.

4.1 Hipótesis y objetivos.

4.1.1 Hipótesis.

El nivel del dolor y la funcionalidad en la tendinopatía rotuliana crónica en deportistas de alto nivel de diferentes especialidades de atletismo, mejora tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando ejercicios de electroestimulación isométrica con ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos a baja velocidad.

4.1.2 Objetivo general.

El objetivo general de este estudio fue analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano, tras la aplicación de un protocolo de readaptación, combinando ejercicios de electroestimulación isométrica con ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos a baja velocidad, en deportistas de diferentes especialidades de atletismo de alto nivel, con tendinopatía rotuliana crónica y una evolución muy irregular a otros tratamientos médicos y de fisioterapia previos.

4.1.3 Objetivos específicos.

- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano tras la finalización del protocolo.
- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano semanalmente durante la aplicación del protocolo.
- Evaluar y analizar la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón rotuliano una vez finalizado el protocolo, cada 3 semanas, con un seguimiento de 12 semanas.

4.2 Material y Métodos

Este trabajo es la ampliación del estudio previo que mostró prometedores resultados en un seguimiento de 42 meses y que a su vez fue la ampliación del trabajo matriz que dio lugar a esta tesis con una duración de 24 meses [269], durante los cuales el dolor disminuyó progresivamente valorado mediante la escala EVA. En este estudio 2 se analiza, no sólo el resultado final del protocolo, sino que se valora la evolución del dolor también durante las semanas intra-protocolo.

Se amplía también la valoración con la escala VISA que mide la funcionalidad del tendón.

4.2.1 Diseño del estudio.

Se realizó un estudio de casos prospectivo longitudinal, utilizando un diseño de medidas repetidas con un periodo de intervención de 12 semanas. El dolor y la función se valoraron antes del inicio del protocolo, semanalmente durante el mismo, a la finalización y cada tres semanas tras su finalización hasta la semana 24.

4.2.2 Muestra

20 atletas iniciaron el proceso para realizar el estudio y para obtener la muestra se fijaron los siguientes criterios de inclusión:

- Atletas internacionales de atletismo.
- Diagnóstico de tendinopatía rotuliana crónica por un médico especialista en medicina deportiva, confirmado mediante valoración ecográfica y resonancia nuclear magnética.
- Tiempo de evolución del dolor de al menos dos años.
- Fracaso durante estos dos años a otros tratamientos médicos y fisioterápicos, incluida la cirugía.
- Valoración en Escala EVA por encima de 3.
- Valoración en escala VISA por debajo de 70.
- No presentar patologías asociadas de rodilla.

Muestra final.

12 atletas, con una edad media de ($\pm$ DT) $24,66 \pm 2,2$ cumplieron los criterios establecidos y se valoró la funcionalidad y el nivel del dolor mediante escalas VISA y EVA, antes de iniciarse el protocolo, durante las 12 semanas de intervención, al finalizar la misma y cada tres semanas con un periodo de seguimiento post protocolo hasta la semana 24.

Los tratamientos realizados las dos temporadas anteriores a la aplicación del presente protocolo, no fueron monitorizados, ni controlados, ni seguidos por este estudio.

Destacar que de los 12 atletas, 8 han participado en Juegos Olímpicos y 2 de ellos fueron subcampeones olímpicos, destacando con esto no el nivel deportivo del atleta, sino el nivel de tensión al que se sometían esos tendones, entendiendo que a mayor nivel internacional y por lo tanto mejores marcas realizadas, los tendones deben soportar también mayores niveles de tensión.

Los tratamientos previos empleado en cada caso se refleja a continuación:

- 1 tendón fue intervenido quirúrgicamente.
- 3 tendones fueron tratados con Electrolisis Percutánea Intratisular EPI®
- 3 Tendones fueron tratados con Factores de Crecimiento.
- Los 5 restantes tendones fueron tratados con terapia física antiinflamatoria y técnicas inhibitorias mediante terapia manual por diferentes técnicas como terapia miofascial y osteopatía.

En todos los casos, durante la fase inicial de los tratamientos, en los que se acompañó de un periodo de reducción de la carga, la sintomatología disminuyó, pero a medio plazo, cuando el tendón volvió a someterse a tensiones extremas, la sintomatología volvió al nivel inicial, por lo que se les planteó la realización del presente protocolo y su inclusión en el estudio.

El entrenamiento durante las semanas de aplicación del protocolo fue similar al de los años anteriores, excepto en las tres primeras semanas en las que no se permitió realizar saltos, incluyéndolos progresivamente a partir de la cuarta semana de iniciado el protocolo.

4.2.3 Procedimiento (Ver estudio 1)

Todos los procedimientos siguieron las directrices del Comité de Ética de la Universidad Politécnica de Madrid y de la declaración de Helsinki. Asimismo, se ha garantizado el anonimato y la protección de datos de carácter personal de los participantes siguiendo todos los protocolos establecidos en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Los participantes dieron su consentimiento informado tanto para la realización del tratamiento como para la difusión de imágenes y de los datos resultantes y el protocolo fue aprobado por los servicios médicos de la Real Federación Española de Atletismo.

Toda la intervención fue diseñada, dirigida y supervisada directamente por el mismo fisioterapeuta en las instalaciones deportivas del centro de alto rendimiento de Madrid.

Lo único que cambió respecto al estudio 1 en este apartado, fue el equipo utilizado para realizar la electroestimulación así como los electrodos. El motivo del cambio obedece a las mejoras electrónicas de los nuevos equipos y la lógica evolución de las mejoras en los materiales de los electrodos.

4.2.3.1 Instrumentación

Se utilizó un equipo de electroterapia COMPEX 3 de la casa DJO Global. Equipo programable que permite variar todos los parámetros de la corriente.

Los electrodos usados fueron adhesivos reutilizables de 5 x 10 cm y de 5 x 5 cm de la casa Chattanooga, con la misma colocación que en el estudio 1 (Fig. 25. Ver página 107) [257].

Para los ejercicios musculares excéntricos, isométricos y concéntricos, fueron utilizadas exactamente las mismas cinchas o bandas inelásticas, que permitieron realizar la semisentadilla (semi squat) con el centro de gravedad retrasado.

4.2.3.2 Protocolo de actuación (Ver estudio 1)

Idéntico a estudio 1.

4.2.3.3 Descripción de los ejercicios (Ver estudio 1)

Idéntico a estudio 1.

4.2.4 Valoración clínica.

La valoración inicial y los resultados del protocolo de tratamiento fueron evaluados usando la escala analógica visual del dolor (EVA) [258] de 0 a 10, que se ha mostrada eficaz y reproducible y ha sido utilizada ampliamente en investigación médica [13, 17, 19, 259] y mediante la escala VISA-P, escala validada científicamente de valoración y función del tendón rotuliano consistente en un cuestionario de 8 preguntas que valora los síntomas mediante test funcionales [270]. Es la escala utilizada en los últimos años en todos los estudios de investigación sobre la tendinopatía rotuliana.

El primer día de cada semana, se pidió que marcaran el nivel del dolor durante su actividad deportiva en la escala EVA, donde el 0 fue ausencia de dolor y el 10 significaba el máximo dolor e invalidante para el entrenamiento, asimismo, se les pasó el cuestionario de la escala VISA. Se tomaron los datos del dolor antes de iniciar el protocolo y cada semana hasta la conclusión del protocolo, con un seguimiento post-protocolo en las semanas 15, 18, 21 y 24 como se muestra en la línea temporal de intervenciones (Fig.32)

Figura 32. Línea temporal de las intervenciones. Toma de datos mediante escalas EVA y VISA

4.2.4.1 Escala Visual de Analógica de Valoración del Dolor. EVA (VAS acrónimo en inglés). Ver estudio 1.

En este estudio se excluyeron los atletas con una valoración en la escala EVA inferior a 3 por entender que en este tipo de deportistas, molestias de un nivel 1-2 son totalmente normales en el día a día de los entrenamientos. De esta forma se garantizó que los atletas incluidos en el estudio presentaban un nivel de dolor importante.

4.2.4.2 Escala VISA-P-SP. Escala de medición del Instituto Victoriano del deporte. (Victorian Institute of Sports Assessment-Patellar tendon-Spanish Population).

Escala validada científicamente de valoración y función del tendón rotuliano consistente en un cuestionario de 8 preguntas que valora los síntomas y la funcionalidad del tendón mediante test de dolor y funcionales [270]. En esta tesis se ha utilizado la validada versión española (Fig. 33) [271].

Para tener una medición relativamente objetiva que permita valorar la evolución del dolor y la función, deberíamos completar este cuestionario antes de iniciar los tratamientos y periódicamente, al menos mensualmente.

Seis de las 8 preguntas utilizan una escala analógica visual (EVA o VAS en inglés) de 0 a 10. La máxima puntuación es de 100 puntos y refleja un proceso asintomático, con la función totalmente normal para los deportistas. La puntuación más baja es 0. Por debajo de 80 se considera que la función normal de los deportistas esta alterada.

En este estudio se excluyeron los atletas con una valoración en la escala VISA-P-SP superior a 70, por entender que en este tipo de deportistas, valoraciones superiores a 80 son totalmente normales en el día a día de los entrenamientos. De esta forma se garantizó que los atletas incluidos en el estudio presentaban una clara alteración de la función.

FINAL VERSION OF THE VISA-P-SP

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano. Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que.

0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

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

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

Puntos

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

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

Puntos

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

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

Puntos

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

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

Puntos

5. ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

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

Puntos

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

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

Puntos

FIGURA 33.1 VISA-P-SP. Anverso .Victorian Institute of Sports Assessment for Patellar tendon-Spanish Population). Escala de valoración del dolor y función del tendón rotuliano.

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

0 ☐ No, en absoluto

4 ☐ Entrenamiento modificado y/o competición modificada

7 ☐ Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas

10 ☐ Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

Puntos

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

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

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

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

Puntos

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

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

Puntos

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

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

Puntos

Puntuación Total: /100

Nombre: _____

Fecha: _____

Figura 33. VISA-P. Reverso. (Victorian Institute of Sports Assessment for Patellar tendon. Spanish Population). Escala de valoración del dolor y función del tendón rotuliano.

4.2.5 Análisis estadístico.

Para la realización del análisis estadístico, los resultados se presentaron en media, desviación típica y coeficiente de variación. En primer lugar debido a que la muestra estaba compuesta por 12 sujetos y se controlaron durante 24 meses, todos los valores fueron transformados a nivel logarítmico ($\log_{10}$) para obtener la normalidad de los mismos en los análisis a realizar [260, 261].

Una vez transformados los datos, el análisis se centró en la fiabilidad de los registros tanto de la escala EVA como la VISA. Para ello se realizó el modelo línea mixto de medidas repetidas con el cálculo de fiabilidad mediante las estimaciones de covarianza de los valores obtenidos por los atletas y por las tomas semanales. Posteriormente se calcularon los valores del coeficiente de variación (CV%), el Coeficiente de Correlación Intraclass (CCI) y el error de medición. Con este procedimiento se contrasta la fiabilidad de los registros en la misma muestra en las diferentes tomas de ambas escalas de acuerdo con Hopkins [260].

En un segundo momento, debido a las características de la muestra, estudio longitudinal de medidas repetidas con 12 sujetos, se optó por emplear el modelo lineal mixto de medidas repetidas, ya que es el análisis estadístico que mejor permite controlar la variación del dolor durante las 24 semanas de estudio. Este modelo se establece calculando los posibles factores fijos (registros semanales) y aleatorios (sujetos en cada toma) de la muestra sobre los resultados obtenidos en las escalas empleadas (EVA y VISA). Así como las posibles covariables que pueden afectar en los resultados (sexo, raza, pierna lesionada y tratamiento previo). De este modo los modelos se consideran aditivos, excluyendo en cada fase aquellas covariables no explicativas en el modelo [261, 262]. Para las comparaciones por pares en aquellos factores/covariables que fueron significativos se empleó el post hoc de Bonferroni. Una vez analizadas las comparaciones por pares significativas se calculó la magnitud del tamaño del efecto mediante la d de Cohen estandarizada y los intervalos de confianza al 95%, considerando los valores: $<0,2$ efecto trivial, entre 0,2 y 0,6 efecto reducido, entre 0,6 y 1,2 efecto moderado, entre 1,2 y 2,0 efecto elevado, y valores $>2,0$ efecto muy elevado [260, 263].

Para el análisis estadístico se empleó el programa Excel y el paquete de análisis de datos IBM SPSS Statistics for Windows (IBM Corp. Released 2013. Versión 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.). Todos los análisis estadísticos se realizaron estableciendo la significación para $p < 0,05$

4.3 Resultados

El siguiente apartado de resultados se presenta de forma ordenada, abordando en primer lugar el estudio de fiabilidad de los registros de las escalas en la muestra del estudio. En segundo lugar se presentan los resultados descriptivos y el modelo lineal mixto para las escalas EVA y VISA, incluyendo en último lugar las estimaciones del tamaño del efecto para poder analizar las comparaciones por pares y su influencia en el tratamiento antes, durante y después del mismo.

