

REVISIÓN

Factores de riesgo potenciales que conducen a la tendinopatía

Peter Malliaras^{a,*}, Seth O'Neill^b

^a Monash University, Department of Physiotherapy, Melbourne, Australia

^b Department of Medical and Social Care Education, University of Leicester, Leicester, Reino Unido

Recibido el 19 de junio de 2017; aceptado el 22 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Tendinopatía;
Etiología;
Factores de riesgo;
Carga;
Biomecánica;
Prevención

KEYWORDS

Tendinopathy;
Etiology;
Risk factors;
Load;
Biomechanics;
Prevention

Resumen

La tendinopatía tiene una etiología multifactorial que no es bien conocida. Los factores de riesgo a menudo se dividen en los grupos extrínseco (los que actúan sobre el cuerpo) e intrínseco (los que actúan desde dentro del cuerpo). En esta revisión descriptiva clasificamos los factores de riesgo potenciales en: 1) factores relacionados con la carga (extrínsecos); 2) factores biomecánicos (intrínsecos), y 3) otros factores individuales, como los factores sistémicos (intrínsecos). Una carga excesiva está claramente relacionada con la tendinopatía, pero parece que existe una gran diferencia en la cantidad de carga que los individuos pueden soportar antes de desarrollar una tendinopatía. Las personas menos activas también sufren tendinopatía, lo que sugiere que es probable que el efecto de la carga esté mediado por factores intrínsecos. Es probable que estos factores intrínsecos individuales reduzcan la tolerancia o la capacidad de soportar la carga. Esta revisión descriptiva ofrece un breve resumen de los principales factores de riesgo y mecanismos, así como las limitaciones en la literatura actual.

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

Potential risk factors leading to tendinopathy

Abstract

Tendinopathy has a multifactorial etiology that is not well understood. Risk factors are often separated into extrinsic (those acting on the body) and intrinsic groups (those acting from within the body). In this narrative review, we will separate potential risk factors into (i) load-related (extrinsic); (ii) biomechanical factors (intrinsic), and (iii) other individual factors such as systemic factors (intrinsic). Too much load is clearly linked to tendinopathy, but there appears to be large variation in how much load individuals can endure before developing tendinopathy. Less active people also suffer tendinopathy, suggesting that the effect of load is likely to be moderated by intrinsic factors. These indi-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: peter.malliaras@monash.edu (P. Malliaras).

vidual intrinsic factors are likely to reduce tolerance or capacity to withstand load. This narrative review will provide a brief overview of key potential risk factors and mechanisms, as well as limitations in the current literature.

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

Carga

Carga del ciclo de estiramiento-acortamiento

En la extremidad inferior, los ciclos repetitivos de estiramiento-acortamiento (CEA) de la unidad miotendinosa están asociados a la tendinopatía (p.ej., andar y correr, en la tendinopatía de Aquiles, o saltar, en la tendinopatía rotuliana)^{1,2}. Durante el CEA hay almacenamiento de energía a través del alargamiento elástico del tendón y posterior liberación de parte de la energía almacenada para reducir el coste de la energía de la locomoción^{3,4}. En la unión surco-aquílea existe almacenamiento de energía al final de la fase media de apoyo, y posteriormente esta energía se emplea para un trabajo positivo en la fase de despegue de los dedos en la marcha y la carrera².

La magnitud de la carga del tendón puede ser bastante elevada durante las actividades CEA. Por ejemplo, se ha descrito que la carga del tendón de Aquiles es de 6-8 veces el peso corporal en la carrera^{5,6} y tan elevada como 8-10 veces el peso del cuerpo en el salto submáximo⁷. La magnitud de la carga del tendón es a menudo inferior con contracciones lentas y pesadas, que generalmente se usan en rehabilitación (p.ej., entrenamiento de resistencia lento con pesas o entrenamiento excéntrico). Incluso durante una contracción de flexión plantar la carga isométrica máxima es aproximadamente de un tercio a una mitad (3,5 veces el peso corporal) de la que se produce durante el salto⁸, si bien parece que una carga más elevada no es siempre una característica distintiva entre CEA y cargas lentas y pesadas. La carga del tendón rotuliano durante unas sentadillas con peso (4,78 del peso corporal) es similar a la carga en un salto partiendo de parado, como un despegue del salto de remate (5,17 del peso corporal)^{9,10}. Sin embargo, la tasa de esguinces del tendón es muy inferior en el trabajo de sentadillas (1-2 peso corporal por segundo) que en el trabajo de salto desde parado (casi 40 peso corporal por segundo). La tasa de distensiones del tendón puede explicar por qué la tendinopatía se asocia más con CEA que con cargas lentas y pesadas¹¹.

