

# UNIVERSITAT JAUME I

TESIS DOCTORAL

**TÍTULO:** RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURA DEL PIE Y  
CARACTERÍSTICAS DEL LIGAMENTO  
ROTULIANO EN JUGADORES DE VOLEIBOL

**AUTOR:** ALFONSO VALERIANO CALVO GONELL

**DIRECTORES:**

Dra. D. MARÍA LORETO MACIÁ SOLER

Dr. D. JOAQUÍN MONCHO VASALLO

JUNIO DE 2017





## **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de tesis, la Dra Dña Loreto Maciá y al Dr D. Joaquín Moncho por su gran labor y apoyo.

A mi mujer, Rosana y mi hija, Judith, por aguantarme y por saberme perdonar un tiempo que jamás podré devolverles.

A mis padres y a mis hermanos por su colaboración en este estudio, a los primeros por estar siempre ahí, como no podía ser de otra manera, apoyándome en cualquiera que fuera mi objetivo sin poner la más mínima traba y a los segundos por considerarlos co-autores de este trabajo por sus colaboraciones artísticas.

A Fermín Valera y Francisco Minaya por infundirme el concepto de la fisioterapia invasiva y de la ecografía musculoesquelética.

A Pablo Herrera por abrirme las puertas del voleibol y darme la oportunidad de conocer un deporte que, aunque minoritario y pobre materialmente, es rico en humanidad.

A todos los jugadores/as de voleibol que me han dejado su cuerpo, por su paciencia y por saber aguantar mi insistencia.

A Manuel Camarasa por su ayuda y con quien espero que sigamos con proyectos en común que nos guíen hacia nuevos conocimientos y mejora en nuestra profesión.



## ÍNDICE

1.- RESUMEN	9
2.- ABSTRACT	10
3.- ÍNDICE DE FIGURAS	11
4.- ÍNDICE DE CUADROS	13
5.- ÍNDICE DE TABLAS	14
6.-ACRÓNIMOS	18
7.- INTRODUCCIÓN	19
8.- MARCO TEÓRICO	21
8.1.- El deporte como actividad de tiempo libre	21
8.1.1.- Frecuencia de la práctica deportiva	21
8.1.2.- Incidencia y prevalencia de las lesiones deportivas	22
8.1.3.- Concepto de lesión deportiva	22
8.1.4.- Tipos de lesión deportiva	23
8.1.5.- Factores de riesgo de las lesiones deportivas	25
8.2.- Historia y características del voleibol	25
8.2.1.- Reglas básicas del voleibol. Tipos de jugadores y gestos técnicos	27
8.2.2.- Incidencia y prevalencia de lesiones en el voleibol	28
8.3.- Sistema musculoesquelético del miembro inferior	30
8.3.1.- Recuerdo anatómico del pie	30
8.3.2.- Los tendones. Recuerdo anátomo-histológico	32
8.3.3.- Elementos celulares del tendón	37
8.3.4.- Propiedades fisiológicas del tendón	37
8.3.5.- Características anatómicas propias del tendón rotuliano	38

8.3.6.- Vascularización e inervación de los tendones y del tendón rotuliano	41
8.4.- Patología del tendón rotuliano. Tendinopatía rotuliana	42
8.4.1.- Definición de tendinopatía rotuliana	42
8.4.2.- Criterios diagnósticos	44
8.4.3.- Etiopatogenia de la tendinopatía rotuliana	45
8.4.4.- Prevalencia de la tendinopatía rotuliana	45
8.4.5.- Factores de riesgo	46
8.4.6.- Cambios histopatológicos que se producen en el tendón rotuliano	53
8.4.7.- Implicación de vasos sanguíneos y nervios en el tendón rotuliano	58
8.4.8.- Clasificación clínica y modelos fisiológicos teóricos de la tendinopatía	59
8.4.8.1.- Clasificación clínica	60
8.4.8.2.- Modelos fisiológicos teóricos	61
8.4.9.- Pruebas complementarias. Ultrasonografía	69
9.- HIPÓTESIS	77
10.- OBJETIVOS	78
11.- MATERIAL Y MÉTODOS	79
11.1.- Diseño del estudio	79
11.2.- Población objeto de estudio	79
11.3.- Criterios de selección de la muestra. Criterios de inclusión y exclusión	79
11.4.- Consentimiento informado	80
11.5.- Variables objeto de estudio	81
11.6.- Recogida de datos	82
11.7.- Análisis estadístico	85

12.- RESULTADOS	87
13.- DISCUSIÓN	131
14.- CONCLUSIONES	141
15.- BIBLIOGRAFÍA	142
16.- ANEXOS	161



## **1. RESUMEN**

Introducción. La prevención de lesiones deportivas ha sido objeto de estudio por su relevancia en la vida de los jugadores y la incapacidad para participar en sus compromisos deportivos. Además, el aumento de la exigencia deportiva hacen del estudio de las lesiones un tema de interés para la investigación en el ámbito del deporte. Desde la fisioterapia puede contribuirse a la disminución de su incidencia, ya sea desde programas de prevención o desde la detección precoz de sujetos en riesgo de lesión.

Objetivos. Identificar características de los individuos y su actividad deportiva asociadas con el dolor anterior de rodilla, relacionando la estructura del pie en estático mediante el test IPP (Índice Postura del Pie) y el ligamento rotuliano con su propia degeneración y factores relacionados.

Métodos. Estudio observacional descriptivo de corte transversal realizado sobre jugadores/as de voleibol que compiten en las tres principales categorías españolas pertenecientes a la Real Federación Española de Voleibol. Se estudiaron las características de los sujetos con dolor anterior de rodilla, analizando la relación entre la estructura del pie y la estructura ecográfica del tendón rotuliano, así como entre la degeneración tendinosa y el dolor y la funcionalidad. Se utilizó el test Índice Postura del Pie (IPP), test de rango de movilidad de dorsiflexión del tobillo, y escalas del dolor (EAV) y de funcionalidad (VISA-P) Para el estudio de las imágenes se realizó una ecografía del tendón rotuliano y la recogida de datos de los sujetos se realizó mediante un cuestionario autoadministrado. Se ajustaron modelos de regresión lineal y logística simple y múltiple en función de la variable resultado analizada.

Resultados y conclusiones. Los sujetos con valores negativos en el test IPP en el pie izquierdo experimentaron un menor riesgo de afectación del tendón. No se detectó ningún tipo de relación entre el rango de dorsiflexión del tobillo y la imagen ecográfica del tendón rotuliano. Los sujetos con puntuaciones bajas en escala VISA-P o mayores puntuaciones en EAV tenían más riesgo de imagen ecográfica alterada. El diámetro antero-posterior del tendón rotuliano, la afectación y/o rotura de los haces de colágeno junto con la vascularización se asociaron con el dolor anterior de rodilla.

Palabras clave: Ligamento Rotuliano, Ultrasonografía, Lesiones en Deportes, Factores de Riesgo, Pie, Pronación, Supinación, Voleibol.

## **2. ABSTRACT**

Introduction. Injury sports prevention has been the aim of study due to its relevance in player's life and inability to participate in their sports commitments. Moreover, the increase of sport's requirement makes injury's study an interesting issue for investigation in sport discipline. From physiotherapy can contribute to the decrease of its incidence either from prevention programs or from detection of possible subjects at risk of injury.

Objectives. To identify characteristics of the individuals and their sport activity associated to the anterior knee pain, relating the foot structure to static by FPI (Foot Posture Index) test and the patellar ligament with its own degeneration and related factors.

Methods. A observational cross-sectional descriptive study conducted on volleyball players competing in the three main Spanish categories belonging to the Royal Spanish Volleyball Federation. The characteristics of subjects with anterior knee pain were studied, analysing the relationship between the foot structure and the ultrasound structure of the patellar ligament, as well as between tendon degeneration and pain and functionality. Foot Posture Index (FPI) test, ankle dorsiflexion range of motion test and pain (EVA) and functional (VISA-P) scales were used. For the study of the images, an ultrasound of the patellar ligament was performed and the data collection of the subjects was performed by means of a self-administered questionnaire. Simple and multiple linear and logistic regression models were adjusted as according to the outcome variable analysed.

Results and conclusions. Subjects with negative values in IPP test in left foot had a lower risk of tendon involvement. No relationship was detected between the ankle dorsiflexion range of motion and the ultrasonic image of the patellar ligament. Subjects with low VISA-P scores or higher scores on EVA had more risk of altered ultrasound image. The anteroposterior patellar ligament diameter, involvement and/or rupture of collagen bundles together with vascularization were associated with anterior knee pain.

Key words: Patellar Ligament, Ultrasonography, Athletic Injuries, Risk Factors, Foot, Pronation, Supination, Volleyball

### **3. ÍNDICE DE FIGURAS**

<b>Figura 1.-</b> Tipos de lesiones. <i>Elaboración propia.</i>	24
<b>Figura 2.-</b> Lesiones en el voleibol. <i>Elaboración propia.</i>	29
<b>Figura 3.-</b> Organización de la estructura del tendón. <i>Adaptado de Tendon injuries. Eds Maffulli Renström Leadbetter Springer, London 2005.</i>	34
<b>Figura 4.-</b> Configuración de las fibras de colágeno. <i>Adaptado de Structure of the tendón connective tissue. Scandinavian Journal of Medicine &amp; Science in sports. Kannus, P. 2000.</i>	35
<b>Figura 5.-</b> Composición de la matriz extracelular. <i>Elaboración propia.</i>	36
<b>Figura 6.-</b> Corte sagital del tendón cuadricepsital y el tendón rotuliano. <i>Cortesía del Dr Valderrama.</i>	39
<b>Figura 7.-</b> Corte sagital del tendón rotuliano con inserción en la tuberosidad anterior de la tibia. <i>Cortesía del Dr Valderrama</i>	40
<b>Figura 8.-</b> Porcentaje de zona de afectación del tendón rotuliano. <i>Adaptado de Epidemiology of Jumper's Knee. Ferretti et al 1986</i>	44
<b>Figura 9.-</b> Modelo de etiología de lesiones deportivas basado en los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos. <i>Adaptado de Assessing causation in sport injury: A multifactorial model. Meeuwisse. Clinical Journal of Sport Medicine. 1994.</i>	52
<b>Figura 10.-</b> Modelo de tendinopatía rotuliana en voleibol. <i>Adaptado de On the causes of patellar tendinopathy. Lian 2007.</i>	52
<b>Figura 11.-</b> Modelo hipotético de error de diferenciación de las células madre/progenitoras de tendón en tendinopatías. <i>Adaptado de Therapeutic Roles of Tendon Stem/Progenitor Cells in Tendinopathy. Zhang 2016.</i>	54

<b>Figura 12.-</b> Tendón rotuliano con tendinosis. <i>Increased versican content is associated with tendinosis pathology in the patellar tendón of athletes with jumper's knee. Scott 2008. Con permiso</i>	58
<b>Figura 13.-</b> Clasificación clínica y modelos fisiológicos de las tendinopatías. <i>Elaboración propia</i>	60
<b>Figura 14.-</b> Ciclo de tendinosis. <i>Adaptado de Cell-matrix response in tendón injury. Leadbetter. 1992</i>	63
<b>Figura 15.-</b> Modelo Continuo de tendinopatía. <i>Adaptado de Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. Cook&amp;Purdam. 2008</i>	64
<b>Figura 16.-</b> Teoría del Iceberg. <i>Adaptado de Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? Abate y col 2008</i>	66
<b>Figura 17.-</b> Modelo de la teoría de la curación fallida. <i>Adaptado de Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. Fu y col. 2010</i>	68
<b>Figura 18.-</b> Imagen ecográfica de tendón rotuliano sano. <i>Elaboración propia</i>	70
<b>Figura 19.-</b> Imagen ecográfica de tendón rotuliano afectado con zonas hipoecoicas y calcificación. <i>Elaboración propia</i>	71
<b>Figura 20.-</b> Variables con relación directa sobre el diámetro A-P y la alteración del tendón en cuanto a su ecoestructura. <i>Elaboración propia</i>	137

#### **4. ÍNDICE DE CUADROS**

<b>Cuadro 1.-</b> Factores de riesgo.	47
<b>Cuadro 2.-</b> Factores de riesgo intrínsecos de la tendinopatía rotuliana.	47
<b>Cuadro 3.-</b> Fases de la tendinopatía.	61
<b>Cuadro 4.-</b> Modelos fisiológicos de la tendinopatía.	69

## **5. ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.-</b> Datos sociodemográficos de los sujetos	87
<b>Tabla 2.-</b> Variables relacionadas con la actividad deportiva	88
<b>Tabla 3.-</b> Variables relacionadas con la actividad deportiva.	89
<b>Tabla 4a.-</b> Variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos	90
<b>Tabla 4b.-</b> Variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos	91
<b>Tabla 5.-</b> Variables relacionadas con el tendón rotuliano	92
<b>Tabla 6.-</b> Ecogenicidad de la imagen	93
<b>Tabla 7.-</b> Neovascularización	94
<b>Tabla 8.-</b> Presencia de calcificaciones	95
<b>Tabla 9.-</b> Variables relacionadas con la estructura del pie	95
<b>Tabla 10a.-</b> Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. Datos sociodemográficos	97
<b>Tabla 10b.-</b> Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. V. relacionadas con la actividad deportiva.	98
<b>Tabla 10c.-</b> Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos.	99
<b>Tabla 10d.-</b> Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. V. relacionadas con la estructura del pie	99

<b>Tabla 11a.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho. Datos sociodemográficos.	101
<b>Tabla 11b.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la actividad deportiva.	102
<b>Tabla 11c.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	103
<b>Tabla 11d.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la estructura del pie	103
<b>Tabla 12a.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo. Datos sociodemográficos	105
<b>Tabla 12b.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la actividad deportiva	105
<b>Tabla 12c.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	106
<b>Tabla 12d.-</b> Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la estructura del pie	106
<b>Tabla 13a.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano derecho. Datos sociodemográficos	108
<b>Tabla 13b.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la actividad deportiva	108
<b>Tabla 13c.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	109
<b>Tabla 13d.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano derecho. V. relacionadas con la estructura del pie	109

<b>Tabla 14a.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo. Datos sociodemográficos	111
<b>Tabla 14b.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la actividad deportiva	111
<b>Tabla 14c.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	112
<b>Tabla 14d.-</b> Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo. V. relacionadas con la estructura del pie	112
<b>Tabla 15a.-</b> Escala VISA-P. Datos sociodemográficos	113
<b>Tabla 15b.-</b> Escala VISA-P. V. relacionadas con la actividad deportiva	114
<b>Tabla 15c.-</b> Escala VISA-P. V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	115
<b>Tabla 15d.-</b> Escala VISA-P. V. relacionadas con la estructura del pie	115
<b>Tabla 16a.-</b> Escala Analógica Visual (EAV). Datos sociodemográficos	116
<b>Tabla 16b.-</b> Escala Analógica Visual (EAV). V. relacionadas con la actividad deportiva	117
<b>Tabla 16c.-</b> Escala Analógica Visual (EAV). V. relacionadas con la prevención y los buenos hábitos	118
<b>Tabla 16d.-</b> Escala Analógica Visual (EAV). V. relacionadas con la estructura del pie	118
<b>Tabla 17a.-</b> Diámetro A-P a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. Tendón derecho	120
<b>Tabla 17b.-</b> Diámetro A-P a 10mm inferior a polo inferior	

de la rótula. Tendón izquierdo	121
<b>Tabla 18a.</b> -Ecogenicidad corte longitudinal del tendón derecho	122
<b>Tabla 18b.</b> - Ecogenicidad corte transversal del tendón derecho	122
<b>Tabla 19a.</b> - Ecogenicidad corte longitudinal del tendón izquierdo	123
<b>Tabla 19b.</b> - Ecogenicidad corte transversal del tendón izquierdo	123
<b>Tabla 20.</b> - Escala VISA-P del tendón derecho	124
<b>Tabla 21.</b> - Escala Analógica Visual en la rodilla derecha	124
<b>Tabla 22.</b> - Escala VISA-P y ecogenicidad derecha	125
<b>Tabla 23.</b> - Escala VISA-P y ecogenicidad izquierda	126
<b>Tabla 24.</b> - Escala VISA-P y neovascularización derecha	127
<b>Tabla 25.</b> - Escala VISA-P y neovascularización izquierda	127
<b>Tabla 26.</b> - Escala Analógica Visual y ecogenicidad derecha	128
<b>Tabla 27.</b> - Escala Analógica Visual y ecogenicidad izquierda	128
<b>Tabla 28.</b> - Escala Analógica Visual y neovascularización derecha	129
<b>Tabla 29.</b> - Escala Analógica Visual y neovascularización izquierda	129
<b>Tabla 30.</b> - Diámetro A-P a 10mm, escala VISA-P y EAV	130
<b>Tabla 31.</b> - Diámetro A-P a 5mm, escala VISA-P y EAV	130

## **6. ACRÓNIMOS**

AINE: Antiinflamatorio No Esteroideo

BA: Balance Articular

CMT: *Charcot-Marie-Tooth Association*

CS: Condrítín Sulfato

CV: Club Voleibol

Diámetro A-P: Diámetro antero-posterior del tendón rotuliano

EAV: Escala Analógica Visual

EEUU: Estados Unidos

FPI: *Foot Posture Index*

GAG: Glucosaminoglicano

HS: Heparán Sulfato

Hz: Herzios

IMC: Índice de Masa Corporal

IPP: Índice de Postura del Pie

KS: Queratán Sulfato

MEC: Matriz Extracelular

mm: milímetros

OR: Odds Ratio

PG: Proteoglicano

PRF: Frecuencia de repetición de pulsos

RNM: Resonancia Nuclear Magnética

ROM: *Range of Movement*. Rango de Movimiento

TH: Tirosina Hidroxilasa

US: Ultrasonidos

USA: Estados Unidos

V.: Variables

VISA-P: *Victorian Institute of Sports Assessment-Patellar questionnaire*

## **7. INTRODUCCIÓN**

En el entorno social en el que tiene lugar la investigación que se presenta, la práctica del deporte es frecuente en diferentes grupos de población y a distintas edades, lo que conlleva la aparición de patologías mayoritariamente leves, relacionadas con las diferentes prácticas deportivas. Uno de los procesos frecuentes, son las afectaciones tendinosas, que tienen un impacto socio-económico en nuestra sociedad relacionado con el absentismo laboral y el número de pacientes que las padecen<sup>1</sup>.

La tendinopatía de Aquiles, tendinopatía patelar, epicondilalgia y tendinopatía del manguito de los rotadores, por este orden son las tendinopatías de mayor prevalencia descritas en la literatura. Cada una de las citadas lesiones es más prevalente según tipos de población y en concreto, la tendinopatía patelar es la más investigada en la población deportista<sup>1</sup>.

En la práctica de voleibol, las lesiones más comunes por sobreuso son, en primer lugar, las tendinosas y concretamente la tendinopatía patelar o rotuliana que es la lesión más frecuente en este deporte constituyendo el 28% del total de lesiones<sup>2</sup> seguida por la tendinopatía de hombro, ambas muy relacionadas con las acciones de bloqueo y ataque. Seguidamente se dan también muchas afectaciones de neuropatía del supraescapular y lumbalgias. En cuanto a las lesiones traumáticas por prevalencia en primer lugar se describe la entorsis de tobillo seguido de los esguinces de dedos y de rodilla<sup>3</sup>.

La frecuencia real de las lesiones por sobreuso se desconoce ya que pocas veces se solicita la atención médica pero algunos investigadores sugieren que entre el 20-25% de los atletas que visitan las clínicas de medicina del deporte han presentado una lesión por sobreuso<sup>4</sup>. El 80% de estas lesiones se dan en el miembro inferior y los atletas más comunes son los de alto nivel que están entre los veinte y veintinueve años. Respecto al deporte, el 80% de los casos se producen en deportes de resistencia como las carreras largas o en deportes individuales que requieren técnica precisa y movimientos repetitivos<sup>4</sup>.

En los deportes como voleibol y baloncesto, el tendón patelar está expuesto a fuerzas de 8kN (más o menos 6 veces el peso del cuerpo) en acciones como el salto o

la caída si se compara con las fuerzas de 0,5kN que se producen en el mismo tendón durante la deambulaci6n<sup>5</sup>.

El an6lisis de las causas de lesiones deportivas y su prevenci6n pueden mejorar la calidad de vida de los deportistas y por extensi6n las tasas de absentismo laboral y deportivo.

Se presenta una investigaci6n relacionada con las lesiones que se producen en el voleibol y su relaci6n con las caracter6sticas individuales de los jugadores con objeto de prevenirlas a partir del an6lisis de la relaci6n existente entre la estructura del pie y las caracter6sticas individuales del tend6n rotuliano en los jugadores de voleibol.

## **8. MARCO TEÓRICO**

### **8.1. EL DEPORTE COMO ACTIVIDAD DE TIEMPO LIBRE**

#### **8.1.1. Frecuencia de la práctica deportiva**

El deporte como actividad de tiempo libre se ha convertido en los últimos tiempos para amplios segmentos de la población española en una actividad muy apreciada, adoptando comportamientos deportivos diferenciados por individuos siguiendo las líneas del género, edad y estratificación social<sup>6</sup>.

En distintos estudios y sondeos llevados a cabo en España, el deporte ocupa un lugar intermedio dentro de las actividades del tiempo libre. Así, García Ferrando<sup>7</sup> en su trabajo de 2004 relacionado con los hábitos deportivos señala que el deporte ocupa el sexto lugar en la clasificación de actividades de tiempo libre entre los jóvenes, después de estar con los amigos (71%), ver la televisión (59%), escuchar música (50%), estar con la familia (49%) y leer libros y revistas (43%). Dentro de los distintos deportes, el voleibol está en el decimoquinto lugar en cuanto a la práctica por parte de la población española(3,3%) tras la natación (33%) y el fútbol (31%)<sup>7</sup>.

De acuerdo a los datos recogidos en el plan estadístico nacional de 2015<sup>8</sup>, más de la mitad de la población de 15 años en adelante practicó deporte en el último año, concretamente el 53.5%, ya sea de forma periódica o de forma ocasional. El análisis de las tasas de práctica deportiva con los últimos datos del plan pone de manifiesto que aquellos que practican deporte suelen hacerlo con gran frecuencia. Así, un 19.5% de la población practica deporte diariamente, el 46.2% al menos una vez por semana, el 51% de la población al menos una vez al mes y el 52.3% al menos una vez al trimestre. Por término medio, los que practicaron deporte semanalmente, dedicaron un promedio de 312.1 minutos a la semana. Por sexo se observan asimismo notables diferencias que muestran que la práctica deportiva continúa siendo superior en los hombres, 59.8%, que en las mujeres, 47.5%<sup>8</sup>.

#### **8.1.2. Incidencia y prevalencia de las lesiones deportivas**

En las sociedades consideradas desarrolladas como la europea o americana se ha incrementado notablemente la realización de actividad física durante las tres

últimas décadas, coincidiendo en gran medida con la disminución de los requerimientos físicos de la mayoría de las ocupaciones laborales y el aumento del tiempo de ocio. Esta situación ha traído consigo la aparición de numerosas lesiones, fundamentalmente del sistema musculoesquelético, que pueden llegar a producir graves secuelas para el afectado, junto a un elevado coste económico y social<sup>9</sup>.

Asimismo, otros estudios sobre epidemiología en tendinopatía rotuliana hacen referencia a la incidencia de esta tendinopatía en diferentes deportes como el ciclismo, el fútbol, el voleibol, el atletismo, etc<sup>10</sup>. En este estudio se concluye que la incidencia media de la tendinopatía rotuliana es del 14%. Ahora bien, en los deportes que requieren mayor velocidad de contracción y más potencia de la musculatura extensora de rodilla (saltos) tienen una mayor incidencia, llegando incluso, en el caso del baloncesto, al 31%, y al 44% en el caso del voleibol<sup>10</sup>.

Precisamente este aumento de lesiones deportivas al consultar en la literatura revisada es difícil de cuantificar, ya que son escasos los datos epidemiológicos de los que se dispone sobre incidencia y prevalencia de lesiones deportivas y especialmente en deportistas aficionados. Es fácil identificar el sujeto afectado pero no tanto las causas que provocan la lesión.

### **8.1.3. Concepto de lesión deportiva**

Diferentes autores, hablan de lesión deportiva: Mc Lain y Reynolds<sup>11</sup> definen la lesión, como “todo incidente resultante de la participación deportiva, que hace que el deportista sea retirado del partido o entrenamiento o que le impide participar en el próximo partido, entrenamiento o ambos”. En este caso se excluirían todas las lesiones por sobreesfuerzo y/o crónicas como pueden ser las tendinopatías que permiten seguir realizando la actividad aunque a menor nivel o intensidad. Sandelin et al<sup>12</sup> solo consideran lesión deportiva a los accidentes agudos, es decir, las lesiones que suceden en el transcurso de una participación deportiva y que por su importancia precisan de tratamiento. Ellos definen la lesión como todo daño corporal que interfiere en el entrenamiento y Kolt et al<sup>13</sup> como el daño corporal que obliga al deportista a abandonar o modificar una o más sesiones de entrenamiento, competición o ambos. Según Moreno et al<sup>14</sup> lesión deportiva es todo accidente o disfunción física acaecido durante la práctica deportiva o como consecuencia directa de ella.

El fútbol y baloncesto son los deportes más frecuentemente implicados como causantes de lesiones en Europa llegando a suponer cerca del 45% en algunos estudios<sup>14</sup>. Pese a esto, debemos de tener en cuenta que no todos los estudios tienen en cuenta el tiempo de exposición de los deportistas ni el número que los practica. Si bien es cierto que los deportes más implicados son el fútbol y el baloncesto, no es menos cierto que son los dos deportes que más se practican en Europa. Al ajustar los tiempos de exposición, el rugby presenta un riesgo de lesión 3 veces mayor que el fútbol<sup>14</sup>.

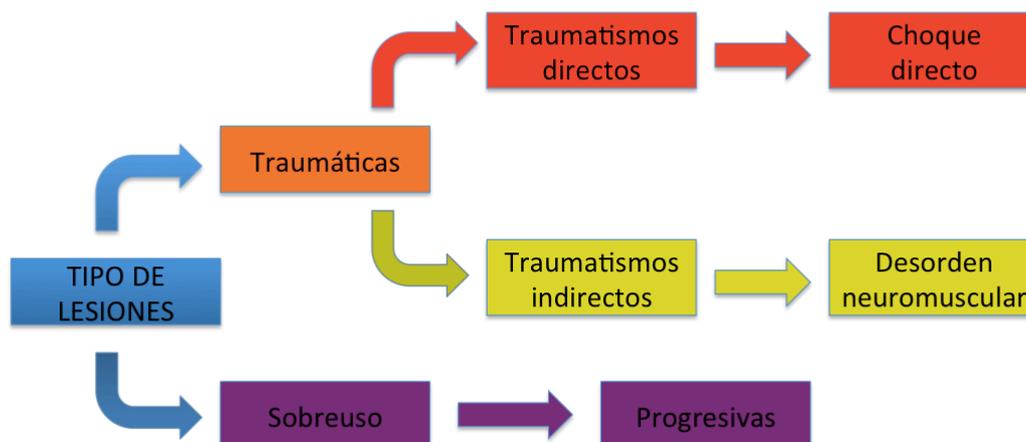
En cuanto a la afectación por zona corporal de las lesiones deportivas, su mayor frecuencia está en los miembros inferiores siendo los tobillos y las rodillas lo más afectado<sup>14</sup>. Si bien en deportes como el fútbol, baloncesto, atletismo y rugby, el tobillo es la articulación más afectada con porcentajes entre el 15 y el 56%, seguido de la rodilla encontrándose ente el 12 y el 26%, existen determinados deportes específicos como el voleibol donde el porcentaje de afectación de la rodilla llega hasta el 58%<sup>14</sup>.

#### **8.1.4. Tipos de lesión deportiva**

Por el tipo de lesión, se dividen en traumáticas y por sobreuso (Figura 1).

Las lesiones traumáticas las podemos dividir a su vez en traumatismo directo/lesión por contacto o traumatismo indirecto/lesión sin contacto. Las primeras se producen como consecuencia de un choque contra un compañero/rival o algún objeto. Las segundas se las produce el propio deportista por su propio gesto y suelen ser debidas a una fallo de coordinación, desorden neuromuscular debido a un sobreentrenamiento o falta de forma<sup>15</sup>. En cuanto a las lesiones por sobreuso aparecen poco a poco y en un primer momento no suelen inhabilitar al deportista aunque con el tiempo y sin un adecuado tratamiento lo incapacitan para la práctica deportiva.

Figura 1. Tipos de lesiones



Fuente. Elaboración propia

El 80% de las lesiones sufridas durante la práctica del deporte comprometen a los tejidos blandos, tales como músculos, tendones, ligamentos y articulaciones. Las fracturas o los daños en órganos internos son responsables del 20% restante<sup>16</sup>.

De acuerdo con el tipo de lesión, en los tejidos blandos se producen esguinces, calambres, desgarros, contusiones y abrasiones los cuales, según Maffulli et al, constituyen el 75% de las lesiones que se producen con la práctica deportiva y la gran mayoría de ellas no requieren tratamiento médico<sup>17</sup>. Se estima que un 30 a 50% de las lesiones deportivas son causadas por uso excesivo de los tejidos blandos.

En la mayoría de estudios revisados<sup>18,19</sup> las lesiones ligamentosas son las más frecuentes y más concretamente los esguinces leves y moderados. Las lesiones musculares estarían en segundo lugar<sup>14</sup> aunque no son escasos los estudios en los que la lesión muscular aparece como más frecuente<sup>20,21</sup>. En un segundo estadio se encuentran las lesiones del tejido óseo suponiendo, las fracturas entre un 3 y un 10% y las lesiones tendinosas un 5%<sup>14</sup> aunque en algunos deportes de salto como el voleibol, el baloncesto o el triple salto este porcentaje aumenta.

Con respecto a la edad, las personas entre 26 y 30 años tienen 55% más riesgo de presentar lesiones deportivas que las menores de 18 años aspecto que, puede estar relacionado con las lesiones sufridas previamente y con los procesos degenerativos que se presentan con la edad<sup>16</sup>.

En lo que respecta al nivel competitivo, las lesiones suelen ser más frecuentes a niveles aficionados que a niveles profesionales teniendo en cuenta el mismo número de horas de exposición debido quizá a que estos últimos tienen un mejor acondicionamiento físico, utilizan mejor material, el entrenamiento está más controlado y el gesto técnico deportivo es más sofisticado.

#### **8.1.5. Factores de riesgo de las lesiones deportivas**

Los factores de riesgo en lesiones deportivas se dividen en intrínsecos y extrínsecos. Los primeros están relacionados con el atleta y los segundos con el ambiente. Los factores intrínsecos crean un atleta predispuesto y los factores extrínsecos son factores facilitadores de la lesión sobre ese atleta ya predispuesto<sup>22</sup>.

Resulta complejo conocer el riesgo lesional inherente a cada deporte, especialmente en el deporte no profesionalizado. En el deporte amateur federado se dispone al menos de la información recogida en los partes de lesiones que tramitan los deportistas accidentados a las compañías de seguros concertadas por cada federación. No obstante, la gran mayoría de lesiones que afectan a la población general cuando realiza actividad física en sus modalidades más populares (andar, correr) resulta complicado el poder contabilizarlas, exceptuando aquellos casos que acuden a centros hospitalarios y que suelen ser los más graves<sup>9</sup>.

