

Tendinopatía - Parte 1

Artículo original Road to Performance

Introducción

En el rendimiento deportivo tiene una gran importancia la mayor disponibilidad posible de cada uno de los jugadores. Una de las lesiones más habituales que encontramos en el día y a día y que así lo corrobora la evidencia científica es la tendinopatía. Es por este motivo por el que consideramos importante conocer la información actual que rodea a esta lesión del tendón que tanto puede condicionar el rendimiento y/o la disponibilidad de nuestros jugadores.

A lo largo de esta entrada, buscaremos describir la estructura y la función del tendón. Buscaremos conocer como se adapta al ejercicio y como esta misma carga puede ser un arma de doble filo sino la gestionamos de manera correcta. Explicaremos como se puede llegar a producir la tendinopatía, qué diferentes fases podemos encontrar dentro de la misma y qué podemos hacer desde nuestro papel de preparadores/as para ayudar a reducir las posibilidades de que se llegue a producir, o que criterios debemos tener en cuenta para la readaptación si ya nos encontramos ante la lesión.

Dentro de lo compleja que es una tendinopatía, explicaremos a través de la evidencia actual cuales son las características de la misma, como se relacionan estructura, función y dolor, y qué sabemos hasta ahora sobre esta lesión que nos ayude a entenderla y gestionarla de una manera más eficiente.

Palabras clave: *Tendinopatía, tendón, lesión, excéntrico, colágeno*

Estructura del tendón no patológico

La principal función del tendón es la de transmisión de fuerzas del músculo al hueso, así como la absorción de la energía para limitar el daño muscular. La tensión capaz de soportar el tendón va a venir determinada por su grosor y su contenido de colágeno, siendo unas cifras aproximadas en un tendón con área de 1cm² de 500-1000 kg. La mayor exigencia y riesgo para el tendón se da cuando la tensión se realiza de manera muy rápida y en sentido oblicuo. Las propiedades y funciones del tendón también se ven deterioradas con la edad, debido a la pérdida de colágeno y sus uniones^{1,2}.

El tendón no patológico o tendón sano se compone de tenoblastos y tenocitos dentro de una red de matriz extracelular (*ECM*). Los tenoblastos, con forma de huso, son células inmaduras del tendón con gran número de orgánulos citoplasmáticos, lo que refleja su gran actividad metabólica¹. Con la maduración del tejido éstos pasan a ser tenocitos, caracterizados por una mayor elongación y menor actividad metabólica. Entre ambos abarcan entorno al 90% de los elementos celulares que se encuentran en el tendón¹. Los tenocitos son los encargados de sintetizar el colágeno en paralelo a la dirección de la carga a lo largo del eje longitudinal del tendón². Con el incremento de la edad, este proceso metabólico se vuelve más anaeróbico que aeróbico, al contrario que al inicio. Este proceso de menor consumo de oxígeno (7.5 veces menor que el tejido muscular), permite al tendón soportar cargas y tensiones por largos periodos de tiempo evitando el riesgo de isquemia. Sin embargo, esto también supone un ratio menor de recuperación y reparación¹.

La principal proteína estructural del tendón es el colágeno tipo I, que representa en torno al 65-80% de la masa del tendón en seco. La orientación de estas fibras de colágeno es principalmente en sentido longitudinal, aunque también encontramos fibras que se distribuyen transversalmente a lo largo del tendón formando espirales¹. Estas fibras se deformarán al recibir carga. El grado de deformación dependerá de la carga aplicada, así como el porcentaje de estiramiento previo en el que se encuentra el tendón².

El tendón recibe el aporte sanguíneo a través de tres fuentes: los sistemas intrínsecos de las uniones miotendinosas y osteotendinosas y del sistema extrínseco a través del paratendón o la vaina sinovial¹. Su vascularización va a estar comprometida en las zonas de unión, torsión, fricción o compresión, y el aporte sanguíneo se reduce con el aumento de edad¹. A nivel nervioso, las terminaciones situadas en las fibras mielinizadas funcionan como mecanorreceptores, detectando cambios en la tensión. Estos órganos tendinosos de Golgi se encuentran principalmente en la inserción miotendinosa. Las terminaciones nerviosas no mielinizadas funcionan como nociceptores, transmitiendo el dolor¹.