Compresión

Se ha sugerido que la compresión desempeña un papel en la mayoría de tendinopatías insercionales, o entesopatías¹². Benjamin et al.¹³ describieron «el órgano entésico» como una unión osteotendinosa, cuya función es reducir la concentración de la carga en la entesis. Una prominencia ósea, y en algunos sitios una bolsa adyacente a la entesis, tienen la función de absorber y repartir la carga de la entesis, limitando así la concentración del estrés en la unión osteo-

tendinosa. Los tendones se adaptan al aumento de las cargas de compresión en la entesis con aumento del fibrocartilago, mayor cantidad de agua fijada por los proteoglicanos y colágeno tipo II¹⁴. La concentración de sustancia fundamental es una característica de la tendinopatía insercional que se ha sugerido como una respuesta a la carga de compresión¹². La patología se ha localizado en el lado del tendón adyacente al hueso, lo cual también sugiere que pueden estar implicadas cargas de compresión¹⁴. Soslowsky et al.¹⁵ estudiaron el efecto de las cargas de compresión y de tracción en aislamiento o en combinación (carrera en pendiente) en tendones del supraespinoso de ratones. Concluyeron que una carga compresiva por sí sola no llevaba a propiedades mecánicas reducidas, pero una combinación de carga compresiva y de tracción era más perjudicial que la carga de tracción sola. En las tendinopatías insercionales se ha sugerido que reducir la presión de la entesis es un aspecto importante de prevención y tratamiento¹². Por ejemplo, en el caso del Aquiles esto se puede lograr usando una cuña supinadora del talón (talonera).

Modelos de carga intratendinosa

El esfuerzo de tracción puede que no sea uniforme a lo largo de un tendón. Estudios que han investigado con cadáveres¹⁶, fibra óptica in vivo¹⁷ y modelos matemáticos¹⁸ han encontrado mayor tensión de deformación en la parte posterior comparada con la parte anterior del tendón rotuliano, a diferencia de Almekinders et al.¹⁹, que hallaron reducción de la tensión en el tendón posterior en un estudio con cadáveres. A pesar de su inconsistencia, estos estudios demuestran diferentes gradientes de deformación o «protección del estrés» de parte del tendón que pueden tener un papel en el desarrollo de la tendinopatía rotuliana²⁰. De manera similar, en el tendón de Aquiles se ofrece evidencia a partir de los estudios de imagen que emplean «*speckle tracking*» (seguimiento de píxeles ecográficos) que el tendón sometido a carga no se deforma uniformemente²¹. Las implicaciones en el desarrollo de la tendinopatía y la rehabilitación (p.ej., carga específica en determinadas partes del tendón) son hasta ahora desconocidas.

Modificación de la carga

La causa más común de tendinopatía se describe como «errores de entrenamiento». Este es un término ambiguo, pero normalmente se considera que abarca todas las alteraciones de la carga física del tendón²². En primer lugar, implica las fluctuaciones en la intensidad, frecuencia o duración del ejercicio, aunque puede tener componentes de las tres. Al volver al entrenamiento, tras una breve interrup-

ción, por ejemplo después de un día festivo, es un ejemplo de error de entrenamiento que implica un cambio repentino en la carga. Se considera que el descanso en el entrenamiento lleva a una pérdida de condición física y produce una tendinopatía al volver a la carga normal. Ello se evidencia a menudo en pacientes que erróneamente pasan por períodos de descanso para estabilizar el tendón y luego regresan de inmediato a la carga normal, lo que inevitablemente vuelve a desencadenar los síntomas.

La gestión de la carga ha sido recientemente estudiada de manera amplia por Gabbett et al.²³, que han demostrado la relación entre índices de carga de trabajo crónico (niveles de ejercicio durante un período de 4 semanas) e índices de agudo (esta semana), aunque, hasta la fecha esta proporción no ha sido estudiada exhaustivamente en relación con la tendinopatía²⁴. Clínicamente es importante indagar acerca del cambio de los depósitos de energía, del tipo de cargas que pueden contribuir a la tendinopatía y reducirlas a corto plazo (gestión de la carga) si el dolor es significativo y empeora durante más de 24 horas después de realizar este tipo de actividades¹¹.

