

LESIONES TENDINOSAS EN MEDICINA DEL DEPORTE: CIENCIAS BÁSICAS APLICADAS AL TRATAMIENTO ACTUAL

TENDINOPATHY IN SPORTS MEDICINE: THE BASIC SCIENCES AND CURRENT MANAGEMENT

DR. FERNANDO RADICE D. (1)

1. DIRECTOR CENTRO DE MEDICINA DEL DEPORTE. 2. DEPARTAMENTO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: fradice@clc.cl

RESUMEN

Las lesiones del tendón, denominadas "Tendinosis" son muy frecuentes en la práctica de deportistas de alto rendimiento y recreacionales. Están dentro de las patologías de sobreuso que representan cerca del 60% de las lesiones deportivas y se relacionan con una sobrecarga cíclica repetidas. Los tendones más afectados del organismo son el rotuliano, aquiliano y manguito rotador. Estudios demuestran que la condición de tendinosis aumenta significativamente su incidencia en relación a la edad; sexo masculino y obesidad. El incremento de la vascularización y terminaciones nerviosas, asociado a un aumento en la producción local de neurotransmisores explicaría la presencia de dolor crónico en las tendinosis (1, 3, 10).

Tendinosis implica una pérdida progresiva de la capacidad de respuesta del tendón para una adecuada regeneración o cicatrización cuando es sometido a una carga cíclica de gran volumen en forma reiterada. La carga cíclica alta repetida induce 1- Estrés oxidativo y apoptosis. 2- Genes cartilago sustituto.

Histológicamente esta falla en la respuesta reparativa se refleja en descontrolada proliferación de Tenocitos, disrupción de fibras colágenas, alteraciones en la matriz extracelular, incremento en el fenómeno de apoptosis y cambios en la homeostasis de las Metallo-proteinasas. Se inicia la destrucción de la matriz, aumenta la vascularización y terminaciones nerviosas y el tendón presenta dolor y mecánicamente respuestas a la carga inferiores a un tendón sano. Existe una gran cantidad de opciones de tratamientos,

pero el objetivo de este artículo es presentar aquellas opciones que nuestro equipo de trabajo aplica, basada en las ciencias básicas y últimos hallazgos con evidencia científica.

1- Ejercicios excéntricos asociados a aplicación de ondas de choque radiales han demostrado alto grado de éxito.

2- Uso de sustancias esclerosante (polidocanol) y concentrado plaquetario autólogo son populares pero con baja evidencia científica aún.

3- Tratamiento quirúrgico: busca reseca tejido fibrótico, peritendón, reactivar y estimular la reparación y cicatrización del tendón.

Palabras clave: Tendinosis; apoptosis; lesión por sobrecarga; deporte alto rendimiento

SUMMARY

Tendinopathies account for a substantial proportion of overuse injuries associated with sports¹ and are a common cause of disability. Most major tendons, such as the Achilles, patellar, rotator cuff, and forearm extensor tendons (among others), are vulnerable to overuse, which induces pathological changes in the tendon. Tendinopathy has an increased incidence with age and the male gender and with obesity. Excessive long-distance running, intensity, and hill work are risk factors for acute.

Tendinopathy is a failed healing response of the tendon. The aim of this review is to identify recent advances in the

understanding of tendinopathy, particularly from a cell and molecular biology perspective. There has been much new information and there are many gaps in our understanding of the pathogenesis of tendinopathy. The current hypothesis is that tendinopathy is induced when tendon cells experience a large volume of repetitive load. High doses of cyclical strain induce genes for two major pathways (1) oxidative stress - apoptosis; and (2) cartilage like genes. The tendon cells become rounded and apoptotic and produce a matrix that contains less Type I collagen and is more cartilaginous and "immature" in nature. The therapeutic options with clinical evidence are:

1- Combining eccentric training and shock wave therapy produces higher success rates compared with eccentric loading alone or shock wave therapy alone.

2- The use of injectable substances such as platelet-rich plasma, autologous blood, polidocanol, corticosteroids, and aprotinin in and around tendons is popular, but there is minimal clinical evidence to support their use.

3- The aim of operative treatment is to excise fibrotic adhesions, remove areas of failed healing, and make multiple longitudinal incisions in the tendon to detect intratendinous lesions and to restore vascularity and possibly stimulate the remaining viable cells to initiate cell matrix response and healing.

