



**UCAM**  
UNIVERSIDAD CATÓLICA  
SAN ANTONIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Departamento de Ciencias de la Salud

Prevención de la tendinopatía rotuliana con ejercicios  
excéntricos en deportistas

Autor:

Felipe Barrera Herrera

Directores:

Dr. D. Francisco Esparza Ros

Dr. D. Alberto Pardo Ibáñez

Dr. D. José Castro Piñero

Murcia, abril de 2013







### *Agradecimientos:*

Sin duda llega el momento más emotivo de la tesis, donde tengo la oportunidad de agradecer a todas las personas que me han ayudado directa o indirectamente en su realización, y que han formado y formarán parte de mi. Si alguna de estas personas quedasen olvidadas, pido disculpas por adelantado.

En primer lugar quisiera agradecer a la Cátedra de Traumatología del Deporte de la UCAM, y en especial a sus directores D. Pedro Guillén García y D. José Luis Martínez Romero, por haberme permitido formar parte de su grupo de investigación y hacerme sentir desde el primer día como un integrante más de este prestigioso equipo humano y profesional.

De este gran equipo, hay tres compañeros con los que he compartido día a día no sólo el trabajo de tesis y los diferentes proyectos de investigación donde me han ofrecido todo su apoyo, también la infinidad de momentos alegres y divertidos, que hacen que a día de hoy que los tengo a distancia, los recuerde con muchísimo aprecio y cariño. D<sup>a</sup> Nuria Matiacci Calero, D. David Gutiérrez García y D. Pedro Sánchez González, muchas gracias por todo.

A D. José Nicolás García y D. Ángel Romero Ros. A vosotros dos os estaré eternamente agradecido. Sois esa clase de personas a las que todo el mundo tiene admiración por vuestra forma de ser, por lo fáciles que lo hacéis todo y porque sois unas personas espléndidas. Muchas gracias amigos.

A D. Ismael López López, por haberme prestado un apoyo muy importante en esta última fase de la tesis, y sobre todo por la amistad que mantengo contigo desde que nos conocimos, la cual espero seguir reforzando desde nuestra profesión ya que en el mundo de la readaptación deportiva me tienes mucho que enseñar.

A D. Juan de Dios Beas Jiménez, por abrirme las puertas del Centro Andaluz de Medicina del Deporte de Sevilla y facilitarme en él todo su apoyo para este trabajo de investigación.

A D. Miguel Pagán Albaladejo, por las tardes empleadas para las mediciones ecográficas y la gran cantidad de horas prestadas en medir los resultados de las mismas, de forma desinteresada y con una amabilidad extraordinaria en todo momento. Muchas gracias por todo.

Una investigación experimental no es viable si no hay un grupo de voluntarios/as que confían en lo que les vas a hacer y se comprometen fielmente en trabajar y realizar todo tipo de tareas que se les manda. En este sentido, he de agradecer a los entrenadores de los equipos de baloncesto por dejarme irrumpir en sus planificaciones de entrenamiento, y sobre todo a estos jugadores y estudiantes de CAFD de la UCAM que participaron en este estudio, en especial al grupo experimental. Sois vosotros los verdaderos protagonistas de la investigación, muchas gracias.

Que yo decidiese hacer esta tesis doctoral y prolongar mis estudios en Murcia, es por lo bien que siempre me he sentido en esta gran ciudad. Por supuesto, esto no sería posible si no hubiese estado rodeado y apoyado en todo momento de un grupo de AMIGOS a quienes, sin lugar a dudas, les tengo que agradecer todos mis éxitos en la vida. D. Antonio Legido Clar, D. Jesús Cantero Juncal, D. Antonio Mármol Almagro, D. David Gutiérrez García, D. Francisco Borrego Balsalobre, D. José Javier Jiménez Céspedes, D. Pablo Parejo Muro, D. José Nicolás García, D. Pedro José Martínez Martínez y D. Pedro Cutillas Cuenca, gracias por ser como sois.

A todos mis compañeros de trabajo de Ibermutuamur Chiclana, en especial a D. Manuel Moreno de la Flor, D. Manuel Macías Garrucho y D. Juan Antonio Muñoz García por vuestra ayuda incondicional en todo lo que os he pedido y por ser unos amigos extraordinarios. Por supuesto, agradecer y mucho a D. Antonio Roca Pereda, como director de esta Mutua, que ha sabido entender en todo momento la situación de mi tesis, y me ha permitido flexibilizar el horario a mi antojo con el fin de conseguir éste objetivo. Muchas Gracias.

A D<sup>a</sup> Miriam Almagro Parrado, porque sin ti esta tesis aún no hubiese estado presentada. Tu forma de ser, la inmensa paciencia y la gran confianza que me generas,

me ha dado el temple necesario para continuar con este proyecto. Afortunado me siento porque hayas llegado a mi vida, y muchas gracias por estar día a día conmigo.

Es muy fácil estudiar, ser arriesgado y confiado, cuando detrás de ti están unos padres como los míos. Unos padres que tienen como lema que tu mejor herencia es tu formación, por la que han invertido hasta donde ha sido necesario, siempre sin reproches y con mucho esfuerzo. Gracias por la educación que me habéis dado y gracias por el apoyo que me dais día a día. Os lo merecéis todo.

Por último quisiera agradecer a mis directores de tesis, ellos son los verdaderos artífices de este trabajo.

A D. José Castro Piñero. A día de hoy, sin mucho que decir de ti, pues no nos ha dado tiempo de conocernos lo suficiente, me has demostrado ser una persona muy educada y de extraordinaria valía científica y personal. Tus aportaciones tan correctas como sencillas, tu exquisitez al decirme las cosas, y tu disponibilidad a cualquier momento del día, han sido fundamentales en el trabajo. Espero seguir investigando y aprendiendo a tu lado. Muchas gracias por todo.

A D. Alberto Pardo Ibáñez. No he podido tener más suerte en conocerte y en poder trabajar contigo, lo peor, es que te tengo lejos. He hablado muchas veces de ti, y al final siempre he acabado diciendo lo mismo, que eres mi ídolo. Y sinceramente es así. Podría escribir infinidad de adjetivos elogiándote a nivel personal y profesional, pero no acabaría. Tanto por tu forma de ser, como a lo que te dedicas profesionalmente, eres mi ejemplo a seguir. Gracias por portarte tan bien conmigo, y por tus exquisitas aportaciones en esta tesis. A ti te estaré siempre profundamente agradecido.

Por último, A D. Francisco Esparza Ros. Te he dejado para el final de mis agradecimientos porque es a ti a quien le quiero dedicar mi trabajo de Tesis. Te tengo muchísimas cosas que agradecer en la vida, y la primera de ellas, es por creer en mí e iniciarme en el mundo de la investigación. Fuiste tú el que me introdujo en la Cátedra de Traumatología del Deporte, con todo lo que ello ha supuesto en mi vida. Otra cosa que te he de agradecer, es el iniciarme en el mundo de la docencia. Gracias a tu

confianza he podido ejercer de profesor en la Universidad y tener una experiencia maravillosa durante estos años. Pero lo que más te agradezco son tus sabios consejos que me has aportado en todos los niveles. Todos ellos los he ido aplicando en mi día a día y gracias a éstos me han hecho ser más grande como persona y como profesional. Mil gracias por todo, siempre estaré en deuda contigo.



*A Paco Esparza...*



---

# ÍNDICE



## Índice

I.	INTRODUCCIÓN.	5
II.	MARCO TEÓRICO.	11
II. 1.	LESIÓN DEPORTIVA.	11
II. 1.1.	Definición y tipos de lesiones.	11
II. 1.2.	La prevención de la lesión en el deporte.	12
II. 1.3.	Incidencia y prevalencia de las lesiones deportivas.	15
II. 2.	EL TENDÓN.	20
II. 2.1.	Histología del tendón.	20
II. 2.2.-	Vascularización e inervación del tendón.	22
II. 2.3.-	Propiedades estructurales del tendón.	23
II. 2.3.1.-	Elasticidad, plasticidad y viscosidad.	24
II. 2.3.2.-	Grosor y longitud.	25
II. 2.3.3.-	Curva tensión/deformación.	26
II. 2.4.-	Tendinopatías.	28
II. 3.-	TENDINOPATÍA ROTULIANA.	31
II. 3.1.-	Biomecánica de la articulación femoro-patelar sobre el tendón rotuliano.	31
II. 3.2.-	Factores de riesgo.	33
II. 3.2.1.-	Factores de riesgos internos:	35
II. 3.2.1.1.-	Defectos físicos.	35
II. 3.2.1.2.-	Estado físico.	35
II. 3.2.1.3.-	Factores psicológicos.	37
II. 3.2.1.4.-	Desarrollo físico.	37
II. 3.2.1.5.-	Edad.	38
II. 3.2.1.6.-	Sexo.	39
II. 3.2.2.-	Factores de riesgo externos:	40
II. 3.2.2.1.-	Factores relacionados con el deporte.	40
II. 3.2.2.2.-	Instalación.	40

II. 3.2.2.3.- Equipamiento.....	41
II. 3.2.2.4.- Entrenamiento.....	41
II. 3.3.- Diagnóstico.....	42
II. 3.4.- Tratamiento.....	45
II. 3.4.1.- Tratamiento Conservador.....	45
II. 3.4.1.1.- Inmovilización.....	46
II. 3.4.1.2.- Crioterapia.....	46
II. 3.4.1.3.- Antiinflamatorios No Esteroideos (AINES).....	46
II. 3.4.1.4.- Corticoesteroides.....	47
II. 3.4.1.5.- Ondas de choque.....	48
II. 3.4.1.6.- Láser de baja intensidad.....	48
II. 3.4.1.7.- Masaje transverso profundo ó masaje de Cyriax.....	49
II. 3.4.1.8.- Ultrasonidos.....	49
II. 3.4.1.9.- Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®):.....	49
II. 3.4.1.10.- Entrenamiento Excéntrico.....	50
II. 3.4.2.- Tratamiento Quirúrgico.....	55
II. 4.- ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA MEDIANTE TRABAJO EXCÉNTRICO.....	57
II. 4.1.- Características del entrenamiento excéntrico.....	57
II. 4.1.1.- La contracción excéntrica provoca daños musculares.....	58
II. 4.1.2.- La contracción excéntrica conlleva una menor activación muscular que la contracción concéntrica e isométrica.....	58
II. 4.1.3.- La contracción excéntrica requiere un menor coste energético que la contracción concéntrica e isométrica.....	59
II. 4.2.- Adaptaciones neurales provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.....	60
II. 4.3.- Adaptaciones musculares provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.....	62
II. 4.4.- Adaptaciones tendinosas provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.....	64
II. 5.- APLICACIONES PARA EL ENTRENAMIENTO CON SOBRECARGAS EXCÉNTRICAS.....	73

II. 5.1.- Diseño y planificación de un entrenamiento excéntrico.....	73
II. 5.1.1.- Intensidad y volumen de trabajo.....	73
II. 5.1.3.- Velocidad de contracción.....	75
II. 5.1.2.- Descanso entre series.....	76
II. 5.2.- Medios para el desarrollo del entrenamiento excéntrico.....	76
II. 5.2.1.- Dispositivos isocinéticos.....	76
II. 5.2.2.- Dispositivos isocinerciales.....	77
II. 5.2.2.1.- Máquinas YoYo™.....	77
II. 5.2.2.2.- Las poleas cónicas (Versapulley™).....	78
II. 5.2.2.3.- Sistemas basados en el peso corporal.....	78
III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	83
III. 1. HIPÓTESIS DEL TRABAJO.....	83
III. 2. OBJETIVOS DEL TRABAJO.....	83
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	87
IV.1. MATERIAL.....	87
IV.1.1. Sujetos.....	87
IV.1.2. Equipamiento.....	89
IV.1.3. Aparatos y Software.....	89
IV.1.4. Instalaciones.....	89
IV.2. MÉTODO.....	90
IV.2.1. Diseño.....	90
IV.2.2. Protocolo de valoración ecográfica.....	91
IV.2.3. Programa de entrenamiento excéntrico.....	93
IV.2.3.1. Protocolo de entrenamiento en jugadores de baloncesto.....	93
IV.2.3.2. Protocolo de entrenamiento en jugadores de CAFD.....	95
IV.2.4. Análisis estadístico.....	97
V. RESULTADOS.....	101
V.1. Descriptivos de las medidas inicial y final en los diferentes grupos de estudio.....	101
V.2. Contrastes multivariados y univariados.....	104
V.3. Diferencias entre los momentos de evaluación: polo inferior de la rótula.....	104

V.4. Diferencias entre los momentos de evaluación: a 2 cm del polo inferior de la rótula.....	107
VI. DISCUSIÓN.....	113
VI.1. Cambios morfológicos del tendón debido al entrenamiento excéntrico desde un corte longitudinal. ....	115
VI.2. Cambios morfológicos del tendón debido al entrenamiento excéntrico desde un corte transversal.....	116
VI.1. Protocolo de entrenamiento excéntrico.....	119
VI.1.1. Protocolo de entrenamiento excéntrico en el grupo experimental BC. ....	120
VI.1.2. Protocolo de entrenamiento excéntrico en el grupo experimental CAFD.....	122
VII. CONCLUSIONES.....	129
VIII.FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN. ....	133
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	137



## ÍNDICE DE FIGURAS:

Figura 1. “Secuencia de prevención” de las lesiones deportivas (Van Mechelen, 1992).....	14
Figura 2. Secuencia de prevención de las lesiones por sobreuso. Van Tiggelen (2008) .....	15
Figura 3. Representación esquemática de la arquitectura jerárquica del tendón (Bahr, 2007). .....	21
Figura 4. Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una carga constante (Best, 1994). .....	25
Figura 5. Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una deformación constante (Best, 1994).....	25
Figura 6. Representación de dos tendones de sección diferente sometidos a la misma carga (Best, 1994).....	26
Figura 7. Efecto de la carga de dos tendones de longitudes diferentes (Best, 1994).....	26
Figura 8. Curva tensión/deformación del tendón humano (Butler, 1978). .....	27
Figura 9. Esquema que representa la consecución momento de fuerza. Anglietti (1995).....	32
Figura 10. Equipamiento. ....	89
Figura 11. Cronograma del estudio .....	90
Figura 12. Ejemplo de las imágenes ecográficas obtenidas .....	92
Figura 13. Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico.....	93
Figura 14. Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico con carga..	96
Figura 15. Comparación por pares en APLONG, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL.....	105
Figura 16. Comparación por pares en APTRANS, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL.....	106

Figura 17. Comparación por pares en LATMED, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL

Figura 18. Comparación por pares en APLONG-2 entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL..... 108

Figura 19. Comparación por pares en APTRANS-2, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL..... 109

Figura 20. Comparación por pares en LATMED-2, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL..... 110

#### ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1. Clasificación de las tendinopatías ..... 28

Tabla 2. Factores de riesgos internos (personales) y externos (ambientales) que pueden jugar una parte importante en las lesiones deportivas (Van Mechelen, 1987) ..... 34

Tabla 3. Clasificación de los trastornos de la rótula y protocolo de tratamiento (Albert, 2005) ..... 43

Tabla 4.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento excéntrico en tendinopatías rotulianas..... 54

Tabla 5.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología tendón rotuliano ..... 69

Tabla 6.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología y rigidez tendón rotuliano ..... 72

Tabla 7. Resumen de algunos estudios que observan incrementos de fuerza máxima utilizando programas de entrenamiento excéntrico ..... 74

Tabla 8. Formación de los grupos ..... 87

Tabla 9. Resumen de los datos descriptivos ..... 88

Tabla 10.- Planificación entrenamiento grupo BC ..... 94

Tabla 11.- Planificación entrenamiento grupo CAFD ..... 96

Tabla 12. Descriptivos de las variables medidas debajo del polo inferior de la rótula 102

Tabla 13. Descriptivos de las variables medidas a 2 cm del polo inferior de la rótula. 103

## ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1. Clasificación de las tendinopatías .....	28
Tabla 2. Factores de riesgos internos (personales) y externos (ambientales) que pueden jugar una parte importante en las lesiones deportivas (Van Mechelen, 1987) .....	34
Tabla 3. Clasificación de los trastornos de la rótula y protocolo de tratamiento (Albert, 2005) .....	43
Tabla 4.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento excéntrico en tendinopatías rotulianas.....	54
Tabla 5.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología tendón rotuliano .....	69
Tabla 6.- Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología y rigidez tendón rotuliano .....	72
Tabla 7. Resumen de algunos estudios que observan incrementos de fuerza máxima utilizando programas de entrenamiento excéntrico .....	74
Tabla 8. Formación de los grupos .....	87
Tabla 9. Resumen de los datos descriptivos .....	88
Tabla 10.- Planificación entrenamiento grupo BC .....	94
Tabla 11.- Planificación entrenamiento grupo CAFD .....	96
Tabla 12. Descriptivos de las variables medidas debajo del polo inferior de la rótula	102
Tabla 13. Descriptivos de las variables medidas a 2 cm del polo inferior de la rótula.	103



I



# INTRODUCCIÓN



## I. INTRODUCCIÓN.

El deporte, en sus múltiples y muy variadas manifestaciones, se ha convertido en nuestro tiempo en una de las actividades sociales con mayor arraigo y capacidad de movilización. Tanto el deporte como la actividad física en general viene siendo practicado en estas últimas décadas, por todo tipo de poblaciones y con un amplio abanico de edades, buscando beneficios no sólo en cuanto al rendimiento sino también en relación a la salud (Bahr, 2005).

La actividad física de forma regulada es muy importante para prevenir y tratar una variedad de patologías derivadas de un estilo de vida sedentario, como puede ser la hipertensión, la diabetes, la osteoporosis, etc. Sin embargo, también es cierto que la práctica deportiva incrementa considerablemente el riesgo a sufrir lesiones, tanto en aficionados como en atletas de élite (Sánchez, 2009).

Los diferentes profesionales que participan en el entrenamiento deportivo manifiestan gran interés por conocer y desarrollar medios y métodos o protocolos de trabajo que mejoren la eficacia de los tratamientos ante diferentes patologías, siendo el entrenamiento o reentrenamiento uno de los campos en auge en este tipo de estudios. En adición, cada vez se está prestando mayor atención a prevenir el riesgo de lesión que puede conllevar la práctica deportiva.

La prevención de la lesión deportiva pasa por identificar las lesiones más habituales en la práctica deportiva específica, valorar los factores de riesgo y mecanismos de lesión, introducir medidas para reducir este riesgo y por último valorar la eficacia de la medida (Van Mechelelen, 1992; Van Tiggelen, 2008).

Dentro de las lesiones deportivas, la tendinopatía rotuliana, muy frecuente en modalidades deportivas tales como baloncesto, voleibol y las modalidades de salto en atletismo (Ferreti, 1986; Lian, 1996), tienen una prevalencia de lesión entre el 30% y el 45% de los sujetos, por lo que estamos ante una patología muy frecuente en dichas poblaciones, que además puede acabar con la carrera deportiva del deportista ya que la recuperación de la misma puede ser muy prolongada (Cook, 2004).

En consecuencia, la importancia de establecer un programa de prevención de dicha patología genera gran interés entre los jugadores y profesionales de la actividad física y del deporte para introducirlos en la sesión del entrenamiento dentro de la planificación del mismo.

La mayoría de trabajos publicados sobre esta lesión tienen como objetivo valorar y comparar diferentes tipos técnicas para tratamiento de la misma. Éstos se dan a través de la cirugía o mediante medios más conservadores, utilizados hoy en día en la rehabilitación de todo tipo de lesiones como la crioterapia, la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, el empleo de ondas de choques, laser o ultrasonidos, la aplicación de electrolisis percutánea intratisular o el entrenamiento de la musculatura con ejercicios excéntricos.

Los estudios en los que se aplica un trabajo excéntrico para tratar las tendinopatías rotulianas, indican los beneficios del mismo respecto a otros que se han venido realizando (Purdam, 2004; Stasinopoulos, 2004; Jonsson 2005; Young, 2005; Bahr, 2006; Frohm, 2007, Visnes, 2007;)

La causa por la que este tipo de tratamiento es eficaz, se debe a la respuesta de los tendones al entrenamiento excéntrico, ya que aumentan la actividad metabólica (Hannukainen, 2005; Kalliokoski, 2005; Bojsen-Moller, 2006) y el tamaño de los vasos sanguíneos (Kaux, 2013), que tiene como consecuencia una intensificación de la síntesis de colágeno (Langberg, 1999, 2000, 2001, 2007; Heinemeier, 2003; Miller, 2005) provocando una hipertrofia y mejora de las propiedades mecánicas del tendón (Arampatzis, 2007; Kongsgaard, 2007; Seynnes, 2009).

Como ha sido expuesto, el entrenamiento excéntrico tiene unos beneficios considerables en tendones patológicos, es por ello se ha planteado en el presente estudio diseñar y aplicar un trabajo con el objetivo de prevenir la aparición de esta patología tratando de mejorar las cualidades histológicas del tendón.

Para ello se selecciona una muestra de deportistas sanos. Un grupo se entrena en base a los criterios de los protocolos del entrenamiento excéntrico que ha mostrado su eficacia en tendones patológicos, y otro grupo se entrena con este mismo protocolo,



modificando la intensidad de la carga en base a unos principios del entrenamiento físico. Con ello también se comparan las diferencias de un protocolo u otro, siendo este otro objetivo de esta tesis doctoral. La evaluación de los resultados se realizará a través de control ecográfico del tendón desde un corte longitudinal y transversal.



# II

---

MARCO TEÓRICO



## II. MARCO TEÓRICO.

### II. 1. LESIÓN DEPORTIVA.

#### II. 1.1. Definición y tipos de lesiones.

Lesión deportiva según Van Mechelen (1992), es un término colectivo relacionado a todo tipo de daños que se puede producir durante la práctica de actividades deportivas. Chalmers (2002) define este concepto como daño involuntario o intencional en el cuerpo, resultado de la participación en cualquier actividad o juego que requiere esfuerzo físico emprendido para el entretenimiento ó la diversión.

Dentro del ámbito deportivo, la lesión está relacionada a todo tipo de daños a nivel músculo-esquelético que se puede producir durante la competición o el entrenamiento deportivo, que requiere la atención médica por parte del cuerpo técnico (médicos, entrenadores, fisioterapeutas, etc.) y tiene como resultado una restricción de dicha actividad durante al menos el día siguiente a la lesión (Jungue, 2006; Fuller, 2007). Así mismo y desde un punto de vista psicológico, según el alcance de la misma, puede llevar al abandono de manera esporádica, o en el peor de los casos, al abandono definitivo de la práctica deportiva, afectando al futuro deportivo del individuo, la salud personal y las relaciones socio-familiares (Buceta, 1996; 1998). Ésta, supone uno de los mayores problemas del deportista por la restricción de la actividad deportiva y la posibilidad influencia negativa por un descenso del rendimiento del sujeto principalmente en lesiones que necesitan de largos tiempos para su recuperación (Olmedilla, 2005).

Las lesiones por prácticas deportivas, se pueden clasificar según (a) la estructura afectada, (b) la parte del cuerpo donde se produce o (c) el mecanismo de lesión (Bahr, 2007).

- a) Según la **estructura afectada**, se clasifican en lesiones de partes blandas (cartilaginosas, musculares, tendinosas y ligamentarias) y lesiones esqueléticas (Marcos, 2000; Bahr, 2007).

- b) Conforme a la **parte del cuerpo afectada**, se encuentran lesiones de cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores. Estas se pueden subdividir en categorías más detalladas: cabeza, cara (incluyendo ojos, nariz, boca y orejas); cuello, vértebras cervicales, dorsales, lumbares y sacro, esternón, abdomen y pelvis; hombros, clavícula, brazo, codo, antebrazo, muñeca, mano y dedos; cadera, ingle, muslo, rodilla, pierna, tobillo, pie (Lindenfeld, 1988; Dick, 2007; Junge, 2008).
- c) De acuerdo al **mecanismo de lesión** y el comienzo de los síntomas, las lesiones secundarias a prácticas deportivas se clasifican en agudas y crónicas. En la primera, hay un hecho traumático, ya sea un objeto o el mismo cuerpo humano que hace de objeto por la velocidad que desarrolla, chocando con otro cuerpo, con el suelo o con otro objeto. Esa es la llamada lesión aguda, accidental, donde la colisión o el choque vencen la resistencia de los tejidos. A pesar de que los tejidos estén adaptados a ese esfuerzo, la lesión es mucho mayor por la velocidad desarrollada hasta el impacto (Pfeiffer, 2007). En la segunda, la lesión deportiva crónica es la que tiene lugar por la repetición de actividad deportiva que, sumada en el tiempo, va produciendo en un organismo una serie de microtraumatismos, que llegan a vencer la resistencia del tejido como si fuera el gran impacto del choque de la lesión aguda. La correcta denominación de este daño es "lesión por sobrecarga o lesión por uso excesivo", porque la carga de trabajo fue mayor a la que es capaz de soportar un tejido determinado, ya sea tendón, ligamento o músculo, componentes todos ellos del aparato locomotor (Pfeiffer, 2007).

## II. 1.2. La prevención de la lesión en el deporte.

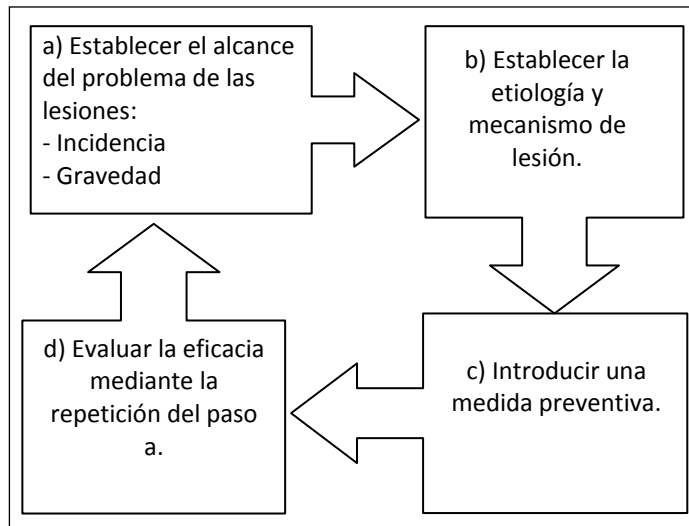
En el ámbito deportivo, la prevención de las lesiones, supone un tema de gran relevancia en torno a la salud y al rendimiento del deportista (Olmedilla, 2004). Las lesiones deportivas, generan una gran preocupación en los propios deportistas, familiares, entrenadores, directivos, patrocinadores, compañeros de equipo y para toda

la sociedad en general. Éstas y el daño originado por ellas, disminuyen el nivel de preparación y el estado de ánimo del deportista y aumentan los costes económicos (Writer, 2000).

Las lesiones por uso excesivo en deportistas tanto profesionales como recreacionales, incrementan su coste debido a la pérdida de días de trabajo que sufren los sujetos y el coste de la medicina actual (Shephard, 2001). En consecuencia hay interés en diseñar programas exitosos de trabajo preventivo, con el objetivo de reducir la morbilidad de las lesiones en los deportistas, repercutiendo directamente sobre los aspectos económicos al reducirse los gastos derivados de las mismas (Cumps, 2008).

A la hora de planificar un programa de prevención de lesiones, se debe de establecer una serie de principios básicos para que el diseño y la programación del entrenamiento sea lo más ordenado y adecuado posible.

Van Mechelen (1992) desarrolló un modelo, en el cual establece una serie de pasos a tener en cuenta para el diseño de tareas de cara a prevenir lesiones en el deporte. Éste ha sido utilizado hasta la actualidad por una gran parte de los investigadores como “columna vertebral” de sus trabajos de prevención. Siguiendo el mismo, en primer lugar, se deben identificar y describir las lesiones más habituales y lo que éstas suponen en la práctica deportiva. Como segundo paso, se debería profundizar en los factores y los mecanismos que pueden provocar el mecanismo de la lesión. En tercer lugar, se introducirían las tareas y el conjunto de medidas para reducir el riesgo de sufrir la lesión, basándose estas medidas en los factores etiológicos, es decir aquellos que provocan la causa de la lesión, y el mecanismo que la provoca, ya descrito en el paso anterior. Finalmente, en el último paso se evaluaría el efecto producido por las medidas aplicadas, las cuales retroalimentarán nuestro conocimiento. Una vez terminado el proceso se vuelve a pasar al primer paso y vuelve a repetir con los posibles aportes recibidos (Fig.1).

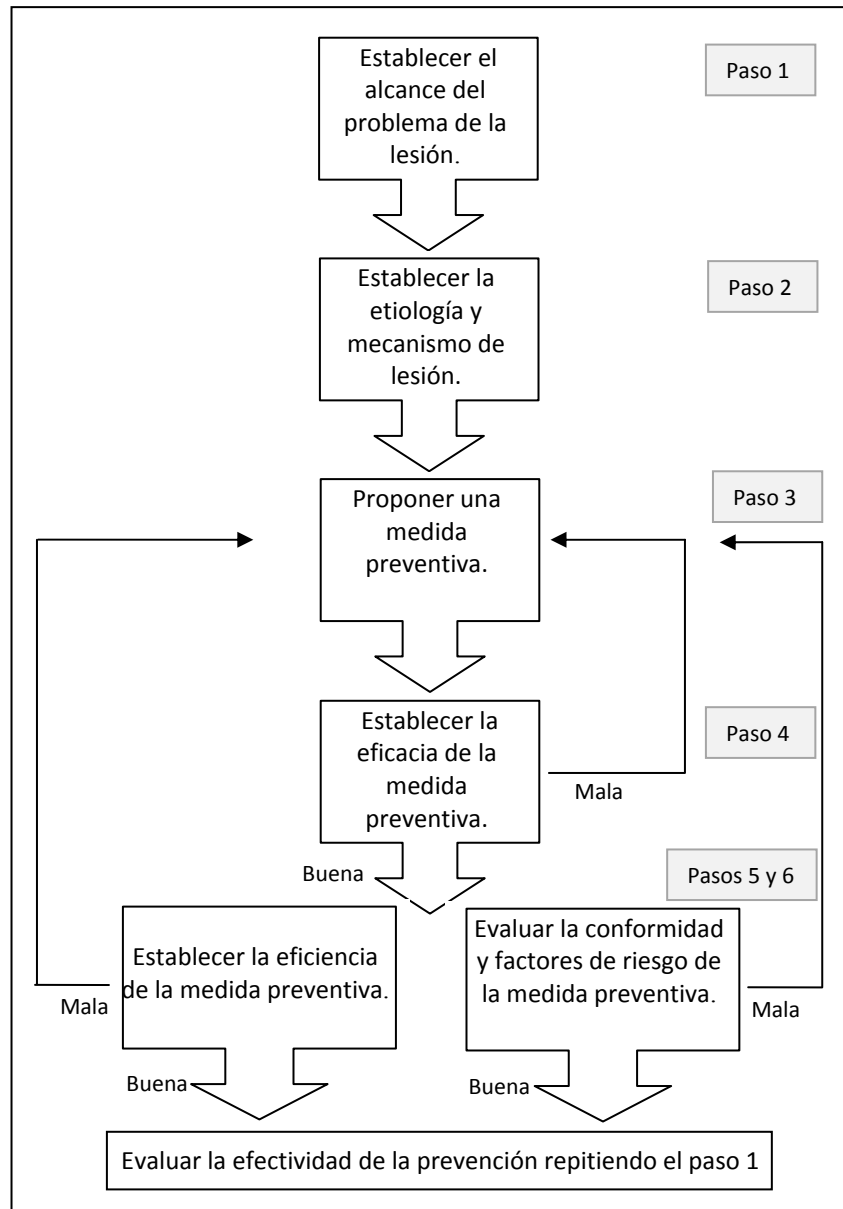


**Figura 1.** “Secuencia de prevención” de las lesiones deportivas (Van Mechelen, 1992).

Años más tarde, Van Tiggelen (2008) propuso una modificación de la secuenciación planteada por Van Mechelen, refiriéndose concretamente a la prevención de lesiones por sobreuso (Fig.2).

Esta consta de siete pasos: los dos primeros son iguales a los dos primeros de Van Mechelen, cuyo objetivo es establecer el alcance de la lesión, la etiología y los mecanismos de la misma. El tercer y cuarto paso tratan de proponer medidas preventivas y establecer la eficacia de las mismas. Si éstas son positivas se continúan con el siguiente paso, en caso contrario se vuelven a proponer medidas preventivas. El quinto y el sexto paso tratan por un lado de establecer la eficiencia de las medidas preventivas y por otro evaluar la conformidad de las conductas de riesgo de las mismas. En caso de que una de las dos sea negativa, se deberá modificar o proponer otra medida preventiva (paso cuatro) y repetir el proceso. Si por el contrario, ambos se consideran aceptables, se continuará al séptimo y último paso, donde se evaluará la eficacia de la medida preventiva empezando desde el principio.





**Figura 2.** Secuencia de prevención de las lesiones por sobreesfuerzo. Van Tiggelen (2008).

Ambas secuencias serán el modelo a seguir para la programación y el diseño del protocolo de ejercicios que se plantea en este estudio.

### II. 1.3. Incidencia y prevalencia de las lesiones deportivas.

Para comparar el riesgo de lesiones entre los diferentes deportes, es recomendable que la tasa de lesión sea expresada como incidencia o prevalencia. La *incidencia* desde una perspectiva epidemiológica en medicina deportiva, se define como

el número de nuevos casos que se desarrolla en un periodo específico de tiempo. Esta se suele expresar como el número de lesiones por cada 1000 deportistas, por cada 1000 participaciones o por cada 1000 horas de entrenamiento y/o competición. La *prevalencia* puede definirse como el número total de lesiones, antiguas o nuevas, que existen en una población de riesgo en un periodo específico de tiempo. Ésta se suele expresar en porcentajes (Hoeberigs, 1992; Maestro, 1996; Kuhn, 1997; Aaltonen, 2007; Schmikli, 2009; Maffulli, 2010).

Arheim (1985) señaló que la incidencia de lesiones deportivas y recreacionales a nivel mundial ronda la cifra en unos 50 millones de casos al año. En Estados Unidos, ésta se estima entre 3 y 5 millones de lesiones, hallándose un alto porcentaje entre adolescentes y adultos jóvenes (Kraus, 1984). Entre el año 1997 y 1999, se estimó que 7 millones de americanos recibieron atención médica a causas de lesiones sufridas en las actividades deportivas y recreacionales, con una incidencia de 25,9 lesiones por cada 1000 practicantes (Conn, 2003).

La National Collegiate Athletic Association (NCAA) recogió entre la temporada 1988-1989 y 2003-2004 la incidencia de lesiones en 15 actividades deportivas diferentes (baloncesto, gimnasia, lacrosse, fútbol, voleibol (todos ellos masculinos y femeninos), béisbol, hockey, fútbol americano, softball y lucha), alcanzando un total aproximado de 182.000 lesiones deportivas. En este estudio se observó que el índice de lesión de los deportistas de las diferentes categorías, alcanzaba una media de 13,7 lesiones cada 1000 deportistas en la competición y 3,9 por los mismos durante el entrenamiento (Hootman, 2007).

En los Juegos Olímpicos de 2004, se analizaron las lesiones producidas en 8 deportes de equipos (fútbol, balonmano, baloncesto, hockey de hierba, wáter polo, voleibol (todos ellos masculinos y femeninos), béisbol y softball). Se registraron un total de 377 lesiones en 456 partidos, con una incidencia de 54 lesiones cada 1000 deportistas durante los partidos (Junge, 2006). En los últimos Juegos Olímpicos de 2008, se obtuvo un total de 1055 lesiones deportivas con una incidencia de 96,1 lesiones por cada 1000 deportistas registrados (10977 lesiones). De éstas, el 72,6% se produjeron durante la competición y el 26,2 durante el entrenamiento (Junge, 2009).