## **8.2. HISTORIA Y CARACTERÍSTICAS DEL VOLEIBOL**

El voleibol, castellanización de la palabra “*volleyball*” (balón volando) tuvo sus inicios en el gimnasio YMCA (Young Men’s Christian Association) de Holyoke, Massachusetts, EEUU donde William G. Morgan (1870-1942) lo inventó en 1895. Actualmente, es uno de los cinco grandes deportes a nivel internacional y la federación internacional de voleibol (FIVB) con sus 220 federaciones nacionales es la federación deportiva más extensa del mundo.

Morgan nació en el estado de Nueva York y en sus inicios llamó al deporte, “Mintonette” en alusión a un juego donde se utilizan raquetas ligeras y redes, el bádminton. Después de graduarse, Morgan se estableció en Holyoke (Massachusetts) donde fue director de educación física. Aquí es donde desarrolló un programa de ejercicios y deportes notable. Al considerar el baloncesto como un deporte demasiado

violento e intenso para sus miembros más veteranos, decidió crear un deporte en base a su experiencia práctica. Se puso en contacto con la empresa A.G. Spalding and Bros para fabricar un balón cubierto de cuero, con una circunferencia entre 63.5 y 68.6cm y con un peso entre 252 y 336gr.

En 1896, en una conferencia organizada por la YMCA, Luther Halsey Gulick director de la escuela de entrenamiento en educación física invitó a Morgan a hacer una demostración de su deporte y en ella explicó que este fue diseñado para practicar bajo techo pero se podía también practicar al aire libre. El objetivo del juego era mantener la pelota en el aire y en movimiento sobre una red de una parte a otra de la pista. En esa demostración, al profesor Alfred T. Halstead le llamó la atención la fase de mantener la pelota en el aire y propuso un cambio de nombre pasándolo a llamar “*Volley Ball*” (balón volando). Este nombre fue aceptado por Morgan y toda la conferencia y se mantuvo ya durante años pasando posteriormente a convertirse en una sola palabra, “*Volleyball*”. En esta conferencia, Morgan explicó las normas y se puso a trabajar en ellas de manera que en Julio de 1896 se publicó un informe del juego y sus reglas que se editaron en 1897 en el primer libro oficial de la Liga Norteamericana YMCA.

Los directores de educación física de la YMCA animados por dos escuelas en Springfield y en Chicago involucraron el voleibol en su sociedad estadounidense y la exportaron a Canadá, Filipinas, China, Japón, India, Méjico, Sudamérica, países europeos y africanos. Sobre 1913 el voleibol estaba totalmente asentado en Asia de manera que en ese mismo año fue incluido en el programa de los primeros “*Far-Eastern Games*” organizados en Manila.

En 1916, la YMCA sugirió a la *National Collegiate Athletic Association* (NCAA) publicar una serie de artículos y reglas sobre el voleibol contribuyendo al crecimiento de este deporte sobre las escuelas. En 1918 el número de jugadores en la pista se limitó a 6, cuando al principio eran 16 y en 1922 se limitó el número de contactos con la pelota a 3 antes de pasarla a la cancha contraria como está ahora actualmente.

En 1920 es cuando comienza a practicarse el voleibol en España aunque no fue hasta pasados 7-8 años cuando se crearon sus órganos de gobierno y federaciones. El voleibol pasó por diferentes federaciones (baloncesto y rugby) hasta en 1959 cuando la Delegación Nacional de Deportes decide crear la Federación Española de Balonvolea/Voleibol<sup>23</sup>.

### 8.2.1. Reglas básicas del voleibol. Tipos de jugadores y gestos técnicos

El voleibol es un juego complejo de habilidades simples. Consta de 6 jugadores que están en diferentes posiciones. Existe un jugador denominado líbero que está incapacitado para realizar el servicio, para rematar y para rotar en las posiciones delanteras. Siempre debe situarse en posiciones traseras y es muy importante en la recepción. Además, va vestido de un color diferente al resto del equipo para distinguirse. Las diferentes posiciones del equipo son:

- Colocador: se sitúa cerca de la red y su función es colocarle la pelota al opuesto para rematar.
- Central: se sitúa cerca de la red y su función es bloquear los remates del jugador contrario.
- Opuesto: se sitúa cerca de la red y su función es rematar.
- Líbero: se sitúa en la línea posterior y su función es recibir en tareas defensivas.
- Receptor: se sitúa en la línea posterior y su función es recibir en tareas defensivas aunque también acceder a las líneas delanteras.

Respecto a los gestos técnicos se dividen en:

- Bloqueo (*set*): se realiza normalmente con las manos con los brazos extendidos por encima de la cabeza.
- Recepción (*dig*): se realiza normalmente con los antebrazos.
- Colocación: se realiza normalmente con la yema de los dedos y con ambas manos a la vez.
- Remate o ataque (*spike*): se realiza normalmente con la mano por encima de la cabeza, es un gesto de ataque.

Cada equipo puede golpear hasta 3 veces el balón antes de pasarlo a la otra parte de la red. Estos tres golpes suelen ser primero recepción, luego colocación y finalmente el remate. Si ha habido un intento de bloqueo y no se ha llegado a bloquear el remate, este contacto con el balón no cuenta entre los 3 en el voleibol pista aunque sí en el vóley-playa.

Durante el partido hay 6 jugadores en la pista los cuales, en cada punto deben rotar una posición en el sentido de las agujas del reloj cada vez que su equipo gane un

punto. Únicamente los 3 jugadores que están frente a la red pueden saltar y bloquear o rematar cerca de la red. Los otros tres jugadores, que están en la parte posterior de la pista, únicamente pueden pasar el balón por encima de la red hacia la otra parte de la cancha si saltan desde detrás de la línea de ataque que está tres metros separada de la red. Es por esto que el trabajo táctico en este deporte es de vital importancia en cuanto a qué posición ocupa cada jugador en la cancha en función de sus características físicas y cobra también protagonismo las sustituciones puesto que se pueden hacer durante todo el partido ilimitadamente.

Los partidos se disputan al mejor de 5 sets siendo los 4 primeros sets a 25 puntos y si es necesario un quinto set, este se disputa a 15 puntos. Cada set se debe ganar con una diferencia de 2 o más puntos prolongándose el set hasta que haya esta diferencia aunque se rebasen los 25 puntos del set.

La Federación internacional de voleibol estima que actualmente practican este deporte más de 800 millones de personas en 130 países lo que hace que sea uno de los deportes de más participación de todo el mundo<sup>24</sup>.

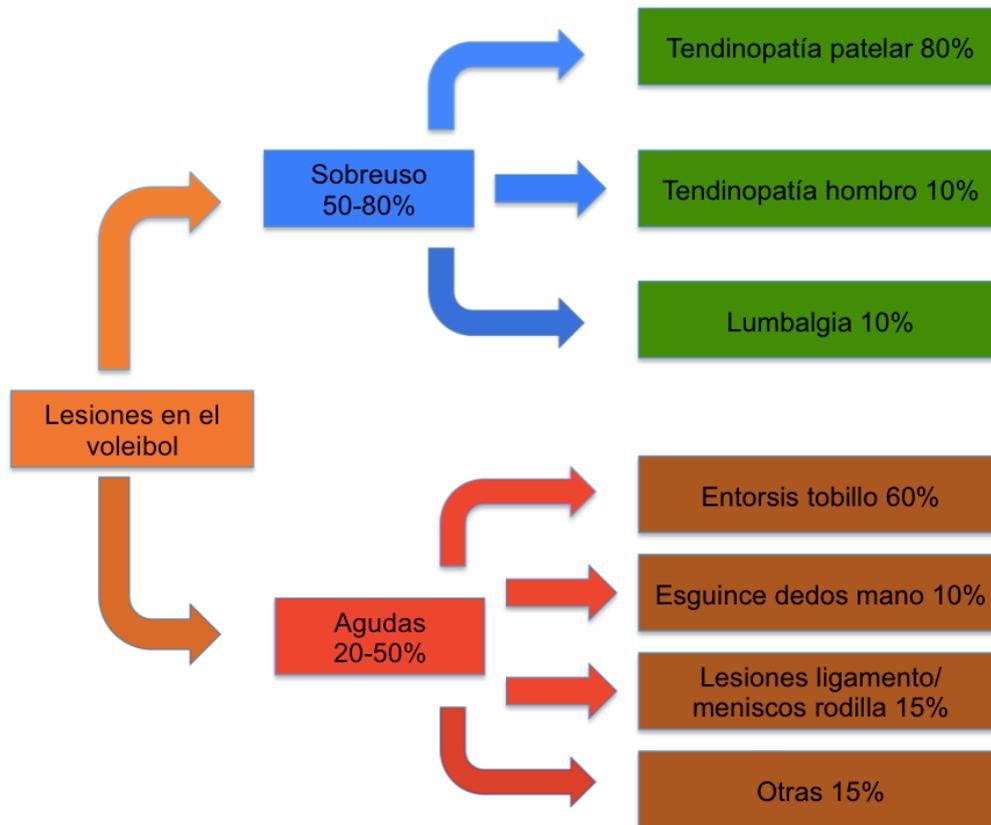
### **8.2.2. Incidencia y prevalencia de lesiones en el voleibol**

La mayor parte de las lesiones en el voleibol vienen asociadas al bloqueo y al ataque puesto que es donde el salto está comprometido. También se asocian a la superficie donde se realiza el juego puesto que la incidencia de lesiones en el salto es mucho menor en el vóley-playa que en el voleibol *indoor* y dentro del voleibol *indoor* depende mucho de la dureza del terreno de juego. Las lesiones por sobreuso en el voleibol (Figura 2) representan entre el 50 y el 80% del total, siendo de estas el 80% la tendinopatía patelar, implicada en el salto un, 10% la tendinopatía de hombro implicado en el saque y en el ataque y otro 10% la lumbalgia<sup>24</sup>.

En cuanto a las lesiones agudas, más del 60% son entorsis de tobillo, durante el salto o al caer sobre el pie de otro compañero, mientras que un 10% son esguinces de los dedos de la mano normalmente sufridos durante el bloqueo y otro 15% esguinces de ligamento o problemas meniscales de la rodilla<sup>24</sup>.

Se observa que las lesiones afectan mayoritariamente a los miembros inferiores. En los siguientes apartados se describen las características de las mismas.

Figura 2. Lesiones en el voleibol



Fuente. Elaboración propia

### 8.3. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO DEL MIEMBRO INFERIOR

La morfología del pie ha sido considerada un importante contribuyente en los mecanismos locomotores del miembro inferior y en consecuencia, está implicada en el desarrollo de posibles lesiones de rodilla por sobreuso.

En este estudio nos hemos centrado principalmente en el tendón rotuliano llamado actualmente ligamento patelar del término latino "*ligamentum patellae*" el cual hemos analizado detenidamente mediante técnicas de imagen como la ecografía para tratar de relacionar ligamento con estructura del pie y su apoyo en situación estática dividiendo en supinador o externo con características del llamado *pie plano*, neutro y pronador o interno con características del llamado *pie cavo*. Hemos de considerar que al analizar el tendón ecográficamente, nos hemos detenido más profundamente en la inserción proximal del tendón patelar puesto que es en esta zona donde más lesiones se presentan<sup>25</sup>.

#### 8.3.1. Recuerdo anatómico del pie

El pie es la base de sustentación del aparato locomotor, está constituido por 26 huesos además de sus respectivos complejos cápsulo-ligamentosos, retináculos y musculatura tanto estabilizadora (musculatura intrínseca, más profunda y corta) como musculatura cuyo objetivo es movilizar la articulación (musculatura extrínseca, más superficial). Tiene la capacidad, gracias a su peculiar biomecánica, de convertirse en una estructura rígida o flexible en función de las necesidades para las que es requerido y las características del terreno en que se mueve<sup>26</sup>.

Anatómicamente tiene tres partes fundamentales, la bóveda plantar o mediopié, su apoyo posterior o retropié y su apoyo anterior o antepié.

En el mediopié, la parte superior de la bóveda plantar soporta las fuerzas de compresión y está formada por los huesos, mientras que la parte inferior resiste a esfuerzos de tracción y la constituyen los ligamentos aponeuróticos y músculos cortos.

A nivel del retropié, el talón sigue la línea vertical que pasa por el centro del hueso poplíteo o se desvía unos 5° hacia el valgo, lo que contribuye a amortiguar el choque con el suelo durante la marcha. Debido a esta tendencia al valgo y pronación

existen una serie de estructuras óseas y ligamentosas que impiden la caída excesiva hacia la pronación.

Existen diversos tipos de antepié dando lugar a diferentes formas digitales y metatarsales pero como norma común el primer metatarsiano soporta como mínimo el doble de peso que cada uno de los restantes<sup>26</sup>.

A pesar de que la forma del pie y su relación con las afectaciones del miembro inferior es de causa multifactorial, posturas patológicas del pie pueden afectar al alineamiento y mecánica de todo el miembro inferior y este alineamiento puede, a largo plazo, llevar a afectaciones como el síndrome femoro-patelar, lesiones tibiales por estrés, *hallux valgus* o afectaciones ligamentosas en el tobillo<sup>27</sup>. La morfología del pie ha sido considerada un importante contribuidor de los mecanismos del miembro inferior y esta implicada en el desarrollo de lesiones de rodilla por sobreuso. Las funciones del pie y de todo el miembro inferior están biomecánicamente integradas, una extremidad inferior “normal” requiere de una función del pie “normal” y viceversa<sup>28</sup> así como con el resto del sistema musculoesquelético. Las características mecánicas del pie determinan la energía transferida al miembro inferior y ayuda a definir el patrón de carga y potencial de lesión en el miembro inferior. Cómo se define y caracteriza la morfología del pie es un punto crítico para discutir la relación entre la estructura del pie y las lesiones de miembro inferior<sup>29</sup>.

En una revisión sistemática de la literatura que relacionaba el tipo de pie y las lesiones de miembro inferior, Tong<sup>30</sup> concluyó que había un nivel significativo de asociación aunque fuera leve. Por el contrario, Barnes<sup>31</sup> publicó otra revisión en la cual relacionaba el tipo de pie con las lesiones por estrés en tibia en la cual concluyó que el tipo de pie no era un factor definitivo de riesgo para tener lesiones en la tibia como la periostitis a no ser que las puntuaciones fueran muy extremas. Por otra parte, Neal se encontró que la posición pronada del pie era un factor de riesgo aunque con una relación débil para el desarrollo del síndrome femoro-patelar y la periostitis tibial indicando que la posición del pie era solo parte de los factores etiológicos<sup>32</sup>. En este mismo estudio no se encontró evidencia de asociación entre individuos con más puntuación hacia la pronación y el riesgo de desarrollar lesiones inespecíficas de sobreuso en miembro inferior. En un estudio de las fuerzas armadas de Israel, se observó que la prevalencia de dolor anterior de rodilla era mayor en sujetos con pies planos que en sujetos con un pie neutro<sup>33</sup> mientras que en otro estudio de atletas americanos no se encontró ninguna relación entre el pie plano y la incidencia de lesión

en miembro inferior de ningún tipo y desaconseja la prescripción de soportes plantares en pies planos asintomáticos<sup>29</sup>.

### **8.3.2. Los tendones. Recuerdo anátomo-histológico**

Los tendones son estructuras anatómicas interpuestas entre los músculos y los huesos cuya función es transmitir las fuerzas y crear los movimientos articulares. Normalmente cada músculo está compuesto por dos tendones proximal y distal y los puntos de unión pueden ser unión miotendinosa o unión osteotendinosa dependiendo si la unión del tendón es al músculo o al hueso. Los tendones están formados básicamente por tejido conjuntivo, son blancos y brillantes y con una textura fibroelástica mostrando resistencia a la carga mecánica<sup>34</sup>. Varían bastante en cuanto a la forma básicamente dependiendo de su unión al hueso o músculo pudiendo ser cilíndricos, en forma de abanico o de cinta. Pueden ser largos, anchos, planos, aponeuróticos o envolver a huesos sesamoideos y además se adaptan a diferentes superficies. Existen con estructuras peritendinosas organizadas (tendones peroneos) y sin ellas o muy insignificantes (tendón conjunto isquiotibial). Los músculos más dedicados a crear mayor fuerza suelen tener tendones más anchos y cortos mientras que los que realizan movilidad más fina tienen tendones más largos y delgados<sup>35</sup>.

El principal rol del tendón es transmitir fuerzas contráctiles a los músculos y huesos para crear el movimiento. Las fibras tendinosas tienen una estructura ondulada en reposo mientras que cuando se estiran sobre un 2%, esta forma ondulada desaparece siendo entonces una estructura lineal. Las fibras se forman en paralelo y a no ser que el tendón sea estirado más de 4% de su longitud durante la respuesta a las fuerzas, vuelve a su posición original en reposo.

Muchos de los tendones están rodeados por un tejido conectivo llamado paratendón compuesto por fibras de colágeno tipo I y III y por fibras elásticas<sup>36</sup>. Su función es elástica permitiendo el deslizamiento del tendón respecto al resto de estructuras que lo envuelven<sup>37</sup>. Debajo de este paratendón, se encuentra el epitendón y debajo de éste, el endotendón. El endotendón engloba cada fibra tendinosa y enlaza fibras individuales en largas unidades de haces fibrilares<sup>38</sup> como se puede apreciar en la Figura 3.

La estructura del tendón consta de fibrillas de colágeno que forman haces. Estos haces de fibrillas de colágeno forman una fibra de colágeno que es la unidad

básica del tendón. El colágeno representa el 30% del peso del tendón fresco y proporciona resistencia a la tensión y flexibilidad a la compresión, torsión o cizallamiento. Se divide entre colágeno tipo I, con diámetro mayor y que representa el 50-80% del peso en seco y tipo II, III y V, con menor diámetro<sup>25,34</sup> y que se encuentra en pequeñas cantidades jugando un papel de entrecruzamiento entre las fibras de colágeno.

Mientras que el epitendón es una red fibrilar de colágeno que contiene fibrillas longitudinales, oblicuas y transversales, el endotendón es una red de tejido conectivo dentro del tendón que contiene un patrón cruzado de fibras de colágeno<sup>39,40</sup>. Las funciones del endotendón son favorecer el entrecruzamiento interfibrilar y llevar vasos y nervios hacia la zona más profunda del tendón<sup>37,39</sup>.

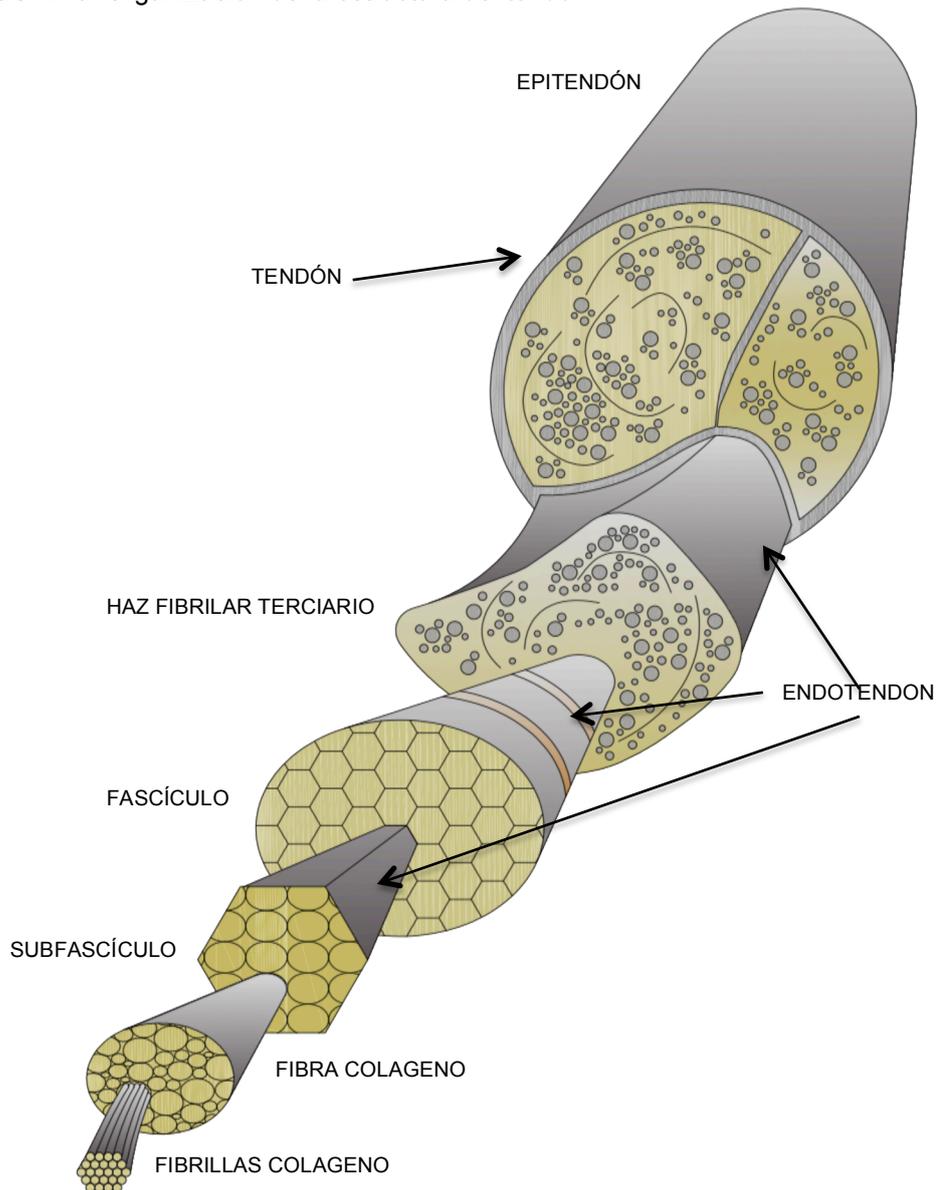
Las fibras de colágeno no están orientadas únicamente en una dirección sino que están tanto longitudinal como transversalmente entrecruzándose entre sí formando espirales y trenzados<sup>38,41</sup> (Figura 4) lo que les da mayor capacidad de absorción de fuerzas de diferentes direcciones durante el movimiento. Esta configuración desaparece cuando el tendón es estirado y vuelve a su posición cuando cesa el estiramiento<sup>37,39</sup>.

Los tendones están compuestos por colágeno principalmente del tipo I y elastina dentro de una matriz extracelular de proteoglicanos siendo el colágeno el 65-80% y la elastina el 1-2% de la masa seca del tendón<sup>42</sup>. En experimentos de laboratorio se observó que si el estiramiento es menor del 4% el tendón vuelve a su posición normal pero si es mayor se va deformando hablándose de que si es mayor al 8% el tendón da signos de rotura<sup>34</sup>.

El endotendón envuelve cada fibra de colágeno y enlaza estas fibras entre sí. Un haz de fibras de colágeno forma el haz fibrilar primario llamado subfascículo y un grupo de haces fibrilares primarias o subfascículos forma el haz fibrilar secundario llamado fascículo. Un grupo de fascículos formara un haz fibrilar terciario hasta que se forma el tendón rodeado por el epitendón (Figura 3). Un fascículo suele componerse de tres o cuatro subfascículos aunque hay fascículos con 10 o 12 subfascículos, es decir que el número de subfascículos varía en función del tendón que sea. Lo mismo ocurre con los diámetros de los fascículos y subfascículos cuyos haces se forman normalmente en espiral a lo largo del tendón<sup>25</sup>.

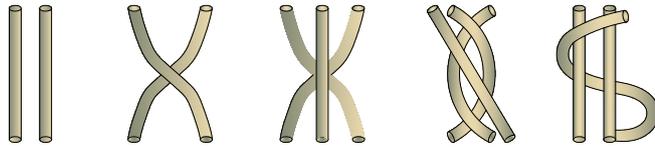
El número de fibras de colágeno que contiene cada subfascículo también varía de tendón a tendón al igual que su diámetro que ronda en más de 300  $\mu\text{m}$ . Además, a mayor diámetro mayor concentración de colágeno. Cada fibra de colágeno está compuesta por un número variable de fibrillas cuyo diámetro varía según el tendón. Este diámetro va aumentando desde el nacimiento hasta la madurez.

FIGURA 3. Organización de la estructura del tendón



Fuente: Adaptado de *Tendon injuries*. Eds Maffulli Renström Leadbetter Springer, London 2005

FIGURA 4. Configuración de las fibras de colágeno.



*Fuente: Adaptado de Structure of the tendón connective tissue. Scandinavian Journal of Medicine & Science in sports. Kannus, P. 2000*

Por otra parte, toda la matriz extracelular del tendón (MEC) está compuesta además de por fibras de colágeno, por fibras elásticas, sustancia fundamental y sustancias inorgánicas (Figura 5).

Las fibras elásticas forman el 1-2% de la masa seca del tendón<sup>43</sup> y su función es favorecer la recuperación de la estructura de las fibras de colágeno después de una contracción muscular y/o un estiramiento tendinoso<sup>44</sup>.

La sustancia fundamental se encuentra rodeando las fibras de colágeno y está compuesta de proteoglicanos (PG's), glicosaminoglicanos (GAG's), glicoproteínas estructurales y otros tipos de moléculas. Se trata de un gel hidrofílico que varía en su consistencia dependiendo de las proporciones de ácido hialurónico y condroitín sulfato (CS)<sup>45</sup>. La capacidad de retención de agua de los GAG's y PG's mejora la capacidad elástica del tendón y además es importante para mantener la estabilidad de todo el sistema de colágeno.

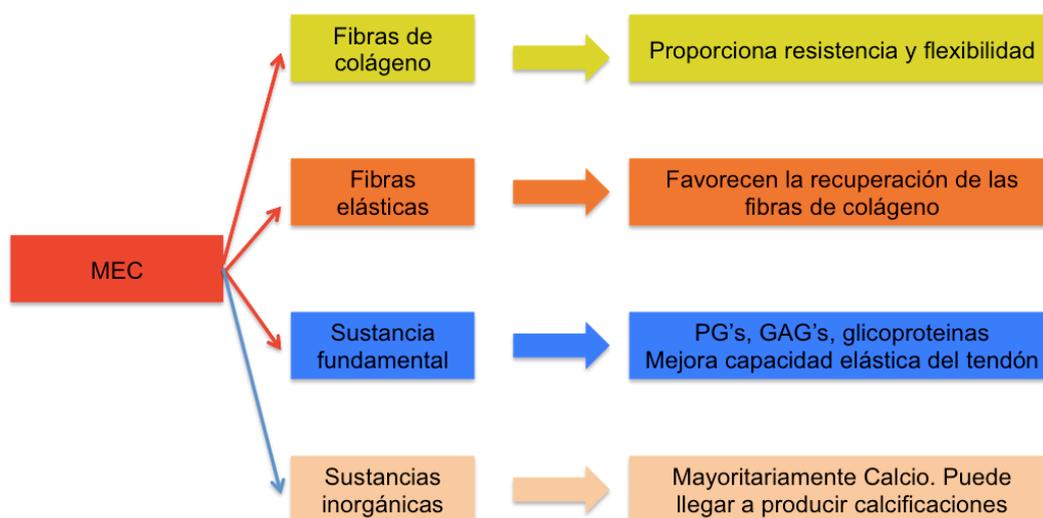
Los PG's están compuestos por un núcleo al cual están unidos uno o más GAG's. Están cargados negativamente y son proteínas hidrofílicas que pueden retener agua hasta 50 veces su peso y están entre las fibrillas y las fibras de colágeno enroladas entre ellas<sup>45</sup>. Por otra parte, la concentración de GAG's es menor en el tendón que en el cartílago o en otro tipo de tejido conectivo. La zona de tensión del tendón contiene sobre un 0.2% de GAG's de los cuales el 60% es dermatán sulfato, mientras que en las zonas de inserción contienen 3.5-5% de GAG's de los cuales el

65% es condroitín sulfato<sup>46</sup>. El ácido hialurónico constituye el 6% del total de los GAG's. El heparán sulfato (HS) se encuentra en las uniones miotendinosas mientras que ni el Queratán sulfato (KS) ni la heparina se han visto en el tejido tendinoso<sup>47</sup>.

Las glicoproteínas son macromoléculas con una gran fracción proteica además de un pequeño componente glicídico y tienen la capacidad de enlazarse con otras macromoléculas<sup>48</sup>. Un tipo de glicoproteína presente en el tendón es la tenascina C que se encuentra alrededor de las células y las fibras de colágeno y es más abundante en las zonas de unión del tendón. Posee gran elasticidad y puede proporcionar algunos de los enlaces entre componentes de la matriz extracelular<sup>34,49</sup>.

Las sustancias inorgánicas forman menos del 0.2% de la masa en seco del tendón. El mayor componente es el calcio que se encuentra tanto en las zonas tensionales como en las insercionales de un tendón sano. En condiciones patológicas como una tendinopatía calcificante existe un aumento importante del calcio y se forman las llamadas calcificaciones<sup>42</sup>. Otros componentes inorgánicos son el magnesio, manganeso, cadmio, cobalto, cobre, zinc, níquel, litio fósforo, silicio y plomo. Normalmente estos componentes están relacionados con el desarrollo y metabolismo de las estructuras musculoesqueléticas.

FIGURA 5. Composición de la matriz extracelular



Fuente: Elaboración propia

### 8.3.3. Elementos celulares del tendón

Las células del tendón son los tenocitos y los tenoblastos. Forman el 90-95% de los elementos celulares del tendón. El otro 10% lo componen los condrocitos, las células sinoviales y las células vasculares como las células capilares endoteliales o las células musculares lisas de las arteriolas en el endo y epitendón<sup>34</sup>. Los tenoblastos tienen diferentes tamaños y formas, son muy activos en la producción y biosíntesis del colágeno y otros componentes de la matriz extracelular<sup>50,51</sup> además de su mantenimiento. Tienen un metabolismo muy activo y producen muchos componentes de la matriz. A medida que avanza la edad la ratio células tendinosas-matriz extracelular va disminuyendo y las células se van haciendo mas finas<sup>34,52</sup>, los tenoblastos se convierten en tenocitos y a la inversa. Los tenocitos tienen un núcleo en forma de huso y con un citoplasma muy pequeño organizado longitudinalmente entre las fibras de colágeno<sup>53</sup>. Son fusiformes longitudinalmente y estrellados transversalmente. Reaccionan a estímulos locales que los deforman y provocan en ellos diferentes adaptaciones a la carga<sup>2,54-56</sup>. Durante el crecimiento del tendón joven y sano la producción energética proviene tanto del ciclo de Krebs como de la glicólisis anaeróbica y de la ruta pentosa-fosfato pero con el aumento de la edad, la actividad en el ciclo de Krebs y en la ruta de la pentosa-fosfato disminuye mientras que la glicólisis anaeróbica permanece constante. Por lo tanto, las células tendinosas son capaces de sintetizar todos los componentes de la matriz, el colágeno, las fibras elásticas, los PG's y las glicoproteínas<sup>57</sup> pero con la edad esta actividad se ve disminuida de forma fisiológica y en condiciones patológicas, más todavía. Esta disminución metabólica es de gran importancia si el tendón tiene que soportar cargas durante tiempos largos, a la hora de recuperarse después de un esfuerzo o a la hora de promover el proceso de curación después de una lesión<sup>58,59</sup>.

### 8.3.4. Propiedades fisiológicas del tendón

Los tendones tienen las propiedades de elasticidad, plasticidad y viscosidad. La elasticidad responde a la capacidad del tendón de deformarse y volver a su posición original sin lesionarse. Plasticidad implica que ante una solicitud mecánica el tendón no sufre ninguna deformación hasta que sobrepasa un valor (carga límite) y la viscosidad responde a la proporcionalidad entre la velocidad de deformación y la carga aplicada<sup>34,55,56</sup>. Cada tendón posee una curva de tensión/deformación que responde a que, después de una elongación inicial, el tendón responde con una importante resistencia a la deformación con lo cual para llegar a fracturar el tendón, hacen falta

fuerzas muy importantes<sup>34,55,56</sup>. Un estrés continuado de estiramiento sobre el 4% puede resultar una rotura parcial y si el estiramiento supera el 8% la rotura suele ser total<sup>60</sup>.