Key words: Tendinopathies, apoptosis, overuse injuries, high performance sport.

INTRODUCCIÓN

El tendón es una estructura anatómica de tejido conectivo fibroso denso y regular que ancla músculo a hueso. Tiene como función principal transmitir la fuerza muscular al esqueleto con mínima pérdida de energía y juega un importante rol en la propiocepción (1).

Las lesiones del tendón, denominadas "tendinosis" son muy frecuentes en la práctica de deportistas de alto rendimiento y recreacionales. Están dentro de las patologías de sobreuso que representan cerca del 60% de las lesiones deportivas y se relacionan con una sobrecarga cíclica repetida. Estas lesiones se producen en general en el contexto de una práctica deportiva regular e intensa. Se manifiestan clínicamente con dolor progresivo en la zona afectada y limitación funcional. En la medida que la tendinosis avanza, el deportista afectado no puede entrenar en forma regular, disminuyendo su rendimiento y afectando sus capacidades.

El riesgo de rotura degenerativa del tendón afectado puede ocurrir en casos de tendinosis avanzadas no tratadas.

Los tendones más afectados del organismo son el rotuliano, aquiliano y manguito rotador.

Para entender cómo y por qué se altera el tendón es importante recordar su estructura anatómica.

El tendón está formado por

1- Células denominadas tenocitos.

2- Matriz Extracelular constituida por tres grandes grupos de biomoléculas:

- *Proteínas estructurales:* Colágeno: 60%, siendo el principal el Colágeno tipo I (95%.) y el 5% restante por Colágeno tipos III, IV, V, VI, XII.

- *Proteínas funcionales:* Proteoglicanos: 0,5%, siendo la Decorina el más importante, Biglicano, Lumicano y Fibromodulina y Prostaglandinas: 5%

- *Glicosaminoglicanos.*

3- Metaloproteinasas son enzimas encargadas de la degradación de la matriz extracelular.

Todos estos elementos constituyentes presentan cambios frente a la tendinosis, y aplicando lo descubierto por las ciencias biológicas básica podemos implementar medidas de prevención en nuestros deportistas y tratamientos efectivos que reviertan los daños.

FACTORES EXTRÍNSECOS E INTRÍNSECOS ASOCIADOS A TENDINOSIS

Estudios demuestran que la condición de tendinosis aumenta significativamente su incidencia en relación a la edad, sexo masculino y obesidad (2-4).

Lo mismo ocurre en deportes que requieren correr largas distancias (fondo, maratón, triatlón) o movimientos explosivos repetitivos (vóley; artes marciales, rugby).

El consumo de anticonceptivos orales en mujeres también es un factor asociado descrito.

Errores en el volumen de carga del entrenamiento, periodos de descanso y recuperación mal definidos, superficies de trabajo más duras (cemento, sintéticas) y zapatillas inadecuadas son causas extrínsecas de mayor incidencia de tendinosis.

También con el estudio del genoma humano han aparecido una serie de genes relacionados con la predisposición a la tendinosis como el Tenacin-C. Sin embargo se piensa que esta patología sería más bien poli génica y que la interacción de estos genes con factores extrínsecos podrían desencadenar el proceso (5).

CAMBIOS HISTOLÓGICOS ASOCIADOS A LA TENDINOSIS

Un tendón sano es brillante, nacarado, de textura elástica firme en contraste con un tendón degenerado que pierde su textura, es de color grisáceo y de aspecto frágil.

Las alteraciones estructurales que ocurren en un tendón afectado desde el punto de vista histológico son bandas de colágeno desorganizadas,

hipercelularidad, aumento de vasos sanguíneos y aumento de terminaciones nerviosas. También se aprecia infiltración grasa y signos de hipoxia. No se aprecian signos de inflamación.

Todos estos cambios son definidos como degeneración tendinosa y evitan una adecuada regeneración (6-9).

El incremento de la vascularización y terminaciones nerviosas, asociado a un aumento en la producción local de neurotransmisores explicaría la presencia de dolor crónico en las tendinosis (1, 3, 10).

Danielson et al (11, 12), recientemente reportaron que tenocitos en una tendinosis rotuliana muestran más reacción inmune a receptores adrenérgicos y catecolaminicos. Esto es importante ya que se ha demostrado que la estimulación de estos receptores inhiben la proliferación celular e inducen apoptosis (muerte celular programada) (6, 13).

