



apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ARTÍCULO ESPECIAL

El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas



Jill L. Cook^{a,b}, Eboni Rio^{a,b}, Craig R. Purdam^{b,c}, M. Girdwood^{a,b},
Silvia Ortega-Cebrian^{d,*} y Sean I. Docking^{a,b}

^a La Trobe Sport and Exercise Medicine Research Centre, La Trobe University, Melbourne, Victoria, Australia

^b Australian Centre for Research into Injury in Sport and its Prevention, Federation University, Mount Helen, Victoria, Australia

^c Physical Therapies, Australian Institute of Sport, Canberra, ACT, Australia

^d FCB Universitat Salut, Barcelona, España

Recibido el 10 de abril de 2017; aceptado el 2 de mayo de 2017

Disponible en Internet el 2 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Continuum;
Tendinopatía;
Dolor tendinoso

Resumen El modelo del continuum fue propuesto por Cook y Purdam en 2009 con el propósito de mejorar la comprensión del complejo marco que rodea la patología del tendón. El concepto se basa en las características de los tres estados tisulares del tendón: tendón reactivo, tendinopatía desestructurada y tendinopatía degenerativa. El concepto del continuum se diferencia de las otras propuestas por su visión de cambio continuo de la estructura del tejido tendinoso. Cada fase tiene una presentación clínica característica y un tratamiento específico. Estudios histológicos, por la imagen y clínicos corroboran con evidencia el abordaje de esta patología mediante el concepto del modelo de continuum.

© 2017 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Continuum;
Tendinopathy;
Tendon pain

The continuum of tendon pathology: Current view and clinical implications

Abstract Cook and Purdam first proposed the Continuum model in 2009, with the aim of improving the understanding of the complexity of tendon pathologies. The Continuum is based on three states of tendon structure: reactive tendon, tendon disrepair and degenerative tendon. In contrast to other proposals, the Continuum model describes continuous changes in tendon structure. Each state of tendon structure represents a particular clinical presentation and requires a particular type of management. Evidence seen in histopathological studies, imaging and clinical studies all support the Continuum model for the analysis of tendon pathologies.

© 2017 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correos electrònics: Silvia.ortega@pl.fcbarcelona.cat, silviaortegacebrian@gmail.com (S. Ortega-Cebrian).

Introducción

La tendinopatía es una lesión por sobreuso común que se presenta en la extremidad inferior y superior, causando dolor y pérdida de funcionalidad¹. Como parte de la patología de la tendinopatía se han observado cambios en la estructura del tendón que afectan negativamente a la capacidad de carga y tolerancia del tendón.

Las tendinopatías se producen en diferentes partes del cuerpo. Las más frecuentes son las tendinopatías del tendón de Aquiles y del rotuliano², y se caracterizan por presentar un dolor muy localizado, asociado con altas cargas recibidas por el tendón. Otras regiones comunes donde se producen las tendinopatías son: pubis (aductores), hombros (manguito rotador), codo (complejo extensor) y cadera (glúteos). En términos generales, el dolor se localiza en la inserción del tendón o en las estructuras adyacentes, en la prominencia ósea (tendón rotuliano y glúteo), aunque también puede darse en porciones medias (tendón de Aquiles).

Se conoce que las cargas pueden tener consecuencias positivas y negativas para los tendones³. Una carga puede ser de tipo tensil, de cizalla o compresiva, afectando en la homeostasis del tendón⁴. El mecanismo de almacenamiento y liberación de energía del tendón de forma repetitiva, junto con la compresión, parecen ser factores clave en la aparición de tendinopatías⁴. La cantidad de carga que se necesita para desarrollar patología es la capacidad de tolerar cargas (en tendón, y en estructuras adyacentes), de los programas de entrenamiento y cargas de trabajo, además de factores intrínsecos como la edad, el género, la genética, la adiposidad y otras condiciones médicas⁵.

A pesar del aumento de estudios en este campo, en los tratamientos de las tendinopatías no se consideran los factores que se mencionan anteriormente, y siguen basándose en tratamientos pasivos que no desarrollan una mejor capacidad del tendón para tolerar cargas. Asimismo, muchos tratamientos se centran en la disminución del dolor, sacrificando la necesidad de optimización del tendón, del músculo, de la cadena cinética, y olvidándose de restablecer los cambios neuronales. Centrarse en la eliminación del dolor sin considerar los factores contribuyentes o los signos patognómicos de la tendinopatía resultará en una recurrencia del dolor. Este artículo remarca la importancia de las cargas en el tendón, además de analizar la evidencia más reciente de la patología de tendón. Se presentará un modelo del desarrollo y del proceso anatomopatológico que hay detrás de esta condición, anteriormente publicado en inglés en 2009, para asistir a los terapeutas en esta lesión.