En el campeonato del mundo de atletismo de 2007, participaron 1974 atletas en 49 disciplinas y se registraron un total de 192 lesiones. Se registró una incidencia de lesión de 97,0 lesiones por cada 1000 participantes, de las cuales el 71,4% se dieron durante la competición y el 26% durante los entrenamientos (Alonso, 2009). Dos años más tarde, en el campeonato del mundo de atletismo de 2009, con una participación de 1979 atletas, el total de lesiones ascendió a 236. Se registró una incidencia de lesión de 135,4 lesiones cada 1000 deportistas, produciéndose el 85,9% de las mismas durante la competición y el 14,1% durante los entrenamientos (Alonso, 2010).

En estos artículos se puede observar que existe una alta incidencia de lesiones en todos los deportes y que éstas se producen más durante la competición que en el entrenamiento. Pero hay que tener en cuenta que los autores analizan una parte de la temporada del deportista, donde éste sólo va a competir durante un corto espacio de tiempo y las sesiones de entrenamientos serán mucho menos intensas de cara a esa competición. Además, si se analizan los tipos de lesiones más frecuentes, los esguinces de tobillo y las contusiones en los miembros inferiores son las que más afectan a los deportistas, mostrándose un índice relativamente bajo cuando se trata de lesiones por sobreuso (Hootman, 2007; Junge, 2006; 2009; Alonso, 2009; 2010).

Para analizar la prevalencia de tendinopatía rotuliana nos vamos a centrar en los deportes donde éstas son más frecuentes, que siguiendo a Ferreti (1986) serán aquellos donde en donde el salto, suele ser un gesto deportivo muy solicitado tanto en el entrenamiento como en la competición, y de vital importancia para la consecución de resultados.

En un estudio transversal sobre la prevalencia la dicha patología en nueve deportes diferentes [atletismo (salto altura, 100 y 200 metros), baloncesto, hockey sobre hielo, voleibol, orientación, ciclismo de carretera, fútbol, balonmano y lucha], Lian (2005) analiza la sintomatología que padecen o han padecido los deportistas durante la temporada. Se encuentra que esta lesión tiene su índice de prevalencia más alto en deportes como el baloncesto, voleibol y atletismo donde se veían afectados entre el 40% y el 50% de los jugadores.

En *voleibol*, Ferreti (1986) encuentra que alrededor del 40% de los jugadores masculinos de élite tenían síntomas de tendinopatía rotuliana. Una década más tarde, Lian (1996) relacionó los síntomas de dolor en la rodilla con las características de las valoraciones ecográficas (engrosamientos irregulares del tendón) encontradas en 47 jugadores de élite, y obtuvo como resultado que el 53% de los sujetos (25 jugadores) presentaban síntomas de tendinopatía rotuliana.

Esta alta prevalencia, fue confirmada años más tarde en un estudio a gran escala en deportistas profesionales de diferentes deportes, el 45% de los jugadores de voleibol masculino presentaban síntomas de tendinopatía, y un 5% adicional tenían antecedentes a la misma (Lian, 2005; Reeser, 2006).

En *atletismo*, en un estudio realizado a 1650 corredores para valorar la frecuencia de las 10 lesiones más frecuentes durante la carrera en un periodo de dos años, se encuentra que la tendinopatía rotuliana tiene una prevalencia lesional del 4,5% (Clement, 1981). Años más tarde, un estudio de las mismas características en corredores expone resultados similares con una prevalencia de lesión del 4,8% (Cannell, 2001).

En un artículo de revisión presentado por Alonso (2004), acerca de la epidemiología de las lesiones musculares en el atletismo desde 1966 hasta 2004, se encuentra que la mayoría de éstas, son de carácter crónico producidas por sobrecargas, siendo las patologías musculares (24,62%) y las tendinosas del miembro inferior (7,77%) las que son diagnosticadas frecuentemente (Alonso, 2004).

En el equipo nacional de atletismo español, entre el 2000-2001 se registraron 2010 lesiones, de las cuales 426 (20.19% del total) se localizaron en los tendones. El tendón rotuliano fue lugar de asiento de 98 lesiones, teniendo la prevalencia más alta los atletas de saltos que se vieron afectados con el 30% de las mismas (Alonso, 2007).

En cuanto a las lesiones más frecuentes en *baloncesto*, todos los estudios coinciden en señalar que el esguince de tobillo es la lesión que más se produce, ocasionado fundamentalmente por pisotones sobre otro jugador (Pefanis, 2009; Newman, 2010; Waterman, 2010). En todos estos estudios, señalan además la alta

prevalencia de lesiones de sobreuso, que provocan la afectación del mecanismo extensor de rodilla, como tendinopatía rotuliana y condromalacia femoropatelar, debido a la frecuencia de saltos que se realizan en su práctica (Randazzo, 2010). Cumps (2008) en un estudio epidemiológico prospectivo de lesiones de 164 jugadores durante una temporada completa, además de coincidir con estos autores, mostraba que la tendinopatía rotuliana tenía un índice lesional de 3,9% a 10,87% con respecto al resto de lesiones.

En otros estudios cuya finalidad era valorar el índice de prevalencia de dicha patología en jugadores de baloncesto, se ha podido observar que éste es bastante elevado. Cook (2000) explora a través de ecografía 268 tendones rotulianos en jugadores de baloncesto entre 14 y 18 años, y encuentran que el 26% de éstos tenían zonas hipoecoicas en el tendón. El autor concluye que en este deporte existe una alta prevalencia de tendinopatía rotuliana, cada vez mayor conforme aumenta la edad y las horas de prácticas del deporte. En jugadores de élite, Lian (2005) reitera dicha afirmación al realizar una valoración de los deportistas durante una temporada, y que le permite observar que el 31,9% de los mismos padecían en ese momento síntomas de la lesión y un 55% habían sufrido síntomas previos a la misma.

## II. 2. EL TENDÓN.

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar al movimiento articular. En toda su longitud, poseen tres zonas específicas; el punto de unión músculo-tendón, unión miotendinosa (UMT), el punto de unión tendón-hueso, unión osteotendinosa (UOT) y la zona media o cuerpo del mismo (Benjamín, 1991).

### II. 2.1. Histología del tendón.

Desde el punto de vista histológico, el tendón está representado por unas estructuras microscópicas, fibras del tejido conjuntivo, que son a su vez principalmente de tres tipos; colágenas, reticulares y elásticas. En su forma más densa, están compuestos por un 80-90% de fibras de colágeno que constituyen una gran familia de proteínas que se distinguen por sus cadenas alfa, propiedades físicas, morfología, distribución de los tejidos y funciones. De esta familia de proteínas el colágeno que más predomina es el de tipo I, que son sintetizadas principalmente por los fibroblastos, también llamados en los tendones células tendinosas ó tenocitos (Junqueira, 1996).

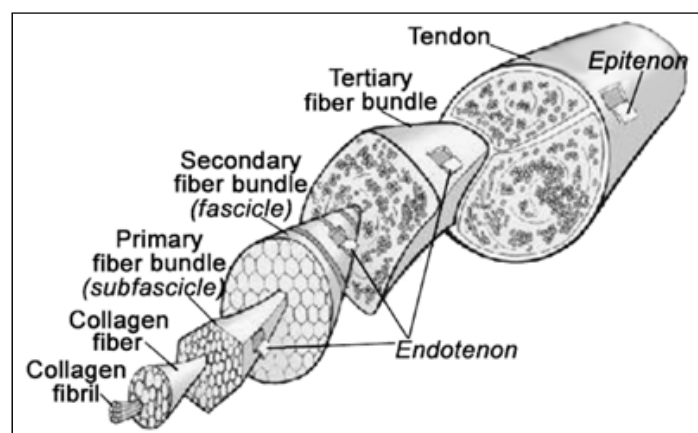
Es importante reseñar que el tejido conjuntivo se define por su matriz extracelular. Según el trabajo de Ross (2005), a diferencia de lo que ocurre con las células epiteliales, las células del tejido conjuntivo están muy separadas unas de otras y los espacios que quedan entre las células son ocupados por una sustancia producida por éstas, que recibe el nombre de sustancia intercelular o matriz extracelular. La índole de estas células y de la matriz varía según la función del tejido. En consecuencia, la clasificación del tejido conjuntivo no sólo tiene en cuenta las células, sino también la composición y la organización de la matriz extracelular. Por ello, se puede diferenciar dos tipos de tejido conjuntivo:

- Tejido conjuntivo laxo. La matriz extracelular del *tejido conjuntivo laxo* contiene fibras colágenas de distribución laxa y abundantes células. Algunas de estas células, producen y mantienen la matriz extracelular. No obstante, la mayoría de las células migran desde los vasos sanguíneos y desempeñan funciones relacionadas con el sistema inmune.

- Tejido conjuntivo denso. En contraste al tejido conjuntivo laxo, este tejido sólo necesita de buena resistencia, por lo que las fibras de colágenos son más abundantes y se disponen muy juntas.

El tejido conjuntivo denso se encuentra presente en dos formas; tejido conjuntivo denso irregular y tejido conjuntivo denso regular. El tejido conjuntivo denso irregular está compuesto por los mismos elementos que compone el tejido laxo pero con una mayor cantidad de fibras colágenas y una menor cantidad de células. Éste tipo de tejido se halla en la dermis de la piel, las cápsulas fibrosas de varios órganos del cuerpo y las vainas fibrosas de cartílagos y huesos. Por otra parte el tejido conectivo denso regular contiene una buena cantidad de fibras colágena, se halla en tendones y ligamentos y tiene una irrigación sanguínea limitada (Carroll, 2006).

En los tendones, el colágeno se dispone en formaciones paralelas de tropocolágeno, que a su vez se organizan en estructuras de tamaño progresivamente más grande denominadas microfibrillas, subfibrillas, fibrillas y fascículos. Los fascículos se encuentran rodeados por el *endotendón*, tejido conjuntivo laxo que permite la movilidad de dichos fascículos entre sí, y en el cual transcurren vasos y nervios. La superficie del tendón está rodeada por el *epitendón*, una membrana de tipo sinovial conformada por tejido conjuntivo laxo que también contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (Fig.3). Algunos de estos tendones están recubiertos por un tejido areolar laxo (paratendón) que engloba todo el tendón (Bahr, 2007).



**Figura 3.** Representación esquemática de la arquitectura jerárquica del tendón (Bahr, 2007).

## II. 2.2.- Vascularización e inervación del tendón.

El tendón ha sido considerado como un elemento avascular y metabólicamente inactivo hasta que en 1916 se demostró su aporte vascular mediante una infiltración de colorante, admitiéndose entonces que esta estructura recibe aporte sanguíneo desde el mesotendón, y en 1965 se le atribuyó una actividad metabólica propiciada por su vascularización (Butler, 1978).

En la actualidad se conoce que la irrigación en el tendón proviene de tres zonas: de la UMT, de la UOT y de los vasos del tejido conectivo circundante. De esta última procede el principal aporte sanguíneo al tendón (Clark, 2000; Jurado, 2008).

En la UMT, los vasos sanguíneos del músculo continúan entre los fascículos del tendón y son del mismo tamaño que en el músculo siendo una zona raramente afectada por tendinopatías. En el cuerpo del tendón, el aporte vascular llega vía paratendón o a través de la vaina sinovial pero que no llega a penetrar en la estructura tendinosa como tal. Son vasos de menor calibre por lo que esta zona está peor perfundida y es más sensible a la lesión. Los vasos que irrigan la UOT proceden de las dos estructuras, tanto del hueso como del tendón, pero no se comunican entre ellos debido a la presencia de una membrana fibrocartilaginosa que existe entre ambos. El aporte sanguíneo y por tanto de nutrientes en esta zona es menor y no contribuye a la vascularización del cuerpo del tendón (Rathbun, 1970; Jurado, 2008).

La inervación tendinosa es esencialmente aferente de tipo propioceptivo. Se han encontrado 4 tipos de receptores en el tendón: *Los corpúsculos de Ruffini*, que son receptores que reaccionan a los cambios de presión, *los corpúsculos de Paccini*, que también reaccionan a la presión pero son más rápidos, respondiendo en los movimientos de aceleración y deceleración, *los Órganos tendinosos de Golgi*, que son mecanoreceptores que convierten la deformación mecánica en información nerviosa aferente y *las terminaciones nerviosas libres* que son nociceptores de adaptación lenta (Jozsa, 1997).

Los *Órganos tendinosos de Golgi* son receptores propioceptivos que responden frente a las variaciones de tensión ejercidas por los músculos sobre los tendones. Son



estructuras cilíndrica encapsuladas de un tamaño similar a los husos neuromusculares (1mm de largo y 0.1 mm de diámetro), que se encuentran ubicados en la vecindad de la unión miotendinosa. Se encargan de captar la información relativa a la diferencia de tensión transmitiéndola hacia el sistema nervioso central, donde es procesada para la coordinación de la intensidad de las contracciones musculares. De esta manera proporcionan una retroalimentación inhibitoria a la neurona motora  $\alpha$  del músculo, lo que tiene como resultado la relajación del tendón del músculo en contracción (Peña, 2001; Carroll, 2006).

Están formados por un pequeño fascículo de fibras de colágena onduladas del tendón encerradas en una cápsula de colágena revestida por varias capas de células aplanadas que se continua con las células perineurales que recubren a la fibras nerviosas aferentes; el nervio sensitivo mielínico al atravesar la cápsula pierde la mielina dando lugar a ramificaciones nerviosas amielínicas dispuestas entre las fibras de colágeno. En el músculo relajado se abren los espacios situados entre las fibras de colágena del tendón, reduciendo la presión sobre los terminales nerviosos; cuando el músculo se contrae los haces de colágeno se juntan comprimiendo las terminaciones nerviosas (Peña, 2001; Carroll, 2006).

### II. 2.3.- Propiedades estructurales del tendón.

La composición y disposición de las fibras de colágeno del tendón, determina que éstos estén diseñados para resistir grandes cantidades de fuerza de tensión (Fawcett, 1997; Porth, 2008).

En los tendones donde las fuerzas son ejercidas en todas direcciones, los haces de fibras de colágeno se disponen entrecruzados, con una disposición aparentemente aleatoria. Por el contrario, en los tendones en que las fuerzas aplicadas son unidireccionales, las fibras de colágeno muestran una disposición paralela en el sentido de la aplicación de dichas fuerzas. Los tendones se someten a la acción del músculo al que corresponden a través de la unidad músculo-tendinosa, por lo que la disposición del tendón respecto al músculo dependerá de la función de este último. Si la tensión

muscular es ejercida en una sola dirección, la disposición de las fibras tendinosas será más paralela y en el sentido del eje de tracción (O'Brien, 1992; Jozsa, 1997).

Las propiedades estructurales del tendón, están determinada por las características del mismo, su forma externa, vascularización e inervación.

#### II. 2.3.1.- Elasticidad, plasticidad y viscosidad.

El tendón se caracteriza por su elasticidad, plasticidad y viscosidad:

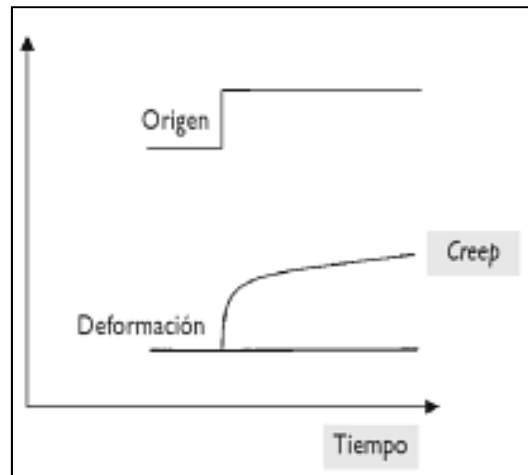
a) Elasticidad: tendencia de una material a deformarse de manera proporcional a la fuerza aplicada y volver a la condición inicial al cesar ésta, sin lesión estructural.

b) Plasticidad: se pone de manifiesto cuando al ser expuesto el material a una sollicitación específica no sufre ninguna modificación hasta que no alcanza un valor determinado.

c) Viscosidad: Existe una proporcionalidad entre la velocidad de deformación del material y la fuerza aplicada. El tendón sometido a tensión presenta un comportamiento elástico no lineal, si se representa por medio de un diagrama.

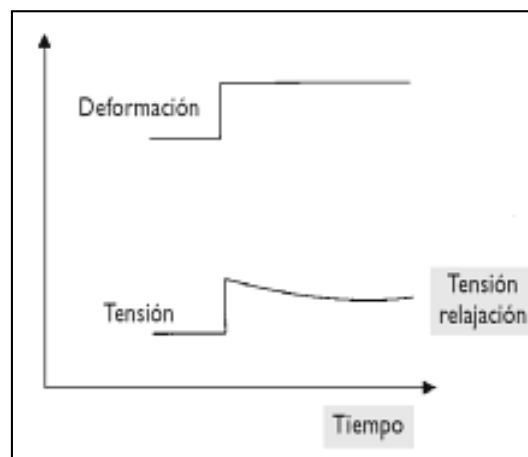
El comportamiento del tendón depende en gran parte de su capacidad viscoelástica, que se puede definir como la relación entre la deformación máxima y el tiempo necesario para conseguirla. La relación entre estrés y estiramiento no es constante, sino que se ve modificada por dos variables; tiempo y tensión:

- Bajo carga constante, el tendón aumenta su longitud; concepto de creep. Esta es una propiedad que poseen determinados materiales biológicos, que ante un estiramiento de tensión moderada mantenido de forma prolongada en el tiempo, modificar gradualmente su estructura y permanecer en estado de elongación hasta que cede dicha tensión (Sheehan, 2000) (Fig. 4).



**Figura 4.** Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una carga constante (Best, 1994).

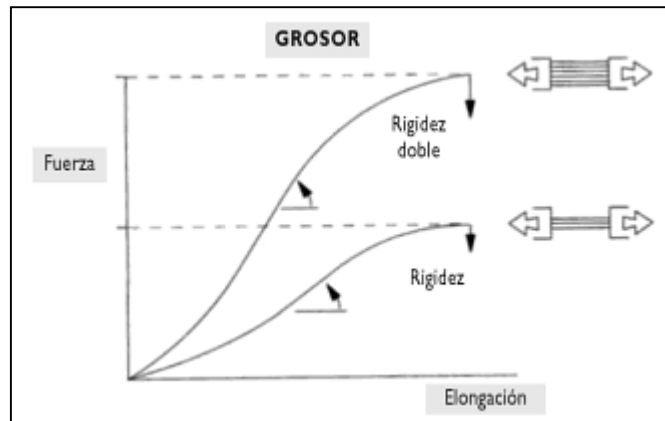
- Bajo deformación constante, la carga necesaria para mantener la tensión es cada vez menor. Conforme pasa el tiempo, requiere menos estrés para mantener la deformación; concepto de tensión-relajación (Sheehan, 2000) (Fig. 5).



**Figura 5.** Comportamiento biomecánico del tendón sometido a una deformación constante (Best, 1994).

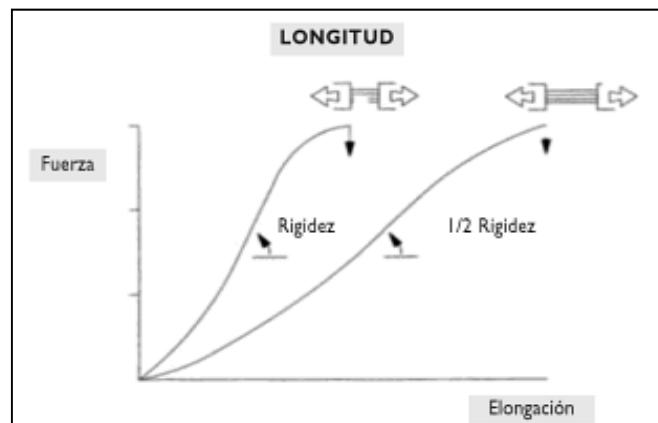
### II. 2.3.2.- Grosor y longitud.

Las dimensiones del tendón influyen decisivamente en la curva tensión-deformación. Generalmente, un tendón de mayor área de sección transversal en relación a uno con menor área, debe recibir una mayor tensión para lograr el mismo porcentaje de elongación (Jurado, 2008) (Fig. 6).



**Figura 6.** Representación de dos tendones de sección diferente sometidos a la misma carga (Best, 1994).

Por otro lado, un tendón largo debería de experimentar un cambio importante en la longitud al aplicar la misma carga que un tendón ancho. Para una mayor longitud, la rigidez disminuye, la fuerza es la misma y la elongación necesaria para la rotura es mayor (Jurado, 2008) (Fig. 7).



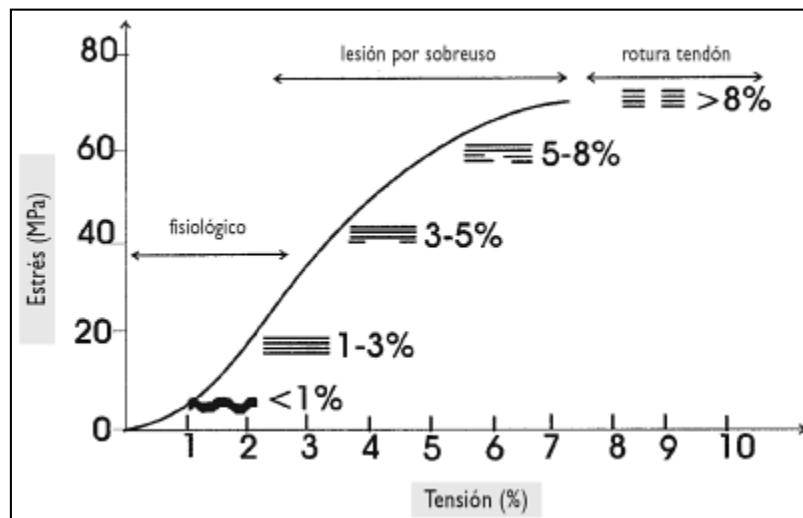
**Figura 7.** Efecto de la carga de dos tendones de longitudes diferentes (Best, 1994).

### II. 2.3.3.- Curva tensión/deformación.

Todos los factores estructurales descritos del tendón se traducen en una mayor capacidad de sus propiedades biomecánicas, en un aumento de la elasticidad, de la plasticidad y de la viscosidad.

Ello se traduce en la forma especial de la curva de tensión-deformación, donde se observa que cuando un tendón es sometido a una fuerza de tracción sufre una

elongación inicial, una deformación de alrededor del 2% de su longitud (Fig. 8). Si persisten las fuerzas de tracción, el tendón responde con una importante resistencia a la deformación, por lo que hacen falta fuerzas de tracción muy elevadas para romper el tendón (Jozsa, 1997; Almekinders, 2002; de Vos, 2010; Chandrashekar, 2011).



**Figura 8.** Curva tensión/deformación del tendón humano (Butler, 1978).

Del análisis de la curva de tensión-deformación podemos deducir, además, que en la primera parte de la curva, con un trayecto casi lineal, el tendón sigue el comportamiento de un material elástico: la deformación aumenta de forma proporcional a la fuerza aplicada, sin que se produzcan cambios estructurales en él y adquiere de nuevo su forma inicial al ceder la fuerza de tracción (Fig. 8).

En esta fase el tendón, que presenta en su forma externa ondulación y trenzado de los fascículos, responde a la tracción con la desaparición de la ondulación y el aplanamiento de las fibras tendinosas, facilitando en gran medida la elasticidad del mismo. La segunda parte de la curva pone en evidencia la plasticidad del tejido tendinoso. En esta fase, es necesario un gran aumento de la fuerza de tracción para que el tendón sufra pequeñas deformaciones. Por último, en la tercera parte de la curva, se observa una progresiva elongación del tejido tendinoso ante mínimas fuerzas de tracción. Esto ocurre por el agotamiento de todos los mecanismos compensadores que

actuaban en las primeras fases y por haber llegado a la máxima capacidad de las propiedades biomecánicas del tendón, la elasticidad, plasticidad y viscosidad (Jozsa, 1997; Almekinders, 2002; de Vos, 2010; Chandrashekar, 2011).

En resumen, puede afirmarse que un tendón sometido a sollicitaciones de tensión, sigue en primer lugar un comportamiento de tipo elástico hasta alcanzar una elongación aproximada del 4%. A continuación la deformación es de tipo plástico, en la segunda parte de la curva. Es fundamental señalar que las fuerzas fisiológicas a las que está sometido un tendón durante la actividad músculo-tendinosa habitual y la actividad deportiva con intensidad, tienen lugar en la primera parte de la curva (Jozsa, 1997; Almekinders, 2002; de Vos, 2010; Chandrashekar, 2011).

#### II. 2.4.- Tendinopatías

La nomenclatura con respecto al dolor que se produce en los tendones, ha sido confundida con el término tendinitis, paratendinitis o tendinosis (Tabla 1), aunque en los últimos años son multitud los autores que abogan por el cambio de la denominación de las lesiones tendinosas, atendiendo a la naturaleza de los hallazgos en anatomía patológica, debiéndose llamar tendinopatías a todas aquellas patologías que se producen en el tendón (Maffulli, 1998; Kraushaar, 1999; Khan, 1999; 2000).

**Tabla 1.** Clasificación de las tendinopatías

<b>Paratendinitis</b>	Se produce con el rozamiento del tendón sobre una protuberancia en el hueso. Éste engloba a su vez a una serie de términos como peritendinitis, tenosinovitis, que afecta sólo a la capa de tejido fino que cubre el tendón, y tenovaginitis, que afecta a la vaina de la capa doble del tendón.
<b>Tendinitis</b>	Condición en la cual el tejido del tendón se expone a una respuesta inflamatoria.
<b>Tendinosis</b>	Degeneración tendinosa sin respuesta celular inflamatoria dentro del tendón.

Aunque gran parte de los mecanismos patogénicos de las tendinopatías no están claramente establecidos, aún sigue siendo un tema de debate o controversia en la literatura si estas corresponden a un proceso inflamatorio o degenerativo (Abate, 2009). Alfredson (2005) tras la realización de una biopsia para el análisis histológico y genético del tendón, demuestra que no había ningún signo de inflamación cuando se produce un dolor crónico en el tendón de Aquiles o rotuliano.

Diferentes autores señalan el sobreuso del tendón como la causa inicial o desencadenante de las tendinopatías, al producirse microrroturas de las fibras y liberación de precursores químicos que promueven el proceso de reparación tisular, todo esto acompañado de la liberación de citoquinas inflamatorias, las cuales explicarían la aparición del dolor y la inflamación neurogénica (Fredberg, 2008). Por ello, resulta concebible que la inflamación y la degeneración no sean mutuamente excluyentes, sino que sean procesos que actúan en conjunto en algunas de las etapas de la patogénesis de las tendinopatías (Abate, 2009)

La naturaleza de las lesiones tendinosas tiene una relación directa con el tipo de fuerza que actúa sobre el tendón, así como con la cantidad de fuerza aplicada y el patrón de aplicación. Son básicamente fuerzas de compresión (accidentes anatómicos que provocan un atrapamiento (impingement)), fuerzas de rozamiento o fricción (material o dispositivo externo que impactan el tendón contra una superficie dura), fuerzas de tracción (que supera la capacidad elástica del tendón) o estímulos de intensidad leve aplicados de forma repetitiva (sobreuso) (Jurado, 2008).

Durante la actividad física, la carga que actúa sobre el tendón produce una rotura fibrilar cuando la tracción mecánica supera el 4% de la longitud en reposo, siendo ésta completa si supera el 8%. Estas roturas, son heterogéneas en su distribución y extensión a lo largo de la longitud tendinosa, por la desigual distribución de la carga y por las diferencias regionales de las resistencias mecánicas, estructurales y propiedades bioquímicas del tendón, debido fundamentalmente a la cantidad de uniones cruzadas de las fibras de colágeno que determina la resistencia mecánica tendinosa (Hansen, 2009; 2010; Zhang, 2010).

En consecuencia a este proceso, se ponen en marcha los mecanismos de reparación tendinosa. En éste están implicados; diversas sustancias químicas entre los factores de crecimiento; células como los tenocitos residentes que se ocupan del balance, producción y destrucción de la matriz extracelular; células madres que se van a diferenciar entre tenocitos, adipositos, en línea condrogénica u osteogénica dependiendo de otros factores de la carga mecánica que reciba durante el proceso de reaparición éstas células; y la matriz extracelular, con un componente fundamental como son las fibras de colágeno tipo I (Abate, 2009; Zhang, 2010).

Estos procesos normales de reaparición son defectuosos porque producen un tendón degenerado con alteración estructural. Esta regeneración defectuosa se ha relacionado con diferentes factores como, los niveles de hipoxia a nivel de la lesión, la de un daño isquémico, la existencia de un estrés oxidativo, una apoptosis local mediada por citoquinas y mediadores inflamatorios, y una alteración del balance de las metaloproteinasas de la matriz (Cleeg, 2007).

También las interacciones de la matriz, los depósitos insolubles, la tensión mecánica, la liberación local de citocinas t de moléculas de señalización tendrán efecto directo en la actividad del tenocito, en la expresión de los genes y enzimas de la matriz. El tenocito tiene un papel fundamental tanto en la homeostasis fisiológica normal, como en la regularización de la matriz y del cambio patológico que sucede durante la enfermedad. Además parece ser que tiene un papel fundamental en la producción inadecuada de tejido de reparación de fibrocartilago en el desarrollo de las tendinopatías (Cleeg, 2007).

Esta reparación defectuosa disminuye la capacidad para soportar las cargas haciendo que se mantenga las tendinopatías en el tiempo (Cleeg, 2007).



## II. 3.- TENDINOPATÍA ROTULIANA

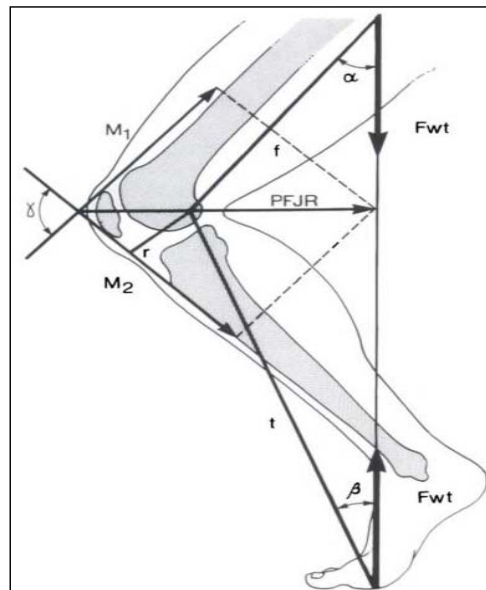
El término tendinopatía rotuliana, está relacionado con el dolor producido en la parte anterior de la rodilla donde se encuentra situado el tendón rotuliano. (Maffulli, 1998). A pesar del aumento reciente de la literatura en cuanto a la naturaleza clínica, radiológica y fisiopatológica de este trastorno, aún permanecen confusos los procesos etiopatológicos exactos en el desarrollo de esta patología (Khan, 1999; 2000; Cook, 2001; Hamilton, 2004; Wilson, 2005). Según Koen (2005), este dolor, sensibilidad y déficit funcional que se produce en dicha zona, está condicionado por el uso excesivo del tendón.

En la literatura, esta condición de uso excesivo del tendón se ha mencionado como “rodilla de saltador”, “tendonitis rotuliana”, “tendinitis rotuliana”, “tendinosis rotuliana”, “trastornos del tendón rotuliano”, “entesitis rotuliana”, “tendinitis de inserción del tendón rotuliano”, “ruptura parcial del tendón rotuliano” ó “tendinopatía rotuliana” (Koen, 2005). Los términos acabados en “itis”, que significan condición inflamatoria y son característicos en lesiones de naturaleza traumáticas como contusiones, desgarros o roturas del tendón, ya no deberían de ser utilizados para referirse a esta patología pues está demostrado que está provocada por una degeneración del tendón (Koen, 2005; Garau, 2008). Por otra parte el término “rodilla de saltador” tampoco es el más conveniente, ya que éste nos indica el lugar afectado, y también podrían estar incluidas otras condiciones como dolor patelofemoral u hofitis. “Tendinosis” es el término utilizado habitualmente por las condiciones histopatológicas que se dan, pero no está correlacionado con síntomas clínicos. Sin embargo, el término tendinopatía rotuliana, es el más usado clínicamente debido a que abarcan todas las condiciones de uso excesivo del tendón, incluyendo aquellos localizados en la inserción proximal y distal del tendón rotuliano (Wilson, 2005).

### II. 3.1.- Biomecánica de la articulación femoro-patelar sobre el tendón rotuliano.

La articulación femoro-patelar en su acción extensora se inicia desde el cuádriceps, continua con el tendón cuadrícipital, atraviesa la rótula y concluye en el

tendón rotuliano, quien en última instancia tracciona la tibia a partir de la fuerza generada desde el comienzo de la acción (Aglietti, 1995) (Fig.9).



**Figura 9.** Esquema que representa la consecución momento de fuerza. Aglietti (1995).

Como resultado, en cada contracción de esta musculatura, se produce una extensión de la rodilla y una mínima traslación de la tibia hacia delante. A su vez, la rótula, como hueso sesamoideo de la articulación, aumenta el brazo de palanca del mecanismo extensor del cuádriceps, siendo este efecto mayor aproximadamente a los 20° de flexión de la rodilla (Aglietti, 1995; Fitzpatrick, 2010; 2011).

La fuerza de tracción a la que es sometida la rótula es uniforme en toda la zona de inserción mientras la rodilla permanece extendida. Pero a medida que aumenta la flexión, aumenta la tensión, hasta alcanzar el momento crítico. Después la tensión disminuye aunque la flexión aumente. Las fuerzas de tracción se localizan preferentemente en el tercio central del tendón, concretamente en la zona anterior de la rótula, al tiempo que disminuyen en la zona posterior de la inserción proximal y distal. El momento crítico de tensión sobre el tendón rotuliano ocurre aproximadamente a los 45° de flexión de rodilla (Krevolin, 2004).

Según varios estudios biomecánicos a 0° de flexión de rodilla, la rótula responde aproximadamente a un tercio del momento del brazo de palanca del

cuádriceps respecto al centro de rotación de la rodilla. Es decir, la presencia de la rótula permite que la flexión y extensión se produzcan con menos cantidad de fuerza del cuádriceps. En ausencia de la rótula, el músculo cuádriceps tiene que trabajar más. Las grandes fuerzas generadas por el cuádriceps conlleva a mayores fuerzas de compresión en la articulación femoropatelar pudiendo llegar a una degeneración articular (Kujala, 1993; Haspl, 2001; Fitzpatrick, 2011).

Con una flexión mayor de  $50^{\circ}$ , la fuerza en el tendón rotuliano es menor que la fuerza en el tendón cuadricipital. En este intervalo, la rótula amplía la fuerza del cuádriceps tanto como lo hace en intervalos inferiores de flexión. Hay diferentes indicaciones en base a estudios realizados respecto a la tensión que se genera en el tendón entre  $0^{\circ}$  y  $50^{\circ}$ , algunos investigadores muestran que en este intervalo aproximado de flexión, la tensión del tendón rotuliano es mayor que la del cuádriceps y la rótula ejerce mayor función de palanca (Kujala, 1993; Laprade 1998). Otros estudios han manifestado que sólo se cumple en un intervalo menor, entre  $0^{\circ}$  y  $20^{\circ}$ , y desde los  $20^{\circ}$  hasta la flexión completa, la tensión en el tendón rotuliano es menor o igual que la del cuádriceps (Kujala, 1993; Laprade 1998). De cualquier manera, queda claro que la tensión en el tendón rotuliano es distinta a la del tendón cuadricipital según el rango articular de movimiento. Podemos considerar al mecanismo de la rótula como una polea excéntrica, ya que distribuye la fuerza y cambia su magnitud dependiendo del rango articular de movimiento.