APOPTOSIS Y SU ASOCIACIÓN CON LA TENDINOSIS

Los tejidos en forma programada tienen un recambio periódico de células que mantienen las condiciones del tejido en forma adecuada. Cuando estas células cumplen su ciclo, entran en una etapa de retracción y muerte y son removidas sin causar problemas funcionales.

Definición de Apoptosis: es el evento que ocurre cuando el ciclo original de vida de la célula se acorta y la muerte programada se produce antes del tiempo esperado (5).

Una serie de estudios han demostrado que el estrés oxidativo que se induce sobre el tendón durante altas cargas cíclicas de estiramiento desencadena el fenómeno de apoptosis (14-16).

Los tenocitos son fundamentales en la mantención de la producción del colágeno y la matriz extracelular (17).

Un resumen de los cambios histológicos asociados a la tendinosis se puede ver en la Tabla N° 1: Histopatología de la tendinosis.

HIPÓTESIS Y CONCEPTOS ACTUALES RELACIONADOS A LA TENDINOSIS

Tendinosis implica una pérdida progresiva de la capacidad de respuesta del tendón para una adecuada regeneración o cicatrización cuando es sometido a una carga cíclica de gran volumen en forma reiterada.

Histológicamente esta falla en la respuesta reparativa se refleja en descontrolada proliferación de tenocitos, disrupción de fibras colágenas, alteraciones en la matriz extracelular, incremento en el fenómeno de apoptosis y cambios en la homeostasis de las metalo-proteinasas.

Es importante señalar que estos cambios en la estructura del tendón

TABLA 1. HISTOPATOLOGÍA DE LA TENDINOSIS

Celular: Tenocito	Tenocito: pérdida de la forma alargada y orden.
	Desorganización celular, alteración del núcleo: Apoptosis aumentada.
	Signos de Hipoxia celular: Infiltración vacuolar y grasa; Alargamiento de lisosomas y degranulación del Retículo Endoplásmico. Neo vascularización.
Matriz Extra Celular	Desorganización de fibras colágenas con variación en los diámetros y dirección de las fibras. Disminución Colágeno Tipo I. Aumento Colágeno tipo III y IV / Pérdida de capacidad tensil.
	Disminución Global de Glicosaminoglicanos.
	Aumento de Proteínas Funcionales: Biglycan y Fibronectina.
Metaloproteinasas	Enzimas encargadas de la degradación de la matriz Extracelular con alteración en sus proporciones originales: Alteración de homeostasis

también se producen cuando este no es utilizado en periodos prolongados (inmovilización prolongada, etc.) (18, 19).

La hipótesis actual de la aparición de una tendinosis en deportistas es que un volumen alto de carga cíclica repetida sobre los tendones asociados a una inadecuada planificación del entrenamiento, superficies duras o sintéticas, zapatillas con poca capacidad de amortiguación y condiciones genéticas de predisposición y sobre peso.

La carga cíclica alta repetida induce

- 1- Estrés oxidativo y apoptosis.
- 2- Genes cartílago sustituto.

La interacción entre ambos fenómenos no está aún claramente determinada, pero generan cambios en el tenocito que se transforma en una célula redondeada y apoptótica. Ello implica una alteración en la producción de colágeno tipo I y la matriz extracelular se altera progresivamente (5). Se inicia la destrucción de la matriz extracelular con el incremento de las Metalo-proteinasas (8, 9). Aumenta la vascularización y terminaciones nerviosas y el tendón presenta dolor y mecánicamente respuestas a la carga inferiores a un tendón sano.

Existe un intento de reparación y cicatrización por parte del tendón

afectado pero, como la matriz presenta alteraciones en su contenido la respuesta adrenérgica que ocurre en estas instancias produce mayor dolor que tiende a ser constante en el tiempo. La degeneración sigue avanzando en el tiempo si no se corrigen los factores de producción.

Las ciencias básicas han demostrado recientemente que si se bloquea el fenómeno asociado al estrés oxidativo y recuperación de la homeostasis extracelular el proceso degenerativo se detiene y revierte (1).

Ver Figura 1: Hipótesis de la Tendinopatía.

