



REVISIÓ

Factors potencials de risc que condueixen a la tendinopatia

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

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

^b Department of Medical and Social Care Education, University of Leicester, Leicester, Regne Unit

Rebut el 19 de juny de 2017; acceptat el 22 de juny de 2017

PARAULES CLAU

Tendinopatia;
Etiologia;
Factors de risc;
Càrrega;
Biomecànica;
Prevenió

Resum

La tendinopatia té una etiologia multifactorial que no és ben coneguda. Sovint es divideixen els factors de risc en extrínsecs (els que actuen sobre el cos) i intrínsecs (els que actuen des de dins del cos). En aquesta revisió descriptiva classifiquem els factors potencials de risc en: 1) factors relacionats amb la càrrega (extrínsecs); 2) factors biomecànics (intrínsecs), i 3) altres factors individuals, com els factors sistèmics (intrínsecs). Una càrrega excessiva està relacionada clarament amb la tendinopatia, però sembla que hi ha una gran diferència en la quantitat de càrrega que els individus poden suportar abans de desenvolupar una tendinopatia. Les persones menys actives també sofreixen tendinopatia, la qual cosa suggereix que és probable que l'efecte de la càrrega estigui mediat per factors intrínsecs. És probable que aquests factors intrínsecs individuals redueixin la tolerància o la capacitat de suportar la càrrega. Aquesta revisió descriptiva ofereix un resum breu dels principals factors de risc i mecanismes, així com les limitacions de la bibliografia actual.

© 2017 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicat per Elsevier España, S.L.U. Tots els drets reservats.

KEYWORDS

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

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 per a correspondència.

Correu electrònic: 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.

Càrrega

Càrrega del cicle estirament-escurçament

A l'extremitat inferior, els cicles repetitius d'estirament-escurçament (CEA) de la unitat miotendinosa estan associats a la tendinopatia (p.ex., caminar i córrer, en la tendinopatia d'Aquil·les, o saltar, en la tendinopatia rotular)^{1,2}. Durant el CEA hi ha emmagatzematge d'energia a través de l'allargament elàstic del tendó i alliberament posterior de part de l'energia emmagatzemada per reduir el cost de l'energia de la locomoció^{3,4}. A la unió sura-aquil·lea hi ha emmagatzemament d'energia al final de la fase de recolzament mitjà i aquesta energia posteriorment s'utilitza per a un treball en la fase d'enlairament dels dits en la marxa i la cursa².

La magnitud de la càrrega del tendó pot ser força elevada durant les activitats CEA. Per exemple, s'ha descrit que la càrrega del tendó d'Aquil·les és de 6-8 vegades el pes corporal en la cursa^{5,6} i tan elevada com 8-10 vegades el pes del cos en el salt submàxim⁷. Sovint la magnitud de la càrrega del tendó és inferior amb contraccions lentes i pesades, que generalment s'utilitzen en rehabilitació (p.ex., entrenament de resistència lent amb peses o entrenament excèntric). Fins i tot durant una contracció de flexió plantar isomètrica màxima la càrrega és aproximadament d'un terç a una meitat (3,5 vegades el pes corporal) de la produïda durant el salt⁸, tot i que sembla que una càrrega més elevada no és sempre una característica distintiva entre CEA i càrregues lentes i pesades. La càrrega del tendó rotular durant un esquat amb manuelles (4,78 del pes corporal) és similar a la càrrega d'un salt des d'aturat, com un desplaçament del salt de rematada (5,17 del pes corporal)^{9,10}. Tanmateix, la taxa d'esquinços del tendó és molt inferior en el treball d'esquat (1-2 pes corporal per segon) que en el treball del salt des d'aturat (quasi 40 pes corporal per segon). La taxa de distensions del tendó pot explicar perquè la tendinopatia s'associa més amb CEA repetitiu que amb càrregues lentes i pesades¹¹.