### II. 3.2.- Factores de riesgo.

Siguiendo las indicaciones de Van Mechelen (1987; 1992), las causas que provocan lesiones deportivas pueden ser intrínsecas y extrínsecas. Por ello existen unos factores de riesgo de las lesiones que se pueden dividir principalmente en dos categorías: factores internos y factores externos (Tabla 2).

**Tabla 2.** Factores de riesgos internos (personales) y externos (ambientales) que pueden jugar una parte importante en las lesiones deportivas (Van Mechelen, 1987).

<b>Factores internos</b>	<b>Factores externos</b>
<b>a-</b> Defectos físicos. <b>b-</b> Estado físico: - resistencia aeróbica - fuerza - velocidad - destreza deportiva/ coordinación - flexibilidad muscular <b>c-</b> Lesiones previas. <b>d-</b> Factores psicológicos: - auto-concepto - aceptación del riesgo - personalidad - locus de control <b>e-</b> Desarrollo físico: - altura - peso - estabilidad articular - composición corporal <b>f-</b> Edad. <b>g-</b> Sexo.	<b>a-</b> Factores relacionados con el deporte : - tipo de deporte - tiempo de juego - tipo de evento - rol del oponente - compañeros de equipo <b>b-</b> Instalación: - estado del campo - iluminación - medidas de seguridad <b>c-</b> Equipamiento: - riesgo del implemento, ej.- stick o raqueta - equipo protector - otros equipamientos (zapatos, ropa etc.) <b>d-</b> Condiciones climatológicas: - temperatura - humedad relativa - viento <b>e-</b> Entrenamiento. - dirección del partido - reglas - aplicación arbitraria de las reglas

Los factores internos o intrínsecos no suelen actuar de forma simultánea con los externos o extrínsecos en el momento en que ocurre la lesión y, aislados raras veces son suficientes para causar lesiones. Sin embargo, la combinación de ambos tipos de factores de riesgo y su interacción predisponen al deportista a la lesión (Bahr, 2007).

Por ello en el ámbito deportivo, es imprescindible el perfecto entendimiento del equipo multidisciplinar responsable del deportista o deportistas: entrenador, preparador físico, médico, fisioterapeuta, psicólogo, nutricionista, etc., que deben de conocer las causas la lesión y los factores que la pueden provocar para así indicar un tratamiento efectivo y/o preventivo (Esparza, 2004).

A continuación se van a relacionar los factores de riesgos internos y externos con la patología de estudio.

### *II. 3.2.1.- Factores de riesgos internos:*

#### II. 3.2.1.1.- Defectos físicos.

##### Alteraciones biomecánicas

Grau (2008) después de valorar los tendones rotulianos de 24 mujeres corredoras, muestra que las alteraciones en el plano frontal (abducción de la cadera y pronación de la articulación sub-astragalina), en el plano sagital (hiperextensión de rodilla y rotula alta) y en el plano transversal (rotaciones de tibia y fémur) favorecen la aparición de la tendinopatía rotuliana.

#### II. 3.2.1.2.- Estado físico.

##### Fuerza

Gaida (2004) en un estudio realizado a 39 jugadoras de baloncesto donde 8 presentaban tendinopatía rotuliana bilateral, 7 unilateral y 24 del grupo control, mide la fuerza de la musculatura extensora en ambos grupos y concluye que aquellas jugadoras afectadas de una pierna tienen menor fuerza en comparación con las afectadas bilateralmente y el grupo control.

Sánchez-Ibañez (2005) considera de mucha importancia la relación entre la fuerza concéntrica y excéntrica del cuádriceps, para prevenir o diagnosticar la tendinopatía rotuliana. Por ello analiza el déficit crítico, que es el valor porcentual derivado de la división de los valores de estas fuerzas en un grupo muscular.

El déficit crítico de la fuerza angular de la rodilla para el cuádriceps (excéntrico/concéntrico) es del 85%. Valores inferiores de la manifestación excéntrica de la contracción muscular suponen un mayor riesgo a padecer la tendinopatía rotuliana, ya que la acción excéntrica está presente en la mayoría de los gestos deportivos. Sobre todo en los gestos donde la acción concéntrica es precedida de la excéntrica (como ocurre en los entrenamientos que implican la acción de ciclo estiramiento-acortamiento, como pueden ser los multisaltos) donde un déficit inferior al 85% citado puede ser crítico, sometiendo a esos tendones a sobrecargas con unos tiempos de recuperación que van más allá de las posibilidades mecánicas del mismo, alterándose de forma cíclica sus propiedades estructurales, para terminar en una tendinopatía rotuliana por sobreuso (Sánchez-Ibañez, 2005).

### Flexibilidad

Existen estudios retrospectivos que han hecho pensar en los posibles factores que podrían causar una predisposición para desarrollar una tendinopatía rotuliana, pero no existen datos probables para determinar cualquier posible relación (van der Worp, 2011).

Witvrouw (2001) realizan un estudio prospectivo durante 2 años con una muestra de 138 estudiantes de educación física. Se evaluaron las variables antropométricas, características de alineación de la pierna, perímetro muscular, flexibilidad y fuerza muscular. De los 138 estudiantes, 19 desarrollaron una tendinopatía rotuliana. Este análisis reveló los valores de flexibilidad como único factor determinante de forma significativa. Los pacientes que desarrollaron una tendinopatía rotuliana tenían menos flexibilidad de la musculatura del cuádriceps, isquiosurales y gemelos que el grupo control, por lo que sugieren que una falta de flexibilidad de esta musculatura aumenta el riesgo de que se desarrolle esta lesión.

El acortamiento muscular somete a sobrecargas excesivas a las inserciones musculares (tendones) provocando tendinopatía por sobresolicitación. Si además nos encontramos con una musculatura débil, alterará tanto la estabilidad dinámica de la articulación, como la capacidad de absorción de las fuerzas de reacción durante el

impacto (desaceleración, salto) creándose con ello vectores de fuerza sobre el tendón que puede conducir a una lesión por sobreuso (Bahr, 2007).

#### II. 3.2.1.3.- Factores psicológicos.

Valorando los factores de riesgo de la lesión desde un punto de vista psicológico, son abundantes las variables psicológicas que influyen sobre la vulnerabilidad a la lesión deportiva.

Actualmente, no hay evidencia científica que establezca la relación de los factores psicológicos y el riesgo a provocar la tendinopatía rotuliana.

#### II. 3.2.1.4.- Desarrollo físico.

##### Peso y altura

La presencia de la patología rotuliana, se ha atribuido muchas veces a las diferencias entre extremidades más cortas o más largas, y su consecuencia con el movimiento biomecánico, aunque no hay evidencias de que un aumento en las longitudes tanto tibiales como femorales, estén asociadas a una mayor incidencia en la aparición de tendinopatías rotulianas (Gaida, 2004).

Longo (2010) al analizar 174 atletas en el campeonato de Europa de atletismo en 2006, no obtuvieron diferencias significativas entre las variables peso y altura de los sujetos medidos y los diagnosticados con tendinopatía rotuliana.

##### Composición corporal

Cook (2004) valoró la antropometría, el rendimiento físico y los tendones rotulianos a 135 jugadores de baloncesto (71 masculinos y 64 femeninos). Observó como los sujetos masculinos con tendinopatía bilateral tienen mayor circunferencia de cadera y mayor coeficiente cintura-cadera que los que tienen tendinopatía unilateral y que el grupo control.

Malliaras (2007) midió en una muestra de 113 de jugadores de voleibol (73 hombres y 40 mujeres), la altura, el peso, el índice de masa corporal, el perímetro de la

cintura y de la cadera. Así mismo se relacionaron todas las variables con imágenes ecográficas obtenidas del tendón rotuliano. Los resultados obtenidos indicaron que el perímetro de la cintura fue el único factor antropométrico que mantuvo relación con la patología, concluyendo que los jugadores con un perímetro de cintura mayor a 83 cm presentan un mayor riesgo de desarrollar la patología del tendón rotuliano.

Gaida (2009), en una revisión sistemática sobre factores de riesgo en tendinopatías y tejido adiposo, sugiere que la prevalencia de tendinopatías tanto en el miembro superior como en el miembro inferior, incrementa al aumentar el nivel de tejido adiposo en dichos miembros. Aunque también señala que se deberían de realizar estudios, para valorar si una reducción del tejido adiposo reduce el riesgo de lesión o mejora los resultados en el tratamiento.

#### II. 3.2.1.5.- Edad.

El envejecimiento reduce sustancialmente la capacidad del tendón para adaptarse a las exigencias ambientales y hace que esta estructura se vuelva más rígida, más débil y menos tolerante a las fuerzas que se le aplican (Tuite, 1997). La edad avanzada afecta desfavorablemente a todos los componentes del tendón, disminuyendo la velocidad de recambio del colágeno, la cantidad de sustancia fundamental, el contenido de agua, los vasos sanguíneos, el número de células y el grado de actividad de las mismas, y la función de sus organelas (Leadbetter, 1992).

En un estudio a los que se examinó a personas con sintomatología previa del tendón de Aquiles, la intensidad de las alteraciones histopatológicas y la presencia de la tendinopatía se asociaban a una edad más avanzada (Astrom, 1995). Otros estudios también ha identificado la edad como factor implicado, observándose que la incidencia máxima de las lesiones tendinosas crónicas se sitúa en el intervalo de la edad entre los 30 y los 50 años (Almekinders; 1998).

Kraushaar (1999) planteó una hipótesis haciendo referencia a la edad fisiológica en relación a la edad cronológica del tendón rotuliano o de la persona, considerando la



primera como más importante, ya que la misma va a estar condicionada sobre el uso o las demandas funcionales sobre el tendón.

Sobre esta línea, es importante distinguir entre el aumento de la edad que lleva a cambios intra-tendinosos y el aumento de la edad que predispone a patologías tendinosas (Maffulli, 2002).

Hay varios autores que concluyen que los tendones no degeneran con la edad así como así, sino que este fenómeno es debido a cambios fisiológicos del mismo, como el aumento de los proteoglicanos y por consiguiente el aumento de los enlaces cruzados, que incrementan la rigidez del tendón provocando menor tolerancia de éste a soportar las cargas (Maffulli, 2000, 2002; Longo 2007, 2008a; 2008b; 2009a; 2009b).

#### II. 3.2.1.6.- Sexo.

Según Kannus (1997), existe mayor incidencia de lesiones tendinosas y por sobreuso en las mujeres. Esto es debido a que su aparato locomotor tiene mayor proporción de grasa corporal, y a que su masa muscular y su fuerza relativa son menores. Esto es debido a determinados factores anatómicos y biomecánicos propios del sexo femenino, siendo la anchura de la pelvis, uno de los factores que parecen aumentar los riesgos de padecer una tendinopatía.

Por otro lado, diversos estudios realizados en personas sin síntomas importantes, han demostrado que las mujeres padecen menos tendinopatías. Cook (1998; 2000) en dos estudios realizados a 320 y 268 tendones rotulianos respectivamente, llega a conclusiones similares donde afirma que el sexo puede ser un factor importante a tener en cuenta en el desarrollo de las tendinopatías, teniendo más prevalencia a la patología el sexo masculino que el femenino. Asimismo, indican que en deportes con un riesgo elevado de esta lesión, la proporción entre hombres y mujeres era de 2:1.

Se desconoce la causa de esta diferencia en la incidencia entre ambos sexos pero se ha insinuado que podrían estar implicados el riego sanguíneo y otros factores hormonales (Liu, 1997). Khan (1999) afirma que el riego sanguíneo en los tendones de

Aquiles normales es más abundante en las mujeres que en los varones y detalla que si la reducción de los vasos sanguíneos es una causa de tendinopatía, es posible que las mujeres tengan un mecanismo de protección intrínseco.

Ramos (2009) realizó un estudio a 318 sujetos (218 hombres y 100 mujeres) que presentaban dolor a nivel del tendón rotuliano y observó que con respecto al sexo no hay diferencias significativas asociadas a la aparición del mismo.

Un año más tarde, Longo (2010) en un estudio realizado en 174 pacientes (103 hombres y 71 mujeres) tampoco encuentra diferencias significativas entre sexos y la presencia de tendinopatía rotuliana.

#### *II. 3.2.2.- Factores de riesgo externos:*

##### *II. 3.2.2.1.- Factores relacionados con el deporte.*

Como se ha comentado en apartados anteriores, la tendinopatía rotuliana, es una patología de sobrecarga que se suele presentar principalmente en actividades deportivas donde los saltos son muy frecuentes (Purdam, 2004). Por ello las características de cada deporte o modalidad deportiva, es un aspecto fundamental a tener en cuenta como factor de riesgo de la lesión.

##### *II. 3.2.2.2.- Instalación.*

El terreno de juego, es dentro de la instalación de los principales factores de riesgo a tener en cuenta. Kannus (1997) afirma que uno de los factores que está en relación directa con la aparición de las tendinopatías es la sobrecarga de entrenamiento sobre superficies duras.

Lian (2005) tras un estudio sobre la prevalencia de la tendinopatía rotuliana en nueve deportes diferentes, afirmó que esta patología es más frecuente en los jugadores de voleibol que se entrenan en superficies duras que en aquellos que se entrenan en la playa.

#### II. 3.2.2.3.- Equipamiento.

Un equipo inadecuado puede fomentar lesiones por sobreuso. Las zapatillas de deporte inadecuadas llevarán a las estructuras a tener que soportar mayor carga, lo cual es conveniente dar bastante importancia al estudio podológico, para favorecer el efecto amortiguador y distribuidor de cargas en la extremidad inferior y con ello reducir los vectores de fuerza que pueden provocar la tendinopatía rotuliana por sobrecarga (Meana, 2008).

#### II. 3.2.2.4.- Entrenamiento

Las lesiones tendinosas son consecuencia en un 60-80% a errores producidos por mala planificación del entrenamiento, siendo el más común la aplicación de cargas de trabajos excesivos. La fatiga músculo tendinosa juega un papel importante en el desarrollo de las lesiones ya que sufren una disminución de su habilidad para absorber grandes impactos (Roels, 1978).

Existe una relación directa entre el incremento del tiempo de entrenamiento, las distancias, las repeticiones, la velocidad y la aparición de tendinopatías. Esto se debe a la ausencia del fenómeno de adaptación y a no atender correctamente a los criterios de progresión de la carga en los entrenamientos (Kannus, 1997).

En voleibol, la tendinopatía rotuliana, es provocada fundamentalmente por la gran cantidad de saltos que se producen y a la vez es agravada por la falta de planificación en relación al aumento del volumen de entrenamientos de las citadas acciones (Reeser, 2006).

Varios estudios han examinado la relación entre las tareas de salto de voleibol en jugadores con y sin tendinopatía rotuliana. Bisseling (2007) encontraron mayores velocidades angulares de la rodilla, mayor momento de carga en la flexión plantar del tobillo y mayor momento de carga en la extensión de rodilla durante la fase excéntrica de recepción de la caída en atletas con tendinopatías rotulianas comparado con aquellos que estaban asintomáticos. Además estos valores eran inferiores en aquellos

cuya patología eran más recientes al compararlo con los sanos. Los autores concluyeron que los jugadores con tendinopatías muy recientes utilizaron una técnica de recepción de la caída que evitaba la carga del tendón, mientras que los jugadores con tendinopatía rotuliana crónica utilizaron técnicas de recepción de la caída más rígidas. Se demostró que un índice de carga más alto en la rodilla y una mayor velocidad angular durante el despegue, se correlaciona de forma positiva con la presencia de tendinopatía rotuliana en jugadores de voleibol (Bisseling, 2008).

Por ello, los deportistas con tendinopatías han demostrado tener alterada la mecánica de salto y recepción de la caída (Bisseling, 2007; 2008; Sorenson, 2010) y esta patología del tendón puede provocar de manera indirecta mas lesiones en la rodilla, tobillo, cadera o pelvis (Kulig, 2012).

### **II. 3.3.- Diagnóstico.**

A pesar de los diferentes estudios que existen sobre esta temática, aun no están claras las causas por las que se provocan las patologías tendinosas, aunque diversos autores indican que están provocadas por el uso excesivo del tendón ocasionando una degeneración del mismo (Khan, 1999; 2000; Cook, 2001; Hamilton, 2004).

El diagnóstico de esta patología se puede establecer a partir de la historia clínica, la palpación del tendón y sus inserciones, y el examen de la rodilla con pruebas complementarias.

En el historial clínico, además de conocer los antecedentes personales del paciente, es importante preguntar el estado evolutivo de la enfermedad. Para ello Blazina citado por Alber (2005) definió una serie de estadios. En la tabla 3 se puede observar los síntomas y tratamiento propuestos por el autor para la patología del tendón rotuliano.

**Tabla 3.** Clasificación de los trastornos de la rótula y protocolo de tratamiento (Alber, 2005).

ESTADIOS	SINTOMAS	TRATAMIENTO
I	Dolor únicamente después de la actividad deportiva	Calentamiento adecuado. Hielo después de la actividad Medicamentos locales y orales anti-inflamatorios.
II	Dolor al inicio de la actividad deportiva, desapareciendo después del calentamiento y reapareciendo con la fatiga	Fisioterapia incluyendo modalidades de calor y flexibilidad de los músculos isquiosurales con el refuerzo muscular del cuádriceps. Soportes elásticos para la rodilla. No inyecciones.
III	Dolor constante en reposo y durante la actividad; el paciente es incapaz de participar en deportes en niveles previos.	Continuar el estadio I. Modalidades de calor antes del calentamiento. Continuar el estadio II. Reposo prolongado. Considerar el abandono de las actividades deportivas.
IV	Rotura completa del tendón rotuliano	Intervención quirúrgica.

La **palpación e inspección** del tendón, clínicamente es uno de los puntos fuertes del diagnóstico. Para Cook (2001) puede ser suficiente como medida diagnóstica, teniendo un elevado porcentaje de acierto. La aparición de dolor a la presión en la inserción del tendón, nos haría sospechar la presencia de tendinopatía.

Las **pruebas diagnósticas de imagen** ayudan a estudiar mejor la lesión tendinosa. Se pueden emplear distintas técnicas para conformar el diagnóstico, pero el estudio más preciso se realiza mediante resonancia magnética o ecografía (Rochcongar, 2009):

- Radiografía.

Permiten identificar calcificaciones del tendón y anomalías óseas que pueden ser causa de patología. En la rodilla, la radiografía simple con proyecciones antero-posterior, lateral y axial de la rótula, permite descartar la presencia de calcificaciones, valorar la altura rotuliana y la situación de la rótula con respecto al surco troclear.

- Resonancia magnética.

Empleada por su capacidad para detectar anomalías muy sutiles de los tejidos blandos. La degeneración de la colágeno se manifiesta en estos casos como áreas donde la señal está incrementada (Cook, 2001).

- Ecografía.

La ecografía es considerada por diferentes autores como la prueba de imagen fundamental para valorar las características del tendón. Inocua, rápida y de bajo coste, en ella se puede cuantificar los diámetros antero-posteriores y latero-mediales desde un ángulo longitudinal y trasversal. Se basa en la obtención de imágenes a partir de los ultrasonidos que se reflejan en los tejidos, tras incidir sobre éstos un haz de ondas de sonido, normalmente entre 2 y 12 MHz (Hernández, 2000).

Además, permite valorar zonas de engrosamiento, la presencia o no de irregularidades corticales y zonas hipervascularidades, diferenciando así un tendón patológico de uno sano (Maffulli, 1987; Myllymäki, 1990; Maffulli, 1992; Khan, 1996; Chan, 1998; Paavola, 1998; Khan, 1998a; Khan, 1998b; Biberthaler, 2003; Gemignani, 2008).

El ligamento rotuliano va desde el polo distal de la rótula hasta la tuberosidad tibial anterior y se sitúa encima de un tejido almohadillado, denominado grasa de Hoffa. En esta zona anatómica existen dos bolsas; la bursa infrarrotuliana profunda, situada entre el tendón y la tibia, y la bursa infrarrotuliana subcutánea, a nivel subcutáneo, justo por delante del tendón (Jiménez, 2007).

Cuando se explora el tendón rotuliano en un eje de corte longitudinal, aparece como una cinta hiperecoica y fibrilar que une al polo inferior de la rótula hasta la

tuberosidad tibial anterior y que presenta mayor grosor en la proximidad de la rótula que en la zona distal. Por debajo del tendón se observa un espacio de predominio hipoecoico y heterogéneo que corresponde a la grasa de Hoffa. Mediante cortes transversos, el tendón aparece como una zona hiperecoica ovoidea, bien delimitada por una línea hiperecoica que separa el tendón de los tejidos blandos que lo rodean (Jiménez, 2007).

### II. 3.4.- Tratamiento.

La patología con del tendón, es difícil de tratar y a veces puede acabar con la carrera deportiva de un deportista ya que la recuperación de la misma puede ser muy prolongada (Cook, 1997; 2004).

Hay diferentes formas de abordar el tratamiento de la tendinopatía rotuliana. Habitualmente se recurre a múltiples tratamientos conservadores en estadios iniciales, y en estadios más avanzados puede ser necesario el tratamiento quirúrgico. Tanto uno como otros no pueden ser indicados como la única opción de tratamiento ya que ninguno de estos han obtenido resultados absolutamente eficaces para tratar esta patología (Jonson, 2005).

#### II. 3.4.1.- Tratamiento Conservador

Los tratamientos conservadores usado habitualmente para las tendinopatías han sido crioterapia, electroterapia, masaje, vendaje funcional, medicación antiinflamatoria, y/o infiltraciones de corticoesteroides. Algunos autores indican que estos tratamientos ante estas patologías no han mostrado eficacia (Fredberg, 1999; 2002; Peer 2005). A pesar de ello, la mayoría de los pacientes recurren habitualmente a este tipo de tratamientos, ya que estos reducen el dolor y les permiten regresar a la práctica deportiva o a su actividad laboral (Wilson, 2005).

Las técnicas conservadoras son numerosas y su eficacia varía según los estudios revisados. A continuación se exponen los diferentes tipos de técnicas con las que se pretende abordar esta patología:

#### II. 3.4.1.1.- Inmovilización.

Históricamente se creía que los tendones eran estructuras bastantes inertes y como medio de tratamiento más eficaz se sugería el reposo o la inmovilización. Sin embargo, con el paso del tiempo se han ido reconociendo los efectos negativos de este tipo de terapia y se ha generado una tendencia hacia el tratamiento funcional temprano (Stanish, 1986; Rees, 2009).

Una inmovilización del miembro provocaría la atrofia del tendón, así que en función de las molestias presentadas, sería conveniente reducir la intensidad del ejercicio e incluso incluir un descanso moderado durante el estadio más agudo de la lesión (Kirkendall, 1997; Maffulli, 2004; Koen, 2005). De Palma (2006) sugiere provocar estímulos mecánicos, como movilizaciones tempranas, debido a su influencia favorable en el proceso de reparación del tendón.

#### II. 3.4.1.2.- Crioterapia.

La aplicación de hielo local sobre la rodilla es aconsejada habitualmente como primera opción del tratamiento post-esfuerzo, debido a su efecto analgésico, provocado por la disminución del aporte sanguíneo y metabolismo celular (Sandmeiers, 1997; Maffulli, 2004; Koen, 2005).

#### II. 3.4.1.3.- 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, donde existe una inflamación de la vaina que recubre al tendón, pero no cuando se refiere a una tendinopatía de carácter crónico (Kirkendall, 1997; Khan, 1999; Koen, 2005). Alfredson (1998) mide la percepción del dolor con una escala visual análoga (EVA), en 15 atletas diagnosticados con tendinopatía Aquilea, y compara un grupo que realiza un tipo de ejercicios con otros que son tratados con AINES. Concluyó que éstos últimos tuvieron que ser todos operados, a diferencias con el grupo que realizaba ejercicios, no aconsejando este tipo de tratamiento.



#### II. 3.4.1.4.- Corticoesteroides.

Las inyecciones de corticosteroides es una terapia frecuente que busca un gran efecto antiinflamatorio, pudiendo interesar en el estadio más agudo de la lesión, pero inhibe la formación de colágeno y favorece las adherencias entre el tendón y los tejidos circundantes (Khan, 1999; Koen, 2005).

A pesar de que actualmente se conoce que la inflamación no es la causa fundamental de estas patologías, el abordaje de las lesiones tendinosas con corticoesteroides siguen siendo unos de los tratamientos más utilizados en primera instancia. Una hipótesis que se ha propuesto para explicar dicha causa es que los cambios degenerativos que se han observado dentro de los tendones afectados, provocan una respuesta inflamatoria del tejido circundante que puede contribuir al dolor y a la hinchazón que se observa en estos casos (Kongsgaard, 2009).

Los resultados en la bibliografía muestran diferentes opiniones. Wei (2006) concluye que los corticoesteroides intratendinosos provocan efectos mecánicos negativos sobre ésta estructura pudiendo provocar la muerte celular y la atrofia tendinosa. Sin embargo hay autores que apoyan el uso de ésta técnica, siempre y cuando a la vez se estén realizando ejercicios excéntricos y éstos no provoquen excesivo dolor (Alfredson, 2003).

En un estudio donde se compara los efectos de las inyecciones de corticoesteroides, un entrenamiento con poca resistencia y un entrenamiento excéntrico sobre un plano inclinado en tendinopatía rotuliana, se llega a la conclusión de que tras 12 semanas de seguimiento, los tres grupos mostraron una mejoría significativa del dolor y un aumento de la funcionalidad de la rodilla. Sin embargo, después de este periodo de tiempo los grupos que realizaban el entrenamiento excéntrico y de resistencia, mantuvieron sus efectos positivos, mientras que la mejora en relación a la sintomatología iba desapareciendo en el grupo infiltrado (Kogsgaard, 2009).

Otros estudios similares comparando las inyecciones de corticoesteroides con otro tipo de terapia física en epicondilitis lateral, también han mostrado resultados

similares, una mejoría inicial a corto plazo pero con aumento del dolor a largo plazo (Tonks, 2007; Barr, 2009).

En general, el tratamiento de las tendinopatías con las inyecciones de corticosteroides parece ofrecer un alivio del dolor a corto plazo, pero hay poca evidencia de su beneficio a largo plazo (Coombes, 2010; Skjong, 2012).

Sin embargo, la eficacia de este tipo de tratamiento no sólo se está cuestionando sino que existen trabajos que relacionan las roturas espontáneas del tendón con la administración de inyecciones de corticosteroides, ya que a la larga inhibe la síntesis de colágeno (Gill, 2004; Zhang, 2012).

#### II. 3.4.1.5.- Ondas de choque.

Son impulsos físicos de presión mecánica de una alta energía y de muy corta duración. La intensidad de aplicación de energía en tendinopatías rotulianas es de 0,2 a 0,4 miliJulios/milímetros al cuadrado ( $\text{mJ}/\text{mm}^2$ ), en un pico máximo de entre 30 a 130 nanosegundos, produciendo un gran cambio de presión a nivel del tejido tendinoso (Chen, 2004; Wang, 2007; van Leeuwen, 2009).

Se les atribuyen efectos analgésicos, estimuladoras del proceso de osteogénesis, regeneración de la zona de fibrocartílago, remodelación de la unión hueso-tendón y regeneración tisular. Esto se debe a un aumento de los factores de crecimiento y activación de los osteoblastos y fibroblastos que aceleran en proceso de reparación (Andres, 2008; Furia, 2008; Wang, 2008).

#### II. 3.4.1.6.- Láser de baja intensidad

Los más utilizados en el tratamiento de partes blandas son el de Helio-Neón, el de dióxido de Carbono y el de Arseniuro de Galio. Esta técnica provoca efectos reparadores sobre los tejidos dañados, facilita la síntesis de colágeno y actúa sobre los fibroblastos y los factores de crecimiento (Hopkins, 2004). Aunque no se conocen del todo bien los mecanismos fisiológicos por los que el láser es capaz de incidir sobre los tejidos (Alfredson, 2007), la experiencia clínica es positiva, dando su aplicación buenos resultados (David; 2009).

#### II. 3.4.1.7.- Masaje transverso profundo ó masaje de Cyriax.

Como su nombre indica consiste en un masaje transverso profundo sobre el tendón. Pellechia (1994), en pacientes tratados con un tratamiento combinado con iontoforesis más masaje transverso profundo, obtiene peores resultados en cuanto a la disminución del dolor y la recuperación funcional que en el tratamiento aislado de iontoforesis.

En los estudios de Maffulli (2004) y Alfredson (2007) se observan que los pacientes con tratamientos combinados de masaje transverso profundo seguidos de estiramientos del cuádriceps, recuperan la flexibilidad y la movilidad del tejido aumentando la proliferación de fibroblastos.

#### II. 3.4.1.8.- Ultrasonidos.

El ultrasonido puede aplicarse de forma continua, buscando un efecto térmico, o pulsátil, que no produce calor. Usados de forma continua, producen una vasodilatación del tejido donde se aplican, provocando en patologías tendinosas un aumento de la vascularización y causando más dolor en la zona. Sin embargo usados de forma pulsátil, para no obtener efectos térmicos, mejoran los procesos de curación del tejido y ayudan a la síntesis de colágeno. Además estimulan la división celular en periodos de proliferación celular (Maffulli, 2004; Fu, 2008).

Stasinopoulos (2004) comparó un protocolo de entrenamiento excéntrico combinado con ejercicios de estiramientos, con otro basado en masaje profundo y ultrasonidos en una muestra de 30 pacientes diagnosticados de tendinopatía rotuliana. El autor concluyó que al finalizar el tratamiento, se dieron diferencias significativas en la EVA en cuanto a la percepción del dolor, quedando notablemente más insatisfechos por parte del grupo tratado con masaje y ultrasonidos.

#### II. 3.4.1.9.- Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI®):

Esta técnica consiste en la aplicación de una corriente galvánica de alta intensidad 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 (Sánchez-Ibañez, 2009). Es novedosa y hasta el momento parece ser que obtiene

mejoras a nivel de la escala visual del dolor en pacientes con patología crónica (Garrido, 2010), pero serían necesarios más estudios que verifiquen su efectividad.

#### II. 3.4.1.10.- Entrenamiento Excéntrico.

Recientemente ha habido un interés creciente en el uso de la carga excéntrica en el tratamiento de los trastornos degenerativos crónicos del tendón. En una contracción excéntrica, la unidad músculo-tendón aumenta a medida que se aplica una carga a la misma, en contraste con el acortamiento que se produce al aplicar una carga concéntrica (Rees, 2008).

A finales de los 80, Stanish (1986) y Fyfe (1992) publicaron diversos informes sobre el entrenamiento excéntrico y su eficacia para disminuir el dolor en las lesiones tendinosas ante cargas que polarizan la atención sobre la fase excéntrica de la contracción. La carga en el tendón es superior a la recibida ante resistencias a vencer que predominan la atención sobre la fase concéntrica, y por tanto el estímulo es de mayor calidad en la remodelación o fortalecimiento del mismo.

Comienza de esta forma a ser considerados como un medio fundamental en la mayoría de los programas de rehabilitación de las diferentes tendinopatías.

En un estudio prospectivo de 200 pacientes con tendinopatía de Aquiles, Stanish (1986) mostró que un programa de carga excéntrica durante 6 semanas, realizado una vez al día, aliviaba completamente el dolor en el 44% de los pacientes, y adicionalmente un 43% notaron una mejoría de los síntomas. Estos programas comenzaban con un calentamiento y ejercicios de estiramientos, luego se realizaba una modalidad de ejercicio en sentadillas y finalizaba con estiramientos y hielo. Desafortunadamente, el estudio fue planteado sin emplear un grupo control, lo cual debilita metodológicamente el mismo y las conclusiones obtenidas.

En 1998, Alfredson publica un protocolo de ejercicios excéntricos en tendinopatía Aquilea, que establecía algunas diferencias con los programas anteriores, incidiendo en un movimiento suave, complementando progresivamente una carga y, en lo posible, realizando el movimiento excéntrico sin dolor.

Las bases de estos protocolos de Stanish y Alfredson, no solamente han servido como referencias hasta la actualidad, para el tratamiento de la tendinopatía Aquilea con carga excéntrica, sino que además se han utilizado para la realización de algunos estudios clínicos en pacientes con tendinopatía rotuliana, que recomendaban los ejercicios de sentadillas como tratamiento para esta patología (Cannel, 2001; Stasinopoulos, 2004; Purdam, 2004; Jonsson 2005; Young, 2005; Bahr, 2006; Frohm, 2007, Visnes, 2007; Woodley, 2007).

Cannel (2001) determinó la eficacia de dos programas de entrenamiento con ejercicios excéntricos (uno consistía en semisentadillas y otro en la flexo/extensión de la pierna) para comprobar sus efectos sobre el dolor del tendón en pacientes con tendinopatías rotulianas. El tratamiento se basó en la realización de ambos programas durante 12 semanas, sobre una muestra de estudio de 19 sujetos de diferentes deportes. En el resultado obtenido, se hallaron unas mejoras significativas con la reducción del dolor tanto en un grupo como en el otro, pero no había diferencias entre ellos. Como conclusión se mostró la efectividad de ambos tipos de ejercicios en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana.

Además de ver los resultados que confirmaban que el ejercicio excéntrico mejora las tendinopatías, se comparan éstos en distintas superficies con el objetivo de saber si son más efectivos sobre una superficie plana o inclinada.

La inclinación de la superficie fue utilizada por primera vez por Purdam (2003). Según éste, a la hora de realizar los ejercicios de entrenamiento excéntrico del cuádriceps para la mejora de la tendinopatía rotuliana, la flexión del tronco, la repartición del propio peso y la tensión del gemelo, puede reducir considerablemente la carga colocada sobre la rodilla. Por tanto para aumentar dicha carga sobre la rodilla, habría que extender el tronco, llevar el peso hacia la rodilla que realiza la acción y disminuir lo máximo posible la tensión del gemelo. La primera y segunda variable se controlan marcándoles a los pacientes unos criterios actitudinales y procedimentales a la hora de realizar el ejercicio. Pero para disminuir la tensión del gemelo, Purdam (2003) sugirió la utilización de una tabla con 25 grados de inclinación a favor del

movimiento sobre la que realizar los ejercicios, aumentando así la carga sobre el tendón rotuliano.

Purdam (2004) en un estudio piloto realizado a 17 pacientes con 22 tendinopatías rotulianas, comparó un protocolo de ejercicios excéntricos sobre una superficie plana con el mismo protocolo pero realizado sobre una superficie a 25 grados de declinación. El estudio duró 12 semanas y se midió la percepción de dolor del sujeto y la vuelta a la actividad anterior. Los resultados fueron más positivos en aquellos pacientes que realizan el protocolo de ejercicios sobre una tabla declinada, ya que se produjo una reducción de dolor significativa y una vuelta a la funcionalidad a corto plazo. Los inconvenientes de este estudio fueron la escasa muestra, por lo que los resultados no se podrían extrapolar a la población, y la duración del tratamiento.

