



Lic. en Kinesiología y Fisioterapia UNC

Kinesiólogo en Innova - Terapia Física y Rehabilitación

Kinesiólogo en Pro-life Salud y Deporte

Doctorando en Ciencias de la Salud UNC

Docente UNC



E-mail: licdiegoruffino@hotmail.com

INFLUENCIA DE LA CARGA EN TENDINOPATÍAS: PATOLOGÍA Y CLÍNICA.

REVISIÓN NARRATIVA

Las tendinopatías son lesiones por sobrecarga o sobreuso, con una alta prevalencia, que afecta tanto a deportistas recreacionales o profesionales, como a personas sedentarias.^{1,2} Las localizaciones más frecuentes en miembro superior son en hombro (manguito rotador) y codo (tendón común del extensor radial corto del carpo y extensor común de los dedos) y en miembro inferior, la rodilla (tendón rotuliano), tobillo (tendón de Aquiles) y pie.^{3,4}

En las últimas dos décadas y en base a nuevos descubrimientos moleculares e histológicos, distintos autores afirman que la mayoría de los trastornos que afectan a los tendones son principalmente degenerativos (tendinosis). Esto se refleja en la ausencia de células inflamatorias, áreas de degeneración de colágeno, degeneración mixoide y un aumento de la sustancia fundamental.^{5,6,7}

Clínicamente se caracterizan con dolor localizado, sensibilidad, hinchazón del tendón y disminución en la función.^{8,1}

Desde siempre los tendones fueron considerados estructuras de tejido conectivo inertes, pero actualmente sabemos que son metabólicamente activos y responden a cargas. Por lo cual, comprender como los tendones se adaptan y reaccionan ante distintas cargas mecánicas es clave para su manejo clínico.

El objetivo de esta revisión narrativa será analizar la literatura acerca de conceptos actuales relacionados a la fisiopatología, distintas situaciones clínicas y los puntos claves del tratamiento.

ROL DE LA CARGA EN TENDINOPATÍAS

Los tendones tiene un papel esencial en la transmisión de las fuerzas contráctiles al hueso para generar movimiento y, por lo tanto, están diseñados exclusivamente para soportar cargas considerables (hasta 8 veces el peso corporal) durante la locomoción humana.^{9,10} Estas cargas pueden producir consecuencias positivas y negativas al tendón, afectando su homeostasis.¹¹ Los tipos de cargas se clasifican en ténsiles, compresivas o de fricción. La repetición del mecanismo de almacenamiento y liberación de energía en el tendón, junto con la compresión, parecerían ser factores claves en el desarrollo de las tendinopatías.^{3,7}

La carga necesaria para que se desarrolle una tendinopatía es aún desconocida, pero está relacionada a diversos factores como la capacidad de tolerancia de carga del sujeto (sistema osteomioarticular), métodos de

entrenamiento (tipo, frecuencia, duración e intensidad), así como factores intrínsecos como edad, género, genética, adiposidad y otras condiciones médicas (obesidad, colesterol y factores genéticos).¹²

EL MODELO CONTINUO Y SU IMPLICANCIA CLÍNICA

En el año 2009, Cook & Purdam proponen su modelo integrando hallazgos de la investigación básica con la experiencia clínica.¹³ Sostienen que un tendón no pasa de un estado normal a patológico de un momento a otro, sino que lo hace a través de un proceso continuo. El proceso de lesión sería una respuesta fallida en la etapa de reparación del tendón. Las fases del modelo son:

Tendinopatía reactiva

Se produce una respuesta no inflamatoria a nivel celular y de la matriz del tendón tras un exceso repentino de carga. En esta respuesta proliferativa hay un aumento de actividad de los tenocitos y de producción de proteínas principalmente proteoglicanos (como el aggrecan) y agua, provocando cambios en la matriz del tendón (las células del tendón se vuelven más condroídes aumentando la sección transversal).¹⁴ El colágeno se mantiene intacto y las estructuras neurovasculares permanecen sin cambios. Resulta en una adaptación a corto plazo a la sobrecarga que ha sido sometido el tendón, reduciendo el estrés y aumentando la rigidez del tendón. Esta fase difiere a la respuesta adaptativa normal de los tendones a la carga, en la cual los mismos se vuelven más resistentes pero con mínimo cambio en su sección transversal.¹⁵ Es frecuente en sujetos jóvenes. Con tratamiento adecuado es totalmente reversible a su estado normal.