Compressió

S'ha suggerit que la compressió juga un paper en la majoria de tendinopaties d'inserció o entesopaties¹². Benjamin et al.¹³ van descriure «l'òrgan entèsic» com a una unió osteotendinosa que té la funció de reduir la concentració de la càrrega a l'entesi. Una prominència òssia i en determinats llocs una bossa adjacent a l'entesi té la funció d'amortir i repartir la càrrega de l'entesi, i limita la concentració de l'estrès de la unió osteotendinosa. Els tendons s'adapten a l'augment de la càrrega de compressió a l'entesi i augmen-

ta el fibrocartílag, una quantitat d'aigua major fixada pels proteoglicans i col·lagen de tipus II¹⁴. L'acumulació de substància fonamental és una característica de la tendinopatia insercional que s'ha suggerit com a resposta a la càrrega de compressió¹². La patologia ha estat localitzada al costat del tendó adjacent a l'os, la qual cosa també suggereix que hi poden estar implicades les càrregues de compressió¹⁴. Soslowsky et al.¹⁵ investigaren l'efecte de les càrregues de compressió i tracció en aïllament o combinació (cursa en pendent) en tendons del supraespinós de rates. Conclouren que una càrrega compressiva per ella mateixa no conduïa a propietats mecàniques reduïdes, però una combinació de càrrega compressiva i de tracció era més perjudicial que la càrrega de tracció sola. Les tendinopaties insercionals, que redueixen la compressió de l'entesi, s'ha suggerit que són un aspecte important de prevenció i tractament¹². Per exemple, en el cas d'Aquil·les es pot aconseguir usant una falca supinadora del taló (talonera).

Models de càrrega intratendinosa

L'esforç de tracció pot ser que no sigui uniforme en tot el tendó. Estudis que han investigat cadàvers¹⁶, fibra òptica in vivo¹⁷ i models matemàtics¹⁸ han trobat major deformació per tensió a la part posterior del tendó comparada amb la cara anterior del tendó rotular, contràriament a Almekinders et al.¹⁹, que trobaren una reducció de la tensió en el tendó posterior en un estudi en cadàvers. Tot i les inconseqüències, aquests estudis demostren diferents gradients de deformació o «protecció d'estrès» d'una part del tendó que pot tenir un paper en el desenvolupament de la tendinopatia rotular²⁰. De manera similar, en el tendó d'Aquil·les es fa evident, a partir dels estudis d'imatge que utilitzen «speckle tracking» (seguiment de píxels ecogràfics), que el tendó sotmès a una càrrega no s'estira uniformement²¹. Les implicacions en el desenvolupament de la tendinopatia i rehabilitació (p.ex., càrrega específica en determinades parts del tendó) fins ara són força desconegudes.

Modificació de la carga

La causa més comuna de tendinopatia és descrita com a «error d'entrenament». Aquest és un terme ambigu, però normalment es considera que abasta totes les alteracions de la càrrega física del tendó²². Primerament, implica les fluctuacions d'intensitat, freqüència o durada de l'exercici, tot i que poden ser un component de les tres. En tornar a l'entrenament, després d'una interrupció breu, per exemple d'un dia festiu, és un exemple d'error d'entrenament que implica un canvi sobtat de la càrrega. Es considera que el descans de l'entrenament comporta pèrdua de la condi-

ció física i produeix una tendinopatia en tornar a la càrrega normal. Això s'evidencia sovint en pacients que erròniament segueixen períodes de descans per establir el tendó i després tornen immediatament a la càrrega normal, la qual cosa inevitablement torna a desencadenar els símptomes.

La gestió de la càrrega ha estat recentment estudiada de manera àmplia per Gabbett et al.²³. Han demostrat la relació entre taxes de càrrega de treball crònic (nivells d'exercici durant un període de 4 setmanes) i taxes d'agut (aquesta setmana), malgrat que fins ara aquesta proporció encara no ha estat estudiada exhaustivament en relació amb la tendinopatia²⁴. Clínicament és important preguntar sobre el canvi dels dipòsits d'energia, tipus de càrregues que poden contribuir a la tendinopatia i reduir-les a curt termini (gestió de la càrrega) si el dolor és significatiu i empitjora durant més de 24 hores després de fer aquest tipus d'activitats¹¹.