Young (2005) realizó un estudio muy similar pero ahora con el objetivo de investigar a corto (12 semanas) y largo plazo (12 meses) la eficacia de dos programas de ejercicios excéntricos, en superficie plana y superficie declinada a 25 grados, para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana, en una muestra de 17 jugadores profesionales de voleibol y diagnosticados de dicha patología. Al final del tratamiento, los 2 grupos de entrenamiento mejoraron considerablemente en la reducción del dolor, con respecto al estudio inicial pero no había diferencias significativas entre los grupos. Donde si se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos fue en la valoración funcional después de 12 meses, donde se observó que hubo una mejora considerable del grupo que realiza el entrenamiento en tabla declinada con respecto al grupo que entrena sobre una superficie plana.

Jonsson (2005) en un estudio a 15 deportistas, compara un protocolo de entrenamiento excéntrico con otro de entrenamiento concéntrico sobre una superficie declinada. El ejercicio en ambos grupos era el mismo (flexo-extensión de rodillas), realizando cada grupo un tipo de contracción (excéntrica y concéntrica) con la pierna lesionada. Sólo se mostraron diferencias significativas en cuanto a la disminución de dolor y aumento de la funcionalidad de la rodilla, en el grupo de entrenamiento excéntrico.

Visnes (2005) realizó un estudio en 29 jugadores de voleibol que ya habían sido operados de tendinopatía rotuliana para comparar la eficacia de dos protocolos de entrenamiento excéntrico, con plano declinado a 25° y en superficie plana, valorando la percepción del dolor y la funcionalidad de la rodilla. En ambos grupos, después de una semana de entrenamiento, disminuyó significativamente la puntuación en la escala del dolor (EVA), pero no hubo diferencias significativas entre los grupos al final del tratamiento. En la escala que media la funcionalidad de la rodilla (VISA) tampoco hubo diferencias significativas entre grupos.

Frohman (2007) también comparó dos protocolos de entrenamiento excéntrico, en plano declinado a 25° y superficie plana, en 20 deportistas diagnosticados con tendinopatía rotuliana. Al final del tratamiento encontró en ambos grupos un aumento en la funcionalidad de la rodilla, pero no había diferencias entre los grupos.

En la tabla 4 se presenta de forma resumida los artículos previamente reseñados.

**Tabla 4.-** Estudios sobre el efecto del entrenamiento excéntrico en tendinopatías rotulianas.

<b>Autor (año)</b>	<b>Grupo intervención</b>	<b>Grupo Comparación</b>	<b>Prescripción ejercicio</b>	<b>Duración</b>	<b>N</b>	<b>Resultados</b>	<b>Dif. entre grupos</b>
Cannel (2001)	Sentadillas en máquina	Flexo-Extensión de piernas	3 series x 15 rep. 5 días/semanas	12 sem.	19	↓ EVA	No
Purdam (2004)	EE tabla declinada	EE superficie plana	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	17	Vuelta a la actividad. ↓ EVA	Si
Stasinopou los (2004)	EE y estiramientos	Ultrasonidos y masaje Cyriax.	3 series x 15 rep. 3 días/semanas	4 sem.	30	↓ EVA	Si
Young (2005)	EE tabla declinada	EE superficie plana	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	17	↓ EVA ↑ VISA-P	No (12 sem.) Si (12 meses)
Visnes (2005)	EE tabla declinada	EE superficie plana	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	29	↓ EVA ↑ VISA-P	No
Jonsson (2005)	EE tabla declinada	EC tabla declinada	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	15	↓ EVA ↑ VISA-P	Si
Bahr (2006)	EE tabla declinada	Tratamiento quirúrgico.	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	35	Vuelta a la actividad. ↓ EVA	No
Frohman (2007)	EE tabla declinada	EE superficie plana	3 series x 15 rep. 2 veces/día.	12 sem.	20	↑ VISA-P	No

EE.- Entrenamiento Excéntrico. EC.- Entrenamiento Concéntrico. Rep.- Repeticiones. Sem.-Semanas. EVA.- Escala Visual Analógica (cuantifica la percepción de dolor en la rodilla). VISA-P.- Victorian Institute of Sport Assesment-patellar tendón (cuantifica la función de la rodilla en pacientes con tendinopatía rotuliana).



### *II. 3.4.2.- Tratamiento Quirúrgico*

La cirugía en las tendinopatías se lleva a cabo generalmente cuando el paciente no ha mejorado tras un periodo al menos seis meses de tratamiento conservador. De las opciones quirúrgicas posibles, la más utilizada hasta la actualidad consiste en una tenotomía abierta del tendón rotuliano, en la que se realizan una o varias incisiones longitudinales sobre el tendón además de limpieza y desbridamiento, mientras que sobre el pico inferior de la rótula se realizan múltiples perforaciones (Coleman, 2000a; Alfredson, 2005; 2007; Fenández, 2010).

La experiencia del cirujano, sus criterios diagnósticos, la selección de los argumentos de operación, así como sus protocolos postoperatorios son aspectos fundamentales a la hora de abordar la cirugía (Grossfeld, 1995; Cook, 1997).

Los resultados clínicos de la cirugía son muy variables.

Coleman (2000b) revisó 25 estudios donde se aplicaron diferentes tratamientos quirúrgicos evaluando la calidad de éstos con respecto a la metodología de investigación desarrollada. Observó que había estudios donde se obtuvieron unos resultados positivos para la mejora de las tendinopatías, sin embargo no se podía aseverar dicha afirmación debido a que estos carecían de un diseño metodológico aceptable, por lo que la validez y fiabilidad de la misma era muy baja. Por otra parte, también se observaron estudios donde se aplicaban diferentes tratamientos quirúrgicos para la mejora de las tendinopatías y donde el diseño metodológico era aceptable, pero a diferencia de los anteriores no se obtuvieron resultados positivos. Por tanto, hay que destacar que no está del todo clarificado este método de tratamiento y existe una gran controversia con respecto a los tratamientos a aplicar para la solución de estas patologías.

Barhr (2006) realizó un estudio aleatorio con una muestra de 35 sujetos en 40 tendones con tendinopatía rotuliana, con el objetivo de comparar los efectos que proporciona un tratamiento quirúrgico con los del entrenamiento excéntrico. Se les trató durante 12 semanas y se realizó un seguimiento durante 12 meses después de los tratamientos. Después de evaluar los resultados, concluyeron que tanto el tratamiento

quirúrgico, como el entrenamiento excéntrico producen mejoras significativas con respecto a la percepción de dolor y que sólo la mitad de los pacientes de cada tratamiento puede volver a la práctica deportiva después de un año. Por último señalaron que en ausencia de otras opciones de tratamientos validados, se debe de considerar la opción del tratamiento a través del entrenamiento excéntrico antes del quirúrgico como la solución para la tendinopatía rotuliana (Tabla 4).

## II. 4.- ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA MEDIANTE TRABAJO EXCÉNTRICO

En la última década, como se ha destacado anteriormente, uno de los abordajes terapéuticos que mejores resultados han obtenido ante patologías tendinosas ha sido la aplicación de ejercicios de fuerza incidiendo sobre las fases excéntricas de los mismos.

En el campo de la actividad física y del deporte, el entrenamiento de la fuerza es uno de los principales contenidos a desarrollar. Dentro del mismo, según la manifestación de la fuerza, podemos encontrar una primera clasificación establecida en función del desplazamiento de las fibras musculares. Así tendríamos contracciones **isométricas**, cuando el músculo se contrae para producir tensión pero no hay cambios de la longitud muscular, y contracciones **anisométricas**, cuando el músculo se contrae para producir tensión y además modifica su longitud.

Dentro de éstas últimas, se encuadraría el trabajo **concéntrico**, cuando la longitud del músculo disminuye, produciéndose un acortamiento y una aceleración, y el trabajo **excéntrico**, que se origina cuando la longitud del músculo aumenta, produciéndose un alargamiento y un frenado.

### II. 4.1.- Características del entrenamiento excéntrico.

La fase de contracción muscular excéntrica asocia un estiramiento de las fibras y la contracción muscular durante el mismo. Esta mecánica de contracción, conduce a una excesiva tensión de un número determinado de fibras (MacIntyre, 1995; Morgan 1999; McHught, 2000), provocando a nivel celular y subcelular, alteraciones especialmente sobre las zonas de fluctuación de las líneas Z (Clarkson, 2002; Lierber, 2002), traducidas en procesos y alteraciones de tipo metabólico, mecánico y nervioso (Proske, 2001; 2003; McHught, 2003). Éstas van a determinar las particulares características, como daño muscular, menor nivel de actividad eléctrica en el músculo o menor coste energético, que, durante las últimas décadas se han atribuido al régimen excéntrico de contracción muscular.

#### II. 4.1.1.- La contracción excéntrica provoca daños musculares.

Un ejercicio con alto componente excéntrico, sobre todo cuando el organismo no está acostumbrado, induce a daño muscular. Dicho daño produce una serie de síntomas característicos, entre los que se pueden encontrar rigidez muscular, dolor, hinchazón, aumento en la concentración de sangre de determinadas proteínas como la creatin kinasa (CK), desencadenando una respuesta inflamatoria que conlleva a la acumulación de neutrófilos en el foco del daño (Nosaka, 1996; Byrne, 2004). García-López (2007), observó que la contracción excéntrica en sujetos no entrenados, provoca un incremento significativo en la implicación en células sanguíneas del factor de transcripción nuclear kappa-B (NF-KB), encargadas de regular la expresión de numerosos genes relacionados con respuesta de tipo inflamatorio e inmune, y con el crecimiento celular.

#### II. 4.1.2.- La contracción excéntrica conlleva una menor activación muscular que la contracción concéntrica e isométrica.

Son varios los trabajos en los que se ha observado una menor activación muscular durante contracciones excéntricas de alta intensidad, en comparación con contracciones isométricas y concéntricas de intensidad equivalente.

En varios estudios al comparar la electromiografía registrada en un trabajo excéntrico y concéntrico máximos y a una misma velocidad angular, se ha corroborado que el registro de actividad es inferior en el primer tipo de ejercicio (Westing, 1991; Linnamo, 2003).

Aagaard (2000) observó en un estudio realizado a 15 sujetos, que en concentraciones voluntarias excéntricas máximas la activación de la motoneurona es menor, lo cual se produce menor activación muscular que en contracciones concéntricas e isométricas a la misma intensidad.

Todo ello se debe a que el Sistema Nervioso Central es incapaz de reclutar al máximo todas las unidades motoras del músculo durante la contracción excéntrica (Hortobagyi, 1996; McHugh, 2002), siendo ello más evidente todavía a mayores velocidades angulares (Kellis, 1998).

Esta disminución de la electromiografía indica una velocidad de trabajo mas lenta (Sogaard, 1996) o una menor activación de las unidades motoras durante esta manifestación de la contracción, que provoca que la distribución de las carga se reparta en menor número de unidades motoras (Babault, 2001; Remaud, 2007).

Por tanto la unidad de tensión generada por una fibra muscular activa es mayor en el ejercicio excéntrico, lo que reduce el coste de energía y causa daños musculares en esas fibras que se han activado (Remaud, 2007).

#### II. 4.1.3.- La contracción excéntrica requiere un menor coste energético que la contracción concéntrica e isométrica.

Davies (1972) expresó que el ejercicio excéntrico de caminar cuesta abajo requería sólo el 20% del consumo de oxígeno que el ejercicio concéntrico del mismo nivel de intensidad. Más tarde, Knuttgen (1982) afirmaba que para valores comparables de intensidad, los trabajos excéntricos requerían un 70 o 75% menos de oxígeno, en comparación con los trabajos concéntricos. Estos artículos citados por Alber (1999) describen desde una perspectiva diferente que el consumo de oxígeno por unidad de actividad muscular es tres veces mayor en la actividad concéntrica. Se ha probado que el consumo de oxígeno por unidad de actividad muscular disminuye como resultado del entrenamiento con trabajo excéntrico (Alber, 1999).

Corroborando estas afirmaciones, Lastayo (1999) en un estudio realizado a 9 sujetos, afirma que el consumo de oxígeno requerido para hacer el trabajo excéntrico es menor que para la realización del concéntrico. Además, también afirma aumentando de manera progresiva la carga de trabajo excéntrico se produce un aumento mínimo en la demanda metabólica de oxígeno.

Con respecto al sistema cardiorrespiratorio, Davis (1976) citado por Alber (1999), afirma que la frecuencia cardiaca en un trabajo excéntrico exhaustivo y prolongado, fue submáxima mientras el sujeto rendía a sólo el 60% de su potencia aeróbica máxima. Otros estudios afirman que el ejercicio excéntrico en comparación con el concéntrico e isométrico provoca una menor actividad del sistema nervioso simpático lo cual hace que el coste energético en la actividad excéntrica sea menor (Carrasco, 1999). Este coste también se ve disminuido en este tipo de contracciones,

gracias a una disminución en la presión arterial y a una menor concentración tanto de lactato en sangre como del volumen plasmático (Durand, 2003).

Por tanto al igual que Alber (1999), se puede afirmar que el entrenamiento excéntrico no está limitado por factores respiratorios o circulatorios y que el trabajo muscular excéntrico no produce efectos notables en el sistema cardiorespiratorio.

#### II. 4.2.- Adaptaciones neurales provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.

Se considera que las mejoras de fuerza que se producen en sujetos poco entrenados durante las primeras semanas de entrenamiento son fundamentalmente de origen neural, debidas a una mejora del aprendizaje motor y de la coordinación (Narici, 1998).

Está generalmente aceptado que las adaptaciones neurales juegan un papel importante en la ganancia de fuerza muscular. Una de las razones que llevan a ello es observar que se puede producir un incremento en la fuerza muscular sin que haya una notable hipertrofia muscular. La electromiografía de superficie ha revelado que la ganancia inicial de fuerza durante las primeras semanas de entrenamiento están asociadas a un incremento en la amplitud de la actividad electromiográfica. Esto ha sido interpretado como un aumento en la activación neural (Gabriel, 2006).

En sujetos sometidos a programas de entrenamiento de fuerza máxima, a los cuales se le ha registrado la actividad eléctrica de los diferentes grupos musculares, se ha observado que desarrollan un aumento de la fuerza isométrica máxima y de la actividad electromiográfica máxima. Éste último, se debe al número de unidades motoras activadas o reclutadas y/o a un aumento en la frecuencia de impulso de éstas (Häkkinen, 1990).

Los programas utilizados para aumentar la fuerza a través de una mejora en la coordinación neural se representan generalmente con intensidades altas del 85-100% a una resistencia máxima (RM) con pocas repeticiones (1-6) por serie y periodos de recuperación largos (3-5 minutos) (Bird, 2005; Crewther, 2005; Peterson., 2005). Las cargas altas implican una mayor producción de fuerza, éstas a su vez están asociadas a

un mayor reclutamiento de unidades motoras acorde al principio del tamaño. Una causa de ello, se debe a la velocidad de ejecución más lenta para la superación de tales cargas que implica un mayor tiempo de contracción muscular y por tanto un mayor tiempo de tensión del mismo (Crewther, 2005).

Una tensión muy elevada podría resultar en la activación de señales inhibitorias a través de la activación de mecanismos reflejos que podrían inhibir la capacidad para generar fuerza por un lado, pero por otro podrían mejorar la sincronización en la velocidad de disparo de las unidades motoras. Además se considera que una gran fuerza es importante para remodelar el tejido muscular en cuanto a la síntesis y degradación de proteínas (Goldspink, 1999; Fowles, 2000).

Por lo tanto, en el entrenamiento de fuerza para producir adaptaciones neurales hay que tener en cuenta la importancia de utilización de cargas elevadas y velocidades relativamente lentas para producir el mayor tiempo de tensión máxima en la musculatura.

Durante una contracción excéntrica, la actividad eléctrica de un músculo es menor que la registrada durante una contracción concéntrica para producir el mismo nivel de fuerza (Westing, 1993; Aagard, 2000; Babault, 2001; Linnamo, 2003; Remaud, 2007).

Hortobagyi (1996) y Komi (1972), manifiestan que después de seis semanas de entrenamiento excéntrico del cuádriceps y flexores de codo respectivamente, se obtuvieron aumentos de la actividad electromiográfica 2,6 veces mayor que en comparación con el mismo entrenamiento de tipo concéntrico.

Por ello, se afirma que la actividad eléctrica de un músculo puede ser mejorada por este tipo de entrenamiento, aunque habría que valorar por una parte el grado de activación muscular excéntrica antes del entrenamiento, en comparación con la contracción isométrica y concéntrica, y por otro lado evaluar si el aumento de la actividad electromiográfica de las fibras se produce específicamente por este tipo de ejercicio (Guilhem, 2010).

#### II. 4.3.- Adaptaciones musculares provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.

Uno de los principales procesos de adaptaciones inducidas por el entrenamiento excéntrico es la hipertrofia muscular, lo que representa uno de los factores determinantes de la capacidad de producción de fuerza. Los efectos producidos por este tipo de contracción, son fundamentales para aumentar el diámetro transversal de la musculatura (Dudley, 1991).

Los programas de entrenamiento de la fuerza que incluyen ejercicios específicos de carácter excéntricos, dan lugar a mayores ganancias de masa muscular que aquellos que tienen el mismo objetivo y sólo incluyen ejercicios concéntricos (Komi, 1972; Farthing, 2003). Higbie (1996) en un estudio realizado a 60 mujeres, con el objetivo de comparar los efectos del ejercicio concéntrico y excéntrico en musculatura extensora de la pierna y después de 10 semanas, y tras un entrenamiento en dinamómetro isocinético a una velocidad de  $60^{\circ}/s$ , mostró que se produjo un incremento significativo del área transversal del cuádriceps en aquellos sujetos que se habían sometido al ejercicio excéntrico. Farthing (2003) muestra resultados similares sobre la musculatura del antebrazo, en estudio un realizado a 36 sujetos (13 hombres y 23 mujeres) tras 8 semanas de entrenamiento, donde comparan en un dinamómetro isocinético la fuerza concéntrica y excéntrica a velocidades rápidas ( $180^{\circ}/s$ ) y lentas ( $30^{\circ}/s$ )

Una sesión de entrenamiento excéntrico puede aumentar el ángulo de pennación de los fascículos musculares, un proceso asociado a la hipertrofia del músculo (Aagaard, 2001).

Reeves (2003), indica que el ángulo de pennación del músculo tibial anterior durante una contracción excéntrica es independiente de la velocidad del movimiento angular. Pero al comparar la acción excéntrica con la concéntrica, afirma que dicho ángulo es mayor y la longitud del fascículo es menor en el trabajo excéntrico, por lo que en este tipo de ejercicio se produce mayor engrosamiento muscular. Sin embargo, añade que el comportamiento mecánico del sistema músculo-tendinoso también está relacionado con la modalidad y tipo de ejercicio, así como de las contracciones conjuntas de los sistemas musculares.



Blazevich (2007), argumentó que después de un programa de entrenamiento excéntrico de 10 semanas, el ángulo de pennación del vasto externo del cuádriceps aumentó un 21,4% frente al aumento del 13,3% después de un entrenamiento concéntrico.

Estos resultados, han llevado a los investigadores a interesarse por los efectos del entrenamiento excéntrico sobre la expresión genética de las células musculares solicitadas. Este tipo de ejercicio a diferencia del isométrico y concéntrico, provoca seis horas después del ejercicio, la activación progresiva de los genes de crecimiento y desarrollo celular implicados en el proceso de hipertrofia en los seres humanos (Chen, 2002; Barash, 2004; Kostek, 2007).

Heinermeider (2003) afirma que el ejercicio excéntrico en comparación con el concéntrico e isométrico, por una parte provoca una mayor respuesta del factor de crecimiento análogo a la insulina (IGF-I), el cuál es un potenciador de la respuesta hipertrófica, y por otra parte bloquea en cierto modo la respuesta de la miosina, que es un inhibidor de la respuesta hipertrófica. Años más tarde, Hentzen (2007) manifiesta que el ejercicio excéntrico provoca en las células musculares, una cierta tensión mecánica que altera la expresión de varios genes en la formación de las proteínas que constituyen el músculo.

Con respecto a la ganancia de fuerza, varios estudios afirman que el entrenamiento excéntrico parece ser el medio más eficaz para aumentar las capacidades de la fuerza máxima, sobre todo si se compara con el ejercicio concéntrico (Remaud, 2007; Roig, 2009).

En varios trabajos, se afirma que el ejercicio excéntrico aumenta el ángulo de pennación de los músculos y con ello el área transversal de los mismos, provocando así una mayor hipertrofia (Aagaard, 2001; Reeves, 2003; Blazevich, 2007).

Fisiológicamente, el área transversal de la musculatura representa el mayor número de puentes de actina-miosina que se dan en la contracción activa, por lo que es proporcional a la capacidad de producción de fuerza máxima de la misma. Por tanto, se afirma que el aumento del ángulo de pennación de un músculo, aumenta la cantidad

de elementos contráctiles en paralelos del músculo y con ello aumenta la capacidad de producción de fuerza (Aagaard, 2001).

García-López (2007) afirma que la ganancia de fuerza inducida a corto plazo por el entrenamiento excéntrico estaría provocada principalmente por adaptaciones neuromusculares, mientras que la hipertrofia muscular va ganando más protagonismo a largo plazo, con el paso de tiempo y de las sesiones de entrenamiento. Este autor se apoya en otro estudio realizado años antes, donde concluyó después de seis semanas de entrenamiento, que las ganancias de fuerza por el entrenamiento excéntrico en ese periodo, fueron relativamente mayores que el incremento en el perímetro del muslo (García-López, 2005).

Estas mejoras obtenidas en lo que respecta a la capacidad de producción de fuerza muscular inicial van de 1-116% de la fuerza excéntrica, de 1-67% de la fuerza concéntrica y de 7-45% de la fuerza isométrica (Hortobagyi, 2001; Paddon-Jones, 2001). Además, según Housh (1999) el aumento de fuerza máxima inducido por el entrenamiento excéntrico se mantiene intacto en un periodo de 8 semanas después de la finalización del programa.

Para que las adaptaciones estructurales con este tipo de entrenamiento sean más significativas en comparación al otros tipos de entrenamientos, se ha demostrado que las cargas deben de ser mínimo del 100-120% de una RM de cada sujeto (Hortobagyi, 2001).

#### II. 4.4.- Adaptaciones tendinosas provocadas por el entrenamiento de fuerza excéntrica.

Los tendones están diseñados para transmitir la fuerza de las contracciones músculos-esqueléticas que afectan a los movimientos de los miembros. Éstos como ya se ha referido en apartados anteriores, están compuestos mayoritariamente por el colágeno tipo I, proteína más abundante del tejido conectivo en tendones, huesos y ligamentos (Junqueira, 1996; Ross, 2005).

Tradicionalmente, los tendones estaban considerados como estructuras relativamente no vascularizadas, inertes e inelásticas. Desde hace varios años, sin embargo, se ha apreciado la naturaleza dinámica de la matriz extracelular del tendón, lo cual ha demostrado que los tendones pueden responder a las fuerzas mecánicas, aumentando la neovascularización (Öhberg, 2004) y alterando su estructura y características mecánicas (Wang, 2006).

Con respecto a la *neovascularización*;

En seres humanos se ha demostrado que el tejido conectivo tendinoso, ejercía una mayor actividad metabólica e inflamatoria de la que se pensaba, la cual se iba a ver influenciadas por la herencia, inervación, la actividad física y otros factores sistémicos como la regulación de varias hormonas y de factores locales como las citoquinas, prostaglandinas y neuropeptidos (Langberg, 1999a).

El desarrollo de pruebas para valorar a través de microanálisis, la síntesis de colágeno de tipo I, (aumento del carboxi-terminal propéptidos de colágeno tipo I; PICP) y la degradación de éste (aumento del carboxi-terminal telepéptido de colágeno de tipo I; ICTP) ha permitido estudiar los efectos que provoca el ejercicio sobre la reposición de colágeno de tipo I en el tendón (Eriksen, 1995).

Así se ha determinado que tras una sola sesión de entrenamiento, no se producen aumentos en la síntesis de colágeno tipo I (Ashizawa, 1998), mientras que tras varias semanas de entrenamiento prolongado si se puede comprobar el aumento de este tipo de proteína en el tendón (Eliakim, 1997; Langberg, 1999b).

En esta línea, Langberg (2001) tras un estudio en 19 sujetos durante 11 semanas de entrenamiento físico indica que, se produce una reposición progresiva de colágeno tipo I en el tejido conectivo local de la región peritendinosa del tendón de Aquiles. Además, el autor indica que en un primer momento se produce una elevación tanto en el proceso de síntesis como en el de degradación del colágeno, pero más tarde los procesos anabólicos causan la síntesis neta de colágeno tipo I en el tejido tendinoso.

Este proceso anabólico de reposición y síntesis de colágeno tipo I, se lleva a cabo gracias a un potente estimulador de la síntesis de este tipo de colágeno (TGF-beta1), la cual se verá potenciada con el entrenamiento físico (Heinemeier, 2003).

También existen varias citosinas y factores de crecimiento, como por ejemplo el factor de crecimiento tipo I (IGF-I), el factor de crecimiento Beta y la interleucina-6, que han estado implicados en la mediación del efecto del entrenamiento sobre los fibroblastos del tendón para producir colágeno tipo I (Gillery, 1992; Banes, 1995; Klein, 2002; Skutek, 2001; Heinemeier, 2003). De éstos, el IGF-I es especialmente importante por la gran actividad que produce en otros tejidos como huesos y músculos esqueléticos (McCarthy, 2001; Adams, 2002). El efecto principal del IGF-I está mediado por la circulación de los IGF-I libres, que representan menos del 1% del total de IGF-I (Wetterau, 1999).

Con respecto a los cambios *estructurales*;

En animales, se han observado mejoras en propiedades como la resistencia a la fuerza y la flexibilidad, y un aumento tanto del área transversal como del contenido de colágeno en los tendones tras el entrenamiento físico (Michna, 1989; Simonsen, 1995).

En ratas, se ha valorado los efectos del entrenamiento concéntrico y excéntrico, tras 20 sesiones de tratamiento, comparándolos con un grupo control. Se afirma que las áreas transversales de los tendones aumentan en ambos grupos de entrenamiento en comparación con el grupo que no entrenaba, lo que muestra un gesto de adaptación del tendón a la hipertrofia muscular (Kaux, 2013).

En tendones de Aquiles, otros autores afirman que tras comparar los tendones de un grupo de jóvenes deportistas (Magnusson, 2003) y de jugadores de voleibol (Kongsgaard, 2005) ambos con sujetos sedentarios y de su misma edad, se observan mayores áreas transversales en aquellos que practican actividad física diaria, lo que sugieren que las cargas sobre el tendón dan como resultado una hipertrofia en el mismo (Hamsen, 2005).

En tendón rotuliano son pocos y recientes los estudios que valoran la hipertrofia del tendón tras un ejercicio, así Kongsgaard (2007) fue el primero en medir estos resultados tras 12 semanas de entrenamiento en 12 sujetos jóvenes que no practicaban ejercicio físico desde hacía más de 6 meses. Comparó el efecto sobre el tendón rotuliano en toda su longitud, en un ejercicio de extensión de pierna, con una carga elevada en una pierna y una carga suave en la otra. En la pierna con más carga se trabajó al 70% de la RM en 10 series de 8 repeticiones, mientras que en la pierna con menos carga se realizaron 36 repeticiones en 10 series, equiparando la carga con la otra pierna por la cantidad de trabajo realizado. Llegó a la conclusión de que en ambos tendones el cross-sectional area (CSA) del tendón rotuliano aumenta tanto a nivel proximal como a distal, tras un entrenamiento de fuerza.

West (2008) tras comparar 10 corredores masculinos, 10 corredoras femeninas y 10 mujeres no corredoras, no contempló diferencias significativas entre el área transversal de las mujeres que realizaban entrenamiento diario a las que no, obteniendo como conclusión que el ejercicio de carrera no aumenta las propiedades morfológicas del tendón rotuliano.

Couppé (2008) compara a 7 deportistas de élite (4 esgrimistas y 3 jugadores de bádminton) y 7 deportistas aficionados, estudiando los efectos que provoca el entrenamiento diario, sobre el tendón rotuliano de la pierna de carga, con la de menos carga. Observa que en los deportistas de élite hay un aumento del CSA a nivel proximal y distal en los tendones de las piernas de cargas, con respecto a la otra pierna, mientras que estas diferencias no se dan en los aficionados. Concluye que el entrenamiento diario y de competición en estos deportes donde hay carga constante sobre una pierna, se asocia a un cambio significativo del tamaño del tendón rotuliano y sus propiedades mecánicas.

Seyness (2009) realizó en 15 jóvenes universitarios, un entrenamiento de 10 extensiones de rodilla a un 80% de la RM, durante 9 semanas, donde comparó la pierna derecha que era la que realizaba el trabajo, con la izquierda, que hacía de control. En la valoración morfológica del tendón tras el ejercicio, observó que el área transversal había aumentado en aquellos tendones rotulianos que habían realizado el

entrenamiento de fuerza, pero dicho aumento sólo fue significativo a nivel distal del tendón.

Standley (2011) midió el área transversal del cuádriceps y del tendón rotuliano a 9 mujeres ancianas, y realizó un entrenamiento aeróbico en cicloergómetro de 30 minutos diarios, durante 12 semanas con una frecuencia de 3-4 días semanales. Tras el mismo observó que se produjo un aumento en la hipertrofia del cuádriceps pero no se correlacionó con un aumento del CSA del tendón rotuliano.

Seyness (2011), comparó las cualidades morfológicas del tendón rotuliano a 22 sujetos de edad avanzada que realizaron un entrenamiento de esquí alpino de 3,5 horas por sesión, con una frecuencia de 2-3 días semanales, durante 12 semanas, con un grupo de 20 sujetos de su misma edad que no realizaron este tipo de entrenamiento, y no encontró diferencias en la hipertrofia del tendón entre ambos grupos.

Gzelak (2012) en un grupo de levantadores de peso profesionales que habían comenzado su entrenamiento desde la pubertad, midió el aumento del área trasversal del tendón rotuliano con respecto a 19 sujetos controles. Observó que dicho aumento era muy significativo y que la región del tendón estaba más hipertrofiada en la zona media.

Rønnestad (2012) realizó un estudio a 20 ciclistas bien entrenados de los cuales, 9 sólo realizaron el entrenamiento habitual de bicicleta y 11 añadieron a su entrenamiento habitual un protocolo de ejercicios de fuerza miembros inferiores, y otro grupo de 7 sujetos que sólo cogían la bicicleta de manera recreacional que también realizó este entrenamiento de fuerza. Éste consistió en un ejercicio unilateral de prensa de piernas en máquina, y de pie con las dos piernas, media sentadillas con flexión de cadera y tobillos. Se hicieron 2 entrenamientos semanales durante 12 semanas y la intensidad de las cargas aumentaba progresivamente. Se comparó el área trasversal del tendón rotuliano en los tres grupos tras sus protocolos de intervención, y sólo el grupo de sujetos recreacionales aumentó significativamente la hipertrofia con respecto a su evaluación inicial. En la tabla 5 se presenta de forma resumida los artículos previamente reseñados.

**Tabla 5.-** Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología tendón rotuliano.

<b>Autor (año)</b>	<b>Grupo Experimental (1)</b>	<b>Grupo Experimental (2)</b>	<b>Grupo Control(3)</b>	<b>Prescripción ejercicio de fuerza</b>	<b>Duración</b>	<b>N</b>	<b>Resultados</b>	<b>Dif. entre grupo</b>
Kongsgaard (2007)	EC. Extensión pierna. Carga elevada.	EC. Extensión pierna. Carga suave.	–	(1) 10 series x 8 rep. 70% RM. (2) 10 series x 36 rep.	12 semanas	12	↑ CSA proximal y distal.	No.
Coupée (2008)	Jugadores Esgrima y Bádmiton de Élite.	Jugadores Esgrima y Bádmiton aficionados.	(3.1) Pierna carga. (3.2) Pierna no carga.	Entrenamiento habitual.	–	14	↑ CSA proximal y distal (1) (3.1).	Si.
West (2008)	Corredores masculinos.	Corredoras femeninas.	No corredoras femeninas.	–	–	30	No ↑ CSA.	No.
Seyness (2009)	EC. Extensión pierna derecha.	–	Pierna izquierda	10 rep. 80% RM.	9 semanas	15	↑ CSA distal (1).	Si.
Standley (2011)	E. Cicloergómetro. 3-4 veces/semana.	–	–	–	12 semanas	9	No ↑ CSA.	No.
Seyness (2011)	E. Esquí alpino. 2-3 veces/semana.	–	No E. Esquí alpino.	–	12 semanas	42	No ↑ CSA.	No
Gzelak (2012)	Levantadores peso profesional.	–	–	–	–	19	↑ CSA medial (1).	–
Rønnestad (2012)	Ciclista profesional. E. Habitual bici.	Ciclista profesional. E. Habitual bici. E. Fuerza.	Ciclista recreacional. E. Fuerza.	2 veces/semana. Prensa y sentadillas. Intensidad aumento progresivo.	12 semanas	31	↑ CSA proximal (3).	Si.

E.- Entrenamiento. EC.- Entrenamiento Concéntrico. EE.- Entrenamiento Excéntrico. RM.- Repetición máxima. Rep.- Repeticiones. CSA.- Medida del área transversal.

Con respecto a los cambios *mecánicos*;

La propiedad mecánica del tendón más importante en el entrenamiento físico es la rigidez, ya que describe la relación entre una fuerza aplicada y la cantidad de deformación elástica que se produce en esta estructura (Ditroilo, 2011).

Para un buen rendimiento, se requiere de un nivel de rigidez que optimice la utilización del ciclo estiramiento-acortamiento, para un uso eficiente de la energía elástica almacenada por el tendón durante el movimiento (Ditroilo, 2011). Esta cantidad de rigidez aumenta con las demandas de la actividad, ya sea en carrera o en salto. Pero una excesiva rigidez puede producir, disminución de los rangos de movilidad y aumento de la carga, lo que aumenta el choque y el riesgo de lesión ósea, a nivel de artrosis de rodilla y fracturas por estrés (Butler, 2003).

No se puede establecer una relación directa entre rigidez y predisposición de lesión, sin embargo los estudios refiere que poca rigidez puede permitir excesivo movimiento, siendo predisponente a lesiones de tejidos blandos y demasiada rigidez puede promover las lesiones de tejido óseo (Butler, 2003).

En tendón de Aquiles, Mahieu (2008) fue el primero en medir esta propiedad en 74 sujetos sin tendinopatía Aquilea, tras un entrenamiento excéntrico de los flexores plantares de tobillo. Este autor no encontró cambios significativos en la rigidez del tendón entre el grupo control y experimental después de 6 semanas de entrenamiento.

Morrissey (2011), compara los efectos sobre la rigidez del tendón de Aquiles, que provoca un programa de entrenamiento excéntrico y concéntrico de los flexores plantares de tobillo. Tras seis semanas de trabajo, comprobó que la rigidez había disminuido en el grupo de trabajo excéntrico, mientras que este parámetro no mostró diferencias en aquellos sujetos que realizaron un entrenamiento concéntrico.

Fouré (2013) en un estudio realizado a 24 sujetos mide las propiedades mecánicas del complejo músculo-tendinoso de los flexores plantares del tobillo. De éstos, 11 sujetos que pertenecían al grupo experimental, realizaron un entrenamiento excéntrico de dicha musculatura, viéndose como resultado una disminución de la rigidez de componente elástico y un aumento de la rigidez del tendón de Aquiles



durante la fase pasiva del movimiento pero sin cambios de esta propiedad en la contracción isométrica.