Modelos patoetiológicos y conceptos de la patología del tendón

En la patología del tendón se han descrito varios estados patológicos. Hace años, la tendinopatía se consideraba como un proceso degenerativo con cambios estructurales irreversibles en el tendón⁶, especialmente los que presentaban desintegración del colágeno de la matriz y cambios degenerativos celulares. Otras propuestas han sugerido que la tendinopatía ocurre en una fase de regeneración del tendón, con la presencia de células activas y un aumento en

la producción de proteínas⁷. A este fenómeno también se le ha asociado un fallo de la regeneración, con la presencia de desorganización de la matriz celular y de neovascularización, presentes en tendinopatías^{8,9}. Crear un modelo experimental que reproduzca una relación entre cargas y patología tendinosa puede ser complejo, además de la dificultad en construir ese modelo de forma robusta y simple que contemple todos los aspectos y fases de las tendinopatías.

Diferentes modelos se han descrito sobre la etiopatogenia de las tendinopatías^{7,10-13}. Todos ellos se pueden dividir en tres categorías, basadas en los procesos histológicos siguientes: a) degradación/rotura del colágeno; b) inflamación, o c) respuestas de la célula tendinosa. Otros modelos han intentado integrar el sistema nervioso central y el dolor con la patología^{14,15}; sin embargo, ninguno de estos modelos ha considerado la posibilidad de un proceso continuado.

Un nuevo modelo de patología del tendón

El primer modelo presentado del continuum fue publicado en inglés en el año 2009¹⁰ y fue actualizado en 2016¹⁶. El modelo del continuum se describe como un proceso continuado en la patología del tendón, basado en las características de tres estados tisulares: tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativa (fig. 1). Para una mejor descripción el modelo es definido en fases distintas, aunque ocurre como un proceso continuo entre las tres fases. Dichas características clínicas están indicadas seguidamente.

Fases del tendón

Tendinopatía reactiva

Las tendinopatías reactivas ocurren por sobrecargas agudas de fuerzas tensionales o de compresión, y por definición no tienen respuesta inflamatoria de la célula. Clínicamente, las tendinopatías reactivas son el resultado del aumento repentino de actividades físicas a las que el tendón está poco acostumbrado¹⁷, aunque también se podrían dar claramente después de una contusión directa¹⁸. Igualmente, las tendinopatías podrían ocurrir en tendones que han estado expuestos a cargas altas, después de un periodo en descarga¹⁷, en un deportista desentrenado después de un periodo de lesión, o un individuo sedentario que incremente su actividad física.

A nivel microscópico, la tendinopatía reactiva se describe como una respuesta hiperactiva celular a la carga. El número de células tendinosas aumenta dramáticamente, las células se redondean y el índice metabólico crece significativamente en los proteoglicanos grandes (como el agregano). El agregano es altamente hidrófilo, por lo que atrae agua al interior de la matriz celular y se observa un aumento de agua¹⁹.

Es importante señalar que no se observan cambios en la matriz celular en esta fase. Cook et al.²⁰ demostraron que la morfología alterada de la célula aislada, sugiriendo así que los cambios patológicos en la célula y en la matriz no fibrilar procedían a la desorganización del colágeno. Se cree que este cambio a corto plazo ocurre tan rápido como