Parámetros de la carga

Las horas de entrenamiento semanales se asocian con dolor del tendón rotuliano (p. ej., Visnes et al.²⁵ y Crossley et al.²⁶) y un mayor volumen de carrera con la tendinopatía de Aquiles²⁷, y señalan que una duración o un volumen excesivos se asocian con una lesión del tendón. McCrory et al.²⁸ hallaron que un mayor ritmo de entrenamiento (intensidad) se asociaba con la tendinopatía de Aquiles en corredores de resistencia. Repetir la carga demasiado a menudo (frecuencia) también puede ser importante. Cuatro o más sesiones de voleibol por semana se asociaron con una intensificación de la prevalencia de dolor del tendón rotuliano^{29,30}. Esto se corresponde con la evidencia que la carga intensa (p. ej., 3 horas de carrera, 1 hora de lanzamientos de balón repetitivos) origina una degradación neta del colágeno para unas 36 horas³¹. La carga intensa repetida (es decir, el ciclo repetido de acortamiento estiramiento) sin tiempo de recuperación suficiente (es decir, por lo menos un día de reposo entre sesiones) puede ser un factor de riesgo en la patología del tendón. Sin embargo, debería quedar claro que factores como horas de entrenamiento semanales y sesiones semanales no se encuentran sistemáticamente asociados con la tendinopatía en la bibliografía. Ello puede explicarse por factores de confusión, que incluyen la modificación de la carga.

¿Cómo conduce la carga a la patología?

En gran parte se desconoce cómo el almacenamiento de energía y las cargas de compresión pueden conducir a la patología del tendón. La evidencia actual sugiere que la patogénesis de la tendinopatía implica un cambio en la homeostasis tisular. La homeostasis es mantenida normalmente por las células del tendón (tenocitos), que controlan la síntesis de proteínas del tendón a través de varios mensajeros químicos. La matriz del tendón está directamente influenciada por la actividad de los tenocitos. En un tendón de Aquiles normal esperamos encontrar un cambio en la

estructura del colágeno al fibrocartilago en las zonas que sufren cargas de alta compresión, y este es un ejemplo de la capacidad de los tenocitos de responder a diferentes cargas³². Es probable que la tendinopatía implique una pérdida de homeostasis dentro del tendón debido a la carga excesiva (p.ej., intensidad, frecuencia, duración) e insuficiente recuperación/repación del tendón³¹. Cambios en la señalización de citocinas, factores inflamatorios, regulador de la matriz y factores activadores del estrés (p.ej., TGF β -1, IGF, VEGF, sustancia P, TNF α , MMPs, óxido nítrico) pueden estar implicados en la pérdida de la homeostasis del tendón^{33,34}. Diferentes factores sistémicos pueden influir en las tasas de reparación, mientras que los factores extrínsecos y los factores biomecánicos son susceptibles de influir en el estrés del tejido.

Biomecánica

La biomecánica individual, incluyendo la cinética del movimiento y la cinemática, la postura del pie, la flexibilidad, la capacidad neuromuscular y la anatomía estructural, pueden influir en el riesgo de tendinopatía. El aterrizaje del salto horizontal o «parado» está asociado a una mayor fuerza del tendón rotuliano que el aterrizaje vertical³⁵. Además, los participantes con patología del tendón rotuliano asintomático aterrizaron con mayor flexión de rodilla y tuvieron una estrategia de rodilla más rígida en el aterrizaje del salto desde parado que sus homólogos con tendones rotulianos normales³⁶. Se considera que la patología asintomática es una estrategia útil para estudiar los modelos de movimiento que pueden aumentar el riesgo de dolor. Dado que las fuerzas del tendón rotuliano fueron similares entre los grupos, los autores sugieren que la estrategia de aterrizaje del grupo de patología puede implicar mayores fuerzas de cizallamiento del tendón rotuliano. Azevedo et al.³⁷ evidenciaron una estrategia de rodilla más rígida (flexión reducida de la rodilla desde el contacto inicial hasta el impacto del talón) entre corredores con dolor en el tendón de Aquiles. Es posible que este patrón cinemático sea una compensación protectora para reducir la carga del tendón de Aquiles. Este ejemplo destaca las limitaciones del diseño de investigación transversal cuyos factores asociados pueden desarrollarse subordinados al dolor.