### **8.3.5. Características anatómicas propias del tendón rotuliano**

Respecto al tendón rotuliano sus características anatómicas son que conecta rótula con tibia por lo que algunos autores consideran que debería llamarse ligamento patelar<sup>61</sup>. Embriológicamente, existe un tendón uniendo cuádriceps con la tibia en cuya condensación mesenquimal se desarrolla y forma la rótula como hueso sesamoideo. Esta formación ósea separa el tendón en dos regiones, el tendón cuadrípital y el tendón rotuliano aunque de hecho sea una entidad continua y anatómicamente tendinosa<sup>62</sup>. (Figura 6).

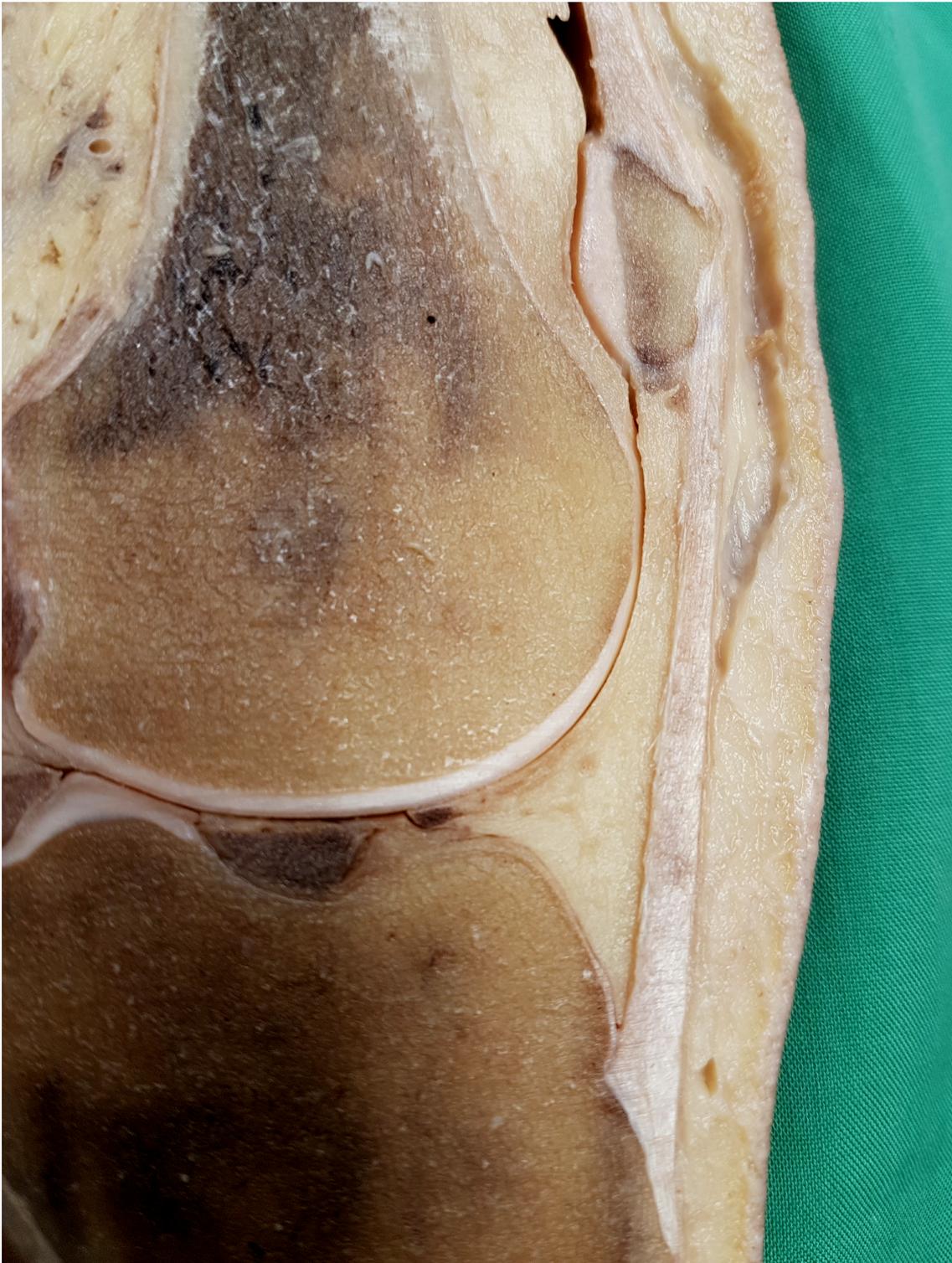
El tendón rotuliano es un tendón plano con unos 30mm de ancho, 4.5mm de diámetro antero-posterior y sobre unos 40-50 mm de longitud<sup>63</sup>. Es una estructura considerada junto al tendón cuadrípital como una prolongación de los músculos del cuádriceps (recto anterior, vasto lateral, vasto medial y vasto intermedio) especialmente del músculo recto anterior del cuádriceps y se extiende por encima de la rótula hacia la tuberosidad tibial anterior<sup>64</sup> (Figura 7). La mayoría de los fascículos se insertan en los dos tercios distales de la superficie anterior de la rótula teniendo los fascículos medial y lateral una inserción más proximal que el central que a su vez no coincide justamente con el polo inferior de la rótula sino que es medial a este. Se distingue el fascículo anterior, de más longitud y con inserciones más proximales a la rótula y más distales a la tibia y el posterior, cuyas fibras son más cortas y no insertan generalmente en la superficie posterior de la rótula<sup>65</sup>. Posteriormente al fascículo posterior, haciendo de lecho, está la llamada grasa de Hoffa atravesada por numerosos vasos provenientes de las arterias geniculares<sup>64</sup>.

Figura 6. Corte sagital del tendón cuadricipital y el tendón rotuliano.



*Fuente: Cortesía del Dr Valderrama. Universidad Complutense de Madrid. 2017*

Figura 7. Corte sagital del tendón rotuliano con inserción en la tuberosidad anterior de la tibia.



*Fuente: Cortesía del Dr Valderrama. Universidad Complutense de Madrid. 2017*

### **8.3.6. Vascularización e inervación de los tendones y del tendón rotuliano**

La vascularización de los tendones depende mucho de las fuerzas de tracción, compresión y fricción soportadas. Suele provenir de la unión miotendinosa, la unión osteotendinosa y de los vasos del tejido circundante conjuntivo a través de los vasos peritendinosos a nivel del paratendón, junto con los vasos linfáticos y los nervios.

La inervación de los tendones es rica y sobretodo aferente ya que participan de manera importante en la propiocepción<sup>34,66</sup>. En las terminaciones nerviosas del tendón se encuentran los corpúsculos de Ruffini tipo I, receptores de presión (receptoras del estiramiento), corpúsculos de Paccini tipo II, órganos tendinosos de Golgi tipo III (mecanoreceptores) y terminaciones nerviosas libres tipo IV (receptoras del dolor).

En cuanto al caso concreto del tendón rotuliano, los principales vasos que irrigan al tendón rotuliano son dos, la rama medial originaria de la rama descendente e inferior de la arteria genicular, y la rama lateral, proveniente de la arteria genicular lateral y de la recurrente de la arteria tibial posterior<sup>67</sup>. Existen dos ramas principales que se anastomosan con estas ramas, la retropatelar y la supratubercular.

La inervación del tendón depende de pequeños ramos terminales del nervio ciático, especialmente de la rama poplítea. En la parte anterior de la rodilla se puede identificar la rama infrapatelar del nervio safeno que da inervación a toda la cápsula anteromedial, el tendón rotuliano y la piel anteromedialmente<sup>64</sup>. Posee fibras mielínicas tipo A y tiene una alta sensibilidad a los estímulos mecánicos<sup>68</sup>. Los mecanoreceptores encontrados en tendones y ligamentos tienen un importante rol en el control motor. La estimulación de éstos y los nociceptores es lo que da como resultado la inflamación neurogénica<sup>69</sup> que, consiste en aumento de la permeabilidad vascular, aumento de proteoglicanos y por consiguiente disminución del colágeno y degeneración estructural tendinosa.

## **8.4. PATOLOGÍA DEL TENDÓN ROTULIANO. TENDINOPATÍA ROTULIANA**

### **8.4.1. Definición de tendinopatía rotuliana.**

Blazina<sup>56</sup> usó el término “rodilla del saltador” por primera vez en 1973 y describió los síntomas que presentaba el cuadro en las regiones supra e infrapatelar de la rodilla. Este hallazgo se relacionó con el elevado número de casos que se presentaban en deportistas caracterizados por utilizar el salto en su gesto deportivo (voleibol, baloncesto, salto de longitud y de altura), de ahí la denominación de rodilla del saltador (“ *jumper’s Knee*”). En 1978, otros autores añadieron los síntomas del cuadro en la inserción de la tuberosidad tibial anterior<sup>70,71</sup>. Otro término al que se le acuñó esta condición clínica fue el término “tendinitis rotuliana” pero sin embargo estudios histopatológicos han demostrado que se trata de una patología degenerativa en lugar de inflamatoria<sup>25</sup>, por lo que el sufijo “osis” (tendinosis) sería más adecuado que “itis” (tendinitis). Así pues, los términos tendinitis y tendinosis se deberían usar en el caso de contar con un examen patológico que los acuñara. En el caso contrario, deberíamos utilizar como más aceptado el término tendinopatía rotuliana.

### **8.4.2. Criterios diagnósticos**

Los criterios diagnósticos de la tendinopatía rotuliana son la historia de dolor en el polo inferior de la rótula, palpación directa sobre el polo inferior de la rótula con la rodilla extendida<sup>72</sup>, sintomatología al realizar el salto, al ponerse de cuclillas o al subir y bajar escaleras<sup>73</sup>. Se caracteriza por un inicio progresivo, no muy incapacitante, a menudo relacionado con un cambio en la frecuencia o intensidad en el deporte, cambio de tipo de deporte hacia más traumático o de impacto o tipo de calzado de menor amortiguación.

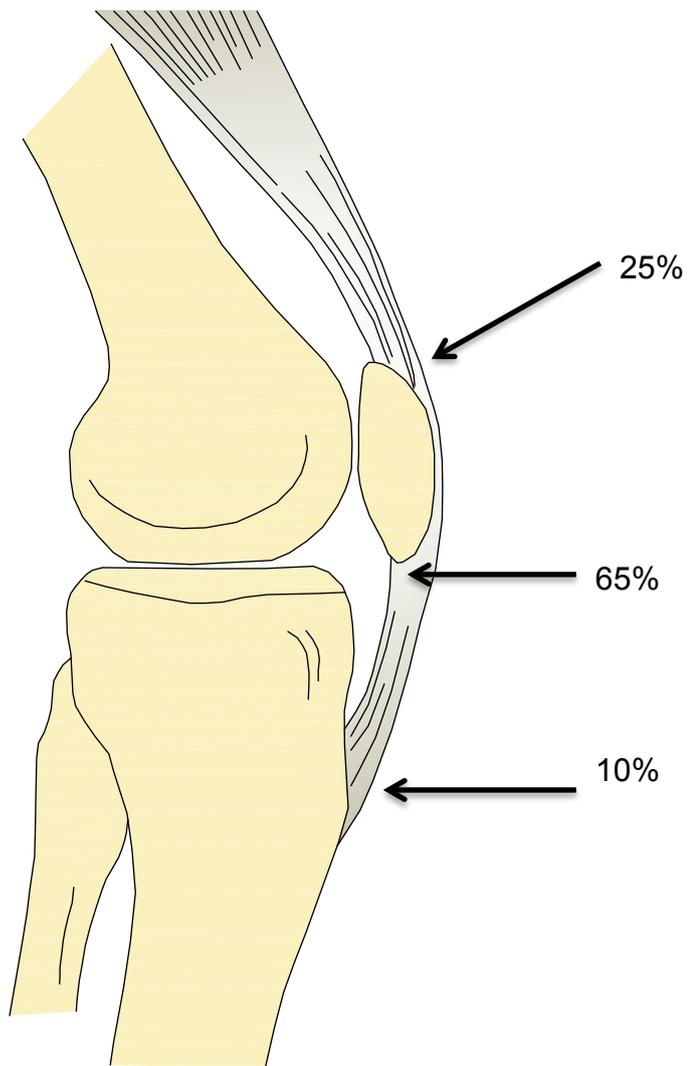
Pese a que el criterio diagnóstico básico es la clínica, la resonancia nuclear magnética (RNM) y la ecografía por ultrasonidos (US) aportan mucha información especialmente para las tendinopatías asintomáticas<sup>1</sup>. Con la utilización de estas pruebas complementarias se pueden observar algunas lesiones en los puentes de colágeno<sup>73</sup> o bien apreciar de qué manera el colágeno empieza a estar desorganizado perdiendo su patrón laminar fisiológico. Durcan en 2014<sup>74</sup> sugirió realizar un seguimiento de aquellos sujetos que pese a estar asintomáticos, tenían alteraciones ecográficas ya que podían tener un importante riesgo de padecer tendinopatía. De esta manera Cook<sup>75</sup> en su estudio de jugadores de baloncesto adolescentes concluyó

que, tendones de atletas con morfología anormal de la imagen incluso siendo asintomáticos se asociaba a 4.2 veces más riesgo de desarrollar una tendinopatía sintomática al compararlo con tendones ecográficamente normales<sup>75</sup>.

Es importante señalar que la imagen únicamente aporta información anatómica, pero no funcional o sintomática por lo que se considera una ayuda a la historia clínica y el examen físico<sup>72,75</sup>. Otros autores<sup>76</sup> consideran que las correlaciones entre cambios en la imagen y los síntomas son muy bajas a no ser que se hable de grados muy avanzados de tendinopatía. Por otra parte, estos mismos autores<sup>75-77</sup> encontraron en la mayoría de deportistas afectación del tendón a nivel ecográfico aunque esta afectación no conlleva que haya sintomatología y por lo tanto diagnóstico de tendinopatía rotuliana. Además, algunos autores como Khan<sup>78</sup> correlacionaron cambios histológicos en biopsias con alteraciones en la imagen con ultrasonidos, describiendo una correlación entre los atletas con tendinopatía rotuliana y la degeneración mucoide hallada tanto con ultrasonidos como con biopsia. Esto ocurría siempre con atletas con una afectación grave del tendón, no habiendo información de esto para afectaciones más leves.

Algunos autores afirman que la mayoría de los casos de la tendinopatía rotuliana se dan en el polo inferior de la rótula, en su aspecto más posterior siendo el 80% de los casos para Khan<sup>25</sup> o el 65% de los casos para Ferretti<sup>2</sup> (Figura 8) mientras que el resto de casos se dan bien en el polo superior de la rótula, bien en el cuerpo del tendón o bien en la tuberosidad anterior de la tibia<sup>79</sup>. Una de las razones más importantes por las que se da más afectación en el fascículo profundo del tendón es porque los fascículos posteriores se estiran más que los anteriores al realizar la flexión de rodilla debido a su corta longitud con lo cual pueden ser más vulnerables<sup>65</sup>. Con el objetivo de valorar la severidad de la tendinopatía rotuliana existe la escala VISA-P<sup>80</sup> que es un instrumento validado para medir dolor y funcionalidad. Consistente en 8 ítems con una escala de respuesta tipo Likert con valores que van desde 0 a 10 puntos cada uno excepto el ítem número 8 cuya escala va desde 0 a 30 puntos. La puntuación total oscila entre 0 y 100 donde 100 es la máxima puntuación donde no hay síntomas y 0 es sintomatología máxima.

Figura 8. Porcentaje de zona de afectación del tendón rotuliano



Fuente: Adaptado de *Epidemiology of Jumper's Knee*. Ferretti et al 1986.

### **8.4.3. Etiopatogenia de tendinopatía rotuliana**

Parece ser que las altas demandas de carga, la ejecución del gesto deportivo y los grandes esfuerzos sobre el aparato extensor de la rodilla a la hora de realizar saltos, arrancadas explosivas o cambios de ritmo bruscos sin dejar suficiente tiempo para la recuperación tendinosa preceden las lesiones crónicas del tendón rotuliano<sup>56,81,82</sup>. Los tendones son activos y se adaptan a la carga, pero el metabolismo es lento comparado con otros tejidos como el músculo<sup>5</sup>.

Por otra parte, la aparición de la tendinopatía rotuliana en adultos sedentarios deja una puerta abierta a que una de las causas no deba deberse a la sobrecarga<sup>83</sup>. No se conoce la etiología exacta pero parece aceptarse que la causa debe ser multifactorial<sup>84,85</sup>.

### **8.4.4. Prevalencia de la tendinopatía rotuliana**

La prevalencia de la tendinopatía rotuliana en atletas de élite está sobre un 14.2% de media siendo la mayor prevalencia en el deporte que nos ocupa, el voleibol, con un 44.6% seguido del baloncesto con un 31.9%<sup>86</sup>. En cuanto a sexos el 45% de los jugadores masculinos de voleibol han padecido alguna vez dolor en el tendón rotuliano mientras que esta incidencia es mucho menor en el sexo femenino debido quizá a la menor fuerza que realizan, saltan menos y por lo tanto el tendón sufre menos tracción<sup>86,87</sup>. De la misma manera, se ha demostrado que los jugadores de voleibol de élite con mayor capacidad de salto tienen mayor prevalencia de tendinopatía rotuliana<sup>88,89</sup>. Asimismo, y según Zwerver<sup>87</sup>, la edad más temprana de entrenamiento, la mayor estatura y el peso corporal parecen ser factores de riesgo de la tendinopatía rotuliana mientras que por el contrario, algunos autores consideran que la edad, la altura y el peso en las mujeres no están asociadas a esta patología<sup>2,86,90-93</sup>. Por otra parte, los jugadores amateur más jóvenes y de mayor altura son más susceptibles a padecerla<sup>87</sup>. Otros estudios indican que existe una relación directa entre el volumen de entrenamiento y la prevalencia de tendinopatía rotuliana en jugadores de voleibol<sup>9</sup>. En el estudio de Cassel<sup>94</sup> los sujetos con tendinopatía rotuliana tenían más edad, más altura, más peso, entrenaban más horas a la semana y tenían un grosor del tendón más elevado. Además tenían más cambios intratendinosos y más vascularización. Por otra parte la afectación bilateral es similar tanto en hombres como en mujeres pero la tendinopatía unilateral es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres<sup>77</sup>.

Los jugadores que juegan frente a la red, centrales y opuestos, cuyas funciones principales son bloquear y atacar respectivamente, tienen 3 veces más lesiones de rodilla comparado con los que juegan en defensa como el líbero y el receptor siendo el central y opuesto los de más prevalencia de esta lesión<sup>95</sup> siendo por otra parte lógico debido a que son los que más saltos realizan. Por otra parte, Briner & Ely<sup>24</sup> notaron que el 50% de las lesiones de este tipo ocurría después de los entrenamientos de saltos.

#### **8.4.5. Factores de riesgo**

Como ha sido comentado con anterioridad, los factores de riesgo en las lesiones deportivas se dividen en intrínsecos o personales y extrínsecos o ambientales (Cuadro 1). Estos factores pueden actuar por separado o de manera conjunta provocando un sumatorio de factores<sup>96,97</sup> que incrementarán el riesgo.

Los factores de riesgo intrínsecos de la tendinopatía rotuliana los podemos considerar en el cuadro 2.

Cuadro 1. Factores de riesgo

FACTORES DE RIESGO	
INTRÍNSECOS	EXTRÍNSECOS
Genética	Errores en la planificación o ejecución del entrenamiento (aumentos repentinos de carga, poco tiempo de recuperación) Superficie de juego y cambios en la misma Calzado y material deportivo inadecuado Nivel y exigencia de la competición Volumen de entrenamiento
Edad	
Sexo	
Desalineaciones y/o disimetría del miembro inferior	
Sobrepeso	
IMC, altura arco plantar,	
Flexibilidad cuádriceps/isquiotibiales	
Flexión dorsal del tobillo	
Capacidad de salto vertical	

Fuente: *Elaboración propia*

Cuadro 2. Factores de riesgo intrínsecos de la tendinopatía rotuliana

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECOS	
FACTOR	REFERENCIA
GENÉTICA	Magra y Maffulli 2008 <sup>98</sup>
EDAD	Cook, 2000 <sup>75</sup> ; Gisslén, 2005 <sup>5</sup> , Van der Worp, 2012 <sup>99</sup> ; Cassel, 2015 <sup>94</sup>
DESALINACIÓN MIEMBRO INFERIOR	Grau, 2008 <sup>84</sup>
SOBREPESO	Gaida, 2009 <sup>83</sup> ; Malliaras, 2007 <sup>93</sup>
ÍNDICE MASA CORPORAL, ALTURA ARCO PLANTAR, FLEXIBILIDAD DE CUADRICEPS E ISQUIOTIBIALES	Witvrouw, 2001 <sup>100</sup>
FLEXION DORSAL DE TOBILLO	Malliaras, 2006 <sup>101</sup>
DESARROLLO EN EL SALTO VERTICAL	Lian, 2005 <sup>86</sup> ; Visnes, 2013 <sup>102</sup>
DISMETRÍA MIEMBROS INFERIORES	Mann, 2012 <sup>103</sup>
SEXO	Van der Worp, 2012 <sup>99</sup>

Fuente: *Elaboración propia*

Ninguno de estos factores van ligados a la tendinopatía rotuliana, como máximo pueden influir en alguna medida pero no se puede decir que haya correlación con ella.

La edad<sup>5,75,94,99,104</sup> es un factor muy importante considerado por diversos autores debido a los años que han estado estos sujetos expuestos a los saltos y a las cargas de trabajo en general. Sin embargo Lian<sup>105</sup> en su tesis doctoral concluyó que ni la edad ni la altura eran factores a tener en cuenta en la tendinopatía rotuliana en el voleibol. Sin embargo, el mismo autor<sup>86</sup> concluyó que las horas de entrenamiento en voleibol y en fuerza iban directamente relacionadas con la mayor probabilidad de tendinopatía rotuliana y que tener el aparato extensor más desarrollado implicaba tener más riesgo de padecer esta patología<sup>88</sup>. De hecho en este último estudio se vio que la rodilla derecha estaba dos veces más afectada que la izquierda debido a que la mayoría de jugadores eran diestros y utilizaban la técnica de salto derecha-izquierda con lo que el aterrizaje también lo sufría principalmente la pierna derecha con su correspondiente carga excéntrica.

Un factor intrínseco relacionado con el tipo de lesión que se presenta en esta investigación es la morfología del pie en cuanto al apoyo plantar en estático. El *Foot Posture Index* (FPI) o Índice de Postura del Pie (IPP) es un test descrito en 2001 por Redmond en una publicación de la conferencia nacional de podólogos australianos que, en su versión original, consistía de 8 criterios con una escala de respuesta tipo Likert que posteriormente pasaron a ser 6 denominándose FPI-6 para evitar confusiones con la primera versión<sup>106,107</sup>. Es una herramienta clínica diagnóstica, cuya finalidad consiste en proporcionar una valoración del tipo de pie de manera rápida, simple y multidimensional. La escala permite cuantificar el grado de posición neutra, pronada o supinada del pie y es la única herramienta que evalúa la naturaleza multisegmental de la postura del pie en los tres planos del espacio sin requerir el uso de equipamiento especial<sup>108</sup> convirtiéndole en un test fiable y fácil de usar<sup>109,110</sup>. Tiene una buena fiabilidad intraobservador pero moderada interobservador<sup>106</sup>. Diferentes estudios consideran valores normales alrededor de +5<sup>111</sup>, sin embargo, otros estudios consideran un pie normal como aquel con tendencia a ser pronado en vez de neutro<sup>112</sup> mientras que otros estudios indican que las puntuaciones del IPP no varían en cuanto a género o índice de masa corporal pero sí en cuanto a los intervalos de edad, siendo para adultos 2.4 +/- 2.3, para menores de 17 años 3.7 +/- 2.5 y para mayores de 60 años 2.9 +/- 2.6<sup>108</sup>. Diferentes investigaciones están utilizando esta herramienta para valorar atletas con riesgo de lesión de miembro inferior. En un estudio realizado con

triatletas<sup>112</sup>, mostró que los que tenían el pie supinado tenían 4.3 veces más riesgo de tener una lesión por sobreuso comparado con atletas con el pie neutro o pronado. Una revisión sistemática de Tong<sup>30</sup> realizada en Singapur concluyó que tanto los pies pronados como supinados estaban asociados con lesiones de miembro inferior aunque con una relación ligera y sin entrar en qué tipo de patologías. Según los resultados obtenidos en otra revisión sistemática realizada en Inglaterra<sup>32</sup>, el IPP puede predecir lesiones de sobreuso de miembro inferior aunque las medidas dinámicas muestran una relación más fuerte con el riesgo lesional. Grau et al<sup>84</sup> en una de sus investigaciones realizada en Alemania sugiere que un pie hiperpronado es un factor de riesgo para el dolor en el tendón rotuliano y por esta razón los soportes plantares se suelen recomendar en este tipo de pacientes aunque actualmente no existe evidencia suficiente para afirmar que se trate de una relación causa-efecto<sup>62</sup>.

Otro factor de riesgo intrínseco importante e investigado en el estudio que se presenta es el ángulo de dorsiflexión del tobillo. El ángulo de dorsiflexión y plantiflexión del tobillo son importantes componentes de la absorción de la carga en la recepción del salto. Una alteración en estos componentes modifica la biomecánica y la capacidad de absorción de carga en el tobillo en el momento del salto y esta disminución de absorción de carga tendrá que ser compensada supuestamente por las articulaciones proximales entre las que destacamos la rodilla y dentro de sus componentes el de mayor absorción de carga, será el tendón rotuliano quien reciba mayor estrés. Lian<sup>92</sup>, en su estudio realizado en Noruega en 1996 observó cómo jugadores de voleibol con mayor potencia de salto y mayor fuerza en el cuádriceps eran más susceptibles de padecer tendinopatía rotuliana. Además, según Malliaras<sup>101</sup> la falta de recorrido articular en la dorsiflexión del pie está directamente relacionado con la tendinopatía rotuliana. Un balance articular (BA) menor de 45° aumentaba el riesgo de padecer esta tendinopatía entre 1.8 y 2.8 veces. Los jugadores afectados tenían un ángulo de dorsiflexión bastante menor que los jugadores con un tendón sano y más del 75% de los jugadores que tenían los tendones sanos, tenían un BA > 45°. Por otra parte, de los jugadores que tenían un BA < 45°, menos del 50% tenían el tendón rotuliano sano. En otro estudio, esta vez prospectivo de un año de seguimiento en jugadores de baloncesto junior entre 14 y 20 años<sup>113</sup>, se llegó también a la conclusión de que el rango articular de dorsiflexión del tobillo disminuido aumentaba la probabilidad de sufrir una tendinopatía rotuliana. En este caso, el punto de corte estaba en 36.5° en el cual con un ángulo mayor de dorsiflexión existían menos posibilidades de padecer esta lesión. Además el ángulo de dorsiflexión era menor en la pierna dominante que en la no dominante y los jugadores que al inicio de la

temporada tenían menos recorrido articular fueron los que mayoritariamente desarrollaron la tendinopatía rotuliana, es decir, que primero estaba la falta de movilidad articular, y de ahí derivó, probablemente junto con otros factores, a la lesión del tendón. En este mismo estudio se observó que la incidencia de la tendinopatía rotuliana era mayor en los sujetos que habían tenido dos o más esguinces de tobillo aunque no era una diferencia significativa.

Los factores de riesgo extrínsecos más comunes se consideran los errores en la planificación o ejecución del entrenamiento<sup>54</sup>, la superficie de juego y cambios en la misma<sup>114</sup> y el calzado y material deportivo inadecuado<sup>115</sup>. Leadbetter<sup>116</sup> habla del “principio de transición”, en cuanto a que las lesiones aparecen cuando el atleta realiza un cambio bien sea técnico, de volumen o frecuencia de entrenamiento y de calzado. También se da en periodos de aumento de cargas de entrenamiento o en atletas jóvenes que de pronto pasan a un equipo de mayor nivel y cambia toda su forma de entrenar.

La carga de entrenamiento se trata del factor extrínseco causante de lesiones más importante ya que, los jugadores de voleibol que entrenaban 5 veces o más por semana tenían más predisposición a desarrollar una tendinopatía rotuliana<sup>115</sup>.

Respecto a la superficie de la cancha existen diferencias a la hora de la realización del salto y su recepción. Ferretti<sup>2</sup> encontró influencia en el tipo de superficie de juego y vio que la mayor incidencia de tendinopatía rotuliana se daba en atletas que entrenaban en pistas de cemento comparado con los que entrenaban en pistas de madera. En un estudio realizado con una muestra de 407 jugadores de voleibol italianos, el 60.7% de los sujetos que presentaron tendinopatía rotuliana entrenaban en pista de cemento mientras que de los que entrenaban en pista de madera, solo en 4.7% presentaron tendinopatía rotuliana<sup>115</sup>. Además la prevalencia de esta tendinopatía en vóley-playa es mucho menor a la de voleibol pista<sup>117</sup>. Actualmente y de acuerdo a la normativa de la Real Federación Española de Voleibol, las canchas de voleibol deben ser de un material sintético de varias capas (el más popular es el llamado Taraflex™) que es el de mayor amortiguación. También cumplen normativa, las pistas con madera y sintético y las de cemento cubierto de plástico que son las de menor amortiguación<sup>118</sup>.

Ferretti<sup>2</sup> en su estudio realizado en Italia en 1986 concluyó que los factores extrínsecos (tipo de pista, número de horas de entrenamiento, tipo de deporte) eran

más significativos que los intrínsecos (ángulo Q, posición de la rótula, sexo, edad, morfología del pie) a la hora de desarrollar la tendinopatía rotuliana. Por otra parte, Richards<sup>119</sup> en Canadá en 1996 encontró que la altura del salto vertical al realizar ataques o bloqueos y la torsión externa de la tibia producida durante el salto, se relacionaba con mayor riesgo de tendinopatía y a mayor flexión de rodilla durante la caída del salto también se incrementaba el riesgo de lesión tendinosa.

Meeuwisse<sup>120</sup> en Canadá en 1994 creó un modelo de etiología de lesiones deportivas basado en los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos (Figura 9). En su modelo, modificado posteriormente por Bahr y Krosshaug<sup>121</sup>, el deportista tiene una predisposición a padecer una lesión (factores intrínsecos) pero que no es suficiente si no se dan otros factores (extrínsecos) y algún tipo de evento específico que haga que se desencadene la lesión. Esto no se dará exactamente en la tendinopatía rotuliana puesto que su instauración es progresiva, durante meses y el evento específico no se da en ningún momento exacto sino que probablemente haya comenzado antes de que se dieran los síntomas.

Posteriormente, Lian en su tesis doctoral<sup>105</sup>, adaptó este modelo a la tendinopatía rotuliana y al voleibol (Figura 10). Eliminó la edad como factor extrínseco y sustituyó el evento específico por el volumen de carga y tipo de entrenamiento de fuerza, de saltos y posición del jugador, creando un modelo dinámico y multifactorial de la etiología de la tendinopatía rotuliana.

FIGURA 9. Modelo de etiología de lesiones deportivas basado en los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos



Fuente: Adaptado de *Assessing causation in sport injury: A multifactorial model*. Meeuwisse. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 1994

FIGURA 10: Modelo de tendinopatía rotuliana en voleibol.