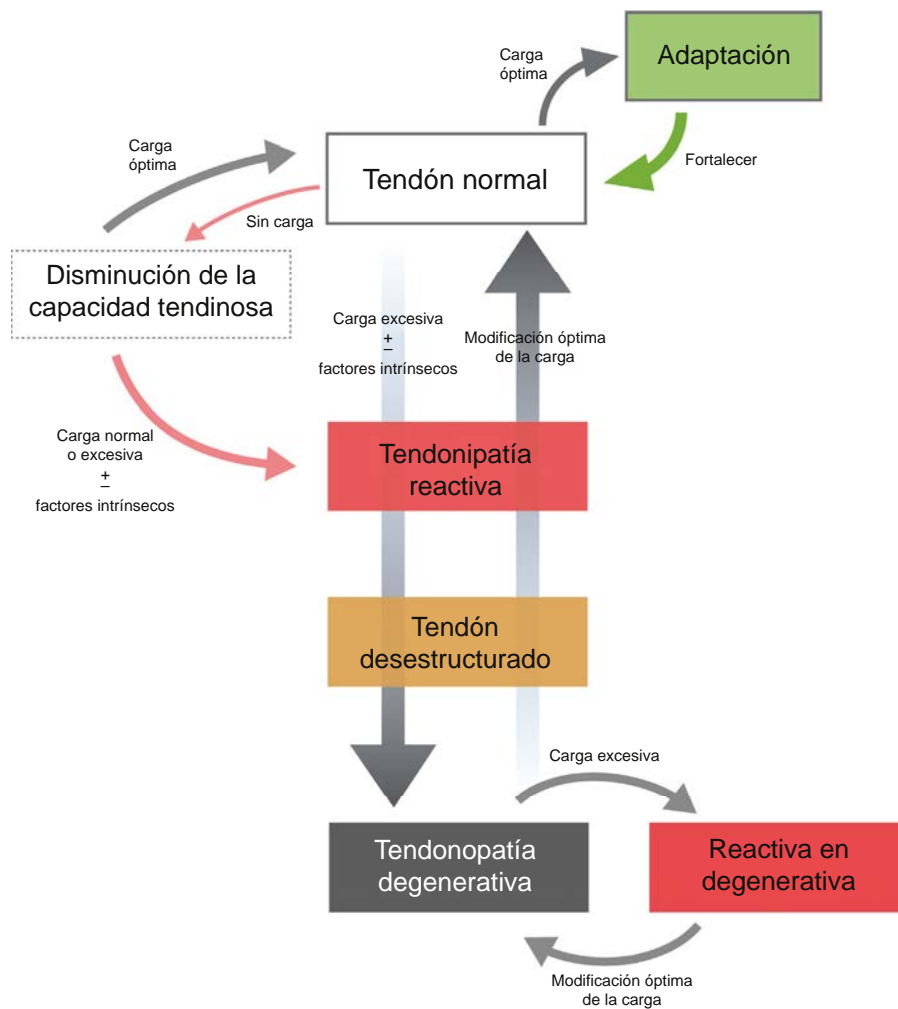


Figura 1 Modelo del continuum de la patología de tendón. El modelo destaca la transición en las fases tempranas de la tendinopatía, siendo irreversible en la fase degenerativa.

adaptación de la carga recibida (disminuyendo el estrés del tendón y aumentando su diámetro transversal), aunque a largo plazo pueden ocurrir cambios estructurales y en las propiedades mecánicas del tendón. En imágenes diagnósticas se aprecia como el tendón aparece abultado con un aumento de diámetro, aunque no existen signos de desorganización de la matriz celular²¹. El tendón tiene el potencial de volver a su estado normal si la sobrecarga se reduce lo suficiente, o si lo permite el tiempo necesario entre sesiones de entrenamiento.

Tendón desestructurado

La fase de tendón desestructurado se ha descrito como recuperación fallida, con la presencia de mayor desorganización de la matriz celular que en el tendón reactivo. Es la fase de desarrollo y progresión de la desestructuración fibrilar; la fase del tendón reactivo y tendón degenerado.

Se produce un aumento generalizado del número de células, así como un aumento significativo en la producción de colágeno y proteoglicanos. Consecuentemente, se produce

el inicio de la separación del colágeno y la desorganización de la matriz celular. En este momento no se observan imágenes visibles de cambios en la vascularización interna o neovascularización (p. ej., ecografía doppler). Los cambios en la imagen reflejarán la desestructuración de la matriz, con discontinuidad de los fascículos de colágeno y pequeñas áreas delimitadas hipoeoicas vistas en ecografía. En resonancia magnética (RM) el tendón se observará engrandecido, con un incremento de señales en el tendón.

El tendón desestructurado es asintomático, no presenta dolor y solo sería reconocible usando diagnóstico por la imagen, por lo que no suele verse en la práctica clínica. Se creía que la fase del tendón desestructurado se distinguía por la reversibilidad del tendón; sin embargo, actualmente se conoce por ser una fase puramente de estado patológico, con la ausencia de cambios en la vascularización como única diferencia de un tendón degenerado.

Tendinopatía degenerativa

La tendinopatía degenerativa está ampliamente descrita en la literatura como una progresión de la desorganización de

la matriz de colágeno, cambios en las células y aparición de neovascularización⁹. Aparecen áreas de muerte celular por apoptosis, trauma o fallo de los tenocitos²². La capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos es muy remota²³. En ecografía, los tendones con signos degenerativos aparecen como imágenes hipoeoicas y frecuentemente contienen un gran número de grandes vasos visibles en modo doppler. En RM se pueden apreciar cambios localizados, con aumento de la señal intratendinosa. Tendones con porciones de tejido degenerado pueden también presentar zonas de tejido sano, que se pueden observar con ecografía de caracterización del tejido (*ultrasound tissue characterization* [UTC]). La evidencia actual con el uso del UTC sugiere que el tendón patológico podría adaptarse en las zonas de desorganización aumentando su tamaño y asegurándose suficientes zonas de tejido sano para compensar el área de desorganización²⁴. Las zonas de desorganización tisular no muestran ninguna estructura fibrilar alineada, siendo incapaces de soportar cualquier tipo de estrés tensil, por lo que se cree que son mecánicamente inservibles. De esta manera, el tendón hipertrofiado o engrosado, hipotéticamente, es una adaptación positiva de la zona de tejido degenerado para poder mantener la capacidad de cargas tensiles.

Se cree que el paciente con tendinopatía puramente degenerativa no presenta clínica tendinopatía, es sometido a una sobrecarga y precisa de atención médica, sometiendo un cuadro de reactividad en tendón degenerado (siendo sobrecarga de la parte funcional y sana del tendón degenerado). Si la degeneración del tendón es suficientemente extensa y se somete a cargas altas podría darse la rotura del tendón²⁵, confirmando que el 97% de las roturas tendinosas experimentan cambios degenerativos²⁶. Es importante,

y merece la pena señalarlo, la falta de relación entre dolor y patología, ya que muchas roturas tendinosas son asintomáticas.

