

CONCEPTOS ACTUALES DE LA LESIÓN TENDINOSA. CRITERIOS TERAPÉUTICOS

CURRENT CONCEPTS OF THE TENDON INJURY. THERAPEUTIC CRITERIA

INTRODUCCIÓN

El tendón se lesiona durante la práctica deportiva por sobrecarga¹. La incidencia varía entre el 30% y el 50% de todas las lesiones deportivas según diversos autores. En la producción de las tendinopatías se han implicados múltiples factores que la favorecen, tanto extrínsecos (terreno, equipamiento...) como intrínsecos (talla, peso, antropometría...)².

En la pasada década ha habido un significativo avance en el entendimiento y comprensión del mecanismo implicado en la lesión del sistema músculo esquelético y de los procesos bioquímicos e histológicos implicados en la curación³.

Durante mucho tiempo se ha considerado que el tendón era una estructura fibrilar sin otra finalidad que la transmisión de la fuerza del músculo al hueso para mantener la posición o producir el movimiento articular.

Se suponía que la biología tendinosa tenía una actividad celular pobre, estática, muy lenta en el recambio histológico y con pocas posibilidades de adaptación al medio. Los conceptos de tendinopatía, tendinitis, tenosinovitis, ... eran difusos y confusos con gran disparidad entre observado-

res, por lo que sino se llegaba a un conocimiento exacto de la patología base no se podía comparar tratamientos ni resultados .

En consecuencia, el tratamiento de la afectación tendinosa era simple con pocas variaciones consistente en fisioterapia y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con independencia de la patología del tendón. Todavía hoy, el tratamiento de las tendinopatías sigue siendo un tema controvertido⁴. Algunos grupos de trabajo reclaman nuevos ensayos clínicos multicéntricos para la evaluación de los nuevos tratamientos como los protocolos de trabajo excéntrico, la utilización de los parches de óxido nítrico y la escleroterapia de la neovascularización de las tendinopatías⁵.

Los avances en las pruebas de imagen, como los estudios por ultrasonidos (Figura 1), han permitido definir mejor la estructura tendinosa en los tendones asintomáticos y sintomáticos con o sin patología y, a su vez, monitorizar la respuesta al tratamiento⁶. Por otra parte, estas pruebas han permitido mostrar la capacidad de adaptación del tendón a los factores externos actuantes.

La evolución científica con los nuevos estudios bioquímicos e histológicos ha puesto de manifiesto que el tendón tiene, como el resto de los

Tomás F. Fernández Jaén¹

Pedro Guillén García²

Mario Padrón³

Ascensión Fernández Jiménez¹

Marta Guillén Vicente²

¹Servicio de Medicina y Traumatología del Deporte Clínica CEMTRO, Madrid

²Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología Clínica CEMTRO, Madrid. Cátedra de Traumatología del Deporte, UCAM, Murcia

³Servicio de Radiodiagnóstico Clínica CEMTRO, Madrid

CORRESPONDENCIA:

Tomás F. Fernández Jaén
Clínica CEMTRO
C/Ventisquero de la Condesa, nº 42. Madrid 28035
E-mail: tomas.fernandez@clinicacentro.com / drfernandezjaen@gmail.com

Aceptado: 10.06.2010 / Revisión nº 226

tejidos vivos, un proceso continuo de degradación y regeneración para el mantenimiento de la homeostasis. Es una estructura dinámica, no estática, en constante cambio entre dos polos de degeneración y reparación. Los agentes lesivos actúan sobre este equilibrio degradación/regeneración provocando la lesión.

Todos los tejidos durante el proceso de reparación secundario a una rotura o degeneración pueden evolucionar entre dos polos opuestos que va desde la regeneración ad integrum a un tejido fibroso. No obstante, existen entidades intermedias con distinta proporción de regeneración /fibrosis. Siempre que el tendón sufre una agresión se pone en marcha un proceso regene-

rativo que puede ser de tres tipos principales: ad integrum, con recuperación anatómica, histológica y funcional completas; metaplásica, parte de la estructura fibrilar es reemplazada por otro tipo de estructura, por ejemplo, las calcificaciones; o fibrótica, siendo la estructura fibrilar sustituida por una amalgama de fibras de colágeno sin orientación en el espacio que produce insuficiencia mecánica. Pueden aparecer situaciones intermedias dependiendo de la proporción de un tipo u otro de reparación. La alteración de este equilibrio entre degradación /regeneración produce el tipo de patología. El conocimiento de estos mecanismos ha permitido incrementar las posibilidades de actuación para dirigir la evolución de la lesión tendinosa.

En consecuencia, la representación esquemática de la concepción dinámica frente a la estática del tendón ante los agentes lesivos introduce en nueva explicación de los fenómenos que acontecen en el tratamiento y curación de las tendinopatías quedando reflejados en este esquema (Figura 2).

El proceso de regeneración está fundamentado en la activación celular. Esta puede ser : de las células madres; de los tenocitos intratendinosos (fibroblastos especializados) y/o de las vainas tendinosas; o por el reclutamiento de los fibroblastos de las vainas sinoviales o de la sangre periférica. El proceso regenerativo va a estar mediados por los tenocitos, que juegan un papel importante en la homeostasis normal del tendón y en la regularización de la matriz . Estas células activadas son productoras de colágeno, que es del tipo III en las fases tempranas de la reparación, posteriormente se convertirá en colágeno tipo I maduro constitutivo del tendón normal. Este proceso de estimulación celular puede producir una regeneración normal o ser defectuoso en calidad y/o cantidad, en consecuencia generar la formación de variantes celulares que alteren o modifiquen la histología tendinosa. Está demostrado que la aparición de tendinopatías calcificante depende del predominio de un tipo de estimulación celular (Figura 3).

