

## 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, S. C., Rolf, C., Cheuk, Y. C., Lui P.P., Chan K.M., 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

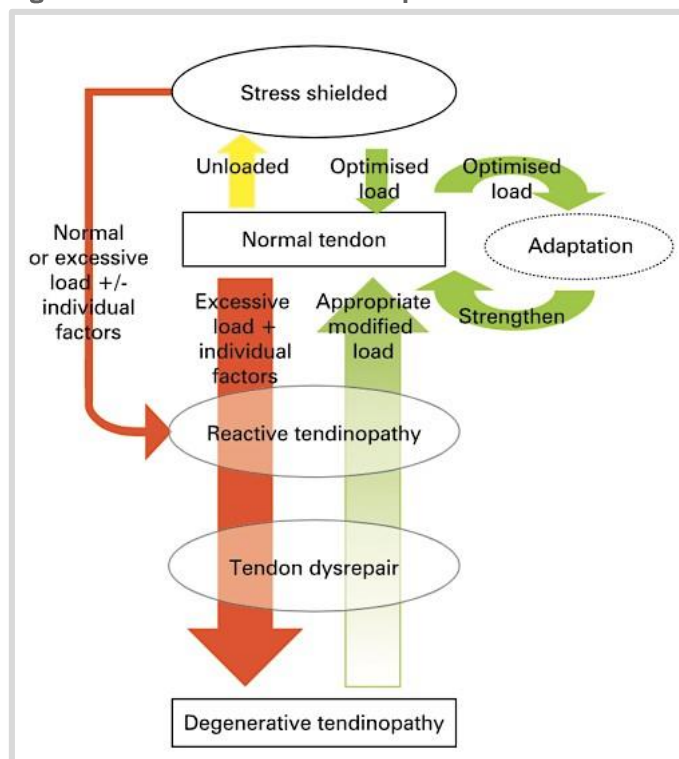
Pese a que se han propuesto diferentes teorías para explicar la fisiopatología de las tendinopatías, en nuestro grupo aceptamos como válido el modelo de la *tendinopatía continua* descrito por Cook y Purdam (2009) y que incluye tres estadios patológicos en el tendón: una tendinopatía reactiva, una tendinopatía en la que fallan los mecanismos reparadores y una tendinopatía degenerativa (Figura 1). 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) 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 más adelante se comentarán).

**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 1: Modelo de la “tendinopatía continua” descrito por Cook y Purdam**



Fuente: Cook y Purdam (2009)

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 Oneill, 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. Predisposición genética y existencia de lesiones tendinosas previas también han sido propuestas.

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 Oneill, 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: el dolor aparece solamente después del ejercicio físico, como una respuesta dolorosa a la carga de trabajo, para ceder posteriormente con el reposo.
- Grado 2: el dolor comienza al inicio del ejercicio físico para desaparecer durante la práctica deportiva y reaparecer después de haber finalizado el trabajo físico.
- Grado 3a: el dolor ahora ya es continuo interfiriendo con el desarrollo del ejercicio y haciendo disminuir el rendimiento claramente.
- Grado 3b: el dolor es constante incluso durante las actividades cotidianas.