Etiología de la tendinopatía

La tendinopatía se describe como un conjunto de cambios que ocurren en un tendón dañado, que tiene como consecuencia la aparición de dolor y/o pérdida de funcionalidad³. En un tendón alterado, encontramos fibras de colágeno fragmentadas, celularidad alterada, desorganización del colágeno, ruptura en la matriz extracelular e incremento de la microvascularización asociada con la neoinervación. Esto produce como resultado cambios degenerativos en las propiedades del tendón^{3,4}.

Las tendinopatías ocupan entorno al 30-50% de todas las lesiones en el deporte, y este porcentaje aumenta si vamos a deporte más recreacional. Las actividades que sobrecargan el tendón a lo largo del tiempo, sin suficiente descanso, contribuyen a este riesgo de aumentar las posibilidades de desarrollar tendinopatía². En la relación estructura, funcionalidad y dolor, no existe una relación clara en la tendinopatía⁴⁻⁸. Se pueden dar cambios en cualquiera de los tres factores en solitario o en combinación^{8,9}, lo que hace más difícil aún su interpretación y control.

Factores de riesgo

La relación entre factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos es clave¹, por lo que es importante conocer cuáles son estos factores. Sin embargo, describir los factores de riesgo generales en una tendinopatía es complicado, debido a la gran variedad existente entre tendones que sufren habitualmente este proceso, además de ser este un resultado multifactorial de la combinación de diversos factores. A continuación, intentaremos describir de manera general aquellos factores que pueden tener un impacto real en que se llegue a producir una degeneración en el tendón.

1. Factores intrínsecos

A nivel biomecánico, una mala alineación va a influir el reparto de la tensión a lo largo del tendón. A esto se añade el posible papel de la isquemia, debida esta a una carga máxima o a una compresión del tendón por parte de una prominencia ósea¹⁰. También es importante destacar otros factores como desequilibrios musculares, disimetrías, o el sexo y la edad¹⁰. A nivel hormonal y metabólico, la obesidad, el colesterol y la diabetes pueden tener una importante influencia en la incidencia y gravedad en la tendinopatía³. Por otro lado, los factores genéticos desarrollan un papel importante en el control de la homeostasis en el balance entre degeneración y reparación en el tendón³, haciéndolos más susceptible a sufrir una degeneración de la matriz⁹.

2. Factores extrínsecos

La principal causa o factor de riesgo para desarrollar tendinopatía se considera el exceso de carga mecánica de manera repetida, sin la adecuada recuperación^{1-3,6,7,11}. Aquí es donde cobra especial importancia el papel del preparador físico, ya que debemos controlar en coordinación con el cuerpo técnico, una adecuada progresión en demandas a las que sometemos a nuestro deportista con los adecuados periodos de descanso y recuperación. Otros factores que debemos tener en cuenta y que pueden influir en la respuesta del tendón son, la superficie de entrenamiento o juego, y el calentamiento/preparación inadecuados¹⁰.

La participación en deportes con alta exigencia para algunos tendones, debido a sus acciones específicas de alta intensidad, suponen una carga repetida de manera sistemática sobre estos, que aumenta de manera notable la posibilidad de aparición de la tendinopatía. Algunos ejemplos son deportes como baloncesto, voleibol, fútbol sala o balonmano, deportes con una alta exigencia para el tendón rotuliano, o natación y tenis como alta exigencia para la musculatura rotadora y estabilizadora de la articulación glenohumeral.

Respuestas a la tendinopatía

Comparado con el tendón sano, el tendón con tendinopatía tienen una marcada desorganización y separación de las fibras de colágeno (ver Imagen 1), sumado a un incremento del colágeno tipo III que contribuye a una mayor debilidad a la tensión mecánica de la parte dañada del tendón². Esto puede producir una infraestimulación de estas células del tendón debido a la falta de carga de transmisión a través de estas fibras⁸. Como consecuencia, puede suponer una degeneración de esta parte del tendón debido a la poca capacidad de transmisión de la carga mecánica⁸ lo que potencialmente provoca que no pueda responder ante esta y adaptarse.

