



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Enfermería  
Licenciatura en Fisioterapia

Prevalencia de la tendinopatía Aquilea en los corredores de atletismo de alto rendimiento de la escuela de “Talentos Deportivos” del INDEREQ en el período 2014-2015

Opción de titulación  
**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtener el Grado de  
Licenciado en Fisioterapia

**Presenta:**  
César Ortiz Vázquez

Dirigido por:  
María Eustolia Pedroza Vargas

Nombre del Sinodal  
Presidente

\_\_\_\_\_

Firma

Nombre del Sinodal  
Secretario

\_\_\_\_\_

Firma

Nombre del Sinodal  
Vocal

\_\_\_\_\_

Firma

Nombre del Sinodal  
Suplente

\_\_\_\_\_

Firma

Nombre del Sinodal  
Suplente

\_\_\_\_\_

Firma

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma  
Director de la Facultad

\_\_\_\_\_  
Centro Universitario  
Querétaro, Qro.  
Fecha (será el mes y año de aprobación del Consejo Universitario)

Santiago de Querétaro, Patrimonio de la Humanidad.

23 de Febrero del 2016.

**H. Comité de Titulación**

**De la Facultad de Enfermería**

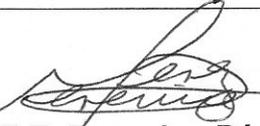
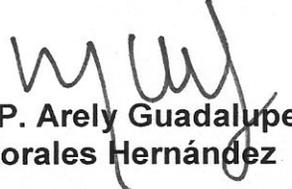
**U.A.Q.**

Por éste conducto, nos permitimos aprobar el trabajo **“PREVALENCIA DE LA TENDINOPATÍA AQUÍLEA EN LOS CORREDORES DE ATLETISMO DE ALTO RENDIMIENTO DE LA ESCUELA TALENTOS DEPORTIVOS, DEL INDEREQ EN EL PERIODO 2014-2015”**. Elaborado por el C. **CÉSAR ORTIZ VÁZQUEZ** pasante de la carrera de **Fisioterapia**, que reúne los requisitos de un trabajo de **Tesis** como modalidad de titulación.

Sin más por el momento, se extiende el presente dictamen para los fines que el comité considere pertinente.

**Atentamente.**

**“Educo en la Verdad y en el Honor”**

 <b>LFT. María Eustolia Pedroza Vargas</b> <b>Director de Tesis</b>	 <b>L.F.T. Berenice Pérez González</b> <b>Codirector</b>	 <b>Dr. José Héctor Manuel Frías Vázquez Mellado</b> <b>Vocal</b>
 <b>LFT. Sandra Mariana Chávez Monjarás</b> <b>Suplente</b>		 <b>LQP. Arelly Guadalupe Morales Hernández</b> <b>Suplente</b>

Santiago de Querétaro, Patrimonio de la Humanidad.

23 de Febrero del 2016.

**H. CONSEJO ACADÉMICO**

**FACULTAD DE ENFERMERÍA, U.A.Q.**

Por este medio nos permitimos informar que la Tesis titulada **“PREVALENCIA DE LA TENDINOPATÍA AQUÍLEA EN LOS CORREDORES DE ATLETISMO DE ALTO RENDIMIENTO DE LA ESCUELA TALENTOS DEPORTIVOS, DEL INDEREQ EN EL PERIODO 2014-2015”**. Elaborada por el alumno C. **CÉSAR ORTIZ VÁZQUEZ** con expediente **155936**, ha sido aprobada ya que reunió los requisitos establecidos para un Trabajo de Investigación.

Sin más por el momento, se extienden los votos aprobatorios para los fines académicos a que dé lugar.



**L.F.T. María Eustolia  
Pedroza Vargas  
Presidente**



**L.F.T. Berenice Pérez  
González  
Secretario**



**Dr. José Héctor Manuel  
Frías Vázquez Mellado  
Vocal**



**LFT. Sandra Mariana  
Chávez Monjarás  
Suplente**



**LQP. Arely Guadalupe  
Morales Hernández  
Suplente**

## RESUMEN

La presente investigación se realizó en la escuela de “Talentos Deportivos” del Instituto del Deporte y Recreación del Estado de Querétaro (INDEREQ), en el período Agosto 2014 a Julio 2015, donde participaron corredores velocistas, medio fondistas y fondistas, tomándose como parámetro de medición: dolor, estado funcional y actividad del tendón aquileo del corredor. El propósito del estudio consistió en la realización del análisis de la prevalencia de tendinopatía aquilea en deportistas de atletismo de “Talentos Deportivos” durante el mismo período, para ello fue necesario la determinación de la lesión de acuerdo a edad y género; y finalmente se calculó la prevalencia de la tendinopatía. La obra tiene, como finalidad; en base a su utilidad práctica la de implementar opciones preventivas y terapéuticas, además de brindar valor teórico para generar nuevas hipótesis e investigaciones. Metodológicamente el trabajo investigativo se aborda desde la perspectiva de un estudio cuantitativo-descriptivo-transversal con la aplicación de un diseño de investigación de campo donde la población estudiada fue de 66 corredores. Se empleó como herramienta de investigación la encuesta VISA-A; formada por 8 preguntas, la cual fue validada por juicio de experto y con una fiabilidad del 0,93. El procesamiento de los datos permitió determinar que el 41% de la población presentaba síntomas de la tendinopatía aquilea; del cual el 24,2% son mujeres; cabe mencionar que, de los datos recabados, no distan de los resultados de la literatura científica dictando una afectación del 56% en los corredores y un 30% en el sexo femenino (Ackerman; Moreno & Sotelo, 2013). Lo que permitió concluir que el 41% de la población recae en dicha lesión por diversos factores como mala técnica, no seguir indicaciones fisioterapéuticas y médicas para prevenir recaídas y tomarle poca importancia a los síntomas.

**Palabras clave:** Tendinopatía, tendón de Aquiles, VISA-A, prevalencia.

## DEDICATORIAS

Quiero agradecer a las siguientes personas por su apoyo incondicional y a aquellas por impulsar esta obra:

A mi padre Mario Alberto Ortiz Castro

A mi madre María de la Luz Vázquez Espinosa

Lic. Ft. Héctor Mauricio Aguilar Torres

Lic. Ft. Isaac Eustacio Carrillo Treviño

Lic. Ft. María Eustolia Pedroza Vargas

M. en C. Guadalupe Perea Ortiz

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a mis padres por su gran apoyo incondicional tanto moral como económico. También quiero agradecer a Héctor Mauricio Aguilar Torres por su apoyo académico en esta obra. Por otro lado quiero agradece a la Licenciada María Eustolia Pedroza Vargas por su asesoría en cuanto a esta obra, así como a las instituciones educativas: Talentos Deportivos del INDEREQ y a la Universidad Autónoma de Querétaro.

## ÍNDICE

RESUMEN .....	ii
DEDICATORIAS .....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
ÍNDICE DE TABLAS.....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS .....	viii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Planteamiento del problema .....	2
1.2 Justificación.....	3
1.3 Objetivos .....	4
1.3.1 Objetivo general.....	4
1.3.2 Objetivos específicos .....	4
1.4 Hipótesis.....	4
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	5
2.1 Anatomía del tendón de Aquiles .....	7
2.2 Biomecánica del tendón de Aquiles .....	8
2.2.1 Comportamiento mecánico.....	9
2.2.2 Propiedades biomecánicas.....	9
2.3 Histología del tendón de Aquiles.....	10
2.4 Tendinopatía Aquílea.....	10
2.4.1 Etiología: patología multifactorial .....	11
2.4.2 Clasificación de las tendinopatías.....	13
2.4.3 Fisiopatología .....	15
2.4.4 Diagnóstico.....	27
2.4.5 Diagnóstico diferencial.....	31

III.	METODOLOGÍA .....	32
3.1	Tipo y diseño metodológico .....	33
3.2	Universo y muestra .....	33
3.3	Material y métodos .....	33
3.4	Plan de análisis .....	33
3.5	Ética del estudio.....	34
IV.	RESULTADOS.....	35
V.	DISCUSIÓN .....	38
VI.	CONCLUSIÓN.....	39
VII.	ANEXOS .....	40
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	44

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>No. de Tabla</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
II.1	Factores intrínsecos y extrínsecos de la tendinopatía Aquílea	12
II.2	Clasificación de la tendinopatía Aquílea según síntomas y signos	13
II.3	Clasificación de la tendinopatía Aquílea según Nierschl	14
II.4	Histología de la tendinopatía Aquílea	19
II.5	Características de la teoría del “Iceberg”	26

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>No. de Figura</b>	<b>Título</b>	<b>Página</b>
Figura 2.1	Anatomía del tendón de Aquiles	8
Figura 2.2	Tasa constante de elongación del tendón	9
Figura 2.3	Etiología del dolor del tobillo	12
Figura 2.4	Síntesis y degradación del colágeno después del entrenamiento	16
Figura 2.5	Evolución aguda del mecanismo lesional del tendón de Aquiles	18
Figura 2.6	Evolución crónica del mecanismo lesional del tendón de Aquiles	18
Figura 2.7	Teoría de la reparación deficiente	23
Figura 2.8	Teoría del “Iceberg”	24
Figura 2.9	Mecanismo de daño estructural del tendón de Aquiles	25
Figura 2.10	Lesiones típicas del pie y tobillo	29
Figura 2.11	Fleión plantar y dorsiflexión del tobillo	29
Figura 2.12	Valoración de la parte posterior del pie	29
Figura 2.13	Valoración de la bóveda plantar	30
Figura 4.1	Prevalencia de la tendinopatía Aquilea	36
Figura 4.2	Afección del tendón de Aquiles según el género	36
Figura 4.3	Afección del tendón de Aquiles según la edad	37

## I. INTRODUCCIÓN

Podemos definir lesión deportiva como “toda alteración músculo-esquelética de nueva aparición debida a la competición y/o entrenamiento que recibe atención y vigilancia médica, con independencia de sus consecuencias en cuanto a la ausencia de la competición o del entrenamiento”. Aunque también se le suma la severidad y el tiempo de ausencia de la práctica deportiva como aspectos de importancia (Altarriba et al., 2011).

La mayoría de las lesiones deportivas son consecuencia de una repetición de prácticas inadecuadas, ésta puede resultar de dos circunstancias: la primera; con un hecho traumático y la segunda es por una repetición que, sumada en el tiempo, produce un microtraumatismo sometiendo el tejido a una sobrecarga. Estos tejidos son susceptibles a diferentes factores: íntinsecos y/o extrínsecos, siendo de gran influencia para el deportista ya que no le permitiría desarrollar su máximo rendimiento (Gélvez et al., 2007). Moreno (2008) lo define como “todo accidente o disfunción física acaecida durante la práctica deportiva o como consecuencia directa de ella”. El realizar alguna práctica deportiva o actividad física conlleva un cierto riesgo de padecer alguna lesión, de acuerdo a las estadísticas el 25-30% de los deportistas de alto rendimiento se lesionan y de ellas el 80% son lesiones de tejido blando. El 78% de las lesiones son por contacto físico directo con el jugador y del 37-50% son por “fouls”, choques y/o golpes (Gélvez et al., 2007).

Por lo tanto, las actividades deportivas son la causa más común en la lesión de un tendón dentro de un rango de 30% y 50% (Moreno, 2008; Sotelo, 2013), ocurre generalmente en corredores siendo, aproximadamente, la prevalencia del 11-56%, además la incidencia de la tendinopatía está creciendo porque la participación de deportistas recreativos aumenta. Cabe mencionar que cerca del 30% los corredores presentan tendinopatía aquilea con una incidencia anual del 7-9% y cuenta con el 4% de visitas a clínicas de medicina deportiva (Ackerman et al., 2012; McComark, 2012).

Como se ha mencionado anteriormente la práctica deportiva conlleva a lesiones de los tejidos blandos por una variedad de factores íntinsecos y extrínsecos. Este proyecto está enfocado a dar a conocer la prevalencia de la tendinopatía aquilea en la escuela de “Talentos Deportivos” en el INDEREQ ya que no hay estudios ni datos registrados de esta

patología en esta institución por lo que se recaudaron datos basándose en el cuestionario VISA-A cuya metodología se explica más adelante, cabe mencionar que dentro de la clínica de fisioterapia que se tiene dentro del instituto se observan signos y síntomas relacionados a dicha patología.

### 1.1 Planteamiento del problema

Las lesiones del tendón son muy frecuentes en la práctica deportiva tanto recreacionales como de alto rendimiento, además la gente sedentaria también es susceptible a desarrollar esta patología (Scott & Ashe, 2006; Sterkenburg & Niek, 2011). Representa el 60% de las patologías por sobreuso en lesiones deportivas y se relacionan a una sobrecarga cíclica (Radice, 2012), perjudicando comúnmente a los deportistas provocando microtraumatismos al tejido; como, por ejemplo, saltos, golpes constantes, cambios de ritmo y dirección, carrera, y el pedaleo (Sánchez, 2011).