La postura y la función del pie (pronación dinámica) han sido propuestas como factores de riesgo de tendinopatía de los miembros inferiores²⁷, aunque la literatura existente es contradictoria³⁸. La tendinopatía rotuliana ha sido asociada a la altura de ambos arcos estáticos, mayor³⁹ y menor²⁶. También existe evidencia limitada o contradictoria que vincula el dolor plantar del talón con la postura estática y dinámica del pie⁴⁰. Una revisión sistemática reciente ha identificado escasa evidencia de un cambio en las presiones plantares en el dolor del tendón de Aquiles durante la zancada de la carrera, lo que indica una rotación más lateral del pie después del impacto del talón^{41,42}. Una rotación lateral del pie puede indicar una implicación del «mecanismo de *windlass*» (función de molinete), pero también puede ser una adaptación indirecta para reducir la carga del tendón de Aquiles. Murley et al.⁴³ hallaron que una postura pronada del pie se asociaba al área transversal reducida del

tendón de Aquiles entre los participantes sin dolor, lo que indica que la postura del pie puede influir en la carga y el desarrollo del tejido a lo largo de la vida, aumentando potencialmente el riesgo de lesiones.

La flexibilidad muscular (p.ej., isquiotibiales) y el rango de movimiento articular (p.ej., dorsiflexión del tobillo) han sido tratados con mucho interés, probablemente más que cualquier otro factor. Desgraciadamente, los resultados son a menudo contradictorios, lo que deja al médico ante un dilema al intentar hacer seguimiento y prevención de lesiones. Por ejemplo, el aumento⁴⁴ y la disminución de la amplitud de movimiento de la dorsiflexión del tobillo^{45,46} han sido asociados con el desarrollo de la tendinopatía de Aquiles en estudios prospectivos. La tendinopatía rotuliana ha sido asociada con el incremento²⁶ y la disminución⁴⁷ de la flexibilidad de los isquiotibiales. Clínicamente puede ser importante considerar abordar los extremos del rango de movimiento de estas articulaciones/músculos siempre que sea posible.

Aunque se ha sugerido que es un factor de riesgo común, pocos estudios han investigado la relación entre la capacidad neuromuscular y la tendinopatía⁴⁸⁻⁵⁰. Dos estudios, uno transversal^{47,51} y otro prospectivo, han establecido que una mayor altura del salto se asocia con la tendinopatía rotuliana, y se cree que ello está relacionado con una mayor fuerza del muslo⁵². Aparentemente en contraposición, Crossley et al.²⁶ observaron que la tendinopatía rotuliana se asociaba a una reducida fuerza del muslo, lo que puede explicarse por el cambio en la función neuromuscular derivada del dolor (a largo o a corto plazo). La debilidad muscular del músculo flexor plantar se ha asociado con la tendinopatía de Aquiles en estudios transversales^{28,53}, y a menudo se ha creído que ello era una consecuencia directa del dolor. Sin embargo, más recientemente Mahieu et al.⁴⁴ observaron que la debilidad del flexor plantar (pruebas isocinéticas) era un 85% susceptible de pronosticar que desarrollarían la tendinopatía de Aquiles, lo que sugiere que la debilidad muscular puede ser un factor causante.

Otros factores individuales

Múltiples factores sistémicos, que incluyen edad, niveles de lípidos, adiposidad y genética, han sido asociados con la tendinopatía. Estos factores han sido ampliamente revisados en otra parte³⁴. Se cree que los factores de riesgo sistémicos reducen la capacidad del tejido para tolerar la carga alterando gradualmente la capacidad del tendón, de manera que una caminata extra, una carrera rápida por carretera o un día de jardinería pueden ser suficientes para desencadenar los síntomas de sobrecarga del tendón. Por lo tanto, estos factores pueden ser especialmente relevantes entre los pacientes que no están realizando cargas regulares de almacenamiento de energía de alta intensidad. También pueden explicar, junto con factores biomecánicos, por qué no todos los deportistas expuestos a las mismas cargas desarrollan tendinopatía. Es preciso considerar los factores sistémicos en la práctica clínica, porque esta población puede ser más difícil de gestionar, responden de forma menos favorable a las intervenciones basadas en la carga y se benefician de intervenciones complementarias adicionales (p.ej., ejercicio aeróbico).

El mecanismo exacto según el cual los factores sistémicos influyen en el riesgo de tendinopatía es en gran medida desconocido. Por ejemplo, la edad puede estar asociada con el cambio en la actividad celular tendinosa, las propiedades mecánicas (a través de la glicación), así como la función muscular⁵⁴, y todo ello puede influir en el riesgo de tendinopatía. Se considera que la adiposidad aumenta el nivel de citoquinas pro-inflamatorias en circulación y que estos mensajeros químicos influyen en la matriz del tendón a través de varios efectos sobre los tenocitos⁵⁵. Un mecanismo alternativo es que la adiposidad está asociada a un mayor peso corporal (que también se ha relacionado con la tendinopatía) y a un incremento de la carga de los tendones. Malliaras et al.⁵⁶ establecieron que el perímetro de cintura era un predictor más sólido de tendinopatía rotuliana que la masa corporal en un modelo multivariado. Esto pone de manifiesto que el vínculo entre antropometría y tendinopatía es más complejo que el simple aumento de la carga del tendón y la importancia de modelos multivariados que delimitan los factores de confusión.