Presentación clínica del tendón doloroso

Una vez descritas las diferentes fases del tendón, estas forman parte de un modelo continuo y el tejido podría presentar ejemplos de los tres tipos de tejido al mismo tiempo. Para una mejor comprensión es importante saber que la tendinopatía normalmente solo se presenta con la presencia de dolor y no en su estado asintomático o latente. En el modelo de continuum, el dolor tendinoso se clasifica en dos categorías: a) tendinopatía reactiva en su primera presentación clínica consecutiva a una sobrecarga aguda, y b) tendón reactivo (desestructuración tardía) en la fase de patología degenerativa de tendón. Hipotéticamente pensamos que la patología del tendón reactivo está asociada con una expresión nociceptiva, y probablemente debido a un aumento de actividad celular y de la expresión de canales iónicos. En presentaciones de tendón reactivo dentro del proceso degenerativo, es el tejido sano el que se hace reactivo, y no la porción degenerada (fig. 2). En tendones degenerados asintomáticos se dan anomalías sustanciales en la matriz celular como en la célula, pero —y muy importante— no se da una producción de sustancias nociceptivas o una actividad de señal nociceptiva, ni tampoco en los receptores nociceptivos.

El origen exacto de los conductores nociceptivos en la tendinopatía sigue siendo desconocido. La fuerte relación entre dolor tendinoso y cargas mecánicas, junto con la incapacidad mecánica de los tenocitos desalineados y la

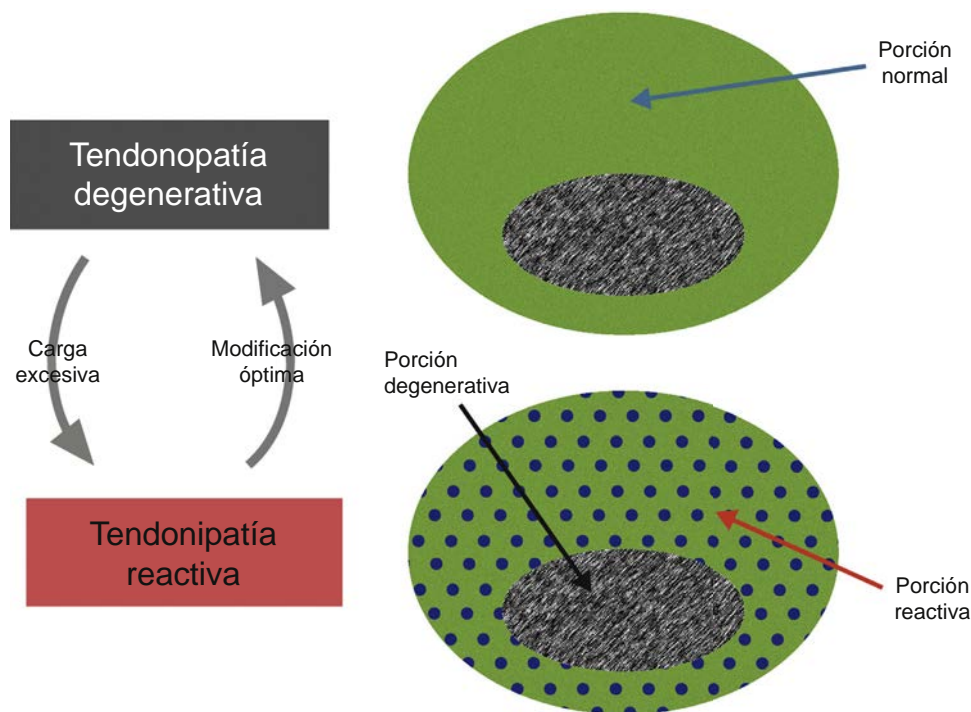


Figura 2 Representación simplificada del estado reactivo en la fase degenerativa de la tendinopatía.

Nota: la porción degenerativa del tendón no cambia significativamente. Un ejemplo de esta presentación vista en UTC es presentado por Rudavsky y Cook⁶⁴.

falta de inervación sensitiva del tejido profundo del tendón, podría significar que la célula tendinosa produjese sustancias nociceptivas, como potencial causante nociceptivo²⁷. Estas sustancias, vistas en tendones reactivos o reactivos en fase degenerativa, podrían irritar receptores de nervios periféricos cercanos o al peritendón²⁸. Asimismo, explicarían por qué la patología puede desarrollarse en zonas más profundas del tendón sin presentar dolor tendinoso, ya que estas zonas son más remotas y no les llega inervación. La patología reactiva difusa también puede irritar al peritendón por su aumento de tamaño.

Cargas continuas en un tendón doloroso perpetúan el estímulo nociceptivo, haciendo posible una hiperalgesia secundaria en tendinopatías como respuesta a un estímulo nociceptivo continuo y no a un estado doloroso patofisiológico (sensibilización central)^{27,29}. Numerosas presentaciones clínicas coinciden en el siguiente concepto: el dolor tendinoso permanece localizado y poco relacionado con las cargas del tejido³⁰. Habiendo poca evidencia de dolor tendinoso de apariencia espontánea (dolor independiente del estímulo), estos casos suelen ser una característica de estados de dolor patofisiológicos.

