

Módulo 2. Las lesiones musculares y tendinopatías en el deporte

Unidad 2.1 Las lesiones musculares en el deporte

Dr. Ricard Pruna

Introducción

Las lesiones musculares, sobre todo las localizadas en el muslo, ocurren con frecuencia como resultado de contusiones y acciones con repetidos *sprints* y aceleraciones/desaceleraciones máximas. Debido a que el deporte combina los *sprints* máximos con el contacto frecuente de jugador a jugador, no es de extrañar que hasta el 30% de todas las lesiones estén localizadas en los muslos. De hecho, los resultados de las competiciones de élite en Europa muestran que las lesiones de los músculos isquiotibiales son el tipo de lesión más común en el deporte masculino, representando entre el 13% y el 17% de todas las lesiones. Otros estudios han demostrado que las lesiones por contusión muscular en el muslo representan hasta el 16% de todas las lesiones en equipos de élite. Un claro ejemplo sería: en promedio, un equipo masculino de fútbol de élite con un equipo de 25 jugadores puede esperar alrededor de 18 lesiones musculares por temporada. De estos, siete afectarán a los isquiotibiales y tres al cuádriceps (Hagglund, Walden y Ekstrand, 2013).

Según observaciones (FC Barcelona, datos no publicados), en jugadores jóvenes la lesión muscular más común fue la rotura del recto femoral, mientras que en los jugadores profesionales de fútbol fue la que afecta a los isquiotibiales. Debido a la magnitud del problema, la necesidad de una mejor comprensión de las lesiones musculares y su prevención se ha convertido en un desafío emergente en el mundo del deporte. El conocimiento en profundidad de la lesión muscular y todas sus implicaciones marcará el éxito del proceso global de gestión de la toma de decisiones.

Clasificación de las lesiones musculares

Conocer exactamente el tipo de lesión a la que nos enfrentamos permite un tratamiento individualizado mucho más efectivo y, por lo tanto, un retorno a la actividad deportiva más rápido y seguro.



Las lesiones musculares se pueden clasificar de acuerdo a:

- su mecanismo de lesión;
- la zona anatómica afectada;
- la estructura de cada músculo.

Según su mecanismo de lesión:

Mecanismo directo: contusiones

- Grado 1
Arco de movilidad conservada
- Grado 2
Arco de movilidad limitada <50%
- Grado 3
Arco de movilidad >50%

Mecanismo indirecto: por estiramiento

- Grado 0
Antecedente de la lesión no concreta
Exploración física anodina
Imagen: sin hallazgos patológicos
- Grado 1
Imagen: edema
- Grado 2
Antecedente de lesión concreta
Exploración física con hallazgos específicos
Imagen: pérdida de la continuidad muscular
- Grado 3
Antecedente de lesión concreta y brutal
Exploración física limitada por dolor
Imagen: rotura muscular o avulsión

Dolor muscular posterior al esfuerzo

Desde agujetas hasta rabdomiólisis

Fuente: adaptado de Balius y Pedret, 2019, 37-43.

Según la zona anatómica afectada:

Tendoperiósticas

Musculotendinosas/Musculo
aponeuróticas

Miofasciales

Fuente: adaptado de Balius y Pedret, 2019, 37-43.



Las lesiones tendoperiósticas tienen peor pronóstico, mientras que la zona más débil de la cadena hueso-tendón-músculo es la unión miotendinosa, lugar donde se producen la mayoría de las lesiones.

Tabla 1: Lesiones comunes

Localización	Mecanismo de lesión
Triceps Sural (<i>Tennis Leg</i>)	Cambio de ritmo o carrera
Recto femoral	Chute Carrera
Isquiotibiales	Carrera, cambio de ritmo: <ul style="list-style-type: none"> ● Contracción excéntrica dinámica Hiperestiramiento
Aductores	Aducción forzada Cambio de ritmo/dirección

Mecanismo de lesión

Las lesiones de isquiotibiales ocurren con mayor frecuencia durante los *sprints* máximos. Se cree que las lesiones en el bíceps femoral son mayores en la última fase de balanceo justo antes del golpe del talón, pero se ha sugerido que el golpe de talón (fase de apoyo) también es una posición de alto riesgo. Este mecanismo de lesión se ha denominado mecanismo de *high speed running*. Se ha descrito un segundo tipo de lesión, conocida como lesión por "estiramiento". Esto ocurre durante los movimientos que conducen a un alargamiento extenso de los isquiotibiales, como patadas altas y acciones deslizantes y el músculo afectado en este tipo de acciones es el semimembranoso. La distinción es importante, ya que la lesión por estiramiento puede tener una recuperación más prolongada, sobre todo por la relación de proximidad del nervio ciático (Askling, Malliaropoulos, Karlsson, 2012).

Las lesiones en el recto femoral han sido menos estudiadas, pero la mayoría de ellas resultan de golpear la pelota, aunque también se producen tras aceleraciones y desaceleraciones bruscas. En ambas situaciones, los atletas describirán una aparición repentina de dolor localizado y significativo. El cuádriceps también es un sitio común de contusiones o lesión por golpe directo.

Si bien la mayoría de las lesiones en el muslo se manejan de manera conservadora, uno de los objetivos de la historia y el examen es diferenciar entre los deportistas a aquellos que presentan lesiones severas, que tendrán una influencia en la *performance* y que se van a beneficiar de un tratamiento quirúrgico. En este proceso el diagnóstico es clave y debe empezar por una buena anamnesis.



Una historia apropiada debe incorporar los siguientes elementos:

En cuanto a la historia general del atleta:

- ¿Ha sufrido el jugador lesiones similares antes? (Algunas lesiones musculares tienen una alta tasa de recurrencia).
- ¿Es él/ella susceptible a las lesiones?
- ¿El paciente está usando algún medicamento?

En cuanto al mecanismo de la lesión:

- ¿Cuál fue el mecanismo de lesión? (¿Un trauma directo? ¿Un sprint máximo? ¿Golpeando la pelota?).
- ¿Ocurrió durante el entrenamiento o la competencia?
- ¿Cuándo empezó? Fecha y relación con la sesión deportiva (comienzo, mitad o final de la sesión).
- ¿Cómo comenzó? (De repente, gradualmente, progresivamente).
- Cualquier sonido audible o chasquido con el inicio del dolor debe ser valorado.

En cuanto al progreso inicial:

- ¿Pudo continuar el jugador o se vio obligado a detenerse?
- ¿Cómo fue tratado el paciente después de la lesión inmediata?
- ¿Cómo ha progresado el dolor con el tiempo?

Factores de riesgo

Se han propuesto varios factores de riesgo para la lesión muscular. El factor de riesgo más convincente es la existencia de lesiones previas. Particularmente en el fútbol, los jugadores con una lesión previa en los isquiotibiales tienen un riesgo 7 veces mayor de sufrir lesiones que los jugadores sin historial de lesiones (Arnason et al., 2004). En promedio, las lesiones repetidas también resultan en una disponibilidad menor que alcanza hasta el 30% más (Ekstrand, Hagglund y Walden, 2011a).

La edad también es un factor de riesgo importante para la lesión. Los jugadores menores de 22 años tuvieron una incidencia significativamente menor que los jugadores que oscilan entre los 22 y los 30 años y los mayores de 30 (Ekstrand, Hagglund y Walden, 2011b). En los deportistas en crecimiento, deberíamos considerar las diferencias entre edad cronológica y biológica. Esta última es la más adecuada para programar y adecuar las cargas de entrenamiento para evitar lesiones, sobre todo de sobrecarga (como las apofisitis), pero también las roturas musculares.

Se han identificado y publicado en la literatura factores de riesgo tales como la falta de fuerza, un desequilibrio entre los músculos isquiotibiales/cuádriceps, flexibilidad



deficiente (Stojanovic y Ostojic, 2011), fatiga, períodos de entrenamiento intensos, aspectos mecánicos y antropométricos e incluso competir contra oponentes con mucho más nivel (Freckleton y Pizzari, 2013).

El estudio detallado de todos los factores de riesgo junto con el auge de la tecnología nos han llevado a un cambio de su paradigma. Hoy en día, el conocimiento se orienta hacia la personalización e individualización del deportista lesionado y con ello se han identificado marcadores genéticos que pueden tener un papel en la lesión muscular. Algunas personas pueden ser más propensas a las lesiones e incluso más propensas a tener una recuperación prolongada. Los jugadores que presentan polimorfismos específicos, insulin-like growth factor 2 (IGF2) y C-C Motif Chemokine Ligand 2 (CCL2) (específicamente su forma alélica dominante (GG)), podrían ser más vulnerables a las lesiones graves (Pruna, Artells, Ribas et al., 2013). Es posible que en el futuro las pruebas genéticas se puedan utilizar para identificar a las personas en riesgo de lesión y para enfocar programas de prevención específicos.

Exploración clínica

El examen clínico proporciona información diagnóstica y hace un pronóstico importante sobre la lesión. Es fundamental comparar los hallazgos del examen de la zona de la lesión con la zona no lesionada.

Las consideraciones importantes incluyen:

- Inspección en busca de equimosis o deformidades en el perfil del vientre muscular. Palpación para identificar la región específica o el músculo lesionado, así como la presencia o ausencia de un defecto palpable.
- Evaluación de la fuerza mediante la resistencia manual aplicada distalmente al sitio de la lesión.
- Es importante tener en cuenta que la provocación del dolor con esta evaluación es tan relevante como la alteración de la funcionalidad.
- Rango de movimiento.
- El dolor y la incomodidad o molestia durante las pruebas son consideraciones claves al evaluarlas.