La fibrosis es un acúmulo de fibras de colágeno mezcladas y desorientadas en el espacio que

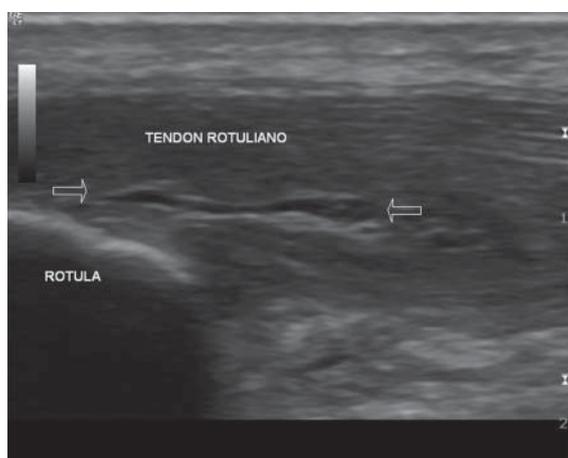


FIGURA 1.
Imagen ecográfica longitudinal de tendinosis rotuliana. Se aprecia el engrosamiento y la pérdida del patrón fibrilar. Se indica pequeñas roturas de carácter lineal. Cortesía del Prof. Fernando Jiménez Díaz. Univ. Castilla la Mancha. España.

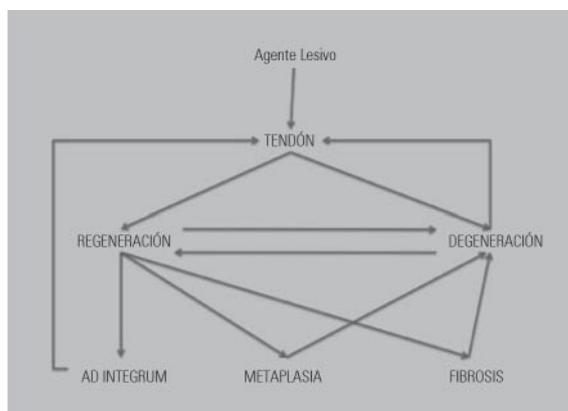


FIGURA 2.
Esquema representativo del dinamismo del tendón frente a los agentes lesivos

determina una disminución de la resistencia mecánica. Durante la formación del colágeno las fibras se orientan en el espacio siguiendo las líneas de carga, se colocan de forma paralelas unas con respecto a otras. La estabilidad del sistema está condicionada por el número y la densidad de los puentes o uniones cruzadas interfibrilares (cross link en inglés), químicamente son puentes disulfuros, esta es una explicación porque la pérdida de azufre en el sistema músculo esquelético puede favorecer la fragilidad del sistema y la predisposición a padecer patología. En conclusión, la resistencia mecánica al esfuerzo depende de la proporción de las fibras paralelas frente a las desorientadas.

La degeneración tendinosa puede estar producida por una defectuosa regeneración en cantidad o calidad, por un aumento de los procesos degradativos naturales o por agentes lesivos externos que producen un aumento de la proporción de la degradación tendinosa frente a los fenómenos regenerativos. La degeneración conlleva una disminución de la adaptación del tendón a los agentes externos, una disminución de la resistencia mecánica, y un defectuosa regeneración que a su vez aumenta la degeneración tendinosa (Figura 4). La degeneración tendinosa presenta histológicamente, degeneración del colágeno, necrosis de los tenocitos y un proceso agudo no inflamatorio que puede condicionar la rotura del tendón⁷.

Existen agentes que de forma específica o general actúan sobre los distintos procesos que suceden en el tendón, condicionan de esta manera la evolución de la reparación o degeneración tendinosa.

AGENTES QUE CONDICIONAN LA DEGRADACIÓN TENDINOSA

Los agentes pueden favorecer o potenciar la degradación del tendón.

Favorecedores de la degradación

El colágeno, cadena polipéptida de triple hélice, formado por moléculas solubles de tropocolá-



FIGURA 3. Imagen radiográfica lateral de un tobillo donde se observa tendinopatía calcificante del tendón de Aquiles en un paciente oncológico después de la toma de corticoides



FIGURA 4. Resonancia magnética, imagen sagital de saturación grasa de tendinosis Aquilea con zonas de degeneración mixoide

geno con las uniones cruzadas forman las fibras de colágeno insoluble. Las fibras orientadas longitudinal, pero en menor cuantía también horizontal y transversalmente. Tienen uniones cruzadas, de gran importancia para la mecánica tendinosa. Estas uniones van a depender de la edad, a mayor edad mayor número de uniones ineficaces. Aumenta el número de uniones con azúcares, de ahí el color amarillo del tendón degenerado. El tendón es más rígido pero menos resistente. La inmovilización reduce el contenido de agua, de proteoglicanos, altera el número de las uniones cruzadas de colágeno, disminuye la vascularización y disminuye el metabolismo ten-

dinoso produciendo atrofia secundaria.

A nivel genético, el aumento de la presencia del gen variante de la tenascina C(TNC), variantes del colágeno Va1(COL5A1), COL 5A1 y metaloproteinasa 3 de la matriz (MMP 3) se relaciona con la tendinopatía crónica de tendón de Aquiles. Producen un desarrollo anormal de los tejidos blandos que favorece la aparición de fenómenos de degradación, disminuye la resistencia física del tendón. Sin embargo determinadas secuencias de las variantes genética del COL 1 A1 y COL5A1 han mostrado su asociación con la rotura del ligamento cruzado anterior y/o la luxación del hombro⁸.

Las enzimas Metaloproteinasas de la Matriz (MMP) participan en la degradación y remodelación del colágeno, durante el proceso de degeneración secundaria a la lesión y actúan como mediadores de otros agentes químicos .

El consumo de oxígeno (VO₂) del tendón y del ligamento es 7.5 veces menor que el músculo esquelético. Este hecho tiene importancia durante la actividad física ya que aumenta la resistencia al esfuerzo y a la isquemia, permite el mantenimiento del esfuerzo tendinoso por encima del músculo, y protege el paso de los tendones por las angosturas óseas. La vascularización del tendón está comprometida en los sitios de torsión, fricción o compresión. También disminuye el volumen de sangre y la saturación de oxígeno en el tendón durante la contracción muscular⁹. En contraposición, el proceso de curación es mas lento debido al deficit vascular. En 2/3 de las tendinopatías podemos encontrar neovascularización anómala como intento de aumentar la perfusión tendinosa. Se ha demostrado que cuando sometemos a niveles de isquemia por encima de la capacidad de aguante tendinoso condiciona el aumento de la degradación, es un hecho que justifica la aparición mas frecuente de tendinopatías en los pacientes con tabaquismo o con trastornos de la microcirculación.