El papel del sistema nervioso central en la modulación del dolor está bien descrito por otros autores y no es el propósito de este artículo. Algunos autores consideran la tendinopatía como un dolor centralizado y cuestionan la relevancia de los cambios en la estructura del tendón. Mientras se han evidenciado cambios en la percepción sensorial contralateral en individuos con tendinopatía³¹, esto podría significar una conducción nociceptiva constante, como si proviniese del tejido local. Los ejercicios isométricos homolaterales a la tendinopatía no han mostrado efecto en el dolor contralateral³², sugiriendo que los factores locales son críticos en la producción del dolor. En resumen, se conoce buena evidencia de las adaptaciones (o no) de las tendinopatías, aunque todavía no podemos obviar el papel que juegan los nociceptores locales.

Evidencia que apoya este modelo

Como los estudios longitudinales que investigan cambios histopatológicos en humanos son éticamente problemáticos, la evolución y las diferentes fases del modelo del continuum derivan de integrar evidencia de estudios transversales o de prevalencia, estudios por la imagen y estudios con modelos en animales. Curiosamente, los conceptos utilizados en este modelo son estrictamente integrados en los publicados en patología del cartilago articular por Pollard et al³³. Estos autores también propusieron el concepto de progresión del tejido cartilaginoso hacia una osteoartritis avanzada. Asimismo, otra similitud ocurre en las respuestas iniciales reversibles de los proteoglicanos y la regulación positiva celular, finalizando en cambios heterogéneos irreversibles del tejido, incluyendo degeneración celular y cartilaginosa.

Estudios histopatológicos

Los estudios realizados en tendones asintomáticos de humanos han demostrado que los cambios de la célula siempre se daban cuando aparecían cambios de la matriz celular²⁰, progresando de cambios leves a la desorganización del

colágeno de la matriz y posteriormente —teóricamente, pero no demostrado— a la vascularización. Esto reconocería la progresión de la patología del tendón reactivo al tendón desestructurado. Estudios en animales confirman dichos hallazgos, mostrando una progresión de la patología muy similar¹⁷, a pesar de que no están bien considerados para comparar tendinopatías por sobrecargas en humanos.

Estudios por la imagen

En el tendón de Aquiles y por RM se pueden observar las reacciones tendinosas agudas con un aumento del volumen y cambios en la señal después de una sesión de ejercicios³⁴. Dichos cambios coinciden con nuestro modelo de ejercicio a un aumento de volumen (perimétrico) y de agua (directamente de las sustancias sólidas o de vasos) como respuesta a los ejercicios. Estos cambios rápidos han sido confirmados con estudios que investigan la respuesta molecular a la carga¹⁹, a pesar de que el conocimiento detrás de la transición de cambios adaptativos a patológicos no se entiende completamente.

El uso de la caracterización del tejido por ultrasonido (UTC) ha demostrado diferentes estados del tejido en el mismo tendón, como se ha mencionado anteriormente²⁴. UTC ha mostrado pequeñas respuestas estructurales en el segundo día después de recibir cargas altas, y estas vuelven a normalizarse al cuarto día en tendones asintomáticos³⁵. Además, se ha visto con UTC una mejoría en los tendones de Aquiles sanos a lo largo de la pretemporada en un equipo de élite en el fútbol australiano, reafirmando la capacidad adaptativa sugerida por el modelo de continuum³⁶. Sin embargo, en este mismo grupo, 3 de los 18 participantes presentaron dolor en el tendón de Aquiles, lo que pone de manifiesto la variabilidad del efecto de las cargas dependiente de factores intrínsecos (como genética y adiposidad).

Estudios clínicos

El efecto de la acumulación de cargas en los tendones ha sido claramente demostrado con los tendones sanos de los deportistas. Hace años los deportistas de élite (con historia de mayor carga en los tendones) tenían una mayor incidencia de tendinopatía y rotura que los grupos control por edad³⁷, afirmando así la naturaleza irreversible de la patología degenerativa, ya que los ex deportistas no recuperaban la salud del tendón. Nuestro modelo también está corroborado por investigaciones sobre el impacto de los tratamientos en la estructura del tendón, y muchos estudios han evidenciado que la normalización de la estructura del tendón no necesita mejorías en el dolor y la función³⁸⁻⁴⁰, confirmando así la hipótesis de que la adaptación ocurre en la porción alineada y que permanece mecánicamente en silencio. Además, también lo confirman estudios que demuestran el engrosamiento del tendón de Aquiles, incluso después de varios años de la resolución del dolor⁴¹.

Tratamiento de la tendinopatía

La naturaleza del modelo continuum se basa en la gestión, optimización y adaptación de las intervenciones de cada fase

de la patología tendinosa. Mientras los ejercicios y el control de las cargas son considerados fundamentales para el tratamiento, existe un exceso de intervenciones intratendinosas y peritendinosas diseñadas para tratar la patología, haciendo más complejo el proceso y la toma de decisiones. Es importante entender que mientras el modelo de continuum presenta tres fases de la patología, dichas fases son continuas y, así, su clasificación no es separativa. Por otro lado, la clasificación de pacientes basándose en la estructura, dolor, disfunción y capacidad de tolerar cargas podría permitir a los profesionales limitar apropiadamente los tratamientos de los factores limitantes críticos.