Sabemos que una lesión previa actúa como un predictor importante de tendinopatía. No se ha determinado la razón de ello, pero se considera que vincula los cambios en la resiliencia del tejido y/o en el sistema neuromuscular²² reduciendo la capacidad de resistir las exigencias de la actividad física^{48,57}. Estas adaptaciones reducen la capacidad de hacer frente a la unidad musculotendinosa. En estos casos, la carga continua puede llevar al tejido más allá del punto homeostático, originando la ruptura de tejidos y la aparición de síntomas⁵⁸. Obviamente, no podemos cambiar el hecho de que el paciente haya sufrido una lesión o tendinopatía anterior, pero ante todo podemos reducir la posibilidad de estos problemas. Un metaanálisis reciente reunió datos de 26.610 participantes y mostró que el entrenamiento de fuerza reducía las lesiones por sobreuso en un 50% y las lesiones agudas como esguinces y roturas en un 33%⁵⁹. Esto sugiere que nuestra mejor propuesta es garantizar que todos los sujetos con elevado riesgo de tendinopatía incluyan regularmente entrenamiento de fuerza para reducir el riesgo. Por ejemplo, en la tendinopatía de Aquiles es probable reducir el riesgo de tendinopatía al focalizar en aquellos que tienen escasa fuerza en la flexión plantar.

Limitaciones de la bibliografía

La mayor limitación de la bibliografía consiste en que la mayoría de estudios utilizan un diseño transversal, el cual no permite establecer una secuencia temporal entre la exposición al factor de riesgo y el desarrollo de la tendinopatía. De esa manera no se pueden establecer inferencias causales. Es probable que los cambios en la cinemática y la función neuromuscular puedan estar subordinados al dolor⁶⁰. En el seguimiento de la tendinopatía todavía puede ser preciso abordar estos cambios que pueden ser secundarios al dolor para restablecer la función óptima y la carga del tendón.

Otra consideración es que la mayoría de estudios investigan la relación entre factores potenciales de riesgo y el inicio o la presencia de dolor (p. ej., Crossley et al.²⁶ y Kaufman et al.⁴⁵). Se cree que la patología precede al dolor,

y una reciente revisión sistemática concluyó que la patología era un factor de riesgo para el inicio del dolor tendinoso en la tendinopatía de Aquiles y rotuliana⁶¹. Distintos factores como la carga pueden influir en el riesgo tanto de la patología como del dolor. Algunos factores pueden aumentar el riesgo de desarrollo de dolor entre los pacientes con tendinopatía asintomática. Ello incluye factores cognitivos y emocionales como ansiedad y creencias inadaptadas sobre el dolor que conducen a comportamientos para evitar el miedo⁶². Los factores de comprensión que influyen en el dolor son importantes para prevenir y manejar la patología dolorosa.

Algunos autores han sugerido que la tendinopatía unilateral y la bilateral tienen una etiología diferente⁶³. Por ejemplo, Crossley et al.²⁶ hallaron que la flexibilidad de los isquiotibiales aumentaba en la tendinopatía unilateral pero no en la bilateral rotuliana. Lo que es cada vez más obvio es que la tendinopatía bilateral es común. Puede haber varias interpretaciones para ello, incluyendo la carga biomecánica que afecta a ambos lados del cuerpo, los factores sistémicos que se han descrito anteriormente, o incluso la afectación bilateral del sistema nervioso⁶⁴⁻⁶⁶. Se precisan más evidencias para entender la etiología potencialmente diferente de la tendinopatía unilateral y bilateral.