La tendinopatía es un síndrome clínico muy común, que afecta partes substanciales del atleta. Se caracteriza por una relación de dolor-actividad, sensibilidad local, disminuye la fuerza y el movimiento en el área afectada, los tendones que más se afectan en las extremidades inferiores son el Aquileo y el patelar o rotuliano (Abellán, 2003; Xu, et al., 2008; Ackermann & Renström, 2012).

Como se ha mencionado el mecanismo más frecuente de lesión son movimientos repetitivos de plantiflexión y dorsiflexión, así como cambio de cargas de trabajo constantes y cambio de dirección al correr, el cual reducirían el nivel competitivo del atleta incluso la abstención definitiva de la práctica deportiva, por lo cual se ha observado que en la escuela de “Talentos Deportivos” no hay datos estadísticos acerca de esta patología y se genera la siguiente pregunta de investigación:

**¿Cuál es la prevalencia de la tendinopatía aquilea en corredores de atletismo, de cualquier modalidad; velocista, medio fondo y fondo, de alto rendimiento de la escuela de “Talentos Deportivos” del INDEREQ?**

## 1.2 Justificación

El presente estudio representa una línea de investigación, en fisioterapia deportiva, importante para INDEREQ en su escuela de “Talentos Deportivos” donde simboliza una importante información estadística, así como para la licenciatura de fisioterapia (anexa a la Facultad de Enfermería de la U.A.Q.), el cual abre paso para la realización de otro tipo de estudios sobre esta patología por lo menos en lo que al deporte respecta.

La investigación tiene un alcance social enfocado a lo deportivo tomando en cuenta datos de lecturas internacionales donde se hace énfasis en recomendaciones para un cuidado previo y posterior al entrenamiento, además de brindar recomendaciones de cómo tratar la sintomatología ya sea agudo o crónico, y así mismo ofrecer información estadística

Además, esta obra, ofrece estadísticas para las instituciones que tiene como implicación práctica la de ayudar a implementar opciones preventivas y terapéuticas por parte del cuerpo médico-fisioterapéutico, así como de estimular el aprendizaje de aquellos estudiantes del sector salud.

El valor teórico de este proyecto es brindar información para revisar y/o desarrollar nuevas hipótesis, así como de poder sugerir ideas y/o recomendaciones para el manejo de esta patología.

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo general**

Estimar la prevalencia de la tendinopatía aquilea en corredores de atletismo, de cualquier modalidad; velocista, medio fondo y fondo, de alto rendimiento de la escuela de “Talentos Deportivos” del INDEREQ en el período de Agosto de 2014 – Julio de 2015.

### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Determinar la frecuencia de la tendinopatía aquilea de acuerdo a edad y género.
- Calcular la prevalencia del dolor en la región del tendón de Aquiles de los corredores en atletismo.

## **1.4 Hipótesis**

Hipótesis de trabajo: En los corredores de atletismo de cualquier modalidad; velocista, medio fondo y fondo, de alto rendimiento hay una prevalencia de tendinopatía aquilea igual o mayor a 56%.

## II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

El atletismo es considerado por muchos el rey de los deportes, por ser el más ancestral y la base de los demás deportes. Comprende un conjunto de habilidades y destrezas básicas que provienen de gestos naturales en el ser humano, como correr, marchar, saltar o lanzar un objeto. La variedad del atletismo es tan grande, y ello puede hacer pensar que es un deporte muy complejo, sin embargo son los que más tienden a desarrollar la tendinopatía aquilea (Bennassar & Campomar, 2007), en esta investigación solo se encuestarán a atletas especialistas en velocidad, medio fondo y fondo, las cuales presentan las siguientes características:

- Velocidad: es la más practicada dentro de la actividad de correr, consiste en tres pruebas, la de 100, 200 y 400 metros planos o lisos. Los 100 metros se recorren en una línea recta, los 200 metros recorren una curva y posteriormente en línea recta y por último los 400 metros es una vuelta completa a la pista. Donde el atleta tiende a un rendimiento aeróbico y una fuerza explosiva alta.
- Medio-fondo: esta categorizada en correr como actividad física natural, comprende dos pruebas, la de 800 y 1,500 metros. En los 800 metros los atletas salen por su carril, al terminar la primera vuelta hay carril libre, y en los 1,500 metros tras el disparo de salida se sitúan en carril libre. Estos corredores tienen una capacidad anaeróbica mayor que los velocistas.
- Fondo: se categoriza en recorrer entre 3,000 y 5,000 metros donde las reglas son idénticas al semi-fondo.

De manera breve e importante se menciona que los corredores de menor distancia tienen una mayor capacidad aeróbica, ya que el número y tipo de fibras muscular varía de acuerdo a la categoría desempeñada por el corredor; estas diferencias acrecientan a medida que aumenta la distancia de la prueba, por ejemplo la tipología del corredor de medio fondo se caracteriza por una relación (ratio) talla-peso muy baja, con medias que oscilan entre 0,38 y 0,34 en los hombres; en las mujeres de 0,32 y 0,30. Por lo tanto el ratio disminuye a medida que aumenta la distancia o aumenta a medida que disminuye la distancia (Rius, 2005). Lo anterior toma importante significado para nosotros, ya que se pensaría, por

ejemplo, que un corredor de fondo es más susceptible a desarrollar una tendinopatía aquilea (García & Arufe, 2003) que el que corre 800 metros por el cambio de fibras que adquieren.

En un estudio descriptivo transversal por muestreo aleatorio simple realizado en la Comunidad Autónoma de Galicia, sobre un total de 135 atletas de nivel de práctica óptimo-alto con más de 4 años de entrenamiento, se empleó un cuestionario de 30 ítems de forma directa en el lugar de entrenamiento para pulsar la realidad sobre la opinión de los deportistas en cuanto al tipo de lesión y posibles factores desencadenantes. Demostraron que más del 40% sufren lesión en el tendón de Aquiles y que el 70% de los casos son por sobrecarga de los entrenamientos (García, J. & Arufe, V., 2003).

Por otro lado, otro estudio realizado en Galicia, donde se analizaron los factores que pueden intervenir en lesiones deportivas del miembro inferior en 250 atletas durante el año de 2002, a través de un cuestionario formado por 30 ítems, historia clínica y entrevista personal, determinaron que corredores de medio fondo y fondo son más susceptibles a lesionarse en la región del tendón de Aquiles con un porcentaje de entre el 76% y 81,8% (García, J. & Arufe, V., 2003).

Por lo tanto, las lesiones del tendón son muy frecuentes en la práctica deportiva de corredores recreativos y de alto rendimiento. Además, cabe mencionar, que en la población sedentaria las incidencias acumulativas a desarrollar tendinopatía aquilea son de entre 5,9% hasta 30% (Scott & Ashe, 2006; Sterkenburg & Niek, 2011).

El tendón de Aquiles es tejido conjuntivo donde su estructura está caracterizado por tejido fibroso, denso y regular que ancla el músculo al hueso, una estructura anatómica importante en el atleta recreativo y de alto rendimiento. Su función principal es la de transmitir la fuerza muscular al esqueleto con mínima pérdida de energía y juega un papel importante en la propiocepción. La tendinopatía aquilea representa el 60% de las patologías de sobreuso en lesiones deportivas y se relacionan con una sobrecarga cíclica (Radice, 2012). La complejidad de esta patología exige conocer su estructura anatómica, histológica y biomecánica (Sánchez, 2011).

## 2.1 Anatomía del tendón de Aquiles

Toma su nombre del personaje creado por Homero en “La Iliada” utilizado como término anatómico en el siglo XVII, tendón único y común a los tres músculos de la parte posterior de la pierna, el tríceps sural, transmite las fuerzas generadas por los gastrocnemios y el sóleo al calcáneo (Figura 2.1). Es el tendón más grande del organismo humano, emerge de los músculos gastracnemios y sóleo de dos maneras diferentes. La función muscular de los gastrocnemios son la de plantiflexión y flexión de la rodilla, además de que son músculos de potencia rápida y el sóleo es un músculo plantiflexor muy potente, lento en cuanto a los movimientos en comparación a los gastrocnemios. Un tendón normal y sano es de un color blanquesino con una textura fibroelástica. Es relativamente plano en sus 4 centímetros distales, su longitud es aproximadamente de unos 6 centímetros; con un ancho mínimo de 12 milímetros y un grosor de 5-6 milímetros. Se inserta ensanchándose y aplanándose en la cara posterior del calcáneo, a su vez está separado por una bolsa serosa que, unida a una zona grasa, delimita un triángulo en las técnicas de imagen (triángulo de Kager). Sus fibras no son verticales, sino que son en forma de espiral de 90° comenzando alrededor de sus 12-15 centímetros de su inserción siendo más marcado cerca de sus 5-6 centímetros, la disposición de sus fibras incrementan su elongación y ayuda a la liberación de energía almacenada dentro del tendón durante el movimiento. Está rodeado por una envoltura de dos láminas, el paratenón; una lámina profunda que está en contacto directo con el endotenón y otra superficial denominada peritenón, el cual está en contacto con la lámina subyacente a través del mesotenón. El paratenón se origina de la fascia crural de la pierna, cabe mencionar que tiene una perfusión microvascular escasa cerca de la inserción calcánea de aproximadamente 2-7 centímetros, pero incrementa al momento de alguna actividad física a 2 centímetros próximos a su inserción, incluso recibe sangre por medio de vasos sanguíneos de la unión musculotendinosa y osteotendinosa. Recibe nervios, fuente de tres troncos; cutáneos, musculares y peritendinosos, innervado por pequeñas ramificaciones del nervio sural (Kader et al.; Maffulli & Kader, 2002; Zwart, 2003; Maffulli et al., 2004; Jurado & Medina, 2008; Abbassian & Khan, 2009).

## 2.2 Biomecánica del tendón de Aquiles

Los tendones tienen como función principal la de transmitir fuerzas que ejercen los músculos hacia los huesos para generar movimiento, cabe mencionar que absorbe impactos externos. Es un tejido rígido y flexible a la vez, con una tensión máxima de 4%, si sobrepasa este porcentaje el tendón alcanzará una rotura de sus fibras (Figura 2.2). El tendón de Aquiles del hombre tiene mayor fuerza de rotura y rigidez con un área de sección transversal mayor a comparación de las mujeres, mientras que los tendones no maduros tienen una rotura por estrés, por tensión alta y rigidez en las extremidades inferiores, además pierde su aspecto helicoidal cuando es estirado más del 2%, es capaz de soportar un peso máximo de hasta 400 kilogramos (Kader et al., 2002; Zwart, 2003; Maffulli et al., 2004).



Figura 2.1. Estructura anatómica del tendón de Aquiles

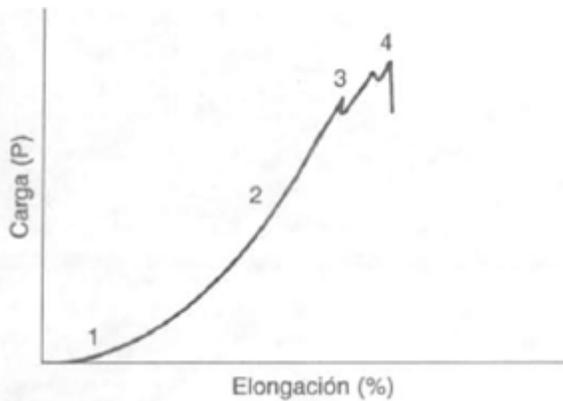


Figura 2.2. Tasa constante de elongación (Nordin et al., 2001; P. 109).

- **Región inicial (1):** hay un cambio en el patrón ondulado de las fibras relajadas de colágeno.
- **Región lineal (2):** las fibras se rectifican y la rigidez aumenta rápidamente.
- **Fin de la región secundaria (3):** hay un colapso progresivo de las fibras de colágeno.
- **Máxima carga (P máx.) (4):** hay un colapso total de las fibras de colágeno.

### 2.2.1 Comportamiento mecánico

Los tendones son lo suficientemente fuertes para soportar elevadas fuerzas de mayor tensión resultantes de la contracción muscular al generar movimiento articular, aunque son suficientemente flexibles para angularse alrededor de las superficies óseas y desviarse por debajo de los retináculos para cambiar la dirección final de la tracción muscular; por lo que, proporciona información importante para la comprensión de los mecanismos de lesión.

### 2.2.2 Propiedades biomecánicas

Para abarcar sus propiedades, la estructura debe ser sometida a una tasa constante de elongación; y esto se explica en la figura 2.2.

El tendón posee un ratio de remodelación superior a 100 días y está poco vascularizado, es extraordinariamente potente, puede soportar hasta 17 veces el peso corporal. Este tendón es muy solicitado en la elongación, durante la marcha y el correr tiene una tasa de estiramiento máximo del 10% de su longitud en reposo antes de que ocurra la rotura. Durante la carga del tendón el enderezamiento de las fibras de colágeno no afecta inmediatamente a todas las fibras, sino que comienza desde una pequeña cantidad y,

progresivamente, afecta por completo al tendón (Nordin et al., 2001; Jurado & Medina, 2008).