Un ejemplo de cómo evaluar clínicamente a un deportista sería el siguiente:

Si un atleta tiene una contusión en el cuádriceps, más de 90° de flexión en la articulación de la rodilla indica una lesión menor con un período de rehabilitación más corto; la flexión entre 45-90° indica lesión moderada; y una flexión menor de 90° es una lesión grave con un largo período de curación.



Pruebas complementarias

Si bien el diagnóstico es claro en términos clínicos, los exámenes de ultrasonido y las imágenes por resonancia magnética (MRI) pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Las radiografías simples (rayos X) generalmente no son útiles, a menos que se sospeche una avulsión ósea o una fractura apofisaria en un individuo esqueléticamente inmaduro. La ecografía musculoesquelética es significativamente más económica que la MRI, pero depende mucho del operador. Si bien es un estudio más costoso, la MRI visualiza los músculos más profundos con mayor precisión y es más sensible (Harmon, 2010).

La ecografía se realizará inmediatamente después de la lesión dependiendo de la experiencia de los médicos del equipo, aunque hasta 48 horas después no será aconsejable realizarla si lo que se quiere es obtener un diagnóstico claro de la lesión. El realizar la ecografía inmediatamente después de la lesión no representa el momento más preciso para obtener una imagen detallada, aunque creemos sinceramente que la resonancia magnética se puede realizar en cualquier momento, dado que nos aporta, debido a la mejoría actual de la tecnología, datos importantes para el diagnóstico.

Los hallazgos de MRI que se deben valorar incluyen:

- afectación del tejido conectivo;
- la localización anatómica de la lesión;
- la distancia entre el origen (tuberosidad isquiática en el caso del isquiotibial o la espina ilíaca anteroinferior/borde del acetábulo en el caso del recto femoral) y el extremo distal de la rotura del músculo;
- área de la sección transversal del músculo afectado (Rogan, Wust, Schwitter y Schmidbleicher, 2013).

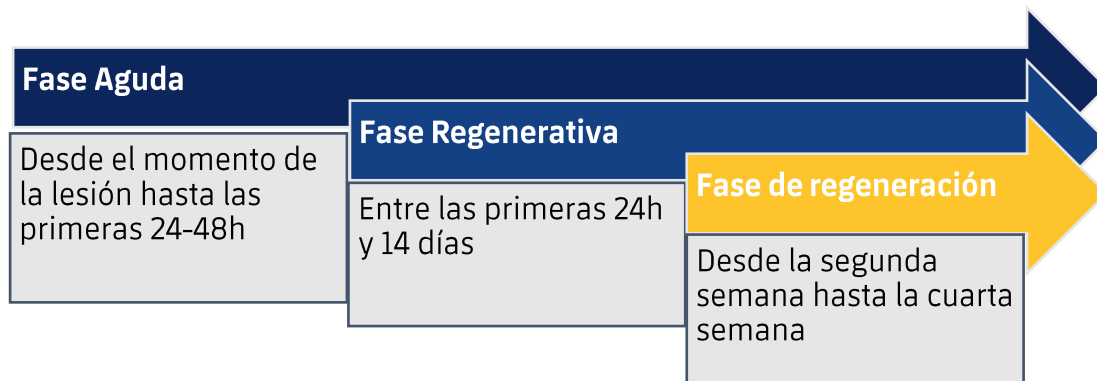
En general, una lesión más grande (o más larga) se asocia con una vuelta a la competición más prolongada, aunque el factor pronóstico clave es la afectación del tejido conectivo.

Tratamiento

Para ofrecer un tratamiento eficiente, es necesario conocer los principios de reparación muscular y ajustar nuestro plan terapéutico a ellos, los conocimientos biológicos y fisiológicos demuestran que existen tres fases: fase aguda, fase regenerativa y fase fibrogénica.



Imagen 1: Fases de la reparación muscular



Los objetivos del tratamiento y la rehabilitación son:

- en primer lugar, eliminar sangrados y hematomas, restableciendo el rango de movimiento sin dolor;
- en segundo lugar, alcanzar un nivel de funcionalidad que permita la tercera fase, un programa de readaptación en el terreno de juego que reproduzca los movimientos y acciones propios del deporte.

1) Fase aguda

El objetivo principal en esta primera fase es restaurar el movimiento sin dolor. Esto se logra a través del descanso, vendaje de compresión –si es necesario– y fisioterapia. Los principales objetivos iniciales son iniciar trabajos sobre el rango óptimo de movimiento (ROM) y ejercicios isométricos. El masaje está contraindicado en este período. En caso de lesiones menores, la rehabilitación debe comenzar dos o tres días después de la lesión, ya que ello nos da la posibilidad de trabajar las habilidades cognitivas del deportista, hecho que repercutirá en el proceso final de adecuación del rendimiento.

También hay una variedad de otros tratamientos de uso común en las primeras etapas de la lesión. Estos incluyen:

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): los AINE en la fase aguda son discutibles, debido a la asociación con la regeneración subóptima de miofibrillas y debido a que aumentan los depósitos de tejido cicatricial. Como regla general, la analgesia simple (paracetamol o acetaminofeno) es una mejor opción en la fase aguda.
- Inyecciones de corticosteroides: las inyecciones de corticosteroides están contraindicadas en la etapa aguda. Aunque pueden proporcionar algunas ventajas en el corto plazo al reducir el dolor, pueden hacer que el jugador

sea más susceptible a una nueva lesión a largo plazo. Las inyecciones intramusculares de esteroides tampoco están permitidas en la lista de la agencia mundial antidopaje (WADA).

- Plasma rico en plaquetas (PRP): el uso de PRP para lesiones musculares en deportistas de élite parece ser cada vez más común. La teoría detrás de este tratamiento es que proporciona factores de crecimiento, que luego ayudan a la regeneración muscular. Sin embargo, todavía no hay datos convincentes que demuestren que esto mejore la recuperación de los tiempos de vuelta al deporte (Petersen, Thorborg, Nielsen, Budtz-Jorgensen y Holmich, 2011; Mendiguchi, Garrues y Cronin, 2013).

2) Fase subaguda

Los ejercicios en esta fase pueden ser útiles para eliminar los residuos de sangrado y evitar la formación de tejido cicatricial en el área lesionada. Se pueden indicar masajes y varios tipos de electroterapia. El programa debe incluir varios ejercicios de estiramiento, fuerza, estabilidad central o CORE, neuromusculares y funcionales en el terreno de competición lo antes que sea posible. La progresión es individual y controlada por el dolor y la función. En general, numerosas repeticiones y cargas bajas se enfatizan temprano en esta fase; luego, la carga aumenta gradualmente y el número de repeticiones disminuye. El uso de la bicicleta estática o ejercicios en una piscina son métodos suaves y eficaces para aumentar la movilidad. El entrenamiento ligero, con una longitud de zancada más corta, puede comenzar tan pronto como el dolor lo permita.

3) Fase funcional

El desarrollo de programas de fuerza, el aumento de ejercicios de estabilidad central y tareas específicas del deporte en el campo son la clave en esta tercera fase. Es muy importante la relación con el entrenador o recuperador deportivo, porque es el paso previo a la inclusión con el resto del equipo.

Manejo quirúrgico de lesiones musculares

El tratamiento quirúrgico rara vez se considera en el tratamiento de las lesiones musculares, sin embargo, hay ciertas indicaciones muy específicas en las que una intervención quirúrgica podría ser beneficiosa para las lesiones musculares graves, incluso en ausencia de un protocolo de tratamiento basado en la evidencia.

Algunos cirujanos creen que los tratamientos quirúrgicos con protocolos de rehabilitación postoperatoria deben considerarse si un paciente se queja de dolor crónico (duración: 4-6 meses) en un músculo previamente lesionado, especialmente si el dolor se



acompaña de un claro déficit de extensión. En estos casos crónicos, se debe sospechar la formación de tejido cicatricial y adherencias que limitan el movimiento y se puede considerar la liberación quirúrgica de estas. Además, y en términos generales, todas las avulsiones significativas del tendón isquiotibial proximal deben tratarse con re inserción quirúrgica.

Figura 2: Criterios para el retorno a la competición



Fuente: adaptado de Orchard, 2005.

La vuelta a la competición (RTP [*return to play*]) se define como el proceso de toma de decisiones que se realiza de forma multidisciplinaria para devolver a un atleta que haya estado lesionado o enfermo a la competición.

Para ayudar y corroborar esta toma de decisiones, se utilizan cada vez más herramientas de alta tecnología para monitorear las cargas aplicadas en cada momento del proceso de readaptación y proporcionar los principios básicos hasta que el atleta esté asintomático, es decir, poder aplicar cargas crecientes de manera progresiva hasta la resolución total de la lesión.

Factores que deben tenerse en cuenta al tomar decisiones con respecto al RTP:

- Los isquiotibiales son un grupo heterogéneo de músculos y, por esta razón, es necesario crear subgrupos musculares lesionados que den lugar a diferentes tiempos de "descanso" y recuperación.
- Para garantizar un diagnóstico preciso, consideramos el diagnóstico clínico y, en segundo lugar, la información de MRI y la ecografía.
- El RTP puede individualizarse, basándose no solo en el tipo y la ubicación de la lesión sino también en la posición del jugador en el campo y las características anatómicas individuales.