4.3.1 Resultados de la fiabilidad de los instrumentos en la muestra del estudio.

En primer lugar (Tabla 6) se presentan los resultados de la fiabilidad obtenida del uso de ambos instrumentos EVA y VISA en el protocolo de 24 semanas en los atletas que forman la muestra del estudio. Para ello se calculó el Coeficiente de Correlación Intraclass (CCI) así como el coeficiente de variación (CV%) tanto de las diferentes mediciones por semanas como por cada atleta analizado. De este modo, los resultados presentados muestran que ambos instrumentos son muy fiables en su uso en la presente tesis doctoral con valores del CCI de 0,91 y 0,95 para el EVA y el VISA, respectivamente. Por otro lado los coeficientes de variación para el EVA mostraron valores de 1,42 y 1,50 para las semanas y los atletas, respectivamente. Así como para el VISA los valores fueron de 13,87 y 13,05, respectivamente. Por último, los valores del error de medición fueron de 8,1 y 12,5 para el EVA y el VISA, respectivamente.

Tabla 6.

	EVA	VISA
CCI	0,91 (0,19 ± 0,67)	0,95 (0,89 ± 0,98)
CV%		
Semana	1,42 (0,94 ± 2,13)	13,87 (9,47 ± 20,30)
Atleta	1,50 (0,91 ± 2,51)	13,05 (7,88 ± 21,6)
Error de medición	8,1 (7,1 ± 9,3)	12,5 (11,0 ± 14,4)

Resultados de fiabilidad de los instrumentos empleados (EVA y VISA)
en la muestra del estudio (valores en media y desviación típica).

4.3.2 Resultados descriptivos para las escalas de dolor EVA y función VISA durante el protocolo.

Los resultados expresados en media y desviación típica con su coeficiente de variación (CV%) para las escalas EVA y VISA, se presentan a continuación en la tabla 7.

Tabla 7.

Semana	EVA			VISA		
	Media	DT	CV%	Media	DT	CV%
Inicio	5,50	1,93	35,1%	49,17	21,14	43,0%
1ª semana	6,42	1,88	29,3%	46,67	20,17	43,2%
2ª semana	5,67	2,35	41,4%	48,92	21,98	44,9%
3ª semana	5,33	2,15	40,2%	50,08	19,50	38,9%
4ª semana	4,50	2,20	48,8%	54,83	19,55	35,7%
5ª semana	4,25	2,05	48,2%	57,42	16,39	28,5%
6ª semana	4,00	1,54	38,4%	62,17	14,72	23,7%
7ª semana	3,83	1,80	47,0%	66,00	14,62	22,1%
8ª semana	3,80	1,99	52,3%	68,40	14,24	20,8%
9ª semana	2,58	1,83	70,9%	75,83	14,24	18,8%
10ª semana	2,67	1,61	60,5%	78,17	12,26	15,7%
11ª semana	2,08	1,24	59,5%	82,08	9,92	12,1%
12ª semana	1,67	1,07	64,4%	84,67	9,00	10,6%
15ª semana	1,67	1,07	64,4%	84,83	8,12	9,6%
18ª semana	1,83	1,03	56,2%	83,67	9,04	10,8%
21ª semana	1,92	1,08	56,5%	82,42	9,84	11,9%
24ª semana	1,92	1,08	56,5%	81,58	10,47	12,8%

Resultados descriptivos para los valores de las escalas EVA y VISA.

Los resultados encontrados muestran que en la escala EVA los valores al inicio de intervención son mayores que una vez finalizado (12ª semana) y tras el seguimiento a la 24ª semana, lo que indica que el dolor disminuyó. En la escala VISA se encontraron menores los valores al inicio de intervención y mayores una vez finalizado (12ª semana) y tras el seguimiento a la 24ª semana, lo que indica que la funcionalidad mejoró. Asimismo, los valores del coeficiente de variación de la escala EVA fueron mayores al final del protocolo (semanas 9 a 15), mientras que la escala VISA mostró mayor variación en el inicio hasta la semana 4, quedando los valores más estables entre la semana 10 y la 24.

A continuación, se presentan las figuras 34 y 35 con la representación gráfica de los valores de los resultados de la escala EVA y VISA. En el caso de la escala EVA, se puede apreciar que la evolución en las semanas 1 y 2 del protocolo el dolor aumenta, para descender progresivamente desde la semana 3 hasta la semana 12, momento en el que

se estabiliza, subiendo ligeramente en la semana 18, en la fase de seguimiento post-protocolo registrado hasta la semana 24. Respecto a la escala VISA, los valores descienden las dos primeras semanas del protocolo, empeorando la funcionalidad del tendón, para aumentar y mejorar progresivamente desde la semana 3, hasta la semana 12 donde se estabiliza hasta la semana 15, en la fase de seguimiento post-protocolo que vuelve a descender ligeramente.

Figura 34. Registros de la escala EVA las 24 semanas de duración del estudio (Valores presentados en media e Intervalos de confianza al 95%).

Figura 35. Registros de la escala VISA las 24 semanas de duración del estudio (Valores presentados en media e Intervalos de confianza al 95%).

4.3.3 Resultados del modelo lineal mixto para la escala EVA

Los resultados del modelo lineal mixto para la escala EVA como variable dependiente, factor fijo las tomas y factor aleatorio el registro de cada atleta mostró valores estadísticamente significativos ($F_{16,185}=10,571$; $p<0,001$) asociados a un ajuste del modelo mediante el criterio Bayesiano de Schwartz elevado (BIC= 768,08). El modelo incluyó en un primer momento las covariables de sexo, raza, pierna lesionada y tratamiento previo, sin embargo, ninguna de las mismas fue significativa ni explicativa del modelo, por lo que se procedió a su eliminación del mismo.

Los resultados encontrados mostraron la relevancia de los estimadores para las semanas de: inicio, 1ª, 2ª, 3ª, 12ª, 15ª y 24ª semanas (ver tabla 8).

Tabla 8.

Semana	Estimador	EE	gl	t	Sig.	95% Intervalo de confianza	
						Inferior	Superior
Constante	3,33	0,59	185,00	5,67	,000	2,17	4,49
Inicio	2,17	0,83	185,00	2,61	,010	0,53	3,81
1ª semana	3,08	0,83	185,00	3,71	,000	1,44	4,72
2ª semana	2,33	0,83	185,00	2,81	,006	0,69	3,97
3ª semana	2,00	0,83	185,00	2,41	,017	0,36	3,64
4ª semana	1,17	0,83	185,00	1,40	,162	-0,47	2,81
5ª semana	0,92	0,83	185,00	1,10	,272	-0,72	2,56
6ª semana	0,67	0,83	185,00	0,80	,424	-0,97	2,31
7ª semana	0,50	0,83	185,00	0,60	,548	-1,14	2,14
8ª semana	0,47	0,87	185,00	0,54	,593	-1,25	2,19
9ª semana	-0,75	0,83	185,00	-0,90	,368	-2,39	0,89
10ª semana	-0,67	0,83	185,00	-0,80	,424	-2,31	0,97
11ª semana	-1,25	0,83	185,00	-1,50	,134	-2,89	0,39
12ª semana	-1,67	0,83	185,00	-2,01	,046	-3,31	-0,03
15ª semana	-1,67	0,83	185,00	-2,01	,046	-3,31	-0,03
18ª semana	-1,50	0,83	185,00	-1,80	,073	-3,14	0,14
21ª semana	-1,42	0,83	185,00	-1,70	,090	-3,06	0,22
24ª semana	0ª	0,00	.	.	.	.	.

Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto para las semanas de estudio del protocolo en la escala EVA (EE= error estándar, gl= grados de libertad).

4.3.4 Análisis de las comparaciones por pares para la escala EVA

Una vez analizada la influencia de cada semana en el modelo se procedió al análisis de las comparaciones por pares de la escala EVA, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre las semanas de inicio con la 6ª hasta la semana 24, la primera semana con diferencias desde la 4ª hasta la 24ª semana, la segunda semana desde la 5ª hasta la

24ª semana (tabla 9), la tercera semana desde la 7ª hasta la 24ª semana, la cuarta, quinta y sexta semana desde la 9ª hasta la 24ª semana, y las semanas séptima y octava desde la 11ª hasta la 24ª semana (tabla 10).

Tabla 9.

Comparaciones por pares		Diferencia medias	EE	gl	Sig.	TE	±95%IC
Inicio vs.	6ª semana	1,50	0,69	185	,032	-0,83	0,68
	7ª semana	1,67	0,69	185	,017	-0,99	0,72
	8ª semana	1,70	0,73	185	,020	-1,12	0,93
	9ª semana	2,92	0,69	185	,001	-2,27	0,96
	10ª semana	2,83	0,69	185	,001	-1,74	0,81
	11ª semana	3,42	0,69	185	,001	-2,32	0,76
	12ª semana	3,83	0,69	185	,001	-2,94	0,81
	15ª semana	3,83	0,69	185	,001	-2,93	0,8
	18ª semana	3,67	0,69	185	,001	-2,95	0,81
	21ª semana	3,58	0,69	185	,001	-2,87	0,84
	24ª semana	3,58	0,69	185	,001	-2,87	0,84
1ª semana vs.	4ª semana	1,92	0,69	185	,006	-1,36	1,03
	5ª semana	2,17	0,69	185	,002	-1,59	1,12
	6ª semana	2,42	0,69	185	,001	-1,5	0,75
	7ª semana	2,58	0,69	185	,001	-1,69	0,81
	8ª semana	2,62	0,73	185	,001	-1,84	1,07
	9ª semana	3,83	0,69	185	,001	-3,21	1,11
	10ª semana	3,75	0,69	185	,001	-2,58	0,92
	11ª semana	4,33	0,69	185	,001	-3,27	0,86
	12ª semana	4,75	0,69	185	,0001	-4,01	0,92
	15ª semana	4,75	0,69	185	,001	-4,01	0,92
	18ª semana	4,58	0,69	185	,001	-4,03	0,93
2ª semana vs.	21ª semana	4,50	0,69	185	,001	-3,93	0,96
	24ª semana	4,50	0,69	185	,001	-3,93	0,96
	5ª semana	1,42	0,69	185	,042	-0,78	0,85
	6ª semana	1,67	0,69	185	,017	-0,71	0,62
	7ª semana	1,83	0,69	185	,009	-0,85	0,66
	8ª semana	1,87	0,73	185	,011	-0,96	0,82
	9ª semana	3,08	0,69	185	,001	-1,93	0,84
	10ª semana	3,00	0,69	185	,001	-1,48	0,73
	11ª semana	3,58	0,69	185	,001	-1,98	0,69
	12ª semana	4,00	0,69	185	,001	-2,5	0,73
	15ª semana	4,00	0,69	185	,001	-2,5	0,73
18ª semana	3,83	0,69	185	,001	-2,51	0,73	
21ª semana	3,75	0,69	185	,001	-2,44	0,75	
24ª semana	3,75	0,69	185	,001	-2,44	0,75	

Comparaciones por pares significativas del post hoc de Bonferroni entre las semanas de inicio, primera y segunda del estudio para los valores de la escala EVA (EE= error estándar; gl= grados de libertad; TE= tamaño del efecto; Intervalo de confianza al 95% del tamaño del efecto).

Tabla 10.