### **2.3 Histología del tendón de Aquiles**

La histología normal del tendón comprende tenocitos y tenoblastos en un 90-95% de los elementos celulares, condrocitos, células vasculares, células sinoviales y fibroblastos forman el resto de los elementos celulares. La matriz extracelular, con un peso seco del 65-80%, del tendón está formada por fibras de colágeno de tipo I que provee fuerza al tendón y resistencia a cargas elevadas; y fibras de elastina (1-2%) el cual asegura flexibilidad y propiedades elásticas, y sustancia fundamental que consiste en 60-80% de agua, proteoglucanos y componentes orgánicos como el calcio. Las fibrillas de colágeno están envueltas dentro de fascículos que contienen sangre, vasos linfáticos y nervios. Estos fascículos están rodeados por el endotenón y a su vez está rodeado por una lámina, el epitenón, de tejido conectivo al mismo tiempo este último está rodeado por una lámina delgada de líquido entre ellos para evitar fricción durante el movimiento del tendón (Kader, 2002; Abate et al., 2009).

### **2.4 Tendinopatía Aquilea**

Una tendinopatía es aquella lesión por sobreuso en los deportes o actividades por recreación, afectando la integridad del tendón en todos sus aspectos, por lo tanto la tendinopatía aquilea es una lesión por sobrecarga que representa el 11% de todas las lesiones por correr provocando una cicatrización anormal del tejido y el debilitamiento del tendón (Chang et al., 2010).

En las últimas cuatro décadas la incidencia de lesiones por sobreuso en los deportes han incrementado enormemente, no solo por la actividad recreacional y competencias deportivas, sino que también por el resultado de una duración e intensidad alta en el entrenamiento; considerados, así, estímulos patológicos el cual deja como respuesta de una tendinopatía entre el 30% y 50%, el factor principal para determinar un daño en el tendón de Aquiles es ser corredor, incluso por la fricción de la piel con la parte posterior del calzado, sin embargo también hay tendencias genéticas para padecer de una tendinopatía. Se presenta a cualquier edad y profesión, la predisposición es mayor en los varones a partir de la tercera década de vida, pero estudios han demostrado que en las

mujeres también son afectas por este padecimiento, por causas hormonales, farmacológicas, uso de tacones altos, etc. Entonces la patomecánica del tendón es el resultado de una multiplicidad de factores que actúan de manera adversa sobre el tendón. Asumiendo que es una inflamación primaria de la estructura con afectación secundaria del paratenón que conducen al daño de los fascículos del tendón, originando una degeneración, con inflamación y necrosis central que en algunos casos produce la rotura del tendón. A menudo el término clínico que se le da a la lesión es la de tendinitis el cual es un tanto erróneo, pues ignora la alteración histopatológica ya que en las biopsias no hay presencia de células inflamatorias y las prostaglandinas se mantienen normales. Nirschl describió la triada de la tendinosis denominándola tendinosis angiofibroblástica el cual involucra un aumento de número de fibroblastos, hiperplasia vascular y por último una desorganización de las fibras de colágeno (Kader et al.; Maffulli & Kader, 2002; Zwart, 2003; Maffulli et al., 2004; Jurado & Medina, 2008).

#### **2.4.1 Etiología: patología multifactorial**

Las tendinopatías han sido vinculadas con factores como el sobreuso, escasa vascularidad, falta de flexibilidad, genética, género, endocrino o metabólico y por uso de fármacos como antibióticos de quinolona. Estudios demuestran que la condición de la tendinopatía aumenta significativamente su incidencia en relación con la edad, género; frecuentemente masculino, y obesidad, así como deportes que requieran recorrer distancias largas o movimientos explosivos y cíclicos. El principal estímulo patológico son los movimientos repetitivos y cargas excesivas, generando la respuesta inflamatoria y degenerativa (Figura 2.3), por ende ha sido atribuida a varios factores tanto intrínsecos como extrínsecos (Tabla II.1), cabe mencionar que pueden ser de forma aguda y/o crónica, insercional o no-insercional; donde, en la tendinopatía aguda, los factores intrínsecos y extrínsecos interactúan. (Maffulli, 2002, 2004; González, 2004; Scott & Ashe, 2006; Xu et al., 2008; Abate; Abbassian & Khan; Hunt & Anderson, 2009; Chang et al., 2010; Fernández et al., 2010; Tu & Bytomski, 2011; Medina, 2012; Radice, 2012).

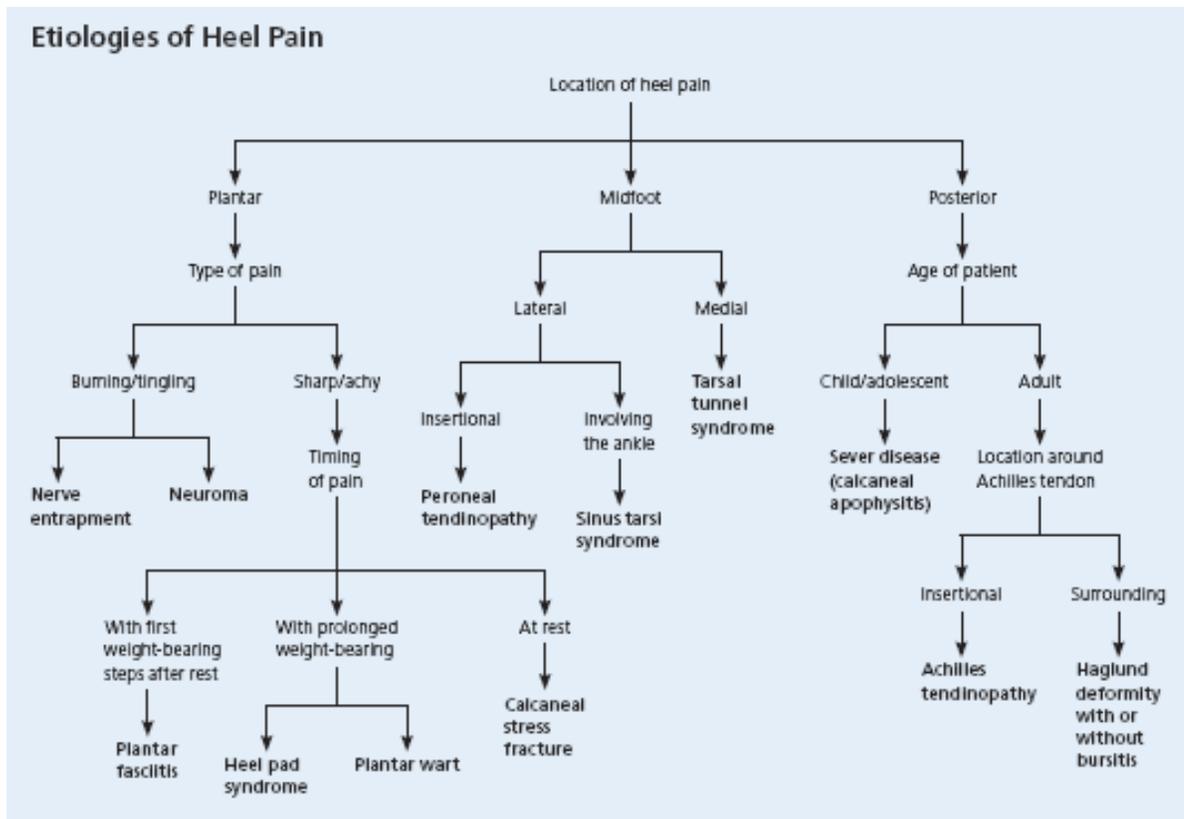


Figura 2.3. Etiología del dolor de tobillo. (Tu & Bytomski, 2011; P.911).

Tabla II.1 Factores intrínsecos y extrínsecos.

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
Edad	Superficie de entrenamiento
Género	Fármacos
Peso	Antecedentes traumáticos
Postura	Entrenamiento deportivo deficiente
Pie plano	Calzado
Desequilibrio muscular	Períodos de descanso y recuperación mal definidos
Alteraciones estructurales del aparato locomotor	Errores de la técnica de entrenamiento

## 2.4.2 Clasificación de las tendinopatías

Se pueden clasificar de distintas formas, mencionaré brevemente algunas de ellas:

- Insercional y no-insercional (Abbassian & Khan, 2009).
- Según el tiempo de evolución: agudo / subagudo / crónico (Jurado, 2008).
- Según su daño histológico: desde cambios de la colágena, vascularización hasta la degeneración del tejido (Jurado, 2008).
- Por ecografía: se divide en cuatro grados conforme a la deformación estructural del tendón. (Radice, 2012).
- Según la sintomatología (Jurado, 2008):

**Tabla II.2 Según síntomas y signos.**

<b>Lesión</b>	<b>Signos y síntomas</b>
- Tenosinovitis - Tendovaginitis - Peritendinitis	Presenta signos inflamatorios cardinales: dolor, crepitación, alteración de la sensibilidad, calor y disfunción.
Tendinitis	Similar a la anterior, pero con un nódulo tendinoso palpable con frecuencia y signos inflamatorios.
Tendinosis	A menudo se palpa un nódulo tendinoso que puede ser sintomático o asintomático. No existe edema de la vaina sinovial.
Distensión a desgarro del tendón	Síntomas inflamatorios proporcionales a la lesión vascular, hematoma y atrofia celular por necrosis. La duración de los síntomas define cada subgrupo.

- Según Nirschl (François et al., 2011).

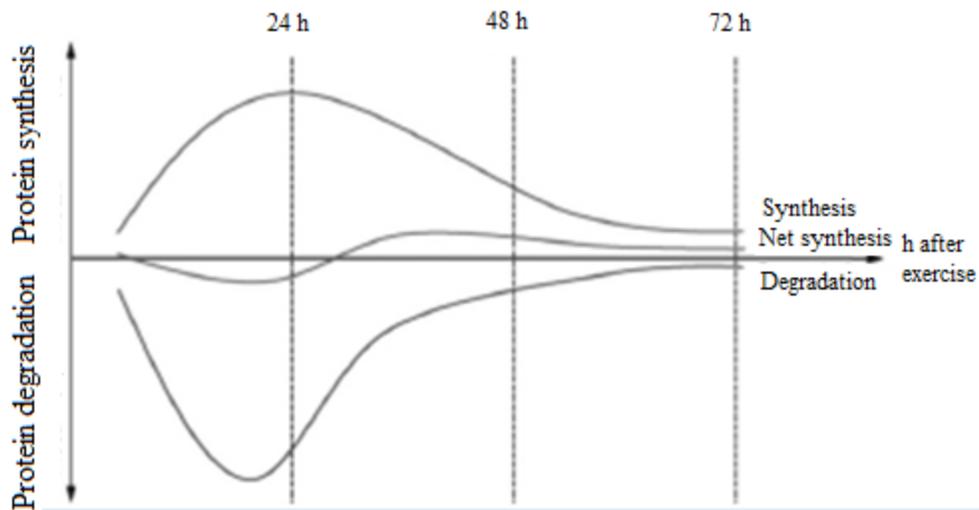
<b>Tabla II. 3 Clasificación de la tendinopatía Aquilea según Nierschl.</b>	
<b>Etapa patológica</b>	
Etapa 1	Irritación temporal (¿inflamación química?).
Etapa 2	Tendinosis permanente-sección transversal del tendón menor del 50%.
Etapa 3	Tendinosis permanente-sección transversal del tendón mayor del 50%.
Etapa 4	Rotura parcial o total del tendón.
<b>Fases del dolor</b>	
Fase 1	Dolor en la porción media antes del ejercicio <24 hrs.
Fase 2	Dolor después del ejercicio, >48 hrs, se resuelve con calentamiento.
Fase 3	Dolor con actividad física, no altera la actividad.
Fase 4	Dolor con actividad física, altera la actividad.
Fase 5	El dolor es causado por actividades pesadas de la vida diaria.
Fase 6	Dolor intermitente al descansar, no interrumpe el sueño, el dolor es provocado por actividades ligeras de la vida diaria.
Fase 7	Dolor en reposo y altera el sueño.

### 2.4.3 Fisiopatología

La reparación de una lesión del tendón involucra la regeneración de los tenocitos y la reconstrucción de las densas fibrillas de colágeno. Desde el punto de vista biomecánico si las cargas de trabajo sobre el tendón superan el 4% o son desiguales habrá una rotura heterogénea de las fibras de colágeno, estas roturas parciales o fibrilares ponen en marcha los mecanismos de reparación tisular, en los que están implicados: 1) diversas sustancias químicas entre ellos los factores de crecimiento; 2) células como los tenocitos residentes que se ocupan del balance, producción y distribución de la MEC, así como las células satélites que se van a diferenciar en tenocitos, adipocitos, en línea condrogénica u osteogénica, entre otros factores de la carga mecánica que reciba durante el proceso de reparación y; 3) la MEC que tiene como componente fundamental de las fibras de colágeno tipo I.