Paràmetres de la càrrega

Les hores d'entrenament setmanal s'associen amb dolor del tendó rotular (p.ex., Visnes et al.²⁵ i Crossley et al.²⁶) i un volum major de cursa amb la tendinopatia d'Aquil·les²⁷, i assenyalen que una durada o volum excessius s'associen a una lesió del tendó. McCrory et al.²⁸ trobaren que un ritme més gran d'entrenament (intensitat) s'associava a la tendinopatia d'Aquil·les en corredors de resistència. Repetir la càrrega massa sovint (freqüència) també pot ser important. Quatre sessions o més de voleibol a la setmana s'associava a una intensificació de la prevalença de dolor del tendó rotular^{29,30}. Això s'adiu amb l'evidència que la càrrega intensa (p.ex., 3 hores de cursa, 1 hora de xuts repetitius) origina una degradació neta del col·lagen durant més de 36 hores³¹. La càrrega intensa repetida (és a dir, el cicle repetit d'estirament-escurçament) sense suficient temps de recuperació (això és, com a mínim, un dia de repòs entre sessions) pot ser un factor de risc en la patologia del tendó. Tanmateix, hauria de quedar clar que factors com hores d'entrenament setmanals i sessions setmanals no s'han trobat sistemàticament associats amb la tendinopatia a la bibliografia. Això pot explicar-se per factors de confusió, incloent-hi la modificació de la càrrega.

Com la càrrega condueix a la patologia?

De quina manera l'emmagatzemament d'energia i les càrregues de compressió poden conduir a la patologia del tendó és força desconegut. L'evidència actual suggereix que la patogènesi de la tendinopatia implica un canvi en l'homeòstasi tissular. L'homeòstasi es mantinguda normalment per les cèl·lules del tendó (tenòcits) que controlen la síntesi de proteïnes del tendó a través de diversos missatgers químics. La matriu del tendó està directament influïda per l'activitat dels tenòcits. En un tendó d'Aquil·les normal s'espera trobar un canvi de l'estructura del col·lagen al fibrocartilag en les zones que pateixen càrregues de compressió elevades, i aquest és un exemple de la capacitat dels tenòcits de respondre a diferents càrregues³². És probable que la tendinopatia impliqui una pèrdua d'homeòstasi dins el tendó degut a la càrrega excessiva (p.ex., intensitat, freqüència,

durada) i recuperació/repació del tendó insuficient³¹. Canvis en la senyalització de les citocines, factors inflamatoris, regulador de la matriu i factors activadors de l'estrès (p.ex., TGFβ-1, IGF, VEGF, substància P, TNFα, MMPs, òxid nítric) poden estar implicats en la pèrdua de l'homeòstasi del tendó^{33,34}. Diferents factors sistèmics poden influir en les taxes de reparació, mentre que els factors extrínsecs i els factors biomecànics són susceptibles d'influir en l'estrès del teixit.

Biomecànica

La biomecànica individual, incloent-hi la cinètica del moviment i la cinemàtica, la postura del peu, la flexibilitat, la capacitat neuromuscular i l'anatomia estructural, poden influir en el risc de tendinopatia. L'aterratge horitzontal o salt «aturat» està associat a una força més gran del tendó rotular que la de l'aterratge vertical³⁵. A més, els participants amb patologia del tendó rotular asimptomàtica aterren amb una flexió de genoll major i desenvolupen una estratègia de genoll més rígida en l'aterratge horitzontal o salt d'aturat que els seus homòlegs amb tendons rotulars normals³⁶. Es considera que la patologia asimptomàtica és una estratègia útil per estudiar els models de moviment que poden augmentar el risc de dolor. Donat que les forces del tendó rotular foren similars entre els grups, els autors suggereixen que l'estratègia d'aterratge del grup de patologia pot implicar majors forces de cisallament del tendó rotular. Azevedo et al.³⁷ van evidenciar una estratègia de genoll més rígida (flexió reduïda de genoll del contacte inicial a l'impacte del taló) entre corredors amb dolor al tendó d'Aquil·les. És possible que aquest patró cinemàtic sigui una compensació protectora per reduir la càrrega del tendó d'Aquil·les o un factor causant que condueix a unes taxes de deformació majors. Aquest exemple destaca les limitacions del disseny d'investigació, en què els factors associats poden desenvolupar-se subordinats al dolor.