Comparaciones por pares		Diferencia medias	EE	gl	Sig.	TE	±95%IC
3ª semana vs.	7ª semana	1,50	0,69	185	,032	-0,68	0,64
	8ª semana	1,53	0,73	185	,036	-0,78	0,79
	9ª semana	2,75	0,69	185	,000	-1,71	0,82
	10ª semana	2,67	0,69	185	,000	-1,28	0,71
	11ª semana	3,25	0,69	185	,000	-1,76	0,67
	12ª semana	3,67	0,69	185	,000	-2,26	0,71
	15ª semana	3,67	0,69	185	,000	-2,26	0,71
	18ª semana	3,50	0,69	185	,000	-2,27	0,71
	21ª semana	3,42	0,69	185	,000	-2,2	0,73
	24ª semana	3,42	0,69	185	,000	-2,2	0,73
4ª semana vs.	9ª semana	1,92	0,69	185	,006	-0,95	0,68
	10ª semana	1,83	0,69	185	,009	-0,63	0,61
	11ª semana	2,42	0,69	185	,001	-0,98	0,59
	12ª semana	2,83	0,69	185	,000	-1,36	0,61
	15ª semana	2,83	0,69	185	,000	-1,36	0,61
	18ª semana	2,67	0,69	185	,000	-1,37	0,62
	21ª semana	2,58	0,69	185	,000	-1,32	0,63
	24ª semana	2,58	0,69	185	,000	-1,32	0,63
5ª semana vs.	9ª semana	1,67	0,69	185	,017	-0,75	0,65
	10ª semana	1,58	0,69	185	,023	-0,46	0,59
	11ª semana	2,17	0,69	185	,002	-0,78	0,57
	12ª semana	2,58	0,69	185	,000	-1,12	0,59
	15ª semana	2,58	0,69	185	,000	-1,12	0,59
	18ª semana	2,42	0,69	185	,001	-1,13	0,59
	21ª semana	2,33	0,69	185	,001	-1,08	0,6
	24ª semana	2,33	0,69	185	,001	-1,08	0,6
6ª semana vs.	9ª semana	1,42	0,69	185	,042	-1,34	0,9
	11ª semana	1,92	0,69	185	,006	-1,39	0,73
	12ª semana	2,33	0,69	185	,001	-1,97	0,77
	15ª semana	2,33	0,69	185	,001	-1,97	0,77
	18ª semana	2,17	0,69	185	,002	-1,98	0,77
	21ª semana	2,08	0,69	185	,003	-1,9	0,8
	24ª semana	2,08	0,69	185	,003	-1,9	0,73
7ª semana vs.	11ª semana	1,75	0,69	185	,012	-0,76	0,63
	12ª semana	2,17	0,69	185	,002	-1,16	0,65
	15ª semana	2,17	0,69	185	,002	-1,16	0,65
	18ª semana	2,00	0,69	185	,004	-1,16	0,65
	21ª semana	1,92	0,69	185	,006	-1,56	0,74
	24ª semana	1,92	0,69	185	,006	-1,56	0,74
8ª semana vs.	11ª semana	1,72	0,73	185	,019	-0,76	0,63
	12ª semana	2,13	0,73	185	,004	-1,16	0,65
	15ª semana	2,13	0,73	185	,004	-1,16	0,65
	18ª semana	1,97	0,73	185	,007	-1,16	0,65
	21ª semana	1,88	0,73	185	,010	-1,11	0,67
	24ª semana	1,88	0,73	185	,010	-1,11	0,67

Comparaciones por pares significativas del post hoc de Bonferroni entre las semanas tercera a octava del estudio para los valores de la escala EVA (EE= error estándar; gl= grados de libertad; TE= tamaño del efecto; Intervalo de confianza al 95% del tamaño del efecto).

4.3.5 Valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares para la escala EVA

A continuación (Fig. 36), de manera visual, se presentan los valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares estadísticamente significativas. Los resultados muestran un tamaño del efecto muy elevado en las comparaciones entre el inicio del protocolo, la primera, la segunda y la tercera semana comparadas con las semanas 12^a a 24^a. Siendo el tamaño del efecto elevado entre la cuarta y sexta semana comparadas con las semanas 12^a a 24^a, y con valores moderados en las semanas quinta, séptima y octava comparada con las semanas 12^a a la 24^a.

Figura 36. Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares entre semanas del estudio en los valores de la escala EVA (valores de la d de Cohen estandarizada y el 95% del intervalo de confianza).

4.3.6 Resultados del modelo lineal mixto para la escala VISA

Los resultados del modelo lineal mixto para la escala VISA como variable dependiente, factor fijo las tomas y factor aleatorio el registro de cada atleta mostró valores estadísticamente significativos ($F_{16,185}=10,071$; $p<0,001$) asociados a un ajuste del modelo mediante el criterio Bayesiano de Schwartz elevado (BIC= 1577,49). El modelo incluyó en un primer momento las covariables de sexo, raza, pierna lesionada y tratamiento previo, sin embargo, ninguna de las mismas fue significativa ni explicativa del modelo, por lo que se procedió a su eliminación del mismo.

Los resultados encontrados mostraron la relevancia de los estimadores para las semanas de: inicio, 1ª, 2ª, 3ª, 4ª, 5ª, 6ª, 7ª y 8ª semanas (tabla 11).

Tabla 11.

Semana	Estimador	EE	gl	t	Sig.	95% Intervalo de confianza	
						Inferior	Superior
Constante	81,58	4,37	185,00	18,68	,000	72,97	90,20
Inicio	-32,42	6,18	185,00	-5,25	,000	-44,60	-20,23
1ª semana	-34,92	6,18	185,00	-5,65	,000	-47,10	-22,73
2ª semana	-32,67	6,18	185,00	-5,29	,000	-44,85	-20,48
3ª semana	-31,50	6,18	185,00	-5,10	,000	-43,69	-19,31
4ª semana	-26,75	6,18	185,00	-4,33	,000	-38,94	-14,56
5ª semana	-24,17	6,18	185,00	-3,91	,000	-36,35	-11,98
6ª semana	-19,42	6,18	185,00	-3,14	,002	-31,60	-7,23
7ª semana	-15,58	6,18	185,00	-2,52	,012	-27,77	-3,40
8ª semana	-13,18	6,48	185,00	-2,03	,043	-25,97	-0,40
9ª semana	-5,75	6,18	185,00	-0,93	,353	-17,94	6,44
10ª semana	-3,42	6,18	185,00	-0,55	,581	-15,60	8,77
11ª semana	0,50	6,18	185,00	0,08	,936	-11,69	12,69
12ª semana	3,08	6,18	185,00	0,50	,618	-9,10	15,27
15ª semana	3,25	6,18	185,00	0,53	,599	-8,94	15,44
18ª semana	2,08	6,18	185,00	0,34	,736	-10,10	14,27
21ª semana	0,83	6,18	185,00	0,13	,893	-11,35	13,02
24ª semana	0ª	0,00	.	.	.	.	.

Resultados de los estimadores del modelo lineal mixto para las semanas de estudio del protocolo en la escala VISA (EE= error estándar, gl= grados de libertad)

4.3.7 Análisis de las comparaciones por pares para la escala VISA

Una vez analizada la influencia de cada semana en el modelo, se procedió al análisis de las comparaciones por pares de la escala VISA, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre las semanas de inicio, primera, segunda y tercera con la 9ª hasta la semana 24 (tabla 12), y entre la cuarta semana con diferencias desde la 10ª hasta la 24ª semana, la quinta semana desde la 11ª hasta la 24ª semana, y la sexta semana desde la 12ª hasta la 24ª semana, (tabla 13).

Tabla 12.

Comparaciones por pares		Diferencia de medias	EE	gl	Sig	TE	±95%IC
Inicio vs.	9ª semana	-26,67	6,18	185	,004	0,82	0,51
	10ª semana	-29,00	6,18	185	,001	0,88	0,5
	11ª semana	-32,92	6,18	185	,001	0,96	0,49
	12ª semana	-35,50	6,18	185	,001	1,01	0,49
	15ª semana	-35,67	6,18	185	,001	1,02	0,49
	18ª semana	-34,50	6,18	185	,001	0,99	0,49
	21ª semana	-33,25	6,18	185	,001	0,97	0,49
	24ª semana	-32,42	6,18	185	,001	0,95	0,49
1ª semana vs.	9ª semana	-29,17	6,18	185	,001	0,99	0,51
	10ª semana	-31,50	6,18	185	,001	1,05	0,5
	11ª semana	-35,42	6,18	185	,001	1,14	0,59
	12ª semana	-38,00	6,18	185	,001	1,2	0,49
	15ª semana	-38,17	6,18	185	,001	1,2	0,49
	18ª semana	-37,00	6,18	185	,001	1,18	0,49
	21ª semana	-35,75	6,18	185	,001	1,15	0,49
	24ª semana	-34,92	6,18	185	,001	1,13	0,59
2ª semana vs.	9ª semana	-26,92	6,18	185	,003	0,89	0,51
	10ª semana	-29,25	6,18	185	,001	0,95	0,5
	11ª semana	-33,17	6,18	185	,001	1,04	0,49
	12ª semana	-35,75	6,18	185	,001	1,09	0,49
	15ª semana	-35,92	6,18	185	,001	1,1	0,49
	18ª semana	-34,75	6,18	185	,001	1,07	0,49
	21ª semana	-33,50	6,18	185	,001	1,05	0,49
	24ª semana	-32,67	6,18	185	,001	1,03	0,49
3ª semana vs.	9ª semana	-25,75	6,18	185	,006	0,96	0,52
	10ª semana	-28,08	6,18	185	,001	1,03	0,51
	11ª semana	-32,00	6,18	185	,001	1,14	0,5
	12ª semana	-34,58	6,18	185	,001	1,2	0,49
	15ª semana	-34,75	6,18	185	,001	1,21	0,49
	18ª semana	-33,58	6,18	185	,001	1,18	0,49
	21ª semana	-32,33	6,18	185	,001	1,15	0,49
	24ª semana	-31,50	6,18	185	,001	1,12	0,5

Comparaciones por pares significativas del post hoc de Bonferroni entre las semanas de inicio, primera, segunda y tercera del estudio para los valores de la escala VISA (EE= error estándar; gl= grados de libertad; TE= tamaño del efecto; Intervalo de confianza al 95% del tamaño del efecto).

Tabla 13.

Comparaciones por pares		Diferencia de medias	EE	gl	Sig	TE	±95%IC
4ª semana vs.	10ª semana	-23,33	6,18	185	,029	0,88	0,51
	11ª semana	-27,25	6,18	185	,002	0,99	0,5
	12ª semana	-29,83	6,18	185	,001	1,06	0,49
	15ª semana	-30,00	6,18	185	,001	1,06	0,49
	18ª semana	-28,83	6,18	185	,001	1,03	0,49
	21ª semana	-27,58	6,18	185	,002	1	0,5
	24ª semana	-26,75	6,18	185	,003	0,97	0,5
5ª semana vs.	11ª semana	-24,67	6,18	185	,013	1,01	0,5
	12ª semana	-27,25	6,18	185	,002	1,09	0,5
	15ª semana	-27,42	6,18	185	,002	1,1	0,49
	18ª semana	-26,25	6,18	185	,005	1,06	0,5
	21ª semana	-25,00	6,18	185	,010	1,02	0,5
	24ª semana	-24,17	6,18	185	,017	0,99	0,51
6ª semana vs.	12ª semana	-22,50	6,18	185	,048	1,02	0,51
	15ª semana	-22,67	6,18	185	,043	1,03	0,5

Comparaciones por pares significativas del post hoc de Bonferroni entre las semanas cuarta, quinta y sexta del estudio para los valores de la escala VISA (EE= error estándar; gl= grados de libertad; TE= tamaño del efecto; Intervalo de confianza al 95% del tamaño del efecto).

4.3.8 Valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares para la escala VISA

A continuación (Fig. 37) de manera visual se presentan los valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares estadísticamente significativas para la escala VISA. Los resultados muestran un tamaño del efecto con valores moderados en todas las comparaciones por pares. Los valores entre semanas muestran un resultado muy uniforme en el mismo, independientemente de la semana que se esté comparando.

Figura 37. Resultados de la magnitud del tamaño del efecto para las comparaciones por pares entre semanas del estudio en los valores de la escala VISA (valores de la d de Cohen estandarizada y el 95% del intervalo de confianza).

4.4 Discusión

En este estudio, al igual que en el anterior, se incorpora y utiliza la electroestimulación con efecto excitomotor como medio de reforzamiento musculotendinoso y elemento novedoso en el abordaje de las tendinopatías rotulianas. El objetivo ha sido transmitir la fuerza del músculo cuádriceps directamente al tendón, a través de unas posiciones propicias para que esa tensión sea directa y progresiva, estresando el tendón durante un tiempo mantenido en posición isométrica. No se han encontrado referencias a protocolos combinados con electroestimulación como el que se discute en este trabajo, lo que hace que no se pueda comparar este estudio con otros previos en el abordaje de la readaptación de la tendinopatía rotuliana.

Si bien la electroestimulación no está incluida en diseños de investigaciones anteriores en referencia a la tendinopatía rotuliana y no se puede contrastar, la justificación de esta propuesta en la que el fin es obtener una tensión progresiva en el tendón, viene dada ya por los primeros estudios sobre readaptación de las tendinopatías, en los que ya mostraban el efecto beneficioso del stress progresivo y controlado en el tendón al mejorar la resistencia a la tensión [30], de igual modo que esta tensión isométrica se traduce en carga mecánica directa al tendón, influyendo positivamente en la estructura, composición química y propiedades mecánicas al aumentar el colágeno del mismo [32]. En la misma línea a favor de la tensión mantenida en el tendón, han sido estudiados recientemente los efectos de la tensión isométrica en los tendones, como la que provoca la electroestimulación, concluyendo que esa tensión podría ser una de las responsables de la inhibición del dolor en las tendinopatías [264], reforzando aún más la justificación de los beneficios de este ejercicio.