Determinados tipos de ejercicios aumentan la carga sobre el tendón produciendo roturas fibrilares que favorecen la aparición de fenómenos

degenerativos para en una segunda fase poner en marcha los mecanismos de reparación tendinosa. Las alteraciones de la carga producen mediadores químicos inflamatorios como la prostaglandina E (PGE) que pueden dañar el fibroblasto tendinoso e incrementar la aparición de procesos degenerativo¹⁰. Los ejercicios como agacharse aumentan considerablemente la carga sobre el tendón patelar¹¹ además las alteraciones de la biomecánica del miembro inferior como la disminución de la rotación externa tibial en los corredores favorece el incremento de la carga por lo que aparece una mayor incidencia de las tendinopatías rotulianas y Aquilea¹², las alteraciones de las cinemática articular de la rodilla también favorece la aparición de tendinopatías Aquileas en los corredores¹³.

El óxido nítrico(ON) producido a nivel del endotelio vascular por la enzima óxido nítrico sintetasa(sintetiza ON a partir de la L-arginina) tiene un papel destacado durante la curación. La inhibición de la óxido nítrico sintetasa disminuye la sección transversal y la resistencia a la carga del tendón. Existen tres isoformas de la ON sintetasa parece ser que actúan de forma secuencial y coordinada durante el tiempo de curación^{14,15}. Diversos estudios demuestran que la inhibición del ON por desequilibrio con el Transforming Growth Factor beta(TGF β) produce una tendinopatía crónica, fibrosis e inflamación^{16,17}.

Diversas hormonas y entre ellas, la dihidrotosterona (DHT) favorece la degradación tendinosa¹⁸. El aumento de consumo de anabólicos y de nicotina se ha relacionado con la rotura bilateral del tendón del bíceps braquial¹⁹.

La administración de antibióticos como la fluorquinolonas aumenta los procesos degenerativos del tendón y su rotura secundaria²⁰ por un mecanismo mediado por las MMP.

Inhibidores

El entrenamiento de resistencias en personas mayores puede revertir el deterioro producido por la edad , además en atletas se ha observado

que la fluorina y el cobre protegen de la degradación de los tendones y ligamentos²¹.

AGENTES QUE CONDICIONAN LA REGENERACIÓN

Estimuladores

El Insulin Growth Factor 1 (IGF 1) ha mostrado altos niveles durante la fase inflamatoria en modelos animales, ayuda a la proliferación e incrementa la producción de colágeno, también el basic Fibroblast Growth Factor (bFGF) es un potente estimulador de la angiogénesis, regula la migración y proliferación celular²², además el bFGF aumenta la expresión de los genes de colágeno I y III de los tenocitos²³.

La asociación de IGF1, Platelet derived Growth Factor BB (PDGF-BB) y bFGF maximiza la proliferación de tenocitos y puede ser utilizada para la ingeniería tisular²⁴.

Cuando se realiza ejercicio físico el tendón responde produciendo: aumento de la síntesis de colágeno, la respuesta tendinosa es peor en las mujeres que hombres; hay aumento de PGE2, TGF β . El TGF β también regula la migración celular y la proliferación y las interacciones con la fibronectina que tiene relación con la propiedad mecánica del tendón regulando la síntesis de colágeno, la formación de los puentes cruzados y la remodelación de la matriz extracelular²⁵. La respuesta más deficiente al ejercicio observada en las mujeres puede estar condicionada por los estrógenos, esta respuesta es temporalmente de inferior intensidad que otros tejidos con elementos contráctiles como el músculo cardiaco o músculo esquelético²⁶.

Los tenocitos de la vía intrínseca (intratendinosos) producen más cantidad y más fibras de colágenos maduras que los tenocitos del epitenon. La curación por la vía intrínseca es de mejor calidad histológica, tiene mejor respuesta biomecánica y presenta un número menor de complicaciones, sin embargo la estimulación de la vía extrínseca (vaina sinoviales) produce más cicatriz

fibrosa y mayor número de complicaciones por la proliferación de fibroblastos. El aumento de la expresión del Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) en los tenocitos intrínsecos sugieren un papel importante del VEGF en la angiogénesis durante la reparación tendinosa²⁷.

Algunos factores de crecimiento como el Platelet Derived Growth Factor (PDGF) favorece la quimiotaxis, la proporción de la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno están aumentados.

Múltiples estudios han demostrado la eficacia del uso del ON en el tratamiento de las tendinopatías, incluidos ensayos clínicos doble ciegos, ya que incrementan la vascularización, potencian la migración y proliferación celular²⁸⁻³¹.

La vascularización no solo tiene un importante papel durante la recuperación tendinosa sino que además aumenta las propiedades mecánicas del tendón para los entrenamientos de resistencia³².

El ejercicio que consiste en cargas cíclicas en el tendón de Aquiles estimula y favorece la reparación postoperatoria y mejora la resistencia mecánica³³.

Inhibidores

La relativa contribución de cada tipo celular puede ser influenciada por el tipo de trauma, posición anatómica, presencia de vaina sinovial y estrés relacionado con la movilidad postsesión, en algunos casos de forma directa y en otros casos de forma indirecta a través de los mediadores químicos como los mecanorreceptores. Como tejido viscoelástico es capaz de remodelarse según las características mecánicas de las cargas a las que es sometido³⁴.

La TGF β produce una formación de cicatriz y fibrosis. La TGF β 1 se expresa de forma aumentada en los pacientes con cicatriz hipertrófica y queloides seguidas a una quemadura.

La PGE2 aumenta el depósito graso y aparición del tejido calcificado con disminución de tenocitos. En los obesos vamos a encontrar un aumento de la fibrosis y de la rigidez por depósitos de grasa.

Como factor de crecimiento que favorece la metaplasia tendinosa es el Bone Morphogenetic Protein 2 (BMP 2) que se relaciona con la producción ectópica de hueso y con la tendinopatía calcificante, también en el tendón de Aquiles se ha observado calcificación por toma de acitretin³⁵.

La ingestión del etanol condiciona una morfología anormal del tenocito, desorganiza las fibras de colágeno con tendencia hacia el incremento del número de tenocitos y una neovascularización 3 semanas después de la lesión del tendón. Produce un retraso y una curación anormal del tendón, además los tendones soportan menos cargas que los normales³⁶.

Algunos antibióticos entre ellos el ciprofloxacino inhibe la migración de los tenocitos durante el proceso de reparación tendinosa probablemente mediado por la inhibición de la fosforilación local por la adhesión a la kinasafosforilación focal adhesión kinase (FAK phosphorylation)³⁷.