Serpa (2013) compara los cambios de las propiedades del tendón de Aquiles después de un trabajo excéntrico, en una pierna y concéntrico en otra, en 17 sujetos. Llega a la conclusión que tras 8 semanas de entrenamiento se evidenció una disminución de la rigidez en el tendón de la pierna que trabajó en excéntrico mientras que en la concéntrica produjo un aumento de este parámetro.

Como se observa en estos trabajos, aunque son pocas las investigaciones al respecto, parece ser que en tendones Aquileos el entrenamiento de fuerza concéntrico o isométrico aumenta la rigidez del tendón, mientras que el entrenamiento excéntrico la disminuye.

En tendones rotulianos, no se han encontrado evidencias científicas que hayan mostrado efectos en las propiedades mecánicas tras un entrenamiento de tipo excéntrico.

Volviendo a los estudios ya descritos de la tabla 5, algunos autores además de medir la morfología del tendón rotuliano, también midieron la rigidez del mismo tras el ejercicio.

Kongsgaard (2007) que ya mostró un aumento del CSA proximal y distal tras un ejercicio concéntrico de extensión de piernas en los dos grupos de trabajo, manifiesta que solo el grupo que trabajó a una intensidad elevada aumentó la rigidez del tendón.

Mismo resultado obtuvo Seynness (2009), que observó como el grupo que realizó un entrenamiento concéntrico de extensión de pierna derecha, y que había aumentado su CSA proximal y distal, también aumentó la rigidez del tendón en comparación con la pierna izquierda. Sin embargo, este mismo autor en 2011, mostró un aumento de la rigidez de tendón en sujetos profesionales de esquí Alpino que no mostraron aumento en su CSA (Seynness, 2011).

A diferencia de éstos, Couppé (2008) no encontró diferencias significativas entre la rigidez de los tendones de los sujetos de elite y los aficionados, aunque el CSA si aumentaba en la pierna de carga de los primeros, y West (2008), comparando los 3 grupos de corredores no mostró diferencias ni de CSA ni de rigidez del tendón rotuliano en ninguno de ellos.

Estos estudios muestran que cuando se realiza un entrenamiento concéntrico de alta intensidad, además de aumentar el CSA también aumenta la rigidez del tendón, pero ésta no aumenta si las cargas son a intensidades bajas.

En la tabla 6 se presenta de forma resumida las comparaciones previamente reseñadas.

**Tabla 6.-** Estudios sobre el efecto del entrenamiento en la morfología y rigidez tendón rotuliano.

Autor (año)	Grupo Experiment(1)	Grupo Experimen(2)	Grupo Control(3)	Prescripción E. fuerza	Resultados	
					CSA	Rigidez
Kongsgaard (2007)	EC. Extensión pierna. Carga elevada.	EC. Extensión pierna. Carga suave.	-	(1) 10 series x 8 rep. 70% RM. (2) 10 series x 36 rep.	↑ CSA proximal y distal.	↑ Rigidez (1)
Couppé (2008)	Jugadores Esgrima y Bádminton de Élite.	Jugadores Esgrima y Bádminton aficionados.	(3.1)Pierna carga. (3.2 Pierna no carga.	Entrenamiento habitual.	↑ CSA proximal y distal (1) (3.1).	NO ↑ Rigidez
West (2008)	Corredores masculinos.	Corredoras femeninas.	No corredoras femeninas.	-	No ↑ CSA.	NO ↑ Rigidez
Seyness (2009)	EC. Extensión pierna derecha.	-	Pierna izquierda	10 rep. 80% RM.	↑ CSA distal (1).	↑ Rigidez (1)
Seyness (2011)	E. Esquí alpino. 2-3 veces/sem	-	No E. Esquí alpino.	-	No ↑ CSA.	↑ Rigidez (1)

E.- Entrenamiento. EC.- Entrenamiento Concéntrico. EE.- Entrenamiento Excéntrico. RM.- Repetición máxima. Rep.- Repeticiones. CSA.- Medida del área transversal.

## II. 5.- APLICACIONES PARA EL ENTRENAMIENTO CON SOBRECARGAS EXCÉNTRICAS.

### II. 5.1.- Diseño y planificación de un entrenamiento excéntrico

En la planificación de este tipo de entrenamiento se ha de tener en cuenta fundamentalmente que tipo de asistente requiere el deportista para la ayuda del trabajo concéntrico, ya que se trabajan con cargas relativamente altas. La opción más recurrida y más sencilla, habitualmente son los propios compañeros. Últimamente se están utilizando sistemas mecánicos que sustituyen la labor de estos asistentes, y se encargan de la fase concéntrica del movimiento, llevando la carga hasta el punto de partida una vez que el deportista ha ejecutado la carga la fase negativa. Aun así siempre será necesaria la presencia de alguna persona que controle la máquina y vigile la correcta ejecución de los gestos.

A continuación se describen los aspectos básicos a tener en cuenta en la parte principal del entrenamiento;

#### *II. 5.1.1.- Intensidad y volumen de trabajo.*

Dada la capacidad de producir daño muscular que presenta los ejercicios con alto componente excéntrico, es de vital importancia seleccionar adecuadamente la intensidad del ejercicio e ir progresando con una correcta planificación de las cargas.

Valour (2004) en un entrenamiento realizado a 14 sujetos ancianos, observó como un entrenamiento excéntrico de los músculos flexores de hombro producía modificaciones intramusculares que mejoraban la actividad muscular. La intensidad del entrenamiento recomendada estaba basada en cargas relativamente bajas en este tipo de población durante las primeras semanas de entrenamiento. Esta indicación es extensible en poblaciones sin experiencia previa o fase de rehabilitación.

En deportistas más experimentados, los estudios indican que las intensidades más elevadas, superiores a una repetición máxima (RM) concéntrica, son las que mayores incrementos de fuerza provocan. Aún así, al comparar algunos estudios que examinan el incremento de fuerza máxima utilizando programas de entrenamiento excéntrico, en sujetos sin demasiada experiencia (Tabla 7), se observa que al trabajar

con este tipo de población no es necesario usar cargas máximas de fuerza para lograr ganancias significativas.

**Tabla 7.** Resumen de algunos estudios que observan incrementos de fuerza máxima utilizando programas de entrenamiento excéntrico.

<b>Autor (año)</b>	<b>Sujetos</b>	<b>Grupo Muscular</b>	<b>Duración</b>	<b>Volumen e intensidad</b>	<b>Resultados</b>
Ben sira (1995)	10 M	Extensores de rodilla	8 semanas (16 sesiones)	3 series x 10 reps (65-85% 1RMC)	↑1RMC(16%)
Hortobágyi (1996)	14 M	Extensores de rodilla	6 semanas (24 sesiones)	4 series x 6-10 reps (máx conc)	↑ FMI (30%) ↑ FMC*(13%) ↑ FME*(42%)
Sorichter (1997)	10 H	Extensores de rodilla	5 semanas (13 sesiones)	7 series x 10 reps (150% FMI)	↑ FMI (9%)
Pensini (2002)	8 H	Extensores de tobillo	4 semanas (16 sesiones)	6 series x 6 reps (120% 1RMC)	↑ FMI (30%) ↑ TMC*(14%) ↑ TME*(16%)
Michaut (2004)	10 H	Flexores de codo	7 semanas (21 sesiones)	5 series x 6 reps (100% 1RMC)	↑ FMI (22%) ↑ TME*(9%)
Valour (2004)	14 H	Flexores de codo	7 semanas (21 sesiones)	5 series x 6 reps (60- 100% 3RM)	↑ 3RM(49%)
García-López (2005)	11 H	Extensores de rodilla	6 semanas (18 sesiones)	3-5 series x 10 reps (40- 50% FMI)	↑ FMI (27%)
Seger (2005)	10 H	Extensores de rodilla	10 semanas (30 sesiones)	4 series x 10 reps (máximas)	↑ TME**

H= Hombres; M= Mujeres; \* En máquina isocinetica (60º/s); \*\* En máquina isocinetica (90º/s); RCM: Resistencia máxima concéntrica. FMI:fuerza máxima isométrica. FMC: fuerza máxima concéntrica. FME: fuerza máxima excéntrica. TMC: torque máximo concéntrico. TME: torque máximo excéntrico.

Se recogen ejemplos de entrenamientos excéntricos sub-máximos que provocan similares o mayores incrementos de fuerza que entrenamientos máximos excéntricos (Schroeder, 2004) o entrenamientos máximos concéntricos (Hortobágyi, 1996). Todo dependerá del objetivo que se plantee, pero para lograr adaptaciones significativas en

lo que a incremento de fuerza se refiere, parece claro la intensidad de trabajo debe de rondar cargas sub-máximas o máximas (García-López, 2007).

Con respecto al volumen de trabajo, la gran mayoría de los estudios hablan de entre 3 y 6 series por sesión, dependiendo de nuevo el número de repeticiones de la intensidad de la carga y del objetivo planteado.

Dado que las primeras sesiones de siempre van a provocar dolor muscular, al menos en individuos sin experiencia previa a este tipo de entrenamiento, es importante mantener una recuperación entre sesiones durante las dos primeras semanas. A partir de este periodo, la literatura científica parece indicar que con 3 sesiones por semanas se pueden obtener mejoras significativas de fuerza máxima en un periodo de 6 semanas. En caso de buscar incrementos de masa muscular, la frecuencia semanal seria la misma, pero dicha adaptación aparecería de forma más importante a partir de las 8- 10 semanas (García-López, 2007).

#### *II. 5.1.3.- Velocidad de contracción.*

En estudios realizados con aparatos isocinéticos, parece ser que el entrenamiento excéntrico isocinético de la fuerza en su fase excéntrica con velocidades altas (180°/s) provoca mayores adaptaciones musculares que las contracciones lentas (30°/s) (Farthing, 2003). Pero se debe de ser conscientes de que las acciones musculares excéntricas raramente ocurren de forma aisladas, sino que aparecen integradas en forma de ciclo estiramiento-acortamiento. Por ello, las particularidades de las contracciones isocinéticas hacen que no sea del todo posible trasladar estos resultados al campo del entrenamiento tradicional con cargas inerciales. García-López (2007) indica sobre este tipo de entrenamientos con sujetos sin experiencia, no parece tener sentido, ya que el trabajo excéntrico a esa alta velocidad es difícil de ser optimizado debido al poco tiempo para aplicar fuerza que tiene el sujeto e incluso potencialmente peligroso. Por ello, recomienda mantener en todo momento el control de la carga, de cara a poder detenerla en el punto deseado. Una vez automatizado dicho control, introducir según objetivos y fases del entrenamiento de manera progresiva variaciones en relación a la velocidad de contracción.

### *II. 5.1.2.- Descanso entre series.*

De manera similar al entrenamiento de fuerza convencional, en este tipo de ejercicios el descanso dependerá de los objetivos que se hayan marcado y de la intensidad del trabajo. Se sabe que el tiempo de descanso entre series puede afectar a las respuestas metabólicas, hormonales e inmunes que acontecen tras ejercicios de fuerza (García-López, 2007).

La mayoría de trabajos, con cargas sub-máximas utilizan descansos de 2 minutos entre series, tiempo que parece ser suficiente. En caso de utilizar cargas superiores al 100% de 1 RM, las cuales requiere mucha más exigencia y concentración, el descanso entre series será mayor.

## **II. 5.2.- Medios para el desarrollo del entrenamiento excéntrico**

### *II. 5.2.1.- Dispositivos isocinéticos.*

La máquina isocinética es un artromotor que ajusta de forma automática la resistencia del movimiento a una velocidad constante, acomodando la resistencia a la capacidad de generar fuerza de los músculos en función de los diferentes ángulos de trabajo. En adición, nos permite controlar los parámetros de esfuerzo, proporcionando un feedback sobre la ejecución en tiempo real, aspecto que permite tener un control con bastante precisión sobre las cargas de trabajo (Huesa, 2005). Dentro del trabajo con este tipo de tecnologías podemos desarrollar trabajos donde se demanden contracciones concéntricas, isométricas o excéntricas.

En los últimos 25 años la dinamometría isocinética ha disfrutado de gran popularidad en el campo de la valoración funcional, de la rehabilitación y prevención de lesiones, así como en la determinación de la fuerza muscular.

En el diseño del trabajo preventivo, y en la readaptación de lesiones tendinosas se emplea el trabajo isocinético pasivo para solicitar la acción excéntrica de la musculatura, a diferentes velocidades de trabajo. En esta línea, Stanish (1986) propone y emplea un protocolo consistente en trabajar a diferentes velocidades (30°, 60°, 90°). La intensidad del trabajo se calcula a partir de un test máximo del deportista, que estará

evidentemente condicionado por su estado actual. A partir del mismo se prescribe el ejercicio a cada una de las velocidades citadas al 30%, 50% y 70% del peak torque calculado, trabajando siempre en ausencia de dolor. Este tipo de trabajos parece inducir menos daño muscular que el ejercicio excéntrico inercial (Kellis, 1995; Osternig, 2001).

El planteamiento del trabajo desde el ámbito de la prevención, puede justificarse por detectar un déficit agonista-antagonista, realizándose una vez a la semana cuando los sujetos participan en disciplinas de largo periodo competitivo (ligas regulares), o con alternancias de un día de trabajo y 2 ó 3 de descanso ante deportistas que tienen pocas competiciones y no están próximos a una de ellas, o están en el proceso de recuperación tras una lesión.

#### *II. 5.2.2.- Dispositivos isocinerciales*

##### *II. 5.2.2.1.- Máquinas YoYo™*

El mecanismo fundamental de la tecnología YoYo™ se basa en un volante de inercia cuyo eje está fijado a una estructura de soporte. Uno de los extremos de una cincha de transmisión se enrolla alrededor de dicho eje, mientras que el otro se fija a distintas piezas (agarres o chalecos) desde las cuales se puede ejercer tracción. Al tirar de la cincha durante una acción muscular concéntrica, el volante de inercia gira y al finalizar el recorrido (concéntrico) de la cincha, la rueda sigue girando gracias a su inercia. Esto hace que la cincha retroceda y tire de la extremidad del ejecutante en sentido contrario. Después de dejar que la cincha se rebobine inicialmente, el sujeto ha de empezar a ejercer resistencia para desacelerar la rueda hasta que la energía cinética previamente acumulada se disipe y la rueda se pare por completo (Tous, 2011). Debido a que esta acción excéntrica se realiza en un desplazamiento angular menor que en la acción concéntrica, aún siendo la energía la misma en ambas acciones, el torque excéntrico es superior al concéntrico, por lo que se produce una sobrecarga excéntrica (Alkner, 2004).

#### II. 5.2.2.2.- Las poleas cónicas (Versapulley™)

Siguiendo el mismo concepto que las anteriores, la Versapulley™ incluye un cono unido a una rueda de inercia fija a la que pueden añadirse pequeños pesos para variar el movimiento de inercia. En este caso, es una cuerda (no una cincha) la que se enrolla sobre el eje cónico para, de esta manera, ofrecer una supuesta inercia variable durante la amplitud de movimientos y ofrecer una mayor resistencia en la parte más estrecha del cono (Tous, 2011).

La dirección de la tracción de la cuerda puede aplicarse libremente en cualquiera de las tres dimensiones del espacio, permitiendo así la posibilidad de ejecutar movimientos más complejos y específicos. Sin embargo la principal diferencia entre ambas máquinas es que ésta permite el desarrollo de altos niveles de fuerza con velocidades de moderadas a bajas (Tous, 2007). Ambos sistemas de entrenamiento son necesarios para cubrir por completo el espectro de fuerza-velocidad. La posibilidad de realizar diferentes ejercicios en la Versapulley™ es prácticamente ilimitada, como en cualquier otro tipo de polea. La gran diferencia reside en la posibilidad de conseguir una sobrecarga excéntrica si se ejecuta con una coordinación adecuada, además de unos niveles superiores de potencia (Tous, 2011).

#### II. 5.2.2.3.- Sistemas basados en el peso corporal

##### *Tirante muscular.*

El tirante muscular está constituido por una banda de materia flexible, cuyos extremos se desdoblán con sendos bucles o alojamientos destinados a la introducción de las piernas u otras partes del cuerpo. Son denominados popularmente como “cinturón ruso” (Tous, 2011). Existen varios estudios donde se han obtenido mejoras muy significativas en test de fuerza máxima y fuerza explosiva después de seis semanas de entrenamiento de miembros inferiores (García-Manso, 2002)

##### *Nórdicos.*

El denominado isquiosural nórdico (nordic hamstrings lowers) se trata de un ejercicio donde el sujeto parte de rodillas y deja caer lentamente su cuerpo trabajando



así la musculatura flexora de piernas (isquiosurales) de forma excéntrica. Este tipo de ejercicios está siendo incluido cada vez más en la planificación del entrenamiento de los deportistas, debido a sus exitosos resultados en programas de entrenamientos de fuerza (Clark, 2009; Small, 2009) y en la prevención de lesiones en la musculatura isquiosural (Brooks, 2006; Pasanen, 2008; Soligard, 2010; Petersen, 2011).

#### **Squat en plano inclinado.**

Se trata de un ejercicio sobre un plano de 25° de inclinación, que consiste en flexionar la rodilla lentamente dejando el peso caer sobre una sola pierna, acentuando el trabajo excéntrico de la musculatura extensora de la rodilla. Durante los últimos años, debido a los buenos resultados, se ha considerado el ejercicio más importante para la rehabilitación de las tendinopatías rotulianas (Alfredson, 1998; Cannel, 2001; Stasinopoulos, 2004; Purdam, 2004; Jonsson 2005; Bahr, 2006; Young, 2005; Visnes, 2007).

#### **Tijeras.**

Este ejercicio de tijera o zancada (lunge) es similar al anterior, pero avanzando con una zancada hacia delante de la pierna de trabajo. Se utiliza con frecuencia en entrenamientos deportivos del tren inferior y debido la gran variedad que ofrece el mismo y por su compromiso de estabilidad, en la rehabilitación de lesiones (Pincivero, 2000; Wilson, 2008).

Siempre se ha considerado un ejercicio que solicita de manera excéntrica la musculatura isquiosural, aunque hace unos años se demostró que esto sólo ocurre durante la primera fase inicial de apoyo, debido a que también existe una sollicitación importante del gemelo externo y del recto anterior (Jonhagen, 2009).



# IV

---

## HIPÓTESIS Y OBJETIVOS



### III. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

#### III. 1. HIPÓTESIS DEL TRABAJO.

La hipótesis planteada en el siguiente estudio es: “un protocolo de entrenamiento excéntrico basado en la progresión de la carga, aumentará las capacidades morfológicas del tendón rotuliano impidiendo la aparición de tendinopatías rotulianas en deportistas”

#### III. 2. OBJETIVOS DEL TRABAJO.

Los objetivos del trabajo son los siguientes:

1. Valorar los efectos de un entrenamiento excéntrico sobre el tendón rotuliano sano, midiendo ecográficamente el diámetro antero-posterior y el perímetro latero-medial.
2. Evaluar y comparar la eficacia de dos protocolos de entrenamiento excéntrico, con sistemas de entrenamiento en relación a la progresión de la carga.
3. Proponer un protocolo eficaz para la mejora de las cualidades morfológicas del tendón con fines preventivos en el mismo.



# III

---

## MATERIAL Y MÉTODOS





## IV. MATERIAL Y MÉTODOS

### IV.1. MATERIAL.

#### IV.1.1. Sujetos.

Durante el proceso de selección, y tras pasar los criterios de inclusión se identificaron 77 deportistas candidatos a participar en el estudio. De éstos, 23 se dedicaban semi-profesionalmente a la práctica del baloncesto (a partir de ahora, BC) y los 54 restantes eran estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y de Deporte (a partir de ahora, CAFD), que practicaban ejercicio físico regulado entre 3 y 4 veces por semana.

Del grupo BC, tomaron parte 23 jugadores, que fueron divididos de forma aleatoria en dos grupos, grupo experimental, con 12 sujetos y grupo control, con 11 sujetos. A lo largo de la fase experimental quedaron excluidos 3 jugadores por sufrir procesos lesionales que lo mantuvieron alejado de la práctica deportiva durante varias semanas, quedando 11 y 9 sujetos formando el grupo experimental y control respectivamente.

El grupo CAFD, tomaron parte 54 deportistas, divididos de forma aleatoria en dos grupos, grupo experimental, con 33 sujetos y grupo control, con 21 sujetos. A lo largo de la fase experimental se excluyeron a 2 sujetos experimentales por no cumplir la asistencia a las sesiones de entrenamiento, quedando 31 sujetos experimentales.

En la tabla 8 se presenta como quedaron formados los grupos.

**Tabla 8.** Formación de los grupos

<b>Grupos</b>	<b>Sujetos</b>
Experimental BC	11
Experimental CAFD	31
CONTROL	30 (9 BC + 21 CAFD)

Los criterios de inclusión fueron:

- Tener una edad mínima de 18 años.
- Ser sujetos activos con una carga de entrenamiento de al menos 3 días por semana.
- No presentar anomalías o procesos patológicos que afecten al tendón rotuliano.
- No estar sometido a una cirugía de rodilla de cualquier tipo con menos de 3 años de evolución.

Los sujetos de los grupos experimentales serán excluidos del mismo, si por diferentes causas están más de una semana sin realizar el protocolo de entrenamiento.

Además todos ellos firmaron un consentimiento informado y voluntario para participar en el estudio (anexo 1), aprobado por el comité ético de la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM) (anexo2).

La muestra definitiva del estudio ha estado formada por 31 deportistas de educación física de  $21,18 \pm 1,92$  años,  $1,73 \pm 0,06$  (m) de altura y  $74,06 \pm 12,55$  (kg) de peso; 11 jugadores de baloncesto, con una edad media de  $23,10 \pm 2,46$  años, una altura de  $1,87 \pm 0,07$  metros (m) y un peso de  $86,72 \pm 6,23$  kilogramos (kg); y 30 jugadores de ambas disciplinas en el grupo control, de  $21,16 \pm 2,56$  años de edad,  $1,80 \pm 0,11$  (m) de altura y  $79,40 \pm 12,30$  (kg) de peso. Se obtiene un total de 144 tendones como población de estudio.

En la tabla 9 se presentan los descriptivos de los diferentes grupos de estudio.

**Tabla 9.** Resumen de los datos descriptivos.

<b>Grupo</b>	<b>Sujetos</b>	<b>N</b>	<b>Edad (años)</b>	<b>Altura (m)</b>	<b>Peso (kg)</b>
Experimental BC	11	22	$23,10 \pm 2,46$	$1,87 \pm 0,07$	$86,72 \pm 6,23$
Experimental CAFD	31	62	$21,18 \pm 1,92$	$1,73 \pm 0,06$	$74,06 \pm 12,55$
CONTROL	30	60	$21,16 \pm 2,56$	$1,80 \pm 0,11$	$79,40 \pm 12,30$

Los valores son expresados en media y desviación estándar. N, indica el número de tendones evaluados. BC.- Jugadores de Baloncesto; CAFD.- Estudiantes de ciencias de la actividad física y del deporte.

#### IV.1.2. Equipamiento.

Para realizar el trabajo de fuerza se emplearon halteras de marca *Technogym*. Se disponían de barras de 10 Kg, y discos de 2,5 Kg, 5 Kg, 10 Kg, y 20 Kg (Fig. 10, A).

Se utilizó una tabla de plano inclinado de 25° con el fin de realizar los ejercicios excéntricos siguiendo el protocolo recomendado por Purdam (2004). La tabla era de madera de roble resistente, donde se fijaron tiras antideslizantes por su parte superior para garantizar la adherencia y seguridad de los sujetos (Fig 10, C).

Para la medición ecográfica fue necesaria una camilla de medida estándar y una cuña de gomaespuma para permitir la flexión de rodilla del sujeto (Fig 10, B).



**Figura 10.** Equipamiento A: Pesos libres. B: Camilla y cuña para medición ecográfica. C: Plano inclinado a 25°.

#### IV.1.3. Aparatos y Software.

Las pruebas ecográficas se realizaron con el ecógrafo LOGIQ-e (GE Healthcare, Wisconsin, EEUU) con software v5.2.x.

La sonda lineal 12 LRS con ancho de banda 5 a 13 Mhz.

#### IV.1.4. Instalaciones

El entrenamiento del grupo experimental formado por jugadores de baloncesto, se realizó en su pista de entrenamiento. El grupo experimental de estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, utilizó una sala anexa de la Universidad, acondicionada para dicho entrenamiento.

Las pruebas ecográficas fueron realizadas en una sala anexa de la Cátedra de Traumatología del Deporte sita en la UCAM.

## IV.2.MÉTODO.

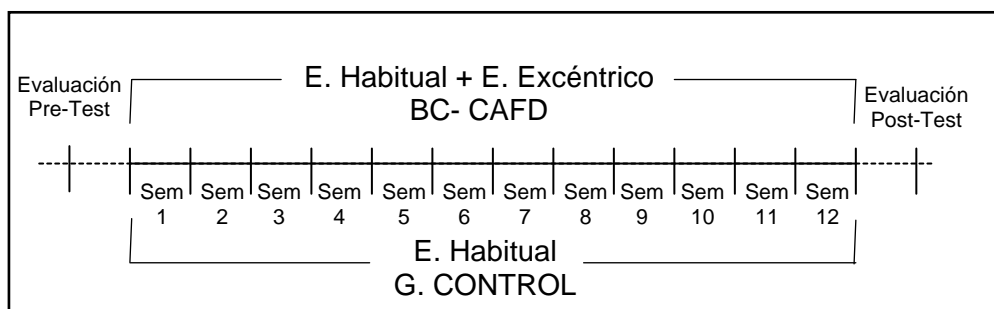
### IV.2.1. Diseño.

El presente estudio es de tipo experimental, con dos grupos experimentales, y un grupo control, todos ellos sometidos a una evaluación pre y post-test.

El grupo BC, fueron valorados ecográficamente el 15 de Septiembre de 2009. Tras la misma, se dividió aleatoriamente la muestra, formando el grupo experimental BC un total de 12 sujetos (11 tras los criterios de exclusión durante la fase experimental), y grupo CONTROL de 11 sujetos (9 tras criterios de exclusión). Una semana después comenzó la fase experimental, que tuvo una duración de 12 semanas, desde el 21 de Septiembre hasta el 18 de Diciembre de 2009. Tras su finalización, se realizó a la semana siguiente la prueba post-test al grupo experimental y control.

El grupo CAFD, fueron valorados ecográficamente entre el 11 y 15 de Enero de 2010. Tras la división aleatoria de la muestra, se formó un grupo experimental CAFD de 33 deportistas (31 tras criterios de exclusión) y se sumaron 21 sujetos al grupo CONTROL. Una semana después, comenzó la fase experimental, que tuvo una duración de 12 semanas, desde el 18 de Enero hasta el 9 de Abril de 2010. La semana siguiente se volvió a realizar la prueba post-test al grupo experimental y control.

La figura 11 muestra gráficamente el diseño experimental de ambos grupos.



**Figura 11.** Cronograma del estudio. Sem: Semanas. E: Entrenamiento. G: Grupo.

#### IV.2.2. Protocolo de valoración ecográfica.

Previamente a la valoración ecográfica, se marcó el pico de la rótula, y distal a 2 cm se marcó otro punto de referencia, manteniendo siempre los mismos criterios para todos los tendones de la muestra.

Para la evaluación ecográfica del tendón se utilizó un protocolo definido por la European Society of Musculoskeletal Radiology a partir del Musculoskeletal Ultrasound Technical Guidelines: Knee (Beggs, 2009). Este protocolo se realiza con el paciente en supino, la rodilla en flexión de 20°, con una cuña en hueco poplíteo. Se realiza una secuencia longitudinal sobre el tendón rotuliano desde su inserción proximal hasta la distal y cortes transversales sobre el pico de rótula, cuerpo del tendón e inserción en la tuberosidad anterior de la tibia de forma bilateral y comparativa.

Fueron grabadas las imágenes, desde un corte longitudinal y trasversal, en los puntos de referencias que previamente se han marcados para la posterior medición de los diámetros. Si se detectaba alguna región hipoecogénica en alguna de las mediciones, iniciales o finales, el sujeto quedaba excluido del estudio.

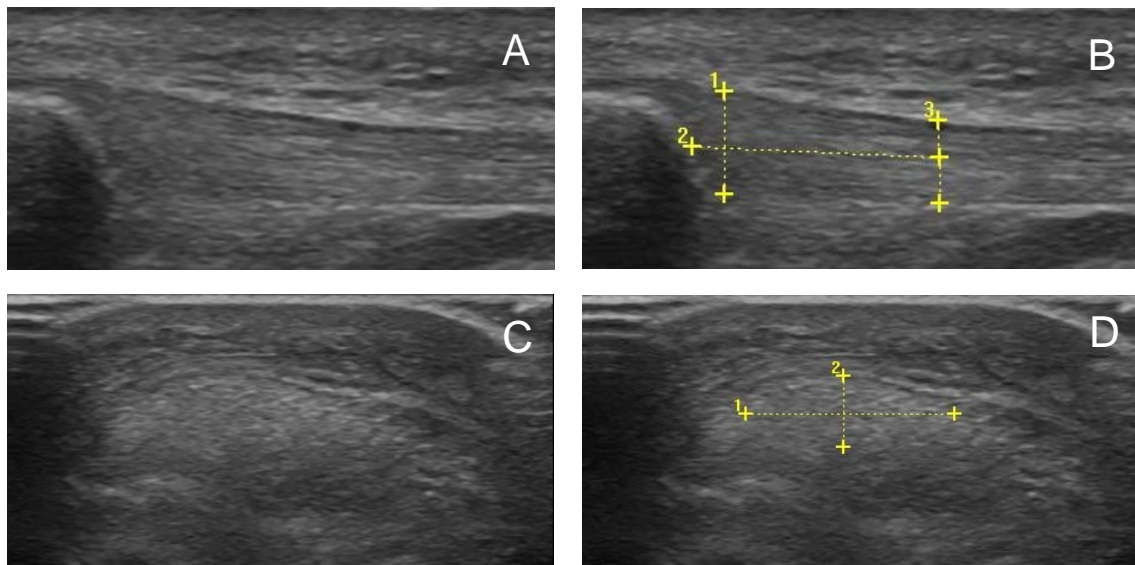
Se obtuvieron tres imágenes ecográficas de cada tendón. Una de un corte longitudinal del tendón (Fig. 12, A), otra de un corte transversal en el pico de la rótula (Fig. 12, C) y la tercera en este corte transversal, pero a 2 cm. del pico de la rótula en dirección caudal.

Para medir el tendón en el corte longitudinal, se traza una línea horizontal desde el pico de la rótula hasta 2 cm. Justo debajo del polo inferior de la rótula y a 2 cm se mide la distancia antero-posterior del tendón. (Fig. 12, B)

En el corte transversal, en las dos imágenes obtenidas, se traza una línea horizontal desde el borde lateral al medial del tendón. Se calcula la mitad de éste y se medía la distancia antero-posterior del mismo. (Fig. 12, D).

Así las variables dependientes del estudio quedaron conformadas por:

- diámetro antero-posterior del tendón desde un plano longitudinal tomado desde el polo inferior de la rótula (APLONG)
- diámetro antero-posterior del tendón desde un plano transversal tomado desde el polo inferior de la rótula (ATRANS)
- diámetro latero-medial del tendón desde un plano transversal tomado desde el polo inferior de la rótula (LATMED)
- diámetro antero-posterior del tendón desde un plano longitudinal tomado a 2 cm del polo inferior de la rótula (APLONG-2)
- diámetro antero-posterior del tendón desde un plano transversal tomado a 2 cm del polo inferior de la rótula (ATRANS-2)
- diámetro latero-medial del tendón desde un plano transversal tomado a 2 cm del polo inferior de la rótula (LATMED-2)



**Figura 12.** Ejemplo de las imágenes ecográficas obtenidas. **A:** TR corte longitudinal. **B:** Medida A-P en corte longitudinal en pico rótula<sup>1</sup> y a 2 cm<sup>2</sup>. **C:** TR corte transversal. **D:** Medida longitudinal<sup>1</sup> y A-P<sup>2</sup> en corte transversal.

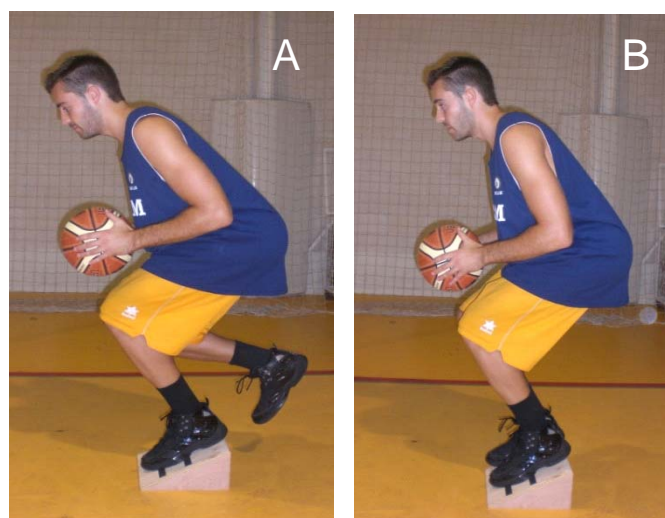
#### IV.2.3. Programa de entrenamiento excéntrico.

El trabajo diseñado consistió en poner a los sujetos sobre un plano inclinado, con una pendiente de 25° y pedirles que sobre un apoyo monopodal descendieran para incidir en la acción excéntrica de la musculatura extensora de la pierna, recobrando la posición de partida ayudado por la otra pierna.

##### IV.2.3.1. Protocolo de entrenamiento en jugadores de baloncesto.

Los jugadores del grupo experimental BC, fueron citados 30 minutos antes del comienzo de la sesión de entrenamiento habitual con sus respectivos equipos.

Tras un calentamiento de carrera continua y ejercicios de movilizaciones activas de las articulaciones de miembros inferiores, durante 15 minutos, se comienza con los ejercicios. Se parte desde una posición en posición vertical, sobre una tabla inclinada en dirección a la pendiente. Se comienza con la espalda recta, y se mantienen las curvaturas fisiológicas durante todo el recorrido, y los brazos en la cintura o cogiendo un balón a nivel de las mismas. Primero se hace un apoyo monopodal con el miembro que se va a trabajar y se baja lentamente (2 segundos) hasta formar un ángulo de 80°-90° entre el fémur y la tibia (Fig. 13, A), e inmediatamente se apoya la otra pierna sobre la tabla y se sube hacia arriba con las dos para disminuir la fase concéntrica del cuádriceps en el ejercicio (Fig. 13, B).



**Figura 13.** Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico. **A:** fase excéntrica con apoyo monopodal; **B:** fase concéntrica del ejercicio con apoyo bipodal

La planificación y periodización del trabajo de prevención planteado para este grupo fue siguiente (Tabla 10):

Los jugadores entrenaron un total de 36 sesiones, divididas en 3 entrenamientos semanales, durante 12 semanas. La carga de trabajo asignada consistió en 3 series de 15 repeticiones con cada pierna, siendo el tiempo de recuperación entre series de 2 minutos. La carga de entrenamiento siempre ha sido la misma para todos los jugadores y en todas las sesiones de entrenamiento, aunque ellos mismos podían aumentar 5 Kg si notaban que la intensidad del ejercicio era baja.