Aunque no en referencia a las tendinopatías, sino al reforzamiento muscular, algunos estudios han mostrado claros beneficios tras la aplicación de cuatro semanas de electroestimulación en posiciones isométricas a 60º y 90º, esta última idéntica al primero de los ejercicios mostrados en esta tesis. Utilizaron la misma periodización de 3 sesiones/semana que esta tesis y encontraron diferencias significativas en la mejora del salto vertical [244] y en la valoración de la fuerza extensora de la rodilla en los tres tipos

de contracción excéntrica, concéntrica e isométrica [242], avalando de este modo el uso de la electroestimulación como medio de ganancia de fuerza y por lo tanto de tensión en el tendón rotuliano.

En combinación con la electroestimulación, la propuesta presentada en esta tesis incluye un ejercicio de semi-sentadilla adaptada (semi-squat adaptado) con unas bandas inelásticas que combina ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos pautados temporalmente con 3, 3 y 1 segundo respectivamente de ejecución, se justificará analizando y comparando los tres regímenes de contracción por separado

La eficacia de la parte excéntrica de este ejercicio, está en consonancia con la literatura científica que muestra resultados clínicos satisfactorios en la disminución del dolor como respuesta a la realización de ejercicios de fuerza con prioridad de sobrecarga excéntrica, en deportistas que presentan tendinopatía rotuliana crónica [11, 13, 14, 18, 19, 22, 249, 265]. Esta carga excéntrica es la primera fase del ejercicio dinámico del protocolo presentado denominado semi-squat adaptado.

La justificación científica de la segunda parte de este ejercicio, en carga isométrica, ha sido comentada previamente en la justificación de la electroestimulación y como se ha mostrado, el régimen de contracción isométrica juega un papel importante en la inhibición del dolor en las tendinopatías [264], estando en la misma línea que la propuesta de este estudio, en el que se utiliza el ejercicio isométrico no sólo en la ejecución del ejercicio con las bandas inelásticas, sino que tiene un papel fundamental al ser el ejercicio exclusivo en la ejecución del trabajo con electroestimulación.

La tercera parte del ejercicio estudiado, en la que se retorna a la posición inicial mediante una contracción concéntrica, se soporta científicamente en estudios de los últimos años, en los que se ha visto que el ejercicio, independientemente de si es en régimen concéntrico o excéntrico, puede restablecer el alineamiento fibrilar y la morfología celular, apoyando la ejecución del ejercicio, que no anula ni disminuye el régimen concéntrico en la última fase de ejecución del mismo [239].

Por todo ello, encontramos soporte científico que justifica y avala el uso de los ejercicios que se proponen en este estudio, sobre todo los excéntricos, pero sin olvidarnos de los concéntricos e isométricos que toman importancia en los últimos estudios.

En cuanto a la periodización de 3 sesiones por semana, se respeta la gráfica de metabolización proteica y de colágeno mostrada en la figura 12 (ver página 65) por la que se deduce que no se debe someter a entrenamientos intensos a la misma estructura antes de las 36 horas desde el último entrenamiento [33]. Con esta periodización a días alternos se respeta la biología reparadora.

Sin embargo, la capacidad para recomendar un protocolo específico permanece aún limitada [22, 236, 266, 267], mostrándose como una de las causas de menor efectividad los protocolos con ejecución de ejercicios con una biomecánica que limita la tensión del tendón [15, 17] y que por lo tanto no llegan a adaptar el tendón para las tensiones a las que será sometido.

La propuesta de esta tesis doctoral está en consonancia con los estudios que buscan generar tensión directa en el tendón y que obtuvieron mejores resultados cuanto más tensión tendinosa generaban sus ejercicios [15, 249]. A partir de aquí, como en el caso de este estudio, la comunidad científica se centró en buscar ejercicios de máxima tensión, encontrando buenos resultados por diferentes vías [13, 19, 21, 250, 272], pero con un denominador común, generar tensiones en el aparato extensor de la rodilla y por consiguiente estresar el tendón para conseguir su adaptación.

El protocolo presentado en este trabajo por lo tanto cumple y respeta las premisas de estos últimos autores. Los resultados mostrados, confirman la eficacia y por lo tanto la justificación del mismo.

En la propuesta del protocolo de esta tesis, se diseñaron ejercicios con tensión progresiva y creciente, buscando como objetivo final, la máxima tensión directa sobre el tendón rotuliano, aproximándonos lo más posible al stress necesario para adaptar el tendón a las agresivas sollicitaciones deportivas. Tengamos en cuenta que estamos hablando de deporte de alto nivel y por lo tanto altas demandas de stress tendinoso, por lo que las tensiones que se provoquen como protocolo adaptativo, deberán estar en consonancia a la necesidad de cada especialidad, de cada deportista.

Es preciso observar que con la aplicación del protocolo se obtuvieron beneficios con diferencias significativas tras completar la sexta semana (escala EVA), y semana 9 (escala VIS) con respecto a la medición pre-protocolo y continuaron el resto de las mediciones,

coincidiendo con unos valores del tamaño del efecto de las comparaciones por pares con unos resultados que muestran un tamaño del efecto muy elevado en las comparaciones entre el inicio y el final del protocolo para la escala EVA, y moderado para la escala VISA, mostrando por lo tanto que la intervención fue muy efectiva para este grupo en la reducción del dolor y efectiva en la mejora de la funcionalidad del tendón.

Estas diferencias de resultados entre la escala EVA y VISA se deben a que la primera se mide en una escala de 0 a 10 y la segunda de 0 a 100 y por lo tanto esta última es más exigente estadísticamente hablando.

Observando la evolución del dolor y la funcionalidad del tendón a lo largo de las doce semanas y el posterior periodo de otras doce semanas de seguimiento, se puede apreciar que las dos escalas, tanto la EVA como la VISA siguen evoluciones similares, y mientras la EVA muestra sólo el nivel de dolor, la VISA añade a este la funcionalidad del tendón.

Esta evolución en ambas escalas, refleja que el dolor aumenta y la función empeora claramente tras el inicio del protocolo, mostrando peores resultados que al inicio, tras la primera semana de iniciado el protocolo.

En la segunda semana, el dolor mejora al mismo tiempo que la función, pero solamente con respecto a la segunda medición (primera tras el inicio del protocolo), pues sigue teniendo peores niveles que la medición pre-protocolo. Esto podría indicar que tras el inicio de los ejercicios, el tendón sufre una reagudización controlada del proceso patológico durante las tres primeras semanas, para ir mejorando progresivamente a partir de ésta. Esto podría compararse con el mismo efecto adaptativo que tiene el ejercicio intenso sobre el músculo, provocando una mialgia diferida o DOMS (Delayed Onset Muscle Soreness) traducido al castellano como Dolor Muscular de Aparición Tardía o lo que se conoce popularmente como “agujetas”. Por este motivo, se tiene que explicar al deportista muy bien el propósito adaptativo del protocolo y por supuesto avisar del “empeoramiento” durante las primeras tres semanas.

A partir de la tercera semana, tras la 8ª sesión del protocolo, el dolor y la función comienzan a mejorar con respecto a la toma inicial pre-protocolo, consiguiendo diferencias significativas a partir de la 6ª semana en la valoración del dolor y a partir de la

9º en la valoración de la funcionalidad, continuando progresivamente la buena evolución hasta la finalización del protocolo a las 12 semanas.

Interesante observar que el resultado final se mantiene al mismo nivel las tres semanas posteriores a la finalización del protocolo, para volver a empeorar ligerísimamente en las mediciones de la 18ª y 21ª y 24ª semanas. Estando en estas semanas siempre en unos niveles de dolor y funcionalidad con diferencias significativas con respecto al inicio del protocolo.

No obstante, se debe tener en cuenta que este ligero empeoramiento en el nivel del dolor y la funcionalidad tras la 6ª semana post protocolo, contrasta con estudios en los que tras doce meses desde la aplicación del protocolo, continuó, e incluso aumentó la mejoría, [268] o con otros en los que un seguimiento a los 32 meses muestran que se mantiene la satisfacción del paciente obtenida tras la aplicación de un protocolo [14]. Se debe tener en cuenta a este respecto que las semanas 18 a 21 de los atletas de los estudios de esta tesis coincidió con la etapa competitiva y por consiguiente con la máxima sollicitación tendinosa de toda la temporada.

En este sentido, de continuar la tendencia hacia el empeoramiento tras la finalización del protocolo, la presente propuesta no sería resolutive a largo plazo con una sola aplicación del protocolo completo (12 semanas), posiblemente debido a la especialidad deportiva y nivel de los atletas, implicados en deportes con exigencias de sollicitación tendinosa explosiva y máxima.

De este modo, en el caso de este tipo de atletas de alto rendimiento, sería interesante mantener el protocolo como parte del entrenamiento durante la vida deportiva incluyéndolo en la preparación física en pretemporada, realizando el protocolo bianualmente en deportes como el atletismo que tiene dos temporadas durante el año, pista cubierta y aire libre y que permite dos preparaciones de pre-temporada bien diferenciadas y amplias.

En deportes con una sola periodización anual, se podría iniciar el protocolo incluido en la preparación física general en pretemporada y sesiones de recuerdo repartidas durante todo el año como parte del entrenamiento de fuerza. Esto sería digno de otra tesis doctoral.

La propuesta presentada en esta tesis y estudios, está en total consonancia con las conclusiones de una revisión sistemática y meta-análisis reciente [94] en el que se marcan las siguientes premisas totalmente coincidentes a las empleadas en esta tesis doctoral. Debe ser tenido en cuenta que el protocolo diseñado para esta tesis es anterior a la publicación de este meta-análisis que no hace más que confirmar y reforzar la justificación de la presente propuesta.

- Altas magnitudes de carga (contracciones musculares intensas), son más efectivas para adaptar al tendón.
- Protocolos de larga duración (> 12 semanas) son más beneficiosos comparados con los protocolos más cortos.
- El tipo de contracción (isométrica, concéntrica o excéntrica) no es tan relevante y las tres deben de estar presentes.

La evolución del protocolo propuesto, muestra resultados esperanzadores para el deportista de alto nivel, aunque los resultados deberían ser contrastados con nuevos estudios en los que se comparen con otros protocolos y con grupo control. Este es el problema del deporte de alto nivel, la imposibilidad de realizar estudios de esta duración con grupo control, pues no se les debe mantener sin tratamiento, ni siquiera con un placebo durante tantas semanas.

La evolución del dolor y de la función, hace pensar que los resultados favorables podrían ser beneficio directo del protocolo en cuanto a que estos resultados comienzan con la aplicación del mismo, siendo el protocolo la única variable controlable que cambia en el grupo de deportistas con respecto a su entrenamiento previo, aunque esta conclusión debería ser reafirmada y contrastada con nuevas investigaciones.

Comparando la funcionalidad clínica con los protocolos de readaptación de la literatura científica mostrados en el apartado de tratamiento de esta tesis, se podría decir que la propuesta presentada, aporta más funcionalidad y aplicabilidad práctica por los siguientes motivos.

En comparación al protocolo con Decline Squat [249], el cual aporta un ejercicio perfecto en cuanto a sencillez de ejecución y necesidades materiales, pero quizás enfocado a

diseños de investigación con aplicación práctica a deporte recreacional, pero no a deportistas con necesidades adaptativas a tensiones extremas, el protocolo propuesto es algo más complejo sin dejar de ser de fácil ejecución, con unas necesidades materiales mínimas, dentro de una fácil adquisición y transporte. El punto más importante comparando los dos métodos, radica en la intensidad de tensión tendinosa que se consigue con la propuesta presentada, cubriendo las necesidades adaptativas del deportista de alto nivel.

En referencia a los protocolos de sobrecarga excéntrica [250] y el de entrenamiento con resistencia isoinercial [19], ambos aportan una intensidad de ejercicio óptima para conseguir la adaptación necesaria en casos de necesitar tensiones extremas, pero la necesidad material de disponer de equipos de difícil adquisición y de imposible transporte durante los viajes, hace que sean protocolos a realizar siempre en la misma instalación. En comparación, el protocolo mostrado, posiblemente pueda llegar a conseguir la misma intensidad de tensión tendinosa, aunque en este sentido sería interesante realizar un estudio comparativo de cálculo de tensiones en el tendón rotuliano entre los protocolos de la literatura científica y la propuesta estudiada. Quizás las diferencias podrían radicar en las necesidades materiales, complejas, caras y de imposible transporte en los primeros en comparación con unas necesidades materiales mucho más simples en el protocolo de esta tesis, con un equipo de electroestimulación y bandas inelásticas transportables en una pequeña mochila, lo que lo hace totalmente compatible con los constantes viajes de los deportistas sin tener que interrumpir el protocolo por falta de material.