La postura i la funció del peu (pronació dinàmica) han estat proposades com a factor de risc de la tendinopatia de les extremitats inferiors²⁷, tot i que la literatura existent és contradictòria³⁸. La tendinopatia rotular ha estat associada a l'alçada d'ambdós arcs estàtics, major³⁹ i menor²⁶. També hi ha evidència limitada o contradictòria que vincula el dolor plantar del taló amb la postura estàtica i dinàmica del peu⁴⁰. Una revisió sistemàtica recent ha identificat escassa evidència d'un canvi a les pressions plantars en el dolor del tendó d'Aquil·les durant la gambada de la cursa, la qual cosa indica una rotació més lateral del peu després de l'impacte del taló^{41,42}. Una rotació lateral del peu pot indicar una implicació del «mecanisme de *windlass*» (funció de molinet), però també pot ser una adaptació indirecta per reduir la càrrega del tendó d'Aquil·les. Murley et al.⁴³ consideraren que una postura pronada del peu s'associava a l'àrea transversal reduïda del tendó d'Aquil·les entre els participants sense dolor, la qual cosa indica que la postura del peu pot influir en la càrrega i en el desenvolupament del teixit al llarg de la vida, augmentant-ne potencialment el risc de lesió.

La flexibilitat muscular (p.ex., isquiotibials) i el rang de moviment articular (p.ex., dorsiflexió del turmell) han es-

tat tractats amb molt d'interès, probablement més que qualsevol altre factor. Malauradament, els resultats són sovint contradictoris, fet que planteja un dilema al metge en intentar fer un seguiment i prevenció de lesions. Per exemple, l'augment⁴⁴ i la disminució de l'amplitud de moviment de la dorsiflexió del turmell^{45,46} han estat associats al desenvolupament de la tendinopatia d'Aquil·les en estudis prospectius. La tendinopatia rotular ha estat associada a l'increment²⁶ i la disminució⁴⁷ de la flexibilitat dels isquio-tibials. Clínicament, pot ser important considerar plantejar-se la qüestió del rang de moviment d'aquestes articulacions/músculs sempre que sigui possible.

Tot i que s'ha suggerit que és un factor de risc comú, pocs estudis han investigat la relació entre la capacitat neuromuscular i la tendinopatia⁴⁸⁻⁵⁰. Dos estudis, un de transversal^{47, 51} i un altre de prospectiu, han establert que una alçada del salt major s'associa amb la tendinopatia rotular, i es pensa que està relacionada amb una força més gran de la cuixa⁵². Aparentment en contraposició, Crossley et al.²⁶ observaren que la tendinopatia rotular s'associava a una força de la cuixa reduïda, fet que es pot explicar pel canvi de la funció neuromuscular derivada del dolor (a llarg i a curt termini). La debilitat del múscul flexor plantar s'ha associat a la tendinopatia d'Aquil·les en estudis transversals^{28, 53}, i sovint s'ha cregut que això era una conseqüència directa del dolor. Tanmateix, més recentment Mahieu et al.⁴⁴ observaren que la debilitat del flexor plantar (proves isocinètiques) era un 85% susceptible de pronosticar quins individus desenvoluparien la tendinopatia d'Aquil·les, cosa que suggereix que la feblesa muscular pot ser un factor causant.

Altres factors individuals

Factors sistèmics múltiples, que inclouen l'edat, el nivell de lípids, l'adipositat i la genètica, han estat associats a la tendinopatia. Aquests factors han estat àmpliament revists en altres llocs³⁴. Es pensa que els factors de risc sistèmics redueixen la capacitat del teixit per tolerar la càrrega alterant gradualment la capacitat del tendó, de manera que fer una caminada extra, una cursa ràpida per carretera o un dia de jardineria poden ser suficients per desencadenar els símptomes de sobrecàrrega del tendó. Per tant, aquests factors poden ser especialment rellevants entre els pacients que no realitzen càrregues regulars d'emmagatzematge d'energia d'alta intensitat. També poden explicar, juntament amb els factors biomecànics, perquè no tots els esportistes sotmesos a la mateixa càrrega desenvoluparan tendinopatia. Cal reflexionar sobre els factors sistèmics en la pràctica clínica, perquè aquesta població pot ser més difícil de supervisar, responen de forma menys favorable a les intervencions basades en la càrrega i es beneficien d'intervencions complementàries addicionals (p.ex., exercici aeròbic).