La reparación involucra tres fases superpuestas en cuanto a otros órganos o tejidos. Primera fase, inflamatoria, que ocurre dentro de los próximos 2 días, aproximadamente las primeras 24-36 horas, tras la lesión el cual involucra una extensa muerte celular en el área lesionada y subsecuentemente la infiltración de células inflamatorias dando inicio a la angiogénesis y la proliferación de tenocitos después del entrenamiento; segunda fase, proliferativa, que empieza a partir del 3° día y se observa una migración celular dentro del área lesionada y hay una extensa proliferación y producción de fibrillas de colágeno; por último la tercera fase, de remodelación, que ocurre a partir de la semana 6, subsecuentemente se divide en dos subfases; de consolidación, a partir de la semana 6 a la 10 después de la lesión y una subfase de maduración que es a partir de la semana 10. Se caracteriza por una disminución celular y síntesis de colágeno, y la alineación de las fibrillas de colágeno y tenocitos en la dirección de estrés. Eventualmente la fuerza de tensión del tendón lesionado se reduce en un 30% (Figura 2.4).

Si el proceso es defectuoso produce una degeneración del tendón con una alteración estructural. (Kader et al., 2002; Fernández et al., 2010; Fu et al., 2010; Sakabe & Sakai, 2011; Ackermann & Romström, 2012)



**Figura 2.4.** El siguiente diagrama representa la síntesis de colágeno y su degradación después de un entrenamiento físico en humanos. Las primeras 24-36 hrs después del ejercicio resultan en una pérdida neta de colágeno. Sin embargo, 36-72 hrs después del ejercicio, sigue una síntesis de colágeno. por lo tanto, el entrenamiento sin un descanso suficiente y adecuado resulta en una situación catabólica con degradación de la MEC conduciendo a la lesión estructural del tendón (Ackermann & Romström, 2012; P. 195).

Para determinar la lesión del tendón hay que nombrar correctamente el diagnóstico, para mejor manejo clínico se le denomina tendinopatía como un descriptor genérico de las condiciones clínicas dentro y alrededor del tendón, se denominará tendinitis (proceso agudo) o tendinosis (proceso crónico) después de estudios histopatológicos (Tabla II.4). La tendinosis es definida como una degeneración intratendinosa que es: hipóxica, mucoide o mixoide, hialino, graso, fibrinoide, calcificado o alguna combinación de todos estos por diferentes factores (Figura 2.5). Es una falla de la adaptación de la matriz extracelular al traumatismo porque hay un desequilibrio entre la degeneración y síntesis de la MEC, perdiendo su color blanco brillante convirtiéndose en un tendón café-marrón y amorfo; haciendo, como consecuencia, que el paratenón se adhiera al tendón presentando crepitaciones, así mismo hay ausencia de células inflamatorias y una respuesta de regeneración deficiente, sin inflamación de degeneración y desorientación de las fibras de colágeno intratendinosas, así como una disminución del grosor de las fibras de colágeno, hiper celularidad, dispersión del crecimiento de vasos sanguíneos y aumento de glucosaminoglucanos intrafibrilares. Cabe mencionar que hay una respuesta angioblástica con orientación de vasos sanguíneos al azar (neovascularización del 50% a 88%). Es importante mencionar que la tendinitis es ocasionada generalmente por factores externos como el roce con el contrafuerte del calzado, con la parte posterior del tobillo o puede existir una prominencia en el calcáneo el cual provocaría la irritación del tendón.

Así mismo en estudios recientes, el factor genético, mencionan que los individuos con sangre tipo O tienden a padecer tendinopatías. Además, los individuos pueden tener variación del gen tenascina-C (TNC) con 12 o 14 guanina-timina repetidas o que tienen fragmentos largos restringidos de COL5A1 (colágeno V alfa 1), sin embargo es una patología multifactorial que no hay gen específico causante ligado a la enfermedad (Figura 2.6). La apoptosis celular es el doble que la normal en la tendinopatía, incluso han reportado que los ejercicios de alta tensión mecánica inducen la apoptosis celular, siendo que dos vías potenciales para la apoptosis es la activación de c-Jun N-terminal Kinas (JNK) y un incremento entre la relación de citocromo-c y caspasa-3 asociadas a estrés oxidativo. Cabe destacar que también hay cambios en las células como lo son los tenocitos, que cuando se ven afectados se convierten en necróticos o apoptóticos e incrementa la expresión local del Factor de Crecimiento de Insulina-1 (IGF-1) el cual influye a la proliferación y migración de fibroblastos, y un incremento de colágeno tipo III; células sinoviales, células endoteliales y células musculares lisas se encuentran en el endotenón y epitenón, así como un incremento en la expresión de genes de cartílago como col2a1, aggercam, y sox9. Incluso hay un incremento de las metaloproteinasas (enzimas que degradan componentes de la MEC) (Kader et al., 2002; Maffulli, 2002, 2004; Zwart, 2003; Xu et al., 2008; Abate et al., 2009; Fernández et al., 2010; François et al., 2011; Sterkenburg & Niek, 2011; Radice, 2012; Pingel et al., 2012).

Sin embargo, podemos tomar como referencia; no como algo absoluto, el estudio de Ackermann & Renström (2012) el cual menciona que han demostrado que en la tendinopatía hay presencia de células inflamatorias como macrófagos, mastocitos y linfocitos-T y B después de realizar ejercicio físico activando así una cascada de citoquinas proinflamatorias abriendo nuevas hipótesis a la patomecánica de la tendinopatía.

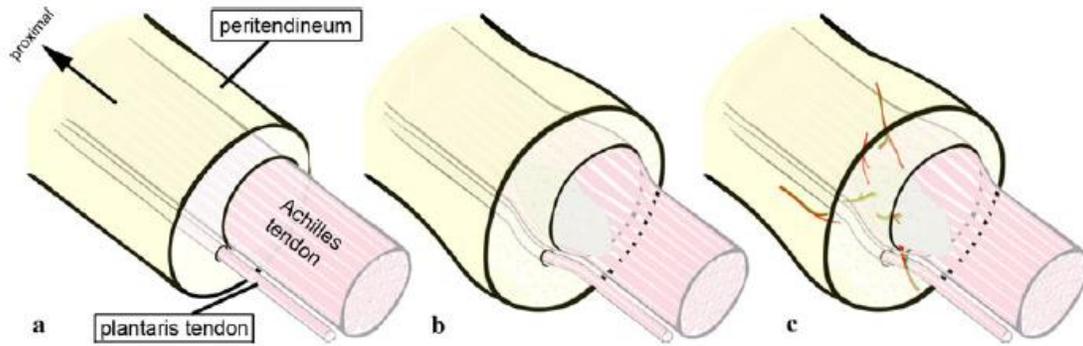


Figura 2.5. A) Descripción esquemática de un tendón de Aquiles normal. B) Propuesta de un tendón patológico: C) Propuesta de crecimiento vasculoneuronal desde el paratenón hacia dentro del tendón (Sterkenburg & Niek, 2011; P. 1367-1375).

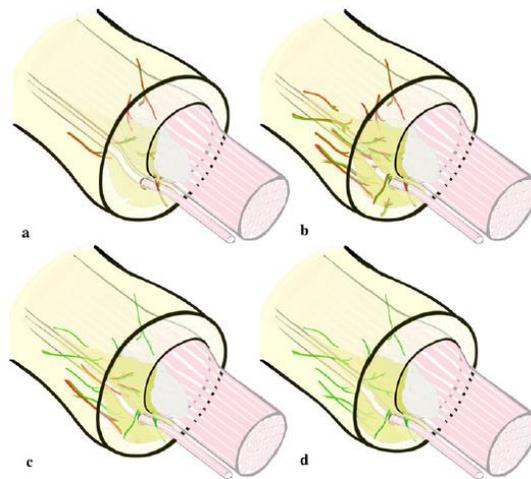


Figura 2.6. A) Adherencia del paratenón sobre el tendón debido a la proliferación miofibroblástica y consecuentemente formación de fibrosis. B) Crecimiento continuo de vasos sanguíneos y nervios con aumento de la adherencia. C) Obliteración de los nuevos vasos sanguíneos debido a una constricción. D) Situación dolorosa final en el cual la mayoría de los vasos han sido obliterados, pero las terminaciones nerviosas siguen creciendo (Sterkenburg & Niek, 2011; P. 1367-1375).

<b>Tabla II.4 Histopatología de la tendinosis</b>	
<b>Celular: tenocito</b>	Tenocito: pérdida de la forma alargada.
	Desorganización celular, alteración del núcleo por apoptosis aumentada.
	Signos de hipoxia celular: infiltración vacuolar y grasa; Alargamiento de lisosomas y degranulación del Retináculo Endoplásmico.
<b>Matriz Extracelular</b>	Desorganización de fibras colágenas con variación en los diámetros y dirección de las fibras. Disminución de colágeno tipo I y aumento de colágeno tipo III y IV/ pérdida de capacidad tensil.
	Disminución global de glucosaminoglicanos.
	Aumento de proteínas funcionales: biglican, fibronectina y fibromodulina.
<b>Metaloproteinasas</b>	Enzimas encargadas de la degradación de la MEC con alteración en sus proporciones originales: alteración de la homeostasis.

Además, es importante mencionar que existen cuatro modelos fisiopatológicos el cual describe el origen del dolor en las tendinopatías, y son teorías plausibles para explicar el dolor (Sánchez, 2003; Abate, 2009; François, 2011; Sterkenburg, 2011; Medina, 2012; Radice, 2012):

1.- Modelo tradicional: Propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación, y consecuentemente dolor. La ausencia de marcadores inflamatorios pone en entredicho esta teoría. Los tendones tras sufrir cargas excesivas después de un entrenamiento las fibras de colágeno se ven afectadas y aún más si no se toma el tiempo de descanso necesario para la recuperación de este, cambiando su morfología y su apariencia. Otros autores proponen una transición desde un tendón normal hasta una tendinosis o degeneración de la sustancia mucoide en que la fase inflamatoria, en caso de existir, es de un período muy corto.

2.- Modelo mecánico: atribuye el dolor a dos situaciones: el primero a una lesión heterogénea de las fibras de colágeno, aunque hay veces que el tendón está completamente intacto y también hay presencia de dolor; una variante de esta menciona que el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido, provoca el dolor. Y la segunda es por atrapamiento (“impingement”) donde sufre una compresión por parte del hueso provocando dolor.

3.- Modelo bioquímico: propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar los productos nocivos de la actividad celular. Por lo tanto, el dolor estaría provocado por sustancia estimulando a los nociceptores como la sustancia-P y los neuropéptidos.

4.- Modelo vasculonervioso: se basa en el daño neural y la hiperinervación, sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia-P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural y, por tanto, la producción de sustancia-P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción. Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Este modelo es el más aceptado, aunque hay autores que optan por un modelo integrador que engloba los 4 modelos:

El modelo integrador se basa en la información recabada de estudios sobre tendinopatías, resumiendo los puntos más importantes para la formulación del modelo patológico de la tendinopatía:

1. La interacción de lesiones tendinosas y un medio mecánico desfavorable podrían ser el punto de partida del proceso patológico. En lugar de contrastar la frase “respuesta adaptativa de los tenocitos”, los autores piensan que la “respuesta de reparación se adapta a las lesiones tendinosas”; es un descriptor más completo, el cual incluye las reacciones

vasculares, neuronales y peritendinosas en diferentes fases del proceso de reparación..

2. El proceso de reparación normal está desviado a una vía anormal, probablemente por el medio mecánico desfavorable, disturbios de respuestas inflamatorias locales, estrés oxidativo o influencias farmacológicas. Por lo tanto la respuesta de reparación no es solamente inadecuada, sino que es incorrecta y desviada de una reparación ideal.
3. Los resultados primarios de la patología son las lesiones colagenolíticas progresivas coexistiendo con una respuesta de reparación deficiente, así ambos cambios degenerativos y la reparación activa son observados en los tejido patológicos.
4. Estos cambios patológicos pueden agravar la respuesta nociceptiva por diferentes vías que ya no responden a los tratamientos convencionales como la inhibición de síntesis de prostaglandinas; de otra manera, el deterioro mecánico sin presencia de estímulos dolorosos, aumentan los riesgos de una rotura (Sánchez, 2003; Fu et al., 2010; François et al., 2011).

Basándose en estos puntos se generan teorías de la patogénesis de la tendinopatía:

1. Teoría de la reparación deficiente (Figura 2.7): esta teoría explica las características de cambios tisulares, químicos y mecánicos desde una perspectiva lesional hasta su presentación clínica (Fu et al., 2010).
2. Teoría del “Iceberg”: esta teoría (Figura 2.8) explica que en primera instancia el ejercicio bien estructurado es beneficioso para la estructura del tendón a largo plazo dentro de un rango fisiológico. Estudios sobre el metabolismo del colágeno realizadas en seres humanos por medio de técnicas de microdiálisis muestran que después de diferentes tipos de ejercicio, tanto la síntesis y degradación de colágeno se incrementan, pero la síntesis prevalece y persiste más tiempo haciéndose más fuerte y más resistente a la lesión, con aumentos en la resistencia a la tracción y la rigidez elástica, así como el flujo sanguíneo en el área del tendón y

peritenón. La adaptación bioquímica al ejercicio se caracteriza por la liberación de sustancias de crecimiento e inflamatorias; entre ellos es la interleucina-1 $\beta$  que a su vez resulta en el aumento de la expresión de la ciclooxigenasa-2, MMPs y ADAMTS. Estas enzimas son importantes en la regulación de la actividad celular como en la degradación de la matrix, y tienen roles en el desarrollo y crecimiento de fibras. Sin embargo se ha observado epidemiológicamente que la tendinopatía es por causa de uso excesivo del tendón haciendo que las fibras de colágeno comiencen a deslizarse una sobre otra, rompiendo sus enlaces cruzados y causando la desnaturalización del tejido afectando histológicamente al tendón, así como a elementos perivasculares. Cabe mencionar que en la realización de ejercicio extenuante la temperatura interna aumenta con picos cerca de 43-45° C desarrollando muerte celular predisponiendo la degeneración del tejido.