Los fibroblastos, en una tendinopatía, toman una forma redondeada en vez de aplanada y tienden a una distribución irregular a lo largo del tejido. Otro punto que encontramos en la tendinopatía es la neovascularización con nuevos capilares invadiendo el tendón desde el paratendón. Estos capilares van acompañados normalmente de un aumento de fibras nerviosas sensitivas que liberan sustancias nociceptivas y provocan dolor². La respuesta inflamatoria en todo este proceso parece no estar clara.

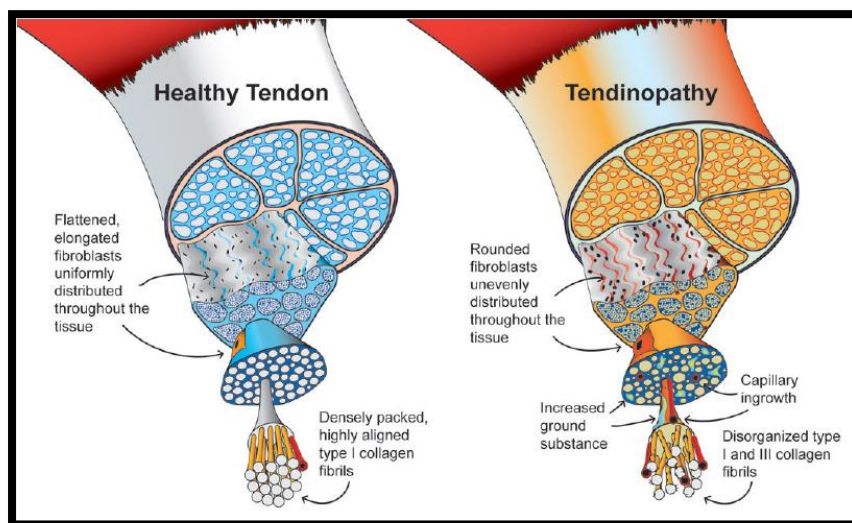


Imagen 1. Estado del tendón sano y el tendón patológico²

Continuum y fases en la tendinopatía

Cook y Purdam (2009), proponen un continuum en la patología del tendón que se compone de tres etapas: 1) tendinopatía reactiva; 2) deterioro del tendón (proceso de curación fallido); 3) y tendinopatía degenerativa. Aunque proponen tres etapas, recalcan que existe una continuidad entre estas. El manejo de la carga a la que exponemos al tendón va a ser la clave en el movimiento entre estas etapas. Sin embargo, la relación entre estructura, dolor y función no está realmente clara, lo que contribuye a la complejidad de la tendinopatía⁸.

Tendinopatía reactiva

En esta fase ocurre una respuesta no inflamatoria a nivel celular y en la matriz cuando se ve sometido a carga de tensión o compresión a nivel agudo. Como resultado a corto plazo a esta exposición a la carga, en el tendón se produce, de manera relativamente homogénea, un aumento del espesor que reducirá el estrés (fuerza/unidad de área), a través del incremento del área transversal. Esto difiere de una adaptación de un tendón normal, que ocurre a través del aumento del *stiffness*, con pequeño cambio en el espesor⁶. Esta tendinopatía reactiva puede ser habitual en sobrecargas agudas ante actividades que el deportista no está acostumbrado. Tiene la capacidad de volver a su estado normal si la sobrecarga se reduce lo suficiente o si el descanso entre sesiones es el adecuado.

Deterioro del tendón

Describe un intento del tendón de repararse, similar la tendinopatía reactiva anterior, pero con mayor ruptura de la matriz⁶. Puede existir un incremento de la vascularización y un incremento neuronal en la zona. Para su diagnóstico a través de ecografía se pueden ver cambios estructurales, aunque estos pueden ser con o sin incremento de la vascularización. El aspecto de la gestión de la carga es importante en este apartado, ya que la frecuencia, el volumen o la duración en la que aplicamos esta carga son variables a controlar para el control del estado del tendón y poder revertir esta patología.