Anestésicos locales como la bupivacaína, administrada en los cultivos celulares, se ha demostrado que disminuye la proliferación de los tenocitos y la producción de la matriz extracelular³⁸.

La remodelación es defectuosa apareciendo alteraciones de la estructura tendinosa, que se caracteriza por aumento de los receptores de tipo 1 y 2 para los factores de crecimiento del endotelio vascular VEGF, se altera la cantidad de colágeno tipo III, y proporcionalmente mayor que la cantidad de la colágeno tipo I. la organización del colágeno es no uniforme y realizada al azar. Aparece tejido necrótico y de fibrina y aumentos de glucoproteínas como la Tenascina C. En consecuencia disminuye la calidad del tendón reparado.

El glucocorticoide(triamcinolona) suprime la actividad de los tenocitos y en consecuencia disminuye la producción de colágeno³⁹. También se ha demostrado que la dexametasona reduce la síntesis de colágeno de los tenocitos cultivados y disminuye la proliferación de los tenocitos⁴⁰ otros estudios corroboran estos hallazgos⁴¹.

En la práctica clínica diaria nos vamos a encontrar patología tendinosa de distintos tipos,

dependiente del factor que predomine, así tendremos cuando exista metaplasia celular, las tendinopatías calcificantes, tendinosis duras y empastadas por predominio fibrótico, roturas parciales degenerativas tendinosas, roturas por déficit vascular etc.

CRITERIOS TERAPEÚTICOS

Es importante conocer los agentes lesivos que condicionan el estado del equilibrio degradación/regeneración y debemos tener en cuenta en qué fase de la renovación tendinosa (metaplasia, fibrosis, ...) si se está formando o está establecida. Si tenemos en cuenta estos parámetros (agentes, fase, establecimiento) podremos tener criterio para ajustar el tratamiento.

Uno de los factores fundamentales que condicionan la reparación tendinosa es la vascularización y el nivel de saturación de oxígeno en la lesión. La acupuntura y el tratamiento con termoterapia aumentan el aporte sanguíneo elevado durante 30 minutos después de su aplicación⁴². Para aumentar la concentración de ON usamos el suplemento alimenticio de L-arginina con registro sanitario combinado con trabajo excéntrico del tendón implicado, obteniendo unos resultados clínicos satisfactorios.

Se ha utilizado el ON asociado a paracetamol para aumentar la capacidad de curación de las tendinopatías Aquileas, por un incremento del contenido y organización del colágeno produciendo una mejoría de los síntomas y signos de la tendinopatías⁴³ también se ha observado que cargas cíclicas mecánicas induce la formación de ON en el tendón patelar⁴⁴.

En relación a las causas que producen aumento de la metaplasia tendinosa, la indometacina (Aines) parece que puede inhibir algunos grupos celulares durante la proliferación secundaria a la reparación de la tendinopatía⁴⁵ además existen estudios que la administración de indometacina o parecoxib disminuye el tamaño transversal y longitudinal del tendón de Aquiles durante el proceso de curación en el modelo animal⁴⁶.

Las ondas de choque que han sido aplicada en el tendón de Aquiles de conejo producen una neovascularización y un incremento de la angiogénesis relacionadas con los marcadores semejantes al ON y síntesis de VEGF, entre otros, proliferación de la expresión de los genes de antígeno nuclear (PCNA)^{47,48}. En otros estudios demuestran que el tratamiento de las ondas de choque para el tratamiento de las calcificaciones en el hombro es significativamente mejor frente a placebo pero sus resultados son inconstantes al año de la aplicación⁴⁹ creemos que puede ser por insuficiente dosificación en el sitio exacto de la lesión por lo que recomendamos la aplicación bajo control ecográfico (Figura 5), además se puede usar como alternativa en el tratamiento de las tendinopatías⁵⁰. En nuestra experiencia utilizamos la ondas de choque en tendinopatías fibróticas o roturas parciales degenerativos establecidas en las cuales ha fracasado el tratamiento conservador, la aplicación de las ondas produce un daño y hematoma secundario que pone nuevo en marcha los mecanismos de reparación. Algunos autores proponen que el incremento de la mejoría se debe al aumento de TGF β 1 en la etapa temprana y persistencia de altos niveles de IGF-1⁵¹. En otros casos proponen que la mejoría en el tratamiento con ondas de choque está asociada a una proliferación de los tenocitos que condiciona un aumento de la expresión de la proliferación de la expresión de los genes de antígeno nuclear (PCNA), y del TGF β 1, aumento de la liberación endógena de ON y síntesis de TGF beta 1 y de colágeno⁵². Hay que tener cuidado con el ejercicio físico cuando se están usando ondas de choque porque el daño al tendón es dosis dependiente, incluyendo necrosis fibrinoide, fibrosis e inflamación y en las primeras fases existe un debilitamiento de la resistencia mecánica.

La fototerapia con láser aumenta la producción de colágeno en modelo animal, también se ha demostrado que la terapia con láser de baja intensidad mejora la organización de la fibras de colágenos en la inserción del calcáneo después de una rotura parcial⁵³. El láser de baja intensidad promueve la proliferación celular y expresión del colágeno tipo I en los fibroblastos del tendón Aquiles porcino⁵⁴. También se ha observado que

la aplicación de pulsos ultrasónicos aumenta la curación del injerto tendinosos en su inserción de los túneles óseos⁵⁵. Por otra parte, se ha utilizado la ablación con radiofrecuencia porque estimula una respuesta de la angiogénesis en el modelo de tendón normal en animales⁵⁶. Se ha visto que los campos magnéticos pulsátiles a frecuencia de 17 Hz mejoran el alineamiento de las fibras de colágeno en modelo animal.

En los casos que se detecta una neovascularización anómala puesta de manifiesta por ecodopler vascular color, se puede utilizar la técnica de la esclerosis de los neovasos con polidocanol seguido por un tiempo de reposo y excéntricos⁵⁷. Esta neovascularización es un intento defectuoso de incrementar el aporte sanguíneo durante la reparación del tendón. En las primeras fases de la reparación, la neovascularización es fisiológica y consecuencia de la lesión pero crónicamente se convierte en causa de dolor y patología.