Fase de deterioro

Esta fase es un intento de cicatrización del tendón, similar a la fase reactiva, pero con mayor degradación de la matriz extracelular. Hay un incremento de la actividad celular (principalmente condrocitos y miofibroblastos). El aumento de los proteoglicanos provoca desorganización de la matriz y fragmentación del colágeno, alterando la capacidad del tendón de tolerar carga. Puede producirse un incremento de la vascularización e inervación. La reversibilidad de esta etapa es limitada.

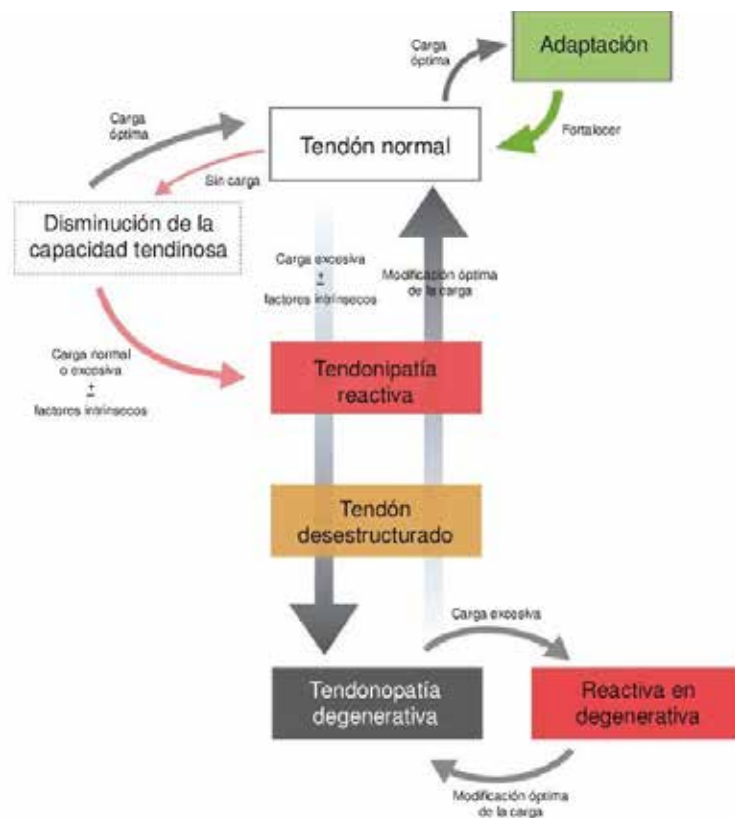
Tendinopatía degenerativa

La fase final de este continuo es la degeneración. La acumulación de cargas mecánicas sobre el tendón, de forma repetida y sin tiempo suficiente para generar adaptación, produce en los tenocitos un mecanismo de

"La repetición del mecanismo de almacenamiento y liberación de energía en el tendón, junto con la compresión, parecerían ser factores claves en el desarrollo de las tendinopatías."

"Aunque ahora comprendemos mejor los cambios que ocurren en el tendón todavía no está del todo claro cómo el dolor se produce."

estrés oxidativo.¹⁶ Se ha comprobado que existe un mayor metabolismo anaeróbico y aumentos en la concentración de lactato. Estos cambios generan a su vez más alteraciones en la matriz extracelular del tendón con áreas de muerte celular por apoptosis de los tenocitos.¹⁷ La capacidad de revertir los cambios patológicos de esta etapa es escasa. En esta fase pueden producirse rupturas con cargas bajas a moderadas.¹⁸ La literatura refiere que el 97% de los tendones que se rompen padecen previamente cambios degenerativos.^{19,20}



PRESENTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES

De acuerdo al Modelo Continuo se pueden presentar dos situaciones clínicas: tendinopatía reactiva, como primera presentación clínica, resultado de una sobrecarga aguda, y tendinopatía reactiva en un tendón en fase de deterioro o degenerativa. Se cree que la manifestación clínica del tendón reactivo está asociada a expresión nociceptiva local, probablemente a un aumento en la actividad celular y de expresión de canales iónicos. En la presentación reactivo dentro del proceso degenerativo, es el tejido sano el que se vuelve reactivo, no la zona degenerada.

DOLOR Y TENDINOPATÍAS

Aunque ahora comprendemos mejor los cambios que ocurren en el tendón todavía no está del todo claro cómo el dolor se produce.²¹ El dolor puede

estar presente en cualquier estadio, por lo tanto es importante identificar en qué fase se encuentra el paciente para dirigir el tratamiento.