Tratamientos antiálgicos de las tendinopatías

Los pacientes con tendinopatías requieren consulta médica principalmente por dolor. Existen tratamientos orientados a la disminución del dolor tendinoso, como los antiinflamatorios, las infiltraciones de corticoesteroides⁴², las ondas de choque⁴³, las inyecciones extratendinosas de volúmenes altos⁴⁴ y los raspados quirúrgicos⁴⁵. Mientras que la mayoría de estos tratamientos muestran evidencia en reducir el dolor en corto y medio plazo, la efectividad a largo plazo ha sido cuestionada¹⁵; de hecho, se aprecia un efecto mínimo en la capacidad de tolerar cargas³¹.

La respuesta del tendón sobre el papel de los antiinflamatorios es compleja y muy debatida⁴⁶. Algunos estudios citan niveles normales de mediadores inflamatorios en estados de silencio de la tendinopatía⁴⁷, mientras otros proponen modelos inflamatorios originando la progresión de la patología⁴⁸⁻⁵⁰.

Actualmente, la evidencia sugiere una mayor presencia de células inflamatorias en tendones dolorosos⁵⁰. Los antiinflamatorios han demostrado tener un retraso del proceso de la regeneración del tejido blando, y un efecto negativo en el proceso de normalización del tendón⁵¹. Los antiinflamatorios suelen prescribirse en tendinopatías reactivas, ya que podrían inhibir la expresión de sustancias clave responsables de esta fase²⁰. Fármacos como el ibuprofeno han demostrado tener un efecto específico en la respuesta reguladora negativa celular⁵², además del efecto perjudicial en la reparación definitiva del tendón⁵¹.

La remisión del dolor es esencial en el tratamiento. Sin embargo, tratamientos dirigidos solamente a la reducción del dolor tienen un efecto mínimo en los factores asociados a la lesión, como alteraciones de la cadena cinética, factores predisponentes a la tendinopatía, o la capacidad del tejido de soportar cargas, consecuentemente aumentando el riesgo de recurrencia de la lesión. Es importante señalar el efecto analgésico inmediato visto con los ejercicios isométricos, así como una reducción de la inhibición cortical del músculo, dándose una mejoría de la fuerza de cuádriceps en tendinopatías rotulianas³². Además, tratamientos con programas de cargas tienen ventajas beneficiosas para el tendón⁵³, para el músculo⁵⁴ y para el control cortical del músculo, lo que lleva a la mejora en la funcionabilidad y un resultado a más óptimo. Un programa de rehabilitación basado en el aumento de cargas es capaz de modificar el equilibrio de excitabilidad e inhibición del control muscular⁵⁵, cambiando las cargas transmitidas por el tendón.

Otras intervenciones dirigidas a la disminución del dolor incluyen la optimización de las cargas (reducción), permitiendo al tendón que se adapte y a las células que sean menos reactivas. La individualización y la reducción de cargas excesivas son tan sencillas como permitir un día extra de descanso entre sesiones de cargas altas tendinosas, o aconsejar sobre el manejo de las cargas agudas dentro de las cargas internas. También importante, trabajar con cargas tendinosas sin almacenamiento ni liberación de energía (como bicicleta, o fuerza basada en trabajo con pesas), pudiendo continuar, ya que estas no suelen inducir repuesta tendinosa.

Tratamientos dirigidos a la estructura tendinosa

Antiguamente, cambiar la estructura tendinosa era considerado la esencia del tratamiento en las tendinopatías. Sin embargo, cada vez existe más evidencia de la poca relación entre dolor y estructura, mientras que los resultados más positivos se consiguen sin la modificación de la estructura del tendón³⁸. Los tratamientos antiálgicos mencionados anteriormente pueden ser efectivos en reducir la respuesta celular del tendón (disminución de la carga, farmacoterapias), aunque todavía han de ser verificados. Otros tratamientos dirigidos al cambio de la estructura, como cargas excéntricas altas o inyecciones intratendinosas, pueden ser altamente agravantes en una fase de tendón reactivo. La carga también puede ser utilizada para reducir el dolor (isométricos), y también la inhibición motora³², aunque se necesitan más estudios. Esto es importante, ya que hasta ahora los ejercicios con dolor tienen poca aceptación, y la evidencia de ritmos propios de fortalecimiento no restablecen excitabilidad corticoespinal ni la inhibición (p. ej., véase Leung et al.⁵⁶).

En tendinopatía degenerativa las intervenciones que influyen en la estructura del tendón son menos críticas, ya que la patología parece tener una reversibilidad limitada (los cambios en esta región no son necesarios para un buen resultado). Además, el tendón patológico parece compensar las áreas de desorganización mediante el aumento de las dimensiones para mantener suficiente volumen de las estructuras con fibras alineadas²⁴. Como la mayoría de los tendones degenerativos tienen suficiente tejido capaz de soportar cargas, y dada la limitada capacidad de mejorar en el modelo del continuum, los tratamientos deberían usar estrategias más allá del continuum. Más estudios deberían investigar para intentar entender aquellos tendones que no se adaptan (y por qué). Estos podrían ser los que acaban en roturas tendinosas, que son los más difíciles de estudiar, ya que no presentan clínica hasta su rotura.