Tendinopatía degenerativa

En esta fase se produce una progresión en los cambios a nivel de la matriz y a nivel celular. Aparecen áreas de muerte celular y existe poca capacidad de revertir estos cambios patológicos. Existe mucha heterogeneidad a nivel de la matriz en estos tendones, con zonas de patología degenerativa entre otras zonas en otra fase o entre tendón en un estado normal.

Existe una transición entre fases de una a la siguiente y vuelta. Algunos de los tendones diagnosticados como reactivos (a través de estudios de imagen) vuelven a estado normal en el seguimiento. Incluso en un mismo tendón se pueden encontrar diferentes zonas que se encuentran en diferentes fases al mismo tiempo⁸.

Dada la complejidad con la que el tendón puede responder a este proceso patológico, hace difícil su valoración y control (ver Imagen 2). Si existe una baja funcionalidad del tendón sin dolor ni cambios estructurales patológicos, este tiene una baja capacidad para soportar la carga lo que rápidamente puede resultar en dolor y patología (se puede dar en periodos de baja actividad, post lesión, etc.). Si al bajo rendimiento funcional del tendón añadimos cambios patológicos estructurales (sin dolor), esto puede llevar a la rotura, debido a la falta de “aviso” por parte del tendón a través del dolor, sino detectamos el cambio de funcionalidad. Si a ambos factores añadimos el dolor, nos situamos en la tendinopatía reactiva o reactiva hacia degenerativa. En el caso de que el tendón tenga cambios patológicos estructurales si dolor ni cambio en la funcionalidad, existe un riesgo de rotura ante la falta de “alarmas” que nos avisen acerca del estado del tendón.

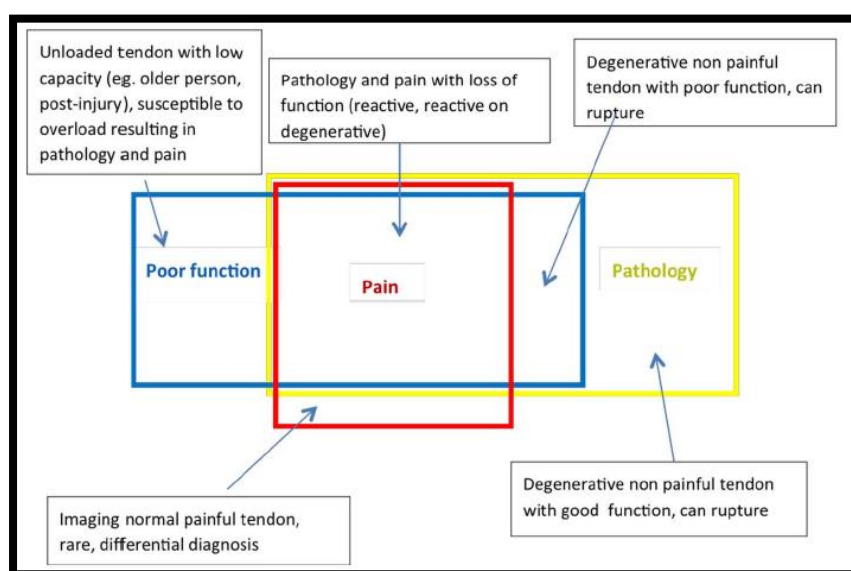


Imagen 2. Relación entre funcionalidad, dolor y patología estructural en el tendón⁸

Control y seguimiento de la tendinopatía

Exploración física

La exploración física en profundidad nos aportará información diagnóstica sobre el estado del tendón¹⁰. Nos muestra si existe un área más sensible y con dolor en los diferentes grados de movimiento (depende de la articulación afectada). Además, nos aportará información también sobre la rigidez articular como mecanismo de defensa.

Ecografía

Es la prueba más utilizada dada su facilidad y fiabilidad¹⁰. Nos aporta información sobre el estado de las fibras de colágeno y de los nuevos vasos alrededor del tendón. Dentro de los tres factores vistos anteriormente, esta prueba nos ayuda a evaluar el estado estructural y patológico del tendón, independientemente de la presencia o no de dolor y una buena funcionalidad.