Siendo así, en estas condiciones, los mecanismos de curación y daño son activados simultáneamente. Los mecanismos de curación incluyen la sobreexpresión de algunos MMPs, ADAMTs, NOS, GDFs y Scx; los mecanismos de daños son representados por el aumento de MMP-3 favoreciendo la degradación de la matriz extracelular, citokinas, así como factor de crecimiento endotelial, factor de crecimiento plaquetario, leucotrienos y PGE2.

Dada la baja tasa metabólica de los tendones, las condiciones óptimas para una buena curación son: tiempo de recuperación adecuado; abstenerse de realizar sobreesfuerzos; un metabolismo y suministro de sangre adecuado.

En resumen, la patogénesis de la tendinopatía es una secuencia de eventos (Figura 2.9) que se puede comparar a un iceberg, teniendo varios umbrales donde el dolor es la punta del iceberg. La base del iceberg representa lo que ocurre bajo condiciones fisiológicas. Cuando el daño se desarrolla, dos fases son reconocidas; la fase asintomática y la fase sintomática (Tabla II.5). Bajo condiciones fisiológicas, el ejercicio incrementa la fuerza del tendón, pero

cuando el umbral del individuo ha sido sobrepasado ocurre un microtraumatismo. Si se le brinda el tiempo necesario y adecuado para recuperarse, la curación será óptima, por el contrario si el tiempo es corto e inadecuado el esfuerzo repetitivo provocará microtraumatismo dentro del tendón (primera fase). En la segunda fase se ve involucrada una cascada patogénica produciendo citoquinas pro-inflamatorias, factor de crecimiento vascular y radicales libres de oxígeno, resultando en degradación del tendón, neovascularización y posible proliferación neuronal, sin embargo en esta fase el individuo sigue asintomático hasta que un nuevo umbral, en la neovascularización y crecimiento neuronal, es alcanzado y presenta dolor (Abate et al., 2009).

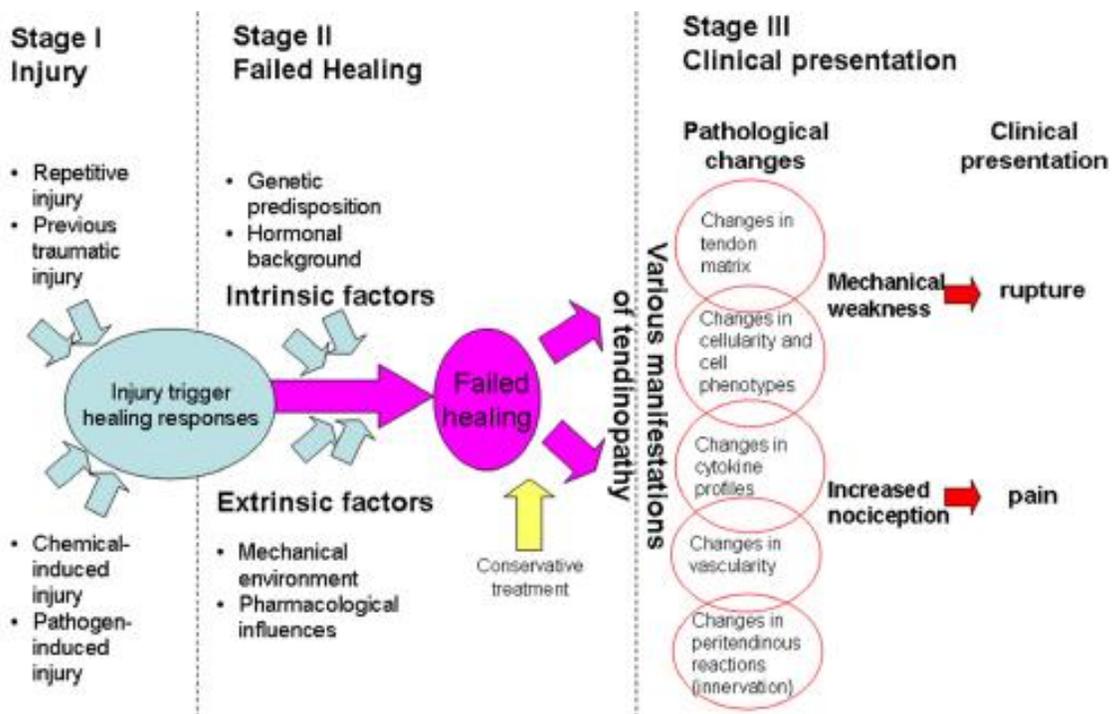


Figura 2.7. Teoría de reparación deficiente de la patogénesis de la tendinopatía (Fu et al., 2010; P. 6)

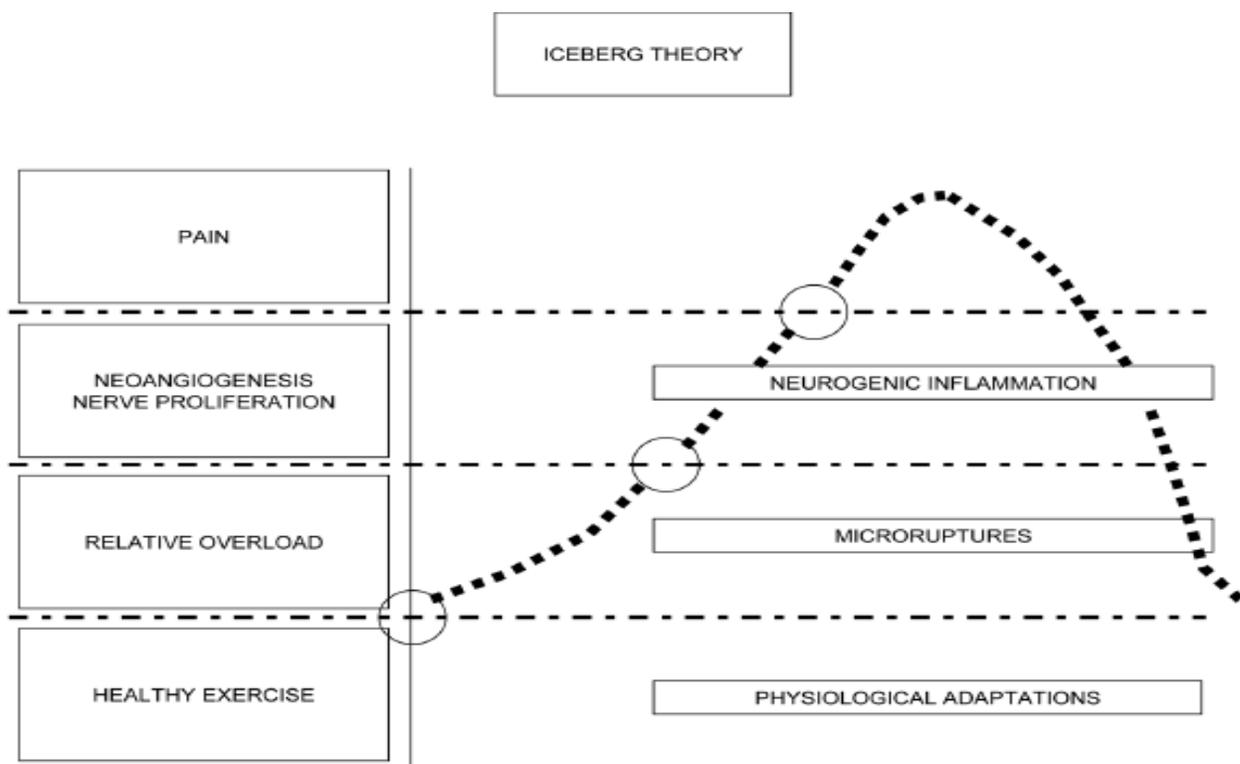
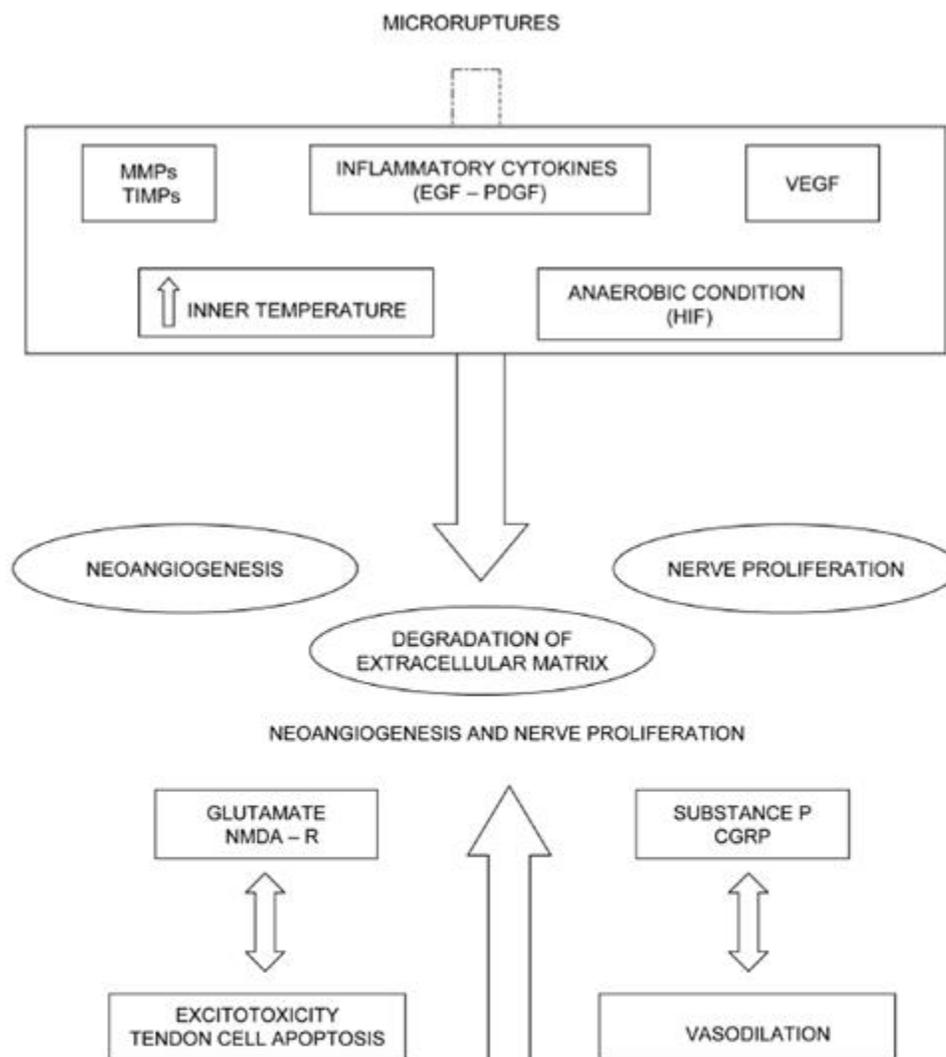


Figura 2.8. Teoría del “Iceberg” (Abate et al., 2009; P 10).



**Figura 2.9.** Mecanismo de daño estructural. **MMP's**, matriz metaloproteinasas; **TIMP's**, inhibidores tisulares de metaloproteinasas; **VEGF**, factor de crecimiento vascular endotelial; **HIF**, factor inducible de hipoxia; **PDGF**, factor de crecimiento derivado de plaquetas; **EGF**, factor de crecimiento epidermal; **CGRP**, Péptido relacionado al gen calcitonina; **NMDA-R**, receptor de ácido N-metil-D-aspartato. (Abate et al., 2009; P. 8-9)

**Tabla II.5 Características de la teoría “Iceberg”**

<b>Fase</b>	<b>Etapa</b>	<b>Características</b>
<b>Asintomática</b>	<b>Ejercicio saludable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adaptación fisiológica.</li> <li>- Síntesis y degradación de fibrillas de colágeno.</li> <li>- Incrementa el flujo sanguíneo en el área del peritendón y tendón.</li> <li>- Se liberan sustancias inflamatorias y de crecimiento: interlucina-1<math>\beta</math>, metaloproteinasa (MP), ciclooxigenasa-2, ADAMTS, NOS, GDF's y Scx.</li> <li>- Persiste la síntesis de fibrillas de colágeno.</li> </ul>
	<b>Sobreuso relativo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Daño tisular por sobreuso, libera sustancias como MMP-3, EGF, PDGF, leucotrienos y PGE2.</li> <li>- Apoptosis celular de fibroblastos por incremento de la temperatura interna del tendón (43-45°C).</li> <li>- Hipoxia: induce la producción de factor inducible de hipoxia (HIF), expresión del VEGF, promueve la angiogénesis.</li> </ul> <p>Debilita la estructura mecánica por invasión vascular a áreas hipovasculares y por la expresión de MMP's.</p>
<b>Sintomática</b>	<b>Neoangiogénesis y proliferación de terminaciones nerviosas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A partir del 3° día se vuelve sintomático, hay neovascularización y proliferación de terminaciones nerviosas.</li> <li>- Radicales libres de oxígeno.</li> </ul>
	<b>Dolor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolor al apoyar el pie.</li> <li>- Dolor al caminar/ platiflexionar el pie.</li> <li>- Dolor a la más ligera actividad física.</li> <li>- Dolor antes y después del ejercicio.</li> <li>- Dolor en reposo.</li> </ul>

#### 2.4.4 Diagnóstico

Por lo tanto, establecer un diagnóstico adecuado y certero nos permite realizar una actuación óptima pues, si no existe una base sólida, el programa de tratamiento será en vano. Una vez detectada y delimitada la patología se debe optar por una terminología universal la cual adecuó la situación en la que se encuentre, pues en la patomecánica de la tendinopatía es difícil encontrar el elemento causal unico donde, la mecánica lesional está motivada por factores como la fricción, impingement/atrapamiento, tracción y/o sobreuso; suele existir uno predominante que tiene mayor influencia en la aparición del dolor, donde el dolor es un síntoma cardinal de la tendinopatía aquilea y es proporcional a la gravedad de la lesión.