Sugerimos los siguientes criterios para guiar el tiempo de retorno a la competición.

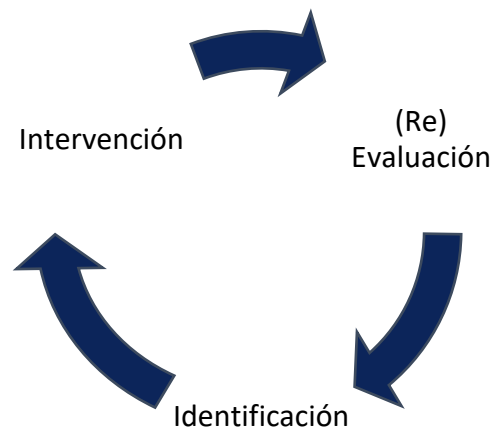
- 1) Con respecto al tipo y el lugar anatómico de la lesión, es obligatorio seguir el tiempo biológico de evolución.
- 2) Para volver al fútbol no debe haber síntomas clínicos y es necesaria una prueba estática y dinámica de ultrasonido que demuestre una buena cicatrización del tejido.
- 3) La fuerza excéntrica explosiva debe demostrarse de una manera específica para el deporte y relevante para la lesión. Se sugiere, por ejemplo, que el Askling H-Test 18 es apropiado en caso de lesión por estiramiento (semimembranoso), mientras que el confort durante la práctica de *high speed running* sin síntomas es apropiado para una lesión tipo *sprint*, generalmente ubicada en el bíceps femoral.
- 4) Hay que trabajar ejercicios del CORE y propiocepción durante la recuperación hasta lograr habilidades objetivas relevantes. Por lo general, esto es al menos hasta el 70% del tiempo que dura el programa de rehabilitación.
- 5) Comúnmente, se realiza una evaluación de GPS (sistema de posicionamiento global que objetiva valores tales como velocidad máxima de *sprint*, aceleraciones, desaceleraciones y *step balance*). Esto debe mostrar parámetros específicos del deporte adecuados al perfil previo de performance del deportista y debe acompañarse de la ausencia de síntomas. Por ejemplo, un atleta debe poder correr a más de 21 km/h sin síntomas, acelerar a 3-4 m/s y tener una tolerancia total al frenado/desaceleración.

Prevención

Existe un creciente nivel de evidencia que muestra que es posible reducir el riesgo de sufrir una lesión muscular en los isquiotibiales. Si bien hay menos datos relacionados con el riesgo de lesiones del recto femoral, es probable que se apliquen principios similares para evitar sus lesiones. Las estrategias que se han propuesto incluyen diferentes tipos de actividades de estiramiento, entrenamiento de fuerza excéntrica, estabilidad del CORE y combinaciones multiintervención de estos.



Figura 3: Ciclo de tratamiento de una lesión muscular



Fuente: *The Team Sport Injury Prevention (TIP) Cycle from FCB Muscle Injury Guide*

Evaluación:

- ¿Cuál es la situación actual de las lesiones?
- ¿Cuál es la situación actual de las estrategias de prevención?

Identificación:

- ¿Cuáles son los factores de riesgo y mecanismos de lesión?
- ¿Cuáles son las barreras y facilidades para los programas de prevención?

Intervención:

- Introducir estrategias de prevención
- Planificación el contenido de las estrategias de prevención

Stretching

Si bien la mayoría de los entrenadores y atletas en general creen que el estiramiento es efectivo, no está claro si previene lesiones (McHugh MP, Cosgrave CH., 2010; Rogan S, Wust D, Schwitter T, Schmidtbleicher D., 2013). No hay buenos estudios que hayan abordado esta cuestión en atletas de élite. Si bien es posible que el estiramiento tenga un papel en la prevención de lesiones, es probable que sea sustancialmente menos efectivo que el entrenamiento excéntrico.

Fuerza excéntrica

Varios estudios muestran que el entrenamiento excéntrico, por ejemplo, mediante ejercicios como el *Nordic Hamstring* (NH; figura 4) reduce la incidencia de lesiones de los isquiotibiales en diferentes poblaciones de deportistas. La mejor evidencia para el efecto preventivo del fortalecimiento excéntrico es un ensayo aleatorizado controlado realizado en Dinamarca que compara el efecto del ejercicio NH con la tasa de lesiones de isquiotibiales en fase aguda en jugadores de fútbol masculino. Este estudio demostró que

la tasa de lesiones fue un 71% menor en el ejercicio de NH para jugadores con antecedentes de lesiones de isquiotibiales. El efecto fue aún mayor con una reducción del 86 % en las tasas de lesiones (Petersen, Thorborg, Nielsen, Budtz-Jorgensen y Holmich, 2011).

Las intensidades y repeticiones se categorizan según la fase de recuperación de la lesión deportiva:

- Principiante: 1 serie (3-5 repeticiones).
- Intermedia: 1 serie (7-10 repeticiones).
- Avanzada: 1 serie (mínimo 12-15 repeticiones).

También se han propuesto tipos similares de protocolos excéntricos para prevenir las lesiones del cuádriceps (nórdico invertido), asociado a un aumento gradual en el volumen de entrenamientos de *chuts* en deportistas en períodos críticos para ayudar a reducir la tasa de lesiones. La intensidad óptima de los programas de entrenamiento excéntrico aún no está clara.

Figura 4: Ejercicio Nordic Hamstring



Fuente: Imagen sin título sobre ejercicio nordic hamstring, recuperado de goo.gl/uT2AP4

CORE

Muchas de las lesiones de los músculos isquiotibiales se produjeron en la flexión del tronco durante la carrera, en la posición típica asumida durante *sprint* y la aceleración. El control motor de la columna lumbar y la pelvis es esencial en la preparación y ejecución de los diferentes movimientos deportivos. La inclusión de ejercicios de CORE en las sesiones de entrenamiento también puede disminuir el riesgo de lesiones del recto femoral del cuádriceps (Mendiguchia, Garrues, Cronin et al., 2013).

Multi intervención

Los programas de entrenamiento de prevención de lesiones con la ejecución de varios componentes (propiocepción, CORE, estiramientos y fuerza) han sido efectivos para reducir el número de lesiones musculares. Un ejemplo exitoso de una combinación de estrategias preventivas es el programa FIFA 11+. Se ha demostrado que completar el calentamiento de prevención de lesiones FIFA 11+ (fig. 5) regularmente reduce el riesgo de sufrir lesiones en los músculos isquiotibiales y cuádriceps en hombres y mujeres en un 30-50% (Soligard, Myklebust, Steffen et al., 2008).

Actualmente, estas estrategias se utilizan como base para el trabajo complementario al entrenamiento o incluso incorporadas dentro de este para reducir el número de lesiones. Además, estas estrategias aumentan el ROM, los niveles de fuerza muscular y la propiocepción, fundamentales todas ellas para la performance del deportista.

No obstante, con la individualización y personalización de los programas y actuaciones, se tiende cada vez más a sustituir el concepto de prevención por el de adaptación. La tecnología nos ofrece para ello herramientas para monitorizar las cargas y poder obtener perfiles óptimos de cada deportista para orientar específicamente su adaptación al esfuerzo tratando de evitar lesiones.



Conclusiones

Las lesiones musculares del muslo ocurren con frecuencia en el deporte como resultado de contusiones y por repetidos *sprints* máximos y aceleraciones/desaceleraciones.

El examen del músculo lesionado debe considerar inspección, palpación, evaluación de la fuerza y rango de movimiento. Si bien el diagnóstico es claro en términos clínicos, los exámenes por ecografía y la resonancia magnética pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

La mayoría de las lesiones musculares se pueden curar con métodos conservadores: primero, restablecer el rango de movimiento sin dolor (fase aguda); segundo, alcanzar un nivel de rendimiento (fase subaguda) que permite la tercera fase, un programa de rehabilitación funcional (fase funcional). Sin embargo, hay ciertas indicaciones muy específicas en las que la intervención quirúrgica podría ser beneficiosa para las lesiones musculares graves.

Se han propuesto estrategias preventivas en lesiones musculares para disminuir su incidencia. La prevención primaria más importante es la correcta planificación del entrenamiento de volumen e intensidad para alcanzar físicamente la competición. La prevención secundaria debe individualizarse para modificar los factores de riesgo en el deportista con una lesión previa. Los programas de entrenamiento de prevención de lesiones con múltiples componentes (con propiocepción y fuerza excéntrica) han sido efectivos para reducir el número de lesiones musculares. Un ejemplo exitoso de una combinación de estrategias preventivas es el programa FIFA 11+.



Unidad 2.2 La tendinopatía en el deporte

Javier Yanguas Leyes

1. Definición

Durante años se utilizó la palabra *tendinitis* para englobar cualquier entidad patológica ubicada en el tendón, asumiendo que existía una base inflamatoria que justificaba el uso de este término. Posteriormente, estudios histológicos y bioquímicos descartaron la existencia de marcadores inflamatorios lo suficientemente significativos como para causar sintomatología, mientras que, por el contrario, sí pusieron de manifiesto una marcada desorganización y degeneración de las fibras de colágeno del tendón de color amarillenta (esta apariencia macroscópica se denomina *degeneración mixoide o mucoide*), fibrosis variable y la presencia de nuevos vasos sanguíneos y fibras nerviosas que podrían justificar la clínica dolorosa, con lo que se prefiere utilizar el término *tendinosis* (Fu, Rolf, Cheuk, Lui y Chan, 2010; Maffuli, Khan y Puddu, 1998). Según la localización anatómica de las molestias, las clasificaremos en *tendinopatía insercionales o entesopatías* cuando la afectación esté en la inserción del tendón con el hueso, y en *tendinopatías*, como término general, cuando la molestia se localice en el cuerpo del tendón.