Victorian Institute of Sport Assessment (VISA)

Dentro de la escala VISA, encontramos dos opciones principales, para la tendinopatía Aquilea (VISA-A)¹², y para la tendinopatía rotuliana (VISA-P)¹³. Esta escala nos permite una

clasificación basada en diferentes ítems sobre la sintomatología, la funcionalidad y su respuesta durante la práctica deportiva.

Corresponding Questions on VISA-P Scale (English Version)
1. For how many minutes can you sit pain free?
2. Do you have pain walking downstairs with normal gait cycle?
3. Do you have pain at the knee with full active non-weight-bearing knee extension?
4. Do you have pain when doing a full weight-bearing lunge?
5. Do you have problems squatting?
6. Do you have pain during or immediately after doing 10 single-leg hops?
7. Are you currently undertaking sport or other physical activity?
8. For how long can you manage being trained or physically active?

Imagen 3. Resumen de los 8 ítems del cuestionario VISA-P para tendinopatía rotuliana¹³.

Ejercicio y tendinopatía

Actualmente la mayor evidencia para el tratamiento de la tendinopatía la encontramos en los abordajes a través del ejercicio, que parece ser la opción más eficaz para la mejora del estado del tendón³. La mayoría de la evidencia sobre el ejercicio y la mejora del estado del tendón en la tendinopatía, se centra principalmente en la tendinopatía rotuliana y aquilea¹⁰. Aunque a continuación veremos con detalle cómo se comporta el tendón ante los diferentes tipos de contracción, a priori podremos pensar que ante contracciones isométricas y excéntricas el tendón responderá mejor, encontrando en estas mayores beneficios en un inicio.

De la mano de la aplicación de ejercicio va la gestión de la carga, posiblemente más importante que la propia aplicación de ejercicio, especialmente en fases tempranas dentro del continuum. Por lo tanto, tal y como hemos descrito previamente al abordar los factores de riesgo, controlar el modelo de aplicación de carga (fatiga) y la recuperación (adaptación), nos va a permitir ir progresando de manera adecuada en un programa más eficiente. Siendo imprescindible que el programa de ejercicio que apliquemos a nuestro deportista sea individual, con relación al tipo de tendinopatía que sufre, el estado actual de la misma y a los factores de riesgo que se dan en el conjunto (contexto, deporte, individuo, etc.).

¿Cómo se adapta el tendón sano al ejercicio?

Para conocer el efecto del ejercicio, debemos saber cómo se adapta ante el estímulo. Entendemos por adaptación la capacidad del organismo para alterar su estructura o función para adaptarse mejor al entorno⁷. La adaptación en el tendón se va a dar por la aplicación o ausencia principalmente de estímulo mecánico. Basándonos en la clasificación de Docking y Cook (2019), la adaptación se puede producir a dos niveles, a nivel persona y a nivel tejido. El nivel persona mide la capacidad de un conjunto de tejidos y sistemas dentro de una cadena cinética (tolerancia a la carga o a la actividad que suponen carga para el tendón). A nivel de tejido, observamos los cambios en la estructura, mecánica o propiedades bioquímicas específicas de cada tejido, aunque la adaptación hacia nivel persona no está clara. El concepto de capacidad de carga del tendón es dinámico y varía constantemente en función de la combinación carga y recuperación.

Si nos centramos en el tamaño del tendón, en estudios *in vivo* se observó incrementos de los marcadores de síntesis de colágeno 24 horas post ejercicio. Sin embargo, también se encontraron incremento en los marcadores de degradación de colágeno dentro de las mismas 24-72 horas post ejercicio⁷. Por lo tanto, un incremento en los marcadores de síntesis de colágeno no necesariamente resulta en un incremento del colágeno integrado en la matriz del tendón. La adaptación del tejido a través de un aumento del tamaño del tendón parece ser posible principalmente durante la pubertad⁷, siendo más complicado cuanto más edad tiene el deportista. Parece lógico pensar que un aumento de tamaño de la sección transversal del tendón supone un

menos estrés para el tendón ante una misma carga (estrés=fuerza/área sección transversal), sin embargo, no se ha establecido evidencia entre un aumento del área y menor riesgo de lesión. Debemos ver la etapa de la pubertad como una oportunidad para el desarrollo de esta sección transversal. Sin embargo, los autores Docking y Cook (2019), destacan que la ausencia de cambios en el área de sección transversal del tendón no significa ausencia de adaptación del tejido, ya que esta se puede producir por otras vías como la propiedades mecánicas o cambios en la matriz extracelular incluso después de la etapa madurativa.