**Tabla 10.-** Planificación entrenamiento grupo BC.

SEMANAS	Intensidad	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3
1	Sin carga	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
2	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
3	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
4	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
5	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
6	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
7	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
8	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
9	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
10	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
11	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r
12	Sin carga*	3s x 15r	3s x 15r	3s x 15r

S.- Series; R.- Repeticiones. \* La carga podía ser aumentada por cada jugador si notaba poca intensidad.



#### IV.2.3.2. Protocolo de entrenamiento en jugadores de CAFD.

El ejercicio es similar al realizado en el protocolo de entrenamiento del grupo experimental BC. Tras un calentamiento de 15 minutos en bicicleta estática, se comenzaba con los ejercicios. Posición de partida, vertical subidos a la tabla declinada, con apoyo monopodal sobre el miembro con el que se va a trabajar. Espalda recta y brazos en jarra o aguantando una haltera colocada sobre los hombros, se baja lentamente (2 segundos) hasta formar un ángulo de 80-90° entre el fémur y la tibia (Fig. 14, A). Se apoya la otra pierna y se sube con las dos (Fig. 14, B).

Para la planificación del entrenamiento en este grupo se tuvieron en cuenta dos principios básicos del entrenamiento. El principio de la individualidad y el principio de progresión de la carga.

Para ello se diseñó un macrociclo que engloba a las 12 semanas de entrenamiento, dividido a su vez en 3 mesociclos (I, II y III). Éstos a su vez se dividen en 4 microciclos coincidiendo temporalmente con una semana cada uno de ellos. En cada semana se realizarán 3 sesiones de entrenamiento (Tabla 11).

El mesociclo I, fue de aprendizaje y familiarización con el ejercicio propuesto. Así mismo se pretendió una adaptación de las estructuras miotendinosas implicadas en el mismo. En los primeros dos microciclos no se aplicaron cargas, y la progresión del entrenamiento vino condicionada por el aumento del número de repeticiones (de 10 a 15) y series (de 2 a 3) desde la primera sesión hasta la última sesión del microciclo 2.

En el microciclo 3 y 4, todos los sujetos emplearon como carga una barra de 10 Kg de peso y la progresión de las cargas fueron igual que en los dos anteriores, aumentando el número de repeticiones y series.

Antes de iniciar el mesociclo II, todos los participantes realizaron un test de entrenamiento para valorar su resistencia máxima (RM). En este ciclo de entrenamiento cada sujeto colocaba en las halteras un peso del valor del 65-70% de su RM y durante las 4 semanas del mismo progresaban con la carga aumentando tanto el número de repeticiones (de 8 a 10) como el de series (de 2 a 3).

El mesociclo III, tuvo una progresión igual que el anterior, pero en este caso las cargas colocadas en las halteras poseían un peso entre el 75-80% de la RM.



**Figura 14.** Posición del sujeto durante el entrenamiento excéntrico con carga. *A: fase excéntrica con apoyo unipodal; B: fase concéntrica del ejercicio con apoyo bipodal*

**Tabla 11.-** Planificación entrenamiento grupo CAFD.

	MICROCICLO	Intensidad	Sesión 1	Sesión 2	Sesión 3
MESOCICLO I	1	Sin carga	2s x 10r	2s x 10r	2s x 12r
	2	Sin carga	3s x 12r	3s x 12r	3s x 15r
	3	Barra(10kg)	2s x 10r	2s x 10r	2s x 12r
	4	Barra(10kg)	3s x 12r	3s x 12r	3s x 15r
MESOCICLO II	5	HALTERAS CON	2s x 8r	2s x 8r	2s x 9r
	6	CARGA 65-	2s x 9r	2s x 9r	2s x 10r
	7	70% RM	3s x 8r	3s x 8r	3s x 9r
	8		3s x 9r	3s x 9r	3s x 10r
MESOCICLO III	9	HALTERAS CON	2s x 8r	2s x 8r	2s x 9r
	10	CARGA 75-	2s x 9r	2s x 9r	2s x 10r
	11	80% RM	3s x 8r	3s x 8r	3s x 9r
	12		3s x 9r	3s x 9r	3s x 10r

S.- Series; R.- Repeticiones. RM.- Resistencia máxima.

#### IV.2.4. Análisis estadístico.

El análisis estadístico se desarrolló utilizando el programa Statistical Package for the Social Sciences, versión 17 (SPSS inc., Chicago, IL, USA).

Se comprobó la normalidad y homocedasticidad, a través de las pruebas de Shapiro-Wilk y Levene, respectivamente.

Como estadísticos descriptivos para variables numéricas se utilizaron la media (M), y el error típico de la media (ET), como medida de dispersión.

Para las comparaciones se realizó una MANOVA de modelo mixto (pre-post) para dos factores [Grupo (3) x Momento (2)] sobre las variables dependientes (APLONG, APTRANS y LATMED). En el caso de hallar resultados significativos en los contrastes multivariados o univariados se aplicó test posthoc de Bonferroni. Para todos los análisis estadísticos se estableció un nivel de significación de  $p < 0.05$ .



V



RESULTADOS



## V. RESULTADOS.

### V.1. Descriptivos de las medidas inicial y final en los diferentes grupos de estudio.

Los resultados obtenidos en la variable APLONG en el grupo experimental CAFD fueron de 4,173 mm (DT=0,685 mm) en la valoración inicial y 4,675 mm (DT=0,761 mm) en la final, en el grupo experimental BC de 4,155 mm (DT=0,514 mm) y 4,218 mm (DT=0,766 mm) en la inicial y final respectivamente. El grupo CONTROL presentó 4,483 mm (DT=0,557) inicialmente y 4,370 mm (DT=0,611 mm) en la final.

Respecto APTRANS los valores en el grupo experimental CAFD en la evaluación inicial y final fueron de 4,282 mm (DT=0,554 mm) y 4,877 mm (DT=0,757 mm). El grupo experimental BC 3,968 mm (DT=0,549 mm) y 4,041 mm (DT=0,649 mm) para la evaluación inicial y final respectivamente, y el grupo CONTROL de 4,498 mm (DT=0,587 mm) y 4,403 mm (DT=0,649 mm).

La evaluación de la variable LATMED presentó valores en el grupo experimental CAFD de 16,937 mm (DT=1,965 mm) y 17,890 mm (DT=2,18 mm) en las evaluación inicial y final respectivamente. En el grupo experimental BC en la toma inicial fue de 32,036 mm (DT=3,122 mm) y en la final de 33,173 mm (DT=2,805 mm). Asimismo, en el grupo CONTROL los valores inicial y final fueron de 22,263 mm (DT=7,409 mm) y 21,930 mm (DT=8,142 mm).

En la tabla 12 se presentan los resultados descritos en relación a los valores tomados debajo del polo inferior de la rótula.

La variable dependiente APLONG-2 en los diferentes grupos en ambos momentos que se sometieron a valoración unos registros promedios en el grupo experimental CAFD de 3,945 mm (DT=0,584 mm) en la evaluación inicial y 4,379 mm (DT=0,571 mm) en la final. El grupo experimental BC presentó promedios de 3,768 mm (DT=0,385 mm) y de 3,781 mm (DT=0,691 mm) en los momentos inicial y final respectivamente. El grupo CONTROL al inicio presentó una media de 4,275 mm (DT=0,474 mm) y un registro final de 4,053 mm (DT=0,563 mm).

**Tabla 12.** Descriptivos de las variables medidas debajo del polo inferior de la rótula

DIÁMETRO	GRUPO	N	Media- Desv.	Media- Desv.
			tipica. Inicial	tipica. Final
APLONG	CAFD	62	4,173±0,685	4,675±0,761
	BC	22	4,155±0,514	4,218±0,766
	CONTROL	60	4,483±0,557	4,370±0,611
APTRANS	CAFD	62	4,282±0,554	4,877±0,757
	BC	22	3,968±0,549	4,041±0,649
	CONTROL	60	4,498±0,587	4,403±0,649
LATMED	CAFD	62	16,937±1,965	17,890±2,18
	BC	22	32,036±3,122	33,173±2,805
	CONTROL	60	22,263±7,409	21,930±8,142

Los datos se expresan con media  $\pm$  desviación típica. Las variables indican: APLONG.- Diámetro antero-posterior desde un corte longitudinal; APTRANS.- Diámetro antero-posterior desde un corte transversal; LATMED.- Diámetro latero-medial desde un corte transversal. Los grupos indican CAFD.- Estudiantes de ciencias de la actividad física y del deporte. BC.- Jugadores de Baloncesto.

La variable dependiente APLONG-2 en los diferentes grupos en ambos momentos que se sometieron a valoración unos registros promedios en el grupo experimental CAFD de 3,945 mm (DT=0,584 mm) en la evaluación inicial y 4,379 mm (DT=0,571 mm) en la final. El grupo experimental BC presentó promedios de 3,768 mm (DT=0,385 mm) y de 3,781 mm (DT=0,691 mm) en los momentos inicial y final respectivamente. El grupo CONTROL al inicio presentó una media de 4,275 mm (DT=0,474 mm) y un registro final de 4,053 mm (DT=0,563 mm).

APTRANS-2 presentó valores en la evaluación inicial y final de 4,005 mm (DT=0,584 mm) y 4,640 mm (DT=0,677 mm) en el grupo experimental CAFD. Los valores de 3,891 mm (DT=0,507 mm) y 3,759 mm (DT=0,683 mm) fueron hallados en los momentos inicial y final respectivamente en el grupo BC. El grupo CONTROL



presentó valores de media de 4,237 mm (DT=0,478 mm) en el momento inicial, y un valor promedio de 4,113 mm (DT=0,533 mm).

La variable LATMED-2 en el grupo experimental CAFD obtuvo valores de 16,348 mm (DT=1,848 mm) y 17,700 mm (DT=2,050 mm) en la evaluación inicial y final respectivamente. El grupo experimental BC en la toma inicial tuvo un registro de 33,536 mm (DT=2,534 mm), siendo el valor registrado en la toma final de 32,805 mm (DT=2,712 mm). Finalmente, el grupo CONTROL presentó en las tomas inicial y final los valores de 22,550mm (DT=8,657 mm) y 22,043 mm (DT=8,479 mm).

En la tabla 13 se presentan los resultados descritos en relación a los valores tomados a 2 cm del polo inferior de la rótula.

**Tabla 13.** Descriptivos de las variables medidas a **2 cm** del polo inferior de la rótula

DIÁMETRO	GRUPO	N	Media- Desv.	Media- Desv.
			tipica. Inicial	tipica. Final
APLONG-2	CAFD	62	3,945±0,584	4,379±0,571
	BC	22	3,768±0,385	3,781±0,691
	CONTROL	60	4,275±0,474	4,053±0,563
APTRANS-2	CAFD	62	4,005±0,584	4,640±0,677
	BC	22	3,891±0,507	3,759±0,683
	CONTROL	60	4,237±0,478	4,113±0,533
LATMED-2	CAFD	62	16,348±1,848	17,700±2,050
	BC	22	33,536±2,534	32,805±2,712
	CONTROL	60	22,550±8,657	22,043±8,479

Los datos se expresan con media ± desviación típica. Las variables indican: APLONG.- Diámetro antero-posterior desde un corte longitudinal; APTRANS.- Diámetro antero-posterior desde un corte transversal; LATMED.- Diámetro latero-medial desde un corte transversal. Los grupos indican CAFD.- Estudiantes de ciencias de la actividad física y del deporte. BC.- Jugadores de Baloncesto.

## V.2. Contrastes multivariados y univariados.

Los contrastes multivariados mostraron un efecto principal de la interacción grupo x momento ( $F(6,129)=6,069$ ;  $p<0,001$ ;  $\eta^2=0,454$ ).

Los contrastes univariados constataron que el efecto de interacción del grupo x el momento se presentó en las variables APLONG [ $F(2,134)=11,264$ ;  $p<0,001$ ;  $\eta^2=0,144$ ]; APTRANS [ $F(2,134)=12,776$ ;  $p<0,001$ ;  $\eta^2=0,160$ ]; y LATMED [ $F(2,134)=3,289$ ;  $p<0,05$ ;  $\eta^2=0,047$ ].

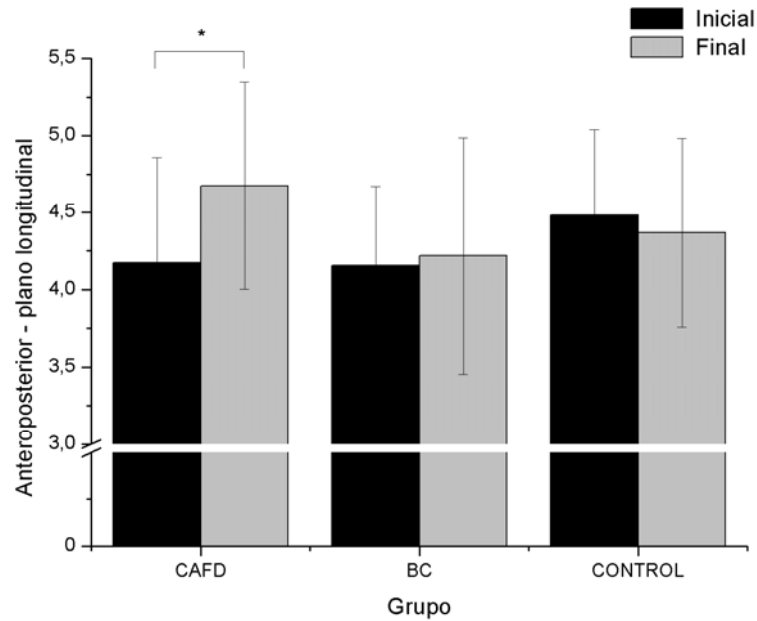
Asimismo los contrastes univariados indicaron efectos en las variables APLONG-2 [ $F(2,134)=15,778$ ;  $p<0,001$ ;  $\eta^2=0,191$ ]; APTRANS-2 [ $F(2,134)=28,559$ ;  $p<0,001$ ;  $\eta^2=0,299$ ]; LATMED-2 [ $F(2,134)=3,735$ ;  $p<0,05$ ;  $\eta^2=0,053$ ].

## V.3. Diferencias entre los momentos de evaluación: polo inferior de la rótula.

La comparación por pares indicó diferencias significativas en la variable APLONG ( $p<0,001$ ) en el grupo experimental CAFD, siendo superiores en el post-test (media=4,675, DT=0,761 mm), con respecto al valor del pretest (media= 4,173 mm, DT=0,685 mm).

En los grupos BC y el CONTROL no se alcanzó la significación estadística. No obstante en el grupo experimental BC si se observó un incremento en la media final (media=4,218 mm; ET=0,766 mm) con respecto a la media inicial (media=4,155 mm, DT=0,514 mm).

La figura 15 expresa los resultados obtenidos en la variable APLONG, en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.



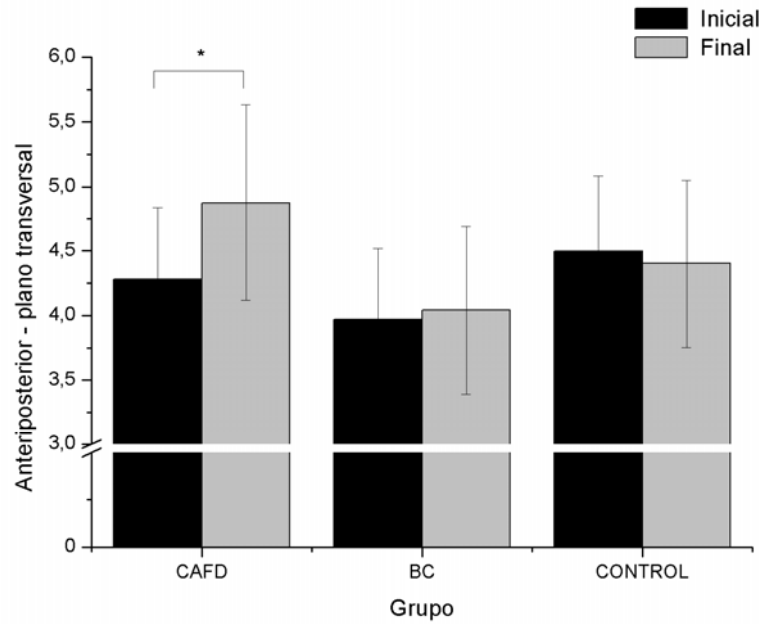
**Figura 15.** Comparación por pares en APLONG, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,001$ .

La comparación entre momentos (inicial y final) de APTRANS, arrojó diferencias significativas ( $p < 0,001$ ) en el grupo experimental CAFD, donde la media de la medida final fue de 4,877 mm (DT=0,757 mm) frente a la inicial de 4,282 mm (DT=0,554 mm).

En el grupo experimental BC las diferencias de las medias son mayores en la medición final (4,041±0,649 mm) con respecto a la inicial (3,968±0,549 mm) sin que exista significación entre ambas.

En el grupo CONTROL tampoco existen diferencias significativas entre las medidas iniciales (media=4,498 mm, DT=0,587 mm) y finales (media=4,403 mm, DT=0,649 mm), aunque la media de resultado inicial es mayor a la del resultado final.

La figura 16 expresa los resultados obtenidos en la variable APTRANS, en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.



**Figura 16.** Comparación por pares en APTRANS, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,001$ .

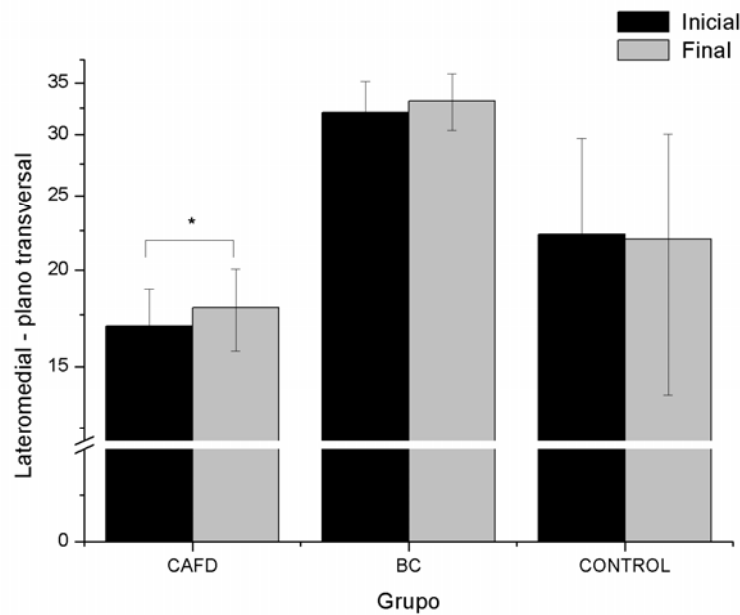
La variable dependiente LATMED, muestra diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) entre los momentos de medidas del grupo experimental CAFD, con un diámetro mayor de 17,890 mm (DT=2,189 mm) de media en la medición final, con respecto al diámetro de 16,937 mm (DT=1,965 mm) de la medición inicial.

En el grupo experimental BC no se observan diferencias significativas entre la medida inicial (media=32,036 mm, DT=3,122 mm) y la final (media=33,173 mm, DT=2,805 mm).

En el grupo CONTROL no se hallaron diferencias entre ambos momentos de evaluación.

Con respecto al grupo experimental BC, no se han obtenido diferencias significativas entre las mediciones iniciales y finales, en ninguno de los diámetros valorados, aunque cabe señalar que en todos ellos las mediciones finales fueron mayores que las iniciales.

La figura 17 expresa los resultados obtenidos en la variable LATMED en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.



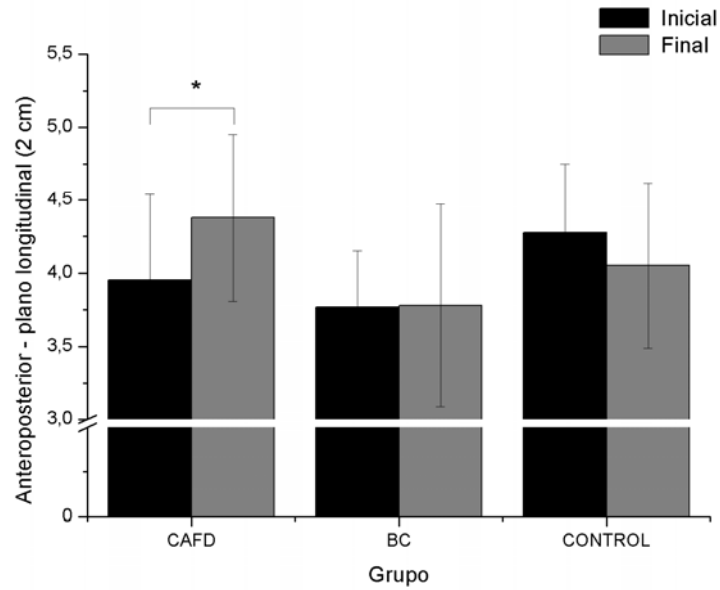
**Figura 17.** Comparación por pares en LATMED, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,01$ .

#### V.4. Diferencias entre los momentos de evaluación: a 2 cm del polo inferior de la rótula.

En la comparación entre los momentos inicial y final de la variable APLONG-2, se observaron diferencias significativas ( $p < 0,001$ ) en el grupo experimental CAFD, siendo la media de la medida mayor en el post-test (media=4,379 mm, DT=0,571 mm), con respecto al pre-test (media= 3,945 mm, DT=0,584 mm).

En el grupo experimental BC y en el grupo CONTROL no se halló significación entre los momentos en la variable APLONG-2. En la figura 18 se pueden observar los resultados expuestos.

La figura 18 expresa los resultados obtenidos en la variable APLONG-2 en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.

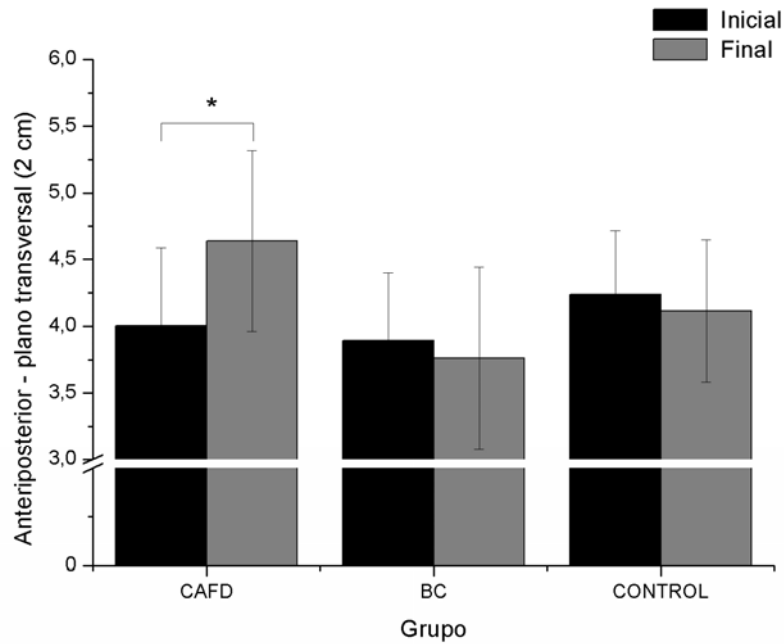


**Figura 18.** Comparación por pares en APLONG-2 entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,001$ .

La comparación entre los momentos indicó en APTRANS-2 diferencias significativas ( $p < 0,001$ ) en el grupo experimental CAFD, (evaluación final media=4,640 mm, DT=0,677 mm frente a la inicial con una media=4,005, DT=0,584 mm).

En el resto de grupos, experimental BC y CONTROL, no se hallaron diferencias ( $p > 0,05$ ).

La figura 19 expresa los resultados obtenidos en la variable APTRANS-2 en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.

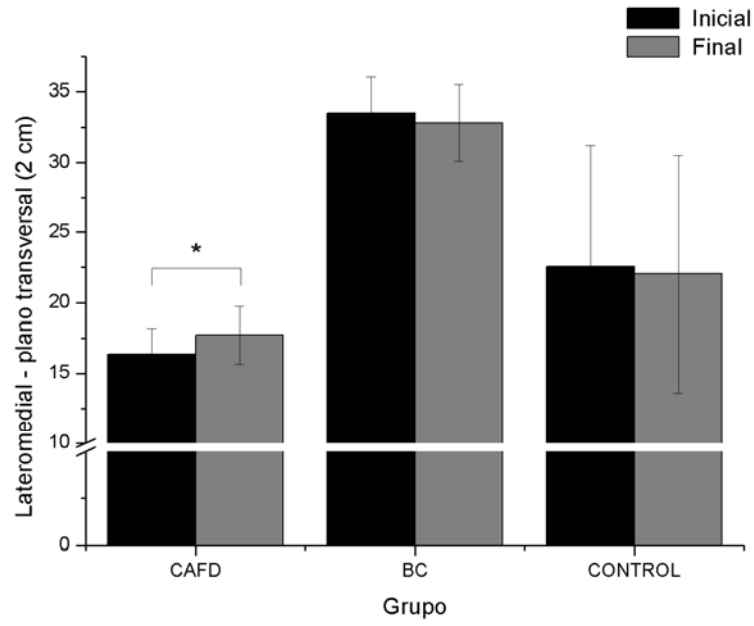


**Figura 19.** Comparación por pares en APTRANS-2, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,001$ .

En la variable LATMED, también se observaron diferencias ( $p < 0,001$ ) en el grupo CAFD, con un diámetro mayor de 17,700 mm (DT=2,050 mm) de media en la medición final, con respecto al diámetro de la medición inicial (media=16,348 mm, DT=1,848 mm).

En el resto de grupos no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

La figura 20 expresa los resultados obtenidos en la variable LATMED-2 en los diferentes grupos y en los momentos de evaluación.



**Figura 20.** Comparación por pares en LATMED-2, entre la medición inicial y final en los grupos CAFD, BC y CONTROL. \*:  $p < 0,001$ .



# VI

---

## DISCUSIÓN



## VI. DISCUSIÓN.

Actualmente en los trabajos e investigaciones para la prevención de la lesión deportiva hay preocupación por conocer medios y métodos de trabajo que permitan reducir el riesgo de lesiones. Los estudios realizados en este sentido suelen evaluar, tras la aplicación de protocolos, la incidencia lesional en relación al número de horas de entrenamiento y competición (Aaltonen, 2007; Schmikli, 2009; Maffulli, 2010).

En el presente estudio se han dividido los sujetos en tres grupos, de los cuales dos han sido sometidos a dos protocolos de entrenamiento diferenciados principalmente en la progresión en intensidad de la carga, y el tercer grupo se ha empleado como grupo control, estudiando las modificaciones provocadas por los protocolos en relación a las propiedades morfológicas del tendón. Los posibles aumentos del grosor y anchura del tendón implicarían tensiones medias menores a la hora de resistir una carga. En esta línea Couppé (2012) expone la importancia de las dimensiones del tendón y su importancia respecto al desarrollo de las tendinopatías.

Hasta hace poco se pensaba que los tendones eran estructuras inertes con un metabolismo lento, sin embargo, en estos últimos años se ha demostrado que el tejido conjuntivo del tendón humano es muy sensible a las cargas (West, 2008) y que pueden responder a las diferentes manifestaciones de fuerzas alterando su estructura y características mecánicas (Wang, 2006; Killian, 2012).

Los tendones sanos responden a las cargas experimentadas durante la actividad mediante el aumento de la actividad celular y la síntesis de colágeno, provocando un aumento del tamaño (Langberg, 2001).

Varios trabajos confirman que los tendones responden al entrenamiento excéntrico, aumentando la actividad metabólica (Hannukainen, 2005; Kalliokoski, 2005; Bojsen-Moller, 2006) y el tamaño de los vasos sanguíneos (Kaux, 2013), y como consecuencia de ello, una intensificación de la síntesis de colágeno (Langberg, 1999, 2000, 2001, 2007; Heinemeier, 2003; Miller, 2005) provocando una hipertrofia y mejora

de las propiedades mecánicas del tendón (Arampatzis, 2007; Kongsgaard, 2007; Seynnes, 2009).

En este estudio, se ha demostrado que tras la realización de un entrenamiento en sujetos con tendones asintomáticos y sanos, en el que se ha polarizado la atención sobre la fase excéntrica del movimiento, ha habido un aumento en las capacidades morfológicas del mismo, consiguiendo con ello tendones más gruesos y anchos. De esta forma se produce un incremento del área de la superficie que mejorará las propiedades mecánicas del tendón como ya ha sido descrito en algún trabajo (Kaux, 2013).

Para valorar los cambios, se han medido con ecografía los diámetros latero-mediales y antero-posteriores del tendón desde un punto de vista longitudinal y transversal. Ambos métodos han sido ratificados por Fredberg (2008), como los más adecuados para medir el grosor de tendones asintomáticos, como demostró tras el estudio de 209 tendones, Aquileos y rotulianos en 87 sujetos.

En el corte longitudinal, es importante registrar la distancia de medición a la inserción ósea, ya que permitirá futuras mediciones desde el mismo punto y facilitará trabajos comparativos con otros estudios (Fredberg, 2008). En nuestro caso se ha tomado como referencia el polo distal de la rotula, para hacer la primera medición justo debajo de éste y la segunda a dos centímetros hacia distal.

En todos los sujetos de este estudio, se ha observado tras su registro, que existe un mayor grosor del tendón a nivel proximal que a dos centímetros de su inserción. Este hallazgo está en consonancia con el hecho anatómico de que el tendón rotuliano es una estructura en forma de cono que estrecha hacia su extremo distal (Basso, 2001; Fredberg, 2008; Toprak, 2013).

### VI.1. Cambios morfológicos del tendón debido al entrenamiento excéntrico desde un corte longitudinal.

No hemos encontrado estudios que valoren desde un punto de vista longitudinal, el grosor del tendón tras un entrenamiento, y muestre tras un periodo de tiempo sus efectos en el mismo, lo que hace difícilmente comparable los resultados medidos en nuestro trabajo. Los estudios encontrados están enfocados en la valoración del engrosamiento del tendón y sus repercusiones sobre la tendinopatía.

Grigg (2009) realiza un estudio en 11 sujetos sin tendinopatías aquileas, con el fin de comparar los efectos de un entrenamiento en gemelos con contracciones excéntricas y concéntricas, en una pierna y otra respectivamente, sobre el grosor del tendón. Se miden dichos efectos a las 3, 6, 12 y 24 horas tras el ejercicio observando que inmediatamente después del entrenamiento excéntrico el grosor del tendón disminuía significativamente en comparación con el ejercicio concéntrico, pero tras 24 horas se producía una regeneración de dicho tendón a valores normales.

Para este autor, las contracciones musculares excéntricas activan menos unidades motoras para producir la misma fuerza, provoca más tensión en las fibras tendinosas y mejoran el enderezamiento de las fibras de colágeno, deduciendo que dicho efecto explica el porqué el ejercicio excéntrico es una estrategia más eficaz que el concéntrico en el tratamiento de las tendinopatías, en las que las fibras de colágeno se encuentran desalineadas (Grigg, 2009).

En nuestro estudio, después de las 12 semanas de entrenamiento excéntrico, en el grupo experimental BC no se han mostrado diferencias significativas entre la medición inicial y la final, ni debajo del polo de la rótula, ni a 2 cm de éste, sin embargo en el grupo experimental CAFD, este aumento del grosor si ha sido significativo en las dos zonas de medidas. Este resultado muestra que tras la realización del protocolo específico para este grupo, aumentan las propiedades morfológicas del tendón al conseguir que éste sea más grueso.

Atribuimos esta diferencia a la individualización de la carga realizada en este grupo y a la progresión llevada a lo largo del proceso. A pesar de que los valores

iniciales de los tendones de los jugadores de baloncesto son superiores a los del grupo CAFD, pensamos que la progresión de la carga ha sido determinante, ya que el grupo control no presentó mejora alguna y estaba compuesta por sujetos que estudiaban CAFD y sujetos que jugaban al baloncesto. No obstante queremos resaltar que la tendencia del grupo de baloncesto ha sido a la mejora de las propiedades morfológicas del tendón.

Al aplicar este tipo de cargas de manera muy repetitiva y/o con excesiva intensidad, la citada remodelación puede ser causa de patología tendinosa, siendo acompañadas en la mayoría de los casos por dolor, y sobre todo por presencia de anomalías morfológicas, hipoecogenocidades en las fibras tendinosas (Johnson, 2009). Kuling (2012) compara con ecografía el grosor del tendón rotuliano desde un corte longitudinal en 84 jugadores de voleibol, 44 asintomáticos y 40 con tendinopatía rotuliana. Observa el grado de desorganización de las fibras de colágeno, mostrando que aquellos que presentan tendinopatías la desorganización del mismo es mayor que en los jugadores asintomáticos.

Sobre este aspecto, en nuestro estudio tras la finalización del entrenamiento excéntrico tanto del grupo experimental BC como del grupo experimental CAFD, siempre se ha mantenido la homogeneidad a lo largo del trazado de las fibras, y ninguno de los sujetos mostraron sintomatología de dolor en sus tendones rotulianos. Por tanto, indicamos que en el grupo experimental CAFD donde se ha producido un aumento del grosor, no se han observado signos de tendinopatía rotuliana.

## **VI.2. Cambios morfológicos del tendón debido al entrenamiento excéntrico desde un corte transversal.**

En el corte transversal, se ha medido el diámetro antero-posterior, que indica el grosor y el diámetro latero-medial que determina la anchura. No hay estudios que desde un corte transversal mida estos dos perímetros para valorar la morfología del tendón tras algún tipo de entrenamiento, sino que directamente se mide el área transversal, cross-sectional area (CSA). Por tanto, para comparar nuestros datos con los

demás autores se consideró que un aumento de estos dos parámetros, es decir del grosor y de la anchura, tienen como resultado un aumento del área transversal del mismo.

En deportistas que practican actividad física diariamente se han observado mayores CSA del tendón de Aquiles, comparados con sujetos sedentarios de su misma edad (Magnusson, 2003; Kongsgaard, 2005) lo que sugieren que las cargas sobre el tendón dan como resultado una hipertrofia en el mismo (Hamsen, 2005). Asimismo, en nuestro estudio, hemos observado que los valores mayores en los parámetros registrados los presentaban los jugadores de baloncesto, actividad que implica numerosos saltos y por tanto implican el tendón rotuliano directamente.

En los estudios en los que además del entrenamiento habitual de los sujetos, se realizó un entrenamiento de fuerza específico en miembros inferiores (Kongsgaard, 2007; Seynness, 2009; Ronnestar, 2012) se ha observado un aumento del CSA en los tendones del grupo intervenido, al igual que en aquellos en los que la muestra realizaba constantemente ejercicios de carga sobre el tendón (Couppé, 2008; Gzelak, 2012).

Por el contrario, en aquellos trabajos donde se valoró la morfología del tendón tras comparar un grupo que realizaban un entrenamiento de tipo aeróbico, con un grupo control, no se mostraron diferencias significativas en el aumento de este parámetro, demostrándose que este tipo de entrenamiento es ineficaz para aumentar las propiedades morfológicas del tendón (West, 2008; Standley, 2011; Seynness, 2011).

En nuestro estudio, se ha realizado un entrenamiento de fuerza excéntrico en plano inclinado durante 12 semanas. Un grupo de 11 jugadores de BC realizaron un protocolo de entrenamiento sin planificación de cargas y de poca intensidad, y otro grupo de 31 deportistas de CAFD realizaron el mismo protocolo de entrenamiento pero con cargas mucho más intensas. Como resultado se ha observado que el grupo experimental CAFD ha aumentado la hipertrofia del tendón tras el entrenamiento tanto a nivel proximal como medio, sin embargo el grupo experimental BC no mostraron diferencias significativas, entre la medición inicial y final.