Para disminuir las complicaciones de la vía extrínseca durante la reparación, se ha demostrado que el 5-fluorouracilo, un antimetabólico con propiedades antiinflamatorios, inhibe la formación la proliferación de los fibroblastos, con mayor efecto en los fibroblastos de la sinovial antes que los fibroblastos del endotendon, por lo que podría ser utilizado para evitar las fibrosis y adherencias. La suramina como inhibidor de la TGF β 1, usado experimentalmente para disminuir adhesión causada por fibrosis peritendinosa⁵⁸. En casos retracciones con fibrosis como



FIGURA 5. Aplicación de ondas de choque en tendinopatía Aquilea bajo control ecográfico. Cortesía Dr. D. Manuel Otaola Olano, Clínica V. San Sebastián, Bilbao, España

en el Dupuytren palmar, hemos utilizado la curcumina como suplemento alimenticio durante la fase de dolor y el establecimiento de la fibrosis con resultados esperanzadores.

En las calcificaciones tendinosas de hombro la utilización de la punción lavado y aspiración percutánea bajo ecografía con unos resultados excelentes^{59,60}.

En la fase precoz de la tendinopatías, cuando no existen roturas parciales y solo existen engrosamiento los ejercicios excéntricos han demostrado su eficacia en el tratamiento de las tendinopatías¹¹. Las formas de ejecutar los excéntricos han demostrado diferencias significativas sobre el tendón comparado con los ejercicios concéntricos⁶¹⁻⁶³. El ejercicio excéntrico debe ser realizado de forma lenta e ir aumentando la carga a medida que se realiza los ejercicios con facilidad⁶⁴ (Figura 6). De esta manera mejoramos la respuesta tendinosa y la alineación de las fibras de colágeno. Algunos autores sugieren que deben realizarse por un periodo de 10 semanas para obtener mejoría de los síntomas sin cambios en la morfología del tendón ni en la neovascularización⁶⁵.

Se ha utilizado de forma tópica el trinitrato de Glicerol para tratamiento de las tendinopatías Aquiles sin resultados histológicos, ni clínicos favorables⁶⁶ sin embargo en un ensayo a doble ciego comparado con placebo informan que reduce el dolor producido por la actividad, el dolor nocturno y mejora los parámetros funcionales⁶⁷.

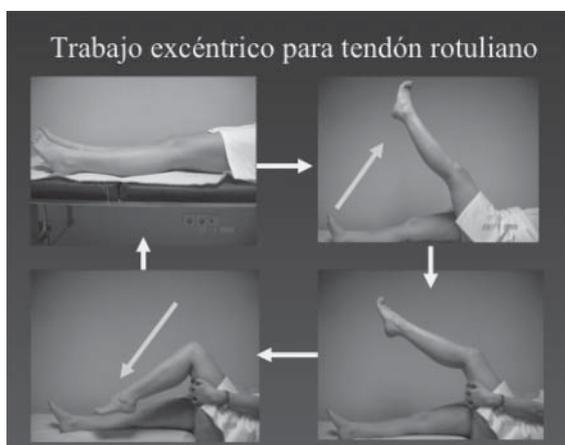


FIGURA 6.
Trabajo excéntrico dentro del protocolo básico para tendón rotuliano

Las medidas ortésicas han demostrado su eficacia en el tratamiento de la rotura del tendón de Aquiles⁶⁸ y en determinadas tendinopatías. Se recomienda para corrección del gesto técnico lesivo y para dejar en reposo funcional al tendón durante un período corto de tiempo. Una inmovilización prolongada condiciona atrofia tendinosa, pérdida del trofismo y debilitamiento mecánico.

Los factores de crecimiento, como la aplicación del PDGF-BB en tendones suturados han incrementado la respuesta funcional pero no ha habido cambios en las características estructurales del tendón hasta los 42 días después de la sutura⁶⁹ sin embargo en otro estudio la aplicación de plasma rico en plaquetas (PRP) mediante infiltración comparados con la infiltración de suero salino no ha mejorado el dolor, ni la actividad tendinosa⁷⁰ aunque hay otros autores que defienden que existen evidencia de potenciación de la curación y la recuperación funcional de la cirugía del tendón o ligamento cruzado anterior (LCA) con PRP⁷¹. Hoy en día la aplicación de los factores de crecimiento y derivados o productos análogos están considerados doping⁷². Se precisan ensayos clínicos controlados para poner de manifiesto los beneficios de esta técnica⁷³. Por otra parte, se ha ensayado la inyección de células parecidas a los tenocitos derivadas de la piel productoras de colágeno a nivel de epicondilitis⁷⁴.

Otras terapias basadas en los conocimientos actuales han utilizado: el gel de ácido hialurónico; la electrolisis percutánea (EPI); los glucosaminos glicanos; injerto de tendón; membrana amniótica; periostio; matrices artificiales de colágeno y elastina; fibrina percutánea, matriz de nanofibras; matriz con bFGF... estas terapias precisan de estudios que demuestren su eficacia e inocuidad.

El tratamiento quirúrgico de las lesiones de los tendones y sobretodo del hombro sigue siendo un tema controvertido⁴. En el caso de la rotura tendón de Aquiles se sigue defendiendo en términos generales la intervención quirúrgica por el menor índice de reroturas, incluso con técnicas semiinvasivas del tipo endoscópica⁷⁵, otros autores aseguran los bajos resultados con la utilización

del tratamiento conservador⁷⁶. Diversas técnicas quirúrgicas han sido descritas, desde las técnicas semiinvasivas⁷⁷ a la aumentación del tendón con cirugías abiertas con resultados parecidos^{78,79}.

Las tendinopatías rotulianas rebeldes al tratamiento conservador se han beneficiado de la extirpación artroscópica del polo inferior de rotula y el desbridamiento⁸⁰, asimismo se ha descrito el tratamiento endoscópico para el tratamiento de la tendinopatía del tendón de Aquiles⁸¹ también se preconiza la reparación quirúrgica de la tendinopatías proximal de los isquiotibiales en los casos rebeldes a tratamiento conservador mediante tenotomía y limpieza de la zona⁸².

Prevención

De forma preventiva, hay autores que defienden en el caso del fútbol un entrenamiento de equilibrado propioceptivo de la musculatura reduce las lesiones de no contacto de los isquiotibiales y las tendinopatías patelar y Aquilea. Existe una relación dosis efecto entre la duración y el entrenamiento en la incidencia de lesión⁸³.

CONCLUSIÓN

El tendón es una estructura viva dinámica en constante cambio. Para adecuar el tratamiento se necesita conocer el agente lesivo, fase de regeneración/degeneración en la que está el tendón y momento de instauración.