Para medir los cambios a nivel de las propiedades mecánicas, se mide a nivel cuantitativo la aponeurosis debido a la dificultad de medir los cambios en la longitud del *free tendon* (es puramente tendinoso, que carece de cualquier fascículo muscular de inserción)⁷. Sin embargo, parece que cambios observados en la aponeurosis pueden no ser trasladados al *free tendon*. Entender la secuencia temporal que se produce en las propiedades mecánicas es de vital importancia para entender como se adapta el tendón. Como respuesta aguda (inmediatamente post ejercicio, < 24 horas), se produce una reducción en el *stiffness* tanto en la aponeurosis como en el *free tendon*. Estos cambios se deben a las propiedades viscoelásticas del tendón y no necesariamente reflejan fatiga mecánica⁷. Sin embargo, en adaptaciones a medio y largo plazo, supone un incremento en el *stiffness* del tendón. Existe evidencia de que puede ser beneficioso un mayor *stiffness* para un mayor rendimiento en acciones que requieran ciclo acortamiento-estiramiento, sin embargo, esta relación de cuanto mayor *stiffness* supone un mayor rendimiento no está clara⁷. Estos cambios a nivel de las propiedades mecánicas parecen no producirse del mismo modo en actividades multiarticulares para producir la adaptación. Por lo tanto, si buscamos maximizar la adaptación mecánica a nivel miotendinoso, ejercicios uniarticulares aislados parecen suponer un mayor estímulo para producir cambios en el tendón.

¿Cómo adaptamos el tendón patológico?

Como hemos visto en apartados anteriores deberemos tener en cuenta los tres niveles que pueden afectar al tendón: la estructura, el dolor y la funcionalidad. Sabemos que no siempre que exista dolor va a haber degeneración estructural, o viceversa (ver Imagen 2). Conociendo la individualidad de cada tendón en este proceso podremos mejorar la precisión en la intervención que apliquemos.

Si el deportista presenta dolor agudo, con una respuesta reactiva del tendón (o deterioro en fase temprana) podemos intervenir con el objetivo de reducir o eliminar este dolor. Sin embargo, quedarnos únicamente en este plano si existen déficits en otros puntos no va a ser suficiente. Para el manejo del dolor en el tendón, debemos intentar seguir manteniendo un estímulo con el objetivo de mantener la función celular e integridad de la matriz¹⁴. Si se trata de un tendón reactivo (y con dolor), podemos utilizar contracciones isométricas^{14,15} (en torno a 45°), en series repetidas (4-5), con descanso largos (~2'), con el resultado de reducción del dolor y reducción de la inhibición cortical que puede estar presente en el deportista con ese tipo de dolor¹⁵. Con el objetivo de mejorar la respuesta cortical como adaptación, también puede ser aplicable el uso de un metrónomo en el control del ritmo en el entrenamiento de fuerza, frente a un ritmo autoseleccionado por el propio deportista¹⁶. De manera paralela, y si es posible, la mejor herramienta (incluso mejor que a través de estímulos mecánicos para el tendón) que tenemos para manejar el dolor en un tendón reactivo es la relación estímulo-descanso, es decir, la gestión en la exposición a la carga. Reducir la carga de compresión, especialmente en combinación con la carga de tensión mecánica, es de gran importancia. Una manera efectiva de conseguir este es evitar rangos en los que el tendón se encuentre comprimido contra el hueso, que suele pasar ante posiciones de mayor estiramiento muscular¹⁴. Debemos tener en cuenta también el descanso necesario para asimilar la carga a la que acabamos de someter a las diferentes estructuras. Esto puede suponer en ocasiones modificaciones constantes en los entrenamientos de fuerza y exposición a estímulos específicos del deporte.