Precisamente, los tratamientos deberían proponerse para potenciar más la capacidad de tolerar cargas en las porciones de fibras tendinosas alineadas (resistencia carga/zona con respuesta mecánicamente), que en estimular o reestablecer la porción degenerada. Los ejercicios han demostrado tener efecto en ambos aspectos: estructura y dolor. Los ejercicios excéntricos son los más estudiados y han demostrado ser beneficiosos para el dolor, la funcionabilidad y el retorno a la actividad⁵⁷.

Mientras que el modelo de continuum clasifica la tendinopatía basándose en la presencia y la cantidad de

- review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sports Med.* 2013;47:536–44.
2. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003;22:675–92.
 3. Benjamin M. Tendons are dynamic structures that respond to changes in exercise levels. *Scand J Med Sci Sports.* 2002;12:63–4.
 4. Cook JL, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2012;46:163–8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2011-090414>
 5. Orchard JW, Blanch P, Paoloni J, Kountouris A, Sims K, Orchard JJ, et al. Cricket fast bowling workload patterns as risk factors for tendon, muscle, bone and joint injuries. *Br J Sports Med.* 2015;49:1064–8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-093683>
 6. Jozsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7:113–8.
 7. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PP, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: A three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:30, <http://dx.doi.org/10.1186/1758-2555-2-30>
 8. Clancy W. Failed Healing Responses. En: Leadbetter W, Buckwaterm J, Gordon S, editores. *Sports-Induced Inflammation: Clinical and Basic Science Concepts.* Park Ridge: American Orthopedic Society for Sports Medicine; 1989.
 9. 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;81:259–78.
 10. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2009;43:409–16, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.051193>
 11. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: Is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol.* 2007;88:217–26, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2613.2007.00548.x>
 12. 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;11:235, <http://dx.doi.org/10.1186/ar2723>
 13. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med.* 1992;11:533–78.
 14. Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system – an additional consideration in ‘rotator cuff tendinopathy’ and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. *Man Ther.* 2013;18:468–72, <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2013.07.005>
 15. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. A new integrative model of lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med.* 2009;43:252–8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.052738>
 16. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med.* 2016;50:1187–91, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2015-095422>
 17. Scott A, Cook JL, Hart DA, Walker DC, Duronio V, Khan KM. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo: a role for local insulin-like growth factor1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum.* 2007;56:871–81, <http://dx.doi.org/10.1002/art.22426>
 18. Garau G, Rittweger J, Malliaras P, Longo UG, Maffulli N. Traumatic patellar tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1616–20, <http://dx.doi.org/10.1080/09638280701786096>
 19. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:262–8, <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2010.43>
 20. 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;22:334–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orthres.2003.08.005>
 21. Freund W, Weber F, Billic H, Schuetz UH. The foot in multistage ultra-marathon runners: Experience in a cohort study of 22 participants of the Trans Europe Footrace Project with mobile MRI. *BMJ Open.* 2012;2, <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001118>
 22. 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, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546506295702>
 23. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N, Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity in the patellar tendon. *Br J Sports Med.* 2010;44:944–7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2009.054916>
 24. Docking SI, Cook J. Pathological tendons maintain sufficient aligned fibrillar structure on ultrasound tissue characterization (UTC). *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26:675–83, <http://dx.doi.org/10.1111/sms.12491>
 25. Nehrer S, Breitenseher M, Brodner W, Kainberger F, Fellingner EJ, Engel A, et al. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997;116:14–8.
 26. 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.
 27. 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, <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-013-0096-z>
 28. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histological findings in tendinopathy of auto-crine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech.* 2006;69:808–19, <http://dx.doi.org/10.1002/jemt.20351>
 29. Verne GN, Robinson ME, Vase L, Price DD. Reversal of visceral and cutaneous hyperalgesia by local rectal anesthesia in irritable bowel syndrome (IBS) patients. *Pain.* 2003;105:223–30.
 30. Ferretti A. Epidemiology of jumper’s knee. *Sports Med.* 1986;3:289–95.
 31. Heales LJ, Lim EC, Hodges PW, Vicenzino B. Sensory and motor deficits exist on the non-injured side of patients with unilateral tendon pain and disability – implications for central nervous system involvement: A systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2014;48:1400–6, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092535>
 32. Rio E, Kidgell 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, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-094386>
 33. Pollard TC, Gwilym SE, Carr AJ. The assessment of early osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90:411–21, <http://dx.doi.org/10.1302/0301-620X.90B4.20284>
 34. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate MRI. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:1841–6.
 35. Rosengarten SD, Cook JL, Bryant AL, Cordy JT, Daffy J, Docking SI. Australian football players’ Achilles tendons respond to game loads within 2 days: An ultrasound tissue characterization (UTC) study. *Br J Sports Med.* 2015;49:183–7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2013-092713>