Fuente: Adaptado de *On the causes of patellar tendinopathy*. Lian 2007.

#### 8.4.6. Cambios histopatológicos que se producen en el tendón rotuliano

El tendón patológico se caracteriza por una pérdida de la estructura del colágeno en forma de uso helicoidal con soluciones de continuidad en el tendón rellenas con sustancia fundamental<sup>25,122,123</sup>, aumenta el número de tenocitos en unas zonas mientras que disminuye en otras, se crean metaplasias fibrocartilaginosas y va habiendo un crecimiento de pequeños vasos<sup>71,115,124</sup>. Existen regiones de hiper celularidad e hipervascularidad y regiones de hipocelularidad e hipovascularidad, aumento de los fibroblastos<sup>56,115,125</sup>, aumento de los mastocitos<sup>126</sup> y ausencia de células pro-inflamatorias<sup>78,127</sup>. Además, se produce un aumento de fibras de colágeno tipo III que son las primeras que aumentan en una lesión tendinosa, aumentan con la ausencia de estímulos mecánicos o con el reposo<sup>128</sup> y conllevan una disminución de la resistencia a las cargas del tendón ya que son más finas y desorganizadas<sup>122,129-131</sup>. El colágeno tipo III es deficiente en número de enlaces cruzados, presenta menor consistencia en sus fibrillas, menor densidad de entramado y una ondulación menos regular asociada a roturas de los puentes de enlace intramoleculares e intermoleculares. Estas fibras de colágeno a veces son reemplazadas por calcificaciones o por células lipídicas<sup>132</sup>. Junto con esto, se produce una disminución de los macrófagos encargados del proceso de curación, hay más dificultad para crear haces y mantener la estructura jerárquica del colágeno habiendo un aumento de la sustancia fundamental con elevadas concentraciones de glicosaminoglicanos (GAG's) y más tenocitos sin su forma fisiológica<sup>133</sup>. En definitiva, hay una degeneración de los tenocitos y las fibras de colágeno con un aumento de la matriz pobre en colágeno tipo I<sup>116</sup>, un aumento de la producción de proteoglicanos (PG's) y glicosaminoglicanos (GAG's) que desnivelan el equilibrio de la matriz extracelular y dan lugar a un aumento de los condrocitos además de un aumento de la infiltración grasa dentro del tendón<sup>134</sup>.

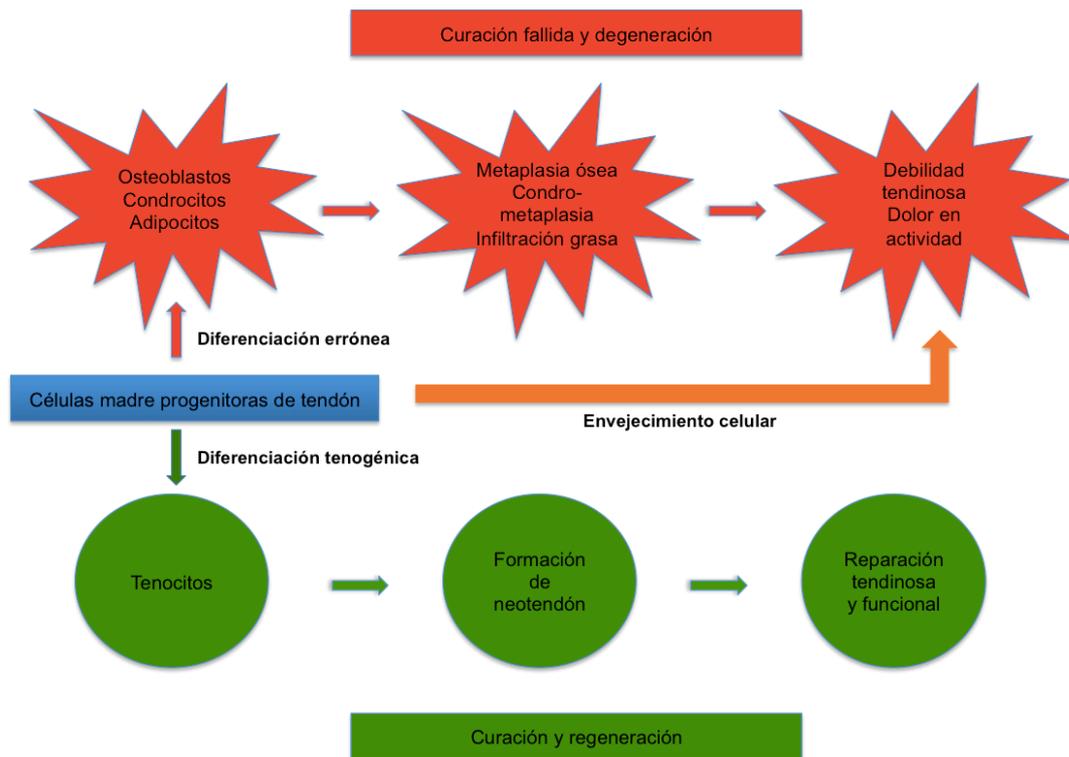
El aspecto macroscópico del tendón rotuliano es de color amarillo-marrón con el tejido desorganizado principalmente en la interfase profunda justo distalmente al polo inferior de la rótula. A este aspecto amarillento se le suele llamar degeneración mucoide<sup>81,124,125</sup>. Otras veces, cuando esta degeneración mucoide está ya muy avanzada se le denomina "degeneración hialina" debido al aspecto duro y resistente del tendón, en vez de ese aspecto más blando que tiene la degeneración mucoide<sup>127,135</sup>.

Microscópicamente en la degeneración mucoide, se observan los haces de colágeno más separados entre sí existiendo entre ellos la llamada sustancia

fundamental “mucoide” dando al tendón un aspecto más desorganizado, con discontinuidad fibrilar llegando incluso a presentar hendiduras que sugieren microrroturas<sup>71,136</sup>.

Todos estos cambios sugieren que la curación del tendón presenta problemas o que directamente no existe el proceso de curación<sup>137</sup>. Es posible que las células madre progenitoras del núcleo tendinoso, encargadas de la reparación no sean capaces de diferenciarse en tenocitos y sí puedan diferenciarse en osteoblastos, condrocitos y adipocitos para así pasar a crear tejido óseo o grasa<sup>137</sup>. Un error de diferenciación de estas células puede llevar a la tendinopatía y por extensión a un aumento de la vulnerabilidad hacia futuras microlesiones (Figura 11).

FIGURA 11. Modelo hipotético de error de diferenciación de las células madre/progenitoras de tendón en tendinopatías



Fuente: Adaptado de *Therapeutic Roles of Tendon Stem/Progenitor Cells in Tendinopathy*. Zhang 2016

En condiciones fisiológicas, las células progenitoras se diferencian en tenocitos en el proceso llamado tenogénesis formando nuevas fibras de colágeno que repararán el tendón. Sin embargo, como consecuencia de errores en la carga, microlesiones repetitivas o incluso al incremento de la edad, este proceso de diferenciación se dirige hacia la diferenciación en condrocitos, osteoblastos o adipocitos provocando una degeneración de la matriz extracelular, osificación o infiltración grasa en el tendón, dando como resultado una debilidad de este y en consecuencia dolor durante la actividad<sup>137</sup>. Estos errores de diferenciación pueden tener sus causas en<sup>137</sup>:

- Estimulación mecánica: debido a que los tenocitos no se diferencian si no hay carga mecánica e incluso si la carga es demasiado repetitiva puede ser causa incluso de tendinopatía calcificante.
- Alteración fisiológica de la matriz extracelular (MEC): el desequilibrio entre las metaloproteinasas y el inhibidor de éstas induce a la degeneración del colágeno.
- Exceso o defecto de prostaglandina E2 que también induce a la diferenciación no tenogénica.
- Las proteínas morfogenéticas del hueso que inducen a las células progenitoras del tendón hacia condrocitos y osteoblastos.
- El uso de dexametasona como fármaco para solucionar tendinopatías que a dosis bajas promueve la proliferación tenogénica pero a dosis altas la inhibe formando tejido adiposo, cartilaginoso y óseo.

Los últimos estudios consultados concluyen que la tendinopatía rotuliana en un elevadísimo número de casos no conlleva un proceso inflamatorio<sup>63</sup> sino que se producen una serie de cambios estructurales en las diferentes células como son el aumento del grosor, la apoptosis, la disminución del colágeno y el aumento de PG's y GAG's.

Alfredson<sup>138</sup> en 2001 en Suecia no halló concentraciones significativamente elevadas de mediadores químicos de la inflamación (PGE<sub>2</sub>) en tendones con tendinopatía crónica. Asimismo, otros autores, junto con el hallazgo de Alfredson, también encontraron mayores concentraciones de glutamato, un neurotransmisor modulador del dolor al que se le relaciona con la generación del dolor, en la tendinopatía crónica<sup>139,140</sup>. Sin embargo, en otros estudios<sup>141</sup> se observó que estos mediadores químicos de la inflamación (ciclooxigenasa-2) estaban presentes en concentraciones importantes de tejido afectado por la tendinosis con lo que parece

que en las primeras fases de la tendinopatía sí que puede haber un proceso inflamatorio que luego deja de existir con el fallo en el proceso de curación. Existe una primera fase aguda de inflamación del tendón que posteriormente deja de existir debido al fallo en la remodelación tendinosa iniciándose el proceso de tendinopatía crónica. Un estudio de Millar<sup>142</sup> realizado en Escocia, demostró la presencia de células inflamatorias durante la fase incipiente de la tendinopatía con sintomatología aguda y subaguda, aspecto que parece indicar que en las primeras fases de la tendinopatía sí que existe una fase inflamatoria.

Los tenocitos que se encuentran en la tendinopatía rotuliana tienen el fenotipo alterado, es el denominado condrocito<sup>78</sup>. Estas células están rodeadas en el núcleo por un citoplasma de gran volumen y este incremento en el citoplasma sugiere un aumento del metabolismo celular y una mayor producción de sustancia mixoide. Aumenta el número y densidad de las células, los tenocitos mueren debido a la pérdida de capacidad de recuperarse de una lesión crónica, se produce la apoptosis y la muerte celular<sup>25,122,143</sup>.

Diversos estudios relacionados con la tendinopatía crónica hablan del aumento de los proteoglicanos (PG) directa o indirectamente debido a las concentraciones elevadas de glicosaminoglicanos (GAG's) especialmente del condroitín sulfato producido bien por los propios tenocitos o por las células vasculares<sup>144</sup>.

Estos cambios patológicos dirigidos principalmente por el tenocito nos dan un aumento en la expresión genética o el contenido de los PG's especialmente del agrecano<sup>145</sup> y del versicano, dos de los proteoglicanos que dan al tendón la capacidad de resistencia hacia las fuerzas de estiramiento y compresión asociadas con la carga y movilidad<sup>146</sup>. El versicano es el más abundante en el tendón y su rol principal es facilitar la proliferación de la angiogénesis. Se encuentra aumentado intratendón, en la matriz celular alrededor de los tenocitos y las células endoteliales<sup>146</sup> en casos de tendinosis rotuliana y específicamente en áreas de fibrocartilago, produciendo proliferación de fibroblastos en las zona de compresión y cizallamiento del tendón que en el caso del rotuliano corresponden con el fascículo profundo (Figura 12 zona 1) y alrededor de los neovasos intratendinosos<sup>147</sup> (Figura 12 zona 2). La alteración del perfil de los PG conduce a una aumento en el contenido en agua en la zona del tendón debido a la propia naturaleza hidrófila de estos GAG's asociados con agrecano y versicano<sup>147,148</sup> en determinadas zonas. Este incremento del contenido en GAG y PG's provoca una aumento del grosor del tendón quizá debido a una mayor repuesta

del tendón a la sobrecarga como propia protección frente a una rotura y de aquí una debilidad de este<sup>148,149</sup>. El exceso de versicano provoca un aumento del volumen de la matriz extracelular en zonas de tendinosis patelar asociado a regiones de fibrocartílago, hipervascularidad e hiper celularidad<sup>147</sup>.

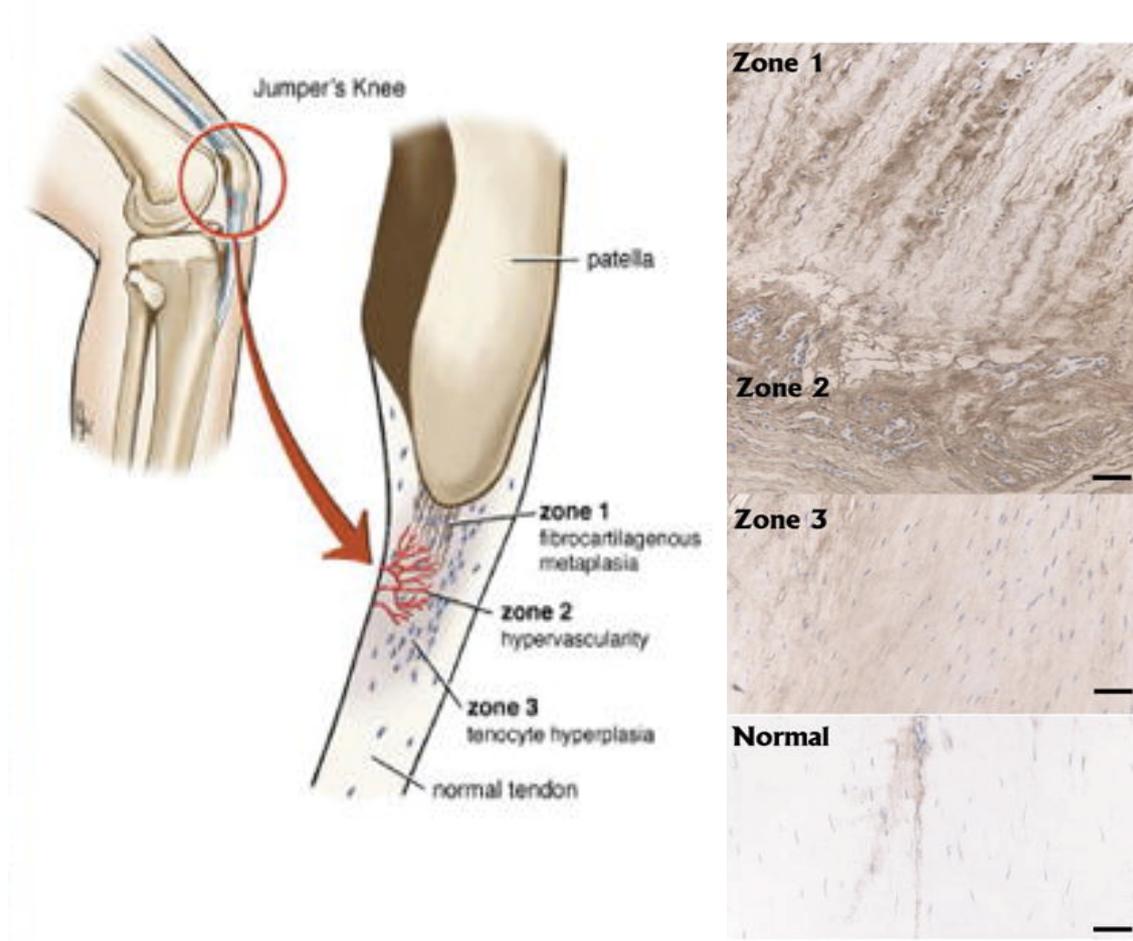
El agrecano también contribuye a la formación de la metaplasia cartilaginosa y junto con el biglicano y el colágeno tipo II está muy presente en las lesiones tendinosas<sup>145,150</sup> con lo que diferentes tipos de células y procesos contribuyen a la tendinosis rotuliana. En estudios de laboratorio, la transformación del tendón en fibrocartílago y viceversa va en función del equilibrio de la compresión, cizallamiento y fuerzas soportadas por los tenocitos<sup>151</sup>.

FIGURA 12. Tendón rotuliano con tendinosis.

Zona 1: Versicano alrededor de las células metaplásicas condroides

Zona 2: Versicano en el endotendón, en las zonas perivasculares provocando un grosor irregular de las paredes de los vasos

Zona 3: No hay más versicano que en un tendón sano. Existe una hiperplasia del tenocito, hay más densidad de tenocitos



Fuente: Increased versican content is associated with tendinosis pathology in the patellar tendon of athletes with jumper's knee. Scott 2008. Con permiso

#### 8.4.7. Implicación de vasos sanguíneos y nervios en el tendón rotuliano

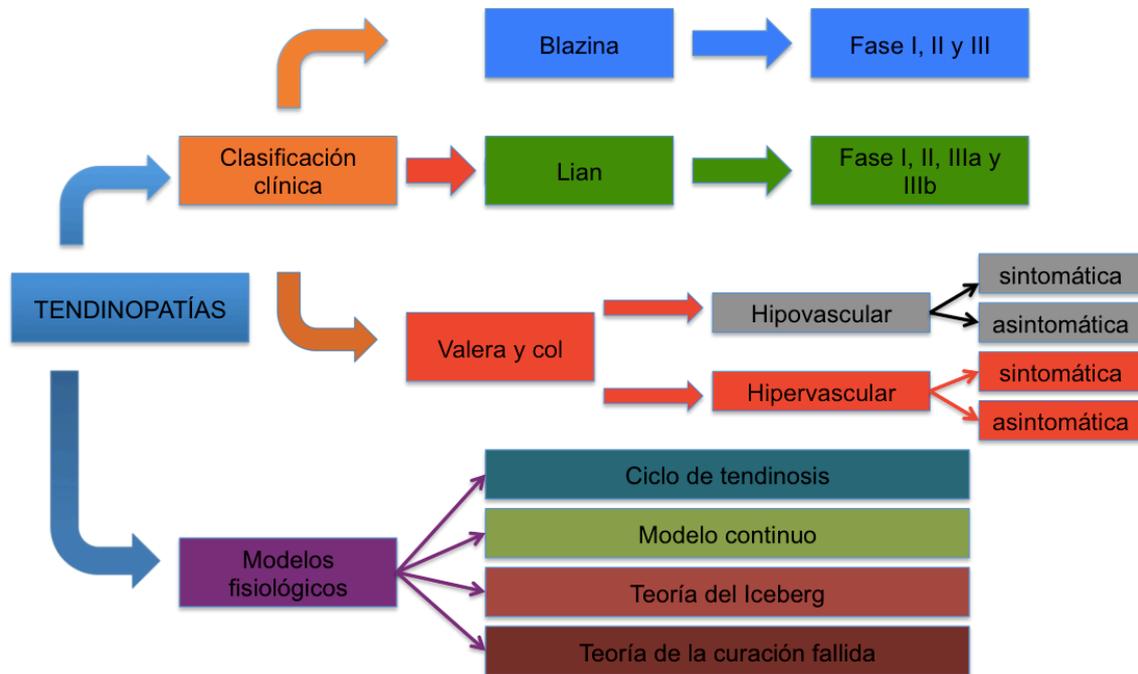
Los vasos sanguíneos están asociados a zonas de degeneración mixoide, de hecho se observa su presencia en la zona afectada mediante pruebas diagnósticas como la ecografía-doppler sólo en tendones desorganizados y no en tendones engrosados con una estructura fibrilar bien organizada. De hecho, la neovascularización o angiogénesis se considera un avance histológico de la tendinopatía<sup>143</sup>. Los vasos sanguíneos llevan una trayectoria asociada a nervios que en situaciones de tendinopatía contienen elevadas concentraciones de sustancias

nociceptivas (glutamato, sustancia P) que parece que tienen un rol importante en los mecanismos del dolor. La inervación del tendón sano se establece en el paratendón con fibras nerviosas sensitivas y autonómicas que regulan los procesos de dolor, inflamación y reparación<sup>152,153</sup>. Forsgren<sup>154</sup> en Suecia encontró receptores de la sustancia P en las paredes de los neovasos y terminales nerviosos formados en tendones patológicos, que podrían ser responsables en cierta medida del dolor en las tendinopatías. Lian<sup>155</sup> en un estudio realizado en Noruega encontró en pacientes con tendinopatía rotuliana un aumento en la sustancia P (fibras nociceptoras) y una disminución en los neuromediadores simpáticos tirosina hidroxilasa (TH), un marcador de la noradrenalina que actúa como antinociceptivo. Este equilibrio Sustancia P-TH necesario para el proceso de reparación se ve alterado en las tendinopatías y esta es una de las causas de la degeneración tisular y el fallo en la curación<sup>155</sup>. Cuando la reparación del tendón es inadecuada y el proceso de curación no es el correcto, se produce una proliferación nerviosa acompañada de neovasos (angiogénesis) proveniente del paratendón con el objetivo de reparar el tendón entrando en el denominado proceso de “curación fallida”<sup>154</sup> causando un aumento de las señales nociceptivas (glutamato, sustancia P). Estas sustancias nociceptivas sin demasiado control provocarán daños en el tendón como la apoptosis o muerte celular y se entrará en el círculo de la “inflamación neurogénica”<sup>154,156</sup>. Del estudio histológico expuesto se deduce la hipótesis de que el dolor en la tendinopatía no proviene probablemente del tendón, puesto que muchos tendones afectados estructuralmente son asintomáticos, sino que proviene del aumento de los nervios sensoriales y simpáticos provenientes del paratendón y su relación con las sustancias nociceptivas<sup>157</sup>.

#### **8.4.8. Clasificación clínica y modelos fisiológicos teóricos de la tendinopatía.**

Se presenta un esquema (Figura 13) en el que distinguimos la clasificación clínica de la tendinopatía por una parte y los modelos fisiológicos más destacados actualmente por otra.

Figura 13. Clasificación clínica y modelos fisiológicos de las tendinopatías



Fuente: Elaboración propia

#### 8.4.8.1. Clasificación clínica

El primer autor en clasificar la tendinopatía en fases fue Blazina<sup>56</sup> quien en 1973 distinguió 3 fases de la rodilla del saltador (*Jumper's Knee*) (Cuadro 3). Una primera fase en la cual el dolor aparecía únicamente después de la actividad, sin afectación a la funcionalidad. Una segunda fase en la cual el dolor aparecía durante y después de la actividad física aunque en esta fase el sujeto era capaz de realizar su actividad a su nivel. Una tercera fase en la cual el dolor aparecía durante y después de la actividad de manera más prolongada. En esta fase el sujeto tenía cada vez más dificultades para realizar su actividad a un nivel adecuado.

Lian<sup>76</sup> (Cuadro 3) realizó posteriormente una modificación de esta clasificación y dividió la tercera fase en dos subfases, IIIa, en la cual había dolor durante y después de la actividad pero el sujeto era capaz de participar en su deporte al mismo nivel que antes de los síntomas y la subfase IIIb en la cual el sujeto era incapaz de participar de su deporte al mismo nivel que antes de tener los síntomas.

Cuadro 3. Fases de la tendinopatía

FASES DE LA TENDINOPATÍA DE BLAZINA Y LIAN			
FASE I	FASE II	FASE III	
Dolor al acabar la actividad física	Dolor durante y después de la actividad física	Dolor durante y después de la actividad física pero de mayor duración	
		LIAN	
		FASE IIIa	FASE IIIb
		El sujeto mantiene el mismo nivel de rendimiento deportivo	El sujeto disminuye el nivel de rendimiento deportivo

Fuente: Elaboración propia

Otra clasificación está descrita por Valera et al<sup>132</sup> quienes dividen las tendinopatías en hipovasculares e hipervasculares según su imagen doppler ecográfica y a su vez en sintomáticas y asintomáticas.

- Tendinosis hipovascular sintomática: se caracteriza por la presencia de dolor debido a una crisis energética relacionada con una isquemia local con aumento de radicales libres y neurotransmisores nociceptivos.
- Tendinosis hipovascular asintomática: se caracteriza por la ausencia de dolor en el tendón pero con afectación ecográfica de su estructura.
- Tendinosis hipervascular o neovascular sintomática: está caracterizada por la presencia de dolor con alodinia debido a una inflamación neurogénica con presencia de capilares y aumento de neurotransmisores y neuropéptidos nociceptivos como el glutamato o la sustancia P.
- Tendinosis hipervascular o neovascular asintomática: se da en los sujetos que no presentan dolor en situaciones de hipervascularización pese a la degradación del tendón a nivel ecográfico.

#### 8.4.8.2. Modelos fisiológicos teóricos

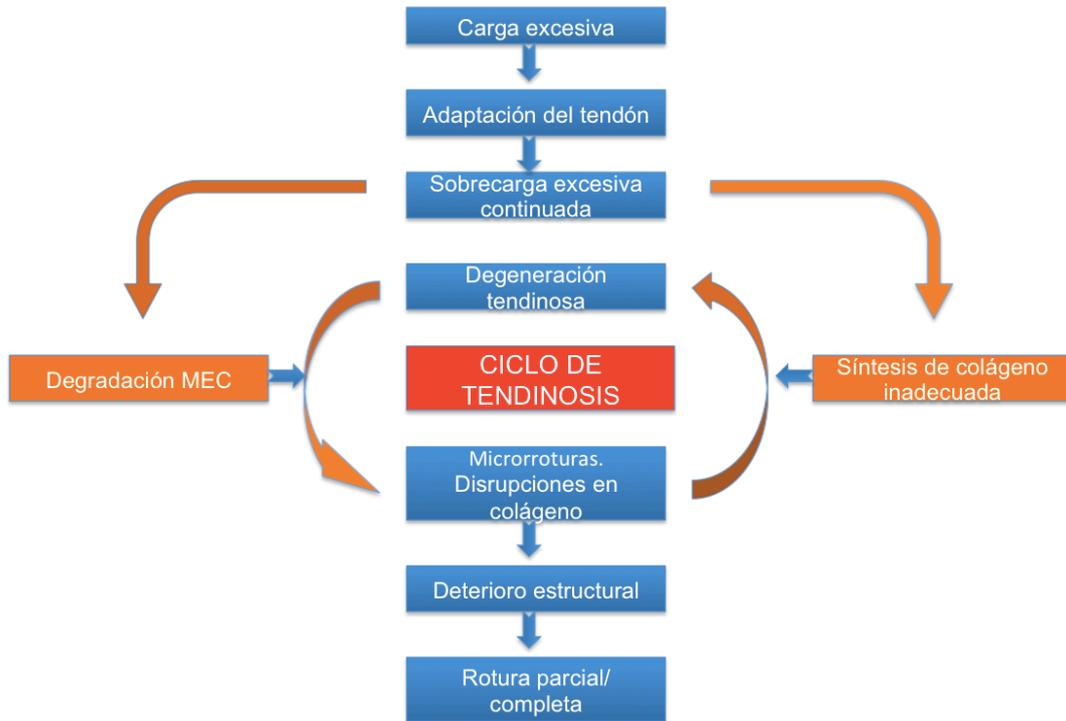
Diversos autores propusieron sus propios modelos de tendinopatía entre los cuales destacamos Leadbetter en 1992 con el ciclo de tendinosis, Cook y Purdam en

2008 con el modelo continuo, Abate et al en 2008 con la teoría del Iceberg y Fu et al en 2010 con la teoría de la curación fallida.

Quien primero propuso que la tendinopatía es debida a una respuesta celular relacionada con la carga mecánica fue Leadbetter en 1992<sup>116</sup> quien afirmó que un estímulo inapropiado de la carga provoca una respuesta alterando la matriz extracelular. Cuando el estímulo es excesivo, puede asociarse a una lesión-degeneración del tendón (Figura 14).

La carga excesiva y repetitiva provoca un cambio histológico en la matriz extracelular con una respuesta de las células tendinosas iniciando el ciclo de tendinosis. Cuando la carga excede la capacidad de adaptación del tendón, el daño progresivo provoca cambios en la estructura del tendón y una disminución de la síntesis de colágeno, provocando interrupciones en las fibras de colágeno, cambios en su forma, microrroturas y causando áreas focales de degeneración estructural intratendinosa junto con roturas parciales y/o totales. Estos traumas repetitivos o exceso de carga provocan una debilidad de los haces de colágeno y disminución del colágeno en la matriz lo que provoca el ciclo de tendinosis que lleva a la tendinopatía degenerativa como se muestra en la figura 14.

Figura 14. Ciclo de tendinosis

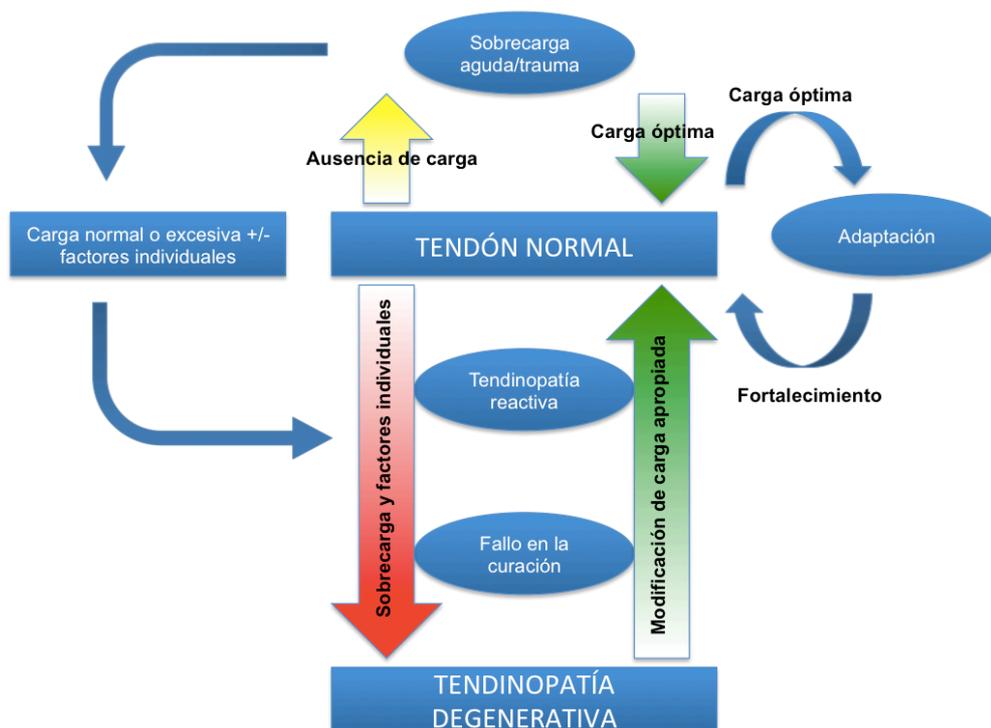


Fuente: *Adaptación de Cell-matrix response in tendón injury. Leadbetter. 1992*

Posteriormente, apareció el modelo continuo de tendinopatía descrito por Cook y Purdam<sup>149</sup> quienes propusieron la tendinopatía como un modelo continuo incorporando información clínica, histológica y de imagen. Este modelo tiene tres estadios, tendinopatía reactiva, fallo en la curación del tendón o tendón mal reparado y por último tendinopatía degenerativa. El modelo se observa en la figura 15.

Se debe considerar que, a pesar de las diferentes fases que presenta este modelo, se trata de un proceso continuo, de ahí su nombre, en cuanto que el tendón pasa por estas diferentes fases en una dirección y otra y en diferentes etapas, especialmente en los primeros estadios en función de la carga de trabajo y su tiempo de recuperación<sup>149</sup>. Se observa que algunos pacientes relatan que primero apareció el dolor, luego desapareció y volvió a aparecer de forma alternativa.