AGRADECIMIENTOS

- A Dr. Carlos Revilla por sus siempre maestras directrices.
- A D. Ernesto San Francisco, gerente de la Clínica CEMTRO por su apoyo y amistad.
- A D. David Suárez, por su ayuda en los atascos informáticos.
- A Carmen, Aure, Dolores, secretarias, por su ayuda administrativa.

- A mi hijo Pedro por su ayuda en los esquemas.

RESUMEN

La lesión del tendón es frecuente en la práctica deportiva, produce daño en la estructura del tendón cuya reparación en algunos casos es defectuosa, produciéndose una tendinopatía. Todavía no se conoce con exactitud la biología del tendón y el tratamiento de sus lesiones sigue siendo controvertido. Los conocimientos actuales hacen pensar que el tendón es una estructura dinámica que está en un proceso continuo de regeneración/ degradación. Los agentes lesivos, alteran este equilibrio produciendo la lesión. En este trabajo exponemos algunos agentes lesivos, nivel de actuación y su mecanismo de acción. Su conocimiento se hace imprescindible para asentar el criterio terapéutico afín de aplicar el tratamiento adecuado a cada lesión tendinosa.

Palabras clave: Tendón. Degradación. Regeneración. Tendinopatías. Tratamiento.

SUMMARY

The injury of the tendon is frequent when practicing sports; it produces damages in the tendon's structure sometimes the treatment becoming defective in this one, producing a tendinopathy. Not yet known exactly tendon biology and treatment of his injuries remains controversial. Current knowledge suggests that the tendon is a dynamic structure that is in continuous process of regeneration / degradation. Damaging agents, alter this balance causing the injury.

In this paper, some harmful agents, level of activity and its mechanism of action. Their knowledge is essential to settle the therapeutic approach to applied appropriate treatment to each tendon injury.

Key words: Tendinopathy. Degeneration tendon. Treatment. Regeneration.

B I B L I O G R A F Í A

1. **Tan SC, Chan O.** Achilles and patellar tendinopathy: current understanding of pathophysiology and management. *Disabil Rehabil.* 2008;30(22):1608-15.
2. **Longo UG, Ronga M, Maffulli N.** Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc.* 2009 Jun;17(2):112-26.
3. **Borg-Stein J, Zaremski JL, Hanford MA.** New concepts in the assessment and treatment of regional musculoskeletal pain and sports injury. *PM R.* 2009;1(8):744-54.
4. **Nho SJ, Delos D, Yadav H, Pensak M, Romeo AA, Warren RF, Macgillivray JD.** Biomechanical and Biologic Augmentation for the Treatment of Massive Rotator Cuff Tears. *Am J Sports Med.* 2009 Sep 23. [Epub ahead of print].
5. **Andres BM, Murrell GA.** Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(7):1539-54. Epub 2008 Apr 30.
6. **Van Schie HT, de Vos RJ, de Jonge S, Bakker EM, Heijboer MP, Verhaar JA, Tol JL, Weinans H.** Ultrasonographic tissue characterisation of human Achilles tendons: quantification of tendon structure through a novel non-invasive approach. *Br J Sports Med.* 2009 Aug 6.
7. **Cetti R, Junge J, Vyberg M.** Spontaneous rupture of the Achilles tendon is preceded by widespread and bilateral tendon damage and ipsilateral inflammation: a clinical and histopathologic study of 60 patients. *Acta Orthop Scand.* 2003 Feb;74(1):78-84.
8. **Collins M, Raleigh SM.** Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries. *Med Sport Sci.* 2009;54:136-49. Epub 2009 Aug 17.
9. **Kubo K, Ikebukuro T, Yaeshima K, Kanehisa H.** Effects of different duration contractions on elasticity, blood volume, and oxygen saturation of human tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol.* 2009 Mar 21. 2009.
10. **Flick J, Devkota A, Tsuzaki M, Almekinders L, Weinhold P.** Cyclic loading alters biomechanical properties and secretion of PGE2 and NO from tendon explants. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006;21(1):99-106. Epub 2005 Sep 27.
11. **Visnes H, Bahr R.** The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med.* 2007;41(4):217-23.
12. **Williams DS, Zambardino JA, Banning VA.** Transverse-plane mechanics at the knee and tibia in runners with and without a history of achilles tendonopathy. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(12):761-7.
13. **Azevedo LB, Lambert MI, Vaughan CL, O'Connor CM, Schwellnus MP.** Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *Br J Sports Med.* 2009;43(4):288-92. Epub 2008 Oct 23.
14. **Lin J, Wang MX, Wei A, Zhu W, Murrell GA.** The cell specific temporal expression of nitric oxide synthase isoforms during achilles tendon healing. *Inflamm Res.* 2001;50(10):515-22.
15. **Lin JH, Wang MX, Wei A, Zhu W, Diwan AD, Murrell GA.** Temporal expression of nitric oxide synthase isoforms in healing Achilles tendon. *J Orthop Res.* 2001;19(1):136-42.
16. **Darmani H, Crossan J, McLellan SD, Meek D, Adam C.** Expression of nitric oxide synthase and transforming growth factor-beta in crush-injured tendon and synovium. *Mediators Inflamm.* 2004;13(5-6):299-305.
17. **Darmani H, Crossan JC, Curtis A.** Single dose of inducible nitric oxide synthase inhibitor induces prolonged inflammatory cell accumulation and fibrosis around injured tendon and synovium. *Mediators Inflamm.* 2004;13(3):157-64.
18. **Denaro V, Ruzzini L, Longo UG, Franceschi F, De Paola B, Cittadini A, Maffulli N, Sgambato A.** Effect of dihydrotestosterone on cultured human tenocytes from intact supraspinatus tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Oct 27. [Epub ahead of print].
19. **Schneider A, Bennett JM, O'Connor DP, Mehlhoff T, Bennett JB.** Bilateral ruptures of the distal biceps brachii tendon. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18(5):804-7. Epub 2009 Apr 11.
20. **Bravo AR, Stoll R, Bürr P, Haschke M.** Fluoroquinolone associated tendon rupture. *Praxis (Bern 1994).* 2008;5;97(22):1159-67.
21. **Speich M, Pineau A, Ballereau F.** Minerals, trace elements and related biological variables in athletes and during physical activity. *Clin Chim Acta.* 2001;312(1-2):1-11.