36. Docking SI, Rosengarten SD, Cook J. Achilles tendon structure improves on UTC imaging over a 5-month pre-season in elite Australian football players. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26:557–63, <http://dx.doi.org/10.1111/sms.12469>
37. 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.
38. Drew BT, Smith TO, Littlewood C, Sturrock B. Do structural changes (e.g., collagen/matrix) explain the response to therapeutic exercises in tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med*. 2014;48:966–72, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091285>
39. Karjalainen PT, Aronen HJ, Pihlajamäki HK, Soila K, Paavonen T, Bostman OM. Magnetic resonance imaging during healing of surgically repaired Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med*. 1997;25:164–71.
40. Sanchis-Alfonso V, Subias-Lopez A, Monteagudo-Castro C, Rosello-Sastre E. Healing of the patellar tendon donor graft harvest. A long-term histological evaluation in the lamb model. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1999;7:340–8, <http://dx.doi.org/10.1007/s001670050177>
41. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: Normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*. 2004;38:8–11, discussion 11.
42. 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;376:1751–67, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61160-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61160-9)
43. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: A systematic review. *Am J Sports Med*. 2015;43:752–61, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546514531911>
44. Alfredson H. Ultrasound and Doppler-guided mini-surgery to treat midportion Achilles tendinosis: Results of a large material and a randomised study comparing two scraping techniques. *Br J Sports Med*. 2011;45:407–10, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2010.081216>
45. Humphrey J, Chan O, Crisp T, Padhiar N, Morrissey D, Twycross-Lewis R, et al. The short-term effects of high volume guided injections in resistant non-insertional Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport*. 2010;13:295–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.007>
46. Rees JD, Stride M, Scott A. Tendons – time to revisit inflammation. *Br J Sports Med*. 2014;48:1553–7, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2012-091957>
47. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: High levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1999;7:378–81, <http://dx.doi.org/10.1007/s001670050184>
48. Schubert TE, Weidler C, Lerch K, Hofstadter F, Straub RH. Achilles tendinosis is associated with sprouting of substance P positive nerve fibres. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1083–6, <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2004.029876>
49. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GA, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2010;38:2085–91, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546510372613>
50. Dean BJ, Gettings P, Dakin SG, Carr AJ. Are inflammatory cells increased in painful human tendinopathy? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2016;50:216–20, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2015-094754>
51. Ferry ST, Dahners LE, Afshari HM, Weinhold PS. The effects of common anti-inflammatory drugs on the rat patellar tendon. *Am J Sports Med*. 2007;35:1326–33, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546507301584>
52. Tsai WC, Tang FT, Hsu CC, Hsu YH, Pang JH, Shiue CC. Ibuprofen inhibition of tendon cell proliferation and upregulation of the cyclin kinase inhibitor p21CIP1. *J Orthop Res*. 2004;22:586–91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orthres.2003.10.014>
53. Kongsgaard M, Qvortrup K, Larsen J, Agaard 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;38:749–56, <http://dx.doi.org/10.1177/0363546509350915>
54. Kubo K, Ikebukuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H. Time course of changes in muscle and tendon properties during strength training and detraining. *J Strength Cond Res*. 2010;24:322–31, <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181c865e2>
55. Latella C, Kidgell DJ, Pearce AJ. Reduction in corticospinal inhibition in the trained and untrained limb following unilateral leg strength training. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112:3097–107, <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-011-2289-1>
56. Leung M, Rantalainen T, Teo WP, Kidgell D. Motor cortex excitability is not differentially modulated following skill and strength training. *Neuroscience*. 2015;305:99–108.
57. Woodley BL, Newsham-West RJ, Baxter GD. Chronic tendinopathy: Effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med*. 2007;41:188–98, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2006.029769>, discussion 199.
58. De Vos RJ, Windt J, Weir A. Strong evidence against platelet-rich plasma injections for chronic lateral epicondylar tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med*. 2014;48:952–6, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2013-093281>
59. Parkinson J, Samiric T, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Change in proteoglycan metabolism is a characteristic of human patellar tendinopathy. *Arthritis Rheum*. 2010;62:3028–35, <http://dx.doi.org/10.1002/art.27587>
60. Cho NS, Hwang JH, Lee YT, Chae SW. Tendinosis-like histologic and molecular changes of the Achilles tendon to repetitive stress: A pilot study in rats. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469:3172–80, <http://dx.doi.org/10.1007/s11999-011-2000-1>
61. September AV, Posthumus M, van der Merwe L, Schwellnus M, Noakes TD, Collins M. The COL12A1 and COL14A1 genes and Achilles tendon injuries. *Int J Sports Med*. 2008;29:257–63, <http://dx.doi.org/10.1055/s-2007-965127>
62. Gaida JE, Cook JL, Bass SL. Adiposity and tendinopathy. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1555–62, <http://dx.doi.org/10.1080/09638280701786864>
63. Scott A, Zwerver J, Grewal N, de Sa A, Alktebi T, Granville DJ, et al. Lipids, adiposity and tendinopathy: Is there a mechanistic link? Critical review. *Br J Sports Med*. 2015;49:984–8, <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-093989>
64. Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother*. 2014;60:122–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jphys.2014.06.022>