FIGURA 15. Modelo Continuo de tendinopatía



Fuente: Adaptado de *Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy*. Cook&Purdam. 2008

La tendinopatía reactiva es el primer estadio del modelo continuo de tendinopatía y consiste en el resultado de una sobrecarga aguda (exceso de actividad o trauma directo)<sup>158</sup>. Se trata de una respuesta celular no inflamatoria que provoca un engrosamiento del tendón debido a la síntesis de proteoglicanos de naturaleza hidrófila que provocan un incremento en agua y a su vez cambios en la matriz extracelular. El colágeno se mantiene intacto, no hay cambios neurovasculares y tiene un buen pronóstico con una reducción apropiada de la carga y respetando los tiempos de recuperación para una buena adaptación celular<sup>149</sup>.

Estudios en animales apoyan el concepto de que los cambios producidos en el tendón en esta fase reactiva, son producidos por la estimulación de los tenocitos y no por células inflamatorias o lesiones en el colágeno<sup>159</sup>. En las pruebas complementarias se observa edema en el tendón (debido al aumento de agua) y su aspecto es fusiforme y con el diámetro antero-posterior aumentado.

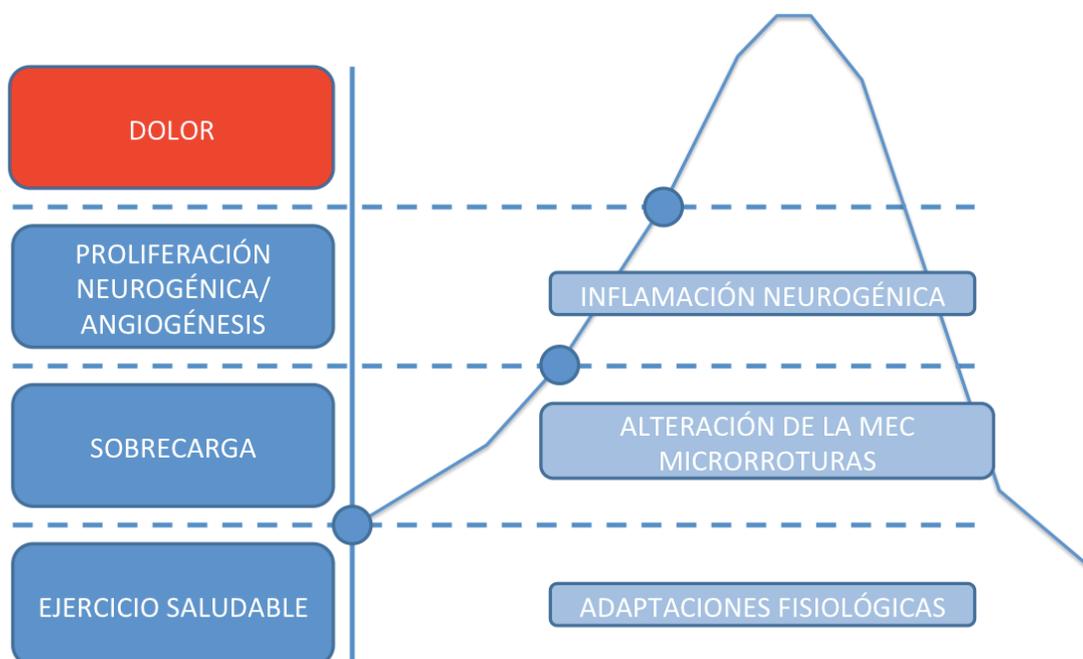
El siguiente estadio, del modelo continuo consiste en un fallo en la curación del tendón, es similar a la tendinopatía reactiva pero con más degeneración de la matriz y separación del colágeno, proliferación de los tenocitos anormales, aumento del colágeno tipo III, provocando menor resistencia del tendón al estiramiento<sup>129</sup> y cierta neovascularización en el tendón. Se trata de un intento de curación del tendón y suele asociarse a más vascularización y crecimiento neuronal<sup>160</sup>. En esta fase, hay un aumento de la producción de proteínas y al igual que sucede en la primera fase, hay un aumento de agua intratendinosa generando una separación del colágeno, desorganización de la matriz y engrosamiento del tendón. Puede ser reversible con el control de la carga y ejercicio al igual que en el estadio anterior<sup>161</sup> aunque debido a los cambios y al aumento del colágeno tipo III, es más difícil devolver la matriz extracelular a su estadio normal debido a la desorganización del colágeno. En las pruebas diagnósticas complementarias se observa en la ecografía algo de discontinuidad en los fascículos de colágeno mientras que en resonancia magnética el tendón está edematizado y con aumento de señal intratendinosa.

El último estadio del proceso, la llamada tendinopatía degenerativa, es una progresión tanto de los cambios celulares como de la matriz y disrupción de las fibras de colágeno. Hay áreas de muerte celular debidas a la apoptosis<sup>162</sup>, zonas amplias de la matriz desorganizadas y rellenas con neovasos, nervios y productos de desecho<sup>163,164</sup>. Existe un mayor metabolismo anaeróbico y mayor concentración de lactato<sup>162</sup> que generan alteraciones en la matriz extracelular además de un aumento de glicoproteínas, mayor retención de agua intratendinosa, aumento del grosor del tendón y alteración de la síntesis de colágeno, produciéndose mayor cantidad de colágeno tipo III<sup>165</sup>. En este caso hay poca capacidad de reversibilidad debido a la pérdida de tenocitos y la apoptosis. Esta es una fase propia de las personas de avanzada edad, cuyo metabolismo ya es mayoritariamente anaeróbico pero que se observa en multitud de deportistas profesionales o aficionados cuyo deporte implica una sobrecarga tendinosa. En esta fase el tendón puede romperse incluso con una baja carga<sup>166</sup>, de hecho, el 97% de los tendones que se rompen han estado previamente en un estadio de tendinopatía degenerativa<sup>167</sup>.

Entre los modelos teóricos que apuestan por los cambios estructurales especialmente de las fibras de colágeno mucho antes de tener sintomatología está la llamada "Teoría del Iceberg" de Abate et al<sup>156</sup> que se muestra en la Figura 16 y que se basa en que la sobrecarga sobre el tendón da como resultado una afectación de la matriz y esto de manera repetida provocará roturas entre las fibras de colágeno. En

este modelo se destaca que, en las primeras fases de la lesión, las células tendinosas responden adaptándose a la carga hasta que esta carga es excesiva, va habiendo cambios en la matriz y poco a poco van apareciendo microrroturas todavía asintomáticas. Estos cambios estructurales dan como resultado la puesta en marcha de una “inflamación neurogénica” con el objetivo de intentar reparar el tendón consistente en un aumento de neovasos y proliferación nerviosa intratendón. Según este modelo, cuando la tendinopatía es sintomática, todo este proceso está ya muy avanzado y debajo de esta sintomatología hay ya una serie de cambios estructurales difíciles de revertir. Esta teoría comparte junto con otros modelos que las afectaciones de las fibras de colágeno son el primer paso para el desarrollo de la tendinopatía<sup>168</sup>. En la teoría del Iceberg, la alteración de la matriz extracelular, la sobrecarga, el inadecuado metabolismo y suplementación vascular, unido al fallo en la curación provocan una degradación de la matriz, neovascularización y proliferación neural difícil de reparar. A pesar de todo esto, el paciente puede estar por debajo de la punta del iceberg y no tener ningún tipo de sintomatología.

Figura 16. Teoría del Iceberg



Fuente: Adaptado de *Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration?* Abate y col 2008.

Algunos estudios como los de Malliaras y Cook<sup>169</sup> muestran que no siempre encuentran cambios estructurales en tendones sintomáticos y viceversa por lo que el concepto de que debe de haber cambios estructurales para que haya dolor no está demostrado con la suficiente evidencia científica.

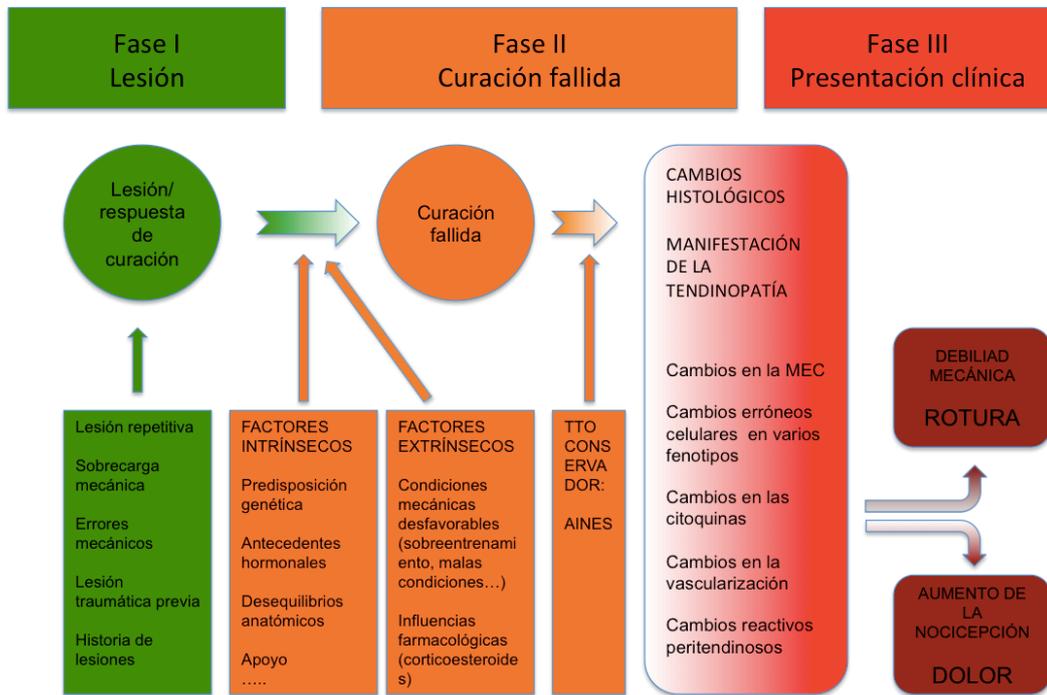
Fu en 2010<sup>170</sup> en sus investigaciones, considera también que la sobrecarga mecánica, lesiones repetitivas sobre el tendón y errores de entrenamiento son los desencadenantes primarios de la tendinopatía sintomática. Considera Fu que las diversas teorías acerca de la patogénesis incluyen respuestas celulares adaptativas que se podrían unificar en lo que llama “curación fallida” y plantea tres etapas en la patogénesis de la tendinopatía:

- Lesión
- Curación fallida
- Presentación clínica

El modelo se presenta en la figura 17. En la primera etapa no hay dolor ni cambios patológicos importantes y puede haber una curación espontánea. En la segunda etapa se pone en marcha un proceso de curación pero sin éxito debido bien a condiciones mecánicas desfavorables, predisposición genética, situación hormonal, actuación de fármacos (AINE's). Existe una primera respuesta inflamatoria en favor de la reparación del colágeno pero no es capaz de resolverse adecuadamente. Las reacciones peritendinosas dan como resultado fibrosis y aumento de vasos y nervios. Las células progenitoras de los tenocitos se diferencian erróneamente en fenotipos fibrocondrogénicos o calcificantes especialmente en zonas de unión osteotendinosa. Es la etapa en la que la tendinopatía empieza a ser sintomática sin producir incapacidad y como tratamiento conservador se suele dar antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) pudiendo modificar aún más las vías de la curación fallida.

En la tercera etapa la tendinopatía es sintomática con imágenes características. Se diferencia de la etapa anterior cuando la presentación clínica es evidente con dolor crónico y roturas tendinosas resistentes al tratamiento conservador. Existen cambios importantes en la matriz extracelular que pueden activar o no la respuesta nociceptiva dando lugar a las tendinopatias sintomáticas o a las asintomáticas con más riesgo de rotura puesto que la carga suele ser siendo la misma. Diferentes combinaciones de factores etiológicos y variaciones en la curación fallida da lugar a diferentes manifestaciones clínicas.

FIGURA 17. Modelo de la teoría de la curación fallida



Fuente: Adaptado de Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. Fu y col. 2010

Los principales modelos se presentan a modo de síntesis en el siguiente cuadro resumen (Cuadro 4):

Cuadro 4. Modelos fisiológicos de la tendinopatía

MODELOS FISIOLÓGICOS DE LA TENDINOPATÍA			
MODELO	AUTOR	AÑO	CARACTERÍSTICAS
Ciclo de Tendinosis	Leadbetter	1992	Estímulos inapropiados. Carga excesiva y/o repetitiva
Modelo Continuo	Cook & Purdam	2008	3 estadios, reactiva, fallo en curación y degenerativo. En función de la carga se va pasando por los 3 estadios
Teoría del Iceberg	Abate et al	2008	Cambios mucho antes de haber sintomatología
Teoría de la Curación Fallida	Fu et al	2010	3 etapas: lesión, (asintomática) curación fallida y presentación clínica (sintomática). Diferenciación errónea de los tenocitos

Fuente: *Elaboración propia*

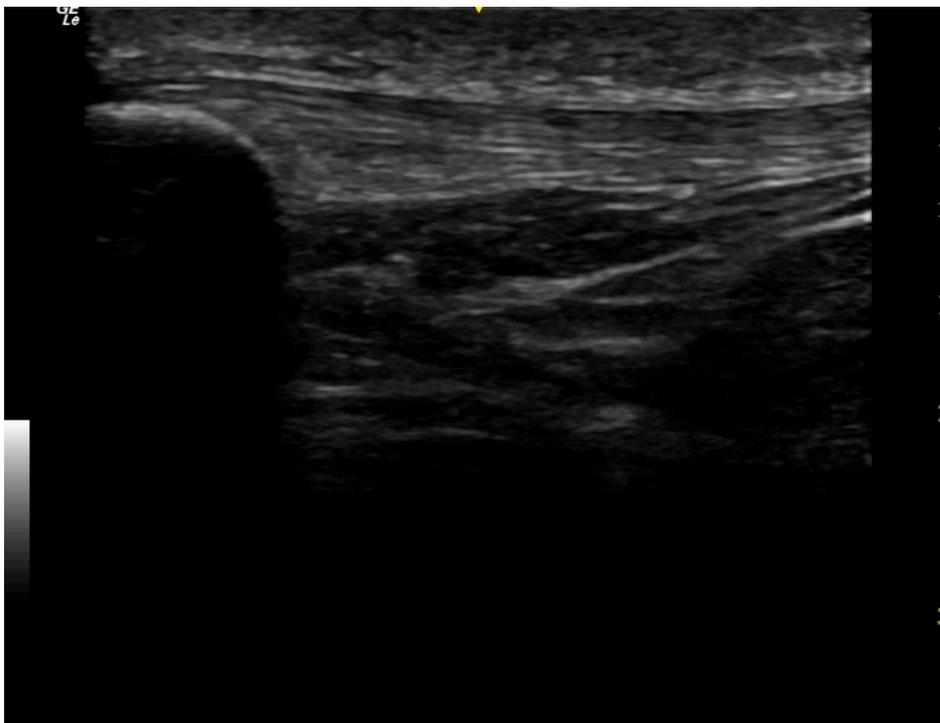
#### 8.4.9. Pruebas complementarias. Ultrasonografía

A mediados de 1980 se empezó a usar el diagnóstico por imagen a través de ultrasonidos como método para detectar cambios morfológicos en el tendón<sup>171,172</sup> y se considera un procedimiento nada nuevo además de tener una buena fiabilidad interobservador<sup>173</sup>. Tradicionalmente, la ecografía ha sido utilizada por especialistas en radiología pero en los últimos años su uso se ha extendido a otros profesionales de la salud como reumatólogos, médicos especialistas en medicina del deporte y fisioterapeutas<sup>174</sup>. La ecografía musculoesquelética es inherente al proceso de atención en fisioterapia y facilita la toma de decisiones al fisioterapeuta dentro de sus competencias profesionales, tanto en la evaluación como en el diagnóstico de fisioterapia, la planificación, la intervención terapéutica y la reevaluación<sup>132</sup>.

La ultrasonografía proporciona un método de imagen del tendón rotuliano, fácilmente disponible, rápido y barato obteniendo imágenes tanto en un corte longitudinal como transversal del tendón<sup>175</sup>. De acuerdo a los datos más recientes, la sensibilidad y especificidad de la imagen está entre el 58% y el 94% respectivamente<sup>176</sup>. Los tendones son adecuados de cara al examen ecográfico ya que tienen gran densidad de colágeno que les hace distinguirse de los tejidos

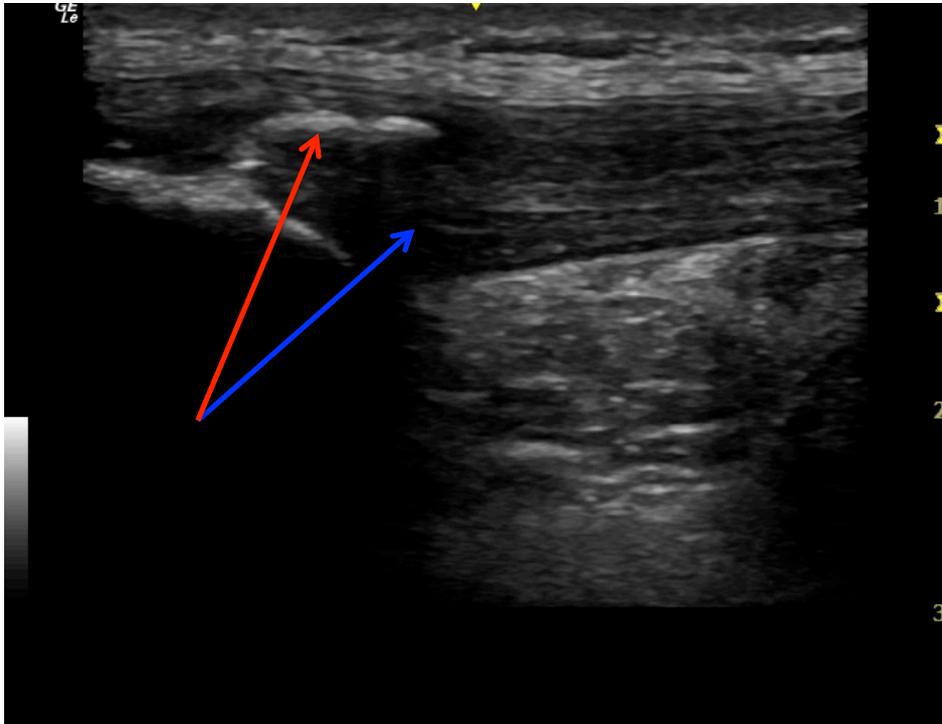
circundantes. Además son superficiales y fácilmente representados por los últimos transductores de alta frecuencia<sup>177</sup>. La ecografía es un método clínico útil para detectar alteraciones asintomáticas en el tendón. A nivel ecográfico, las imágenes del tendón sano en corte longitudinal presentan un patrón fibrilar caracterizado por finas líneas ecogénicas paralelas entre sí con un contorno tendinoso regular y bien definido separadas por unas líneas anecoicas muy finas<sup>177</sup>. Por el contrario, las imágenes del tendón afectado se caracterizan por áreas hipoecoicas y líneas ecogénicas desorganizadas debido al incremento de PG's, GAG's y agua en la matriz. A medida que la tendinopatía progresa el patrón fibrilar se va perdiendo siendo sustituido por zonas hipoecoicas llegando incluso a presentarse roturas parciales e incluso calcificaciones<sup>178</sup> (Figura 18 y 19).

FIGURA 18. Imagen ecográfica de tendón rotuliano sano



Fuente: *Elaboración propia*

FIGURA 19. Imagen ecográfica de tendón rotuliano afectado con zonas hipoecoicas y calcificación. La flecha azul indica zona afectada del tendón en el fascículo profundo adyacente al polo inferior de la rótula. La flecha roja indica calcificación intratendinosa



Fuente: Elaboración propia

Uno de los desafíos en el uso de la imagen por ultrasonidos en tendinopatía es la prevalencia de cambios estructurales asintomáticos. Actualmente es complicado diferenciar un tendón sintomático de otro asintomático únicamente con la imagen en escala de grises<sup>179</sup>. La imagen en resonancia magnética y ecografía aumentan la probabilidad de un diagnóstico certero aunque no se les puede considerar como “gold standard”<sup>87</sup>.

Los ultrasonidos son más precisos que la resonancia nuclear magnética a la hora de diagnosticar una tendinopatía rotuliana<sup>180</sup>. Las ventajas de la ecografía respecto a la resonancia nuclear magnética (RNM) son que la arquitectura interna del tendón se aprecia mejor en ecografía debido a la falta de protones a nivel tendinoso lo que hace que se emita muy poca señal por parte de la RNM<sup>181</sup>. Además, la ecografía es dinámica e interactiva, se pueden movilizar las estructuras a la vez que se les capta la imagen y se puede comentar con el paciente cual es el punto más doloroso o que sensación tiene en el mismo momento de realizar la ecografía. Una comparativa del lado contralateral al afectado siempre es útil y fácil de hacer con ecografía siendo

mucho más costoso con RNM. La ecografía puede además demostrar la neovascularización. Por estas razones, la ecografía es la medida de elección para el diagnóstico de tendinopatías dejando la RNM para limitadas ocasiones según algunos autores<sup>182</sup>. No obstante, la RNM en este momento es considerada la técnica de imagen “*gold standard*” en la evaluación del tendón rotuliano patológico en la mayoría de centros de los EEUU pese a que los US combinados con la elastografía son capaces de evaluar estos cambios patológicos más rápido y a menor coste que la RNM<sup>183</sup>.

Con las imágenes ecográficas es posible confirmar la existencia y localización de lesiones intratendinosas caracterizadas por una disminución de la ecogenicidad evidente típicamente localizada en el fascículo profundo del tendón adyacente al polo inferior de la rótula<sup>175,184,185</sup>. Las regiones degeneradas dan un aumento de señal en RNM<sup>78,127</sup> y regiones de hipoecogenicidad en el ultrasonido<sup>78,186</sup> lo que parece corresponder con la degeneración mucoide<sup>78</sup> aunque estas regiones también se encuentran en tendones asintomáticos que parecen ser niveles subclínicos de tendinopatía rotuliana<sup>187</sup>. La disminución en la ecogenicidad como consecuencia de la rotura de los haces de colágeno es uno de los hallazgos más importantes que se obtienen de la ecografía. Esta escala de grises demuestra los estadios de la patología<sup>188</sup>, de hecho, hay más probabilidad de dolor en un tendón hipoecoico que en un tendón difuso y a su vez que un tendón normal<sup>188</sup>, considerando estos estadios de mayor a menor afectación. Tendones de atletas con morfología anormal en la imagen incluso siendo asintomáticos se asocia con 4,2 veces más probabilidad de riesgo de desarrollar tendinopatía sintomática si lo comparamos con tendones ecográficamente normales<sup>185</sup>. Por otro lado, la prevalencia de cambios hipoecoicos en tendón rotuliano en baloncesto junior masculino ha resultado mayor del 70%<sup>75</sup>. Pese a esto, autores como Crossley<sup>90</sup>, Cook<sup>189</sup> o Malliaras<sup>190</sup> en diversos estudios consideraron que la presencia de una imagen hipoecoica no era predictiva de sintomatología en el tendón rotuliano y no parecía que predijese su probabilidad de aparición en un futuro. De hecho, Malliaras y Cook<sup>169</sup> estudiaron el tendón rotuliano en jugadores de voleibol a lo largo de una temporada y observaron que los tendones normales en la imagen y con dolor y los tendones anormales en la imagen y sin dolor tenían aproximadamente 15 veces más riesgo de tener una imagen anormal y con dolor al final de la temporada. Sin embargo, tendones con imagen anormal y dolor tenían 50 veces más riesgo de seguir con la imagen anormal y el dolor al final de la temporada. En cuanto a los tendones normales en imagen pero con dolor y que preceden a una imagen anormal, estos autores lo explican de dos maneras: puede que la sustancia P y otros

neurotransmisores responsables de la inflamación neurogénica se dirijan al tendón en ausencia de imagen anormal o bien que estos tendones normales contengan patología pero que no sea detectada por ultrasonidos o RNM. Otra posibilidad es que este dolor provenga de tejido no tendinoso como la articulación femoro-patelar o alguna otra estructura que de dolor referido al tendón rotuliano en cuyo caso se debe realizar un diagnóstico diferencial. Áreas hipoecoicas representan un factor de riesgo a la hora de desarrollar una tendinopatía rotuliana pero estos cambios estructurales no tienen que estar necesariamente asociados a los síntomas<sup>191</sup>.

Otro hallazgo importante con ecografía es el grosor del tendón<sup>76,77,184,192</sup>, que guarda una estrecha relación directa con la imagen anormal y difusa con acúmulo de sustancia fundamental afectando ambos sexos aunque de manera menos pronunciada en mujeres<sup>94,193</sup>, además de la irregularidad del peritendón<sup>184</sup>, calcificaciones intratendinosas<sup>76,184,185,192</sup> y erosión del pico de la rótula<sup>184</sup>. Se debe añadir en cuanto al grosor del tendón que según un estudio en jugadores de voleibol, realizado en Australia el diámetro antero-posterior del tendón rotuliano mayor de 4mm en mujeres y de 4.2 mm en hombres es predictor de tendinopatía<sup>193</sup>. Este mismo autor afirmó que el grosor estaba relacionado con el grado de afectación de las imágenes principalmente en los hombres, donde los tendones cuyas imágenes tenían una anormalidad difusa, desestructurada, eran sobre 44% más gruesos de lo normal y los tendones cuyas imágenes tenían focos anecoicos eran sobre 82% más gruesos de lo normal. Otro autor que estudió jugadores de voleibol adolescentes consideró que el punto de corte para los hombres a partir del cual tenían más posibilidad de generar tendinopatía en el futuro era de 5mm en la zona más proximal del tendón patelar, 4.6mm en la zona media y 4.4mm en la zona más distal mientras para las mujeres los valores eran de 4.2mm, 4mm y 4.1mm respectivamente<sup>191</sup>. Por otra parte, este aumento de diámetro suele ir asociado con mayor dolor en atletas con tendinopatía<sup>188,194</sup> y puede implicar un cambio inicial en cuanto a la estructura del tendón<sup>94,193</sup>. De hecho Zhang<sup>194</sup> consideró que los tendones dolorosos tienen de media un 33% más grosor que los no dolorosos. Sin embargo Kulig<sup>195</sup> afirmó en su estudio que simplemente tomando la medida del diámetro antero-posterior del tendón era insuficiente para diagnosticar la patología. Se debía analizar la micromorfología del tendón, la organización de los haces de las fibras de colágeno, desestructurada o bien estructurada dando respectivamente un tendón sintomático y degenerado o no.

En algunos estudios<sup>188</sup> se observó una relación entre la escala de grises y el dolor. Aunque la imagen anormal del tendón no conlleva que sea necesariamente

doloroso, cuanto más normal era la imagen, menos probable era que hubiese dolor y más probable si se trataba de una imagen con un engrosamiento difuso del tendón y todavía más probable en tendones que contenían imágenes hipoecoicas intratendinosas. La misma escala se observó en cuanto a la neovascularización, cuanto más afectación tendinosa, más vascularización y cuanto más vascularización, más probabilidad de dolor. Sin embargo, no había diferencias importantes en cuanto a la intensidad del dolor entre tendones con mayor o menor neovascularización. Algunos estudios sugieren que las sustancias bioquímicas (glutamato, sustancia P) asociadas al crecimiento neovascular pueden jugar un papel importante en lo que respecta al dolor tendinoso<sup>140,196,197</sup>. Otros estudios aunque centrados en el bádminton, sugieren que la neovascularización es una adaptación a la carga mecánica<sup>198,199</sup> y que es mayor después del ejercicio.

A finales de este último año una revisión sistemática y meta análisis de McAuliffe<sup>200</sup> indicó que pese a que se encontró un gran porcentaje de población deportista asintomática con anomalías en el tendón con áreas hipoecoicas, aumentos del grosor del tendón y neovascularización, estas anomalías encontradas en las imágenes por US eran predictivas del desarrollo de tendinopatía aquilea o patelar de manera moderada en el futuro. Los pacientes con estas imágenes tenían casi 5 veces más riesgo de desarrollar una tendinopatía. El 21% de los tendones rotulianos con anomalías y asintomáticos desarrollaron sintomatología a posteriori mientras que solo el 4% de los tendones asintomáticos sin anomalías pasaron a ser sintomáticos. Por tanto, este autor concluyó que los tendones de Aquiles y rotuliano con anomalías ecográficas tenían mayor riesgo de desarrollar tendinopatía rotuliana y aquilea.

El desarrollo de los protocolos de imagen con el objetivo de valorar cambios en las propiedades del tendón en respuesta a las cargas puede ser otro método que ayude a identificar tendones en los estadios reactivos de la patología<sup>201</sup>.

Algunos inconvenientes del diagnóstico por imagen son la operador-dependencia y algunos contrastes de los tejidos blandos. La fiabilidad de los exámenes de ultrasonidos aumenta con la experiencia del operador<sup>140</sup>. Como ya se ha comentado, la ecografía no puede considerarse como un “*gold standard*”<sup>76</sup> para el diagnóstico de la tendinopatía rotuliana porque de la misma manera que se han encontrado imágenes positivas en tendones asintomáticos<sup>76,77,185</sup> también se han encontrado tendones sintomáticos con imágenes normales en escala de grises<sup>76</sup>.

La ecografía con color doppler es una técnica útil en el estudio de la tendinopatía con un 92% de sensibilidad y 100% de especificidad<sup>202</sup>. El uso del doppler cada vez va a más a zonas donde la hiperemia está presente<sup>189,203</sup>. Se puede observar la neovascularización en el tendón patológico e incluso según algún autor, el flujo doppler solo se observa en tendones que contienen áreas hipoeocógenas y no en tendones con aumento de su grosor sin llegar a tener áreas hipoeocóicas<sup>202</sup>. Cook<sup>143</sup> encontró que el doppler estaba asociado con tendones afectados ecográficamente y que era más prevalente en jugadores de voleibol con dolor (23%) que sin dolor. En estudios consultados<sup>204</sup>, parece que la neovascularización no es una constante en las tendinopatías rotulianas en los atletas y que depende mucho del punto de competición en el que estén, no es lo mismo en la pretemporada que, cuando llevan 7 meses de entrenamiento y no es lo mismo antes que después del entrenamiento o competición. Algunos autores lanzaron la hipótesis de que el grado de neovascularización varía en función de la carga de trabajo y que en aquellos tendones con menos dolor y carga se observa menos vascularización. Primero surgen los cambios estructurales, luego aparece la neovascularización y los síntomas empeoran. De la misma manera Gisslén y Alfredson<sup>104</sup> sugirieron este aumento de la vascularización acompañado de un crecimiento neural junto con la desestructuración tendinosa como el causante del dolor, tendones patelares desestructurados y con neovascularización pero sin dolor, a largo plazo tendrían dolor. En otro estudio, Gisslén<sup>5</sup> también encontró 10 tendones con cambios estructurales y neovascularización pero sin dolor y concluyó que era probable que estos tendones estuvieran en las primeras fases de cambios estructurales por lo que serían sintomáticos a la larga. Por otra parte, Cook et al<sup>205</sup> observaron que también había cierta neovascularización en tendones asintomáticos sugiriendo que los nervios asociados a la neovascularización no eran la causa primaria del dolor. En la misma línea se encuentran Malliaras y Purdam<sup>188</sup> al afirmar que la intensidad del dolor no difiere significativamente entre las imágenes hipoeocóicas con o sin neovascularización.

Hay que tener en cuenta, que el flujo vascular intratendón aumenta posteriormente a la actividad física<sup>206</sup> por lo que a la hora de valorarlo se debe tener en cuenta el tipo de actividad física que se ha realizado anteriormente. Asimismo, se debe tener en cuenta la presión que se le hace al transductor puesto que una presión excesiva puede comprimir artificialmente y consecuentemente eliminar la neovascularización de manera artificial<sup>178</sup>. Según diferentes autores<sup>5,104,191,200</sup>, la presencia de áreas hipoeocóicas y neovascularización en atletas asintomáticos es un factor de riesgo para desarrollar dolor en el tendón.