Este malestar, en la tendinopatía aquilea, se presenta cerca de la inserción tendinosa en los 2-7 cm de su inserción después de haber realizado un ejercicio físico, acentuado alrededor de los 30° de flexión. Mientras la patología progresa, el dolor puede presentarse durante el ejercicio y en casos severos afecta a las actividades de la vida diaria humana (AVDH), una queja en común es la percepción de rigidez en las mañana o después de descansar. Los corredores, maratonistas, presentan dolor antes y después de haber realizado su entrenamiento, también presentan una pérdida de volumen y fuerza muscular por la inhibición refleja (Gibbon & Cassar-Pullicino, 1994; Buckup, 2002; Kadder et al., 2002; Maffulli et al., 2002, 2003, 2004; Young et al., 2005; Álvarez & Canoso, 2006; Cosca & Navazio, 2007; Jurado & Medina, 2008; Abate et al., 2009; Simpson & Howard, 2009; Fu et al., 2010; François et al., 2011; Tu & Bytomski, 2011; Sterkenburg & Niek, 2011; Medina, 2012; Radice, 2012).

Para evaluar el grado de afectación clínica del tendón existen una gran variedad de cuestionarios, el más reconocido y estandarizado para la valoración del tendón de Aquiles es el “The Victorian Institute of Sports Assessment-Achilles Questionnaire” (VISA-A) (Lohrer & Nauck, 2009).

El cuestionario (Anexo 1) consta de ocho preguntas el cual mide los dominios de dolor, función en la actividad diaria y en actividad deportiva con un rango de 0 a 100 puntos donde 100 representa la puntuación perfecta o asintomático, muestra fiabilidad y constructo de validez, cabe aclarar que no es una herramienta para diagnosticar, sino para evaluar la severidad de la tendinopatía aquilea como resultado de una medida basada en los síntomas, así como una guía para tratamiento y/o para monitorear los resultados del tratamiento. El VISA-A ha demostrado ser sensible a cambios clínicos y es de comprensión fácil para los pacientes, así como de relevancia médica (Robinson et al., 2001; Iversen et al., 2012).

Con el cuestionario realizado se opta por un tratamiento, el más adecuado a su lesión, un pronóstico y datos estadísticos si así lo requiere, como también comparaciones de tratamientos. De igual forma se opta, preferentemente, por referir al paciente a una revisión clínica más vigorosa y detallada.

La revisión clínica consta de una historia clínica, evaluando cada detalle para dar un diagnóstico certero donde la recolección de datos personales, como la anamnesis, historia personal y familiar, historia del problema actual, la valoración del dolor y los síntomas, la valoración clínica y el examen físico; y si es necesario estudios de laboratorio, son cruciales para dar con la patología.

El examen físico determina, clínicamente, la patología y se realiza de la siguiente forma:

- a) Observación en decubito prono, lateral, en bipedestación y durante la marcha (Figura 2.10).
- b) Movimientos activos y pasivos: platiflexión, dorsiflexión, movilidad subastragalina y el estado del tríceps sural (Figura 2.11).
- c) Palpación: unión miotendinosa, cuerpo del tendón, bursa y zona retrocalcánea, zonas de crepitación, nódulos o defectos, eritema o área de calor.
- d) Valoración funcional: puntillas, drop excéntrico, postura, marcha y arcos del pie (Figura 2.12 y 2.13).

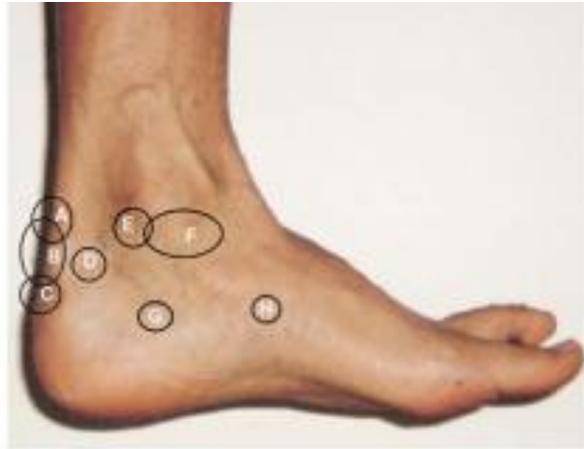


Figura 2.10. Vista medial del pie y tobilla. Zonas típicas de lesiones y estructuras anatómicas seleccionadas: A. Ruptura del tendón de Aquiles; B. Tendinopatía Aquilea; C. Apofisitis calcánea (condiciones severas) y “pump bump”; D. Bursitis retroclacánea; E. Síndrome del túnel del tarso; F. Esguince; G. atrapamiento de la primera ramificación del nervio plantar lateral; H. Nudo maestro de Henry (atrapamiento medial del nervio plantar) (Young et al., 2005; P. 106).

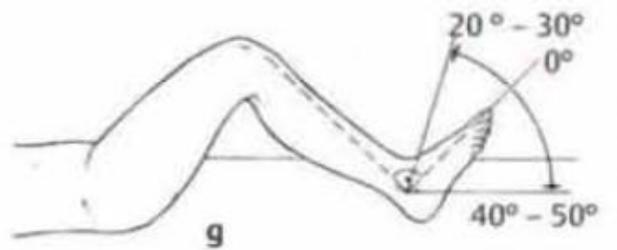


Figura 2.11. Flexión plantar y dorsiflexión de la parte superior de la articulación tibio-peronea-astragalina con el pie relajado (Buckup, 2005; P. 218).

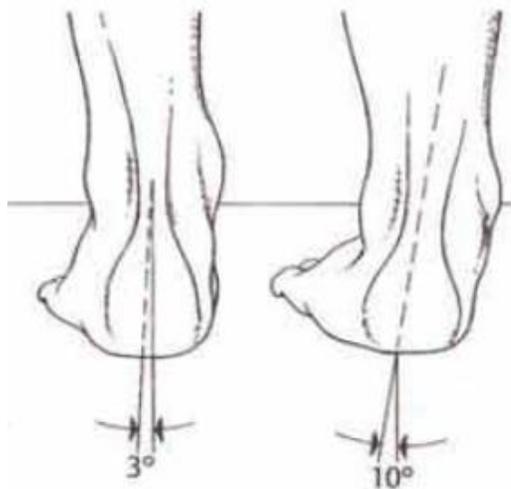
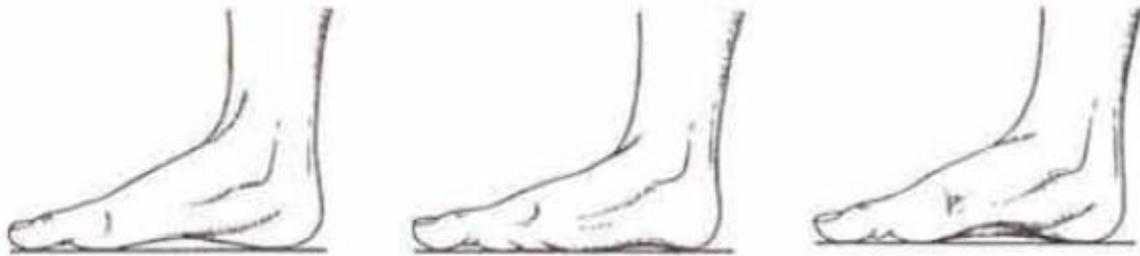


Figura 2.12. Valoración de la parte posterior del pie; grado normal de la posición del pie: 0-6°; menor a 0° talo varo y mayor a 6° talo valgo (Buckup, 2005; P. 219).



**Figura 2.13. Valoración de la bóveda plantar. Normal; Disminuida; Acentuada (Klaus, 2005; P.219).**

Es importante mencionar que debe observarse a partir de las rodillas por algún mal alineamiento de segmentos, inspeccionar alineaciones malas del tendón, deformidades, asimetría en el tamaño del tendón, su grosor, síndrome de Haglund y alguna cicatriz previa, así mismo es necesario comparar la articulación de un pie con el otro, lo mismo que con la articulación de la rodilla. Una examinación física revela en la zona un tendón suave, hinchazón, y con una amplitud articular disminuida al movimiento pasivo y activo el cual son signos de inflamación (Gibbon & Cassar-Pullicino, 1994; Buckup, 2002; Kadder et al., 2002; Maffulli et al., 2002, 2003, 2004; Young et al., 2005; Álvarez & Canoso, 2006; Cosca & Navazio, 2007; Jurado & Medina, 2008; Abate et al., 2009; Simpson & Howard, 2009; Fu et al., 2010; François et al., 2011; Tu & Bytomski, 2011; Sterkenburg & Niek, 2011; Medina, 2012; Radice, 2012).

El diagnóstico de la tendinopatía es de manera única clínica, sin embargo también utilizan el diagnóstico por imagen para corroborar el diagnóstico, el rol del diagnóstico por imagen es limitado, pero son útiles a la hora de considerar una cirugía, sin embargo muestran una pobre valoración predictiva en términos de desarrollo de síntomas y datos clínicos, además no son adecuadas/recomendados para monitorear los tratamientos, los más utilizados son la resonancia magnética y la ecografía (Gibbon & Cassar-Pullicino, 1994; Kader et al., 2002; Maffulli et al., 2002, 2003, 2004; Álvarez & Canoso, 2006; Abbassian & Khan, 2009; Simpson & Howard 2009; Fu et al., 2010; Medina, 2012; Radice, 2012; Scott et al., 2013).

### 2.4.5 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dolor en el tobillo es amplio y abrumador si no se utiliza un enfoque sistemático, como ya se mencionó la historia clínica y el examen físico son más que suficiente para identificar el problema, el diagnóstico diferencial lo podemos dividir por las dos regiones del pie: anterior y posterior, como la tendinopatía abarca la parte posterior mencionaré solamente las lesiones o alteraciones que podemos encontrar en esta zona, además se subclasifica en lesiones no-insercionales e insercionales y ocurre en el 5,9% de las personas sedentarias y 50% en personas activas físicamente (Gibbon et al., 1994; Álvarez & Canoso; 2006; Cosca & Navazio, 2007; Abbassian et al., 2009; Hunt & Anderson, 2009; Fu et al., 2010; François et al., 2011; Tu & Bytomski, 2011; Sterkenburg et al., 2011; Dijk et al., 2011):

- Bursitis retrocalcánea profunda y superficial.
- Deformidad de Haglund o signo de “Pump bump”.
- Fractura del calcáneo por estrés.

### III. METODOLOGÍA

Para la obtención de la información se realizó, en el mes de Abril, una petición de permiso hacia el fisioterapeuta encargado y al entrenador en atletismo, siendo positiva, se procedió con la realización de la encuesta hacia los atletas, esta encuesta se realizó cuando el evaluador explicó claramente al atleta en qué consiste el proyecto, por lo cual se firmó un consentimiento informado.

El instrumento que se aplicó para la valoración fue el cuestionario VISA-A. Es un cuestionario auto-administrado fácilmente que evalúa los síntomas y su efecto sobre la actividad física. Se puede utilizar para comparar diferentes poblaciones con tendinopatía de Aquiles y facilitar las comparaciones entre los estudios, así mismo, se usa para determinar la gravedad clínica del paciente y proporcionar una guía para los tratamientos así como para monitorizar el efecto de este mismo. El cuestionario de la VISA-A tiene una fiabilidad de 0.93, así como una buena estabilidad en comparación con una semana de diferencia de 0,81 (Iversen et al., 2012).