Implicaciones para la prevención

Van Mechelen et al.⁶⁷ describieron cuatro etapas en la prevención de lesiones, que incluyen: 1) determinar el alcance del problema de la lesión; 2) establecer la etiología y el mecanismo de la lesión; 3) introducir medidas preventivas, y 4) valorar la eficacia de las medidas mediante la revaloración del alcance del problema. Existen varios estudios que han investigado los factores de riesgo potenciales de la tendinopatía (etapa 2), como se ha esbozado en esta revisión, pero muy pocos que evalúen intervenciones preventivas (etapa 3). En cualquier caso, han sido cuestionadas las intervenciones preventivas dirigidas a individuos que se consideran con un mayor riesgo de lesión, basadas en el cribado para identificar los factores de riesgo⁶⁸. La mayoría de factores de riesgo no están fuertemente asociados a las lesiones, y por tanto no dan una idea general clara de las personas que desarrollarán lesiones de las que no lo harán. Por lo tanto, las intervenciones preventivas pueden ser más eficaces si se aplican a través de una cohorte entera en vez de únicamente a individuos que se considera que tienen un mayor riesgo de lesión. En resumen, conocer los factores de riesgo es importante y puede ayudar en las intervenciones de prevención de lesiones (p.ej., la debilidad de la pantorrilla puede ser un factor de riesgo del dolor de Aquiles, lo que sugiere que la carga de la pantorrilla puede ser una intervención preventiva eficaz). Sin embargo, es importante avanzar a la etapa 3 del modelo de prevención de lesiones y valorar si cambiando los factores de riesgo se puede influir en el riesgo de lesiones. Solo dos ensayos aleatorios han evaluado intervenciones de ejercicios preventivos para la tendinopatía. Kraemer et al.⁶⁹ observaron que un programa de acondicionamiento neuromuscular reducía el riesgo de desarrollar tendinopatía de Aquiles y rotuliana entre jugadoras de fútbol. Sin embargo, Fredberg et al.⁵³ investiga-

ron si el entrenamiento excéntrico de los tendones de Aquiles y rotuliano realizado durante la temporada reducía el riesgo de lesión entre jugadores de fútbol. No hubo cambios en el riesgo de tendinopatía de Aquiles sino un incremento de dolor del tendón rotuliano entre los de patología asintomática inicial. Esto sugiere que la adición de cargas de rehabilitación a la carga deportiva en las personas con patología del tendón rotuliano asintomática puede aumentar el riesgo de dolor. Es preciso conocer más acerca de las intervenciones de rehabilitación eficaces para prevenir la tendinopatía y, mientras tanto, es esencial supervisar la carga (p.ej., carga de trabajo aguda a crónica).

Conclusión

Tomar conciencia de los factores y mecanismos de riesgo es fundamental para la prevención y el tratamiento de la tendinopatía. Modificar las cargas en CEA parece que está estrechamente relacionado con el inicio de la tendinopatía, particularmente en las extremidades inferiores, y el seguimiento del cambio de estas cargas es importante para la prevención de la tendinopatía. Se han identificado múltiples factores biomecánicos y neuromusculares, pero la literatura es limitada y varios cambios neuromusculares procedentes de estudios transversales pueden haber surgido tras un dolor inicial. El reto actual de los investigadores es identificar factores de riesgo prospectivos e investigar si modificando estos factores se reduce el riesgo de lesión en cohortes de individuos con riesgo de tendinopatía⁶⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. De Jonge S, van den Berg C, de Vos R-J, van der Heide HJ, Weir A, Verhaar JA, et al. Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. *Br J Sports Med.* 2011;45:1026-8.
2. Hof A, Van Zandwijk J, Bobbert M. Mechanics of human triceps surae muscle in walking, running and jumping. *Acta Physiol Scand.* 2002;174:17-30.
3. Alexander RM. Energy-saving mechanisms in walking and running. *J Exp Biol.* 1991;160:55-69.
4. Roberts TJ. The integrated function of muscles and tendons during locomotion. *Comp Biochem Physiol Part A: Mol Integr Physiol.* 2002;133:1087-99.
5. Komi P, Fukashiro S, Järvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med.* 1992; 11:521-31.
6. Giddings VL, Beupre GS, Whalen RT, Carter DR. Calcaneal loading during walking and running. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:627-34.
7. Lichtwark GA, Wilson A. In vivo mechanical properties of the human Achilles tendon during one-legged hopping. *J Exp Biol.* 2005;208:4715-25.
8. Kubo K, Morimoto M, Komuro T, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H, et al. Effects of plyometric and weight training on muscle-ten-