4.5 Conclusiones

Los resultados del presente estudio sugieren las siguientes conclusiones:

- El uso de un protocolo combinado de ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación de máxima tensión, ha tenido un efecto positivo en la reducción del dolor y mejora de la funcionalidad tendinosa en deportistas de alto nivel de atletismo con tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador. Aceptando la hipótesis planteada. (Objetivo general y objetivo 1)
- Las dos primeras semanas del protocolo provocan un aumento del dolor y disminución de la funcionalidad, sin diferencias significativas (Objetivo 2).
- A partir de la tercera semana, los valores comienzan a mejorar, encontrando diferencias significativas comparando con el inicio del protocolo, a partir de la 6ª semana en la valoración del dolor en la escala EVA y a partir de la 9ª en la valoración de la funcionalidad en la escala VISA. (Objetivo 2)
- Una vez finalizado el protocolo, los resultados positivos se mantienen con diferencias significativas sobre el inicio hasta la 24ª semana, experimentando un levísimo incremento del dolor y retroceso de la funcionalidad a partir de la 18ª semana, comparado con la 15ª, sin diferencias significativas. (Objetivo 3)

5.-CONCLUSIONES GENERALES

5 CONCLUSIONES GENERALES.

- El resultado de la presente tesis doctoral sugiere que el uso de un protocolo combinado de ejercicios excéntricos, isométricos, concéntricos y electroestimulación de máxima tensión isométrica, ha tenido un efecto positivo con diferencias significativas en la reducción del dolor y mejora de la funcionalidad en atletas de alto nivel con tendinopatía rotuliana o rodilla del saltador.

Por lo tanto se aceptan las hipótesis planteadas en los dos estudios. (Objetivo general)

- Los resultados empeoran, aumentando el dolor y disminuyendo la funcionalidad, sin diferencias significativas, durante las dos primeras semanas del protocolo.
- Los resultados comienzan a mejorar con respecto a la medición pre-protocolo, a partir de la 3ª semana, encontrando diferencias significativas a partir de la 6ª semana en la valoración del dolor mediante la escala EVA y a partir de la 9ª semana en la valoración de la funcionalidad mediante la escala VISA.
- Los resultados positivos se mantienen con diferencias significativas hasta los tres meses post protocolo, experimentando un levísimo incremento del dolor y retroceso de la funcionalidad a partir de la 18ª semana, comparado con la 15ª, sin diferencias significativas.
- Cuando se interrumpe la aplicación bianual, a los 6 meses, la valoración del dolor experimenta un progresivo empeoramiento, sin diferencias significativas.
- Al retomar el protocolo, vuelve a disminuir el dolor y mejorar la funcionalidad.
- Una aplicación bianual del protocolo potencia y mejora progresivamente los resultados del protocolo precedente.

5.1 FORTALEZAS Y DEBILIDADES DEL ESTUDIO

Fortalezas:

- **Tipo de sujetos incluidos.** Una de las grandes dificultades solventada en este estudio ha sido la inclusión exclusiva de una población muy limitada no sólo por el deporte tan específico, sino también y quizás en mayor medida, por el nivel deportivo internacional y por lo tanto del nivel de la tensión que debe soportar el tendón en este tipo de deportistas. La mayoría de los estudios se desarrollan con sujetos dedicados a deporte recreacional y son muy escasos por la dificultad, los desarrollados con deportistas de tan alto nivel.
- **Número de sujetos.** Aunque el número es pequeño, se está hablando de una población muy limitada a nivel mundial. Todos los deportistas integrados en estos estudios estaban entre los 30 mejores del mundo en sus especialidades.
- **Seguimiento y valoración semanal de un protocolo de 12 semanas** con un seguimiento posterior cada tres semanas hasta la semana 24. Estudio 1.
- **Seguimiento y valoración bianual durante de 42 meses.** Estudio 2.
- **Estudio de campo en el medio habitual del deportista.** Los estudios se han llevado a cabo en el medio deportivo habitual, sin necesidad de interrumpir los entrenamientos de los deportistas e incluyéndolo en la fase de calentamiento.

Debilidades:

- Falta de estudio comparativo entre diferentes protocolos.
- Falta de estudios comparativos entre los ejercicios del protocolo estudiado en esta tesis.
- Falta de estudios comparativos entre los anteriores y grupo control.

5.2 FUTURAS LINEAS DE INVESTIGACIÓN

Estudios comparativos. Para ver cuál de los dos ejercicios propuestos en esta tesis es más eficaz, valorando si por separado serían efectivos y en qué medida, comparado con la combinación de ambos.

Serían necesarios para llegar a resultados concluyentes, estudios que comparen los siguientes cuatro grupos:

- Grupo 1: realizarían el presente protocolo
- Grupo 2: realizarían los ejercicios excéntricos, isométricos y concéntricos del presente protocolo.
- Grupo 3: realizarían los ejercicios de electroestimulación del presente protocolo.
- Grupo 4: grupo control sin intervención.

Estudios comparativos con otros protocolos. Sería necesario también, comparar esta propuesta de protocolo con los protocolos de tratamiento mostrados en el apartado de tratamientos de esta tesis.

Estudios comparativos de los parámetros de las corrientes excitomotoras. En el apartado de electroestimulación también son necesarios estudios que comparen los diferentes parámetros de aplicación para ver cuáles son más efectivos en cuanto a la generación de fuerza y por lo tanto de tensión tendinosa.

Diseñar estudios que midan in vivo la tensión en el tendón provocada por los diferentes ejercicios tanto del protocolo presentado, como de los mostrados en el apartado de tratamientos y valorar cuales son los que generan más tensión in vivo. En esta tesis, se ha medido la tensión con fórmulas basadas en la física, pero no in vivo.

6 Bibliografía

1. Blazina, M.E., et al., *Jumper's knee*. Orthop Clin North Am, 1973. **4**(3): p. 665-78.
2. Ferreti, A., *Epidemiology of jumper's knee*. Sports Med, 1968. **3**: p. 289:95.
3. Kannus, P., *Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports*. Scand J Med Sci Sports, 1997. **7**(2): p. 78-85.
4. Panni, A.S., et al., *Overuse injuries of the extensor mechanism in athletes*. Clin Sports Med, 2002. **21**(3): p. 483-98, ix.
5. Lian, O.B., L. Engebretsen, and R. Bahr, *Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study*. Am J Sports Med, 2005. **33**(4): p. 561-7.
6. Zwerver, J., S.W. Bredeweg, and I. van den Akker-Scheek, *Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: a cross-sectional survey*. Am J Sports Med, 2011. **39**(9): p. 1984-8.
7. Kannus, P., *Tendons--a source of major concern in competitive and recreational athletes*. Scand J Med Sci Sports, 1997. **7**(2): p. 53-4.
8. Cook, et al., *A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group*. Br J Sports Med, 1997. **31**(4): p. 332-6.
9. Cook and K.M. Khan, *What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy?* Br J Sports Med, 2001. **35**(5): p. 291-4.
10. Cook, K.M. Khan, and C.R. Purdam, *Conservative treatment of patellar tendinopathy*. Physical Therapy in Sport 2001. **2**: p. 54-65.
11. Rutland, M., et al., *Evidence-supported rehabilitation of patellar tendinopathy*. N Am J Sports Phys Ther, 2010. **5**(3): p. 166-78.
12. Biernat, R., et al., *Rehabilitation protocol for patellar tendinopathy applied among 16- to 19-year old volleyball players*. J Strength Cond Res, 2014. **28**(1): p. 43-52.
13. Frohm, A., et al., *Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols*. Br J Sports Med, 2007. **41**(7): p. e7.
14. Jonsson, P. and H. Alfredson, *Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: a prospective randomised study*. Br J Sports Med, 2005. **39**(11): p. 847-50.
15. Kongsgaard, M., et al., *Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats*. Clinical Biomechanics, 2006. **21**(7): p. 748-754.
16. Peers, K.H. and R.J. Lysens, *Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations*. Sports Med, 2005. **35**(1): p. 71-87.
17. Purdam, C.R., et al., *A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy*. British Journal of Sports Medicine, 2004. **38**(4): p. 395-397.
18. Reinking, M., *Tendinopathy in athletes*. Phys Ther Sport, 2012. **13**(1): p. 3-10.

19. Romero-Rodriguez, D., G. Gual, and P.A. Tesch, *Efficacy of an inertial resistance training paradigm in the treatment of patellar tendinopathy in athletes: a case-series study*. Phys Ther Sport, 2011. **12**(1): p. 43-8.
20. Woodley, B.L., R.J. Newsham-West, and G.D. Baxter, *Chronic tendinopathy: effectiveness of eccentric exercise*. Br J Sports Med, 2007. **41**(4): p. 188-98; discussion 199.
21. Cook, C.J., C.M. Beaven, and L.P. Kilduff, *Three weeks of eccentric training combined with overspeed exercises enhances power and running speed performance gains in trained athletes*. J Strength Cond Res, 2013. **27**(5): p. 1280-6.
22. Visnes, H. and R. Bahr, *The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes*. Br J Sports Med, 2007. **41**(4): p. 217-23.
23. Visnes, H., et al., *No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: a randomized clinical trial*. Clin J Sport Med, 2005. **15**(4): p. 227-34.
24. Gum, S.L., et al., *Combined ultrasound, electrical stimulation, and laser promote collagen synthesis with moderate changes in tendon biomechanics*. Am J Phys Med Rehabil, 1997. **76**(4): p. 288-96.
25. Araújo, R., et al., *Effects of laser, ultrasound and electrical stimulation on the repair of achilles tendon injuries in rats: a comparative study*. Brazilian Journal of Morphological Sciences, 2007. **24**(3): p. 187-191.
26. Gondin, J., et al., *Electromyostimulation training effects on neural drive and muscle architecture*. Med Sci Sports Exerc, 2005. **37**(8): p. 1291-9.
27. Jubeau, M., et al., *Comparison between voluntary and stimulated contractions of the quadriceps femoris for growth hormone response and muscle damage*. J Appl Physiol, 2008. **104**(1): p. 75-81.
28. Malone, J.K., C. Blake, and B. Caulfield, *Neuromuscular electrical stimulation: no enhancement of recovery from maximal exercise*. Int J Sports Physiol Perform, 2014. **9**(5): p. 791-7.
29. Requena Sanchez, B., P. Padial Puche, and J.J. Gonzalez-Badillo, *Percutaneous electrical stimulation in strength training: an update*. J Strength Cond Res, 2005. **19**(2): p. 438-48.
30. Stanish, W.D., R.M. Rubinovich, and S. Curwin, *Eccentric exercise in chronic tendinitis*. Clin Orthop Relat Res, 1986(208): p. 65-8.
31. Khan, K.M., et al., *Overuse tendinosis, not tendinitis part 1: a new paradigm for a difficult clinical problem*. Phys Sportsmed, 2000. **28**(5): p. 38-48.
32. Kongsgaard, M., et al., *Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training*. Am J Sports Med, 2010. **38**(4): p. 749-56.
33. Magnusson, S.P., H. Langberg, and M. Kjaer, *The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading*. Nat Rev Rheumatol, 2010. **6**(5): p. 262-8.
34. Józsa, L. and P. Kannus, *Human Tendons: Anatomy, Physiology and Pathology*, ed. C. Human Kinetics. 1997, USA: Human Kinetics.
35. Kannus, P., *Structure of the tendon connective tissue*. Scand J Med Sci Sports, 2000. **10**(6): p. 312-20.
36. Kirkendall, D.T. and W.E. Garrett, *Function and biomechanics of tendons*. Scand J Med Sci Sports, 1997. **7**(2): p. 62-6.

37. Ippolito, E. and Postacchini, *Anatomy. The tendons: Biology-pathology-clinical aspects*. 1986, Milano: Ed Kurtis. 9-36.
38. Birch, H.L., *Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements*. Int J Exp Pathol, 2007. **88**(4): p. 241-8.
39. Loufrani, L., et al., *Stretch induces mitogen-activated protein kinase activation and myogenic tone through 2 distinct pathways*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999. **19**(12): p. 2878-83.
40. Ferretti, A., et al., *Jumper's knee*. Am J Sports Med, 1983. **11**(2): p. 58-62.
41. Leadbetter, W.B., *Cell-matrix response in tendon injury*. Clin Sports Med, 1992. **11**(3): p. 533-78.
42. Gross, M., *Chronic tendinitis: Pathomechanics of injury, factors affecting the healing response, and treatment*. J Orthop Phys Ther, 1992. **16**(6): p. 248-61.
43. Alexander, R.M., *Mechanics of animal movement*. Curr Biol, 2005. **15**(16): p. R616-9.
44. Moshiri, A., et al., *Effectiveness of hybridized nano- and microstructure biodegradable, biocompatible, collagen-based, three-dimensional bioimplants in repair of a large tendon-defect model in rabbits*. J Tissue Eng Regen Med, 2013.
45. Sharma, P. and N. Maffulli, *Tendon injury and tendinopathy: healing and repair*. J Bone Joint Surg Am, 2005. **87**(1): p. 187-202.
46. O'Brien, M., *Functional anatomy and physiology of tendons*. Clin Sports Med, 1992. **11**(3): p. 505-20.
47. Derwin, K.A., et al., *Proteoglycans and glycosaminoglycan fine structure in the mouse tail tendon fascicle*. J Orthop Res, 2001. **19**(2): p. 269-77.
48. Kadler, K.E., et al., *Tip-mediated fusion involving unipolar collagen fibrils accounts for rapid fibril elongation, the occurrence of fibrillar branched networks in skin and the paucity of collagen fibril ends in vertebrates*. Matrix Biol, 2000. **19**(4): p. 359-65.
49. Scott, J.E., *Supramolecular organization of extracellular matrix glycosaminoglycans, in vitro and in the tissues*. FASEB J, 1992. **6**(9): p. 2639-45.
50. Curwin, S.L., R.R. Roy, and A.C. Vailas, *Regional and age variations in growing tendon*. J Morphol, 1994. **221**(3): p. 309-20.
51. Butler, D.L., et al., *Biomechanics of ligaments and tendons*. Exerc Sport Sci Rev, 1978. **6**: p. 125-81.
52. Clark, M.G., et al., *Interaction between metabolism and flow in tendon and muscle*. Scand J Med Sci Sports, 2000. **10**(6): p. 338-45.
53. Rathbun, J.B. and I. Macnab, *The microvascular pattern of the rotator cuff*. J Bone Joint Surg Br, 1970. **52**(3): p. 540-53.
54. Kvist, M., et al., *Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization*. Am J Sports Med, 1995. **23**(3): p. 359-64.
55. Lohr, J.F. and H.K. Uhthoff, *The microvascular pattern of the supraspinatus tendon*. Clin Orthop Relat Res, 1990(254): p. 35-8.
56. Hess, G.P., et al., *Prevention and treatment of overuse tendon injuries*. Sports Med, 1989. **8**(6): p. 371-84.
57. Kannus, P. and P. Renstrom, *Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization*. J Bone Joint Surg Am, 1991. **73**(2): p. 305-12.