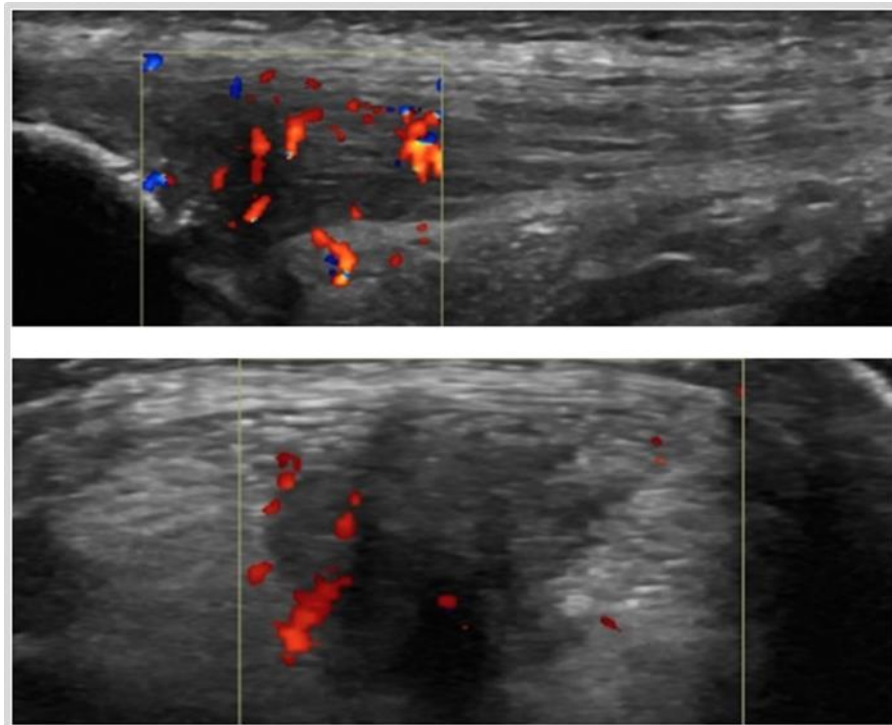
El *examen físico* del deportista incluirá valorar si el rango de movilidad de la rodilla es doloroso, si la palpación y la movilización del tendón despierta dolor, si el tendón presenta un engrosamiento, si hay dolor asociado al estiramiento de este o si hay dolor con la contracción activa o contra 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 2 se muestran las características de una ecografía tendinosa patológica.

**Figura 2: Ecografía longitudinal (arriba) y transversal (abajo) de un tendón rotuliano patológico.**

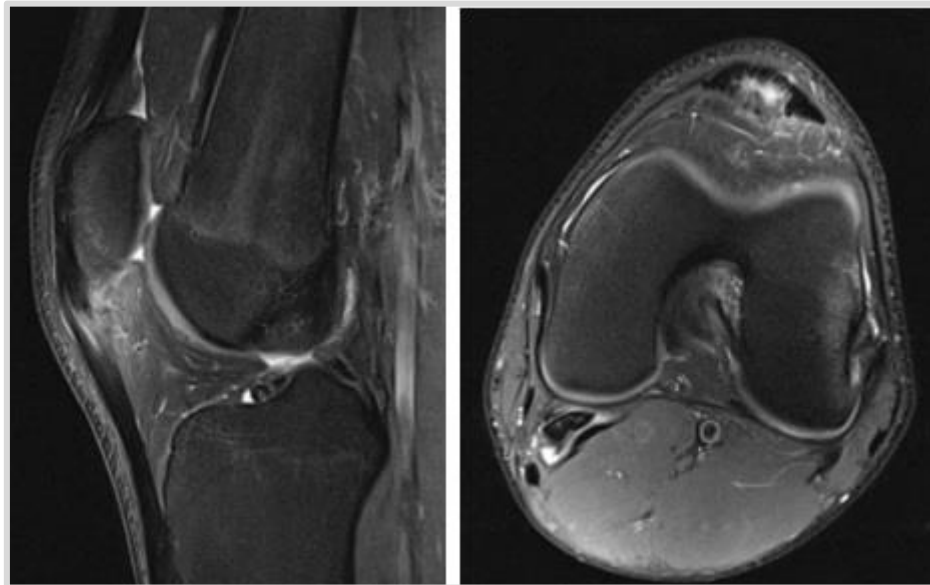


Fuente: elaboración propia

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 considera una prueba que no es dependiente del observador y es útil para valorar lesiones asociadas al proceso tendinoso. En la Figura 3 se muestran las características de una RM para el estudio de una tendinopatía.

**Figura 3: 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 la 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 del tratamiento (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 (7-14 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 hay todavía 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**

La tendinopatía se entiende no como un proceso inflamatorio pasajero del tendón, como ya se ha indicado anteriormente, 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 del párrafo anterior, 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 proteoglicanos 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 uno 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 5). 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 4.