El mecanisme exacte segons el qual els factors sistèmics influeixen en el risc de tendinopatia és en gran part desconegut. Per exemple, l'edat pot estar associada al canvi de l'activitat cel·lular tendinosa, a les propietats mecàniques (a través de la glicació), així com a la funció muscular⁵⁴, i tot pot influir en el risc de tendinopatia. Es considera que

l'adipositat augmenta el nivell de citocines proinflamatòries en circulació i que aquests missatgers químics influeixen en la matriu del tendó a través de diversos efectes sobre els tenòcits⁵⁵. Un mecanisme alternatiu consisteix en que l'adipositat està associada a un pes corporal més elevat (que també ha estat relacionat amb la tendinopatia) i a un increment de la càrrega dels tendons. Malliaras et al.⁵⁶ establiren en un model multivariant que el perímetre de la cintura era un predictor més sòlid de tendinopatia rotular que la massa corporal. Això indica que el vincle entre antropometria i tendinopatia és més complex que el mer augment de la càrrega del tendó i la importància dels models multivariants que delimiten els factors de confusió.

Sabem que una lesió prèvia actua com un predictor important de la tendinopatia. No se n'ha determinat la causa, però es pensa que vincula els canvis de la resiliència del teixit i/o en el sistema neuromuscular²² reduint la capacitat de suportar les exigències de l'activitat física^{48,57}. Aquestes adaptacions redueixen la capacitat d'afrontar la unitat musculotendinosa. En aquests casos, la càrrega contínua pot dur el teixit més enllà del principi homeostàtic, originant la ruptura de teixits i l'aparició de símptomes⁵⁸. Òbviament, no podem canviar el fet que el pacient hagi sofert una lesió o una tendinopatia anterior, però podem començar per reduir la possibilitat d'aquests problemes. Una metanàlisi recent aplegà dades de 26.610 participants i mostrà que l'entrenament de força reduïa les lesions per sobreús en un 50% i les lesions agudes, com esquinços i distensions, en un 33%⁵⁹. Això suggereix que la nostra millor proposta és garantir que tots els subjectes amb un risc elevat de tendinopatia incloguin regularment entrenament de força per reduir-lo. Per exemple, en la tendinopatia d'Aquil·les és probable reduir el risc de tendinopatia centrant-se en els que tenen molt poca força en la flexió plantar.

Limitacions de la bibliografia

La major limitació de la bibliografia consisteix en que la majoria d'estudis utilitzen el disseny transversal, que no permet establir una seqüència temporal entre l'exposició al factor de risc i el desenvolupament de la tendinopatia. Això significa que no es poden establir inferències causals. És probable que els canvis en la cinemàtica i la funció neuromuscular puguin estar subordinats al dolor⁶⁰. En el seguiment de la tendinopatia encara pot caldre enfrontar-se a aquests canvis que poden ser secundaris al dolor per restablir la funció òptima i la càrrega del tendó.

Una altra consideració és que la majoria d'estudis investiguen la relació entre factors potencials de risc i l'inici o presència de dolor (p.ex., Crossley et al.²⁶ i Kaufman et al.⁴⁵). Es creu que la patologia precedeix el dolor, i una revisió sistemàtica recent concloué que la patologia és un factor de risc per a l'inici del dolor del tendó en la tendinopatia d'Aquil·les i rotular⁶¹. Diversos factors com la càrrega poden influir en el risc tant en la patologia com en el dolor. Tanmateix, probablement altres factors poden augmentar el risc de dolor independent de la patologia. Inclou factors cognitius i emocionals com ansietat i creences inadaptades sobre el dolor que condueixen a comportaments per evitar la por⁶². Els factors de comprensió que influeixen en el do-

lor són importants per prevenir l'inici de la patologia asimptomàtica i controlar la tendinopatia dolorosa.