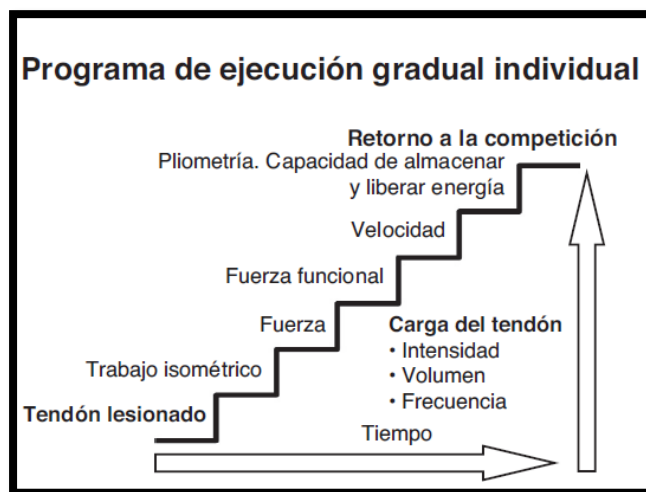


Imagen 4. Estructura del programa para someter a carga progresiva al tendón⁴

Si nos encontramos ante una fase de deterioro más avanzado del tendón (o ya en etapa degenerativa) en la que existe una mayor rotura de la matriz, nos deberemos centrar en intentar conseguir una mayor adaptación a la carga y a las propiedades mecánicas del tendón. Ya vimos anteriormente como se adaptan las propiedades mecánicas ante los estímulos en el tendón. Si llevamos estos a un tendón patológico, vamos a tener que considerar especialmente cada componente de la carga que apliquemos (naturaleza, velocidad, magnitud, etc.)⁴. Debemos progresar en estos componentes de la carga con el objetivo de dotar al tendón de una mayor capacidad de tolerancia a la carga a la vez que se adaptan sus propiedades mecánicas y/o estructurales. Para ello, debemos partir de cargas isométricas como hemos vistos, debido a que permiten mantener el estímulo en caso del dolor, y producen un efecto analgésico. Debido a la mayor tensión generada en el tendón durante la fase excéntrica, es habitual encontrar este tipo de contracción como parte de la intervención inicial (si es tolerable por dolor) en el proceso patológico. También se han utilizado cargas altas a baja velocidad, con mejora de la del estado patológico del tendón (a través de cuestionario VISA), como alternativa al entrenamiento excéntrico aislado¹⁷. En la progresión hacia la exigencia del deporte (ver Imagen 4), debemos avanzar con cargas más elevadas y dinámicas, primero con más orientación de fuerza y luego hacia la velocidad, con importantes exigencias al final de la progresión en el almacenamiento y liberación de la energía elástica por parte del tendón⁴.

En el punto de llegar a un tendón degenerativo, nos encontramos con la situación de un tendón muy heterogéneo en su estructura⁶. Podemos encontrar cierta porción del tendón en un estado sano, con zona en estado degenerativo. Este hecho complica el estímulo a nivel estructural de esa porción del tendón aislada entre tendón normal, o en mejor estado. El tendón en este caso compensa con la tensión alrededor de la porción degenerativa, pero sin transmitir la tensión a través, lo que complica su estimulación⁸. Es por esto que ya en esta fase, la capacidad para revertir el estado patológico es pequeña⁶. La estrategia en estos casos pasa por compensar el área degenerativa a través de intentar estimular las fibras alineadas correctamente en la porción sana y aumentar la tolerancia a la carga, así como el área de estas fibras si fuera posible⁸.