El cuestionario consta de 8 preguntas, que cubren 3 dominios necesarios siendo dolor, la actividad diaria y la actividad deportiva, donde el término dolor se refiere especial y unicamente a la región del tendón de Aquiles:

- Las tres primeras preguntas están relacionadas con el dolor.
- Las preguntas 4-6 están relacionadas con la función.
- Las preguntas 7-8 están relacionadas a la actividad deportiva.
- La pregunta ocho contiene en realidad tres preguntas donde dos son sobre: el dolor con la actividad y uno acerca de la duración de la actividad.
- Las primeras siete preguntas tienen una puntuación de 10, y la pregunta 8 anota un máximo de 30.
- Las primeras seis preguntas utilizan una escala visual análoga del dolor (EVA) de modo que el paciente puede reportar magnitud de un continuo de los síntomas subjetivos. Las dos preguntas finales utilizan una escala de calificación categórica.

Respondiendo a la pregunta 8 se limita a A, B o C y está relacionado con la realidad del paciente. El paciente pierde automáticamente al menos 10 de 20 puntos cuando tuvo dolor durante la actividad deportiva.

La máxima puntuación es de 100. Esta puntuación será la puntuación de una persona asintomática. Una puntuación más baja indica síntomas y una mayor limitación de la actividad física (Robinson et al., 2001).

### **3.1 Tipo y diseño metodológico**

El proyecto es de tipo cuantitativo-descriptivo-transversal; se realizó una recolección de datos en la institución para determinar la prevalencia de la lesión, de igual manera se describió la información recopilada conforme a lo que se encontró en la investigación y en la literatura estimando la magnitud, de acuerdo a edad y género, y la distribución de la lesión sin importar su evolución a corto y largo plazo ni tampoco cuándo la manifestó.

### **3.2 Universo y muestra**

Nuestro universo abarcó a todos los atletas que practiquen cualquiera de las siguientes modalidades; velocista, medio fondista y/o fondista, donde la población y muestra de estudio constó de 66 corredores, dentro de la escuela de “Talentos Deportivos de INDEREQ sin diferenciar que este en período competitivo o no, con un rango de edad de 12 a 23 años y el número de entrenamientos no sea menor a 5 veces por semana y una hora de entrenamiento al día; se excluyó a todo aquel que no deseó participar, así como a los cuestionarios incompletos; se eliminó todo aquel que no practicará alguna modalidad mencionada dentro del atletismo. El muestreo fue no probabilístico, donde el tamaño de muestra fue por conveniencia seleccionando a los individuos directamente.

### **3.3 Material y métodos**

El material que se utilizó para la obtención de los resultados en este proyecto fue la aplicación de la encuesta VISA-A, el encuestador/entrevistador y el encuestado. El método aplicado fue la aplicación de la encuesta directamente.

### **3.4 Plan de análisis**

Se utilizó el programa estadístico SPSS V.20 y se realizó el análisis de los resultados por estadística descriptiva mediante frecuencia y porcentaje, la información se presentó mediante gráficas.

### 3.5 Ética del estudio

El estudio respeta completamente los derechos humanos y esta de acorde a la NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud de los seres humanos; y el comité de ética sobre investigación de la Universidad Autónoma de Querétaro. También el proyecto va de acuerdo a los estatutos de Helsinki que, como principio básico, se tiene el respeto por el individuo (Artículo 8), su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas, consentimiento informado (Anexo 2) (Artículos 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5), y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones (Artículo 9), así la información privada de los evaluados no se hará pública ni causará conflicto de intereses (Artículos 16,17 y 27).

#### IV. RESULTADOS

Se aplicó la encuesta a los corredores de atletismo siendo un total de 66 deportistas con un rango de edad de 12 a 23 años con una desviación estándar de 2.87 y una media de 17,2 años, de los cuales 29 fueron hombres y 37 mujeres, de acuerdo a los datos obtenidos, los atletas encuestados realizan su entrenamiento y/o competición sin ningún síntoma de dolor o molestia a nivel del tendón de Aquiles desempeñando adecuadamente sus funciones atléticas.

De acuerdo a la hipótesis de trabajo el proyecto no es congruente, dictando que la prevalencia de la tendinopatía aquilea encontrada fue de un 41% (Figura 4.1), que predominó en el género femenino con un 24,2%. Cabe mencionar que el género masculino resulta afecto con un 18,1% (Figura 4.2).

De acuerdo a la edad, el resultado es congruente y significativo, siendo que en la segunda década de vida es la mas afecta que predomina con signos y síntomas levemente visibles es en la de 17 y 20 años con un 66,6%, con más probabilidad de que aparezca en la segunda década de vida (Figura 4.3)

Como dato importante, el 3% de la población es sintomática donde, a la hora de desempeñar su práctica o entrenamiento, los síntomas son intolerables provocando una posible degeneración fibrilar de colagéna y siendo propensos una posible rotura del tendón de Aquiles (Datos no publicados por el autor, 2015).

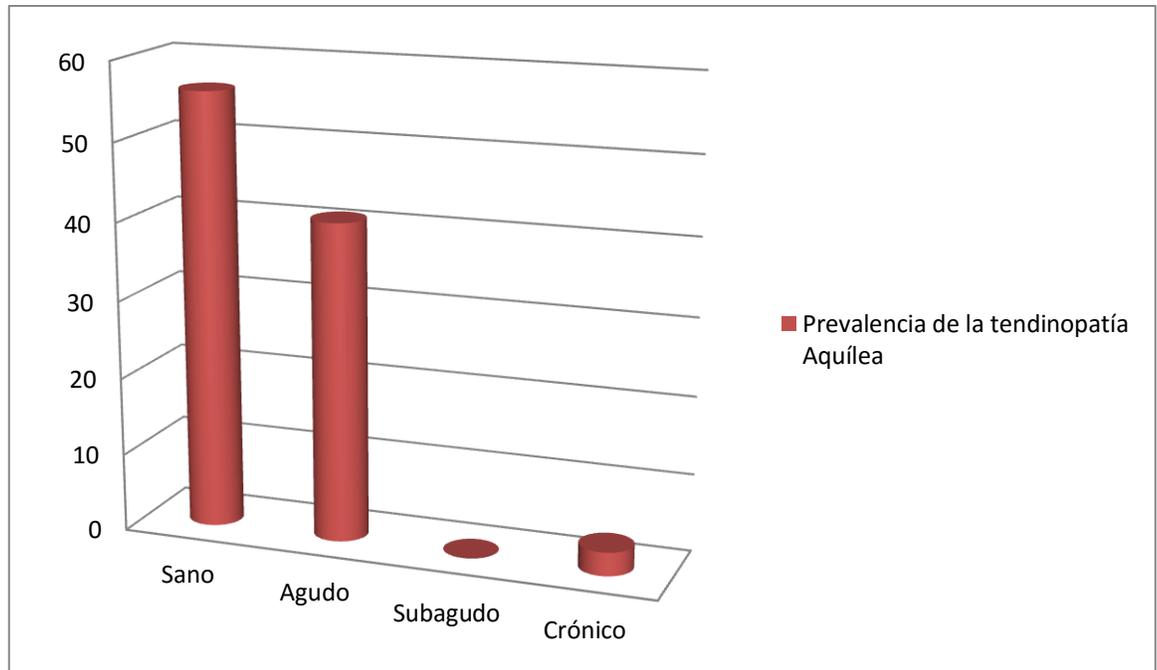


Figura 4.1. La siguiente gráfica representa la prevalencia de la tendinopatía aquilea en corredores de atletismo. Hay un 56% de la población asintomática; un 41% sintomática sin repercutir en el estilo de vida del deportista y; 3% sintomáticos con intolerancia a realizar alguna actividad deportiva.

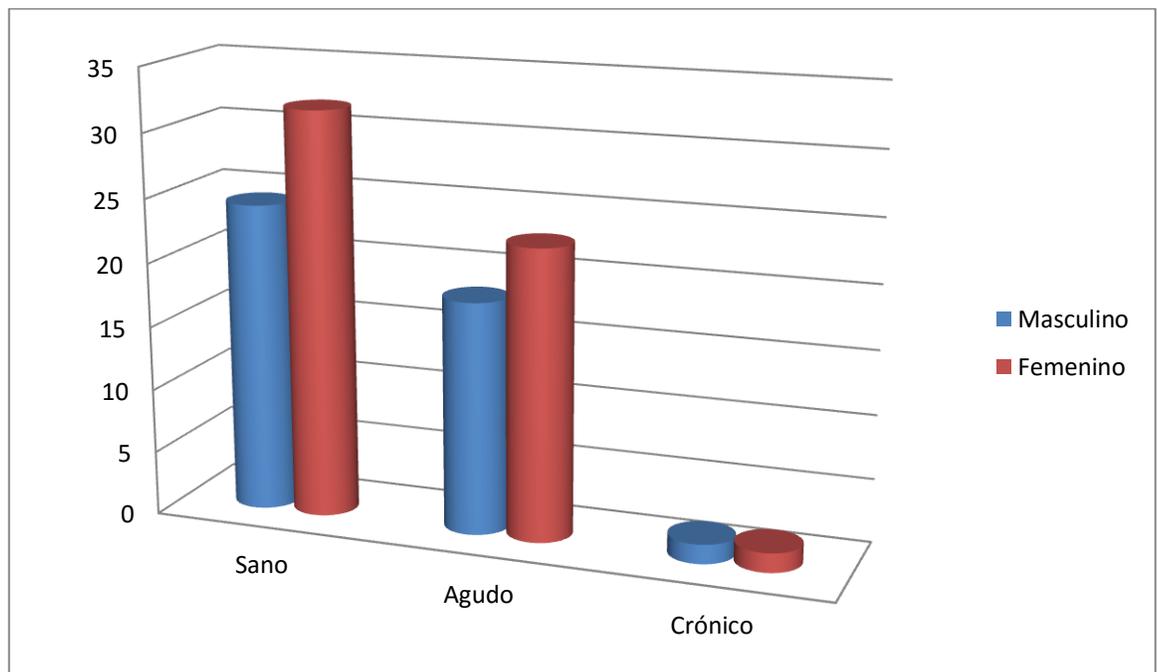
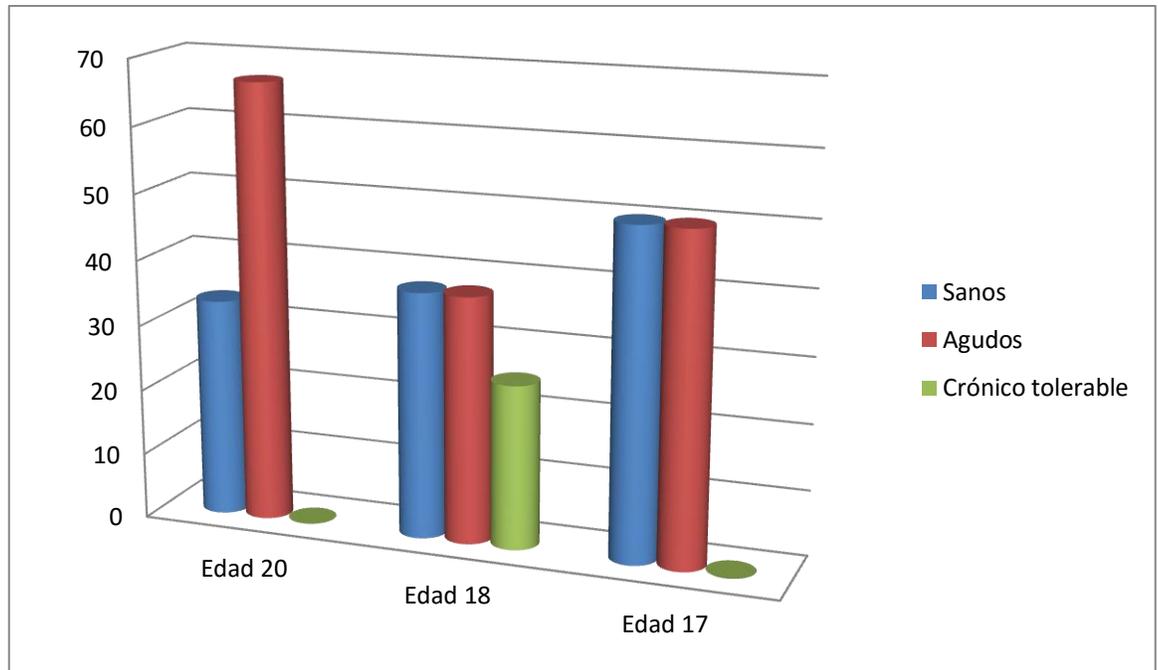


Figura 4.2. Afectación del tendón de Aquiles según el género. Se puede observar que el género femenino es la más propensa a desarrollar una lesión en el tendón de Aquiles con un 24,2%, pero el sexo masculino no dista demasiado del sexo femenino con un 18,1%.



**Figura 4.3. Afectación del tendón de Aquiles según la edad. Representado en la gráfica la edad más susceptible para desarrollar una afectación en la región del tendón de Aquiles es alrededor de los 17 años, así como en la 2ª década de vida siendo más probable esta misma representada con un 66,6%.**

## V. DISCUSIÓN

Los datos estadísticos obtenidos en el presente estudio arrojaron información relevante para la patología del tendón de Aquiles. Moreno y Sotelo en su estudio realizado en 2013 obtuvieron como resultado que el 50% es la prevalencia de esta patología, y son datos que no distan de nuestros resultados del 41% de los atletas que tienen esta lesión en una fase aguda, ya una vez que se tuvo el antecedente. Este resultado es de importante análisis, ya que, nos pone a pensar que es probable que estos atletas no hayan modificado algunos de los factores de riesgo para evitar la recaída en esta lesión.