- don complex and jump performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:1801-10.
9. Janssen I, Steele JR, Munro BJ, Brown N. Predicting the patellar tendon force generated when landing from a jump. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45:927-34.
 10. Reeves ND, Maganaris CN, Narici MV. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *J Physiol.* 2003;548:971-81.
 11. Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar tendinopathy: Clinical diagnosis, load management, and advice for challenging case presentations. *J Orthopaed Sports Phys Ther.* 2015;1-33.
 12. Cook J, Purdam C. Is compressive load a factor in the development of tendinopathy? *Br J Sports Med.* 2012;46:163-8.
 13. Benjamin M, Moriggl B, Brenner E, Emery P, McGonagle D, Redman S. The 'enthesis organ' concept: Why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthrit Rheum.* 2004;50:3306-13.
 14. Benjamin M, Ralphs J. Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *J Anat.* 1998;193:481-94.
 15. Soslowky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, Flanagan CL, Iannotti JP, Williamson JD 3rd, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model: Role of extrinsic and overuse factors. *Ann Biomed Eng.* 2002;30:1057-63.
 16. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Patellar tendon fiber strains: Their differential responses to quadriceps tension. *Clin Orthopaed Relat Res.* 2002;400:246-53.
 17. Dillon EM, Erasmus PJ, Müller JH, Scheffer C, de Villiers RV. Differential forces within the proximal patellar tendon as an explanation for the characteristic lesion of patellar tendinopathy an in vivo descriptive experimental study. *Am J Sports Med.* 2008;36:2119-27.
 18. Toumi H, Higashiyama I, Suzuki D, Kumai T, Bydder G, McGonagle D, et al. Regional variations in human patellar trabecular architecture and the structure of the proximal patellar tendon entheses. *J Anat.* 2006;208:47-57.
 19. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002;10:2-5.
 20. Pearson SJ, Hussain SR. Region-specific tendon properties and patellar tendinopathy: A wider understanding. *Sports Med.* 2014;44:1101-12.
 21. Chernak L, DeWall R, Lee K, Thelen D. Length and activation dependent variations in muscle shear wave speed. *Physiol Meas.* 2013;34:713.
 22. Saragiotto BT, Yamato TP, Junior LCH, Rainbow MJ, Davis IS, Lopes AD. What are the main risk factors for running-related injuries? *Sports Med.* 2014;44:1153-63.
 23. Gabbett TJ, Hulin BT, Blanch P, Whiteley R. High training workloads alone do not cause sports injuries: How you get there is the real issue. *BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine;* 2016.
 24. 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.
 25. Visnes H, Aandahl HÅ, Bahr R. Jumper's knee paradox—jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: a 5-year prospective study. *Br J Sports Med.* 2012, bjsports-2012-85 0913.
 26. Crossley KM, Thancanamootoo K, Metcalf BR, Cook JL, Purdam CR, Warden SJ. Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation. *J Orthopaed Res.* 2007; 25:1164-75.
 27. Clement D, Taunton J, Smart G. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med.* 1984;12:179-84.
 28. McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, Curl WW, Read HM Jr, et al. Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:1374-81.
 29. Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med.* 1986; 3:289-95.
 30. Lian Ø, Engebretsen L, Øvrebø RV, Bahr R. Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee. *Am J Sports Med.* 1996;24:380-5.
 31. Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: Balancing the response to loading. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6:262-8.
 32. Milz S, Tischer T, Buettner A, Schieker M, Maier M, Redman S, et al. Molecular composition and pathology of entheses on the medial and lateral epicondyles of the humerus: A structural basis for epicondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:1015-21.
 33. Kjaer M, Bayer ML, Eliasson P, Heinemeier KM. What is the impact of inflammation on the critical interplay between mechanical signaling and biochemical changes in tendon matrix? *J Appl Physiol.* 2013;115:879-83.
 34. Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthrit Res Ther.* 2009;11:235.
 35. Edwards S, Steele J, Cook J, Purdam C, McGhee D, Munro B. Characterizing patellar tendon loading during the landing phases of a stop-jump task. *Scand J Med Sci Sports.* 2012;22:2-11.
 36. Edwards S, Steele JR, McGhee DE, Beattie S, Purdam C, Cook JL. Landing strategies of athletes with an asymptomatic patellar tendon abnormality. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:2072-80.
 37. Azevedo LB, Lambert MI, Vaughan CL, O'Connor CM, Schwelless MP. Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *Br J Sports Med.* 2009;43:288-92.
 38. Munteanu SE, Barton CJ. Lower limb biomechanics during running in individuals with Achilles tendinopathy: A systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2011;4:1-17.
 39. De Groot R, Malliaras P, Munteanu S, Payne C, Morrissey D, Maffulli N. Foot posture and patellar tendon pain among adult volleyball players. *Clin J Sport Med.* 2012;22:157-9.
 40. Irving DB, Cook JL, Menz HB. Factors associated with chronic plantar heel pain: A systematic review. *J Sci Med Sport.* 2006; 9:11-22.
 41. Dowling GJ, Murley GS, Munteanu SE, Smith MM, Neal BS, Griffiths IB, et al. Dynamic foot function as a risk factor for lower limb overuse injury: A systematic review. *J Foot Ankle Res.* 2014;7:53.
 42. Van Ginckel A, Thijs Y, Hesar NGZ, Mahieu N, De Clercq D, Roosen P, et al. Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: A prospective study. *Gait Posture.* 2009;29:387-91.
 43. Murley G, Tan J, Edwards R, De Luca J, Munteanu SE, Cook J. Foot posture is associated with morphometry of the peroneus longus muscle, tibialis anterior tendon, and Achilles tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 2014;24:535-41.
 44. Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, van Tiggelen D, Roget P. Intrinsic risk factors for the development of Achilles tendon overuse injury: A prospective study. *Am J Sports Med.* 2006; 34:226-35.
 45. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, Johnson CW, Cullison TR. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med.* 1999;27:585-93.
 46. Rabin A, Kozol Z, Finestone AS. Limited ankle dorsiflexion increases the risk for mid-portion Achilles tendinopathy in infantry recruits: A prospective cohort study. *J Foot Ankle Res.* 2014;7:48.
 47. Cook J, Kiss Z, Khan K, Purdam C, Webster K. Anthropometry, physical performance, and ultrasound patellar tendon abnormality in elite junior basketball players: A cross-sectional study. *Br J Sports Med.* 2004;38:206-9.