Conclusiones y aplicaciones prácticas

1. El tendón está compuesto principalmente por una proteína estructural que es el colágeno tipo I, que representa en torno al 65-80% de la masa del tendón en seco.
2. La principal causa podría ser las actividades que sobrecargan el tendón a lo largo del tiempo, sin suficiente descanso para su recuperación y adaptación. Por lo tanto, la gestión de la carga sumada a los factores de riesgo individuales parece ser lo más importante en el control de la tendinopatía.
3. Parte de la complejidad de la tendinopatía se da en la relación estructura, funcionalidad y dolor, ya que no existe una relación clara. Se pueden producir cambios en cualquiera de estos factores de manera aislada o en combinación, lo que hace más complejo su análisis y control.
4. Actualmente se divide el estado de la tendinopatía en un continuum que se compone de tres etapas: 1) tendinopatía reactiva (fase con mayor capacidad de recuperación); 2) deterioro del tendón (proceso de curación fallido); 3) y tendinopatía degenerativa (fase con mayor dificultad para revertir la situación de esa porción).
5. Para la valoración y el seguimiento destacan principalmente la exploración física, la ecografía y el cuestionario VISA, siendo este último el principal en aplicación para preparadores físicos que nos permite valorar la sintomatología, la funcionalidad y la respuesta del tendón ante la actividad deportiva.
6. Con el objetivo de seleccionar a qué tipo de entrenamiento sometemos al tendón patológico debemos conocer en qué estado se encuentra en función de sus fases para poder escoger de manera más eficiente el planteamiento a utilizar. A partir de ahí debemos gestionar principalmente la dosis estímulo – recuperación, y progresar en la carga en base a la naturaleza de esta, buscando avanzar de más estructural y analítico (isométricos, excéntricos...) hacia un estímulo global y con mayores componentes de velocidad y liberación de energía elásticas.

Bibliografía

1. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: Healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2006;6(2):181-190.
2. Mead MP, Gumucio JP, Awan TM, Mendias CL, Sugg KB. Pathogenesis and management of tendinopathies in sports medicine. *Transl Sport Med.* 2018;1(1):5-13.
3. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, et al. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Prim.* 2021;7(1):1-21.
4. Mascaró A, Cos MÀ, Morral A, Roig A, Purdam C, Cook J. Gestión de la carga en las tendinopatías: progresión clínica para tendinopatías de Aquiles y rotuliana. *Apunt Med l'Esport.* 2018;53(197):19-27. doi:10.1016/j.apunts.2017.11.005
5. van Ark M, Rio E, Cook J, et al. Clinical improvements are not explained by changes in tendon structure on ultrasound tissue characterization after an exercise program for patellar tendinopathy. *Am J Phys Med Rehabil.* 2018;97(10):708-714.
6. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2009;43(6):409-416. doi:10.1136/bjism.2008.051193
7. Docking SI, Cook J. How do tendons adapt? Going beyond tissue responses to understand positive adaptation and pathology development: A narrative review. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2019;19(3):300-310.
8. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Docking SI. Revisiting the continuum model of tendon pathology: What is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med.* 2016;50(19):1187-1191. doi:10.1136/bjsports-2015-095422
9. Fu SC, Rolf C, Cheuk YC, Lui PPY, Chan KM. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: A three-stages process. *Sport Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2(1):30. doi:10.1186/1758-2555-2-30
10. Barcelona SMFC. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: Diagnóstico. *Apunt Med l'esport.* 2012;47(176):143-168.
11. Irby A, Gutierrez J, Chamberlin C, Thomas SJ, Rosen AB. Clinical management of tendinopathy: A systematic review of systematic reviews evaluating the effectiveness of tendinopathy treatments. *Scand J Med Sci Sport.* 2020;30(10):1810-1826. doi:10.1111/sms.13734
12. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2001;35(5):335-341.
13. Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2011;41(8):581-591.
14. Cook JL, Purdam CR. The challenge of managing tendinopathy in competing athletes. *Br J Sports Med.* 2014;48(7):506-509.
15. Rio E, Kidgell D, Purdam C, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2015;49(19):1277-1283.
16. Rio E, Kidgell D, Moseley GL, et al. Tendon neuroplastic training: changing the way we think about tendon rehabilitation: a narrative review. *Br J Sports Med.* 2016;50(4):209 LP - 215. doi:10.1136/bjsports-2015-095215
17. Beyer R, Kongsgaard M, Kjær BH, Øhlenschläger T, Kjær M, Magnusson SP. Heavy Slow Resistance Versus Eccentric Training as Treatment for Achilles Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1704-1711. doi:10.1177/0363546515584760