TRATAMIENTO ACTUAL

Existe una gran cantidad de opciones de tratamiento, pero el objetivo de este artículo es presentar aquellas opciones que nuestro equipo de trabajo aplica, basada en las ciencias básicas y últimos hallazgos con evidencia científica (5).

Existen numerosas propuestas con evidencia científica que como tratamiento proponen anti inflamatorios no esteroideos, ejercicios excéntricos (20, 21), infiltración esclerosante como polidocanol (22, 25), kinesioterapia, ondas de choque radiales (23, 24,) y aplicación de concentrado plaquetario autólogo (PRP) (1).

Si tenemos en cuenta que la tendinosis es producto de una falla

en la capacidad de cicatrización y que no presenta signos inflamatorios a nivel histológico, no existe en consecuencia ninguna base racional para utilizar anti inflamatorios o esquemas para tratar inflamación en estos casos. La propuesta de tratamiento actual que se presenta a continuación se basa en la evidencia científica actual aplicada a las ciencias básicas y controladas en nuestros pacientes deportistas.

CLASIFICACIÓN DE LA TENDINOSIS

Para clasificar los grados de avance y alteraciones degenerativas que van apareciendo en un tendón afectado y en base a esta etapificación proponer tratamientos específicos parten con una evaluación clínica específica y estudio ecográfico.

- **Historia clínica:** detectar factores predisponentes, causa de la sobrecarga deportiva, plan de trabajo físico realizado, superficies, competencias, calzado, volumen de entrenamiento.

- **Ecografía:** Requiere de especialización en lesiones músculo esqueléticas del médico ecografista. Evalúa engrosamiento del tendón, presencia de rupturas de fibras, quistes; calcificaciones; fibrosis intra sustancia del tendón.

Según las alteraciones encontradas se definen cuatro grados. 1 al 4.