Se encontró también que las mujeres son más propensas a recaer en esta lesión, con un 24,2% a comparación con los hombres con un 18,1% ya que la mayor población son mujeres el cual se quejan de síntomas durante la realización de su entrenamiento; efectivamente podemos corroborar, según el estudio de Ackerman, 2013, el cual menciona que las mujeres son más propensas a recaer, con un 30% de afectación durante el entrenamiento.

Como ya se ha mencionado la prevalencia de la tendinopatía aquilea en atletas que se dedican a correr, es de 56,6%, en el presente estudio se encontró una cifra del 41%, de los cuales de toda la población encuestada solo el 3% evoluciona a una fase crónica.

Es importante destacar que de los deportistas que están en el 41%, mencionan una baja en el rendimiento deportivo, sin embargo, no es lo suficientemente fuerte como para que abandonen el entrenamiento, pero los que llegan a la cronicidad si les impide realizar el gesto de entrenamiento.

## **VI. CONCLUSIÓN**

Podemos concluir que el trabajo de investigación no es congruente de acuerdo a la prevalencia que, según la literatura, el promedio de la tendinopatía aquilea es del 56% en corredoras en su segunda década de vida con un 30% (Ackerman et al., 2013), el cual en nuestros resultados no distan de ellos con una prevalencia de 41% y un 24,2% en la afección de corredoras. Es importante mencionar que solamente el 3% desarrolla una cronicidad en su sintomatología.

## **VII. ANEXOS**

Se anexan a continuación los formatos utilizados en la investigación: carta de consentimiento informado y la encuesta VISA-A.

## **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado incidencia de tendinopatía aquilea en atletas de fondo de alto rendimiento en la escuela “Talentos Deportivos” del INDEREQ. Se me ha explicado que mi participación consistirá en responder una serie de preguntas respecto al tema.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello me perjudique.

El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificara en publicaciones que se deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial.

---

Firma del evaluado

---

Firma del investigador

**En este cuestionario el término dolor se refiere específicamente al dolor en la región del tendón de Aquiles.**

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino / Femenino

1.- ¿Al iniciar el día por cuántos minutos tiene usted rigidez en la región del tendón de Aquiles?

100 min 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 0 min PUNTOS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2.- Una vez que ya has hecho una actividad durante el día. ¿Tiene dolor al momento de estirar el tendón de Aquiles en el borde de un escalón? (con la rodilla extendida).

Dolor intenso 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 Sin dolor PUNTOS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3.- Tras caminar en terreno irregular por 30 minutos. ¿Tiene dolor dentro de las dos próximas horas? (Si eres incapaz de caminar por el dolor durante 30 minutos, marca cero para esta pregunta).

Dolor intenso 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 Sin dolor PUNTOS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4.- A un paso normal ¿Tiene dolor al bajar las escaleras?

Dolor intenso 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 Sin dolor PUNTOS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5.- ¿Hay dolor durante o inmediatamente después de hacer 10 elevaciones de talón en un terreno plano?

Dolor intenso 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

 Sin dolor PUNTOS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6.- ¿Cuántos saltos puedes hacer con un solo pie?

0             10

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

PUNTOS

7.- ¿Actualmente practicas algún deporte o actividad física?

0  Ninguna

4  Entrenamiento moderado ± competición moderada

7  Entrenamiento intenso ± competición, pero no al mismo nivel cuando los síntomas se presentan

10  Compite al mismo nivel o un nivel superior que cuando comienzan los síntomas

PUNTOS

8.- Completa ya sea A,B o C en esta pregunta, solo una pregunta:

- Si usted no tiene dolor en el tendón de Aquiles al realizar su entrenamiento deportivo responda a la pregunta 8 A únicamente.

- Si usted tiene dolor en el tendón de Aquiles mientras realiza su actividad deportiva, pero no le impide completar su entrenamiento, responda la pregunta 8 B únicamente.

- Si usted tiene dolor en el tendón de Aquiles el cual le impide realizar o completar su entrenamiento deportivo, responda la pregunta 8 C únicamente.

8 A.- Si usted no tiene dolor en la región del tendón de Aquiles mientras realiza su actividad deportiva. ¿Por cuánto tiempo puede realizar su entrenamiento?

0 1-10 mins 11-20 mins 21-30 mins >30 mins

0 7 14 21 30

PUNTOS

8 B.- Si usted tiene dolor al practicar deporte, pero no lo detiene para completar su entrenamiento. ¿Por cuánto tiempo puede entrenar?

0 1-10 mins 11-20 mins 21-30 mins >30 mins

0 7 14 21 30

PUNTOS

8 C.- Si usted tiene dolor que le impide realizar su entrenamiento deportivo. ¿Por cuánto tiempo puede realizar su entrenamiento?

0 1-10 mins 11-20 mins 21-30 mins >30 mins

0 7 14 21 30

PUNTOS

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abate, M., Gravare, K., Siljeholm, C., Di Iorio, A., De Amicis, D., & Salini, V. (2009). Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research and Therapy*, 1-15.
- Abbassian, A., & Khan, R. (2009). Achilles tendinopathy: pathology and management strategies. *British Journal of Hospital Medicine*, 519-523.
- Abellán, J. (2003). Terminología y clasificación de las tendinopatías. *Cátedra de Traumatología de Deporte- UCAM*, 1-3.
- Ackermann, P., & Renström, P. (2012). Tendinopathy in sport. *Sports Health.*, 193-201.
- Altarriba, A., Nieto, J., Turmo, A., Drobnic, F., Vela, J., & Til, L. (2011). Utilización de un método de codificación para el estudio y seguimiento epidemiológico de la patología deportiva. Evaluación de dos períodos olímpicos con el equipo nacional de taekwondo. *APUNTS. Medicina De L'Esport*, 3-9.
- Álvarez, J., & Canoso, J. (2006). Heel pain: diagnosis and treatment, step by step. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 465-471.
- Bennassar, M., & Campomar, M. (2007). Atletismo. En M. Bennassar, & M. Campomar, *Manual de educación física y deportes: técnicas y actividades prácticas*. (págs. 243-270). Barcelona: Oceano.
- Buckup, K. (2005). Pie. En K. Buckup, *Pruebas clínicas para patologías óseas, articular y muscular. Exploraciones-signos-síntomas* (págs. 218-219). Barcelona: Masson.
- Chang, H., Burke, A., & Glass, R. (2010). Tendinopatía aquilea. *La Revista de la American Medical Association*, 1.
- Cosca, D., & Navazio, F. (2007). Common problems in endurance athletes. *American Academy of Family Physicians*, 237-244.

- Dijk, C., Sterkenburg, M., Wiegerinck, J., Karlsson, J., & Maffulli, N. (2011). Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 835-841.
- Fernández, T., Baró, F., Fernández, A., Guillén, M., & Guillén, P. (2010). Conceptos actuales de la fisiopatología de las tendinopatías. Ingeniería tisular. AUPNTS. *Medicina de L'Esport*, 259-264.
- François, J., Forthomme, B., Le, C., Crielaard, J., & Croisier, J. (2011). Current opinions on tendinopathy. *Journal of Sports Science and Medicine*, 238-253.
- Fu, S., Rolf, C., Cheuk, Y., Lui, P., & Chan, K. (2010). Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sport Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation, Therapy & Technology*, 1-12.
- García, J., & Arufe, V. (2003). Análisis de las lesiones más frecuentes en pruebas de velocidad, medio fondo y fondo. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 260-270.
- Gélvez, L., Eugenio, M., & Almenares, J. (2007). Lesión deportiva más frecuente, alteración osteomioarticular causal de recidivas en los jugadores de fútbol de la categoría mayores de la junta municipal de deportes de la ciudad de Pamplona. *Universidad de Pamplona*, 1-91.
- Gibbon, W., & Cassar-Pullicino, V. (1994). Heel pain. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 344-348.
- González, A. (2004). Lesiones podológicas del corredor de fondo. *El Peu*, 105-109.
- Hunt, K., & Anderson, R. (2009). Heel pain in the athlete. *Sports Health*, 427-434.
- Hunt, K., & Anderson, R. (2009). Heel pain in the athlete. *SAGE Journals*, 427-434.
- Iversen, J., Bartels, E., & Langberg, H. (2012). The Victorian Institute of Sports Assessment-Achilles Questionnaire (VISA-A) - A reliable tool for measuring

- Achilles tendinopathy. *The International Journal of Sports Physical Therapy*, 76-84.
- Jurado, A., & Medina, I. (2008). Tendinopatía Aquílea. En A. Jurado, & I. Medina, *Tendón: Valoración y tratamiento en fisioterapia*. (págs. 229-258). Barcelona: Paidotribo.
- Kader, D., Saxena, A., Movin, T., & Maffulli, N. (2002). Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *British Journal of Sport Medicine*, 240-249.
- Lohrer, H., & Nauck, T. (2009). Cross-cultural adaptation and validation of the VISA-A questionnaire for German-speaking Achilles tendinopathy patients. *BMC Musculoskeletal disorders*, 1-9.
- Maffulli, N., & Kader, D. (2002). Tendinopathy of tendo Achillis. *The Journal of Bone & Joint Surgery (Br)*, 1-8.
- Maffulli, N., Kenward, M., Testa, V., Capasso, G., Regine, R., & King, J. (2003). Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 11-15.
- Maffulli, N., Sharma, P., & Luscombe, K. (2004). Achilles tendinopathy: aetiology and management. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 472-476.
- McComark, J. (2012). The management of mid-portion Achilles tendinopathy with ASTYM (R) and Eccentric exercise: a case report. *The International Journal of Sports Physical Therapy*, 672-677.
- Medina, D. (2012). Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Medicina De L'Esport APUNTS*, 143-168.
- Moreno, C. (2008). Examen de aptitud deportiva. *Pediatría Integral*, 781-790.

- Nordin, M., Lorenz, T., & Campello, M. (2001). Biomecánica de los tendones y ligamentos. En M. Nordin, T. Lorenz, & M. Campello, *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético* (pág. 109). McGraw Hill.
- Pingel, J., Fredberg, U., Qvortrup, K., Larsen, J., Schjerling, P., Heinemeier, K., y otros. (2012). Local biochemical and morphological differences in humana Achilles tendinopathy: a case control study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 1-13.
- Radice, F. (2012). Lesiones tendinosas en medicina del deporte: ciencias básicas aplicadas al tratamiento actual. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 285-291.
- Rius, J. (2005). Las carreras lisas. En J. Rius, *Metodología y técnicas de atletismo* (pág. 43). Barcelona: Paidotribo.
- Robinson, J., Cook, J., Purdam, C., Visentini, P., Ross, J., Maffulli, N., y otros. (2001). The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sport Med*, 335-341.
- Sakabe, T., & Sakai, T. (2011). Musculoskeletal diseases-tendon. *British Medical Bulletin*, 211-225.
- Sánchez, J. (2011). Estudio comparativo de un tratamiento fisioterápico convencional con uno que incluye la técnica de electrólisis percutánea intratisular en pacientes con tendinopatía crónica del tendón rotuliano. *Instituto de Neurociencias de Castilla y León*, 1-206.
- Sánchez, J. (2003). Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana o jumper's knee del deportista. *eFisioterapia.net Fisioterapia y Rehabilitación*, 1-11.
- Scott, A., & Ashe, M. (2006). Common tendinopathies in the upper and lower extremities. *American College of Sports Medicine*, 233-241.
- Scott, A., & Ashe, M. (2006). Common tendinopathies in the upper and lower extremities. *American College of Sports Medicine*, 233-241.

- Scott, A., Docking, S., Vicenzino, B., Alfredson, H., Zwerver, J., & Lundgreen, K. (2013). Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *British Journal of Sports Medicine*, 536-544.
- Simpson, M., & Howard, T. (2009). Tendinopathies of the foot and ankle. *American Family Physicians*, 1107-1114.
- Sotelo, T. (2013). Tendinitis aquilea en el corredor: eficacia de los tratamientos ortopedológicos. *Facultad de Enfermería e Podología. Universidad da Coruña.*, 1-53.
- Sterkenburg, M., & Niek, C. (2011). Mid-portion Achilles tendinopathy: Why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Traumatol Arthrosc.*, 1367-1375.
- Tu, P., & Bytowski, J. (2011). Diagnosis of heel pain. *American Family Physician*, 909-916.
- Xu, Y., Murrel, G., & DPhil. (2008). The basic science of tendinopathy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1528-1538.
- Young, C., Niedfeldt, M., Morris, G., & Erkes, K. (2005). Clinical examination of the foot and ankle. *Primary Care: Clinics Office Practice*, 105-132.
- Zwart, J. (2003). Patología del tendón de Aquiles ( 1 ). Tendinitis, peritendinitis, entesitis y tendinosis. *JANO*, 2039-2045.