La relación entre el dolor y la carga, junto con la incapacidad de respuesta celular (tenocitos) y la falta de inervación sensitiva a nivel profundo del tendón, podría ser la causa de producción de sustancias nociceptivas.²¹ Estas sustancias observadas en tendones reactivos o reactivos en fase degenerativa podrían irritar receptores de nervios periféricos cercanos o al peritendón.²²

Alfredson y colaboradores en un trabajo experimental con microdiálisis intratendinosa encontraron concentraciones altas del neurotransmisor glutamato en tendones afectados.²³ El glutamato es un potente modulador del dolor en el sistema nervioso central.

Otros estudios inmunohistoquímicos han sugerido que en el tendón se dan cambios neurológicos como el crecimiento de terminales nerviosos autonómicos o el incremento de la inervación perivascular cuando el tendón desarrolla tendinosis.²⁴ Además, se ha detectado un incremento de la expresión de la sustancia P y del gen relacionado con el péptido de la calcitonina (CGRP) en la reparación defectuosa y dolorosa del tendón.^{23,25}

PUNTOS CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en datos determinantes de la historia clínica. Debemos realizar un examen exhaustivo. En lo que respecta al dolor, se debe tener en cuenta:

¿Dónde se localiza? Sabemos que el dolor en tendinopatías es muy localizado. Ej. en tendón rotuliano, en el vértice de la rótula (pudiendo ser más medial o lateral).

¿El dolor se relaciona a un estímulo (carga) / respuesta (dolor)? ¿Este estímulo incluye una carga compresiva junto a almacenamiento y liberación de energía? La consecuencia de la carga sobre el dolor será un indicador para la dirección del tratamiento. Ej.: aparición de dolor en tendón de Aquiles luego de correr.

¿Cuándo y cómo se produjo el aumento de la carga? Si no encontramos cambios en la carga podemos pensar en otro diagnóstico.

¿El comportamiento del dolor guarda relación a una tendinopatía? El dolor suele ser predecible y proporcional a la carga aplicada. Ej.: disminuye en la entrada en calor y suele agravarse horas o días después. Además, algunos tendones suelen volverse rígidos por la mañana. Ej.: tendón de Aquiles y la fascia plantar.

Algunos factores agravantes específicos del tendón: dolor al dormir o levantarse (glúteo, manguito rotador), dolor al estar sentado, empe-

zando a correr o excesiva longitud de zancada (isquiotibiales), deportes que requieren cambios de dirección como fútbol (aductor), dolor al día después de entrenar, saltar, escaleras o al estar mucho tiempo en posición sentada (rotuliano), fascia plantar (dolor y rigidez matinal, o al caminar / correr).

Identificar otras estructuras que pueden causar síntomas. Ej.: almohadilla grasa en rodilla – paratendón en Aquiles.

Indagar sobre el estado de salud general del paciente (colesterol, lípidos, diabetes, enfermedades hormonales).

Tener en cuenta factores biopsicosociales como estrés, ansiedad, sueño, creencias sobre el dolor y la lesión.

¿Recibió tratamiento médico? ¿Infiltración/Infiltraciones? ¿Realizó tratamiento fisiokinésico? ¿En qué consistió? ¿Durante cuánto tiempo?

Test provocativos de carga

El próximo paso sería realizar pruebas provocativas. Para cada tendón hay una progresión que va de menor a mayor carga. Ejemplo: Para evaluar un paciente con tendinopatía rotuliana podríamos solicitarle que realice una sentadilla a 1 pierna sobre plano declinado (25°) 3 a 5 rep



FIGURA 1. Sentadilla a 1 pierna en plano declinado.



FIGURA 2. Saltos verticales monopodales.

y registramos el síntoma provocado con una EVA (0 a 10). Si no refiere síntomas progresamos en la carga pidiéndole 3 a 5 saltos verticales a 1 pierna o salto-aterrizaje desde una altura como un step o banco.



FIGURA 3. Extensores de rodilla unilateral en máquina

ROL DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN EN TENDINOPATÍAS

Las pruebas de imagen, como resonancia magnética y sobre todo la ecografía pueden ser de gran ayuda tanto en el diagnóstico como el control de la evolución y predicción de riesgo de lesión.^{27,28,29,30} Los beneficios que conlleva el uso de esta tecnología (no invasiva, dinámica e inmediata) está fomentándose su uso no diagnóstico en el ámbito kinésico.³¹ A pesar que la imagen permite detectar cambios estructurales del tendón, la interpretación clínica de las mismas requiere un razonamiento integral en relación a las características del dolor (ubicación y distribución) y los factores agravantes (carga).

CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO

Nuestro objetivo en la rehabilitación será disminuir el dolor y mejorar la capacidad de tolerar carga de la unidad tendón – músculo – cadena de movimiento (resto de cuerpo que participa en la función). Podríamos dividir el tratamiento en las siguientes etapas:

1. Cargas Isométricas

La fase reactiva es relativamente corta, dura entre 5 y 10 días. Debemos controlar la carga (ténstil, compresiva, almacenamiento y liberación de energía) para disminuir el dolor. Controlar dicha carga no significa descargar completamente al deportista, por lo que podemos: modificar el tipo de entrenamiento. Ej. a un paciente con tendinopatía de Aquiles podríamos indicarle pedalear bicicleta en vez de correr o disminuir la frecuencia de entrenamientos, la intensidad y el volumen semanal. Algo de

"A pesar que la RMN y la ecografía permite detectar cambios estructurales en el tendón, la clínica y función esta poca relacionada. "

"Se recomienda que el paciente tenga niveles de fuerza similares al lado opuesto y mínimo dolor mínimo durante el entrenamiento (<3/10 de una EVA durante y luego de 24 horas)."

dolor durante y después del ejercicio es aceptable, pero los síntomas no deberían empeorar al día siguiente.

A pesar que no hay inflamación, el uso de antiinflamatorios en esta fase (ibuprofeno +++) estaría indicado como tratamiento médico, ya que reduce la sensibilización de los tenocitos y proteoglicanos (aggrecan +++)), además de no interferir el proceso de reparación del tendón.

Los ejercicios isométricos han demostrado disminuir el dolor y preservar la fuerza³². En tendinopatías rotulianas, realizar 5 repeticiones al 70% de la máxima contracción voluntaria durante 45 segundos, con pausa de 2 minutos entre repetición, 2 a 3 veces al día son una excelente opción, ya producen importante efectos analgésicos.

Tener en cuenta que el estiramiento puede provocar más dolor ya que produce carga compresiva. Para evitar esto, se recomienda técnicas de liberación miofascial (rolo o pelota de tenis) o terapia manual.

2. Cargas Isotónicas

El paciente puede iniciar esta etapa cuando es capaz de entrenar con síntomas mínimos (3/10 de una Escala visual analógica del dolor).

El objetivo en esta fase estará centrado en el manejo de las cargas para evitar fases reactiva, mientras se combina trabajos de fuerza isométricos, isotónicos (concéntricos / excéntricos) para mejorar la capacidad funcional del paciente.

Hasta finales de los años 90 los ejercicios excéntricos propuesto por Alfredson fueron la piedra angular en el tratamiento de tendinopatías. Sin embargo, los ejercicios excéntricos suelen ser demasiados agresivos en pacientes con tendinopatías irritables, especialmente si continúan practicando deporte.³³

En el año 2009, Kongsgaard y col., propone ejercicios de alta carga de forma lenta con resultados muy prometedores a nivel clínico, funcional y estructural, comparado a los tradicionales excéntricos en tendinopatía rotuliana.^{34,35} Consiste en realizar 3 veces por semana (día por medio), 3 ejercicios (sentadillas, prensa y hack), 3 a 4 series, 15 a 6 repeticiones máximas progresando la carga.

3. Almacenamiento y liberación de energía

En esta fase aplicar cargas de almacenamiento y liberación de energía es fundamental para aumentar la tolerancia del tendón y mejorar la potencia en la vuelta al deporte. Los ejercicios son más específicos como saltar, aterrizar, cambiar de dirección, acelerar y desacelerar. Para ello, se recomienda que el paciente tenga niveles de fuerza similares al lado opuesto y mínimo dolor mínimo durante el entrenamiento (<3/10 de una EVA durante y luego de 24 horas). Esta fase es la más provocadora. Teniendo en cuenta la respuesta del ejercicio sobre la síntesis y degradación del colágeno descrito por algunos autores, se sugiere comenzar con bajo volumen e intensidad de trabajo cada 72 hs.^{36,38}

4. Vuelta al deporte

El paciente puede comenzar esta fase cuando puede completar 3 entrenamientos por semana que impliquen acciones de almacenamiento y liberación de energía sin empeoramiento de los síntomas luego de 24 hs.

5. Mantenimiento

Una vez que el paciente ha vuelto al deporte debería continuar realizando ejercicios de cargas isotónicas (preferentemente de forma unilateral) al menos 2 veces por semana. Los ejercicios isométricos pueden continuar empleándose como estrategia en la entrada en calor o luego del entrenamiento o partido para controlar los síntomas.