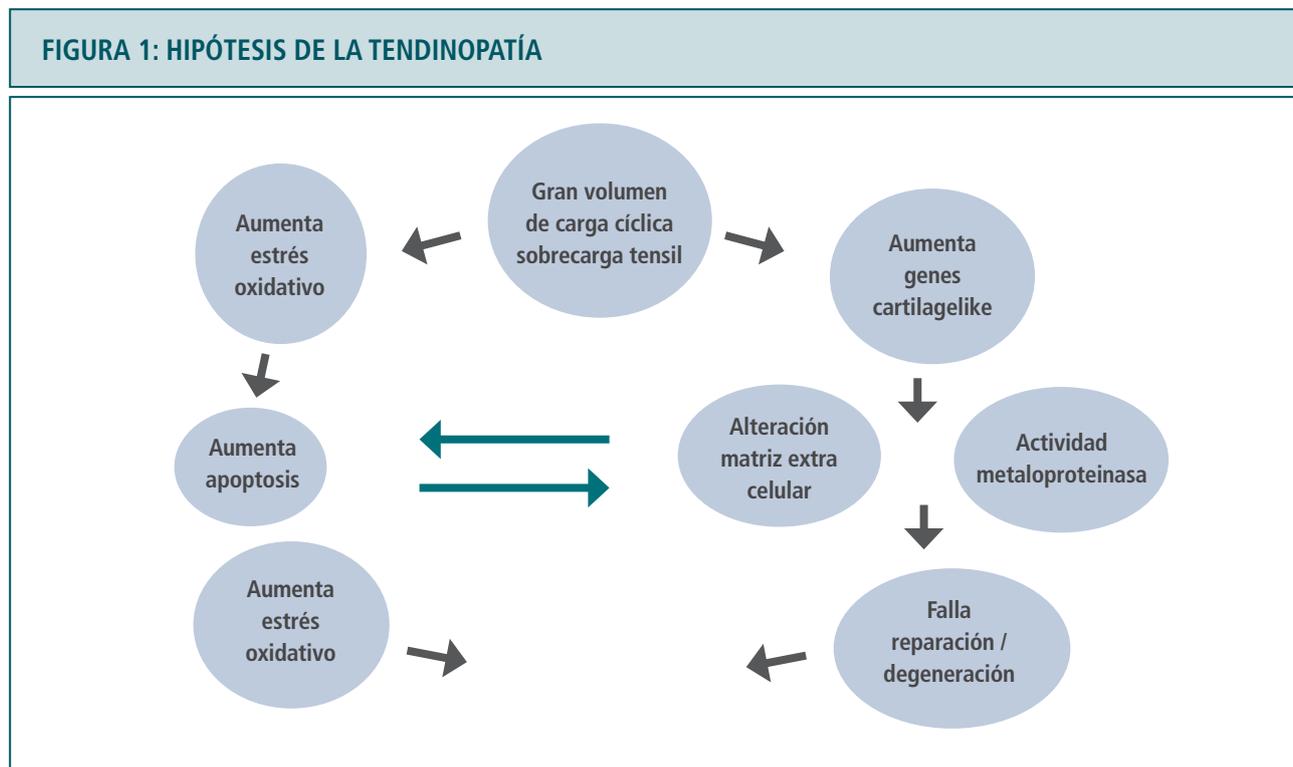


TABLA 2. CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA DE LA TENDINOSIS

Grado 1	Engrosamiento tendón menos de un 50%.
Grado 2	Engrosamiento tendón mayor a 50%. Patrón fibrilar homogéneo. Degeneración mixoide inicial.
Grado 3	Engrosamiento tendón mayor a 50%. Micro rotura fibrilar. Degeneración quística intra tendinosa.
Grado 4	Engrosamiento tendón mayor a 50%. Rotura fibrilar / Alteración patrón ecográfico del tendón. Degeneración quística intra tendinosa / fibrosis. Micro calcificaciones.

Enfrentamiento inicial general

Un paciente al cual se le diagnostica una tendinosis, debe clasificarse en su grado de avance y compromiso con un adecuado estudio imagenológico. La ecografía es el método de elección por facilidad de acceso y costo, pero requiere que el médico ecografista sea experto en lesiones músculo esqueléticas. En el caso de no contar con el ecografista especialista, la resonancia magnética es la alternativa más confiable y específica.

Etapa I: El enfrentamiento inicial del deportista con tendinosis es:

Suspensión de la actividad física por dos semanas y luego dosificación deportiva.

Inicio de kinesioterapia y fisioterapia para disminuir dolor; estimular cicatrización con uso de masoterapia y ultrasonido; analgesia (TENS).

La kinesioterapia implica además ejercicios excéntricos neuro propioceptivos relacionados con gestos técnicos del deporte que realiza.

Los trabajos de rehabilitación deben ser sub máximos, sin dolor y orientados a recuperar balance muscular y flexibilidad.

Ingesta de anti oxidantes: Bioxantin 1 al día por dos meses. Busca bloquear el estrés oxidativo y fenómenos de apoptosis.

Aplicación de frío local y elongación muscular pasiva.

Para reevaluar respuesta al tratamiento se requiere de 8 semanas de evolución y se realiza en forma clínica y ecográfica.

Etapa II: El tendón afectado presenta en la ecografía: Engrosamiento de más de un 50% del tendón, asociado a micro ruptura fibrilar, degeneración mixoide.

Al tratamiento inicial descrito se le agrega:

- Ondas de Choque radiales.
- Uso de brace anti vibratorio.
- Kinesio-Taping.
- Infiltración con Polidocanol.

Las ondas de choque radiales requieren de un transductor especial para lesiones tendinosas (amplitud presión 500 bar; espectro de frecuencia

16 a 20 MHz 3 a 5 sesiones) asociadas a un trabajo kinésico excéntrico (19, 23-25).

La energía de la onda de choque radial provoca un estímulo mecánico sobre el tendón. Actúa inhibiendo los receptores del dolor y activa la cicatrización (25, 26).

En situaciones en que después de 2 a 3 sesiones de ondas de choque no se obtiene una disminución significativa del dolor, se plantea la infiltración con polidocanol (22) (Aetoxisclerol; Kreussler Pharma, Wiesbaden, Germany) bajo control ecográfico para obtener esclerosis vascular y eliminación de los neo vasos peritendíneos (1).

Para reevaluar respuesta al tratamiento se requiere de 8 semanas de evolución y se realiza en forma clínica y ecográfica.

Etapa III: El tendón afectado presenta en la ecografía: Engrosamiento de más de un 50% del tendón, asociado a micro ruptura fibrilar, degeneración quística intra tendinosa.

Junto con lo anterior descrito se aplica infiltración de concentrado plaquetario autólogo (PRP) bajo control ecográfico (27, 28).