Este cuadro clínico puede verse complicado por la inflamación, en esta ocasión sí, de la envoltura externa del tendón, el paratendón. La inflamación de este envoltorio conjuntivo puede presentarse de forma aislada y recibe el nombre de *paratendinitis* o de forma asociada a una tendinosis: *tendinosis con paratendinitis* (Brukner, y Khan, 2007). De un modo genérico, hoy en día existe un consenso unánime para definir con el término *tendinopatía* a cualquier entidad clínica que afecte a un tendón.

2. Epidemiología

El número cada vez mayor de deportistas recreacionales y la elevada exigencia del deporte profesional hacen que las tendinopatías tengan una alta prevalencia dentro de todos los grupos practicantes de deporte. En el fútbol profesional, por ejemplo, la tendinopatía rotuliana representa un 1,5% de todas las lesiones, mostrando una incidencia lesional de 0,12 lesiones por cada 1000 horas y cifrándose hasta un 20% de recaídas (Hägglund, Zwerver, y Ekstrand, 2011). La tendinopatía aquilea representa un 2,5% de las lesiones, con una incidencia lesional del 0,18/1000 horas y hasta un 27 % de reincidencias (Gajhede-Knudsen, Ekstrand, Magnusson y Maffulli, 2013). Estas dos tendinopatías tienen una incidencia y una prevalencia mucho más alta en deportes como el baloncesto y el voleibol, de ahí que a la tendinopatía rotuliana se la conozca como *jumper's knee* (de Vries, van der Worp, Diercks, van den Akker-Scheek, y Zwerver, 2015;



van der Worp, van Ark, Zwerver, y van den Akker-Scheek, 2012). La tendinopatía distal de la cintilla iliotibial es frecuente en corredores de fondo (*runner's knee*). La tendinopatía del manguito de los rotadores es más habitual en deportes de lanzamiento *over-head* como el balonmano, el waterpolo, el béisbol, entre otros (Lewis, 2009), de manera que la inmensa mayoría de las tendinopatías responden a un gesto deportivo concreto y unas son más habituales que otras, según el deporte que se practique (tecnopatías).

3. Fisiopatología

Pese a que se han propuesto diferentes teorías para explicar la fisiopatología de las tendinopatías, en nuestro grupo aceptamos como válido el modelo de la *tendinopatía continua*, descrito por Cook y Purdam (2009), y que incluye tres estadios patológicos en el tendón: una tendinopatía reactiva, una tendinopatía en la que fallan los mecanismos reparadores y una tendinopatía degenerativa (figura 6). Aunque se describen tres estadios diferentes, existe una continuidad y un solapamiento entre ellos.

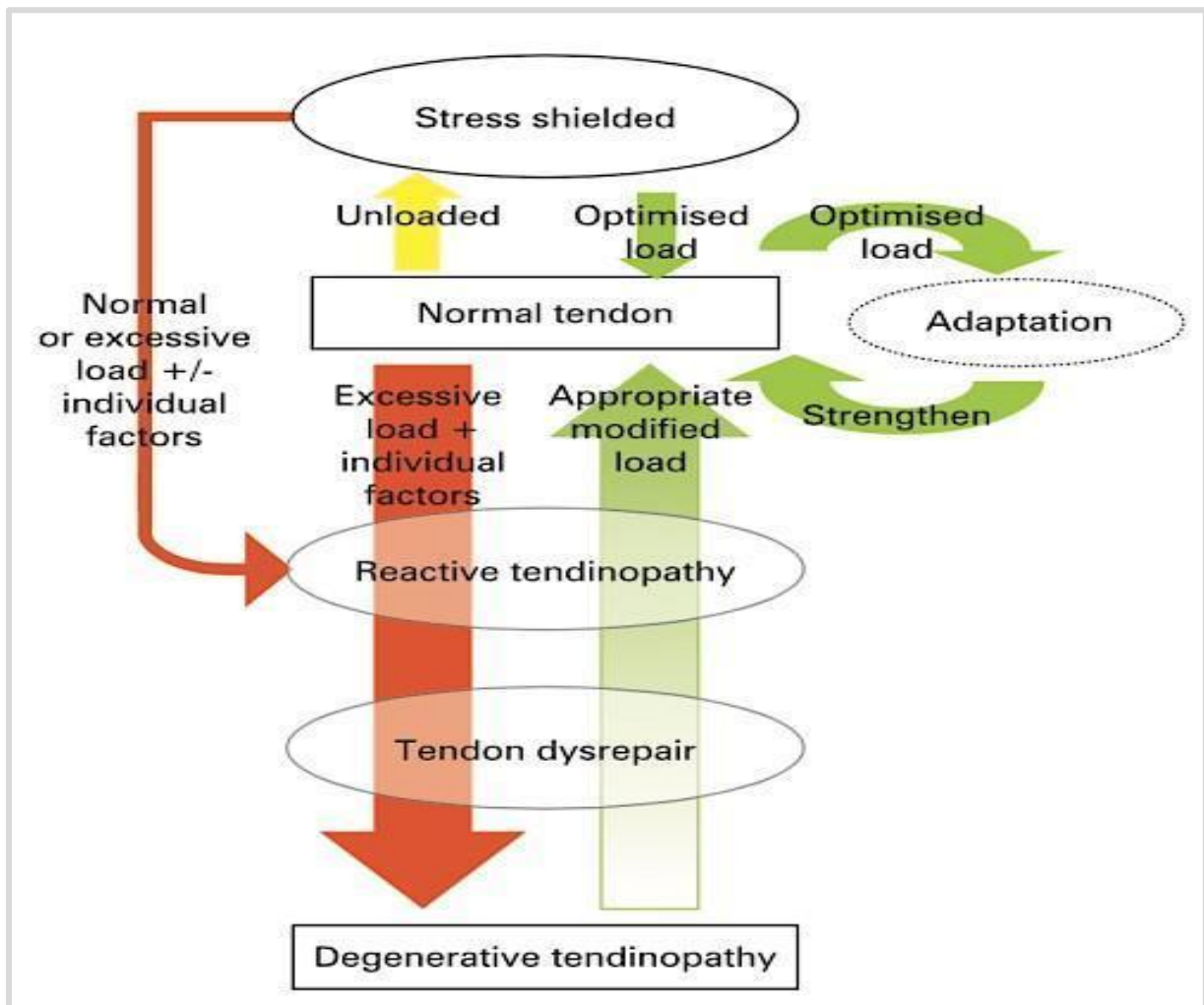
a) Tendinopatía reactiva: se caracteriza por una respuesta proliferativa celular y de la matriz extracelular, no inflamatoria, debido a fuerzas mecánicas de compresión y de distracción sobre el tendón, lo que ocasiona un engrosamiento relativo de una parte del tendón. Esta fase es reversible si la carga mecánica sobre el tendón desaparece.

b) Tendinopatía de fallo reparativo: incremento de la proliferación y el número de células (condrocitos y miofibroblastos) junto con un aumento también de la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno), lo que lleva a la desorganización de las fibras de colágeno, con aumento de fibras de colágeno de tipo III e incremento de la matriz extracelular junto a una neoformación de vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Esta neovascularización parece estar implicada en la generación del dolor, pero todavía es motivo de debate entre la comunidad médica (Dean, Gwilym, y Carr, 2013). Este estadio es reversible si se controlan las cargas físicas y se realizan los ejercicios adecuados, que serán comentadas más adelante.

c) Tendinopatía degenerativa: progresa la desorganización de las fibras de colágeno y la desestructuración de la matriz extracelular y progresan los cambios celulares: apoptosis de islotes celulares, degeneración de los tenocitos y áreas de acelularidad y neovasos. La reversibilidad de este estadio es ya muy difícil y el dolor crónico es habitual y ocasionado por citoquinas, mediadores del dolor, fenómenos de hipoxia y cambios en el pH.



Figura 6: Modelo de la “tendinopatía continua” descrito por Cook y Purdam



Fuente: Cook y Purdam, 2009.

La traducción al español de esta imagen, se encuentra a continuación.

Stress shielded	Protección del esfuerzo
Unloaded	Sin carga
Optimised load	Carga optimizada
Optimised load	Carga optimizada
Normal or excessive load +/- individual factors	Carga normal o excesiva +/- factores individuales
Normal tendon	Tendón normal
Adaptation	Adaptación
Excessive load + individual factors	Carga excesiva + factores individuales
Appropriate modified load	Carga modificada apropiada
Strengthen	Fortalecer
Reactive tendinopathy	Tendinopatía reactiva
Tendon dysrepair	Deterioro del tendón
Degenerative tendinopathy	Tendinopatía degenerativa

Modelo de la “tendinopatía continua” descrito por Cook y Purdam (2009), que incluye tres estadios: tendinopatía reactiva, tendinopatía en la que fallan los mecanismos reparadores y tendinopatía degenerativa.