22. **Molloy T, Wang Y, Murrell G.** The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med.* 2003;33(5):381-94.
23. **Wang XT, Liu PY, Xin KQ, Tang JB.** Tendon healing in vitro: bFGF gene transfer to tenocytes by adeno-associated viral vectors promotes expression of collagen genes. *J Hand Surg Am.* 2005;30(6):1255-61.
24. **Costa MA, Wu C, Pham BV, Chong AK, Pham HM, Chang J.** Tissue engineering of flexor tendons: optimization of tenocyte proliferation using growth factor supplementation. *Tissue Eng.* 2006;12(7):1937-43.
25. **Hou Y, Mao Z, Wei X, Lin L, Chen L, Wang H, Fu X, Zhang J, Yu C.** The roles of TGF-beta1 gene transfer on collagen formation during Achilles tendon healing. *Biochem Biophys Res Commun.* 2009 Apr 6.
26. **Kjaer M, Langberg H, Heinemeier K, Bayer ML, Hansen M, Holm L, Doessing S, Kongsgaard M, Krogsgaard MR, Magnusson SP.** From mechanical loading to collagen synthesis, structural changes and function in human tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 2009;19(4):500-10.
27. **Petersen W, Pufe T, Unterhauser F, Zantop T, Mentlein R, Weiler A.** The splice variants 120 and 164 of the angiogenic peptide vascular endothelial cell growth factor (VEGF) are expressed during Achilles tendon healing. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2003 Nov;123(9):475-80. Epub 2003 May 15.
28. **Murrell GA.** Using nitric oxide to treat tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2007;41(4):227-31. Epub 2007 Feb 8.
29. **Molloy TJ, de Bock CE, Wang Y, Murrell GA.** Gene expression changes in SNAP-stimulated and iNOS-transfected tenocytes--expression of extracellular matrix genes and its implications for tendon-healing. *J Orthop Res.* 2006;24(9):1869-82.
30. **Xia W, Szomor Z, Wang Y, Murrell GA.** Nitric oxide enhances collagen synthesis in cultured human tendon cells. *J Orthop Res.* 2006;24(2):159-72.
31. **Szomor ZL, Appleyard RC, Murrell GA.** Overexpression of nitric oxide synthases in tendon overuse. *J Orthop Res.* 2006;24(1):80-6.
32. **Kubo K, Ikebukuro T, Yaeshima K, Yata H, Tsunoda N, Kanehisa H.** Effects of static and dynamic training on the stiffness and blood volume of tendon in vivo. *J Appl Physiol.* 2009;106(2):412-7. Epub 2008 Dec 26.9.
33. **Lee SJ, Sileo MJ, Kremenic IJ, Orishimo K, Ben-Avi S, Nicholas SJ, McHugh M.** Cyclic loading of 3 Achilles tendon repairs simulating early postoperative forces. *Am J Sports Med.* 2009;37(4):786-90. Epub 2009 Feb 9.
34. **Rumian AP, Draper ER, Wallace AL, Goodship AE.** The influence of the mechanical environment on remodelling of the patellar tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91(4):557-64.
35. **Wuenschel M, Trobisch P.** Achilles tendon ossification after treatment with acitretin. *J Dermatolog Treat.* 2009;1:1-3.
36. **Hapa O, Cakıcı H, Gideroğlu K, Ozturan K, Kükner A, Buğdaycı G.** The effect of ethanol intake on tendon healing: a histological and biomechanical study in a rat model. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009;129(12):1721-1726. Epub 2009 Apr 21.
37. **Tsai WC, Hsu CC, Chen HC, Hsu YH, Lin MS, Wu CW, Pang JH.** Ciprofloxacin-mediated inhibition of tenocyte migration and down-regulation of focal adhesion kinase phosphorylation. *Eur J Pharmacol.* 2009;1;607(1-3):23-6. Epub 2009 Feb 14.
38. **Scherb MB, Han SH, Courneya JP, Guyton GP, Schon LC.** Effect of bupivacaine on cultured tenocytes. *Orthopedics.* 2009;32(1):26.
39. **Wong MW, Tang YN, Fu SC, Lee KM, Chan KM.** Triamcinolone suppresses human tenocyte cellular activity and collagen synthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(421):277-81.
40. **Scutt N, Rolf CG, Scutt A.** Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and Tendon progenitor cell recruitment. *J Orthop Res.* 2006;24(2):173-82.
41. **Torricelli P, Fini M, Giavaresi G, Carpi A, Nicolini A, Giardino R.** Effects of systemic glucocorticoid administration on tenocytes. *Biomed Pharmacother.* 2006 Sep;60(8):380-5. Epub 2006 Aug 119.
42. **Kubo K, Yajima H, Takayama M, Ikebukuro T, Mizoguchi H, Takakura N.** Effects of acupuncture and heating on blood volume and oxygen saturation of human Achilles tendon in vivo. *Eur J Appl Physiol.* 2010 Feb 6.[Epub ahead of print].
43. **Murrell GA, Tang G, Appleyard RC, del Soldato P, Wang MX.** Addition of nitric oxide through nitric