58. Jozsa, L., et al., *Mechanoreceptors in human myotendinous junction*. Muscle Nerve, 1993. **16**(5): p. 453-7.
59. Jozsa, L., et al., *Number and morphology of mechanoreceptors in the myotendinous junction of paralysed human muscle*. J Pathol, 1996. **178**(2): p. 195-200.
60. Hamilton, B. and C. Purdam, *Patellar tendinosis as an adaptive process: a new hypothesis*. Br J Sports Med, 2004. **38**(6): p. 758-61.
61. Risberg, M.A., I. Holm, and A. Ekeland, *Reliability of functional knee tests in normal athletes*. Scand J Med Sci Sports, 1995. **5**(1): p. 24-8.
62. Almekinders, L.C., J.H. Vellema, and P.S. Weinhold, *Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2002. **10**(1): p. 2-5.
63. Magnusson, S.P., P. Hansen, and M. Kjaer, *Tendon properties in relation to muscular activity and physical training*. Scand J Med Sci Sports, 2003. **13**(4): p. 211-23.
64. Viidik, A. and T. Lewin, *Changes in tensile strength characteristics and histology of rabbit ligaments induced by different modes of postmortal storage*. Acta Orthop Scand, 1966. **37**(2): p. 141-55.
65. Biewener, A.A. and T.J. Roberts, *Muscle and tendon contributions to force, work, and elastic energy savings: a comparative perspective*. Exerc Sport Sci Rev, 2000. **28**(3): p. 99-107.
66. Lieber, R.L., M.E. Leonard, and C.G. Brown-Maupin, *Effects of muscle contraction on the load-strain properties of frog aponeurosis and tendon*. Cells Tissues Organs, 2000. **166**(1): p. 48-54.
67. Butler, D.L., et al., *Effects of structure and strain measurement technique on the material properties of young human tendons and fascia*. J Biomech, 1984. **17**(8): p. 579-96.
68. Wren, T.A., et al., *Mechanical properties of the human achilles tendon*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2001. **16**(3): p. 245-51.
69. Hansen, P., et al., *Mechanical properties of the human patellar tendon, in vivo*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2006. **21**(1): p. 54-8.
70. Fyfe, I. and W.D. Stanish, *The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries*. Clin Sports Med, 1992. **11**(3): p. 601-24.
71. Frey, C.C. and M.J. Shereff, *Tendon injuries about the ankle in athletes*. Clin Sports Med, 1988. **7**(1): p. 103-18.
72. Komi, P.V., et al., *In vivo registration of Achilles tendon forces in man. I. Methodological development*. Int J Sports Med, 1987. **8 Suppl 1**: p. 3-8.
73. Elliott, D.H., *Structure and Function of Mammalian Tendon*. Biol Rev Camb Philos Soc, 1965. **40**: p. 392-421.
74. Zernicke, R.F., J. Garhammer, and F.W. Jobe, *Human patellar-tendon rupture*. J Bone Joint Surg Am, 1977. **59**(2): p. 179-83.
75. Kannus, P. and L. Jozsa, *Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients*. J Bone Joint Surg Am, 1991. **73**(10): p. 1507-25.
76. Wahrenberg, H., L. Lindbeck, and J. Ekholm, *Dynamic load in the human knee joint during voluntary active impact to the lower leg*. Scand J Rehabil Med, 1978. **10**(2): p. 93-8.

77. Finni, T., P.V. Komi, and V. Lepola, *In vivo human triceps surae and quadriceps femoris muscle function in a squat jump and counter movement jump*. Eur J Appl Physiol, 2000. **83**(4 -5): p. 416-26.
78. Elvin, N., et al., *A preliminary study of patellar tendon torques during jumping*. J Appl Biomech, 2009. **25**(4): p. 360-8.
79. Fratzl, P., et al., *Fibrillar structure and mechanical properties of collagen*. J Struct Biol, 1998. **122**(1-2): p. 119-22.
80. Sasaki, N. and S. Odajima, *Stress-strain curve and Young's modulus of a collagen molecule as determined by the X-ray diffraction technique*. J Biomech, 1996. **29**(5): p. 655-8.
81. Screen, H.R., *Investigating load relaxation mechanics in tendon*. J Mech Behav Biomed Mater, 2008. **1**(1): p. 51-8.
82. Screen, H.R., et al., *An investigation into the effects of the hierarchical structure of tendon fascicles on micromechanical properties*. Proc Inst Mech Eng H, 2004. **218**(2): p. 109-19.
83. Svensson, R.B., et al., *Tensile force transmission in human patellar tendon fascicles is not mediated by glycosaminoglycans*. Connect Tissue Res, 2011. **52**(5): p. 415-21.
84. Cribb, A.M. and J.E. Scott, *Tendon response to tensile stress: an ultrastructural investigation of collagen:proteoglycan interactions in stressed tendon*. J Anat, 1995. **187** (Pt 2): p. 423-8.
85. Svensson, R.B., et al., *Mechanical properties of human patellar tendon at the hierarchical levels of tendon and fibril*. J Appl Physiol (1985), 2012. **112**(3): p. 419-26.
86. Miles, C.A., et al., *The increase in denaturation temperature following cross-linking of collagen is caused by dehydration of the fibres*. J Mol Biol, 2005. **346**(2): p. 551-6.
87. Reddy, G.K., *Cross-linking in collagen by nonenzymatic glycation increases the matrix stiffness in rabbit achilles tendon*. Exp Diabetes Res, 2004. **5**(2): p. 143-53.
88. Lavagnino, M., et al., *Effect of amplitude and frequency of cyclic tensile strain on the inhibition of MMP-1 mRNA expression in tendon cells: an in vitro study*. Connect Tissue Res, 2003. **44**(3-4): p. 181-7.
89. Kannus, P., et al., *Effects of training, immobilization and remobilization on tendons*. Scand J Med Sci Sports, 1997. **7**(2): p. 67-71.
90. Arnoczky, S.P., M. Lavagnino, and M. Egerbacher, *The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells?* Int J Exp Pathol, 2007. **88**(4): p. 217-26.
91. Wang, J.H. and B.P. Thampatty, *An introductory review of cell mechanobiology*. Biomech Model Mechanobiol, 2006. **5**(1): p. 1-16.
92. Galloway, M.T., A.L. Lalley, and J.T. Shearn, *The role of mechanical loading in tendon development, maintenance, injury, and repair*. J Bone Joint Surg Am, 2013. **95**(17): p. 1620-8.
93. Heinemeier, K.M. and M. Kjaer, *In vivo investigation of tendon responses to mechanical loading*. J Musculoskelet Neuronal Interact, 2011. **11**(2): p. 115-23.
94. Bohm, S., F. Mersmann, and A. Arampatzis, *Human tendon adaptation in response to mechanical loading: a systematic review and meta-analysis of*

- exercise intervention studies on healthy adults*. Sports Medicine, 2015. **Open**: p. 1:7.
95. Nakagawa, Y., et al., *Effect of disuse on the ultrastructure of the achilles tendon in rats*. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1989. **59**(3): p. 239-42.
 96. Tidball, J.G., *Myotendinous junction injury in relation to junction structure and molecular composition*. Exerc Sport Sci Rev, 1991. **19**: p. 419-45.
 97. Kannus, P., et al., *The effect of immobilization on myotendinous junction: an ultrastructural, histochemical and immunohistochemical study*. Acta Physiol Scand, 1992. **144**(3): p. 387-94.
 98. Woo, S.L., *Mechanical properties of tendons and ligaments. I. Quasi-static and nonlinear viscoelastic properties*. Biorheology, 1982. **19**(3): p. 385-96.
 99. Tipton, C.M., A.C. Vailas, and R.D. Matthes, *Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints: a brief review*. Acta Med Scand Suppl, 1986. **711**: p. 157-68.
 100. Jozsa, L., et al., *Fine structural alterations of collagen fibers in degenerative tendinopathy*. Arch Orthop Trauma Surg, 1984. **103**(1): p. 47-51.
 101. Jozsa, L., et al., *Alterations in dry mass content of collagen fibers in degenerative tendinopathy and tendon-rupture*. Matrix, 1989. **9**(2): p. 140-6.
 102. Pingel, J., et al., *The microvascular volume of the Achilles tendon is increased in patients with tendinopathy at rest and after a 1-hour treadmill run*. Am J Sports Med, 2013. **41**(10): p. 2400-8.
 103. Larsen, N.P., M.R. Forwood, and A.W. Parker, *Immobilization and retraining of cruciate ligaments in the rat*. Acta Orthop Scand, 1987. **58**(3): p. 260-4.
 104. Noyes, F.R., *Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates*. Clin Orthop Relat Res, 1977(123): p. 210-42.
 105. Kannus, P., et al., *Effects of immobilization, three forms of remobilization, and subsequent deconditioning on bone mineral content and density in rat femora*. J Bone Miner Res, 1996. **11**(9): p. 1339-46.
 106. Kannus, P., et al., *Expression of osteocalcin in the patella of experimentally immobilized and remobilized rats*. J Bone Miner Res, 1996. **11**(1): p. 79-87.
 107. Forde, M.S., L. Punnett, and D.H. Wegman, *Prevalence of musculoskeletal disorders in union ironworkers*. J Occup Environ Hyg, 2005. **2**(4): p. 203-12.
 108. Riley, G., *Tendinopathy--from basic science to treatment*. Nat Clin Pract Rheumatol, 2008. **4**(2): p. 82-9.
 109. Kujala, U.M., et al., *Factors predisposing to patellar chondropathy and patellar apicitis in athletes*. Int Orthop, 1986. **10**(3): p. 195-200.
 110. Khan, K.M., et al., *Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management*. Sports Med, 1999. **27**(6): p. 393-408.
 111. Visnes, H., H.A. Aandahl, and R. Bahr, *Jumper's knee paradox--jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: a 5-year prospective study*. Br J Sports Med, 2013. **47**(8): p. 503-7.
 112. Ferretti, A., *Epidemiology of jumper's knee*. Sports Med, 1986. **3**(4): p. 289-95.
 113. Cook, J.L., et al., *Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons*. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Clin J Sport Med, 1998. **8**(2): p. 73-7.