4. Etiología y factores de riesgo

La tendinopatía tiene una etiología multifactorial y los factores de riesgo a menudo se dividen en intrínsecos, los que actúan desde dentro del cuerpo, y extrínsecos, los que actúan sobre el cuerpo (Cook, y Purdam, 2014; Malliaras, y O’Neill, 2017).

Dentro de los *factores extrínsecos*, conviene tener presente los errores en la planificación del entrenamiento. El aumento de intensidad de las sesiones de trabajo o el aumento del volumen total de entrenamiento condicionan una mala adaptabilidad del tendón a las cargas de trabajo impuestas y puede conllevar una lesión (tendinopatía). La carga intensa repetida (entendida como cargas compresivas y de tracción) sin tiempo de recuperación suficiente (es decir, obviando la necesaria recuperación entre sesiones) puede ser un factor de riesgo en la patología del tendón. En las tendinopatías insercionales se ha sugerido que reducir la presión de la entesis es un aspecto importante de prevención y tratamiento. Por ejemplo, en el caso del tendón de Aquiles, esto se puede lograr usando una cuña supinadora del talón (Malliaras y O’Neill, 2017).

Múltiples *factores intrínsecos* han sido propuestos. Factores sistémicos como el sobrepeso, la insulino-resistencia, la diabetes de tipo 2 y la hipercolesterolemia para la tendinopatía aquilea. También han sido propuestas predisposición genética y existencia de lesiones tendinosas previas.

En cualquier caso, donde sí parece evidenciarse una relación bastante directa es con los factores mecánicos. La recepción del salto horizontal está asociada a una mayor fuerza del tendón rotuliano que el aterrizaje vertical. La postura y la función del pie (pronación dinámica) han sido propuestas como factores de riesgo de tendinopatía de los miembros inferiores. El aumento y la disminución de la amplitud de movimiento de dorsiflexión del tobillo han sido asociados con el desarrollo de la tendinopatía de Aquiles en estudios prospectivos. La tendinopatía rotuliana ha sido asociada tanto con el incremento como con la disminución de la flexibilidad de los músculos isquiotibiales (Malliaras y O’Neill, 2017).

5. Clínica y diagnóstico



La sintomatología de las tendinopatías puede relacionarse directamente con alguno de los estadios propuestos por Blazina, Kerlan, Jobe, Carter y Carlson en 1973. Según el grado de afectación y la clínica acompañante, se clasificará la tendinopatía en:

GRADO 1

Dolor:
Aparece solamente después del ejercicio físico, como una respuesta dolorosa a la carga de trabajo
Cede posteriormente con el reposo.

GRADO 2

Dolor:
Comienza al inicio del ejercicio físico
Desaparece durante la práctica deportiva
Reaparece después de haber finalizado el trabajo físico.

GRADO 3

3a:
Dolor:
Continuo interfiriendo con el desarrollo del ejercicio
Provoca una disminución el rendimiento claramente.

3b:
Dolor:
Constante
Incluso en actividades cotidianas

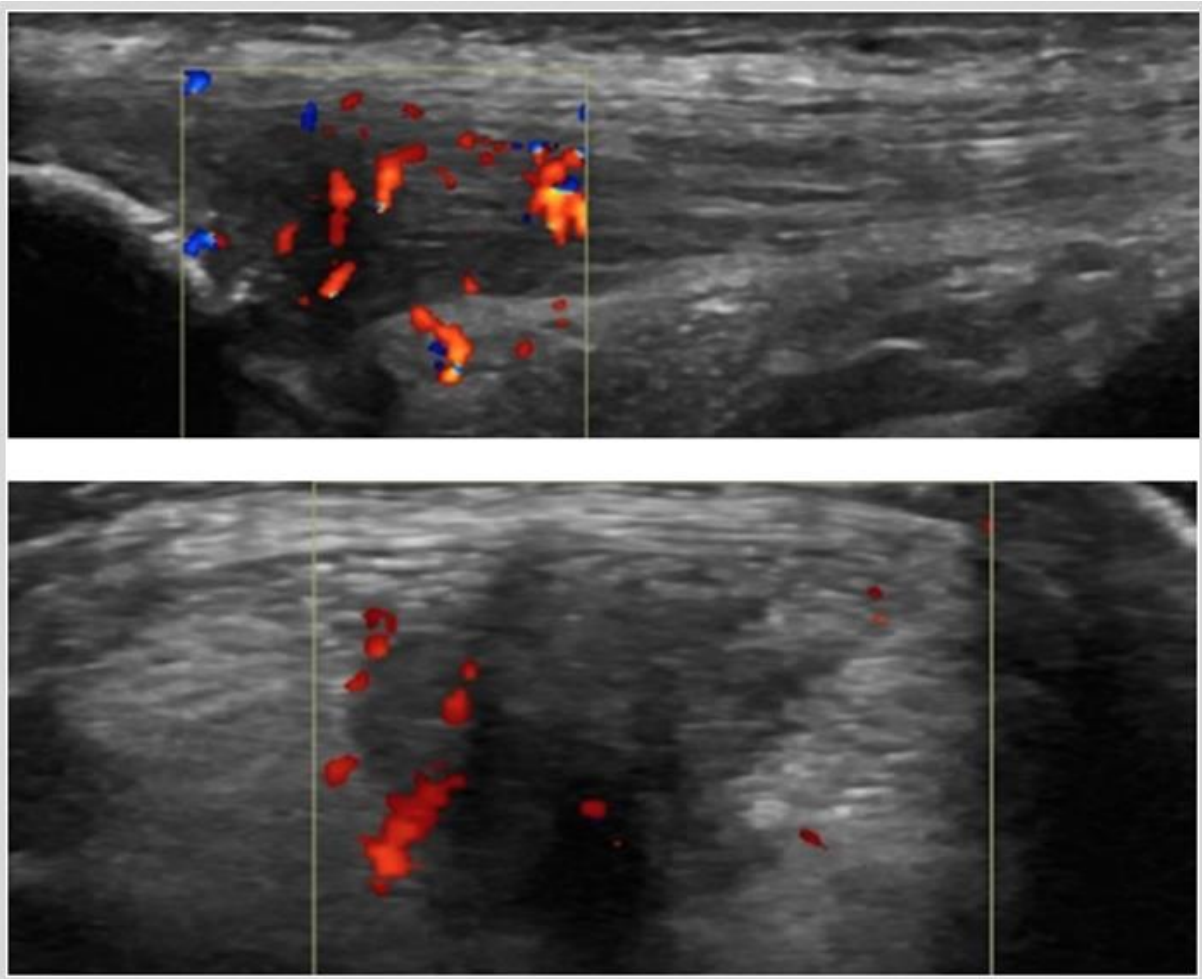
El *examen físico* del deportista incluirá valorar si el rango de movilidad de la rodilla es doloroso, si la palpación y la movilización del tendón despiertan dolor, si el tendón presenta un engrosamiento, si hay dolor asociado al estiramiento de este o si hay dolor con la contracción activa o contra resistida. Además, pero ya en casos muy cronificados, el cuádriceps puede presentar mayor o menor grado de atrofia.

Las pruebas de imagen complementarias son básicamente dos: la ecografía y la resonancia magnética.

La ecografía (Balius, Sala, Álvarez, y Jiménez, 2007) es un método inocuo, no invasivo, que no emite radiaciones ionizantes, es económica (atendiendo a su bajo coste en comparación con el de otras pruebas diagnósticas) y permite una evaluación de la estructura lesionada tanto estática como dinámicamente, solicitando la colaboración del deportista al pedirle que contraiga o relaje la musculatura. Por el contrario, es explorador-dependiente y su interpretación requiere de un entrenamiento previo en esta técnica diagnóstica. La ecografía puede acompañarse del *doppler* color para poner de manifiesto la presencia o no de neovascularización.

En condiciones normales, un tendón presenta una estructura fibrilar clara que viene a representar los haces de fibras de colágeno que se encuentran empaquetados sucesivamente. Hay tendones que están recubiertos por una vaina de tejido conectivo elástico y entre la vaina (paratendón) y el cuerpo del propio tendón se puede localizar, en condiciones normales, algo de líquido. La ecografía nos permite obtener imágenes en el eje largo del transductor (cortes longitudinales) y en el eje corto (cortes transversales). En la figura 7 se muestran las características de una ecografía tendinosa patológica.

Figura 7: Ecografía longitudinal (arriba) y transversal (abajo) de un tendón rotuliano patológico.



Fuente: elaboración propia.

Ecografía longitudinal (arriba) y transversal (abajo) de un tendón rotuliano patológico. En la imagen de arriba se aprecia un engrosamiento del tendón en su parte más proximal (polo inferior de la rótula), con desorganización del patrón fibrilar de sus fibras y con actividad *doppler* color positiva que indica la presencia de nuevos vasos sanguíneos que, acompañados de nuevas terminaciones nerviosas, se han postulado como responsables del dolor en las tendinopatías. En la imagen de abajo se aprecia, en visión transversal, la misma desorganización fibrilar y la actividad *doppler* color.

La resonancia magnética (RM) es una prueba diagnóstica más costosa económicamente, pero que permite mayores detalles de los tejidos blandos. Un examen mediante RM implica un tiempo largo de realización de la prueba. Las imágenes son estáticas y se muestran en tres planos: axial, coronal y sagital. Se la considera una prueba que no es dependiente del observador y es útil para valorar lesiones asociadas al proceso tendinoso. En la figura 8 se muestran las características de una RM para el estudio de una tendinopatía.