Conclusión

De acuerdo a la literatura, el tratamiento kinésico, especialmente el ejercicio físico, es el recurso de elección para el manejo de las tendinopatías. Sin embargo, el tipo de ejercicio, frecuencia, carga y dosis, aún no está claro. Por lo tanto, consideramos que se necesitan más estudios clínicos bien diseñados y controlados, para comprender mejor las ciencias básicas, adaptaciones del tendón a la carga y las respuestas clínicas, para así determinar la mejor opción de tratamiento. ●

Bibliografía

1. Maffulli, N., Khan, K. M. & Puddu, G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 14, 840–843 (1998). Maffulli N, Wong J, Almekinders LC (2003) Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med* 22(4):675–692.
2. Magra M, Maffulli N. Genetics: does it play a role in tendinopathy?. *Clin J Sport Med* 2007; 17:231-3.
3. Scott A, Ashe MC (2006) Common tendinopathies in the upper and lower extremities. *Curr Sports Med Rep* 5(5):233–241.
4. Sobhani S, Dekker R, Postema K, Dijkstra PU (2013) Epidemiology of ankle and foot overuse injuries in sports: a systematic review. *Scand J Med Sci Sports* 23(6):669–686.
5. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sport Med*. 1999b;24:393–408.
6. Cook JL, Khan KM, Maffulli N, Purdam C (2000) Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: applying the new approach to patellar tendinopathy. *Phys Sportsmed* 28(6):31–46
7. Alfredson H, Lorentzon R (2002) Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets* 3(1):43–54
8. Khan, K. & Cook, J. The painful nonruptured tendon: clinical aspects. *Clin. Sports Med*. 22,711–725 (2003).
9. Finni, T., Komi, P. V. & Lepola, V. In vivo human triceps surae and quadriceps femoris muscle function in a squat jump and counter movement jump. *Eur. J. Appl. Physiol.* 83, 416–426 (2000).

10. Magnusson, S. P., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P. Kjaer, M. Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis in vivo. *J. Physiol.* 531, 277–288 (2001).
11. Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports.* 2002;12:63-4.
12. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med.* 2007;41:259---63.
13. Cook JL, Purdam CR (2009) Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 43(6):409–416.
14. Scott, A., Cook, J. L., Hart, D. A., Walker, D. C., Duronio, V., & Khan, K. M. (2007). Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis & rheumatism*, 56(3), 871-881.
15. Magnusson, S. P., Narici, M. V., Maganaris, C. N., & Kjaer, M. (2008). Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *The Journal of physiology*, 586(1), 71-81.
16. Sharma P, Maffulli N. Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair *J Bone Joint Surg (Am)*. 2005;87: 187-202.
17. Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med.* 2007;35:605-11.
18. Nehrer S, Breitensteiner M, Brodner W, Kainberger F, Fellingner EJ, Engel A, Imhof F. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997;116: 14-8.
19. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73:1507-25.
20. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of Achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med.* 2005;15:133-5.
21. Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ, et al. The pain of tendinopathy: Physiological or pathophysiological? *Sports Med.* 2014;44:9-23.
22. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech* 2006;69:808–19.
23. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15:252-9.
24. Sanchis-Alfonso V, Rosello-Sastre E, Subias-Lopez A: Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis (“jumper’s knee”): a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg.* 2001;14: 174-77.
25. Lui PP, Chan LS, Fu SC, Chan K.M. Expression of Sensory Neuropeptides in Tendon Is Associated With Failed Healing and Activity-Related Tendon Pain in Collagenase-Induced Tendon Injury. *Am J Sports Med.* 2010;38:757-64.
26. Malliaras P, autor. Disponible en: <http://www.tendinopathyrehab.com>
27. Deyle GD. Musculoskeletal imaging in physical therapist practice. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35(11): 708-21.
28. Kulig K, Landel R, Chang YJ, Hannanvash N, Reischl SF, Song P, Bashford GR. Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23(2): 81-8.
29. Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: change in imaging

- and pain status over a volleyball season. *Clin J Sport Med.* 2006;16:388-391.
- 30.** 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;36:451-460.
- 31.** Callaghan MJ. A physiotherapy perspective of musculoskeletal imaging in sport. *Br J Radiol.* 2012;85(1016): 1194-7.
- 32.** Rio E, Kiggell D, Purdam C, Gaida J, Moseley GL, Pearce AJ, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2015;49:1277-83.
- 33.** Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, Lorentzon R (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med* 26(3):360–366
- 34.** Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports.* 2009;19:790–802.
- 35.** Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, et al. Fibril morphology and tendon mechanical properties in patellar tendinopathy: effects of heavy slow resistance training. *Am J Sports Med.* 2010;38:749–56.
- 36.** Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol* 2010;6:262–8.
- 37.** Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2012;46:163-8.
- 38.** Langberg, H., Rosendal, L. & Kjaer, M. Training induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J. Physiol.* 534, 297–302 (2001).