114. Cook, J.L., et al., *Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years*. Scand J Med Sci Sports, 2000. **10**(4): p. 216-20.
115. McNitt-Gray, J.L., *Musculoskeletal loading during landing*. In: Zatziorsky V, ed. Biomechanics in Sport. Oxford, UK. Blackwell Science, 2000: p. 523-550.
116. Gaida, J.E., et al., *Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players?* Br J Sports Med, 2004. **38**(5): p. 581-5.
117. Miller, B.F., et al., *Tendon collagen synthesis at rest and after exercise in women*. J Appl Physiol (1985), 2007. **102**(2): p. 541-6.
118. Hansen, M., et al., *Effect of administration of oral contraceptives in vivo on collagen synthesis in tendon and muscle connective tissue in young women*. J Appl Physiol (1985), 2009. **106**(4): p. 1435-43.
119. Kivi, P., *[Occupational tenosynovitis and peritendinitis of the arm and hand]*. Duodecim, 1981. **97**(11): p. 729-36.
120. Kivi, P., *The etiology and conservaty treatment of humeral epycondilitis*. Scand J Reha Med, 1982. **15**.
121. Georgitis, J., *Extensor tenosynovitis of the hand from cold exposure*. J Maine Med Assoc, 1978. **69**(4): p. 129-31.
122. Kurppa, K., et al., *Incidence of tenosynovitis or peritendinitis and epicondylitis in a meat-processing factory*. Scand J Work Environ Health, 1991. **17**(1): p. 32-7.
123. Malmivaara, A., et al., *Rheumatoid factor and HLA antigens in wrist tenosynovitis and humeral epicondylitis*. Scand J Rheumatol, 1995. **24**(3): p. 154-6.
124. Arnoczky, S.P., et al., *In situ cell nucleus deformation in tendons under tensile load; a morphological analysis using confocal laser microscopy*. J Orthop Res, 2002. **20**(1): p. 29-35.
125. Almekinders, L.C., A.J. Banes, and C.A. Ballenger, *Effects of repetitive motion on human fibroblasts*. Med Sci Sports Exerc, 1993. **25**(5): p. 603-7.
126. Wang, J.H., et al., *Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study*. Connect Tissue Res, 2003. **44**(3-4): p. 128-33.
127. Li, Z., et al., *Inflammatory response of human tendon fibroblasts to cyclic mechanical stretching*. Am J Sports Med, 2004. **32**(2): p. 435-40.
128. Khan, K.M. and N. Maffulli, *Tendinopathy: an Achilles' heel for athletes and clinicians*. Clin J Sport Med, 1998. **8**(3): p. 151-4.
129. Neer, C.S., 2nd, *Impingement lesions*. Clin Orthop Relat Res, 1983(173): p. 70-7.
130. Johnson, D.P., C.J. Wakeley, and I. Watt, *Magnetic resonance imaging of patellar tendonitis*. J Bone Joint Surg Br, 1996. **78**(3): p. 452-7.
131. Maganaris, C.N., et al., *Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries: ideas on insertional tendinopathy*. Sports Med, 2004. **34**(14): p. 1005-17.
132. Langberg, H., L. Rosendal, and M. Kjaer, *Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans*. J Physiol, 2001. **534**(Pt 1): p. 297-302.
133. Fenwick, S.A., B.L. Hazleman, and G.P. Riley, *The vasculature and its role in the damaged and healing tendon*. Arthritis Res, 2002. **4**(4): p. 252-60.

134. Ling, S.C., C.F. Chen, and R.X. Wan, *A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon*. Surg Radiol Anat, 1990. **12**(3): p. 161-5.
135. Ahmed, I.M., et al., *Blood supply of the Achilles tendon*. J Orthop Res, 1998. **16**(5): p. 591-6.
136. Frey, C., M. Shereff, and N. Greenidge, *Vascularity of the posterior tibial tendon*. J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(6): p. 884-8.
137. Benjamin, M., et al., *Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load*. J Anat, 2006. **208**(4): p. 471-90.
138. Gotoh, M., et al., *Increased substance P in subacromial bursa and shoulder pain in rotator cuff diseases*. J Orthop Res, 1998. **16**(5): p. 618-21.
139. Alfredson, H. and R. Lorentzon, *Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment?* Curr Drug Targets, 2002. **3**(1): p. 43-54.
140. Cook, J.L. and C.R. Purdam, *Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy*. Br J Sports Med, 2009. **43**(6): p. 409-16.
141. Rudavsky, A. and J. Cook, *Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee)*. J Physiother, 2014. **60**(3): p. 122-9.
142. Magra, M. and N. Maffulli, *Genetic aspects of tendinopathy*. J Sci Med Sport, 2008. **11**(3): p. 243-7.
143. Visnes, H. and R. Bahr, *Training volume and body composition as risk factors for developing jumper's knee among young elite volleyball players*. Scand J Med Sci Sports, 2013. **23**(5): p. 607-13.
144. Janssen, I., et al., *Sex differences in neuromuscular recruitment are not related to patellar tendon load*. Med Sci Sports Exerc, 2014. **46**(7): p. 1410-6.
145. Edwards, S., et al., *Landing strategies of athletes with an asymptomatic patellar tendon abnormality*. Med Sci Sports Exerc, 2010. **42**(11): p. 2072-80.
146. Edwards, S., et al., *Characterizing patellar tendon loading during the landing phases of a stop-jump task*. Scand J Med Sci Sports, 2012. **22**(1): p. 2-11.
147. McGarvey, W.C., D. Singh, and S.G. Trevino, *Partial Achilles tendon ruptures associated with fluoroquinolone antibiotics: a case report and literature review*. Foot Ankle Int, 1996. **17**(8): p. 496-8.
148. Van der Linden, P.D., et al., *Increased risk of achilles tendon rupture with quinolone antibacterial use, especially in elderly patients taking oral corticosteroids*. Arch Intern Med, 2003. **163**(15): p. 1801-7.
149. Witvrouw, E., et al., *Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study*. Am J Sports Med, 2001. **29**(2): p. 190-5.
150. Cook, J.L., et al., *Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: a cross-sectional study*. Br J Sports Med, 2004. **38**(2): p. 206-9.
151. Crossley, K.M., et al., *Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation*. J Orthop Res, 2007. **25**(9): p. 1164-75.
152. Lian, O., et al., *Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee*. Am J Sports Med, 1996. **24**(3): p. 380-5.

153. Malliaras, P., J.L. Cook, and P.M. Kent, *Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players*. Br J Sports Med, 2007. **41**(4): p. 259-63; discussion 263.
154. Culvenor, A.G., et al., *Infrapatellar fat pad size, but not patellar alignment, is associated with patellar tendinopathy*. Scand J Med Sci Sports, 2011. **21**(6): p. e405-11.
155. Jozsa, L., et al., *Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases*. J Bone Joint Surg Br, 1989. **71**(2): p. 272-4.
156. Leppilahti, J., J. Puranen, and S. Orava, *ABO blood group and Achilles tendon rupture*. Ann Chir Gynaecol, 1996. **85**(4): p. 369-71.
157. Maffulli, N., et al., *ABO blood groups and achilles tendon rupture in the Grampian Region of Scotland*. Clin J Sport Med, 2000. **10**(4): p. 269-71.
158. Mokone, G.G., et al., *The guanine-thymine dinucleotide repeat polymorphism within the tenascin-C gene is associated with achilles tendon injuries*. Am J Sports Med, 2005. **33**(7): p. 1016-21.
159. Mokone, G.G., et al., *The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology*. Scand J Med Sci Sports, 2006. **16**(1): p. 19-26.
160. Aroen, A., et al., *Contralateral tendon rupture risk is increased in individuals with a previous Achilles tendon rupture*. Scand J Med Sci Sports, 2004. **14**(1): p. 30-3.
161. de Jonge, S., et al., *The Tendon Structure Returns to Asymptomatic Values in Nonoperatively Treated Achilles Tendinopathy but Is Not Associated With Symptoms: A Prospective Study*. Am J Sports Med, 2015. **43**(12): p. 2950-8.
162. Monnier, V.M., et al., *Relation between complications of type I diabetes mellitus and collagen-linked fluorescence*. N Engl J Med, 1986. **314**(7): p. 403-8.
163. Maffulli, N., K.M. Khan, and G. Puddu, *Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology*. Arthroscopy, 1998. **14**(8): p. 840-3.
164. Cook, J.L., et al., *Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy*. Phys Sportsmed, 2000. **28**(6): p. 31-46.
165. Khan, K.M., et al., *Time to abandon the "tendinitis" myth*. BMJ, 2002. **324**(7338): p. 626-7.
166. Abate, M., et al., *Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?* Arthritis Res Ther, 2009. **11**(3): p. 235.
167. Millar, N.L., et al., *Inflammation is present in early human tendinopathy*. Am J Sports Med, 2010. **38**(10): p. 2085-91.
168. Rees, J.D., M. Stride, and A. Scott, *Tendons--time to revisit inflammation*. Br J Sports Med, 2014. **48**(21): p. 1553-7.
169. Puddu, G., E. Ippolito, and F. Postacchini, *A classification of Achilles tendon disease*. Am J Sports Med, 1976. **4**(4): p. 145-50.
170. Jurado, A. and I. Medina, *TENDÓN. Valoración y tratamiento en fisioterapia*. 1ª ed. 2014: Editorial Paidotribo. 598.
171. Prockop, D.J. and N.A. Guzman, *Collagen diseases and the biosynthesis of collagen*. Hosp Pract, 1977. **12**(12): p. 61-8.
172. Viidik, A., *Functional properties of collagenous tissues*. Int Rev Connect Tissue Res, 1973. **6**: p. 127-215.
173. Stanish, W.D., S. Curwin, and S. Mandell, *Tendinitis: its etiology and treatment*. Lexington: Collamore Press, 1984.

174. Curwin, S., *The aetiology and treatment of tendinitis*. In: Harries M, Williams C, Stanish WD, Michelis LJ. Oxford Textbook of sports Medicine. Oxford: Oxford University Press., 1996.
175. Woo, S.L., et al., *Injury and repair of ligaments and tendons*. Annu Rev Biomed Eng, 2000. **2**: p. 83-118.
176. Woo, S.L., et al., *Mechanical properties of tendons and ligaments. II. The relationships of immobilization and exercise on tissue remodeling*. Biorheology, 1982. **19**(3): p. 397-408.
177. Peacock, E.E., Jr., *A study of the circulation in normal tendons and healing grafts*. Ann Surg, 1959. **149**(3): p. 415-28.
178. Danielson, P., et al., *Extensive expression of markers for acetylcholine synthesis and of M2 receptors in tenocytes in therapy-resistant chronic painful patellar tendon tendinosis - a pilot study*. Life Sci, 2007. **80**(24-25): p. 2235-8.
179. Lian, O., et al., *Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes*. Am J Sports Med, 2007. **35**(4): p. 605-11.
180. Goncalves-Neto, J., et al., *Changes in collagen matrix composition in human posterior tibial tendon dysfunction*. Joint Bone Spine, 2002. **69**(2): p. 189-94.
181. Bi, Y., et al., *Identification of tendon stem/progenitor cells and the role of the extracellular matrix in their niche*. Nat Med, 2007. **13**(10): p. 1219-27.
182. Moshiri, A. and A. Oryan, *Role of tissue engineering in tendon reconstructive surgery and regenerative medicine: current concepts, approaches and concerns*. Hard Tissue, 2012. **Dec 29**(1).
183. Heinemeier, K.M., et al., *Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types*. J Physiol, 2007. **582**(Pt 3): p. 1303-16.
184. Miller, B.F., et al., *Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise*. J Physiol, 2005. **567**(Pt 3): p. 1021-33.
185. Langberg, H., et al., *Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans*. J Physiol, 1999. **521 Pt 1**: p. 299-306.
186. Rouvière H, *Anatomia Humana*. 9^a ed. Vol. 3. 1987.
187. Neuman D.A, *kinesiology of the musculoskeletal system*. 2002: Elsevier Science.
188. Hoy, M.G., F.E. Zajac, and M.E. Gordon, *A musculoskeletal model of the human lower extremity: the effect of muscle, tendon, and moment arm on the moment-angle relationship of musculotendon actuators at the hip, knee, and ankle*. J Biomech, 1990. **23**(2): p. 157-69.
189. Reilly, D.T. and M. Martens, *Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral joint reaction force for various activities*. Acta Orthop Scand, 1972. **43**(2): p. 126-37.
190. Kountouris, A. and J. Cook, *Rehabilitation of Achilles and patellar tendinopathies*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2007. **21**(2): p. 295-316.
191. Docking, S.I., et al., *Tendon structure changes after maximal exercise in the Thoroughbred horse: use of ultrasound tissue characterisation to detect in vivo tendon response*. Vet J, 2012. **194**(3): p. 338-42.
192. Calmbach, W.L. and M. Hutchens, *Evaluation of patients presenting with knee pain: Part II. Differential diagnosis*. Am Fam Physician, 2003. **68**(5): p. 917-22.