Con eso se pretende aportar una cantidad importante de factores de crecimiento presente en las plaquetas que juegan un rol en la estimulación de la cicatrización y reparación de los tejidos.

Para reevaluar respuesta al tratamiento se requiere de 8 semanas de evolución y se realiza en forma clínica y ecográfica

Etapa IV: El tendón afectado presenta en la ecografía degeneración crónica, con presencia de calcificaciones, degeneración fibrosa y riesgo de rotura. Sin posibilidad de cicatrización completa.

Se plantea un tratamiento quirúrgico que tiene como objetivos:

Liberar y reseca peri tendón engrosado. Se elimina la proliferación neuro vascular causante del dolor crónico. Figura N°1.

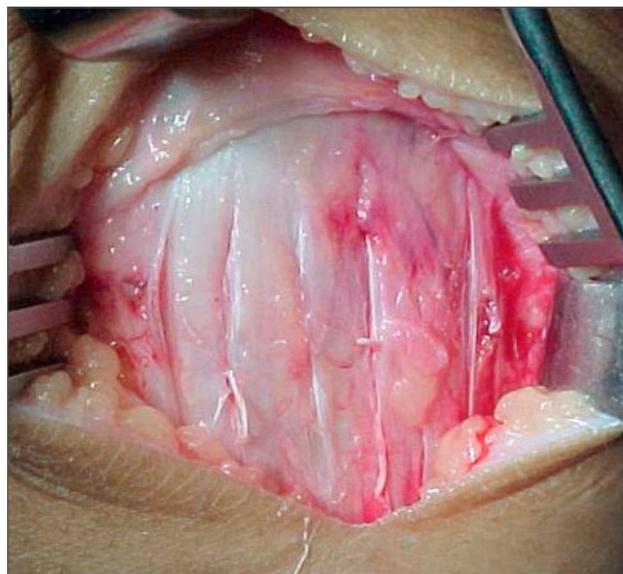


Figura 1. Insición longitudinal del tendón.

Estimular reparación con incisiones longitudinales el tendón. Figura N°2
 Resección de todo el tejido necrótico o fibroso del tendón afectado.

Figura N°3

Aplicación de Concentrado Plaquetario Autólogo. Figura N°4

La cirugía descrita se realiza con abordajes mínimamente invasivos.

En los últimos años se ha desarrollado con excelentes resultados técnicas endoscópicas para la debridación peritendinea a nivel del tendón de Aquiles (30).

RESULTADOS

Nuestra casuística en deportistas de alto rendimiento presentada en ISAKOS (International Society of Arthroscopy, Knee surgery and Orthopaedic Sports Medicine) el 2011 se sustenta en un estudio clínico retrospectivo en el cual se evaluaron 64 deportistas de alto rendimiento, portadores de tendinosis rotuliana clasificadas en 4 grados según evaluación ecográfica. 80% sexo masculino, mediana de edad 24 años, seguimiento de 25 meses.

El tratamiento aplicado según los grados ecográficos ya fueron descritos previamente.

El retorno deportivo requirió de:

- Ausencia total de dolor
- Movilidad articular de rodilla normal.
- Flexibilidad músculo-tendinosa mejor que antes de la cirugía.
- Equilibrio isocinético. (Déficit musculatura < al 10% comparada con la rodilla sana).
- Capacidad aeróbica normal.
- No sentir ningún tipo de temor al realizar actividad física.

18 deportistas portadores de tendinosis rotuliana grado 1 y 2, presentaron mejoría clínica y ecográfica en el 88%, con retorno deportivo al mismo nivel prelesión a las 8 semanas de tratamiento.

2 deportistas presentaron avance en su grado de tendinosis y requirieron posteriormente tratamiento quirúrgico.

En 48 deportistas portadores de tendinosis rotuliana grado IV que requirieron tratamiento quirúrgico tenemos 85% de resultados positivos con recuperación clínica y ecográfica de la lesión y retorno deportivo sin restricciones al 5° mes.

DISCUSIÓN

Como análisis final global del enfrentamiento de la tendinosis en deportistas de alto rendimiento, se sugiere antes de iniciar un tratamiento, considerar en forma global todos los aspectos descritos en esta actualización, como factores predisponentes intrínsecos y externos, causas de la sobrecarga cíclica al tendón, avance o clasificación de la tendinosis. Se debe enfrentar en forma específica para ayudar a detener el proceso degenerativo e incluso revertir la lesión. Nuevos conocimientos al respecto nos obligan a pensar en forma diferente y a actualizar nuestro tratamiento.