Figura 8: Imagen T2 fat sat de un corte sagital (izquierda) y axial (derecha) en una rodilla con una tendinopatía rotuliana.



Fuente: elaboración propia.

En ambas imágenes puede apreciarse un cambio de señal intratendinoso (hiperseñal blanca), que pone de manifiesto la desorganización de las fibras colágenas del tendón rotuliano.

6. Manejo y tratamiento

En una tendinopatía va a ser importante diferenciar el tratamiento (médico o de fisioterapia) de su fase aguda (básicamente basado en fisioterapia y trabajo en gimnasio) de una tendinopatía de carácter crónico.

Por último, en casos de tendinopatías rebeldes que no responden a todas las medidas conservadoras, el tratamiento quirúrgico es la última opción.

6.1 Tendinopatía aguda

- *Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)*: aunque hay muy poca evidencia respecto a la existencia de respuesta inflamatoria en las tendinopatías, una tanda corta (de 7 a 14 días) de AINEs en la tendinopatía reactiva puede ser efectiva como primera línea de tratamiento en cuanto al control del dolor inicial. Menos utilidad han mostrado los AINEs en casos de tendinopatías crónicas.
- *Analgésicos y anestésicos locales*: pocos analgésicos son lo suficientemente potentes para controlar el dolor y el uso de anestésicos locales inyectados en el tendón afectado es una práctica desaconsejada.
- *Corticosteroides*: la inyección local de corticosteroides parece mostrar una cierta efectividad a corto plazo a la hora de reducir el dolor, pero su efectividad en tendinopatías crónicas está mucho más en duda. Además, la mala reputación de las infiltraciones locales viene dada por su uso en fases inapropiadas (estadio degenerativo) y por la inyección intratendinosa con el riesgo de rotura de este.
- *Agentes esclerosantes (polidocanol) e inyección de grandes volúmenes de suero salino*: se han utilizado con la finalidad de reducir el dolor a través de la disrupción neurovascular (nevasos que aparecen en tendinopatías cronificadas), pero todavía hay muy poca evidencia que justifique su uso dentro de una primera línea terapéutica.
- El *plasma rico en plaquetas (PRP)* es una terapia biológica con resultados experimentales muy prometedores, al igual que las terapias biológicas con finalidad regenerativa como son las *células madre (stem-cell therapy)*.
- Inyecciones locales de *aprotinina*, un inhibidor de la actividad de las metaloproteasas de la matriz extracelular, o *proloterapia*, inyecciones de diversas sustancias irritantes (fenol), agentes osmóticos (dextrosa) o esclerosantes (morruato sódico) han mostrado resultados discretos y poco concluyentes.
- *Terapia con ondas de choque extracorpóreas*: no es una opción indicada como primera línea de tratamiento y su uso se reserva a tendinopatías crónicas más refractarias a tratamientos convencionales. Se han reportado buenos resultados hasta en un 74 % de pacientes sin haber tenido que interrumpir su actividad deportiva (van Leeuwen, Zwerver, y van den Akker-Scheek, 2009). El mecanismo



de acción propuesto es el de provocar una disrupción de los nuevos nervios y vasos sanguíneos existentes en tendinopatías crónicas, así como inducir a la proliferación de tenocitos.

6.2 Tendinopatía crónica

Como ya se ha dicho, no se entiende a la tendinopatía como un proceso inflamatorio pasajero del tendón, sino como una patología crónica que evoluciona según los estadios propuestos con anterioridad y que obliga a un manejo constante de las reagudizaciones dolorosas mediante las herramientas terapéuticas mencionadas, pero sobre todo mediante una gestión adecuada de las diversas cargas físicas del entrenamiento y con la introducción de una serie de ejercicios para realizar en el gimnasio. Desde un punto de vista bioquímico, el objetivo sería reducir la activación o la sensibilización de los tenocitos.

Almacenar energía elástica aumenta las señales celulares y las cargas físicas muy altas generan muerte celular. Reducir la actividad celular puede producir una disminución de la liberación de citoquinas y neuropéptidos y el depósito de protoglucanos en la matriz extracelular, de modo que así se prevendría una futura disrupción de la matriz y se incrementaría la tolerancia progresiva a las cargas de trabajo.

La reducción de cargas físicas (tanto de tipo compresivo como de tipo tensil) es especialmente importante, puesto que no hacerlo desencadenaría una respuesta reactiva (estadio 1 del modelo de tres estadios, Cook, y Purdam, 2014). El trabajo excéntrico, que tanto se ha preconizado como clave en la prevención y el tratamiento de las tendinopatías, se convierte en un arma peligrosa si se añade al entrenamiento sin antes haber reducido la carga física general de este. Además, una contusión directa sobre el cuerpo del tendón también induce una respuesta reactiva en él. Asimismo, los estiramientos parecen ser contraproducentes en las tendinopatías insercionales de aductores, Aquiles e isquiotibiales (Cook, y Purdam, 2012).

Queda claro, pues, que las altas cargas que ocasionan dolor tendinoso tienen que eliminarse, pero estas, a una intensidad menor, hay que introducirlas lo antes posible y mantener un cierto estímulo de carga porque si no, un tendón que no recibe carga física alguna entra en un proceso de catabolismo y degeneración (Arnoczky, Lavagnino, y Egerbacher, 2007; Kubo et al., 2004). Por ello, se ha estudiado cuál sería el tipo de trabajo más adecuado a tal efecto y hay evidencia científica que permite afirmar que el ejercicio isométrico, cuando hay dolor, consigue generar una situación de analgesia. En la tendinopatía rotuliana se ha estudiado el efecto que ocasionarían cinco series de trabajo isométrico del cuádriceps (60° de flexión de rodilla a un 70% de la máxima contracción voluntaria) de 45 segundos de duración y se ha visto que, en los 45 minutos



inmediatamente posteriores a esta intervención, se produce una analgesia por mecanismos de inhibición cortical (Rio et al., 2015). Se aconseja realizar este trabajo cada día durante la temporada en deportistas con tendinopatía rotuliana conocida y esto, junto con la individualización de cargas de trabajo, le permitirá ir entrenando y compitiendo con normalidad. Aunque inicialmente este ejercicio se describió para realizarse en una máquina de extensión de cuádriceps (*knee extension machine*), una alternativa válida puede ser la realización de un *squat* bipodal a 70-90° de flexión de rodillas con un tirante musculador (figura 10). Una manera útil, rápida y objetiva que tiene el propio deportista de monitorizar la evolución clínica de sus tendinopatías es mediante unos test físicos de provocación del dolor, tal y como proponen Cook y Purdam (2014), y que se muestran en la figura 9.

Figura 9: Test de provocación de dolor para la monitorización clínica de una tendinopatía, tomado de Cook y Purdam (2014).

Tendon	Low-load clinical test	High-load clinical test
Achilles	Single leg heel raise	Hop
Patellar tendon	Decline squat	High single leg jump, landing from a height
Hamstring tendon	Single leg bent knee bridge	Single leg dead lift
Gluteal tendon	Single leg stance	Hop

Fuente: Cook y Purdam (2014).

La traducción al español de esta imagen, se encuentra a continuación.

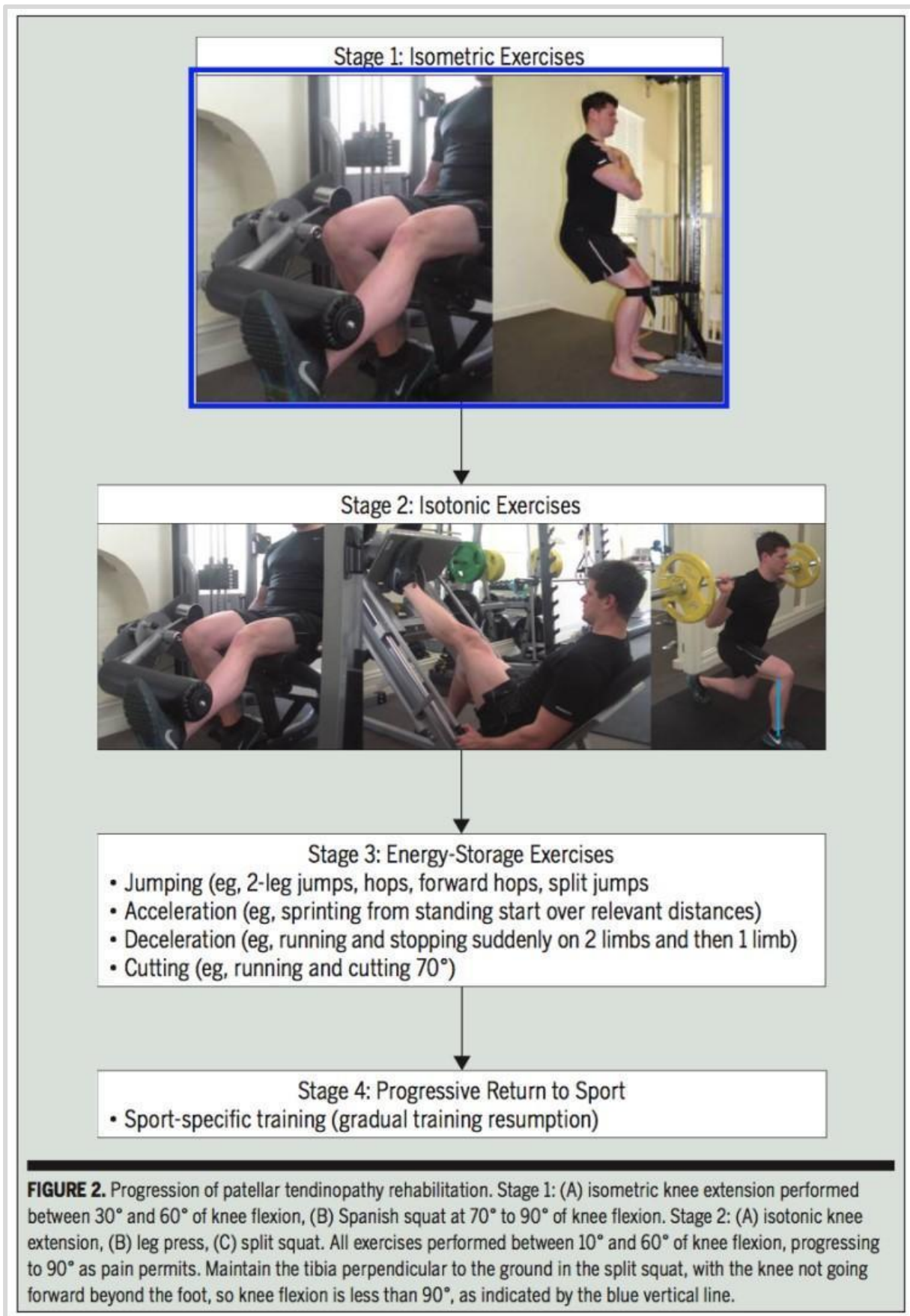
Table 2 Provocative clinical tests useful to monitor tendon pain	Tabla 2 Pruebas clínicas provocativas útiles para la monitorización del dolor de tendón
Tendon	Tendón
Low-load clinical test	Prueba clínica de baja carga
High-load clinical test	Prueba clínica de alta carga
Achilles	Aquiles
Single leg heel raise	Elevación de talones con una sola pierna
Hop	Salto
Patellar tendon	Tendón rotuliano
Decline squat	Sentadilla declinada
High single leg jump, landing from a height	Salto alto con una sola pierna, aterrizando desde una altura