En un estudio de Cook<sup>207</sup> a lo largo de una temporada siguiendo a jugadores de voleibol con un mismo nivel de entrenamiento, observó como los sujetos con afectación del tendón de manera bilateral presentaban neovascularización el 100% de las veces que se les hizo el registro, es decir, tenían una vascularización persistente, mientras que los sujetos que presentaban la alteración unilateralmente únicamente se observó la neovascularización de manera intermitente. Además, aquellos con vascularización persistente tenían los vasos con mayor longitud. En cuanto al dolor, no hubo diferencias entre grupos ni tampoco en el grupo de la vascularización intermitente entre los días que había vascularización o no. Es por esta razón que, según este autor no solo es la carga la responsable del dolor sino que debe haber algún factor intrínseco que lo involucre. Este estudio también sugiere que la etiología de la tendinopatía rotuliana bilateral es diferente de la unilateral como también sugiere Crossley<sup>90</sup>.

Teniendo en cuenta la literatura revisada y la observación de lesiones en deportistas , presentamos una investigación relacionada con las características del pie y las posibles lesiones del ligamento rotuliano, en jugadores de voleibol.

## **9. HIPÓTESIS**

1. Una mayor distancia respecto a la puntuación 0 en el IPP (posición neutra del pie), tanto en negativo como en positivo se asocia con una mayor puntuación en la escala de grises de la imagen ecográfica.
2. Un mayor rango articular de flexión dorsal del tobillo, se asocia con una menor puntuación en la escala de grises de la imagen ecográfica.
3. Una mayor puntuación en la escala de grises de la imagen ecográfica se asocia con una mayor sensación de dolor y menor puntuación en escala VISA-P.
4. Un mayor diámetro antero-posterior del tendón se asocia con una mayor sensación de dolor y menor puntuación en escala VISA-P.
5. Una mayor puntuación en la escala de vascularización intratendinosa se asocia con una mayor sensación de dolor y menor puntuación en escala VISA-P.

## **10. OBJETIVOS**

Objetivo general:

- Identificar características de los individuos y su actividad deportiva relacionadas con el dolor anterior de rodilla.

Objetivos específicos:

- Analizar la relación entre el resultado del test Índice Postura Pie<sup>®</sup> (IPP) y la imagen ecográfica del tendón rotuliano.
- Analizar la relación entre los resultados del test de dorsiflexión del tobillo y la imagen ecográfica del tendón rotuliano.
- Determinar si las imágenes ecográficas anormales en el tendón rotuliano se correlacionan con disfunción y dolor anterior de rodilla según la escala VISA-P.
- Determinar si el test IPP puede predecir el dolor y la disfunción rotuliana en jugadores de voleibol.

## **11. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **11.1. Diseño del estudio**

Estudio observacional descriptivo de corte transversal realizado sobre jugadores/as de voleibol que compiten en las tres principales categorías españolas pertenecientes a la Real Federación Española de Voleibol.

### **11.2. Población objeto de estudio**

La población objeto de estudio fue la correspondiente a los jugadores de voleibol con edades comprendidas entre los 18 y los 38 años pertenecientes a las categorías sénior masculina y femenina integradas en la Superliga, en la Superliga 2 y en la 1ª División Española. La muestra seleccionada inicialmente incluyó a todos los jugadores/as de voleibol de la Comunidad Valenciana pertenecientes a los equipos: CV Teruel, CV Xàtiva, CV L'illa Grau, CV Mediterráneo, CV Grau, CV Valencia, CV Arona, CV Textil Santanderina y CV Electrocash Cáceres en activo durante la temporada 2016-17 que cumplieron los criterios de inclusión/exclusión, número que ascendió a 125 jugadores.

### **11.3. Criterios de selección de la muestra. Criterios de inclusión y exclusión**

#### Criterios de inclusión:

- Aceptación para participar en el estudio
- Ser jugadores/as de voleibol mayores de 18 años y sin ningún tipo de lesión en el miembro inferior en el momento de la realización del test
- Estar dados de alta desde el servicio médico y por lo tanto estar entrenando con su equipo.

#### Criterios de exclusión:

- Ser menor de 18 años debido a la posibilidad de existencia de imágenes anormales a causa de su estado de desarrollo como por ejemplo la enfermedad de *Osgood-Schlatter*

- Padecer algún tipo de lesión que les impida participar de los entrenamientos con total normalidad.
- Haber sido intervenidos quirúrgicamente de la rodilla en algún momento de su carrera, excepto si ha sido mediante artroscopia
- Haber estado bajo tratamiento con corticoesteroides por vía oral, tópica o parenteral en los últimos 3 meses.
- Padecer diabetes o padecer algún tipo de enfermedad sistémica inflamatoria.
- Utilizar algún tipo de soporte plantar para la práctica deportiva.
- Haber sufrido inmovilización del tobillo debido algún tipo de lesión en los últimos tres meses.

#### **11.4. Consentimiento informado**

Todos los sujetos que participaron en este estudio fueron debidamente informados del objetivo del estudio asegurando su comprensión y voluntariamente firmaron un consentimiento informado (anexo 1) en el momento de su reclutamiento.

Los sujetos fueron identificados con un número de forma anónima (sólo identificados por el investigador). Los datos fueron tratados de forma confidencial y se registraron y guardaron en archivos con el único acceso del investigador, siguiendo los principios de la declaración de Helsinki.

No existe conflicto de intereses por parte del investigador en la realización de este estudio.

## 11.5. Variables objeto de estudio

### Variables resultado

- Escala VISA-P (Puntuación entre 0 y 100 de la adaptación al lenguaje español y a a la población española del test VISA (Victorian Institut of Sport Assessment) para tendinopatía rotuliana. La máxima puntuación en el caso de un sujeto totalmente asintomático es 100 y la mínima 0.)
- Escala analógica visual EAV (Puntuación de 0 a 10 actualmente en cuanto a dolor en la parte anterior de la rodilla durante el entrenamiento considerando el valor 0 como que no existe ningún dolor y el valor 10 como un dolor máximo)
- Diámetro antero-posterior del tendón (diámetro antero-posterior del ligamento rotuliano a 5mm y a 10 mm distales desde el pico de la rótula en un corte longitudinal en la zona media del tendón. Medido en milímetros)
- Puntuación en la escala de grises (recodificada en Imagen normal o anormal del tendón)
- Puntuación en la escala de vascularización intratendinosa (recodificada en No vascularización o Vascularización).
- Existencia de una calcificación intratendinosa con sombra acústica posterior de calcificación (Sí/No)
- Rango de movimiento de la flexión dorsal del tobillo (máximo número de centímetros entre la pared y la punta del primer dedo del pie al realizar el test de lunge. Se considera que cada cm equivale a 3.6° de flexión dorsal).

### Variables independientes

*Variables demográficas y antropométricas:* Se consideraron variables como el sexo (Hombre/Mujer), la edad (en años), el peso (en Kg), la altura (en cm) y el índice de masa corporal (peso en Kg/talla al cuadrado en metros).

*Variables relacionadas con la actividad deportiva:* Número de años jugando a voleibol, posición que ocupa en la pista (colocador, central, opuesto, líbero y receptor), categoría donde compite (Superliga, Superliga2 y 1ª División), pierna de salto habitual (izquierda, derecha o ambas), número de años con dolor en la rodilla, número de horas de entrenamiento a la semana (tanto de fuerza como de voleibol), cantidad de litros de agua (recodificada en  $\leq 1.5$  litros, 1.5 a 3l. y  $\geq 3$ l) y/o isotónico (recodificada

en si o no) que bebe diariamente, tiempo que invierten haciendo estiramientos (recodificada en <10 minutos o >=10 minutos) y aplicándose hielo (recodificada en si o no) después de los entrenamientos, marca y modelo de zapatillas que suelen utilizar en los entrenamientos y tipo de pista en que suelen realizar los entrenamientos (Taraflex™, madera, cemento).

*Otras variables:* Puntuaciones en el test IPP (Índice de la postura del pie. Valoración entre -12 y +12, recodificada en Supinados (-12 a -1), Neutros (0 a 4) e Hiperpronados (5 a 12)).

### **11.6. Recogida de datos**

Los test fueron realizados por dos investigadores en septiembre y octubre de 2016 y la recogida de datos del test fue anotada manualmente y volcada a una base de datos diseñada para tal fin.

Los investigadores se desplazaron hasta el lugar de la exploración el día y a la hora acordadas. Antes de empezar la investigación uno de los investigadores les dio instrucciones para completar un cuestionario personal donde se incluían las variables demográficas y de historial de lesiones (anexo 2). En este cuestionario se preguntaba por el nombre, edad, talla, peso, años jugando a voleibol, posición en la que juega habitualmente (colocador, central, opuesto, líbero, receptor), pierna principal de salto, horas de entrenamiento a la semana divididas entre entrenamiento de fuerza y entrenamiento específico de voleibol, años con dolor anterior de rodilla, cantidad de litros que ingieren tanto de agua como de isotónico, tiempo que dedican a realizar estiramientos y a ponerse hielo después de los entrenamientos y la marca y modelo de zapatilla que suelen utilizar para entrenar. Además, este investigador tuvo una entrevista personal con cada sujeto con el objetivo de asegurarse de que cumplían con los criterios de inclusión y no reunían ninguno de exclusión. A los sujetos que se incluyeron en la investigación se les dio un código de identificación con el objetivo de no relacionarlos con su nombre propio.

Posteriormente se les pasó la versión española del cuestionario Victorian Institute of Sport Assessment-Patella (VISA-P-SP)<sup>208</sup> y la escala EVA. El cuestionario VISA-P, consta de 8 preguntas y valora síntomas, función y habilidad para practicar deporte. Las primeras 6 preguntas cubren los parámetros a cerca del dolor y la función en diferentes actividades mientras que las dos últimas preguntas valoran los

parámetros de capacidad y rendimiento a la hora de realizar el deporte específico. La puntuación máxima es de 100 puntos y correspondería a un atleta totalmente asintomático. La puntuación mínima es de 0 puntos. Ha demostrado una excelente fiabilidad test-retest a corto plazo y es una medida válida de los síntomas en pacientes con tendinopatía rotuliana<sup>80</sup>.

En cuanto a la escala analógica visual (EVA), puntúa el dolor durante los entrenamientos en una escala de 0 a 10 siendo 0 la puntuación en la que no hay ningún tipo de dolor y 10 el dolor máximo en la zona afectada. Se presentó con una línea de 10 centímetros únicamente con los valores numéricos de los extremos, 0 y 10 y el sujeto debía marcar con un bolígrafo cual era su intensidad de dolor en el tendón rotuliano durante los entrenamientos de voleibol.

Posteriormente, otro investigador analizó la carga mediante el test Índice Postura Pie<sup>®</sup> (IPP-6) y midió en rango de dorsiflexión de ambos tobillos (anexo 3). El IPP fue desarrollado por la Asociación CMT de EEUU, Colegio de Podólogos de Australia y es una herramienta clínica diagnóstica, cuya finalidad es cuantificar el grado de posición neutra, pronada o supinada del pie<sup>109</sup>. Es un método simple de puntuación de la postura en carga del pie y consta de 6 ítems cada uno de ellos con una puntuación de -2 a +2. Los seis criterios consisten en la palpación de la cabeza del astrágalo, la medición de la curvatura supra e inframaleolar lateral, la inversión o eversión del calcáneo, la prominencia de la región talonavicular, la congruencia del arco longitudinal interno y la abducción/aducción anterior respecto al retropié. Sus características son que es fácil de realizar, con buena relación tiempo eficacia, sin coste tecnológico, con resultados simples y cada campo está valorado por medio de un número consiguiendo información del retropié, mediopié y antepié. La puntuación va desde -12 (pie totalmente supinado) hasta +12 (pie totalmente pronado) siendo la puntuación 0 la de la posición neutra del pie.

La medición del rango de flexión dorsal del tobillo se realizó en carga total con el método de medición con cinta<sup>209</sup>. Este método utiliza el principio de rodilla contra pared en el cual el sujeto realiza un *lunge* en carga (flexión de rodilla en carga total de manera que la rodilla tocara la pared). Se puso una cinta métrica separada por milímetros perpendicular a la pared. El pie se desplazó lejos de la pared de manera que al realizar el *lunge*, la rodilla tocara ligeramente la pared mientras que el pie estaba totalmente en contacto con el suelo sin levantar el talón. Esta posición indica el máximo rango articular de la dorsiflexión del tobillo en carga y se midió la distancia

desde la pared hasta la punta del primer dedo del pie. Cada centímetro corresponde a aproximadamente  $3,6^\circ$  de dorsiflexión del tobillo<sup>209</sup>. Se seleccionó este método de medida en centímetros en vez de en grados debido a su facilidad técnica, su economía, su buena fiabilidad respecto a la utilización del goniómetro o el inclinómetro<sup>210</sup> y a que parece ser más sensible al cambio comparado con las medidas en grados<sup>211</sup>.

Seguidamente, el mismo investigador que dio las instrucciones para completar el cuestionario VISA-P-SP y que a la vez tiene una experiencia de 5 años en ecografía les realizó un análisis ecográfico de ambos tendones rotulianos con el paciente tumbado en la camilla en decúbito supino con un cojín debajo de la rodilla provocando una flexión de  $30^\circ$  para el análisis en escala de grises (modo B) evitando de esta manera la posible anisotropía del tendón al quedar cóncavo y sin el cojín y con la rodilla en extensión total, evitando posibles tensiones debidas a la flexión, para el análisis doppler color. Se estandarizó un programa de grises con los mismos parámetros para todos los sujetos con un protocolo de mapa de grises A/0, ganancia de 40, frecuencia de 12Hz, profundidad 4.0, dos focos, armónico y crossBeam activados. Se realizó primero el análisis en escala de grises en el eje longitudinal y luego en el eje trasversal empezando por la rodilla derecha y posteriormente por la izquierda. De la misma manera se procedió al análisis mediante la escala doppler color pero con extensión total de rodilla. En este caso los parámetros estandarizados fueron la frecuencia de 6.3Hz, la ganancia de 15.0, PRF 1.2, en el doppler. La caja de 11.5 x 23mm donde se recogía el flujo de los vasos siempre se dirigía a la zona del pico de la rótula pues es aquí donde más patología hay. Los vasos que se encontraban fuera del tendón, dígame en peritendón o en grasa de Hoffa no se tuvieron en cuenta. Todos los sujetos fueron examinados usando el ecógrafo modelo Logiq-e R6 de la casa comercial General Electric (USA) equipado con un transductor lineal 12L-RS. Asimismo se utilizó un gel conductor a temperatura ambiente (Aquasonic 100 de laboratorios Parker, Fairfield, New Jersey, USA) para facilitar el contacto entre el transmisor y la piel. Este investigador estuvo cegado a los resultados de todos los test.

Las puntuaciones de los test y el análisis ecográfico fueron realizados en el mes de septiembre, octubre y noviembre de 2016 y la recogida de datos fue anotada manualmente y volcada a una base de datos diseñada para tal fin.

Cada tendón fue analizado en la escala de grises y clasificado según su afectación en tendón normal, tendón engrosado con cambios difusos ecogénicos y tendón engrosado con cambios focales ecogénicos<sup>31</sup>.

Por lo que respecta a la escala doppler, cada tendón fue clasificado según en número de neovasos en puntuación 0, sin vascularización o con un vaso menor de un milímetro y puntuación de 1 en adelante en función del número de vasos iguales o mayores a un milímetro en el plano sagital o que siendo menores de 1mm tienen una discontinuidad menor de 1mm con el adyacente<sup>188</sup>.

El grosor del tendón se midió en el plano longitudinal 5mm<sup>75</sup> y 10mm<sup>212</sup> inferior al polo inferior de la rótula, lo que tiene una fiabilidad aceptable<sup>173,212</sup>. La medición fue realizada directamente desde el equipo ecográfico trazando una línea de 5mm seguida de otra línea de 5mm desde el polo inferior de la rotula y creando una línea perpendicular al final de cada una de las líneas que iba desde la zona más profunda del fascículo profundo del tendón hasta la interfase entre la parte más superficial del fascículo superficial y el tejido celular subcutáneo.

### **11.7. Análisis estadístico**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y medias y desviaciones típicas con sus respectivos intervalos de confianza al 95% para las variables cuantitativas.

Para el estudio de la asociación entre las diferentes variables cualitativas se utilizaron las pruebas ji-cuadrado o prueba exacta de Fisher en función del cumplimiento de las condiciones de aplicación. Para el estudio de las relaciones entre variables cuantitativas y cualitativas se utilizaron las pruebas t de student de comparación de medias para muestras independientes, ANOVA, U de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis en función del número de grupos a comparar, las características de las variables cuantitativas y el tamaño muestral.

Para el análisis de posibles asociaciones entre variables cuantitativas se calcularon los coeficientes de correlación lineal de Pearson y/o coeficientes de correlación por rangos de Spearman, y se construyeron los correspondientes modelos

de regresión lineal simple para determinar la naturaleza de la relación y la magnitud de los efectos.

Por último, con objeto de ajustar los efectos (por el resto de covariables contempladas) sobre las variables resultado de interés de cada una de las variables independientes se construyeron modelos de regresión lineal múltiple y modelos de regresión logística multivariante. La estrategia de ajuste de estos modelos, dado el elevado número de variables, se basó en una agrupación inicial de las variables explicativas por bloques (antropométricas, relacionadas con el juego, hábitos preventivos, etc), identificando aquéllas cuyos efectos ajustados fueran significativos y reservándolas para el modelo final. En todos los casos se partió de un modelo con todas las variables de bloque, eliminando paso a paso de forma controlada aquéllas que no tuvieran un efecto ajustado significativo y teniendo en cuenta los posibles efectos de interacción. Una vez obtenido el modelo final (teniendo en cuenta todas las variables significativas de cada bloque) se testaron posibles efectos significativos de las variables que habían sido excluidas en el proceso y decidir su exclusión definitiva, así como los posibles efectos de interacción. El criterio para mantener una variable como significativa en el modelo fue  $p < 0.10$  habitual en este tipo de procedimientos hacia atrás.

## 12. RESULTADOS

La muestra inicial contó con 125 sujetos de los cuales 10 fueron excluidos por utilizar algún tipo de soporte plantar y 4 por tener algún tipo de lesión en el miembro inferior en el momento del estudio, quedando conformada la muestra final con 112 sujetos.

### Variables sociodemográficas

De los 112 sujetos analizados 71 fueron hombres (63.4%) y 41 fueron mujeres (36.6%). La edad media global de los sujetos fue de  $24.18 \pm 5.8$  (Tabla 1). En hombres la edad media fue  $24.31 \pm 5.2$  mientras que en mujeres fue  $24.48 \pm 7.4$ . La talla la media global fue 1.83 metros  $\pm 0.1$  observándose una mayor altura en hombres ( $1.89 \pm 0.1$ ) que en mujeres ( $1.73 \pm 0.1$ ), siendo esta diferencia estadísticamente significativa. En cuanto al peso se detectó algo similar siendo la media total  $76.72\text{kg} \pm 12.4$ , pero evidenciándose diferencias significativas entre hombres ( $83.58 \pm 8.7$ ) y mujeres ( $64.79 \pm 7.6$ ). Por su parte, la media global de IMC fue  $22.83 \pm 2.1$ , detectándose diferencias significativas en IMC entre hombres ( $23.48 \pm 1.8$ ) y mujeres ( $21.55 \pm 1.9$ ).

Tabla 1. Datos sociodemográficos de los sujetos

	TOTAL n=112		HOMBRES n=71			MUJERES N=41			Sig
	Media $\pm$ Desv	IC 95%	Media $\pm$ Des	IC 95%		Media $\pm$ Des	IC 95%		
Edad	$24.18 \pm 5.8$	23.08 25.2	$24.31 \pm 5.2$	23.1	25.5	$24.48 \pm 7.4$	22.3	26.7	0.893
Talla	$1.83 \pm 0.1$	1.81 1.8	$1.89 \pm 0.1$	1.87	1.90	$1.73 \pm 0.1$	1.7	1.7	<0.001
Peso	$76.72 \pm 12.4$	74.40 79.0	$83.58 \pm 8.7$	81.6	85.5	$64.79 \pm 7.6$	62.5	67.1	<0.001
IMC	$22.83 \pm 2.1$	22.43 23.2	$23.48 \pm 1.8$	23.1	23.9	$21.55 \pm 1.9$	20.9	22.1	<0.001

### Variables relacionadas con la actividad deportiva

Los jugadores llevaban, en promedio,  $12.2 \pm 6$  años jugando a voleibol, de los cuales entre 1.1 años en la derecha y 1.3 años en la izquierda lo hicieron con dolor, encontrándose diferencias significativas entre hombres y mujeres. Así, los hombres mostraron un promedio de 2 años jugando con dolor en las rodillas, mientras que en el

caso de las mujeres este promedio fue de entre 0.4 y 0.9 para las rodillas derecha e izquierda respectivamente. En cuanto a las horas de entrenamiento también se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres, siendo mayor en los hombres tanto en las horas de entrenamiento de fuerza ( $3.8 \pm 1.9$  frente a  $2.2 \pm 1.2$ ) como en el específico del deporte ( $12.5 \pm 9.4$  frente a  $6.3 \pm 2$ ).

Tabla 2. Variables relacionadas con la actividad deportiva

	TOTAL n=112		HOMBRES n=71			MUJERES N=41			Sig
	Media ± Des	IC 95%	Media± Des	IC 95%	Media± Des	IC 95%			
Años Voley	12.2 ± 6.	11 13.3	12.3 ± 5.2	11.1 13.4	12.8 ± 7.3	10.7 14.9	0.653		
Años dolor D	1.1 ± 2.5	0.6 1.6	2. ± 3.5	1.2 2.8	0.4 ± 1.9	-0.1 1.0	<0.001		
Años dolor I	1.3 ± 2.8	0.7 1.8	2. ± 3.8	1.2 2.9	0.9 ± 2.4	0.1 1.6	0.034		
Horas Fuerza	3.2 ± 1.9	2.9 3.6	3.8 ± 1.9	3.4 4.2	2.2 ± 1.2	1.8 2.5	<0.001		
Horas Voley	9.8 ± 7.5	8.4 11.2	12.5 ± 9.4	10.4 14.6	6.3 ± 2.0	5.7 6.9	<0.001		

El 38.4% de los sujetos jugaban en superliga, el 27.7% en Superliga2 y el 33.9% en primera división. Se observaron diferencias significativas por sexos de forma que los hombres se concentraban mayoritariamente en las ligas superiores (60.6%, 25.4% y 14.1% jugaban en superliga, superliga2 y primera división respectivamente), mientras que las mujeres lo hicieron, mayoritariamente en las ligas de menor categoría (0% en superliga, 31.7% en Superliga2 y 68.3% en primera división). La posición de los jugadores en la cancha en el caso del voleibol contempla 5 posibilidades: colocador, central, opuesto, líbero y receptor. En los sujetos estudiados el 11.6% eran receptores, el 27.7% centrales, el 10.7% opuestos, el 15.2% líberos y el 34.8% receptores, no observándose diferencias por sexo. Se registraron tres tipos de superficie de la cancha: Taraflex™, madera y cemento. 54 sujetos (48.2%) jugaban en Taraflex™, 11 (9.8%) en madera que correspondían a un equipo masculino de superliga y 47 (42%) en cemento. Se detectaron diferencias significativas por sexo respecto al tipo de superficie de juego, de forma que el 36.6%, 15.5% y 47.9% de los hombres jugaban en Taraflex™, madera y cemento respectivamente, mientras que en mujeres, la mayoría jugaba en Taraflex™ (68.3%) y el resto (31.7%) en cemento. No

hubo equipos femeninos que jugaran en superficie de madera. Mayoritariamente en esta muestra de jugadores la pierna de salto fue la izquierda tanto en hombres como en mujeres, si bien en este último grupo el porcentaje fue mayor (68.3% en mujeres frente al 47.1% en hombres). Destacable también el hecho de que los hombres utilizaban ambas piernas como pierna de salto en un porcentaje superior a las mujeres de aproximadamente el doble (40% frente a 19.5%). Estas diferencias rozaron la significación estadística con una  $p=0.067$  (Tabla 3).

Tabla 3. Variables relacionadas con la actividad deportiva

		TOTAL n=112	Hombres n=71	Mujeres n=41	Sig
<b>Categoría</b>					<0.001
	Superliga	43 (38.4%)	43 (60.6%)	0	
	Superliga2	31 (27.7%)	18 (25.4%)	13 (31.7%)	
	1ª División	38 (33.9%)	10 (14.1%)	28 (68.3%)	
<b>Posición</b>					0.978
	Colocador	13 (11.6%)	9 (12.7%)	4 (9.8%)	
	Central	31 (27.7%)	20 (28.2%)	11 (26.8%)	
	Opuesto	12 (10.7%)	8 (11.3%)	4 (9.8%)	
	Líbero	17 (15.2%)	10 (14.1%)	7 (17.1%)	
	Receptor	39 (34.8%)	24 (33.8%)	15 (36.6%)	
<b>Cancha</b>					0.001
	Taraflex™	54 (48.2%)	26 (36.6%)	28 (68.3%)	
	Madera	11 (9.8%)	11 (15.5%)	0	
	Cemento	47 (42%)	34 (47.9%)	13 (31.7%)	
<b>Pierna salto</b>					0.067
	Izquierda	61 (54.5%)	33 (47.1%)	28 (68.3%)	
	Derecha	14 (12.5%)	9 (12.9%)	5 (12.2%)	
	Ambas	36 (32.1)	28 (40%)	8 (19.5%)	

### Variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos

El promedio de consumo de líquidos (en litros) se situó en  $2.49 \pm 1.1$  litros de agua y  $0.09 \pm 0.3$  litros de isotónico al día. Los hombres consumieron más agua ( $2.99 \pm 1.1$ ) e isotónico ( $0.11 \pm 0.3$ ) que las mujeres ( $1.64 \pm 0.6$  de agua y  $0.04 \pm 0.2$  de isotónico), siendo significativa la diferencia en el caso del consumo de agua pero no en el de isotónico (Tabla 4a y 4b). En cuanto al tiempo que dedicaban los sujetos a estirar y a aplicarse hielo después del entrenamiento, se observó como de media los

sujetos le dedicaban  $10.53 \pm 4.6$  minutos a estirar y  $4.71 \pm 7.1$  minutos a la aplicación de hielo. Los hombres dedicaban más tiempo a estas dos conductas que las mujeres ( $11.16 \pm 4.8$  frente  $9.7 \pm 4.4$  minutos estirando y  $6.4 \pm 7.5$  frente a  $2.93 \pm 5.6$  minutos con hielo) habiendo diferencias significativas para el hielo pero no para los estiramientos. Tras reagrupar los datos de estas variables en varias categorías de interés, dado el comportamiento y rango de valores de las mismas, pudo observarse que, la mayoría de sujetos (61, 54.5%) bebían de 1.5 a 3 litros al día seguido de poca ingesta de agua (37, 27.7%) y mucha ingesta (20, 17.9%). Se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres a favor de los primeros que realizaban una ingesta de entre 1.5-3 litros (47, 66.2%), mientras que el 63.4% de las mujeres no superaba los 1.5 litros. Atendiendo únicamente al consumo o no de isotónico con independencia de la cantidad pudo observarse que la mayoría no lo tomaban (98, 87.5%), no habiendo diferencias significativas entre hombres y mujeres. Por lo que respecta al tiempo que dedicaban los sujetos a estirar, se observó como la mayoría dedicaba 10 minutos o más al estiramiento (74.1%) no habiendo diferencias significativas por sexo. En cuanto a la aplicación de hielo eran mayoría quienes no se lo aplicaban (64.3%). Sin embargo se detectaron diferencias significativas por sexo de manera que los hombres (43.7%) lo hacían con mayor frecuencia que las mujeres (22%) (Tabla 4a y 4b).

Tabla 4a. Variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos

	TOTAL n=112		HOMBRES n=71			MUJERES N=41			Sig
	Media ± Des	IC 95%	Media± Des	IC 95%		Media±De	IC 95%		
Agua	$2.49 \pm 1.1$	2.3 2.7	$2.99 \pm 1.1$	2.7 3.2		$1.64 \pm 0.6$	1.4 1.8	<0.001	
Isotoni	$0.09 \pm 0.3$	0.04 0.1	$0.11 \pm 0.3$	0.04 0.2		$0.04 \pm 0.2$	0.0 0.1	0.113	
Estirar	$10.53 \pm 4.6$	9.7 11.4	$11.16 \pm 4.8$	10.1 12.2		$9.7 \pm 4.4$	8.4 10.9	0.091	
Hielo	$4.71 \pm 7.1$	3.4 6.03	$6.4 \pm 7.5$	4.7 8.1		$2.93 \pm 5.6$	1.2 4.6	<0.004	

Tabla 4b. Variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos

		TOTAL n=112	Hombres n=71	Mujeres n=41	Sig
<b>Agua</b>	<= 1.5 litros	31 (27.7%)	3 (7%)	26 (63.4%)	<0.001
	1.5 a 3 litros	61 (54.5%)	47 (66.2%)	14 (34.1%)	
	>= 3 litros	20 (17.9%)	19 (26.8%)	1 (2.4%)	
<b>Isotónico</b>	NO	98 (87.5%)	60 (84.5%)	38 (92.7%)	0.25
	SI	14 (12.5%)	11 (15.5%)	3 (7.3%)	
<b>Estirar</b>	< 10 minutos	29 (25.9%)	15 (21.1%)	14 (34.1%)	0.179
	>= 10 minutos	83 (74.1%)	56 (78.9%)	27 (65.9%)	
<b>Hielo</b>	NO	72 (64.3%)	40 (56.3%)	32 (78.0%)	0.025
	SI	40 (35.7)	31 (43.7%)	9 (22.0%)	

### Variables relacionadas con el tendón rotuliano

#### *Escala Analógica visual (EAV)*

El promedio de puntuación de la escala analógica visual (EAV) en la rodilla derecha fue de  $1.78 \pm 2.5$ . Los hombres manifestaron más dolor ( $2.44 \pm 2.7$ ) que las mujeres ( $1.15 \pm 2.2$ ) y de manera significativa. Respecto a la rodilla izquierda el promedio de las puntuaciones fue  $1.87 \pm 2.5$ , ligeramente superiores en hombres ( $2.08 \pm 2.5$  para hombres y  $1.8 \pm 2.7$  para mujeres) aunque sin mostrar diferencias estadísticamente significativas (Tabla 5).

#### *Escala VISA-P*

El promedio global de puntuaciones correspondientes a la escala VISA-P en la rodilla derecha fue  $84.8 \pm 17$ . Los hombres registraron puntuaciones significativamente inferiores a las mujeres ( $80.8 \pm 18.3$  para hombres y  $88.4 \pm 16.3$  para mujeres). En cuanto a la rodilla izquierda la media total fue  $85.3 \pm 19$  no encontrándose diferencias significativas por sexo (Tabla 5).