Los resultados del grupo experimental CAFD coinciden con los trabajos anteriores (Kongsgaard, 2007; Seynness, 2009; Rønnestad, 2012), donde el entrenamiento de fuerza del cuádriceps, provoca un aumento de la hipertrofia del tendón rotuliano, considerándose este tipo de ejercicio positivo a la hora de prevenir la tendinopatía rotuliana. Coupée (2012), señala que una menor área transversal produce una tensión significativamente mayor en el tendón rotuliano, afirmando que un tendón con mayor área transversal tendrá una tensión media reducida para la misma carga, lo que es posible que la diferencia en las dimensiones de los tendones pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de una tendinopatía.

Por último en cuanto al nivel donde se han observado los cambios morfológicos del tendón, en el estudio de Kongsgaard (2007) tras un entrenamiento de extensión de piernas, el aumento del CSA fue significativamente mayor a nivel proximal y distal, mientras que Seynness (2009) con el mismo tipo de ejercicio solo observa modificaciones a nivel distal, y en el Rønnestad (2012) tras los ejercicios de prensa y sentadillas a nivel proximal.

En nuestro estudio, el grosor y la anchura han aumentado en los dos parámetros en los que se ha medido, de manera significativa en el grupo CAFD y hay tendencia al citado aumento también en el grupo de baloncesto, debajo del polo inferior de la rotula y a 2 cm de éste.

En resumen, se puede decir que tras 12 semanas de entrenamiento de trabajo excéntrico de media sentadilla unilateral del cuádriceps, en plano inclinado, con una frecuencia de 3 veces por semanas y a una intensidad de la carga que varia progresivamente entre 2 series de 10 repeticiones sin carga a 3 series de 10 repeticiones con un 80% de la RM, se aprecia que aumentan las características morfológicas del tendón, tales como grosor y anchura, tanto en polo inferior de la rótula, como a 2 cm de esa zona. En consecuencia es necesario la aplicación de protocolos individualizados en cuanto a la progresión e intensidad de la carga del trabajo excéntrico.



### VI.1. Protocolo de entrenamiento excéntrico.

Revisada la bibliografía, no hemos encontrado estudios que hayan valorado los cambios morfológicos del tendón rotuliano sano, tras un programa de intervención de ejercicio excéntrico. En nuestro trabajo se eligió el protocolo de entrenamiento excéntrico más utilizado para tendinopatías rotulianas, y se modificó la intensidad del tratamiento de acuerdo a las características de la muestra.

El programa aplicado en nuestro estudio, ha sido elaborado tras la revisión de los protocolos más utilizados en la mayoría de los trabajos publicados hasta la fecha, para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana con este tipo de ejercicios. Para su realización fueron incluidas las técnicas que proponen Alfredson (1998) y Purdan (2003), basándonos en los estudios biomecánicos presentes en la bibliografía (Purdan, 2004; Young, 2005; Jonsson, 2005; Visnes, 2005; Bahr, 2006; Kongsgaard, 2006; Frohm, 2007).

De acuerdo con las referencias bibliográficas que se han encontrado, los ejercicios se han realizado sobre un plano declinado a 25°, aspecto que ha sido justificado en el estudio biomecánico de Purdam (2004), en el cual comparó un ejercicio de fortalecimiento excéntrico sobre esta superficie inclinada con el mismo ejercicio en un plano liso, demostrando que la carga sobre el tendón rotuliano era mayor en el plano inclinado.

Los sujetos han realizado el ejercicio excéntrico con la espalda recta, basándonos en el estudio de Kongsgaard (2006), que señala que de esta forma la tensión que soporta el tendón rotuliano es mayor y la activación electromiográfica en la musculatura cuadriceps es máxima. Este aspecto es de vital importancia, ya que para que el ejercicio excéntrico sea más efectivo necesita una carga mecánica y aumento de tensión sobre el tendón con el objetivo de acelerar el metabolismo de los tenocitos y aumentar la síntesis de colágeno tipo I y por tanto reforzar la capacidad de soportar tensión del tejido tendinoso (Benjamin, 2002; Kongsgaard, 2010).

### VI.1.1. Protocolo de entrenamiento excéntrico en el grupo experimental BC.

En este grupo, el protocolo de entrenamiento realizado se basa en los protocolos de entrenamiento excéntrico utilizados por los diferentes autores para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana (Purdan, 2004; Young, 2005, Jonsson, 2005; Bahr, 2006; Frohm, 2007).

En general, estos hablan de ejercicios sobre un plano inclinado en el domicilio, con las características biomecánicas comentadas anteriormente, y con una frecuencia e intensidad de 3 series de 15 repeticiones, 2 veces al día y 7 días por semana, aumentando la carga de trabajo en caso de que el paciente no sintiera dolor en su realización.

Según la bibliografía revisada, no hemos encontrado artículos en la literatura científica que muestre un modelo ideal de frecuencia, el volumen del ejercicio, la velocidad del mismo y la carga, en este tipo de ejercicio para el tratamiento de patologías rotulianas.

Basándonos en el protocolo citado ajustamos el mismo a nuestra muestra, teniendo en cuenta que ésta no sufría ninguna patología tendinosa y entrenaba y competía regularmente. Por ello, el protocolo de entrenamiento del grupo experimental BC disminuye la frecuencia de trabajo con respecto a los revisados anteriormente, pasando de 2 a 1 entrenamiento diario, y de 7 a 3 días por semana.

Consideramos adecuado no prescribir sesiones dobles de ejercicio excéntrico a mediados de temporada todos los días de la semana, ya que influiría sobre la planificación y periodización del entrenamiento del equipo, pudiendo disminuir su rendimiento en algunos casos, como se referencia en la literatura con este tipo de trabajo muscular. En esta línea, Lastayo (2003) advierte que se debe evitar el entrenamiento de fuerza con ejercicios excéntricos de alta intensidad durante la fase de competición importante, ya que los efectos secundarios de este tipo de ejercicio, induce a daño muscular y a un déficit de fuerza (Nosaka, 1996; Byrne, 2004; García-López, 2007), que podrían perjudicar el rendimiento del jugador.

En los estudios con tendones patológicos, se permiten que los pacientes aumentaran su carga aunque sintieran una ligera sensación dolorosa durante la ejecución o hasta que notaran molestas en el tendón en las últimas diez repeticiones (Alfredson, 1998). En nuestro trabajo, este grupo y con el objetivo de adaptarnos lo máximo posible a los protocolos ya estudiados, el aumento de la carga se ha producido cuando el sujeto sentía que la intensidad de la misma era baja, de forma que los propios jugadores iban graduando la intensidad teniendo en cuenta todos los factores que les rodeaba en el ámbito deportivo.

A diferencia de los protocolos utilizados para el tratamiento de la tendinopatía, donde el entrenamiento excéntrico lo realizaba el paciente en su casa, en este estudio los ejercicios siempre han sido vigilados por el autor con el fin de que reprodujeran literalmente el protocolo y de esta forma controlar que todos realizaban el mismo trabajo y así poder ver individualmente si era necesario un incremento de carga.

Los resultados obtenidos en este grupo experimental no han reflejado cambios significativos de las características morfológicas del tendón tras la realización de este protocolo.

Koen (2005) señala que el dolor, sensibilidad y déficit funcional en la tendinopatías rotulianas, son más frecuentes en niveles aproximados a la inserción proximal del tendón rotuliano, polo inferior de la rótula, y que estas patologías están provocadas por una degeneración del tendón (Koen, 2005; Garau, 2008).

En este grupo, aunque los cambios no han sido significativos, a nivel proximal si se han obtenido una tendencia al aumento tanto de la anchura como del grosor del tendón. Al comparar éstos resultados con el grupo control, se observa que éstos muestran una tendencia a la disminución en niveles próximos al polo inferior de la rótula.

En este sentido se ha de destacar que los sujetos que han seguido practicando el baloncesto, han disminuido las características morfológicas del tendón mientras que los compañeros que realizaron el protocolo de entrenamiento excéntrico, aunque no

mostrarán cambios significativos, han mantenido estas propiedades e incluso han mostrado una tendencia al aumento del grosor y anchura en sus tendones.

La causa que suponemos por la que no haya aumentado significativamente las capacidades morfológicas del tendón en el grupo experimental BC, han sido debido a la falta de intensidad de las cargas, no siendo suficiente el estrés al que es sometido el tendón y por tanto no siendo capaz de provocar respuestas de adaptación. Para lograr adaptaciones significativas en lo que a incremento de fuerza e hipertrofia se refiere, se ha de realizar una planificación del entrenamiento y la intensidad de trabajo debe de rondar cargas sub-máximas o máximas (Hortobágyi, 1996; Schroeder, 2004).

Estos mismos resultados se observaron en aquellos trabajos en donde se valoró la morfología del tendón tras un entrenamiento de tipo aeróbico, donde llegaron a la conclusión que ese tipo de entrenamiento era ineficaz para aumentar las propiedades morfológicas del tendón (West, 2008; Standley, 2011; Seynnes, 2011).

Por tanto, se puede decir que el entrenamiento de fuerza excéntrico del cuádriceps con una intensidad de la carga relativamente baja, no obtendrá mejoras del aumento del grosor y la anchura en tendones rotulianos sanos, ya que al adaptarse el estímulo de la carga a la resistencia del tendón, no provoca cambios morfológicos.

#### **VI.1.2. Protocolo de entrenamiento excéntrico en el grupo experimental CAFD.**

La planificación del trabajo en el grupo CAFD estuvo basada en dos principios del entrenamiento; principio de sobrecarga y de progresión de la carga. El principio de sobrecarga indica que para lograr un efecto del entrenamiento, el estímulo de éste debe superar el “umbral de esfuerzo” que es individual de cada sujeto. El principio de sobrecarga se basa en el incremento gradual de las cargas de entrenamiento, a través del aumento del volumen, de la intensidad, de la combinación de ambos, en relación con los tiempos de recuperación aplicados (concepto de densidad) entre las series de ejercicios (Bompa, 2003; 2006).

El protocolo aplicado fue similar en su diseño al realizado en el grupo BC, diferenciándose del mismo en la progresión de la carga en cuanto al parámetro de la intensidad, siendo ajustada la misma cada semana.

Para una distribución racional de las cargas, el protocolo de trabajo excéntrico se distribuyó en 3 mesociclos de entrenamiento, divididos éstos a su vez por 4 microciclos cada uno. En este sentido, Oca (2011) señala que las cargas de entrenamiento deben de estar distribuidas apropiadamente en microciclos, mesociclos y macrociclos, teniendo siempre presente la relación entre entrenamiento y recuperación.

Para la aplicación de una progresión de un entrenamiento general y específico de la condición física, se considera conveniente seguir un orden metodológico en donde el aumento de la frecuencia de entrenamiento vaya seguido de un aumento del volumen de carga, y éste por un aumento de la intensidad del estímulo (Navarro, 1990). La progresión de forma gradual en un entrenamiento de contracción excéntrica es de vital importancia para minimizar el efecto del daño muscular inducida por el ejercicio y proporcionar el estímulo necesario para producir adaptaciones en curso del entrenamiento (Cheung, 2003; Friedmann, 2004; Roig, 2007). En este estudio la frecuencia de entrenamiento siempre ha sido la misma, 3 días por semana, pero el volumen y la intensidad ha ido aumentando progresivamente, empezando la primera sesión con 2 series de 10 repeticiones sin carga hasta la última que acabó con 3 series de 10 repeticiones al 80% de la RM.

La intensidad de las cargas en este tipo de entrenamiento ha sido discutida por diferentes autores. Como medio de hipertrofia en el tendón, los estudios muestran que el entrenamiento de fuerza concéntrico a una intensidad del 70-80% de la RM durante 12 semanas, aumenta el CSA del tendón rotuliano en sujetos sin tendinopatías (Kongsgaard, 2007; Seynness, 2009; Rønnestad, 2012).

No hemos encontrado evidencias científicas que hayan mostrado efectos en el CSA del tendón tras un entrenamiento de tipo excéntrico.

En nuestro estudio hemos observado que tras 12 semanas de entrenamiento de trabajo excéntrico de media sentadilla unilateral del cuádriceps, sobre un plano inclinado, con una frecuencia de 3 veces por semanas y a una intensidad de la carga que varia progresivamente entre 2 series de 10 repeticiones sin carga a 3 series de 10 repeticiones con un 80% de la RM, aumenta las capacidades morfológicas del tendón, como grosor y anchura, tanto a nivel proximal como a dos centímetros del polo inferior de la rótula.

Estos efectos se producen gracias a unos potentes estimuladores de crecimiento, factor de crecimiento tipo I (IGF-I), y factor de crecimiento transformante (TGF-I), que participan en la formación de colágeno tipo I, que se verán potenciados por el entrenamiento físico del ejercicio concéntrico y excéntrico (Heinermeier, 2003; Wang, 2003; Arnoczky, 2004; Heinermeier, 2007 Kjaer, 2009).

En consecuencia, el aumento de la resistencia del tendón rotuliano, puede estar relacionado con un aumento de la cantidad y calidad de las fibras de colágeno (Kaux, 2013). Westh (2008) afirma que un área transversal más grande, producirá un menor esfuerzo para soportar determinadas fuerzas y considera este aspecto fundamental desde el punto de vista de la lesión.

En esta línea, pensamos que la aplicación del protocolo propuesto con las indicaciones en relación a progresión de la carga puede tener un efecto positivo para prevenir la patología rotuliana, debido al aumento en el grosor y la anchura conseguido. Como ya ha sido comentado, un tendón al mejorar su morfología a través del entrenamiento realiza menos esfuerzo, al tener que resistir la misma carga de trabajo, que antes de la citada mejora.

Aunque se haya visto en este estudio que el ejercicio fuerza excéntrico aumenta las propiedades estructurales del tendón, para prevenir la patología tendinosa se ha de tener en cuenta las propiedades mecánicas del tendón y el efecto que produce el entrenamiento excéntrico sobre éstas.

Tampoco hemos encontrado estudios que tras un trabajo excéntrico mida el CSA y rigidez del tendón rotuliano, pero según se encuentra en la bibliografía parece

ser que el trabajo de tipo concéntrico y excéntrico con cargas elevadas tienden a aumentar el grosor y anchura del tendón, mientras que sus efectos en la rigidez son diferentes, ya que el trabajo de tipo concéntrico aumenta la rigidez y el excéntrico la disminuye (Morrissey, 2011; Fouré, 2013).

Esta característica del entrenamiento excéntrico en pacientes con tendinopatías, es una de las posibles explicaciones a la buena respuesta de este tipo de trabajo, que al disminuir la rigidez del tendón, se reduce la tensión entre el músculo y el éste, facilitando así el proceso de recuperación y aumento de fuerza que se verá evidenciado en la recuperación precoz del deportista (Serpa, 2013).





# VII



## CONCLUSIONES



## VII. CONCLUSIONES.

Atendiendo a los objetivos planteados, y basándonos en los resultados obtenidos, formulamos las siguientes conclusiones:

1.- El tendón rotuliano asintomático responde al entrenamiento de fuerza excéntrica del cuádriceps aumentando el diámetro antero-posterior y latero-medial.

2.- Un protocolo de entrenamiento de fuerza excéntrica del cuádriceps con cargas de intensidad bajas, no parece ser suficiente para provocar mejoras significativas del grosor y la anchura en tendones rotulianos sanos.

3.- Un trabajo excéntrico en plano inclinado, realizado con una frecuencia de 3 días por semana, con un aumento progresivo de la intensidad de las cargas hasta un 70-80% de una repetición máxima, provoca cambios morfológicos en el tendón aumentando su hipertrofia. Para ello, es necesaria la aplicación de protocolos individualizados en cuanto a la progresión e intensidad de la carga del trabajo excéntrico.

4.- El aumento del grosor y la anchura del tendón rotuliano tras un entrenamiento excéntrico del cuádriceps no deteriora la homogeneidad a lo largo del trazado de las fibras, aumentando sus propiedades morfológicas sin provocar sintomatología.

5.- El aumento de las propiedades morfológicas, parece capacitar al tendón a soportar determinadas cargas con un menor esfuerzo; aspecto a considerar en la prevención de la tendinopatía rotuliana



# VIII

---

## FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN



## VIII. FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN.

A largo del trabajo se ha puesto en evidencia el éxito que está teniendo el entrenamiento de fuerza excéntrica en los programas de rehabilitación de patologías tendinosas. Por ello, consideramos conveniente abrir futuras investigaciones para valorar los efectos de este entrenamiento sobre tendones sanos, con el objetivo de prevenir este tipo de lesiones que en muchos casos incapacitan para la práctica deportiva.

Sobre las adaptaciones tendinosas provocadas por el entrenamiento excéntrico en tendones sanos, hay poca bibliografía y los estudios son muy recientes. En tendón rotuliano no se han encontrado estudios que muestren estas adaptaciones a nivel estructural y mecánico.

En este trabajo, se han medido las adaptaciones estructurales del tendón rotuliano sano tras un entrenamiento excéntrico, y proponemos líneas de investigación que corroboren estos resultados, y discutan diferentes métodos y protocolos de entrenamientos con el fin de aumentar las propiedades morfológicas del tendón y mejorar los medios de prevención.

En consecuencia, y para reforzar el conocimiento en este sentido creemos pueden ser interesantes líneas de investigación que evalúen los efectos de este tipo de entrenamiento sobre las propiedades mecánicas del tendón. No hemos encontrado referencias bibliográficas en tendones rotulianos sobre las mismas, aunque recientemente se han observado efectos en relación a las propiedades mecánicas en tendones Aquileos sanos.





IX

---

BIBLIOGRAFÍA



## IX. BIBLIOGRAFÍA.

1. Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, et al. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: Changes in muscle architecture. *J Physiol*. 2001 Jul 15;534(Pt. 2):613-23.
2. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Dyhre-Poulsen P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: Effects of resistance training. *J Appl Physiol*. 2000 Dec;89(6):2249-57.
3. Aaltonen S, Karjalainen H, Heinonen A, Parkkari J, Kujala UM. Prevention of sports injuries: Systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2007 Aug 13-27;167(15):1585-92.
4. Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: Inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther*. 2009;11(3):235.
5. Adams GR. Invited review: Autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. *J Appl Physiol*. 2002 Sep;93(3):1159-67.
6. Aglietti P, Menchetti P. Biomechanics of the patellofemoral joint. In: Scuderi G, editor. *The patella*. New York: Springer-Verlag; 1995. p. 25-48.
7. Alber M. Principios fisiológicos y clínicos del entrenamiento excéntrico. In: Alber M, editor. *Entrenamiento muscular excéntrico en deportes y ortopedia*. Barcelona: Editorial Paidotribo; 1999. p. 43-62.
8. Alfredson H. The chronic painful achilles and patellar tendon: Research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005 Aug;15(4):252-9.

9. Alfredson H. Chronic midportion achilles tendinopathy: An update on research and treatment. *Clin Sports Med.* 2003 Oct;22(4):727-41.
10. Alfredson H, Cook J. A treatment algorithm for managing achilles tendinopathy: New treatment options. *Br J Sports Med.* 2007 Apr;41(4):211-6.
11. Alfredson H, Ohberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis--promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Mar;13(2):74-80.
12. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998 May-Jun;26(3):360-6.
13. Alkner BA, Tesch PA. Knee extensor and plantar flexor muscle size and function following 90 days of bed rest with or without resistance exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2004 Dec;93(3):294-305.
14. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: An analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1998 Aug;30(8):1183-90.
15. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002 Jan;10(1):2-5.
16. Alonso JM. Epidemiología de las lesiones en atletismo. una revisión bibliográfica. *Rev Traumatol Deporte.* 2004;1(4):24-33.
17. Alonso JM, Ramírez C, González J, Espejo J, Bilbao A, López D, et al. Epidemiología de las tendinopatías en la selección nacional de atletismo. *Archivos Med Dep.* 2007;XXIV(121):337-48.
18. Alonso JM, Junge A, Renstrom P, Engebretsen L, Mountjoy M, Dvorak J. Sports injuries surveillance during the 2007 IAAF world athletics championships. *Clin J Sport Med.* 2009 Jan;19(1):26-32.

19. Alonso JM, Tscholl PM, Engebretsen L, Mountjoy M, Dvorak J, Junge A. Occurrence of injuries and illnesses during the 2009 IAAF world athletics championships. *Br J Sports Med.* 2010 Dec;44(15):1100-5.
20. Andres BM, Murrell GA. Treatment of tendinopathy: What works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008 Jul;466(7):1539-54.
21. Arampatzis A, Karamanidis K, Albracht K. Adaptational responses of the human achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *J Exp Biol.* 2007 Aug;210(Pt 15):2743-53.
22. Arnheim DD, editor. *Modern principles of athletic training.* San Luis: Times Mirror/Mosby Collage Publishing; 1985.
23. Arnoczky SP, Tian T, Lavagnino M, Gardner K. Ex vivo static tensile loading inhibits MMP-1 expression in rat tail tendon cells through a cytoskeletally based mechanotransduction mechanism. *J Orthop Res.* 2004 Mar;22(2):328-33.
24. Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M. Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males. *Calcif Tissue Int.* 1998 Feb;62(2):104-8.
25. Astrom M, Rausing A. Chronic achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 Jul;(316)(316):151-64.
26. Babault N, Pousson M, Ballay Y, Van Hoecke J. Activation of human quadriceps femoris during isometric, concentric, and eccentric contractions. *J Appl Physiol.* 2001 Dec;91(6):2628-34.
27. Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee). A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Aug;88(8):1689-98.
28. Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: A key component of preventing injuries in sport. *Br J Sports Med.* 2005 Jun;39(6):324-9.

29. Bahr R, Maehlum M. Lesiones deportivas. Diagnóstico tratamiento y rehabilitación. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
30. Banes AJ, Tsuzaki M, Hu P, Brigman B, Brown T, Almekinders L, et al. PDGF-BB, IGF-I and mechanical load stimulate DNA synthesis in avian tendon fibroblasts in vitro. *J Biomech.* 1995 Dec;28(12):1505-13.
31. Barash IA, Mathew L, Ryan AF, Chen J, Lieber RL. Rapid muscle-specific gene expression changes after a single bout of eccentric contractions in the mouse. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2004 Feb;286(2):C355-64.
32. Barr S, Cerisola FL, Blanchard V. Effectiveness of corticosteroid injections compared with physiotherapeutic interventions for lateral epicondylitis: A systematic review. *Physiotherapy.* 2009 Dec;95(4):251-65.
33. Basso O, Johnson DP, Amis AA. The anatomy of the patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001;9(1):2-5.
34. Beggs I, Bianchi S, Bueno A, Cohen M, Court-Payern M, Grainger A. ESSR ultrasound group protocols. musculoskeletal ultrasound technical guidelines: Knee. <http://www.essr.org/html/img/pool/knee.pdf>. [Consulta: 1 de Septiembre 2009].
35. Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports.* 2002 Apr;12(2):63-4.
36. Benjamin M, Tyers RN, Ralphs JR. Age-related changes in tendon fibrocartilage. *J Anat.* 1991 Dec;179:127-36.
37. Biberthaler P, Wiedemann E, Nerlich A, Kettler M, Mussack T, Deckelmann S, et al. Microcirculation associated with degenerative rotator cuff lesions. in vivo assessment with orthogonal polarization spectral imaging during arthroscopy of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 2003 Mar;85-A(3):475-80.

38. Bird SP, Tarpenning KM, Marino FE. Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: A review of the acute programme variables. *Sports Med.* 2005;35(10):841-51.
39. Bisseling RW, Hof AL, Bredeweg SW, Zwerver J, Mulder T. Are the take-off and landing phase dynamics of the volleyball spike jump related to patellar tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2008 Jun;42(6):483-9.
40. Bisseling RW, Hof AL, Bredeweg SW, Zwerver J, Mulder T. Relationship between landing strategy and patellar tendinopathy in volleyball. *Br J Sports Med.* 2007 Jul;41(7):e8.
41. Bizzini M, Junge A, Bahr R, Helsen W, Dvorak J. Injuries and musculoskeletal complaints in referees and assistant referees selected for the 2006 FIFA world cup: Retrospective and prospective survey. *Br J Sports Med.* 2009 Jul;43(7):490-7.
42. Blazeovich AJ, Gill ND, Bronks R, Newton RU. Training-specific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 Dec;35(12):2013-22.
43. Bobbert MF, van Soest AJ. Why do people jump the way they do? *Exerc Sport Sci Rev.* 2001 Jul;29(3):95-102.
44. Bojsen-Moller J, Kalliokoski KK, Seppanen M, Kjaer M, Magnusson SP. Low-intensity tensile loading increases intratendinous glucose uptake in the achilles tendon. *J Appl Physiol.* 2006 Jul;101(1):196-201.
45. Bompa T. *Periodización del entrenamiento deportivo.* 3ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2006.
46. Bompa T. *Periodización: Teoría y metodología del entrenamiento.* Barcelona: Hispano Europea; 2003.
47. Brooks JH, Fuller CW, Kemp SP, Reddin DB. Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union. *Am J Sports Med.* 2006 Aug;34(8):1297-306.

48. Buceta JM. *Psicología del entrenamiento deportivo*. Madrid: Dykinson; 1998.
49. Buceta JM. *Psicología y lesiones deportivas: Prevención y recuperación*. Madrid: Dykinson; 1996.
50. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev*. 1978;6:125-81.
51. Butler RJ, Crowell HP, 3rd, Davis IM. Lower extremity stiffness: Implications for performance and injury. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2003 Jul;18(6):511-7.
52. Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: Theoretical and applied implications. *Sports Med*. 2004;34(1):49-69.
53. Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, Smith C, Khan KM. A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: Pilot study. *Br J Sports Med*. 2001 Feb;35(1):60-4.
54. Carrasco DI, Delp MD, Ray CA. Effect of concentric and eccentric muscle actions on muscle sympathetic nerve activity. *J Appl Physiol*. 1999 Feb;86(2):558-63.
55. Carroll E. Características de las células y los tejidos. In: Porth C, editor. *Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual*. 7th ed. Madrid: Médica Paramericana; 2006. p. 60-101.
56. Chalmers DJ. Injury prevention in sport: Not yet part of the game? *Inj Prev*. 2002 Dec;8 Suppl 4:IV22-5.
57. Chan AK, Myrer JW, Measom GJ, Draper DO. Temperature changes in human patellar tendon in response to therapeutic ultrasound. *J Athl Train*. 1998 Apr;33(2):130-5.
58. Chandrashekar N, Slauterbeck J, Hashemi J. Effects of cyclic loading on the tensile properties of human patellar tendon. *Knee*. 2011 Jan 7.



59. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, et al. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res.* 2004 Jul;22(4):854-61.
60. Chen YW, Nader GA, Baar KR, Fedele MJ, Hoffman EP, Esser KA. Response of rat muscle to acute resistance exercise defined by transcriptional and translational profiling. *J Physiol.* 2002 Nov 15;545(Pt 1):27-41.
61. Clark MG, Clerk LH, Newman JM, Rattigan S. Interaction between metabolism and flow in tendon and muscle. *Scand J Med Sci Sports.* 2000 Dec;10(6):338-45.
62. Clark RA. The effect of training status on inter-limb joint stiffness regulation during repeated maximal sprints. *J Sci Med Sport.* 2009 May;12(3):406-10.
63. Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002 Nov;81(11 Suppl):S52-69.
64. Clegg PD, Strassburg S, Smith RK. Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons. *Int J Exp Pathol.* 2007 Aug;88(4):227-35.
65. Clement DB, Taunton JE, Smart GW, McNicol KL. Survey of overuse running injuries. / une etude des traumatismes de surentrainement a la course. *Physician & Sportsmedicine.* 1981 05;9(5):47,50;52-53;56-58.
66. Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, Bartlett J, Young DA, Wark JD. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. victorian institute of sport tendon study group. *Am J Sports Med.* 2000a Mar-Apr;28(2):183-90.
67. Coleman BD, Khan KM, Maffulli N, Cook JL, Wark JD. Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: Clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. victorian institute of sport tendon study group. *Scand J Med Sci Sports.* 2000b Feb;10(1):2-11.
68. Conn JM, Annet JL, Gilchrist J. Sports and recreation related injury episodes in the US population, 1997-99. *Inj Prev.* 2003 Jun;9(2):117-23.

69. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res.* 2004 Mar;22(2):334-8.
70. Cook JL, Khan KM. What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2001 Oct;35(5):291-4.
71. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. 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 Dec;31(4):332-6.
72. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths 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 Apr;8(2):73-7.
73. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: A controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14-18 years. *Scand J Med Sci Sports.* 2000 Aug;10(4):216-20.
74. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. victorian institute of sport tendon study group. *Br J Sports Med.* 2001 Feb;35(1):65-9.
75. Cook JL, Kiss ZS, Khan KM, Purdam CR, Webster KE. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: A cross-sectional study. *Br J Sports Med.* 2004 Apr;38(2):206-9.
76. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: A systematic review of randomised controlled trials. *Lancet.* 2010 Nov 20;376(9754):1751-67.

77. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, Hansen P, Bojsen-Moller J, Kjaer M, et al. Habitual loading results in tendon hypertrophy and increased stiffness of the human patellar tendon. *J Appl Physiol*. 2008 Sep;105(3):805-10.
78. Coupe C, Kongsgaard M, Aagaard P, Vinther A, Boesen M, Kjaer M, et al. Differences in tendon properties in elite badminton players with or without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2012 Dec 11.
79. Crewther B, Cronin J, Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation: Acute mechanical responses. *Sports Med*. 2005;35(11):967-89.
80. Cumps E, Verhagen E, Annemans L, Meeusen R. Injury rate and socioeconomic costs resulting from sports injuries in flanders: Data derived from sports insurance statistics 2003. *Br J Sports Med*. 2008 Sep;42(9):767-72.
81. David Baxter G. Laser acupuncture: Effectiveness depends upon dosage. *Acupunct Med*. 2009 Sep;27(3):92.
82. Davies CT, Barnes C. Negative (eccentric) work. II. physiological responses to walking uphill and downhill on a motor-driven treadmill. *Ergonomics*. 1972 Mar;15(2):121-31.
83. Davies CT, Barnes C. Negative (eccentric) work. I. effects of repeated exercise. *Ergonomics*. 1972 Jan;15(1):3-14.
84. de Palma L, Giante A, Rapali S. Physiopathology of the repair proccess of lesions of Achilles tendón. *Foot and Ankle Surg*. 2006; 12: 5-11
85. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic achilles tendinopathy: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2010 Jan 13;303(2):144-9.
86. Dick R, Agel J, Marshall SW. National collegiate athletic association injury surveillance system commentaries: Introduction and methods. *Journal of Athletic Training*. 2007 Apr;42(2):173-82.

87. Ditroilo M, Watsford M, Murphy A, De Vito G. Assessing musculo-articular stiffness using free oscillations: Theory, measurement and analysis. *Sports Med.* 2011 Dec 1;41(12):1019-32.
88. Dudley GA, Tesch PA, Miller BJ, Buchanan P. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviat Space Environ Med.* 1991 Jun;62(6):543-50.
89. Durand RJ, Kraemer RR, Hollander DB, Tryniecki JL, Wall M, Saxon L, et al. Different effects of concentric and eccentric muscle actions on plasma volume. *J Strength Cond Res.* 2003 Aug;17(3):541-8.
90. Eliakim A, Raisz LG, Brasel JA, Cooper DM. Evidence for increased bone formation following a brief endurance-type training intervention in adolescent males. *J Bone Miner Res.* 1997 Oct;12(10):1708-13.
91. Eriksen EF, Brixen K, Charles P. New markers of bone metabolism: Clinical use in metabolic bone disease. *Eur J Endocrinol.* 1995 Mar;132(3):251-63.
92. Esparza F, Nerín A, Ruiz A. Lesiones en los deportes de raqueta. In: Torres G, Carrasco I, editors. *Investigación en deportes de raqueta: tenis y bádminton.* Murcia: Quaderna Editorial; 2004. p. 381-409.
93. Farthing JP, Chilibeck PD. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *Eur J Appl Physiol.* 2003 Aug;89(6):578-86.
94. Fawcett M. *Tratado de histología.* 12th ed. Madrid: McGraw-Hill; 1997.
95. Fernández T, Guillén P, Padrón M, Fernández A, Guillén M. Conceptos actuales de la lesión tendinosa. criterios terapéuticos. *Archivos de Medicina del Deporte.* 2010;26(140):477-89.
96. Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med.* 1986 Jul-Aug;3(4):289-95.

97. Fitzpatrick CK, Baldwin MA, Ali AA, Laz PJ, Rullkoetter PJ. Comparison of patellar bone strain in the natural and implanted knee during simulated deep flexion. *J Orthop Res.* 2011 Feb;29(2):232-9.
98. Fitzpatrick CK, Baldwin MA, Rullkoetter PJ. Computationally efficient finite element evaluation of natural patellofemoral mechanics. *J Biomech Eng.* 2010 Dec;132(12):121013.
99. Foure A, Nordez A, Cornu C. Effects of eccentric training on mechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex. *J Appl Physiol.* 2013 Mar 1;114(5):523-37.
100. Fowles JR, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Sale DG, Roy BD, Yarasheski KE. The effects of acute passive stretch on muscle protein synthesis in humans. *Can J Appl Physiol.* 2000 Jun;25(3):165-80.
101. Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: A longitudinal study. *Am J Sports Med.* 2002 Jul-Aug;30(4):488-91.
102. Fredberg U, Bolvig L. Jumper's knee. review of the literature. *Scand J Med Sci Sports.* 1999 Apr;9(2):66-73.
103. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in achilles and patellar tendons: The danish super league study. *Am J Sports Med.* 2008 Mar;36(3):451-60.
104. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renstrom P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: A prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med.* 2007 Jul;41(7):e7.
105. Fu SC, Shum WT, Hung LK, Wong MW, Qin L, Chan KM. Low-intensity pulsed ultrasound on tendon healing: A study of the effect of treatment duration and treatment initiation. *Am J Sports Med.* 2008 Sep;36(9):1742-9.

106. Fuller CW, Bahr R, Dick RW, Meeuwisse WH. A framework for recording recurrences, reinjuries, and exacerbations in injury surveillance. *Clin J Sport Med.* 2007 May;17(3):197-200.
107. Furia JP. High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for chronic noninsertional achilles tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2008 Mar;36(3):502-8.
108. Fyfe I, Stanish WD. The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):601-24.
109. Gabriel DA, Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise: Mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med.* 2006;36(2):133-49.
110. Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Rheum.* 2009 Jun 15;61(6):840-9.
111. Gaida JE, Cook JL, Bass SL, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sports Med.* 2004 Oct;38(5):581-5.
112. Garau G, Rittweger J, Mallarias P, Longo UG, Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1616-20.
113. García-López D. Aplicaciones del entrenamiento excéntrico. In: Jiménez A, editor. *Avances en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Entrenamiento de fuerza.* Madrid: Ademas comunicación; 2007. p. 191-208.
114. García-López D, Bresciani G, De Souza F, Jiménez R, De Paz JA. Análisis de las adaptaciones inducidas por un programa de entrenamiento excéntrico con cargas submáximas. *Revista de Entrenamiento Deportivo RED.* 2005;19:5-12.