Hamstring tendon	Tendón de los isquiotibiales
Single leg bent knee bridge	Puente de una pierna con la rodilla doblada
Single leg dead lift	Peso muerto con una sola pierna
Gluteal tendon	Tendón del glúteo
Single leg stance	Pararse en una sola pierna
Hop	Salto

De acuerdo con Malliaras, Cook, Purdam y Rio (2015), en el caso de tener a un deportista apartado de los entrenamientos y la competición por una tendinopatía incapacitante y una vez realizado el “protocolo” de trabajo isométrico, cuando refiere un dolor de máximo 3/10, conviene progresar hacia la realización de ejercicios isotónicos que buscarán aumentar la masa muscular y la fuerza gracias al trabajo de todo el rango de movimiento articular. Ahí conviene limitar inicialmente el rango de movimiento entre 10 y 60° de flexión para posteriormente incrementarlo hasta 90° (figura 10). Se pautan de tres a cuatro series con cargas que permitan realizar unas 15 repeticiones hasta la fatiga máxima y progresar, trabajando cada dos días, aumentando la carga hasta realizar seis repeticiones antes de alcanzar la fatiga máxima (figura 10). Finalmente, y pasando ya a una fase donde la finalidad será buscar el almacenamiento de energía elástica en el tendón, se realizarán ejercicios como, por ejemplo, un *squat* a una pierna (cuatro series de ocho repeticiones con un 150% del peso corporal) y siempre con una percepción de dolor inferior o igual a 3/10 (figura 10).



Figura 10: Modelo de progresión de trabajo en tendinopatía rotuliana, extraído de Malliaras et al. (2015).



Fuente: recuperado de Malliaras et al (2015).

La traducción al español de esta imagen, se encuentra a continuación.

Stage 1: Isometric Exercises	Fase 1: Ejercicios isométricos
Stage 2: Isotonic Exercises	Fase 2: Ejercicios isotónicos
<p>Stage 3: Energy-Storage Exercises</p> <ul style="list-style-type: none"> • Jumping (eg, 2-leg jumps, hops, forward hops, split jumps) • Acceleration (eg, sprinting from standing start over relevant distances) • Deceleration (eg, running and stopping suddenly on 2 limbs and then 1 limb) • Cutting (eg, running and cutting 70°) 	<p>Fase 3: Ejercicios de almacenamiento de energía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Saltos (p. ej., saltos con dos piernas, saltos, saltos hacia delante, estocadas con salto) • Aceleración (p. ej., carrera desde la posición inicial de pie en distancias relevantes) • Desaceleración (p. ej., correr y detenerse de repente sobre 2 extremidades y luego sobre 1 extremidad) • Corte (p. ej., correr y cortar a 70°)
<p>Stage 4: Progressive Return to Sport</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sport-specific training (gradual training resumption) 	<p>Etapa 4: Regreso progresivo al deporte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento específico del deporte (reanudación gradual del entrenamiento)
<p>FIGURE 2. Progression of patellar tendinopathy rehabilitation. Stage 1: (A) isometric knee extension performed between 30° and 60° of knee flexion, (B) Spanish squat at 70° to 90° of knee flexion. Stage 2: (A) isotonic knee extension, (B) leg press, (C) split squat. All exercises performed between 10° and 60° of knee flexion, progressing to 90° as pain permits. Maintain the tibia perpendicular to the ground in the split squat, with the knee not going forward beyond the foot, so knee flexion is less than 90°, as indicated by the blue vertical line.</p>	<p>FIGURA 2. Progresión de la rehabilitación de la tendinopatía rotuliana. Etapa 1: (A) extensión isométrica de la rodilla realizada entre 30° y 60° de flexión de la rodilla, (B) sentadilla española a 70° a 90° de flexión de la rodilla. Fase 2: (A) extensión isotónica de la rodilla, (B) prensa de piernas, (C) sentadilla dividida. Todos los ejercicios se realizan entre 10° y 60° de flexión de la rodilla, progresando hasta 90° cuando el dolor lo permita. Mantener la tibia perpendicular al suelo en la sentadilla dividida, sin que la rodilla se adelante más allá del pie, de modo que la flexión de la rodilla sea inferior a 90°, como indica la línea vertical azul.</p>

Figura 11: Modelo de progresión de trabajo en tendinopatía rotuliana, extraído de Malliaras et al (2015).

REHABILITATION STAGES AND PROGRESSION CRITERIA		
Stage	Indication to Initiate	Dosage
1. Isometric loading	More than minimal pain during isotonic exercise*	5 repetitions of 45 seconds, 2 to 3 times per day; progress to 70% maximal voluntary contraction as pain allows
2. Isotonic loading	Minimal pain during isotonic exercise*	3 to 4 sets at a load of 15RM, progressing to a load of 6RM, every second day; fatiguing load
3. Energy-storage loading	A. Adequate strength [†] and consistent with other side B. Load tolerance with initial-level energy-storage exercise (ie, minimal pain during exercise and pain on load tests returning to baseline within 24 h)*	Progressively develop volume and then intensity of relevant energy-storage exercise to replicate demands of sport
4. Return to sport	Load tolerance to energy-storage exercise progression that replicates demands of training	Progressively add training drills, then competition, when tolerant to full training

Abbreviation: RM, repetition maximum.
**Minimal pain defined as 3/10 or less.*
†For example, around 150% body weight (4 × 8) for most jumping athletes.

Fuente: recuperado de Malliaras et al (2015).

La traducción al español de esta imagen, se encuentra a continuación.

TABLA	ETAPAS DE REHABILITACIÓN Y CRITERIOS DE PROGRESIÓN	
FASE	Indicación de inicio	Dosis
1. Carga isométrica	Más que el dolor mínimo durante el ejercicio isotónico*	5 repeticiones de 45 segundos, de 2 a 3 veces al día; progresar hasta el 70% de contracción voluntaria máxima según lo permita el dolor
2. Carga isotónica	Dolor mínimo durante el ejercicio isotónico*	3 a 4 series con una carga de 15RM, progresando hasta una carga de 6RM, cada dos días; carga fatigante

3. Carga de almacenamiento de energía	A. Fuerza ¹ adecuada y consistente con el otro lado B. Tolerancia a la carga con el ejercicio de almacenamiento de energía de nivel inicial (es decir, dolor mínimo durante el ejercicio y dolor en las pruebas de carga volviendo a la línea de base dentro de las 24 h)	Desarrollar progresivamente el volumen y luego la intensidad del ejercicio de almacenamiento de energía relevante para replicar las demandas del deporte
4. Regreso al deporte	Tolerancia a la carga aplicada a la progresión del ejercicio de almacenamiento de energía que replica las demandas del entrenamiento	Añadir progresivamente ejercicios de entrenamiento, y luego de competición, cuando se tolere el entrenamiento completo
<p><i>Abreviatura: RM, repetición máxima.</i> <i>* Dolor mínimo definido como 3/10 o menos.</i> ¹ <i>Por ejemplo, alrededor del 150% del peso corporal (4 x 8) para la mayoría de los atletas de salto.</i></p>		

6.3 Tratamiento quirúrgico

La cirugía en casos de tendinopatías crónicas (básicamente en tendón de Aquiles y rotuliano) se recomienda solamente como una última opción terapéutica, cuando las medidas conservadoras no han dado un resultado satisfactorio tras un mínimo de seis meses. De todos modos, es impredecible saber si un paciente/deportista solventará sus problemas clínicos incluso después de la intervención, por lo que conviene insistir en que la cirugía es el último de los recursos terapéuticos que se debe utilizar.