### **Diámetro antero-posterior**

A 5mm distales del polo inferior de la rótula, el promedio del diámetro antero-posterior del tendón rotuliano derecho fue de  $4.8 \pm 1.2$ mm y significativamente mayor en hombres ( $5.32 \pm 1.2$  en hombres y  $4.05 \pm 0.9$  en mujeres). Cuando la medición se realizó en el mismo tendón a 10mm distales del polo inferior de la rótula, el promedio global fue de  $4.4 \pm 1.1$  mm y también significativamente superior en hombres ( $4.9 \pm 1.1$  en hombres y  $3.69 \pm 0.7$  en mujeres). Por su parte, el tendón izquierdo tenía valores medios de  $4.75 \pm 1.6$  mm ( $5.34 \pm 1.7$  en hombres y  $3.87 \pm 0.9$  en mujeres) a 5mm del polo inferior de la rótula y de  $4.36 \pm 1.2$  mm ( $4.85 \pm 1.3$  en hombres y  $3.62 \pm 0.7$  en mujeres) a 10 mm distales al polo inferior de la rótula. En ambos casos las diferencias por sexo fueron estadísticamente significativas (Tabla 5).

Tabla 5. Variables relacionadas con el tendón rotuliano

	TOTAL n=112		HOMBRES n=71			MUJERES N=41			Sig
	Media±De	IC 95%	Media ± Des	IC 95%	Media ± Des	IC 95%			
EAV D	1.78 ± 2.5	1.3 2.2	2.44 ± 2.7	1.8 3.1	1.15 ± 2.2	0.5 1.8	0.005		
EAV I	1.87 ± 2.5	1.4 2.3	2.08 ± 2.5	1.5 2.6	1.8 ± 2.7	1.0 2.6	0.571		
VISAD	84.8 ± 17	81.6 88	80.8 ± 18.3	76.7 84.9	88.4 ± 16.3	83.5 93.2	0.022		
VISAI	85.3 ± 19	81.7 88	83.2 ± 19.1	78.9 87.5	86.3 ± 19.3	80.6 92.1	0.383		
AP5D	4.8 ± 1.2	4.6 5	5.32 ± 1.2	5. 5.6	4.05 ± 0.9	3.8 4.3	<0.001		
AP5I	4.75 ± 1.6	4.4 5.	5.34 ± 1.7	4.9 5.7	3.87 ± 0.9	3.6 4.1	<0.001		
AP10D	4.43 ± 1.1	4.2 4.6	4.9 ± 1.1	4.6 5.1	3.69 ± 0.7	3.5 3.9	<0.001		
AP10I	4.36 ± 1.2	4.1 4.6	4.85 ± 1.3	4.5 5.1	3.62 ± 0.7	3.4 3.8	<0.001		

### **Imagen ecográfica del tendón rotuliano**

En la tabla 6 se presentan los resultados correspondientes al análisis ecográfico del tendón rotuliano. Puede observarse que el caso del tendón rotuliano derecho, en corte longitudinal, 37 sujetos (33%) tenían una imagen normal, 44 (39.3%) tenían un tendón con cambios difusos y 31 (27.7%) tenían cambios focales. En el corte transversal se observó como 47 (42%) tenían imagen normal, 32 (28.6%) cambios difusos y 23 (20.5%) cambios focales. El análisis desagregado por sexos puso de manifiesto diferencias significativas en todos los casos, siendo los hombres los que mostraron una mayor prevalencia de cambios focales/difusos en la imagen ecográfica. Así, en corte longitudinal, 17 hombres (23.9%) y 20 mujeres (48.8%) tenían

un tendón normal, 28 hombres (39.4%) y 16 mujeres (39%) tenían cambios difusos y 26 hombres (36.6%) y 5 mujeres (12.2%) tenían cambios focales. En el corte transversal, 23 hombres (32.9%) y 24 mujeres (58.5%) tenían un tendón normal, 29 hombres (41.4%) y 13 mujeres (31.7%) tenían cambios difusos y 18 hombres (25.7%) y 4 mujeres (9.8%) tenían cambios focales. En cuanto al tendón rotuliano izquierdo en corte longitudinal 57 sujetos (50.9%) tenían una imagen normal, 32 (28.6%) tenían un tendón con cambios difusos y 23 (20.5%) tenían cambios focales. En el corte transversal se observó como 69 (61.6%) tenían imagen normal, 24 (21.4%) cambios difusos y 19 (17%) cambios focales. En cuanto a sexos, en corte longitudinal 32 hombres (45.1%) y 25 mujeres (61.0%) tenían un tendón normal, 16 hombres (22.5%) y 16 mujeres (39%) tenían cambios difusos y 23 hombres (32.4%) tenían cambios focales, mientras que no había mujeres con cambios focales. En el corte transversal, 37 hombres (52.1%) y 32 mujeres (78%) tenían un tendón normal, 16 hombres (22.5%) y 8 mujeres (19.5%) tenían cambios difusos y 18 hombres (25.4%) y 1 mujer (2.4%) tenía cambios focales.

Tabla 6. Ecogenicidad de la imagen

Imagen		TOTAL n=112	Hombres n=71	Mujeres n=41	Sig
Longitudinal D	Normal	37(33%)	17 (23.9%)	20 (48.8%)	0.005
	Cambios difusos	44 (39.3%)	28 (39.4%)	16 (39%)	
	Cambios focales	31 (27.7%)	26 (36.6%)	5 (12.2%)	
Transversal D	Normal	47 (42%)	23 (32.9%)	24 (58.5%)	0.019
	Cambios difusos	32 (28.6%)	29 (41.4%)	13 (31.7%)	
	Cambios focales	23 (20.5%)	18 (25.7%)	4 (9.8%)	
Longitudinal I	Normal	57 (50.9%)	32 (45.1%)	25 (61%)	<0.001
	Cambios difusos	32 (28.6%)	16 (22.5%)	16 (39%)	
	Cambios focales	23 (20.5%)	23 (32.4%)	0 (0%)	
Transversal I	Normal	69 (61.6%)	37 (52.1%)	32 (78%)	0.004
	Cambios difusos	24 (21.4%)	16 (22.5%)	8 (19.5%)	
	Cambios focales	19 (17%)	18 (25.4%)	1 (2.4%)	

## Neovascularización

Un total de 9 sujetos (8.04%) presentó neovascularización en el tendón rotuliano derecho en corte longitudinal, mientras que en corte transversal lo hicieron 8 (7.14%). Todos los casos de neovascularización correspondieron, en este caso, a hombres. En el caso del tendón rotuliano izquierdo, se observó en el corte longitudinal un total de 11 casos de neovascularización (9.82%), de los cuales 10 correspondieron a hombres. Las diferencias observadas por sexo fueron estadísticamente significativas. En corte transversal y para el tendón rotuliano derecho el número total de casos de neovascularización fue de 8 (7.14%), todos en hombres, mientras que para el izquierdo fue de 7 (6.25%), de los cuales 6 correspondieron a hombres. Tan sólo en el caso del corte transversal derecho se rozó la significación estadística de las diferencias observadas por sexo (Tabla 7).

Tabla 7. Neovascularización

Neovascularización		TOTAL n=112	Hombres n=71	Mujeres n=41	Sig
Longitudinal D	NO	103 (91.96%)	62 (87.32%)	41 (100%)	0.025
	SI	9 (8.04%)	9 (12.68%)	0 (0%)	
Transversal D	NO	104 (92.86%)	63 (88.73%)	41 (100%)	0.053
	SI	8 (7.14%)	8 (11.27%)	0 (0%)	
Longitudinal I	NO	101 (90.18%)	61 (85.92%)	40 (97.56%)	0.022
	SI	11 (9.82%)	10 (14.08%)	1 (2.44%)	
Transversal I	NO	105 (93.75%)	65 (91.55%)	40 (91.55%)	0.419
	SI	7 (6.25%)	6 (8.45%)	1 (8.45%)	

## Calcificaciones

De los 112 individuos estudiados 9 presentaron calcificaciones en el tendón derecho (8%), mientras que en el tendón izquierdo el número se situó en 13 sujetos (11.6%). Se evidenciaron diferencias significativas en las prevalencias de calcificaciones por sexos, tanto en el tendón rotuliano derecho como en el izquierdo. Destacable es el hecho de que todos los casos de presencia de calcificaciones se

produjeron en hombres a excepción de 1 mujer que la presentó en el tendón rotuliano izquierdo (Tabla 8).

Tabla 8. Presencia de calcificaciones

Calcificación		TOTAL n=112	Hombres n=71	Mujeres n=41	Sig
Tendón D	SI	9 (8%)	9 (12.7%)	0 (0%)	0.025
	No	103 (92%)	62 (87.3%)	41 (100%)	
Tendón I	SI	13 (11.6%)	12 (16.9%)	1 (2.4%)	0.029
	No	99 (88.4%)	59 (83.1%)	40 (97.6%)	

### Variables relacionadas con la estructura del pie

Los valores medios del IPP derecho fueron  $1.52 \pm 2.8$  ( $1.49 \pm 2.8$  en hombres y  $1.7 \pm 2.5$  en mujeres). Los valores medios del IPP izquierdo fueron  $1.65 \pm 2.9$  ( $1.6 \pm 3.3$  en hombres y  $2.02 \pm 2.5$  en mujeres). En ambos casos no se detectaron diferencias significativas por sexo. En cuanto al rango de dorsiflexión, se observó que la media de los sujetos en el tobillo derecho fue de  $45.3 \pm 14$  grados mientras que en el tobillo izquierdo era de  $44.7 \pm 13$  grados. Por sexos, en hombres, y para el tobillo derecho, el valor medio fue de  $44.6 \pm 13.2$  mientras que en mujeres fue de  $46.1 \pm 13.4$ . Para el tobillo izquierdo, en hombres, el valor medio fue de  $43.4 \pm 13.1$  mientras que en mujeres fue de  $46.8 \pm 11.4$ . En ningún caso la diferencia observada fue estadísticamente significativa (Tabla 9).

Tabla 9. Variables relacionadas con la estructura del pie.

	TOTAL n=112		HOMBRES n=71		MUJERES N=41		Sig
	Media± De	IC 95%	Media± Des	IC 95%	Media± Des	IC 95%	
IPP D	$1.52 \pm 2.8$	0.9 2.0	$1.49 \pm 2.8$	0.8 2.1	$1.70 \pm 2.5$	0.9 2.4	0.679
IPP I	$1.65 \pm 2.9$	1.1 2.2	$1.60 \pm 3.3$	0.9 2.3	$2.02 \pm 2.5$	1.3 2.7	0.453
ROM D	$45.3 \pm 14$	42.8 13	$44.6 \pm 13.2$	41.6 47	$46.1 \pm 13.4$	42.1 50	0.544
ROM I	$44.7 \pm 13$	42.3 47	$43.4 \pm 13.1$	40.5 46	$46.8 \pm 11.4$	43.4 50	0.142

## **Estudio de las asociaciones de las variables resultado objeto de estudio y las características de los individuos y su actividad deportiva**

### **Diámetro A-P**

El diámetro antero-posterior del tendón rotuliano a 10mm inferiores al polo inferior de la rótula (tablas 10a, 10b, 10c y 10d) se relacionó significativamente con todas las variables sociodemográficas (Peso, IMC, sexo y talla) a excepción de la edad, aunque con matices. Los hombres tenían un tendón de mayor diámetro que las mujeres ( $B=1.108$ ,  $p<0.001$  para el tendón derecho y  $B=1.164$   $p<0.001$  para el tendón izquierdo), tanto el peso, como el IMC y la talla tenían una relación directa significativa con el diámetro en ambos tendones. Aunque al nivel habitual  $\alpha=0.05$  la edad no mostró relación significativa, rozó la significación en el caso del tendón derecho de forma que a más edad, más diámetro ( $B=0.032$ ,  $p=0.067$ ).

En las variables relacionadas con la actividad deportiva se detectaron relaciones significativas para ambos tendones, entre el diámetro antero-posterior y los años con dolor en rodilla derecha e izquierda, la categoría, la cancha y la pierna de salto. Concretamente, se observó que a más años con dolor en la rodilla, más diámetro del tendón de la rodilla homolateral; a mayor categoría (superliga respecto a primera división), mayor diámetro. Por otra parte, jugar en cancha de madera incrementaba el valor del diámetro A-P, tanto en el tendón derecho ( $B=0.714$ ) como en el izquierdo ( $B=1.236$ ), así como no saltar con la pierna izquierda (derecha o ambas) ( $B=0.453$  para el tendón derecho), ( $B=0.533$  para el tendón izquierdo). Se observó que había una relación directa significativa con los años jugando a voleibol pero sólo para el tendón derecho. Por lo que respecta a la variable horas de fuerza a la semana hubo una relación directa que rozó la significación estadística en el tendón derecho ( $B=0.102$ ,  $p=0.057$ ).

En las variables relacionadas con la prevención y los buenos hábitos (Tabla 10c), la ingesta de agua menor a 1.5 litros al día y la no aplicación de hielo incrementaban significativamente el valor del diámetro A-P en ambos tendones. Quien bebía poco agua y no se aplicaba hielo tenía un diámetro menor.

Al analizar las variables relacionadas con la estructura del pie (Tabla 10d) se observó una relación directa estadísticamente significativa en el IPP izquierdo del pie supinado respecto al hiperpronado con relación al diámetro del tendón derecho

(B=0.734) y una relación indirecta en el IPP izquierdo, del pie normal o neutro respecto al hiperpronado pero con relación al diámetro del tendón izquierdo (B=-0.815). Quien tenía un pie supinado izquierdo, tenía mayor diámetro en el tendón derecho y quien tenía un pie neutro izquierdo tenía un menor diámetro en el tendón izquierdo. Aunque para el tendón derecho se observaron efectos en el mismo sentido, éstos no fueron estadísticamente significativos. No se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre los grados de dorsiflexión y el diámetro del tendón rotuliano, aunque rozó la significación en el caso del tobillo izquierdo y el diámetro del tendón derecho (B= -0.015, p=0.060).

Tabla 10a. Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula

VD	Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula							
Datos sociodemográficos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
	B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
			inferior	super			inferior	super
PESO	0.042	<0.001	0.028	0.056	0.042	<0.001	0.25	0.059
IMC	0.184	<0.001	0.098	0.270	0.234	<0.001	0.136	0.332
EDAD	0.032	0.067	-0.002	0.065	0.027	0.176	-0.012	0.066
SEXO		<0.001				<0.001		
Hombre	1.108		0.750	1.466	1,164		0.739	1.589
Mujer	0.000				0			
TALLA	0.039	<0.001	0.022	0.056	0.031	0.004	0.010	0.052

Tabla 10b. Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula

V. Dependiente	Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula							
Relacionadas con la actividad deportiva	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
	B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
			inferior	superi			inferior	superi
AÑOS VOLEI	0.038	0.024	0.005	0.070	0.031	0.105	-0.007	0.069
AÑOS DOLOR D	0.154	<0.001	0.081	0.227	0.107	0.114	0.022	0.193
AÑOS DOLOR I	0.110	0.002	0.043	0.178	0.101	0.011	0.025	0.178
HORAS FUERZA	0.102	0.057	-0.003	0.206	0.075	0.229	-0.047	0.197
HORAS VOLEI	0.003	0.833	-0.024	0.030	0.013	0.398	-0.018	0.044
CATEGORÍA		0.011				0.047		
Superliga	0.593	0.011	0.140	1.047	0,571	0.035	0.040	1.101
Superliga2	-0.044	0.859	-0.537	0.449		0.909	-0.610	0.544
1ª división	0				0			
CANCHA		0.013		13.73		0.003		
Taraflex™	-0.291	0.159	-0.698	0.116	-0.122	0.602	-0.585	0.341
Madera	0.714	0.041	0.031	1.397	1,236	0.002	0.459	2.014
Cemento	0				0			
PIERNA SALTO								
Resto	0.453	0.024	0.061	0.844	0.533	0.021	0.081	0.985
Izquierda	0				0			
POSICIÓN								
Resto	-0.404	0.093	-0.878	0.069	-0.069	0.806	-0.622	0.485
Central/opuesto	0				0			

Tabla 10c. Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula

V. Dependiente	Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula							
Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
	B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
			inferior	superi			inferior	superi
HIELO								
No	-0.499	0.016	-0.905	-0.093	-0.961	<0.001	-1.406	-0.515
Si	0				0			
ESTIRAR								
< 10 minutos	-0.116	0.616	-0.571	0.340	-0.485	0.067	-1.003	0.034
>= 10 minutos	0				0			
AGUA								
<0-1.5l	-1.110	<0.001	-1.675	-0.545	-0.866	0.011	-1.528	-0.205
1.5-3l	-0.375	0.147	-0.882	0.133	0.078	0.796	-0.516	0.672
>=3l	0				0			
ISOTÓNICO								
No	0.324	0.287	-0.276	0.925	-0.018	0.958	-0.715	0.679
Si					0			

Tabla 10d. Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de la rótula

VD	Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula							
Relacionadas con la estructura del pie	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
	B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
			inferior	superi			inferior	superi
IPP D		0.243				0.618		
Neutro	0.093	0.751	-0.487	0.673	-0.301	0.379	-0.976	0.374
Supinado	0.475	0.163	-0.196	1.146	-0.125	0.751	-0.907	0.656
Hiperpronado	0				0			
IPP I		0.016				0.026		
Neutro	0.015	0.960	-0.564	0.593	-0.815	0.018	-1.485	-0.144
Supinado	0.734	0.036	0.049	1.418	-0.298	0.458	-1.092	0.495
Hiperpronado	0				0			
DORSIFLEX D	-0.007	0.371	-0.021	0.008	0.001	0.898	-0.016	0.018
DORSIFLEX IZ	-0.015	0.060	-0.030	0.001	-0.004	0.651	-0.022	0.014

## Ecogenicidad del tendón derecho

Al analizar la ecogenicidad del tendón rotuliano derecho en corte longitudinal y transversal (Tabla 11a, 11b, 11c y 11d), las variables antropométricas que se relacionaron con una imagen del tendón ecográficamente afectada fueron en mayor o menor medida el peso (a mayor peso más riesgo; OR=1.072,  $p<0,001$  para el corte longitudinal y OR=1.050 y  $p=0.001$  para el corte transversal), el IMC (a mayor IMC mayor riesgo; OR=1.338,  $p=0.002$  y OR=1.204,  $p=0.049$ ), el sexo (cerca del 200% más de riesgo en hombres que en mujeres con OR=3.025,  $p=0.008$  para el corte longitudinal y OR de 2.946,  $p=0.008$  para el corte transversal) y la talla (mayor riesgo cuanto más talla con OR=1.058,  $p=0.006$  para el corte longitudinal y OR=1.064,  $p=0.002$  para corte transversal).

En la tabla 11b se presentan las variables relacionadas con la actividad deportiva donde los años jugando a voleibol con una OR= 1.081, mostraron una relación directa significativa con respecto a la ecogenicidad en el corte longitudinal, al igual que los años con dolor en la rodilla izquierda. Los años con dolor en rodilla derecha tuvieron relación directa significativa pero únicamente en el caso de la ecogenicidad en el corte transversal. Aunque las horas de entrenamiento de fuerza no evidenciaron asociación directa estadísticamente significativa al nivel habitual  $\alpha=0.05$  sí que apuntó significación (OR=1.251,  $p=0.081$ ) en el corte longitudinal, mientras que con las horas de voleibol hubo una relación directa estadísticamente significativa en el corte transversal (OR=1.103,  $p=0.039$ ) y apuntó significación en el corte longitudinal (OR=1.088,  $p=0.081$ ). Quienes jugaban en superliga presentaron un 200% más de posibilidades de tener afectación ecográfica que los que jugaban en 1ª división, tanto para el corte longitudinal (OR=3.000) como transversal (OR=2.618) siendo la relación estadísticamente significativa. Los sujetos que utilizaban superficie de madera para entrenar también tenían más posibilidades de tener afectación ecográfica con una relación estadísticamente significativa únicamente para el corte transversal (OR=11.364). Los jugadores que saltaban con la pierna derecha o ambas mostraron un significativo exceso de riesgo de imagen ecográfica anormal con respecto a los que lo hacían con la pierna izquierda (OR=3.115,  $p=0.005$  en el corte transversal y que rozó significación en el corte longitudinal con OR=2.257,  $p=0.053$ ). Además, se observó que los sujetos que jugaban en las posiciones distintas a las de central u opuesto tenían menor riesgo de tener el tendón rotuliano afectado ecográficamente, aunque sólo fue significativo en el caso del tendón rotuliano derecho (OR=0.430,  $p=0.044$ ).

En las variables relacionadas con la prevención y los buenos hábitos se observó una asociación que rozó significación de manera indirecta con respecto a la aplicación de hielo y la afectación ecográfica (OR=0.453, p=0.058), de manera que, quien no se aplicaba hielo tenía menos afectación ecográfica. De la misma manera, con los estiramientos se encontró una asociación indirecta significativa (OR=0.411, p=0.046), quien estiraba menos de 10 minutos tenía menos afectación ecográfica. Hubo también asociación indirecta significativa con el consumo de agua, de forma que los que consumían poco agua tenían menos afectación ecográfica en el tendón derecho en su corte transversal (Tabla 11c).

Por lo que respecta a las variables relacionadas con la estructura del pie (Tabla 11d), se encontró una asociación indirecta estadísticamente significativa entre el test IPP derecho y la imagen ecográfica en corte longitudinal del tendón derecho, de forma que, quien tenía el pie neutro o supinado, tenía menos posibilidades de tener una afectación ecográfica en el corte longitudinal que quien tenía el pie hiperpronado (OR=0.115 para el pie neutro y OR=0.100 para el pie supinado). No se observó ninguna asociación entre el IPP izquierdo ni la dorsiflexión y la imagen ecográfica anormal del tendón rotuliano derecho.

Tabla 11a. Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho

VD	Ecogenicidad tendón rotuliano derecho							
Datos sociodemográficos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
PESO	1.072	1.032	1.113	<0.001	1.058	1.023	1.095	0.001
IMC	1.388	1.124	1.715	0.002	1.204	1.001	1.447	0.049
EDAD	1.054	0.978	0.065	0.166	1.053	0.983	1.129	0.141
SEXO								
Hombre	3.025	1.333	6.868	0.008	2.946	1.330	6.529	0.008
Mujer	1				1			
TALLA	1.058	1.016	1.102	0.006	1.064	1.022	1.107	0.002

Tabla 11b. Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho

VD Relacionadas con la actividad deportiva	Ecogenicidad tendón rotuliano derecho								
	Corte longitudinal				Sig	Corte transversal			
	OR	IC 95%		OR		IC 95%		Sig	
		inferior	superi			inferior	superi		
AÑOS VOLEI	1.081	1.005	1.163	0.037	1.062	0.994	1.135	0.075	
AÑOS DOLOR D	0.197	0.959	1.495	0.112	1.304	1.026	1.657	0.030	
AÑOS DOLOR I	1.610	1.035	2.504	0.035	1.788	1.133	2.821	0.013	
HORAS FUERZA	1.251	0.973	1.608	0.081	1.183	0.950	1.475	0.134	
HORAS VOLEI	1.088	0.990	1.135	0.081	1.103	1.005	1.210	0.039	
CATEGORÍA				0.008				0.017	
Superliga	3.000	1.056	8.522	0.039	2.618	1.028	6.671	0.044	
Superliga2	0.547	0.208	1.435	0.220	0.650	0.250	1.691	0.377	
1ª división	1				1				
CANCHA				0.110				0.049	
Taraflex™	1.759	0.773	4.002	0.178	1.786	0.809	3.943	0.151	
Madera	7.407	0.876	62.67	0.066	11.364	1.345	96.005	0.026	
Cemento	1				1				
PIERNA SALTO									
Resto	2.257	0.990	5.145	0.053	3.115	1.407	6.897	0.005	
Izquierda	1				1				
POSICIÓN									
Resto	0.430	0.147	1.256	0.123	0.354	0.129	0.973	0.044	
Central/Opuesto	1				1				

Tabla 11c. Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho

VD	Ecogenicidad tendón rotuliano derecho								
Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Corte longitudinal					Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig		OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi				inferior	superi	
HIELO									
No	0.671	0.288	1.561	0.355	0.453	0,200	1,028	0.058	
Si	1				1				
ESTIRAR									
< 10 minutos	0.411	0.172	0.983	0.046	0.586	0.250	1.373	0.218	
>= 10 minutos	1				1				
AGUA				0.104				0.042	
<0-1.5L	0.457	0.139	1.499	0.196	0.340	0.106	1.095	0.071	
1.5-3L	1.205	0.396	3.671	0.742	1.026	0.355	2.960	0.963	
>=3L	1				1				
ISOTÓNICO									
No	1.146	0.355	3.699	0.820	1.043	0.336	3.234	0.942	
Si	1				1				

Tabla 11d. Ecogenicidad del tendón rotuliano derecho

VD	Ecogenicidad tendón rotuliano derecho								
Relacionadas con la estructura del pie	Corte longitudinal					Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig		OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi				inferior	superi	
IPP D				0.021				0.220	
Neutro	0.115	0.014	0.925	0.042	0.456	0.134	1.552	0.209	
Supinado	0.100	0.011	0.882	0.038	0.308	0.078	1.219	0.093	
Hiperpronado	1				1				
IPP I				0.820				0.924	
Neutro	0.727	0.210	2.516	0.615	1.242	0.408	3.782	0.703	
Supinado	0.636	0.151	2.677	0.538	1.264	0.336	4.747	0.729	
Hiperpronado	1				1				
DORSIFLEX D	1.005	0.977	1.035	0.718	1.008	0.980	1.036	0.589	
DORSIFLEX IZ	0.993	0.962	1.024	0.645	0.998	0.970	1.028	0.920	

## Ecogenicidad del tendón izquierdo

Las variables antropométricas asociadas significativamente con la ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo (Tabla 12a) fueron el peso (a mayor peso mayor riesgo), el IMC (mayor riesgo cuanto mayor valor de IMC) y el sexo (mayor riesgo en hombres). No se observó asociación significativa con la edad ni con la talla.

Por lo que respecta a las variables relacionadas con la actividad deportiva (Tabla 12b), los años con dolor en la rodilla izquierda y las horas de entrenamiento mostraron una asociación significativa con la afectación ecográfica. Había un 20% más de riesgo de imagen ecográfica anormal por cada año jugando con dolor en la rodilla izquierda y para ambos cortes (longitudinal y transversal). Existía también un exceso de riesgo de afectación ecográfica en corte transversal y longitudinal donde rozó significación estadística, por cada hora de fuerza que realizaran y cada hora de entrenamiento de voleibol, tanto en el corte longitudinal (OR=1.093,  $p=0.025$ ) como en el transversal (OR=1.053,  $p=0.063$ ) donde rozó significación estadística. No se encontró asociación ni con los años practicando voleibol ni con los años con dolor en la rodilla derecha. Por el contrario, si que se observó una asociación estadísticamente significativa entre la pierna de salto y la afectación ecográfica tanto en corte longitudinal como transversal de manera que quienes saltaban con la derecha o con ambas piernas tenían más riesgo de tener una afectación ecográfica en el tendón rotuliano izquierdo.

El análisis de las variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos (Tabla 12c) mostró que quien no se aplicaba hielo después del entrenamiento tenía menos riesgo de tener afectación ecográfica en el corte transversal (OR=0.398,  $p=0.024$ ) y que apuntaba significación en el corte longitudinal (0.504,  $p=0.088$ ). Lo mismo ocurrió con los estiramientos y el consumo de agua de forma que quien estiraba menos de 10 minutos tenía menos riesgo de desarrollar afectación ecográfica en ambos cortes y quien bebía menos tenía menos riesgo de desarrollar afectación ecográfica.

En las variables relacionadas con la estructura del pie (Tabla 12d), únicamente se pudo observar una asociación indirecta que apuntó significación entre el IPP izquierdo y la afectación ecográfica en corte longitudinal del tendón rotuliano izquierdo. Los sujetos con pie izquierdo neutro (OR=0.336,  $p=0.082$ ) o supinado (OR=0.208,  $p=0.032$ ) tenían menos posibilidades de desarrollar una afectación ecográfica en el

tendón izquierdo en corte longitudinal. No se detectó asociación significativa con el rango de dorsiflexión.

Tabla 12a. Ecogenidad del tendón rotuliano izquierdo

VD	Ecogenidad tendón rotuliano izquierdo							
Datos sociodemográficos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
PESO	1.045	1.012	1.079	0.008	1.058	1.022	1.095	0.002
IMC	1.135	0.951	1.355	0.160	1.261	1.042	1.527	0.017
EDAD	1.004	0.943	1.070	0.892	1.013	0.949	1.080	0.706
SEXO								
Hombre	1.904	0.871	4.165	0.107	3.267	1.364	7.829	0.008
Mujer	1				1			
TALLA	1.051	0.981	1.040	0.508	0.994	0.965	1.024	0.684

Tabla 12b. Ecogenidad del tendón rotuliano izquierdo

VD	Ecogenidad tendón rotuliano izquierdo							
Relacionadas con la actividad deportiva	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
AÑOS VOLEI	1.013	0.952	1.078	0.678	1.033	0.970	1.101	0.312
AÑOS DOLOR D	1.082	0.930	1.259	0.308	1.111	0.957	1.290	0.167
AÑOS DOLOR I	1.205	1.016	1.428	0.032	1.242	1.053	1.463	0.010
HORAS FUERZA	1.231	0.991	1.528	0.060	1.249	1.010	1.545	0.040
HORAS VOLEI	1.093	1.011	1.180	0.025	1.053	0.997	1.112	0.063
CATEGORÍA				0.169				0.121
Superliga	2.103	0.865	5.110	0.101	2.673	1.047	6.825	0.040
Superliga2	0.993	0.380	2.596	0.989	1.768	0.637	4.912	0.274
1ª división	1				1			
CANCHA				0.148				0.170
Taraflex™	1.587	0.720	3.497	0.252	1.358	0.597	3.088	0.466
Madera	3.930	0.923	16.739	0.064	3.733	0.946	14.737	0.060
Cemento	1				1			
PIERNA SALTO								
Resto	2.783	1.291	6.000	0.009	2.692	1.229	5.896	0.013
Izquierda	1				1			
POSICIÓN								
Resto	0.567	0.230	1.402	0.219	0.740	0.300	1.825	0.514
Central/Opuesto	1				1			

Tabla 12c. Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo

VD	Ecogenicidad tendón rotuliano izquierdo							
Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
HIELO								
No	0.504	0.230	1.106	0.088	0.398	0,179	0.884	0.024
Si	1				1			
ESTIRAR								
< 10 minutos	0.362	0.147	0.888	0.027	0.181	0.058	0.564	0.003
>= 10 minutos	1				1			
AGUA				0.013				0.017
<0-1.5L	0.232	0.070	0.772	0.017	0.192	0.053	0.704	0.013
1.5-3L	0.897	0.321	2.510	0.837	0.848	0.309	2.332	0.750
>=3L	1				1			
ISOTÓNICO								
No	0.491	0.154	1.572	0.231	0.809	0.260	2.515	0.714
Si	1				1			

Tabla 12d. Ecogenicidad del tendón rotuliano izquierdo

VD	Ecogenicidad tendón rotuliano izquierdo							
Relacionadas con la estructura del pie	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
IPP D				0.118				0.514
Neutro	0.442	0.139	1.403	0.166	0.614	0.206	1.827	0.380
Supinado	0.256	0.067	0.972	0.045	0.471	0.129	1.711	0.252
Hiperpronado	1				1			
IPP I				0.077				0.451
Neutro	0.336	0.098	1.149	0.082	0.492	0.161	1.506	0.214
Supinado	0.208	0.049	0.874	0.032	0.500	0.132	1.901	0.309
Hiperpronado	1				1			
DORSIFLEX D	1.011	0.984	1.039	0.437	0.998	0.970	1.026	0.864
DORSIFLEX IZ	1.010	0.981	1.040	0.508	0.994	0.965	1.024	0.684

## Neovascularización en el tendón rotuliano derecho

Las variables antropométricas que se relacionaron con el riesgo de neovascularización en el tendón rotuliano (Tabla 13a) fueron el peso y el IMC. Se observó asociación directa y significativa del peso en el corte longitudinal (OR=1.066) y rozando significación en el corte transversal (OR=1.069,  $p=0.052$ ) de la misma manera que en el IMC pero esta vez con asociación significativa para ambos cortes. Todos los casos de neovascularización en el tendón derecho se produjeron en hombres. No se detectó asociación con la edad ni con la talla.