- oxide-paracetamol enhances healing rat achilles tendon. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(7):1618-24. Epub 2008 May 8.
44. van Griensven M, Zeichen J, Skuttek M, Barkhausen T, Krettek C, Bosch U. Cyclic mechanical strain induces NO production in human patellar tendon fibroblasts--a possible role for remodelling and pathological transformation. *Exp Toxicol Pathol.* 2003;54(4):335-8.
 45. Mallick E, Scutt N, Scutt A, Rolf C. Passage and concentration-dependent effects of Indomethacin on tendon derived cells. *J Orthop Surg Res.* 2009 Apr 2;4(1):9.
 46. Dimmen S, Engebretsen L, Nordsletten L, Madsen JE. Negative effects of parecoxib and indomethacin on tendon healing: an experimental study in rats. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009 Mar 19.
 47. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res.* 2003;21(6):984-9.
 48. Wang CJ. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J.* 2003;26(4):220-32.
 49. Hearnden A, Desai A, Karmegam A, Flannery M. Extracorporeal shock wave therapy in chronic calcific tendonitis of the shoulder--is it effective? *Acta Orthop Belg.* 2009;75(1):25-31.
 50. Vulpiani MC, Trischitta D, Trovato P, Vetrano M, Ferretti A. Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in Achilles tendinopathy. A long-term follow-up observational study. *J Sports Med Phys Fitness.* 2009;49(2):171-6.
 51. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, Kuo YR, Huang HC, Huang YT, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J Orthop Res.* 2004;22(4):854-61.
 52. Chao YH, Tsuang YH, Sun JS, Chen LT, Chiang YF, Wang CC, Chen MH. Effects of shock waves on tenocyte proliferation and extracellular matrix metabolism. *Ultrasound Med Biol.* 2008;34(5):841-52. Epub 2008 Jan 25.
 53. Oliveira FS, Pinfield CE, Parizoto NA, Liebano RE, Bossini PS, Garcia EB, Ferreira LM. Effect of low level laser therapy (830 nm) with different therapy regimes on the process of tissue repair in partial lesion calcaneus tendon. *Lasers Surg Med.* 2009;41(4):271-6.
 54. Chen CH, Tsai JL, Wang YH, Lee CL, Chen JK, Huang MH. Low-level laser irradiation promotes cell proliferation and mRNA expression of type I collagen and decorin in porcine Achilles tendon fibroblasts in vitro. *J Orthop Res.* 2009;27(5):646-50.
 55. Lu CC, Liu YC, Cheng YM, Chih TT, Tien YC. Augmentation of tendon-bone interface healing with low-intensity pulsed ultrasound. *Orthopedics.* 2009;32(3):173.
 56. Sharma P, Maffulli N. Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair The Journal of Bone and Joint Surgery (American). 2005;87:187-202.
 57. Knobloch K, Spies M, Busch KH, Vogt PM. Sclerosing therapy and eccentric training in flexor carpi ulnaris tendinopathy in a tennis player. *Br J Sports Med.* 2007 May 31.
 58. Sener M, Akhan S, Kazimoglu C, Karapinar H, Tuna B, Cecen B. The effects of suramin in prevention of peritendinous adhesions following flexor tendon injury in a chicken model. *Orthopedics.* 2008;31(6).
 59. del Cura JL, Torre I, Zabala R, Legórburu A. Sonographically guided percutaneous needle lavage in calcific tendinitis of the shoulder: short- and long-term results. *AJR Am J Roentgenol.* 200;189(3):W128-34.
 60. del Cura JL. Ultrasound-guided therapeutic procedures in the musculoskeletal system. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2008;37(5):203-18.
 61. Tsaopoulos DE, Baltzopoulos V, Richards PJ, Maganaris CN. In vivo changes in the human patellar tendon moment arm length with different modes and intensities of muscle contraction. *J Biomech.* 2007 Jun 30.
 62. Frohm A, Halvorsen K, Thorstensson A. Patellar tendon load in different types of eccentric squats. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2007;22(6):704-11.
 63. Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, LaStayo PC. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle structure after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(3):559-70.
 64. Protocolo de básico para tratamiento tendinoso. 2007 Disponible en <http://clinicacemtro.com/videos>.

65. Kulig K, Lederhaus ES, Reischl S, Arya S, Basford G. Effect of eccentric exercise program for early tibialis posterior tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2009;30(9):877-85.
66. Kane TP, Ismail M, Calder JD. Topical glyceryl trinitrate and noninsertional Achilles tendinopathy: a clinical and cellular investigation. *Am J Sports Med.* 2008;36(6):1160-3. Epub 2008 Mar 21.
67. Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, Murrell GA. Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional achilles tendinopathy. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin J Sport Med.* 2005;15(2):116-7.
68. Neumayer F, Mouhsine E, Arlettaz Y, Gremion G, Wettstein M, Crevoisier X. A new conservative-dynamic treatment for the acute ruptured Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009 Apr 2.
69. Thomopoulos S, Das R, Silva MJ, Sakiyama-Elbert S, Harwood FL, Zampiakos E, Kim HM, Amiel D, Gelberman RH. Enhanced flexor tendon healing through controlled delivery of PDGF-BB. *J Orthop Res.* 2009 Mar 25.
70. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, Bierma-Zeinstra SM, Verhaar JA, Weinans H, Tol JL. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010 Jan 13;303(2):144-9.
71. Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009;39(5):345-54.
72. Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Rodeo SA. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *Am J Sports Med.* 2009;37(11):2259-72.
73. Hall MP, Band PA, Meislin RJ, Jazrawi LM, Cardone DA. Platelet-rich plasma: current concepts and application in sports medicine. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009;17(10):602-8.
74. Connell D, Datir A, Alyas F, Curtis M. Treatment of lateral epicondylitis using skin-derived tenocyte-like cells. *Br J Sports Med.* 2009;43(4):293-8. Epub 2009 Feb 17.
75. Doral MN, Bozkurt M, Turhan E, Ayvaz M, Atay OA, Uzümcügil A, Leblebicioğlu G, Kaya D, Aydoğ T. Percutaneous suturing of the ruptured Achilles tendon with endoscopic control. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2009;129(8):1093-101. Epub 2009 Apr 29.
76. Kolfshoten N, Metz R, Verleisdonk EJ. The acute Achilles tendon rupture: new insights in the treatment *Ned Tijdschr Geneesk.* 2009;153:A235.
77. Maffulli N, Longo UG, Oliva F, Ronga M, Denaro V. Minimally invasive surgery of the achilles tendon. *Orthop Clin North Am.* 2009;40(4):491-8, viii-ix.
78. Rosenzweig S, Azar FM. Open repair of acute Achilles tendon ruptures. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(4):699-709.
79. Deangelis JP, Wilson KM, Cox CL, Diamond AB, Thomson AB. Achilles tendon rupture in athletes. *J Surg Orthop Adv.* 2009 Fall;18(3):115-21.
80. Kelly JD. 4th. Arthroscopic excision of distal pole of patella for refractory patellar tendinitis. *Orthopedics.* 2009;32(7):504.
81. Vega J, Cabestany JM, Golanó P, Pérez-Carro L. Endoscopic treatment for chronic Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Surg.* 2008;14(4):204-10. Epub 2008 Jun 2.
82. Lempainen L, Sarimo J, Mattila K, Vaittinen S, Orava S. Proximal hamstring tendinopathy: results of surgical management and histopathologic findings. *Am J Sports Med.* 2009;37(4):727-34. Epub 2009 Feb 13.
83. Kraemer R, Knobloch K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. *Am J Sports Med.* 2009;37(7):1384-93.

Sugerimos, de modo particular a los miembros de FEMEDE, visiten regularmente nuestra página web: www.femedede.es para estar puntualmente informados