**Figura 4: Test de provocación de dolor para la monitorización clínica de una tendinopatía, tomado de Cook y Purdam (2014).**

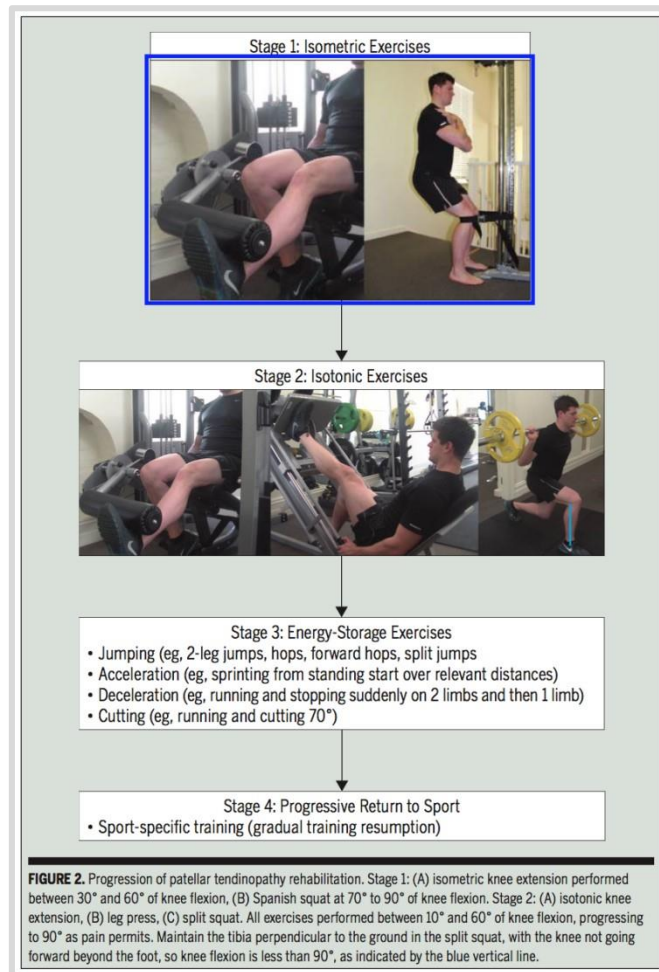
<b>Tendon</b>	<b>Low-load clinical test</b>	<b>High-load clinical test</b>
Achilles	Single leg heel raise	Hop
Patellar tendon	Decline squat	High single leg jump, landing from a height
Hamstring tendon	Single leg bent knee bridge	Single leg dead lift
Gluteal tendon	Single leg stance	Hop

Fuente: Cook y Purdam (2014).

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 5). 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 5). 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 5).

**Figura 5: Modelo de progresión de trabajo en tendinopatía rotuliana, extraído de Malliaras et al (2015).**



Fuente: Malliaras et al (2015)

**Figura 6: Modelo de progresión de trabajo en tendinopatía rotuliana, extraído de Malliaras et al (2015).**

<b>REHABILITATION STAGES AND PROGRESSION CRITERIA</b>		
<b>TABLE</b>		
<b>Stage</b>	<b>Indication to Initiate</b>	<b>Dosage</b>
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 <sup>†</sup> 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
<p><i>Abbreviation: RM, repetition maximum.</i>  <i>*Minimal pain defined as 3/10 or less.</i>  <i><sup>†</sup>For example, around 150% body weight (4 × 8) for most jumping athletes.</i></p>		

Fuente: Malliaras et al (2015).

### 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 6 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 alrededor de unos 6-9 meses.

Asimismo, en los últimos años se han propuesto diferentes abordajes quirúrgicos mínimamente invasivos (tenotomías percutáneas, algunas incluso 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

**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.

**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.<sup>a</sup> 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.** (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.

**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.

**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.

**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.

**Fu, S. C., Rolf, C., Cheuk, Y. C., Lui P.P., 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.

**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.

**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., Marcacci, M.** (2013). Open versus arthroscopic surgical treatment of chronic proximal patellar tendinopathy. A systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, *21*, 351-357.

**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.

**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.