115. García-López D, Cuevas MJ, Almar M, Lima E, De Paz JA, Gonzalez-Gallego J. Effects of eccentric exercise on NF-kappaB activation in blood mononuclear cells. *Med Sci Sports Exerc.* 2007 Apr;39(4):653-64.
116. García-Manso J, Vázquez I, Hernández R, Tous J. Efectos de dos métodos de entrenamiento de la fuerza sobre la musculatura extensora de la articulación de la rodilla. *Apunts Medicina de L'Esport.* 2002;139:15-22.
117. Gemignani M, Busoni F, Tonerini M, Scaglione M. The patellar tendinopathy in athletes: A sonographic grading correlated to prognosis and therapy. *Emerg Radiol.* 2008 Nov;15(6):399-404.
118. Gill SS, Gelbke MK, Mattson SL, Anderson MW, Hurwitz SR. Fluoroscopically guided low-volume peritendinous corticosteroid injection for achilles tendinopathy. A safety study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Apr;86-A(4):802-6.
119. Gillery P, Leperre A, Maquart FX, Borel JP. Insulin-like growth factor-I (IGF-I) stimulates protein synthesis and collagen gene expression in monolayer and lattice cultures of fibroblasts. *J Cell Physiol.* 1992 Aug;152(2):389-96.
120. Goldspink G. Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. *J Anat.* 1999 Apr;194 ( Pt 3)(Pt 3):323-34.
121. Grau S, Maiwald C, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech.* 2008;41(9):2042-6.
122. Grigg NL, Wearing SC, Smeathers JE. Eccentric calf muscle exercise produces a greater acute reduction in achilles tendon thickness than concentric exercise. *Br J Sports Med.* 2009 Apr;43(4):280-3.
123. Grossfeld SL, Engebretsen L. Patellar tendinitis--a case report of elongation and ossification of the inferior pole of the patella. *Scand J Med Sci Sports.* 1995 Oct;5(5):308-10.

124. Grzelak P, Polguy M, Podgorski M, Majos A, Krochmalski M, Domzalski M. Patellar ligament hypertrophy evaluated by magnetic resonance imaging in a group of professional weightlifters. *Folia Morphol (Warsz)*. 2012 Nov;71(4):240-4.
125. Guilhem G, Cornu C, Guevel A. Neuromuscular and muscle-tendon system adaptations to isotonic and isokinetic eccentric exercise. *Ann Phys Rehabil Med*. 2010 Jun;53(5):319-41.
126. Hakkinen K, Pakarinen A, Kyrolainen H, Cheng S, Kim DH, Komi PV. Neuromuscular adaptations and serum hormones in females during prolonged power training. *Int J Sports Med*. 1990 Apr;11(2):91-8.
127. Hamilton B, Purdam C. Patellar tendinosis as an adaptive process: A new hypothesis. *Br J Sports Med*. 2004 Dec;38(6):758-61.
128. Hannukainen J, Kalliokoski KK, Nuutila P, Fujimoto T, Kemppainen J, Viljanen T, et al. In vivo measurements of glucose uptake in human achilles tendon during different exercise intensities. *Int J Sports Med*. 2005 Nov;26(9):727-31.
129. Hansen P, Aagaard P, Kjaer M, Larsson B, Magnusson SP. Effect of habitual running on human achilles tendon load-deformation properties and cross-sectional area. *J Appl Physiol*. 2003 Dec;95(6):2375-80.
130. Hansen P, Hassenkam T, Svensson RB, Aagaard P, Trappe T, Haraldsson BT, et al. Glutaraldehyde cross-linking of tendon--mechanical effects at the level of the tendon fascicle and fibril. *Connect Tissue Res*. 2009;50(4):211-22.
131. Haspl M, Dubravcic-Simunjak S, Bojanic I, Pecina M. Anterior knee pain associated with sports and work]. *Arh Hig Rada Toksikol*. 2001 Dec;52(4):441-9.
132. Heinemeier K, Langberg H, Olesen JL, Kjaer M. Role of TGF-beta1 in relation to exercise-induced type I collagen synthesis in human tendinous tissue. *J Appl Physiol*. 2003 Dec;95(6):2390-7.
133. Hentzen ER, Lahey M, Peters D, Mathew L, Barash IA, Friden J, et al. Stress-dependent and -independent expression of the myogenic regulatory factors and



- the MARP genes after eccentric contractions in rats. *J Physiol*. 2006 Jan 1;570(Pt 1):157-67.
134. Hernández R, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. 2nd ed. México: McGraw-Hill; 2000.
135. Hoerberigs JH. Factors related to the incidence of running injuries. A review. *Sports Med*. 1992 Jun;13(6):408-22.
136. Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: Summary and recommendations for injury prevention initiatives. *J Athl Train*. 2007 Apr-Jun;42(2):311-9.
137. Hopkins JT, McLoda TA, Seegmiller JG, David Baxter G. Low-level laser therapy facilitates superficial wound healing in humans: A triple-blind, sham-controlled study. *J Athl Train*. 2004 Sep;39(3):223-9.
138. Hortobagyi T, Devita P, Money J, Barrier J. Effects of standard and eccentric overload strength training in young women. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Jul;33(7):1206-12.
139. Hortobagyi T, Hill JP, Houmard JA, Fraser DD, Lambert NJ, Israel RG. Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol*. 1996 Mar;80(3):765-72.
140. Housh TJ, Housh DJ, Weir JP, Weir LL. Effects of unilateral concentric-only dynamic constant external resistance training. *Int J Sports Med*. 1996 Jul;17(5):338-43.
141. Huesa F, García-Díaz J, Vargas J. Dinamometría isocinética. . 2005;39(6):288-96.
142. Jiménez F. Sistemática de exploración de la rodilla. In: Balias R, Sala X, Álvarez G, Jiménez F, editors. *Ecografía musculoesquelética*. Barcelona: Paidotribo; 2007. p. 92-113.

143. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: A prospective randomised study. *Br J Sports Med.* 2005 Nov;39(11):847-50.
144. Jozsa L, Kannus P, editors. *Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology.* Champaign: Human Kinetics; 1997.
145. Junge A, Engebretsen L, Alonso JM, Renstrom P, Mountjoy M, Aubry M, et al. Injury surveillance in multi-sport events: The international olympic committee approach. *Br J Sports Med.* 2008 Jun;42(6):413-21.
146. Junge A, Engebretsen L, Mountjoy ML, Alonso JM, Renstrom PA, Aubry MJ, et al. Sports injuries during the summer olympic games 2008. *Am J Sports Med.* 2009 Nov;37(11):2165-72.
147. Junge A, Langevoort G, Pipe A, Peytavin A, Wong F, Mountjoy M, et al. Injuries in team sport tournaments during the 2004 olympic games. *Am J Sports Med.* 2006 Apr;34(4):565-76.
148. Junqueira I, Carniero J. *Histología básica: Texto y atlas.* 4th ed. Barcelona: Masson; 1996.
149. Jurado A, Medina I. *Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia.* 2008: Paidrotribo; 2008.
150. Kaux JF, Drion P, Libertiaux V, Colige A, Hoffmann A, Nusgens B, et al. Eccentric training improves tendon biomechanical properties: A rat model. *J Orthop Res.* 2013 Jan;31(1):119-24.
151. Kalliokoski KK, Langberg H, Ryberg AK, Scheede-Bergdahl C, Doessing S, Kjaer A, et al. The effect of dynamic knee-extension exercise on patellar tendon and quadriceps femoris muscle glucose uptake in humans studied by positron emission tomography. *J Appl Physiol.* 2005 Sep;99(3):1189-92.
152. Kellis E. Quantification of quadriceps and hamstring antagonist activity. *Sports Med.* 1998 Jan;25(1):37-62.

153. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): Findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. victorian institute of sport tendon study group. *Radiology*. 1996 Sep;200(3):821-7.
154. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. update and implications for clinical management. *Sports Med*. 1999 Jun;27(6):393-408.
155. Khan KM, Cook JL, Maffulli N, Kannus P. Where is the pain coming from in tendinopathy? it may be biochemical, not only structural, in origin. *Br J Sports Med*. 2000 Apr;34(2):81-3.
156. Khan KM, Maffulli N. Tendinopathy: An achilles' heel for athletes and clinicians. *Clin J Sport Med*. 1998 Jul;8(3):151-4.
157. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: Some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 1998 Dec;32(4):346-55.
158. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr;7(2):62-6.
159. Klein MB, Yalamanchi N, Pham H, Longaker MT, Chang J. Flexor tendon healing in vitro: Effects of TGF-beta on tendon cell collagen production. *J Hand Surg [Am]*. 2002 Jul;27(4):615-20.
160. Knuttgen HG, Patton JF, Vogel JA. An ergometer for concentric and eccentric muscular exercise. *J Appl Physiol*. 1982 Sep;53(3):784-8.
161. Koen H., Roeland J. Patellar tendinopathy in athletes: current diagnostic and therapeutic recommendations. *Sport Med* 2005;35(1):71-87.
162. Komi PV, Buskirk ER. Effect of eccentric and concentric muscle conditioning on tension and electrical activity of human muscle. *Ergonomics*. 1972 Jul;15(4):417-34.

163. Kongsgaard M, Aagaard P, Kjaer M, Magnusson SP. Structural achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in achilles tendon rupture patients. *J Appl Physiol*. 2005 Nov;99(5):1965-71.
164. Kongsgaard M, Aagaard P, Roikjaer S, Olsen D, Jensen M, Langberg H, et al. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2006 Aug;21(7):748-54.
165. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. 2009 Dec;19(6):790-802.
166. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: Effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med*. 2010 Apr;38(4):749-56.
167. Kongsgaard M, Reitelseder S, Pedersen TG, Holm L, Aagaard P, Kjaer M, et al. Region specific patellar tendon hypertrophy in humans following resistance training. *Acta Physiol (Oxf)*. 2007 Oct;191(2):111-21.
168. Kostek MC, Chen YW, Cuthbertson DJ, Shi R, Fedele MJ, Esser KA, et al. Gene expression responses over 24 h to lengthening and shortening contractions in human muscle: Major changes in CSRP3, MUSTN1, SIX1, and FBXO32. *Physiol Genomics*. 2007 Sep 19;31(1):42-52.
169. Kraus JF, Conroy C. Mortality and morbidity from injuries in sports and recreation. *Annu Rev Public Health*. 1984;5:163-92.
170. Kraushaar BS, Nirschl RP. Tendinosis of the elbow (tennis elbow). clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Feb;81(2):259-78.
171. Krevolin JL, Pandy MG, Pearce JC. Moment arm of the patellar tendon in the human knee. *J Biomech*. 2004 May;37(5):785-8.

172. Kuhn JE, Greenfield ML, Wojtys EM. A statistics primer. prevalence, incidence, relative risks, and odds ratios: Some epidemiologic concepts in the sports medicine literature. *Am J Sports Med.* 1997 May-Jun;25(3):414-6.
173. Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, Taimela S, Hurme M, Nelimarkka O. Scoring of patellofemoral disorders. *Arthroscopy.* 1993;9(2):159-63.
174. Kulig K, Landel R, Chang YJ, Hannanvash N, Reischl SF, Song P, et al. Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2012 Dec 17.
175. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson SP, Aagaard P, et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports.* 2007 Feb;17(1):61-6.
176. Langberg H, Kongsgaard M. Eccentric training in tendinopathy--more questions than answers. *Scand J Med Sci Sports.* 2008 Oct;18(5):541-2.
177. Langberg H, Rosendal L, Kjaer M. Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol.* 2001 Jul 1;534(Pt 1):297-302.
178. Langberg H, Skovgaard D, Asp S, Kjaer M. Time pattern of exercise-induced changes in type I collagen turnover after prolonged endurance exercise in humans. *Calcif Tissue Int.* 2000 Jul;67(1):41-4.
179. Langberg H, Skovgaard D, Karamouzis M, Bulow J, Kjaer M. Metabolism and inflammatory mediators in the peritendinous space measured by microdialysis during intermittent isometric exercise in humans. *J Physiol.* 1999 Mar 15;515 ( Pt 3)(Pt 3):919-27.
180. Langberg H, Skovgaard D, Petersen LJ, Bulow J, Kjaer M. Type I collagen synthesis and degradation in peritendinous tissue after exercise determined by microdialysis in humans. *J Physiol.* 1999 Nov 15;521 Pt 1:299-306.

181. Laprade J, Culham E, Brouwer B. Comparison of five isometric exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and without patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998 Mar;27(3):197-204.
182. Lastayo PC, Reich TE, Urquhart M, Hoppeler H, Lindstedt SL. Chronic eccentric exercise: Improvements in muscle strength can occur with little demand for oxygen. *Am J Physiol.* 1999 Feb;276(2 Pt 2):R611-5.
183. LaStayo PC, Woolf JM, Lewek MD, Snyder-Mackler L, Reich T, Lindstedt SL. Eccentric muscle contractions: Their contribution to injury, prevention, rehabilitation, and sport. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003 Oct;33(10):557-71.
184. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):533-78.
185. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports.* 1996 Oct;6(5):291-6.
186. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: A cross-sectional study. *Am J Sports Med.* 2005 Apr;33(4):561-7.
187. Lieber RL, Friden J. Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *J Am Acad Orthop Surg.* 2002 Jan-Feb;10(1):67-73.
188. Lindenfeld TN, Noyes FR, Marshall MT. Sports injury research. components of injury reporting systems. *Am J Sports Med.* 1988;16 Suppl 1:S69-80.
189. Lippi G, Longo UG, Maffulli N. Genetics and sports. *Br Med Bull.* 2010;93:27-47.
190. Liu SH, Al-Shaikh RA, Panossian V, Finerman GA, Lane JM. Estrogen affects the cellular metabolism of the anterior cruciate ligament. A potential explanation for female athletic injury. *Am J Sports Med.* 1997 Sep-Oct;25(5):704-9.

191. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, Rabitti C, Morini S, Maffulli N, et al. Histopathology of the supraspinatus tendon in rotator cuff tears. *Am J Sports Med.* 2008a Mar;36(3):533-8.
192. Longo UG, Franceschi F, Ruzzini L, Rabitti C, Morini S, Maffulli N, et al. Light microscopic histology of supraspinatus tendon ruptures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 Nov;15(11):1390-4.
193. Longo UG, Garau G, Denaro V, Maffulli N. Surgical management of tendinopathy of biceps femoris tendon in athletes. *Disabil Rehabil.* 2008b;30(20-22):1602-7.
194. Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, et al. Patellar tendinopathy in master track and field athletes: Influence of impact profile, weight, height, age and gender. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010.
195. Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, et al. No influence of age, gender, weight, height, and impact profile in achilles tendinopathy in masters track and field athletes. *Am J Sports Med.* 2009a Jul;37(7):1400-5.
196. Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc.* 2009b Jun;17(2):112-26.
197. Maestro A, Egocheaga J. Patología del aparato locomotor en el atletismo: Estudio clínico de 522 casos. *Archivos Med Dep.* 1994;XI(44):351-6.
198. Maffulli N, Barrass V, Ewen SW. Light microscopic histology of achilles tendon ruptures. A comparison with unruptured tendons. *Am J Sports Med.* 2000 Nov-Dec;28(6):857-63.
199. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. *Arthroscopy.* 1998 Nov-Dec;14(8):840-3.

200. Maffulli N, Longo UG, Spiezia F, Denaro V. Sports injuries in young athletes: Long-term outcome and prevention strategies. *Phys Sportsmed*. 2010 Jun;38(2):29-34.
201. Maffulli N, Regine R, Angelillo M, Capasso G, Filice S. Ultrasound diagnosis of achilles tendon pathology in runners. *Br J Sports Med*. 1987 Dec;21(4):158-62.
202. Maffulli N, Regine R, Carrillo F, Minelli S, Beaconsfield T. Ultrasonographic scan in knee pain in athletes. *Br J Sports Med*. 1992 Jun;26(2):93-6.
203. Maffulli N, Sharma P, Luscombe KL. Achilles tendinopathy: Aetiology and management. *J R Soc Med*. 2004 Oct;97(10):472-6.
204. Magnusson SP, Beyer N, Abrahamsen H, Aagaard P, Neergaard K, Kjaer M. Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the achilles tendon in elderly compared with young women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 Feb;58(2):123-7.
205. Mahieu NN, McNair P, Cools A, D'Haen C, Vandermeulen K, Witvrouw E. Effect of eccentric training on the plantar flexor muscle-tendon tissue properties. *Med Sci Sports Exerc*. 2008 Jan;40(1):117-23.
206. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med*. 2007 Apr;41(4):259,63.
207. Marcos F, Gutierrez JL. Los problemas del entrenamiento y la competición. In: Marcos F, editor. *Entrenamiento de la fuerza para todos*. Madrid: Izquierdo; 2000. p. 225-39.
208. McCarthy TL, Centrella M. Local IGF-I expression and bone formation. *Growth Horm IGF Res*. 2001 Aug;11(4):213-9.
209. McHugh MP. Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: The protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports*. 2003 Apr;13(2):88-97.



210. McHugh MP, Connolly DA, Eston RG, Gleim GW. Electromyographic analysis of exercise resulting in symptoms of muscle damage. *J Sports Sci.* 2000 Mar;18(3):163-72.
211. Meana M. Prevención de las lesiones deportivas. In: Izquierdo M, editor. *Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 513-23.
212. Michna H, Hartmann G. Adaptation of tendon collagen to exercise. *Int Orthop.* 1989;13(3):161-5.
213. Miller BF, Olesen JL, Hansen M, Dossing S, Crameri RM, Welling RJ, et al. Coordinated collagen and muscle protein synthesis in human patella tendon and quadriceps muscle after exercise. *J Physiol.* 2005 Sep 15;567(Pt 3):1021-33.
214. Morgan DL, Proske U. Popping sarcomere hypothesis explains stretch-induced muscle damage. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2004 Aug;31(8):541-5.
215. Morrissey D, Roskilly A, Twycross-Lewis R, Isinkaye T, Screen H, Woledge R, et al. The effect of eccentric and concentric calf muscle training on achilles tendon stiffness. *Clin Rehabil.* 2011 Mar;25(3):238-47.
216. Myllymaki T, Bondestam S, Suramo I, Cederberg A, Peltokallio P. Ultrasonography of jumper's knee. *Acta Radiol.* 1990 Mar;31(2):147-9.
217. Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989;59(4):310-9.
218. Newman JS, Newberg AH. Basketball injuries. *Radiol Clin North Am.* 2010 Nov;48(6):1095-111.
219. Nosaka K, Clarkson PM. Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc.* 1996 Aug;28(8):953-61.
220. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med.* 1992 Jul;11(3):505-20.

221. Oca A, Navarro F. Principios básicos sobre programación y prescripción del entrenamiento deportivo. In: Nacleiro F, editor. Entrenamiento deportivo. Fundamentos y aplicaciones en diferentes deportes. Madrid: Editorial Médica Panamericana.; 2011. p. 357-85.
222. Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004 Sep;12(5):465-70.
223. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Neovascularization in achilles tendon with painful tendinosis but not in normal tendons: An ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001(9):233-8.
224. Olmedilla A. Factores psicológicos y lesiones en futbolistas: Un estudio correlacional. Murcia: Quaderna Editorial; 2005.
225. Olmedilla A, Ortiz FJ, Ortega E. Un análisis descriptivo de la percepción de los jugadores de fútbol respecto a los factores que pueden provocar lesiones. *Cuadernos de Psicología del Deporte.* 2004(4):201-13.
226. Osternig LR, Ferber R, Mercer J, Davis H. Effects of position and speed on joint torques and knee shear after ACL injury. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jul;33(7):1073-80.
227. Paavola M, Paakkala T, Kannus P, Jarvinen M. Ultrasonography in the differential diagnosis of achilles tendon injuries and related disorders. A comparison between pre-operative ultrasonography and surgical findings. *Acta Radiol.* 1998 Nov;39(6):612-9.
228. Paddon-Jones D, Abernethy PJ. Acute adaptation to low volume eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jul;33(7):1213-9.
229. Pasanen K, Parkkari J, Pasanen M, Hiilloskorpi H, Mäkinen T, Jarvinen M, et al. Neuromuscular training and the risk of leg injuries in female floorball players: Cluster randomised controlled study. *BMJ.* 2008 Jul 1;337:a295.

230. Pefanis N, Karagounis P, Tsiganos G, Armenis E, Baltopoulos P. Tibiofemoral angle and its relation to ankle sprain occurrence. *Foot Ankle Spec.* 2009 Dec;2(6):271-6.
231. Pellecchia G, Hamel H, Behnke P. Treatment of infrapatellar tendinitis: A combination of modalities and transverse friction massage versus iontophoresis. *Journal of Sport Rehabilitation.* 1994 May;3(2):135-45.
232. Pensini M, Martin A, Maffiuletti NA. Central versus peripheral adaptations following eccentric resistance training. *Int J Sports Med.* 2002 Nov;23(8):567-74.
233. Peña J, Luque E, Noguera F, Jimena I, Vaamonde R. Experimental induction of ring fibers in regenerating skeletal muscle. *Pathol Res Pract.* 2001;197(1):21-7.
234. Petersen J, Thorborg K, Nielsen MB, Budtz-Jorgensen E, Holmich P. Preventive effect of eccentric training on acute hamstring injuries in men's soccer: A cluster-randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2011 Nov;39(11):2296-303.
235. Peterson MD, Rhea MR, Alvar BA. Applications of the dose-response for muscular strength development: A review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. *J Strength Cond Res.* 2005 Nov;19(4):950-8.
236. Pfeiffer R. El concepto de lesión deportiva. In: Pfeiffer R, Mangus B, editors. *Las lesiones deportivas.* 2ª ed. Les Gulxeres: Paidotribo; 2007. p. 15-31.
237. Pincivero DM, Aldworth C, Dickerson T, Petry C, Shultz T. Quadriceps-hamstring EMG activity during functional, closed kinetic chain exercise to fatigue. *Eur J Appl Physiol.* 2000 Apr;81(6):504-9.
238. Porth C. Estructura y función del sistema musculoesquelético. In: Porth C, editor. *Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual.* 7th ed. Madrid: Médica Paramericana; 2006. p. 1359-68.
239. Proske U, Morgan DL. Muscle damage from eccentric exercise: Mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol.* 2001 Dec 1;537(Pt 2):333-45.

240. Purdam C, Cook JL, Hooper D. Discriminative ability of functional loading test for adolescent jumper's knee. *Physical Therapy in Sport*. 2003(4):3-9.
241. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*. 2004 Aug;38(4):395-7.
242. Ramos LA, Carvalho RT, Garms E, Navarro MS, Abdalla RJ, Cohen M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(3):199-202.
243. Randazzo C, Nelson NG, McKenzie LB. Basketball-related injuries in school-aged children and adolescents in 1997-2007. *Pediatrics*. 2010 Oct;126(4):727-33.
244. Rathbun JB, Macnab I. The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br*. 1970 Aug;52(3):540-53.
245. Rees JD, Lichtwark GA, Wolman RL, Wilson AM. The mechanism for efficacy of eccentric loading in achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Oct;47(10):1493-7.
246. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2009 Sep;37(9):1855-67.
247. Reeser JC, Verhagen E, Briner WW, Askeland TI, Bahr R. Strategies for the prevention of volleyball related injuries. *Br J Sports Med*. 2006 Jul;40(7):594,600; discussion 599-600.
248. Remaud A, Guevel A, Cornu C. Antagonist muscle coactivation and muscle inhibition: Effects on external torque regulation and resistance training-induced adaptations]. *Neurophysiol Clin*. 2007 Jan-Mar;37(1):1-14.
249. Rochcongar P. Knee tendinopathies and sports practice]. *Rev Prat*. 2009 Nov 20;59(9):1257-60.
250. Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A. Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med*. 1978 Nov-Dec;6(6):362-8.

251. Roig Pull M, Ranson C. Eccentric muscle actions: Implications for injury prevention and rehabilitation. *Physical Therapy in Sport*. 2007 5;8(2):88-97.
252. Roig M, O'Brien K, Kirk G, Murray R, McKinnon P, Shadgan B, et al. The effects of eccentric versus concentric resistance training on muscle strength and mass in healthy adults: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2009 Aug;43(8):556-68.
253. Ronnestad BR, Hansen EA, Raastad T. Strength training affects tendon cross-sectional area and freely chosen cadence differently in noncyclists and well-trained cyclists. *J Strength Cond Res*. 2012 Jan;26(1):158-66.
254. Rosager S, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, Neergaard K, Kjaer M, Magnusson SP. Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2002 Apr;12(2):90-8.
255. Saltin B, Gollinick PD. Skeletal muscle adaptability: Significance for metabolism and performance. In: Peachy L, Adrian R, Gerzer SR, editors. *Handbook of Physiology Skeletal Muscle*. London: Blackwell scientific publication; 1983. p. 555-631.
256. Sánchez-Ibañez J. Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue (EPI®): Study of a population series of cases in sport.[dissertation]. Honolulu, Hawai.: Atlantic International University; 2009.
257. Sanchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med*. 2009;39(5):345-54.
258. Sandmeier R, Renstrom PA. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr;7(2):96-106.
259. Schmidt-Olsen S, Bunemann LK, Lade V, Brassoe JO. Soccer injuries of youth. *Br J Sports Med*. 1985 Sep;19(3):161-4.

260. Schmikli SL, Backx FJ, Kemler HJ, van Mechelen W. National survey on sports injuries in the netherlands: Target populations for sports injury prevention programs. *Clin J Sport Med*. 2009 Mar;19(2):101-6.
261. Seger JY, Thorstensson A. Effects of eccentric versus concentric training on thigh muscle strength and EMG. *Int J Sports Med*. 2005 Jan-Feb;26(1):45-52.
262. Serpa D. Efecto del entrenamiento excéntrico sobre las propiedades biomecánicas del tendón de aquiles.[dissertation]. Granada.: Universidad de Granada.; 2013.
263. Seynnes OR, Erskine RM, Maganaris CN, Longo S, Simoneau EM, Grosset JF, et al. Training-induced changes in structural and mechanical properties of the patellar tendon are related to muscle hypertrophy but not to strength gains. *J Appl Physiol*. 2009 Aug;107(2):523-30.
264. Seynnes OR, Koesters A, Gimpl M, Reifberger A, Niederseer D, Niebauer J, et al. Effect of alpine skiing training on tendon mechanical properties in older men and women. *Scand J Med Sci Sports*. 2011 Aug;21 Suppl 1:39-46.
265. Sheehan FT, Drace JE. Human patellar tendon strain. A noninvasive, in vivo study. *Clin Orthop Relat Res*. 2000 Jan;(370)(370):201-7.
266. Shephard RJ, Brenner IK, Bateman WA, Shek PN. Basic recruit training: Health risks and opportunities. *Mil Med*. 2001 Aug;166(8):714-20.
267. Simonsen EB, Klitgaard H, Bojsen-Moller F. The influence of strength training, swim training and ageing on the achilles tendon and m. soleus of the rat. *J Sports Sci*. 1995 Aug;13(4):291-5.
268. Skjong CC, Meininger AK, Ho SS. Tendinopathy treatment: Where is the evidence? *Clin Sports Med*. 2012 Apr;31(2):329-50.
269. Skutek M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching enhances secretion of interleukin 6 in human tendon fibroblasts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001 Sep;9(5):322-6.

270. Small K, McNaughton L, Greig M, Lovell R. Effect of timing of eccentric hamstring strengthening exercises during soccer training: Implications for muscle fatigability. *J Strength Cond Res.* 2009 Jul;23(4):1077-83.
271. Sogaard K, Christensen H, Jensen BR, Finsen L, Sjogaard G. Motor control and kinetics during low level concentric and eccentric contractions in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1996 Oct;101(5):453-60.
272. Soligard T, Nilstad A, Steffen K, Myklebust G, Holme I, Dvorak J, et al. Compliance with a comprehensive warm-up programme to prevent injuries in youth football. *Br J Sports Med.* 2010 Sep;44(11):787-93.
273. Sorenson SC, Arya S, Souza RB, Pollard CD, Salem GJ, Kulig K. Knee extensor dynamics in the volleyball approach jump: The influence of patellar tendinopathy. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010 Sep;40(9):568-76.
274. Sorichter S, Mair J, Koller A, Secnik P, Parrak V, Haid C, et al. Muscular adaptation and strength during the early phase of eccentric training: Influence of the training frequency. *Med Sci Sports Exerc.* 1997 Dec;29(12):1646-52.
275. Standley RA, Harber MP, Lee JD, Konopka AR, Trappe SW, Trappe TA. Influence of aerobic cycle exercise training on patellar tendon cross-sectional area in older women. *Scand J Med Sci Sports.* 2011 Oct 7.
276. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1986 Jul;(208)(208):65-8.
277. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehabil.* 2004 Jun;18(4):347-52.
278. Tonks JH, Pai SK, Murali SR. Steroid injection therapy is the best conservative treatment for lateral epicondylitis: A prospective randomised controlled trial. *Int J Clin Pract.* 2007 Feb;61(2):240-6.

279. Tous J. Entrenamiento de la fuerza mediante cargas excéntricas. In: Romero D, Tous J, editors. *Prevención de lesiones en el deporte*. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2011. p. 217-39.
280. Tous J, Maldonado R, Nuñez F. Comparison of force, velocity and power during the lay pulldown exercise performed on a conventional or an inertial conical pulley at different load levels. In: *1<sup>er</sup> Seminario Internacional de Plataformas Vibratorias y 1<sup>er</sup> Clinic Internacional de la NSCA-CC en España*. Madrid: Universidad Europea de Madrid; 2007.
281. Toprak U, Ustuner E, Ozer D, Uyanik S, Baltaci G, Sakizlioglu SS, et al. Palpation tests versus impingement tests in neer stage I and II subacromial impingement syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2013 Feb;21(2):424-9.
282. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports*. 1997 Apr;7(2):72-7.
283. van der Worp H, van Ark M, Roerink S, Pepping GJ, van den Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy: A systematic review of the literature. *Br J Sports Med*. 2011 Apr;45(5):446-52.
284. van Leeuwen MT, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: A review of the literature. *Br J Sports Med*. 2009 Mar;43(3):163-8.
285. van Mechelen W. The severity of sports injuries. *Sports Med*. 1997 Sep;24(3):176-80.
286. van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. A review of concepts. *Sports Med*. 1992 Aug;14(2):82-99.
287. Van Tiggelen D, Wickes S, Stevens V, Roosen P, Witvrouw E. Effective prevention of sports injuries: A model integrating efficacy, efficiency, compliance and risk-taking behaviour. *Br J Sports Med*. 2008 Aug;42(8):648-52.



288. Valour D, Rouji M, Pousson M. Effects of eccentric training on torque-angular velocity-power characteristics of elbow flexor muscles in older women. *Exp Gerontol.* 2004 Mar;39(3):359-68.
289. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): A critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med.* 2007 Apr;41(4):217-23.
290. Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. 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 Jul;15(4):227-34.
291. Wang CJ, Ko JY, Chan YS, Weng LH, Hsu SL. Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2007 Jun;35(6):972-8.
292. Wang JH. Mechanobiology of tendon. *J Biomech.* 2006;39(9):1563-82.
293. Wang JH, Jia F, Yang G, Yang S, Campbell BH, Stone D, 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):128-33.
294. Wang L, Qin L, Lu HB, Cheung WH, Yang H, Wong WN, et al. Extracorporeal shock wave therapy in treatment of delayed bone-tendon healing. *Am J Sports Med.* 2008 Feb;36(2):340-7.
295. Waterman BR, Owens BD, Davey S, Zacchilli MA, Belmont PJ, Jr. The epidemiology of ankle sprains in the united states. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 Oct 6;92(13):2279-84.
296. Wei AS, Callaci JJ, Juknelis D, Marra G, Tonino P, Freedman KB, et al. The effect of corticosteroid on collagen expression in injured rotator cuff tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Jun;88(6):1331-8.

297. Westh E, Kongsgaard M, Bojsen-Moller J, Aagaard P, Hansen M, Kjaer M, et al. Effect of habitual exercise on the structural and mechanical properties of human tendon, in vivo, in men and women. *Scand J Med Sci Sports*. 2008 Feb;18(1):23-30.
298. Westing SH, Cresswell AG, Thorstensson A. Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991;62(2):104-8.
299. Wetterau LA, Moore MG, Lee KW, Shim ML, Cohen P. Novel aspects of the insulin-like growth factor binding proteins. *Mol Genet Metab*. 1999 Oct;68(2):161-81.
300. Wilson DJ, Gibson K, Masterson GL. Kinematics and kinetics of 2 styles of partial forward lunge. *J Sport Rehabil*. 2008 Nov;17(4):387-98.
301. Wilson JJ, Best TM. Common overuse tendon problems: A review and recommendations for treatment. *Am Fam Physician*. 2005 Sep 1;72(5):811-8.
302. Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med*. 2001 Mar-Apr;29(2):190-5.
303. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: Effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med*. 2007 Apr;41(4):188,98; discussion 199.
304. Writer JV, DeFraités RF, Keep LW. Non-battle injury casualties during the persian gulf war and other deployments. *Am J Prev Med*. 2000 Apr;18(3 Suppl):64-70.
305. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. 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 Feb;39(2):102-5.
306. Zhang B, Hu ST, Zhang YZ. Spontaneous rupture of multiple extensor tendons following repeated steroid injections: A case report. *Orthop Surg*. 2012 May;4(2):118-21.

307. Zhang J, Wang JH. Mechanobiological response of tendon stem cells: Implications of tendon homeostasis and pathogenesis of tendinopathy. *J Orthop Res.* 2010 May;28(5):639-43.



X



ANEXOS





## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,.....con DNI:.....

DECLARO:

Haber sido informado/a del estudio y procedimientos de la investigación. Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son los investigadores miembros de la Cátedra de Traumatología del Deporte de la Universidad Católica San Antonio de Murcia.

Asimismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSIENTO:

1.-) Someterme a las siguientes pruebas exploratorias:

- Exploración ecográfica del tendón rotuliano.

2.-) El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las exploraciones a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO DE SALUD Y DEPORTES. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Murcia a ..... de ..... de 200...

El investigador,

Fdo:.....

Fdo:.....



UCAM. Vicerrectorado de Investigación. Campus de los Jerónimos. 30107 GUADALUPE (Murcia)



## COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

### DATOS DEL PROYECTO

<b>Título:</b>	Prevención de la tendinopatía rotuliana con ejercicios excéntricos en deportistas	
<b>Investigador Principal</b>	<b>Nombre</b>	<b>Correo-e</b>
	Felipe Barrera Herrera	No consta

### INFORME DEL COMITÉ

#### Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos.	<input checked="" type="checkbox"/>
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, tejidos embrionarios o fetales.	<input type="checkbox"/>
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos.	<input type="checkbox"/>
Investigación observacional con seres humanos o uso de datos personales, información genética, etc.	<input checked="" type="checkbox"/>
Experimentación animal.	<input type="checkbox"/>
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas.	<input type="checkbox"/>
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs).	<input type="checkbox"/>

<b>Comentarios Respecto al tipo de Experimentación</b>

<b>Comentarios Respecto a la metodología de experimentación</b>





**UCAM**  
Universidad Católica  
San Antonio

## COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

<b>Sugerencias al Investigador</b>

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir informe favorable	<input checked="" type="checkbox"/>
Emitir informe desfavorable	<input type="checkbox"/>
Emitir informe favorable condicionado a subsanación	<input type="checkbox"/>

<b>MOTIVACIÓN</b>
El proyecto no parece presentar ningún impedimento de tipo ético para su realización. Asimismo, resulta de especial interés para una práctica sana y segura del deporte, por lo que el comité estima que será de máxima utilidad para el deportista.

V.º B.º El Presidente,

Fdo.: Dr. José Alberto Cánovas

El Secretario,

Fdo.: Dr. Joaquín Jareño

Universidad Católica San Antonio. Vicerrectorado de Investigación. Salida n.º 2256