193. Swenson, C., L. Sward, and J. Karlsson, *Cryotherapy in sports medicine*. Scand J Med Sci Sports, 1996. **6**(4): p. 193-200.
194. Knight, K., *Cryotherapy in sport injury management*. 1995: Champaign: Human Kinetics.
195. Schaser, K.D., et al., *Prolonged superficial local cryotherapy attenuates microcirculatory impairment, regional inflammation, and muscle necrosis after closed soft tissue injury in rats*. Am J Sports Med, 2007. **35**(1): p. 93-102.
196. Webster, D.F., et al., *The role of ultrasound-induced cavitation in the 'in vitro' stimulation of collagen synthesis in human fibroblasts*. Ultrasonics, 1980. **18**(1): p. 33-7.
197. Fu, S.C., et al., *Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: a study of the effect of treatment duration and treatment initiation*. Am J Sports Med, 2008. **36**(9): p. 1742-9.
198. Ramirez, A., et al., *The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro*. Med Sci Sports Exerc, 1997. **29**(3): p. 326-32.
199. Hopkins, J.T., et al., *Low-Level Laser Therapy Facilitates Superficial Wound Healing in Humans: A Triple-Blind, Sham-Controlled Study*. J Athl Train, 2004. **39**(3): p. 223-229.
200. Tumilty, S., et al., *Low level laser treatment of tendinopathy: a systematic review with meta-analysis*. Photomed Laser Surg, 2010. **28**(1): p. 3-16.
201. Reddy, G.K., L. Stehno-Bittel, and C.S. Enwemeka, *Laser photostimulation of collagen production in healing rabbit Achilles tendons*. Lasers Surg Med, 1998. **22**(5): p. 281-7.
202. Coombes, B.K., L. Bisset, and B. Vicenzino, *Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials*. Lancet, 2010. **376**(9754): p. 1751-67.
203. Skjong, C.C., A.K. Meininger, and S.S. Ho, *Tendinopathy treatment: where is the evidence?* Clin Sports Med, 2012. **31**(2): p. 329-50.
204. Gill, S.S., et al., *Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for Achilles tendinopathy. A safety study*. J Bone Joint Surg Am, 2004. **86-A**(4): p. 802-6.
205. Zhang, B., S.T. Hu, and Y.Z. Zhang, *Spontaneous rupture of multiple extensor tendons following repeated steroid injections: a case report*. Orthop Surg, 2012. **4**(2): p. 118-21.
206. Ohberg, L. and H. Alfredson, *Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment*. Br J Sports Med, 2002. **36**(3): p. 173-5; discussion 176-7.
207. Alfredson, H. and R. Lorentzon, *Sclerosing polidocanol injections of small vessels to treat the chronic painful tendon*. Cardiovasc Hematol Agents Med Chem, 2007. **5**(2): p. 97-100.
208. Alfredson, H. and L. Ohberg, *Sclerosing injections to areas of neo-vascularisation reduce pain in chronic Achilles tendinopathy: a double-blind randomised controlled trial*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2005. **13**(4): p. 338-44.
209. Alfredson, H., *The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment*. Scand J Med Sci Sports, 2005. **15**(4): p. 252-9.
210. Pedrelli, A., C. Stecco, and J.A. Day, *Treating patellar tendinopathy with Fascial Manipulation*. J Bodyw Mov Ther, 2009. **13**(1): p. 73-80.

211. Rivenburgh, D.W., *Physical modalities in the treatment of tendon injuries*. Clin Sports Med, 1992. **11**(3): p. 645-59.
212. Hooley, C.J., N.G. McCrum, and R.E. Cohen, *The viscoelastic deformation of tendon*. J Biomech, 1980. **13**(6): p. 521-8.
213. Chamberlain, G.J., *Cyriax's Friction Massage: A Review*. J Orthop Sports Phys Ther, 1982. **4**(1): p. 16-22.
214. Maffulli, N., P. Sharma, and K.L. Luscombe, *Achilles tendinopathy: aetiology and management*. J R Soc Med, 2004. **97**(10): p. 472-6.
215. Alfredson, H. and J. Cook, *A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy: new treatment options*. Br J Sports Med, 2007. **41**(4): p. 211-6.
216. Wang, C.J., et al., *Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy*. Am J Sports Med, 2007. **35**(6): p. 972-8.
217. Bosch, G., et al., *Effect of extracorporeal shock wave therapy on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal tendinous structures in ponies*. Equine Vet J, 2007. **39**(3): p. 226-31.
218. van Leeuwen, M.T., J. Zwerver, and I. van den Akker-Scheek, *Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature*. Br J Sports Med, 2009. **43**(3): p. 163-8.
219. Chen, Y.J., et al., *Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression*. J Orthop Res, 2004. **22**(4): p. 854-61.
220. Sanchez-Ibañez, J., *Fisiopatología de la regeneración de los tejidos blandos en fisioterapia del aparato locomotor*. En: *Fisioterapia del aparato locomotor*. 2005: MC Graw Hill.
221. Sanchez, M., et al., *Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries*. Sports Med, 2009. **39**(5): p. 345-54.
222. de Vos, R.J., et al., *Autologous growth factor injections in chronic tendinopathy: a systematic review*. Br Med Bull, 2010. **95**: p. 63-77.
223. Smith, R.K., *Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy*. Disabil Rehabil, 2008. **30**(20-22): p. 1752-8.
224. Pascual-Garrido, C., A. Rolon, and A. Makino, *Treatment of chronic patellar tendinopathy with autologous bone marrow stem cells: a 5-year-followup*. Stem Cells Int, 2012. **2012**: p. 953510.
225. Gulotta, L.V., S. Chaudhury, and D. Wiznia, *Stem cells for augmenting tendon repair*. Stem Cells Int, 2012. **2012**: p. 291431.
226. Kjaer, M., *Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading*. Physiol Rev, 2004. **84**(2): p. 649-98.
227. Stanton, P. and C. Purdham, *Hamstring injuries in sprinting - the role of eccentric exercise*. J Orthop Sports Phys Ther, 1989. **10**(9): p. 343-9.
228. Alfredson, H., et al., *Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis*. Am J Sports Med, 1998. **26**(3): p. 360-6.
229. Mafi, N., R. Lorentzon, and H. Alfredson, *Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2001. **9**(1): p. 42-7.
230. Fahlstrom, M., et al., *Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2003. **11**(5): p. 327-33.

231. Ohberg, L., R. Lorentzon, and H. Alfredson, *Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up*. Br J Sports Med, 2004. **38**(1): p. 8-11; discussion 11.
232. Jonsson, P., et al., *Eccentric training in chronic painful impingement syndrome of the shoulder: results of a pilot study*. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2006. **14**(1): p. 76-81.
233. Jonsson, P., et al., *New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study*. Br J Sports Med, 2008. **42**(9): p. 746-9.
234. Alfredson, H., *Eccentric calf muscle training - the story*. Sportverletz Sportschaden, 2010. **24**(4): p. 188-9.
235. Magnussen, R.A., W.R. Dunn, and A.B. Thomson, *Nonoperative treatment of midportion Achilles tendinopathy: a systematic review*. Clin J Sport Med, 2009. **19**(1): p. 54-64.
236. Lorenzen, J., et al., *[Systematic review about eccentric training in chronic patella tendinopathy]*. Sportverletz Sportschaden, 2010. **24**(4): p. 198-203.
237. Rowe, V., et al., *Conservative management of midportion Achilles tendinopathy: a mixed methods study, integrating systematic review and clinical reasoning*. Sports Med, 2012. **42**(11): p. 941-67.
238. Malliaras, P., et al., *Patellar tendon adaptation in relation to load-intensity and contraction type*. J Biomech, 2013. **46**(11): p. 1893-9.
239. Kjaer, M. and K.M. Heinemeier, *Eccentric exercise: acute and chronic effects on healthy and diseased tendons*. J Appl Physiol (1985), 2014. **116**(11): p. 1435-8.
240. Couppe, C., et al., *Eccentric or Concentric Exercises for the Treatment of Tendinopathies?* J Orthop Sports Phys Ther, 2015: p. 1-25.
241. Herrero, J.A. and J. Garcia, *Análisis y valoración de los efectos del entrenamiento con estimulación eléctrica funcional*. Rendimientodeportivo.com, 2002. **3**.
242. Maffiuletti, N.A., et al., *The effects of electromyostimulation training and basketball practice on muscle strength and jumping ability*. Int J Sports Med, 2000. **21**(6): p. 437-43.
243. Maffiuletti, N.A., et al., *Effect of combined electrostimulation and plyometric training on vertical jump height*. Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(10): p. 1638-44.
244. Malatesta, D., et al., *Effects of electromyostimulation training and volleyball practice on jumping ability*. J Strength Cond Res, 2003. **17**(3): p. 573-9.
245. Holcomb, W.R., *A practical guide to electrical therapy*. J Sport Rehab, 1997. **6**(3): p. 272-282.
246. Mela, P., P.H. Veltink, and P.A. Huijting, *The influence of stimulation frequency and ankle joint angle on the moment exerted by human dorsiflexor muscles*. J Electromyogr Kinesiol, 2001. **11**(1): p. 53-63.
247. Miyamoto, N., et al., *Twitch potentiation after voluntary contraction and neuromuscular electrical stimulation at various frequencies in human quadriceps femoris*. Muscle Nerve, 2012. **45**(1): p. 110-5.
248. Galea, V., *Electrical characteristics of human ankle dorsi- and plantar-flexor muscles. Comparative responses during fatiguing stimulation and recovery*. Eur J Appl Physiol, 2001. **85**(1-2): p. 130-40.

249. Purdam, C.R., et al., *A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy*. Br J Sports Med, 2004. **38**(4): p. 395-7.
250. Frohm, A., K. Halvorsen, and A. Thorstensson, *A new device for controlled eccentric overloading in training and rehabilitation*. Eur J Appl Physiol, 2005. **94**(1-2): p. 168-74.
251. Berg, H.E. and A. Tesch, *A gravity-independent ergometer to be used for resistance training in space*. Aviat Space Environ Med, 1994. **65**(8): p. 752-6.
252. Askling, C., J. Karlsson, and A. Thorstensson, *Hamstring injury occurrence in elite soccer players after preseason strength training with eccentric overload*. Scand J Med Sci Sports, 2003. **13**(4): p. 244-50.
253. Tous-Fajardo, J., et al., *The flywheel leg-curl machine: offering eccentric overload for hamstring development*. Int J Sports Physiol Perform, 2006. **1**(3): p. 293-8.
254. Greenwood, J., et al., *Comparison of conventional resistance training and the fly-wheel ergometer for training the quadriceps muscle group in patients with unilateral knee injury*. Eur J Appl Physiol, 2007. **101**(6): p. 697-703.
255. Dumas, R., L. Cheze, and J.P. Verriest, *Adjustments to McConville et al. and Young et al. body segment inertial parameters*. J Biomech, 2007. **40**(3): p. 543-53.
256. Rodriguez, J., *Electroterapia de media y baja frecuencia*. Mandala Ediciones.1994.
257. Basas, A., *Metodología de la electroestimulación en el deporte*. Fisioterapia, 2001. **23**(2): p. 36-47.
258. Downie, W.W., et al., *Studies with pain rating scales*. Ann Rheum Dis, 1978. **37**(4): p. 378-81.
259. Young, M.A., J.L. Cook, and C.R. Purdam, *Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players (vol 39, pg 102, 2005)*. British Journal of Sports Medicine, 2005. **39**(4): p. 246-246.
260. Hopkins, W.G., *A spreadsheet for deriving a confidence interval, mechanistic inference and clinical inference from a P value*. Sportscience, 11, 16-21. Sportscience, 11, 16-21., 2007. **11**: p. 16-21.
261. Hopkins, W.G., *Linear models and effect magnitudes for research, clinical and practical applications*. . Sportscience, 14(1), 49-57., 2010. **14**(1): p. 49-57.
262. Hopkins, W., Marshall, S., Batterham, A., & Hanin, J. , *Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science*. Medicine Science in Sports and Exercise, 2009. **41**(1): p. 3.
263. Batterham, A.M., & Hopkins, W. G., *Making meaningful inferences about magnitudes*. . Sportscience, 9, 6-14., 2005. **9**: p. 6-14.
264. Ark, M., et al., *Do isometric and isotonic exercise programs reduce pain in athletes with patellar tendinopathy in-season? A randomised clinical trial*. J Sci Med Sport, 2015. **7**(15).
265. Bahr, R., et al., *Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (Jumper's Knee). A randomized, controlled trial*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(8): p. 1689-98.
266. Rees, J.D., R.L. Wolman, and A. Wilson, *Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them?* Br J Sports Med, 2009. **43**(4): p. 242-6.

- 267. Wasielewski, N.J. and K.M. Kotsko, *Does eccentric exercise reduce pain and improve strength in physically active adults with symptomatic lower extremity tendinosis? A systematic review*. J Athl Train, 2007. **42**(3): p. 409-21.
- 268. Young, M.A., et al., *Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players*. Br J Sports Med, 2005. **39**(2): p. 102-5.
- 269. Basas, A., et al., *Exercise Protocol and Electrical Muscle Stimulation in the Prevention, Treatment and Readaptation of Jumper's Knee*. New Studies in Athletics., 2014. **29**(2): p. 41-51.
- 270. Visentini, P.J., et al., *The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis)*. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. J Sci Med Sport, 1998. **1**(1): p. 22-8.
- 271. Hernandez-Sanchez, S., M.D. Hidalgo, and A. Gomez, *Cross-cultural Adaptation of VISA-P Score for Patellar Tendinopathy in Spanish Population*. J Orthop Sports PhysTher, 2001. **41**(8): p. 581-591.
- 272. Frohm, A., K. Halvorsen, and A. Thorstensson, *Patellar tendon load in different types of eccentric squats*. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2007. **22**(6): p. 704-11.