El objetivo básico de la cirugía tendinosa es liberar al tendón de adherencias fibrosas y retirar nódulos degenerativos intratendinosos, restaurando la vascularización y estimulando tenocitos inmaduros para iniciar una síntesis de nuevo material tendinoso y así regenerar el tendón lesionado. Las cirugías tradicionales requieren una rehabilitación posquirúrgica de entre seis y nueve meses.

Asimismo, en los últimos años se han propuesto diferentes abordajes quirúrgicos mínimamente invasivos (tenotomías percutáneas, incluso algunas guiadas ecográficamente) con el objetivo de disminuir la agresión quirúrgica, tener un posoperatorio menos doloroso y tratar de reincorporar al deportista a los entrenamientos y a la competición en menos tiempo que las cirugías convencionales.



En casos de tendinopatías insercionales, no existe un consenso claro acerca de la mejor opción quirúrgica para tratar de resolverlas y existe un debate sobre si utilizar técnicas quirúrgicas similares a las usadas para las tendinopatías propias del cuerpo del tendón o si conviene implicar al hueso donde se insertan las fibras tendinosas (osteotomías) (Marcheggiani et al., 2013).



Referencias

- Arnason A.; Sigurdsson S. B.; Gudmundsson, A.; Holme, I.; Engebretsen, L. y Bahr, R.** (2004) Risk factors for injuries in football. *Am J Sports Med*, 32(1 Suppl):55-165.
- Arnoczky, S. P.; Lavagnino, M. y Egerbacher, M.** (2007). The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 88, 217-226.
- Askling, C. M.; Malliaropoulos, N. y Karlsson, J.** (2012) High-speed running type or stretching-type of hamstring injuries makes a difference to treatment and prognosis. *Br J Sports Med*, 46(2):86-87.
- Askling, C. M.; Nilsson, J. y Thorstensson, A.** (2010) A new hamstring test to complement the common clinical examination before return to sport after injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 18(12):1798-1803.
- Bahr, R.** (s. f.). The Nordic hamstrings exercise. Recuperado de http://www.aspetar.com/journal/viewarticle.aspx?id=88#.Wp_jgpNuafV. © Oslo Sports Trauma Research Center.
- Balius, R.; Sala, X.; Álvarez, G. y Jiménez, F.** (2007). *Ecografía musculoesquelética*. Barcelona, España: Paidotribo.
- Blazina, M. E.; Kerlan, R. K.; Jobe, F. W.; Carter, V. S. y Carlson, G. J.** (1973). Jumper's knee. *Orthopedic Clinics of North America*, 4, 665-678.
- Brukner, P. y Khan, K.** (2007). Sports Injuries, *Clinical Sports Medicine* (3.ª ed.). Sydney, AU: Mc Graw Hill.
- Cook, J. L. y Purdam, C.** (2012). Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *The British Journal of Sports Medicine*, 46, 163-168.
- Cook, J. L. y Purdam, C. R.** (2014). The challenge of managing tendinopathy in competing athletes. *The British Journal of Sports Medicine*, 48, 506-509.
- Cook, J. L. y Purdam, C. R.** (2009). Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *The British Journal of Sports Medicine*, 43, 409-416.
- De Vries, A. J.; van der Worp, H.; Diercks, R. L.; van den Akker-Scheek, I. y Zwerver, J.** (2015). Risk factors for patellar tendinopathy in volleyball and basketball players: A survey-based prospective cohort study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25, 678-684.



Dean, B. J.; Gwilym, S. E. y Carr, A. J. (2013). Why does my shoulder hurt? A review of the neuroanatomical and biochemical basis of shoulder pain. *The British Journal of Sports Medicine*, 47, 1095-1104.

Ekstrand J.; Hagglund, M. y Walden, M. (2011) Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med*, 39(6):1226-1232.

Ekstrand, J.; Hagglund, M. y Walden, M. (2011) Injury incidence and injury patterns in professional football: The UEFA injury study. *Br J Sports Med*, 45(7):553-558.

Freckleton, G. y Pizzari, T. (2013) Risk factors for hamstring muscle strain injury in sport: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 47(6) :351-358.

Fu, S. C.; Rolf, C.; Cheuk, Y. C.; Lui P. P. y Chan, K. M. (2010). Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*, 2, 30.

Gajhede-Knudsen, M.; Ekstrand, J.; Magnusson, H. y Maffulli, N. (2013). Recurrence of Achilles tendon injuries in elite male football players is more common after early return to play: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *The British Journal of Sports Medicine*, 47, 763-768.

Hagglund, M., Walden, M. y Ekstrand, J. (2013). Risk factors for lower extremity muscle injury in professional soccer: The UEFA injury study. *Am J Sports*, 41(2):327-335.

Hägglund, M.; Zwerver, J. y Ekstrand, J. (2011). Epidemiology of patellar tendinopathy in elite male soccer players. *The American Journal of Sports Medicine*, 39, 1906-1911.

Harmon, K. G. (2010) Muscle injuries and PRP: What does the science say? *Br J Sports Med*, 44(9):616-617.

Kirkendall, D.; Junge, A. y Dvorak, J. (2010). Prevention of Football Injuries. *Asian journal of sports medicine*. 1. 81-92. 10.5812/asjasm.34869.

Koulouris, G. y Connell, D. (2005) Hamstring muscle complex: An imaging review. *Radiographics*, 25(3):571-586.

Kubo, K.; Akima, H.; Ushiyama, J.; Tabata, I.; Fukuoka, H.; Kanehisa, H. y Fukunaga, T. (2004). Effects of 20 days of bed rest on the viscoelastic properties of tendon structures in lower limb muscles. *The British Journal of Sports Medicine*, 38, 324-330.

Lewis, J. S. (2009). Rotator cuff tendinopathy. *The British Journal of Sports Medicine*, 43, 236-241.

Maffulli, N.; Khan, K. M. y Puddu, G. (1998). Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*, 14, 840-843.



Malliaras, P.; Cook, J.; Purdam, C. y Rio, E. (2015). Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 45, 887-898.

Malliaras, P. y O'Neill, S. (2017). Factores de riesgo potenciales que conducen a la tendinopatía. *Apunts Medicina de l'Esport*, 52, 71-77.

Marcheggiani Muccioli, G. M.; Zaffagnini, S.; Tsapralis, K.; Alessandrini, E.; Bonanzinga, T.; Grassi, A. y Marcacci, M. (2013). Open versus arthroscopic surgical treatment of chronic proximal patellar tendinopathy. A systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 21, 351-357.

McHugh M. P. y Cosgrave C. H. (2010) To stretch or not to stretch: The role of stretching in injury prevention and performance. *Scand J Med Sci Sports*, 20(2):169-181.

Mendiguchia J.; Garrues M. A.; Cronin, J. B. et al. (2013) Nonuniform changes in MRI measurements of the thigh muscles after two hamstring strengthening exercises. *J Strength Cond Res*, 27(3):574-581.

Orchard J.; Best, T. M. y Verrall, G. M. (2005). Return to play following muscle strains. *Clin J Sport Med*, 15(6):436-441.

Petersen, J.; Thorborg, K.; Nielsen, M. B., Budtz-Jorgensen, E. y Holmich, P. (2011) Preventive effect of eccentric training on acute hamstring injuries in men's soccer: A cluster-randomized controlled trial. *Am J Sports Med*, 39(11):2296-2303.

Pruna, R. ; Artells, R., Ribas, J. et al. (2013) Single nucleotide polymorphisms associated with non-contact soft tissue injuries in elite professional soccer players: Influence on degree of injury and recovery time. *BMC Musculoskelet Disord*, 14:221-2474-14-221.

Reurink, G., Goudswaard, G. J.; Moen, M. H. et al. (2015) Rationale, secondary outcome scores and 1-year follow-up of a randomised trial of platelet-rich plasma injections in acute hamstring muscle injury: The dutch hamstring injection therapy study. *Br J Sports Med*.

Rio, E.; Kidgell, D.; Purdam, C.; Gaida, J.; Moseley, G. L.; Pearce, A. J. y Cook, J. (2015). Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *The British Journal of Sports Medicine*, 49, 1277-1283.

Rogan, S.; Wust, D.; Schwitter, T. y Schmidtbleicher, D. (2013). Static stretching of the hamstring muscle for injury prevention in football codes: A systematic review. *Asian J Sports Med*, 4(1):1-9.



Soligard, T.; Myklebust, G.; Steffen K. et al. (2008). Comprehensive warm-up programme to prevent injuries in young female footballers: Cluster randomised controlled trial. *BMJ*, 337:a2469.

Stojanovic, M. D. y Ostojic, S. M. (2011). Stretching and injury prevention in football: Current perspectives. *Res Sports Med*, 19(2):73-91.

Van der Worp, H.; van Ark, M.; Zwerver, J. y van den Akker-Scheek, I. (2012). Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: a cross-sectional study. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22, 783-790.

Van Leeuwen, M. T.; Zwerver, J. y van den Akker-Scheek, I. (2009). Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *The British Journal of Sports Medicine*, 43, 163-168.