Alguns autors han suggerit que la tendinopatia unilateral i la bilateral tenen una etiologia diferent⁶³. Per exemple, Crossley et al.²⁶ manifestaren que la flexibilitat dels isquiotibials augmentava en la tendinopatia unilateral però no en la bilateral rotular. És cada vegada més obvi que la tendinopatia bilateral és comuna. Pot haver-hi diverses interpretacions, incloent-hi la càrrega biomecànica que afecta ambdós costats del cos, els factors sistèmics que s'han descrit anteriorment, o fins i tot l'afectació bilateral del sistema nerviós⁶⁴⁻⁶⁶. Calen més evidències per entendre l'etiologia potencialment diferent de la tendinopatia unilateral i bilateral.

Implicacions per a la prevenció

Van Mechelen et al.⁶⁷ van descriure quatre etapes en la prevenció de lesions, que inclouen: 1) determinar l'abast del problema de la lesió; 2) establir l'etiologia i el mecanisme de la lesió; 3) introduir mesures preventives, i 4) valorar l'eficàcia de les mesures, reavaluant l'abast del problema. Diversos estudis han investigat els factors de risc potencials de la tendinopatia (etapa 2) com s'ha descrit en aquesta revisió, però són pocs els que avaluen intervencions preventives (etapa 3). De tota manera, han estat qüestionades les intervencions preventives dirigides a individus que són considerats amb un risc de lesió major, basades en el cribratge per identificar els factors de risc⁶⁸. La majoria de factors de risc no estan profundament associats a les lesions, per tant no ofereixen una idea general clara de les persones que desenvoluparan lesions de les que no ho faran. Per tant, les intervencions preventives poden ser més eficaces si s'apliquen a través d'una cohort sencera per comptes d'únicament a individus que es considera que tenen un risc de lesió major. En resum, conèixer els factors de risc és important i pot ajudar en les intervencions de prevenció de lesions (p. ex., la feblesa del panxell pot ser un factor de risc de dolor del tendó d'Aquil·les, la qual cosa suggereix que la càrrega del panxell pot ser una intervenció preventiva eficaç). Tanmateix, és important avançar a l'etapa 3 del model de prevenció de lesions i valorar si canviant els factors de risc es pot influir en el risc de lesions.

Només dos assaigs aleatoris han avaluat intervencions d'exercicis preventius de la tendinopatia. Kraemer et al.⁶⁹ observaren que un programa de condicionament neuromuscular reduïa el risc de desenvolupar una tendinopatia d'Aquil·les i rotular en jugadores de futbol. Tanmateix, Fredberg et al.⁵³ investigaren si l'entrenament excèntric dels tendons d'Aquil·les i rotular, practicat durant la temporada, reduïa el risc de lesió entre jugadors de futbol. No hi hagué canvis de risc de tendinopatia d'Aquil·les, sinó un increment de dolor del tendó rotular entre els de patologia asimptomàtica inicial. Això suggereix que l'addició de càrregues de rehabilitació a la càrrega esportiva a persones amb patologia del tendó rotular asimptomàtic pot augmentar el risc de dolor. Cal més coneixement sobre les intervencions de rehabilitació eficaces per prevenir la tendinopatia i, entretant, és essencial supervisar la càrrega (p.ex., càrrega de treball d'aguda a crònica).

Conclusió

Comprendre els mecanismes i factors de risc és fonamental per a la prevenció i el tractament de la tendinopatia. Sembla que està estretament relacionat amb l'inici de la tendinopatia modificar les càrregues CEA especialment a les extremitats inferiors, i és important per a la prevenció de la tendinopatia fer un seguiment del canvi d'aquestes càrregues. Han estat identificats factors biomecànics i neuromusculars múltiples, però la literatura és limitada, i diversos canvis neuromusculars procedents d'estudis transversals poden haver sorgit després de l'inici del dolor. El repte actual dels investigadors és identificar factors de risc prospectius i investigar si la modificació d'aquests factors redueix el risc de lesió en cohorts d'individus amb risc de tendinopatia⁶⁷.

Conflicte d'interessos

Els autors declaren que no tenen cap conflicte d'interessos.

Bibliografia

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, Beaupre 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-tendon 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. *Arthritis 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. Soslowsky 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 enthesis. *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, DeWalt 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? *Arthritis 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, Schwellnus 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. *Arthritis 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.