Figura 2. Resección tejido fibroso degenerativo del tendón.



Figura 3. Coágulo con concentrado plaquetario autólogo.



Figura 4. Visión final con tendón con factores de crecimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maffulli N, Giuseppe Longo U., and Denaro V. Novel approaches for the management of tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2604-2613.
2. Astrom M. Partial rupture in chronic achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthop Scand.* 1998;69:404-407.
3. Riley GP, Goddard MJ, Hazleman BL. Histopathological assessment and pathological significance of matrix degeneration in supraspinatus tendons. *Rheumatology (Oxford).* 2001;40:229-230.
4. Frey C, Zamora J. The effects of obesity on orthopaedic foot and ankle pathology. *Foot Ankle Int.* 2007;28:996-999.
5. Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptomatic achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2006;27:952-959.
6. Yinghua Xu MBBS, George A. C. Murrell MD, DPhil The Basic Science of Tendinopathy. *Orthop Relat Res (2008)* 466:1528-1538.
7. Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T. Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;415:111-120.
8. Kannus P, Jozsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73:1507-1525.
9. Maffulli N, Barras V, Ewen SW. Light microscopic histology of achilles tendon ruptures. A comparison with unruptured tendons. *Am J Sports Med.* 2000;28:857-863.
10. Ohberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med.* 2002;36:173-175; discussion 176-177.
11. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. In situ hybridization studies confirming recent findings of the existence of a local nonneuronal catecholamine production in human patellar tendinosis. *Microsc Res Tech.* 2007;70:908-911.
12. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Studies on the importance of sympathetic innervation, adrenergic receptors, and a possible local catecholamine production in the development of patellar tendinopathy (tendinosis) in man. *Microsc Res Tech.* 2007;70:310-324.
13. Arnoczky SP, Tiam T, Lavagnino M, Gardner K, Schuler P, Morse P. Activation of stress-activated protein kinases (SAPK) in tendon cells following cyclic strain: the effects of strain frequency, strain magnitude, and cytosolic calcium. *J Orthop Res.* 2002;20:947-956.
14. Burniston JG, Tan LB, Goldspink DF. Beta2-Adrenergic receptor stimulation in vivo induces apoptosis in the rat heart and soleus muscle. *J Appl Physiol.* 2005;98:1379-1386.
15. Birch HL. Tendon matrix composition and turnover in relation to functional requirements. *Int J Exp Pathol.* 2007;88:241-248.
16. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports.* 2000;10:312-320.
17. Clegg PD, Strassburg S, Smith RK. Cell phenotypic variation in normal and damaged tendons. *Int J Exp Pathol.* 2007;88:227-235.
18. Rees JD, Maffulli N, Cook J. Management of tendinopathy. *Am J Sports Med.* 2009;37:1855-67.
19. 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;43:409-16.
20. Roos EM, Engström M, Lagerquist A, Söderberg B. Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy— a randomized trial with 1-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports.* 2004;14:286-95.
21. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2009;37:463-70.
22. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2006;34:1738-46.
23. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Renström P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: a prospective randomised short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med.* 2007;41:e7.
24. Petersen W, Welp R, Rosenbaum D. Chronic Achilles tendinopathy: a prospective randomized study comparing the therapeutic effect of eccentric training, the AirHeel brace, and a combination of both. *Am J Sports Med.* 2007;35:1659-67.
25. de Jonge S, de Vos RJ, Van Schie HT, Verhaar JA, Weir A, Tol JL. One-year follow-up of a randomised controlled trial on added splinting to eccentric exercises in chronic midportion Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2010;44:673-7.
26. Rompe JD, Furia J, Maffulli N. Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med.* 2009;37:463-70.
27. Sánchez M, Anitua E, Orive G, Mujika I, Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries. *Sports Med.* 2009;39:345-54.
28. 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; 17:602-8
29. Thermann H, Benetos IS, Panelli C, Gavriilidis I, Feil S. Endoscopic treatment of chronic mid-portion Achilles tendinopathy: novel technique with short-term results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009;17:1264-9.
30. van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. *Arthroscopy.* 2000;16:871-6.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.