48. Malliaras P, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H. Achilles and patellar tendinopathy loading programmes. *Sports Med.* 2013; 43:267-86.
49. O'Neill S, Watson PJ, Barry S. Why are eccentric exercises effective for Achilles tendinopathy? *Int J Sports Phys Ther.* 2015;10:552.
50. Rio E, Kidgell D, Moseley GL, Gaida J, Docking S, Purdam C, et al. Tendon neuroplastic training: Changing the way we think about tendon rehabilitation: A narrative review. *Br J Sports Med.* 2015, bjsports-2015-095215.
51. Lian Ø, Refsnes P-E, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2003;31:408-13.
52. Janssen I, Brown N, Munro B, Steele J. Variations in jump height explain the between-sex difference in patellar tendon loading during landing. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25: 265-72.
53. 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;36:451-60.
54. Tuite D, Renström P, O'Brien M. The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7:72-7.
55. Gaida JE, Ashe MC, Bass SL, Cook JL. Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthrit Care Res.* 2009;61:840-9.
56. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med.* 2007;41:259-63.
57. Scott A, Docking S, Vicenzino B, Alfredson H, Zwerver J, Lundgreen K, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: A review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver. *Br J Sports Med.* 2012-2013, bjsports-2013-092329.
58. Dye SF. The pathophysiology of patellofemoral pain: A tissue homeostasis perspective. *Clin Orthopaed Relat Res.* 2005;436: 100-10.
59. Lauersen JB, Bertelsen DM, Andersen LB. The effectiveness of exercise interventions to prevent sports injuries: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med.* 2014;48:871-7.
60. Hodges PW, Smeets RJ. Interaction between pain, movement, and physical activity: Short-term benefits, long-term consequences, and targets for treatment. *Clin J Pain.* 2015;31:97-107.
61. McAuliffe S, McCreesh K, Culloty F, Purtill H, O'Sullivan K. Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2016, bjsports-2016-880962.
62. Mallows A, Debenham J, Walker T, Littlewood C. Association of psychological variables and outcome in tendinopathy: A systematic review. *Br J Sports Med.* 2016, bjsports-2016-540961.
63. Cook JL, Khan KM. Etiology of tendinopathy. *The encyclopaedia of sports medicine an IOC Medical Commission Publication tendinopathy in athletes*, vol. 12. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2008. p. 10.
64. Andersson G, Forsgren S, Scott A, Gaida JE, Stjernfeldt JE, Lorentzon R, et al. Tenocyte hypercellularity and vascular proliferation in a rabbit model of tendinopathy: Contralateral effects suggest the involvement of central neuronal mechanisms. *Br J Sports Med.* 2011;45:399-406.
65. Heales L, Lim E, Hodges P, 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.
66. Docking SI, Rosengarten SD, Daffy J, Cook J. Structural integrity is decreased in both Achilles tendons in people with unilateral Achilles tendinopathy. *J Sci Med Sport.* 2015;18:383-7.
67. Van Mechelen W, Hlobil H, Kemper HC. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries. *Sports Med.* 1992;14: 82-99.
68. Bahr R. Why screening tests to predict injury do not work—and probably never will...: A critical review. *Br J Sports Med.* 2016, bjsports-2016-096256.
69. Kraemer R, Knobloch K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and Achilles tendon injuries an intervention study in premier league female soccer. *Am J Sports Med.* 2009;37:1384-93.