Entre las variables relacionadas con la actividad deportiva (Tabla 13b) se encontró asociación directa y significativa en el corte longitudinal y que apuntaba significación en el corte transversal entre la neovascularización en el tendón derecho y los años con dolor en la rodilla derecha (OR=1.246,  $p=0.023$  en corte longitudinal y OR=1.219,  $p=0.053$  en el transversal) e izquierda (OR=1.197,  $p=0.039$  en corte longitudinal y OR=1.198,  $p=0.077$  en el transversal). No se encontró asociación con las horas de fuerza y/o voleibol y la neovascularización en este tendón ni tampoco entre la categoría. Sin embargo, se detectó asociación significativa entre la neovascularización y el tipo de cancha de forma que quienes jugaban en superficie de madera tenían mucho más riesgo de presentar neovascularización en este tendón que quienes jugaban en cemento con una OR de 26.28. También se encontró asociación significativa con la pierna de salto, de manera que quienes no saltaban con la pierna izquierda tenían 11 veces más riesgo de neovascularización que quienes saltaban con la pierna izquierda. Respecto a la posición en la cancha, pese a que no hubo asociación significativa, sí que rozó significación en el corte transversal, en el sentido de que quien no jugaba de central u opuesto tenía menos riesgo de neovascularización (OR=0.253,  $p=0.066$ ).

En el caso de las variables relativas a la prevención y los buenos hábitos se encontró asociación significativa entre la aplicación de hielo y la neovascularización (Tabla 13c), de manera que quien no se aplicaba hielo tenía menos riesgo de neovascularización. Para el resto de variables, relacionadas con la estructura del pie y la neovascularización (Tabla 13d), no se encontró asociación.

Tabla 13a. Neovascularización en el tendón rotuliano derecho

VD	Neovascularización en el tendón rotuliano derecho							
Datos sociodemográficos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superior			inferior	superior	
PESO	1.066	1.000	1.135	0.048	1.069	0.999	1.143	0.052
IMC	1.477	1.048	2.081	0.026	1.590	1.095	2.310	0.015
EDAD	0.998	0.887	1.122	0.971	1.010	0.896	1.139	0.871
SEXO								
Hombre								
Mujer								
TALLA	1.038	0.970	1.111	0.277	1.031	0.960	1.106	0.402

Tabla 13b. Neovascularización en el tendón rotuliano derecho

VD	Neovascularización en tendón derecho							
Relacionadas con la actividad deportiva	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superior			inferior	superior	
AÑOS VOLEI	1.050	0.943	1.170	0.375	1.067	0.953	1.194	0.262
AÑOS DOLOR D	1.246	1.031	1.506	0.023	1.219	0.998	1.490	0.053
AÑOS DOLOR I	1.197	1.009	1.421	0.039	1.198	0.983	1.411	0.077
HORAS FUERZA	1.186	0.874	1.609	0.274	1.181	0.857	1.629	0.309
HORAS VOLEI	1.040	0.971	1.114	0.258	0.986	0.883	1.101	0.802
CATEGORÍA				0.221				0.363
Superliga	2.919	0.552	15.425	0.207	2.368	0.432	12.991	0.321
Superliga2	0.600	0.052	6.945	0.683	0.600	0.052	6.945	0.683
1ª división	1				1			
CANCHA				0.008				0.005
Taraflex™	3.680	0.397	34.141	0.252	2.706	0.272	26.935	0.396
Madera	26.286	2.555	270.465	0.006	26.28	2.555	270.465	0.006
Cemento	1				1			
PIERNA SALTO								
Resto	11.163	1.346	92.574	0.025	9.545	1.133	80.412	0.038
Izquierda	1				1			
POSICIÓN								
Resto	0.320	0.079	1.297	0.111	0.253	0.058	1.096	0.066
Central/Opuesto	1				1			

Tabla 13c. Neovascularización en el tendón rotuliano derecho

VD	Neovascularización en tendón derecho								
	Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Corte longitudinal			Sig	Corte transversal			Sig
		OR	IC 95%			OR	IC 95%		
		inferior	superior			inferior	superior		
HIELO									
No	0.056	0.007	0.470	0.008	0.066	0.008	0.562	0.013	
Si	1				1				
ESTIRAR									
< 10 minutos	.335	0.040	2.800	0.313	.388	0.046	3.294	0.385	
>= 10 minutos	1				1				
AGUA				0.818				0.818	
<0-1.5L	0.897	0.000		0.999	1.425	0.000		0.999	
1.5-3L	0.618	0.139	2.740	0.527	0.982	0.182	5.302	0.983	
>=3L	1				1				
ISOTÓNICO									
No	0.462	0.086	2.483	0.368	1.000	0.114	8.797	1.000	
Si	1				1				

Tabla 13d. Neovascularización en el tendón rotuliano derecho

VD	Neovascularización en tendón derecho								
	Relacionadas con la estructura del pie	Corte longitudinal			Sig	Corte transversal			Sig
		OR	IC 95%			OR	IC 95%		
		inferior	superior			inferior	superior		
IPP D				0.956				0.976	
Neutro	1.385	0.155	12.374	0.771	1.136	0.124	10.453	0.910	
Supinado	1.304	0.108	15.685	0.834	1.304	0.108	15.685	0.834	
Hiperpronado	1				1				
IPP I				0.350				0.350	
Neutro	0.366	0.061	2.210	0.273	0.789	0.082	7.597	0.837	
Supinado	1.026	0.150	7.023	0.979	2.211	0.207	23.555	0.511	
Hiperpronado	1				1				
DORSIFLEX D	0.968	0.920	1.017	0.195	0.965	0.916	1.018	0.190	
DORSIFLEX IZ	0.967	0.917	1.020	0.213	0.956	0.903	1.011	0.118	

## Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo

De entre las variables antropométricas, la única que presentó asociación significativa con el riesgo de neovascularización fue el IMC (OR de 1.380,  $p=0.039$ ) en el corte longitudinal aunque el peso (OR=1.057,  $p=0.051$ ) y el sexo hombre (6.557,  $p=0.078$ ) rozaran y apuntaran significación respectivamente en este mismo corte (Tabla 14a). Todos los casos de neovascularización se produjeron en hombres a excepción de uno. No se observó ninguna asociación estadísticamente significativa con la talla ni la edad.

De las variables relacionadas con la actividad deportiva (Tabla 14b), el riesgo de neovascularización se asoció de forma directa con los años jugando a voleibol (en ambos cortes longitudinal y transversal), los años con dolor en rodilla izquierda (en el corte longitudinal) y las horas de entrenamiento de voleibol. El efecto de la categoría apuntó significación estadística ( $p=0,075$ ) detectándose un exceso de riesgo de neovascularización en el eje longitudinal en la categoría de Superliga. Sí que se encontró asociación significativa en relación al tipo de cancha, de manera que los sujetos que jugaban en superficie de madera tenían más riesgo de presentar neovascularización en ambos cortes longitudinal y transversal en este tendón. Al igual que ocurriera en el caso de la categoría, respecto a la pierna de salto, no se observó asociación significativa al nivel  $\alpha=0.05$ , pero sí que apuntó significación (OR=3.597,  $p=0.070$ ), de forma que quien no saltaba con la pierna izquierda tenía más riesgo de presentar neovascularización en el corte longitudinal del tendón izquierdo que quien saltaba con la pierna izquierda. Por lo que respecta a la posición del jugador en la pista se encontró asociación significativa en el corte transversal (OR=0.188,  $p=0.037$ ) y rozó significación en el corte longitudinal (0.296,  $p=0.063$ ) por lo que los sujetos que jugaban en las posiciones de central u opuesto presentaban un mayor riesgo de neovascularización.

Para la variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos también se encontró asociación significativa entre la aplicación de hielo y la neovascularización (Tabla 14c). Así, quienes no se aplicaban hielo tenían menos riesgo de neovascularización. Para el resto de variables, incluidas las variables relacionadas con la estructura del pie (Tabla 14d) no se encontró ninguna asociación significativa con el riesgo de neovascularización (Tabla 14d).

Tabla 14a. Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo

VD	Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo							
Datos sociodemográficos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
PESO	1.057	1.000	1.118	0.051	1.049	0.981	1.121	0.165
IMC	1.380	1.016	1.876	0.039	1.391	0.961	2.013	0.080
EDAD	1.051	0.955	1.157	0.305	1.096	0.983	1.222	0.098
SEXO								
Hombre	6.557	0.808	53.226	0.078	3.692	0.429	31.804	0.234
Mujer	1				1			
TALLA	1.037	0.975	1.103	0.249	1.023	0.950	1.101	0.553

Tabla 14b. Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo

VD	Neovascularización en tendón izquierdo							
Relacionadas con la actividad deportiva	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
AÑOS VOLEI	1.107	1.002	1.222	0.046	1.130	1.001	1.275	0.049
AÑOS DOLOR D	1.159	0.961	1.399	0.123	0.974	0.686	1.381	0.881
AÑOS DOLOR I	1.244	1.059	1.460	0.008	1.066	0.842	1.350	0.593
HORAS FUERZA	1.207	0.912	1.597	0.189	1.194	0.853	1.671	0.301
HORAS VOLEI	1.063	1.001	1.128	0.045	0.981	0.868	1.110	0.763
CATEGORÍA				0.075				0.611
Superliga	4.114	0.816	20.745	0.087	2.368	0.432	12.991	0.321
Superliga2	0.600	0.052	6.945	0.683	2.850	0.000	a	0.999
1ª división	1				1			
CANCHA				0.018				0.034
Taraflex™	2.296	0.424	12.430	0.335	0.865	0.117	6.395	0.887
Madera	12.85	1.972	83.830	0.008	8.437	1.212	58.762	0.031
Cemento	1				1			
PIERNA SALTO								
Resto	3.597	0.901	14.359	0.070	3.207	0.595	17.283	0.175
Izquierda	1				1			
POSICIÓN								
Resto	0.296	0.082	1.070	0.063	0.188	0.039	0.903	0.037
Central/Opuesto	1				1			

Tabla 14c. Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo

VD	Neovascularización en tendón izquierdo							
Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
HIELO								
No	0.098	0,020	0.482	0.004	0.080	0,009	0.689	0.022
Si	1				1			
ESTIRAR								
< 10 minutos	1.036	0.000		0.999	1.719	0.000		0.999
>= 10 minutos	1				1			
AGUA				0.634				0.634
<0-1.5L	0.633	0.000		0.999	1.425	0.000		0.999
1.5-3L	0.519	0.135	1.999	0.340	0.804	0.143	4.504	0.804
>=3L	1				1			
ISOTÓNICO								
No	0.607	0.117	3.148	0.552	0.848	0.094	7.615	0.883
Si	1				1			

Tabla 14d. Neovascularización en el tendón rotuliano izquierdo

VD	Neovascularización en tendón izquierdo							
Relacionadas con la estructura del pie	Corte longitudinal				Corte transversal			
	OR	IC 95%		Sig	OR	IC 95%		Sig
		inferior	superi			inferior	superi	
IPP D				0.896				0.455
Neutro	0.766	0.143	4.085	0.755	0.309	0.047	2.023	0.220
Supinado	0.609	0.077	4.821	0.638	0.609	0.077	4.821	0.638
Hiperpronado	1				1			
IPP I				0.111				0.361
Neutro	0.196	0.046	0.846	0.029	0.271	0.041	1.782	0.174
Supinado	0.275	0.043	1.749	0.171	0.650	0.081	5.206	0.685
Hiperpronado	1				1			
DORSIFLEX D	0.980	0.937	1.025	0.381	0.980	0.927	1.035	0.464
DORSIFLEX IZ	0.975	0.929	1.023	0.297	0.964	0.909	1.023	0.231

## Escala VISA-P

Los hombres puntuaron significativamente menos que las mujeres en el caso del tendón derecho. De entre las variables antropométricas tan sólo el IMC apuntó significación de manera que, a más IMC menor puntuación de VISA-P y, por tanto, menos funcionalidad (Tabla 15a).

De las variables relacionadas con la actividad deportiva (Tabla 15b), la puntuación de VISA-P se asoció significativamente con dolor en rodilla derecha e izquierda (a más años con dolor, menos puntuación en ambos tendones) y la pierna de salto (quienes saltaban con la pierna derecha o con ambas puntuaban menos en VISA-P en el tendón derecho). Apuntó significación estadística en el caso de la categoría (quienes jugaban en superliga puntuaban menos en VISA-P en el tendón derecho) y la posición en la cancha (los jugadores en las posiciones de central u opuesto puntuaban menos que el resto).

Respecto a las variables relacionadas con la prevención y los buenos hábitos se encontró relación directa con el uso de hielo y agua (Tabla 15c), de forma que, quien no se ponía hielo puntuaba mejor y quien consumía menos agua también puntuaba mejor en VISA. También se observó que quien estiraba menos de 10 minutos puntuaba mejor en el caso del tendón derecho.

Para las variables relacionadas con la estructura del pie (Tabla 15d) se observó que los sujetos que puntuaban con valores negativos en el IPP izquierdo (supinados) tenían puntuaciones mayores en la escala VISA-P izquierda ( $B=13.01$ ,  $p=0.094$ ), si bien esta relación fue significativa al nivel  $\alpha=0.10$ .

Tabla 15a. Escala VISA-P

V. Dependiente	ESCALA VISA-P								
	Datos sociodemográficos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
PESO	-0.206	0.116	-464	0.052	-0.025	0.862	-0.316	0.265	
IMC	-1.251	0.097	-2.733	0.231	-0.648	0.442	-2.312	1.016	
EDAD	0.213	0.445	-0.338	0.765	0.056	0.858	-0.559	0.670	
SEXO									
Hombre	-7.385	0.027	13.924	-0.847	-2.781	0.459	-10.196	4.634	
Mujer	0.000				0				
TALLA	-0.152	0.320	-0.453	0.149	0.040	0.812	-0.296	0.376	

Tabla 15b. Escala VISA-P

V. Dependiente	ESCALA VISA-P								
	Relacionadas con la actividad deportiva	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
AÑOS VOLEI	0.058	0.186	-0.175	0.892	0.088	0.772	-0.510	0.685	
AÑOS DOLOR D	-3.648	<0.001	-4.686	-2.611	-1.558	0.028	-2.941	-0.174	
AÑOS DOLOR I	-2.027	<0.001	-3.080	-0.974	-2.936	<0.001	-4.079	-1.793	
HORAS FUERZA	-0.936	0.279	-2.641	0.769	-0.229	0.813	-2.134	1.677	
HORAS VOLEI	-0.060	0.786	-0.493	0.374	-0.139	0.567	-0.621	0.342	
CATEGORÍA		0.170				0.257			
Superliga	-6.312	0.098	-13.813	1.190	-6.002	0.158	-14.375	2.370	
Superliga2	-6.595	0.112	-14.749	1.559	-6.615	0.153	-15.715	2.486	
1ª división	0				0				
CANCHA		0.779				0.968			
Taraflex™	2.380	0.490	-4.435	9.196	-0.398	0.918	-7.991	7.195	
Madera	0.453	0.938	-10.991	11.89	-1.638	0.799	-14.387	11.11	
Cemento	0				0				
PIERNA SALTO									
Resto	-8.113	0.012	-14.396	-1.830	1.851	0.610	-5.331	9.034	
Izquierda	0				0				
POSICIÓN									
Resto	1.996	0.610	-5.729	9.721	7.526	0.081	-0.956	16.00	
Central/opuesto	0				0				

Tabla 15c. Escala VISA-P

V. Dependiente	ESCALA VISA-P								
	Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
HIELO									
No	17.275	<0.001	11.399	23.15	19.53	<0.001	13.041	26.03	
Si	0				0				
ESTIRAR									
< 10 minutos	9.209	0.012	2.066	16.35	6.687	0.104	-1.389	14.76	
>= 10 minutos	0				0				
AGUA		0.011				0.097			
<01.5l	8.319	0.083	-1.102	-17.74	6.587	0.225	-4.101	17.27	
1.5-3l	-2.887	0.500	-11.351	5.578	-2.456	0.613	-12.058	7.147	
>=3l	0				0				
ISOTÓNICO									
No	-1.255	0.799	-10.990	8.480	-2.204	0.687	-13.024	8.616	
Si	0				0				

Tabla 15d. Escala VISA-P

V. Dependiente	ESCALA VISA-P								
	Relacionadas con la estructura del pie	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
IPP D		0.914				0.991			
Neutro	-1.866	0.697	-11.335	7.602	-0.678	0.899	-11.214	9.858	
Supinado	-2.180	0.694	-13.134	8.774	-0.715	0.908	-12.904	11.474	
Hiperpronado	0				0				
IPP I		0.581				0.094			
Neutro	4.013	0.411	-0.524	13.651	10.54	0.050	0.009	21.085	
Supinado	0.727	0.900	-10.682	12.137	13.01	0.041	0.540	25.491	
Hiperpronado	0				0				
DORSIFLEX D	0.105	0.381	-0.131	0.340	-0.101	0.449	-0.363	0.162	
DORSIFLEX IZ	0.146	0.251	-0.105	0.397	0.013	0.929	-0.268	0.293	

## Escala Analógica Visual (EAV)

Los hombres puntuaron significativamente más en esta escala ( $B=1.264$ ,  $p=0.009$ ). También el peso, de forma que, a más peso más puntuación en la escala EAV. En el mismo sentido apuntaron significación estadística la talla ( $B=0.038$ ,  $p=0.087$ ) y el IMC ( $B=0.203$ ,  $p=0.064$ ) (Tabla 16a).

De entre las variables relacionadas con la actividad deportiva (Tabla 16b), únicamente se detectó una relación significativa con la puntuación de la escala EAV en el caso de los años con dolor en ambas rodillas (a más años más puntuación de EAV) y con la pierna de salto (mayor puntuación quien no saltaba con la pierna izquierda).

Respecto a las variables relacionadas con la prevención y buenos hábitos (Tabla 16c), presentaron una asociación significativa con la puntuación de la escala EAV la aplicación de hielo (quienes no se aplicaban hielo, tenían menos dolor), los estiramientos (en el caso del tendón derecho, menos puntuación quienes estiraban menos de 10 minutos) y la ingesta de agua, (quienes bebían menos, tenían menos dolor). No se detectaron asociaciones significativas entre las variables relacionadas con la estructura del pie y la puntuación de EAV (Tabla 16d).

Tabla 16a. Escala Analógica Visual (EAV)

V. Dependiente	ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV)								
	Datos sociodemográficos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
PESO	0.042	0.026	0.005	0.079	0.013	0.496	-0.026	0.052	
IMC	0.203	0.064	-0.012	0.418	0.103	0.361	-0.120	0.327	
EDAD	0.002	0.951	-0.078	0.083	0.023	0.585	-0.060	0.105	
SEXO									
Hombre	1.264	0.009	0.322	2.206	0.366	0.469	-0.631	1.363	
Mujer	0.000				0				
TALLA	0.038	0.087	-0.006	0.081	0.008	0.722	-0.037	0.053	

Tabla 16b. Escala Analógica Visual (EAV)

V. Dependiente Relacionadas con la actividad deportiva	ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV)							
	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
	B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
			inferior	superi			inferior	superi
AÑOS VOLEI	-0.039	0.326	-0.117	0.039	-0.001	0.989	-0.081	0.080
AÑOS DOLOR D	0.547	<0.001	0.395	0.698	0.269	0.004	0.086	0.452
AÑOS DOLOR I	0.300	<0.001	0.145	0.455	0.490	<0.001	0.346	0.633
HORAS FUERZA	0.173	0.168	-0.074	0.420	0.147	0.255	-0.108	0.402
HORAS VOLEI	0.025	0.432	-0.038	0.088	0.037	0.257	-0.027	0.101
CATEGORÍA		0.314				0.423		
Superliga	0.827	0.138	-0.270	1.923	0.672	0.241	-0.459	1.803
Superliga2	0.614	0.310	--0.578	1.806	0.676	0.278	-0.553	1.905
1ª división	0				0			
CANCHA		0.837				0.688		
Taraflex™	-0.203	0.686	-1.194	0.788	0.343	0.505	-0.674	1.361
Madera	0.240	0.776	-1.425	1.904	0.634	0.463	-1.074	2.343
Cemento	0				0			
PIERNA SALTO								
Resto	1.346	0.004	0.441	2.251	-0.222	0.649	-1.188	0.744
Izquierda	0				0			
POSICIÓN								
Resto	0.022	0.970	-1.103	1.146	-0.842	0.148	-1.987	0.303
Central/opuesto	0				0			

Tabla 16c. Escala Analógica Visual (EAV)

V. Dependiente	ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV)								
	Relacionadas con la prevención y buenos hábitos	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
HIELO									
No	-1.981	<0.001	-2.883	-1.078	-2.464	<0.001	-3.354	-1.574	
Si	0				0				
ESTIRAR									
< 10 minutos	-1.327	0.013	-2.366	-0.289	6.687	0.104	-1.389	14.764	
>= 10 minutos	0				0				
AGUA		0.042				0.134			
<01.5l	-0.879	0.212	-2.266	0.508	-0.539	0.460	-1.980	0.902	
1.5-3l	0.496	0.432	-0.750	1.742	0.579	0.378	-0.716	1.873	
>=3l	0				0				
ISOTÓNICO									
No	0.316	0.658	-1.098	1.731	0.092	0.901	-1.364	1.547	
Si	0				0				

Tabla 16d. Escala Analógica Visual (EAV)

V. Dependiente	ESCALA ANALÓGICA VISUAL (EAV)								
	Relacionadas con la estructura del pie	Tendón derecho				Tendón izquierdo			
		B	Sig	IC B 95%		B	Sig	IC B 95%	
				inferior	superi			inferior	superi
IPP D		0.850				0.552			
Neutro	0.185	0.791	-1.191	1.559	0.045	0.950	-1.364	1.454	
Supinado	0.438	0.587	-1.154	2.029	0.673	0.415	-0.957	2.302	
Hiperpronado	0				0				
IPP I		0.332				0.246			
Neutro	-0.307	0.664	-1.700	1.087	-1.213	0.095	-2.643	0.216	
Supinado	0.588	0.482	-1.062	2.238	-0.958	0.264	-2.650	0.734	
Hiperpronado	0				0				
DORSIFLEX D	-0.011	0.508	-0.046	0.023	0.010	0.588	-0.026	0.045	
DORSIFLEX IZ	-0.009	0.645	-0.045	0.028	0.002	0.905	-0.040	0.035	

## **Análisis multivariante**

Con objeto de ajustar, por otras covariables, los efectos de las variables explicativas sobre las diferentes variables resultado de interés se construyeron modelos de regresión lineal múltiple y modelos de regresión logística multivariante. Los resultados del ajuste de estos modelos se presentan a continuación en función de la variable resultado correspondiente. Es importante tener en cuenta que se muestran los modelos finales que incluyen únicamente las variables con efectos significativos, es decir, se incluyeron inicialmente todas las variables explicativas disponibles y se fueron eliminando progresivamente. En todos los modelos fueron contemplados los posibles efectos de interacción.

### **Diámetro A-P a 10mm**

En las tablas tabla 17a y 17b se muestran los resultados del modelo de regresión lineal múltiple correspondiente a la variable resultado Diámetro A-P a 10mm separados para el tendón derecho e izquierdo. Puede observarse que, para el tendón derecho, permanecieron como significativas en el modelo final, al ajustar por el resto de variables, el sexo (mayor diámetro en hombres), el peso (mayor diámetro cuanto más peso), los años jugando a voleibol (mayor diámetro cuantos más años jugando), la categoría y la posición en la cancha, detectándose entre estas dos últimas un efecto de interacción de manera que presentaban un mayor diámetro quienes jugaban en superliga en la posición de central u opuesto en comparación al resto.

En cuanto al tendón izquierdo se detectaron como significativos los efectos ajustados del IMC (mayor diámetro cuanto mayor IMC), el sexo (mayor diámetro en hombres) y el IPP izquierdo (mayor diámetro los hiperpronados). El tipo de cancha rozó la significación estadística con una  $p=0.053$  de forma que presentaron mayor diámetro quienes jugaban en superficie de madera.

Tabla 17a. Diámetro A-P a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. Tendón derecho

V. Dependiente Tendón derecho	Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula			
	B	Sig	IC 95%	
			inferior	superior
PESO	0.029	0.004	0.010	0.048
SEXO				
Hombre	0.885	0.001	0.382	1.388
Mujer	0			
AÑOS VOLEI	0.025	0.067	-0.002	0.052
CATEGORÍA		0.098		
Superliga	0.178	0.697	-0.724	1.080
Superliga2	-0.740	0.118	-1.669	0.190
1ª división	0			
POSICIÓN				
Resto	0.020	0.276	-0.715	0.755
Central/opuesto	0			
CATEGORÍA/POSICIÓN		0.007		
Superliga*Resto	-1.036	0.027	-1.952	-0.120
Superliga2*Resto	0.318	0.536	-0.697	1.332
Superliga				
Resto	-1.016			
Central/opuesto	0.178			
Superliga2				
Resto	-0.402			
Central/opuesto	-0.74			
Primera división				
Resto	0.02			
Central/opuesto	0			

Tabla 17b. Diámetro A-P a 10mm inferior a polo inferior de la rótula. Tendón izquierdo

Variable Dependiente  Tendón izquierdo		Diámetro antero-posterior a 10mm inferior a polo inferior de rótula			
		B	Sig	IC 95%	
				inferior	superior
IMC		0.146	0.005	0.045	0.247
SEXO					
	Hombre	0.775	0.001	0.319	1.232
	Mujer	0			
CANCHA			0.053		
	Taraflex™	0.107	0.618	-0.317	0.530
	Madera	0.862	0.016	0.167	1.557
	Cemento	0			
IPP Izquierdo			0.049		
	Neutros	-0.716	0.016	-1.294	-0.138
	Supinados	-0.714	0.047	-1.418	-0.010
	Hiperpronados	0			

### Modelo de regresión logística

#### Ecogenicidad

En las tablas 18a, 18b, 19a y 19b se muestran los resultados del modelo de regresión logística multivariante correspondiente a la variable resultado imagen ecográfica del tendón izquierdo o derecho (anormal/normal) desagregados por tipo de corte (longitudinal/transversal).

Puede observarse que, en corte longitudinal, las variables que experimentaron un efecto significativo ajustado sobre el riesgo de imagen anormal del tendón rotuliano derecho fueron el IMC (mayor riesgo cuanto mayor IMC), los años jugando a voleibol (mayor riesgo cuanto más años jugando) y la categoría en la que se jugaba (mayor riesgo en Superliga). Los resultados obtenidos para este mismo tendón en corte transversal evidenciaron efectos significativos sobre el riesgo de imagen anormal del peso (mayor cuanto mayor peso), el tipo de cancha (mayor en superficie de madera y Taraflex™ que en cemento) y la posición de juego (mayor riesgo en las posiciones de central/opuesto).

Tabla 18a. Ecogenicidad corte longitudinal del tendón derecho

V. Dependiente Tendón derecho	Ecogenicidad corte longitudinal			
	OR	Sig	IC 95%	
			inferior	superior
IMC	1.377	0.015	1.065	1.779
AÑOS VOLEI	1.087	0.044	1.002	1.179
CATEGORÍA		0.047		
Superliga	2.899	0.089	0.851	9.872
Superliga2	0.639	0.431	0.210	1.947
1ª división	1			

Tabla 18b. Ecogenicidad corte transversal del tendón derecho

V. Dependiente Tendón derecho	Ecogenicidad corte transversal			
	OR	Sig	IC 95%	
			inferior	superior
PESO	1.041	0.001	1.018	1.065
CANCHA		0.009		
Taraflex™	2.156	0.008	1.227	3.788
Madera	3.182	0.043	1.037	9.765
Cemento	1			
POSICIÓN				
Resto	0.418	0.008	0.219	0.798
Central/opuesto	1			

En el caso del tendón izquierdo, tanto en el corte longitudinal como transversal (Tablas 19a y 19b), las variables peso y pierna de salto mostraron un efecto ajustado significativo, de manera que, a mayor peso mayor riesgo de ecografía anormal y mayor riesgo para los jugadores que no saltaban con la pierna izquierda. El test IPP evidenció un efecto significativo sobre la imagen ecográfica únicamente para el tendón rotuliano izquierdo (mayor riesgo de imagen ecográfica anormal en los hiperpronados). Se encontró asociación estadísticamente significativa pero de manera indirecta entre el test IPP izquierdo y la imagen ecográfica en corte longitudinal del tendón izquierdo, quien tenía el pie neutro o supinado, tenía menos posibilidades de tener una afectación ecográfica en el corte longitudinal del tendón homolateral ( $p=0.049$ ) que quien tenía el pie hiperpronado. No se observó ningún tipo de relación en el resto de variables.

Tabla 19a. Ecogenicidad corte longitudinal del tendón izquierdo

V. Dependiente Tendón izquierdo	Ecogenicidad corte longitudinal			
	OR	Sig	IC 95%	
			inferior	superior
PESO	1.050	0.009	1.012	1.088
PIERNA SALTO				
Resto	2.195	0.061	0.965	4.993
Izquierda	1			
IPP Izquierdo		0.049		
Neutro	0.326	0.101	0.085	1.244
Supinados	0.132	0.015	0.026	0.671
Hiperpronados	1			

Tabla 19b. Ecogenicidad corte transversal del tendón izquierdo

V. Dependiente Tendón izquierdo	Ecogenicidad corte transversal			
	OR	Sig	IC 95%	
			inferior	superior
PESO	1.052	0.005	1.015	1.090
PIERNA SALTO				
Resto	2.212	0.058	0.974	5.023
Izquierda	1			

### Escala VISA-P

Los resultados obtenidos para la Escala VISA-P fueron diferentes para el tendón izquierdo y el derecho. Para el tendón rotuliano derecho (Tabla 20) mantuvieron un efecto significativo ajustado las variables sexo y pierna de salto, resultando además significativo un efecto de interacción entre ambas. Así, los jugadores que saltaban con la pierna izquierda tenían menos puntuación en VISA-P, tanto en hombres como en mujeres, pero esta diferencia era mucho mayor en el caso de las mujeres que pasaban de -14.170 si saltaban con la izquierda a 2.516 si lo hacían con el resto, mientras que los hombres pasaban de -0.351 a 2.165 respectivamente. En el caso del tendón izquierdo no se detectaron variables con un efecto ajustado significativo sobre la Escala VISA-P.

Tabla 20. Escala VISA-P del tendón derecho

V. Dependiente Tendón derecho		VISA-P			
		B	Sig	IC 95%	
				inferior	superior
SEXO					
	Hombre	-0.351	0.029	-8.648	7.947
	Mujer	0			
PIERNA SALTO					
	Resto	2.516	0.176	-8.322	13.355
	Izquierda	0			
SEXO*PIERNA SALTO		-14.170	0.037	-27.455	-0.884

### Escala Analógica Visual (EAV)

En la EAV de la rodilla izquierda no se encontró ninguna relación significativa con ninguna otra variable mientras que en la rodilla derecha (Tabla 21) la EAV tenía relación directa y significativa con el sexo y con la pierna de salto. Los hombres puntuaban más que las mujeres y aquellos sujetos que utilizaban la pierna derecha o ambas como pierna de salto, manifestaban puntuaciones más altas en la rodilla derecha en cuanto a escala del dolor.

Tabla 21. Escala Analógica Visual en la rodilla derecha

V. Dependiente Tendón derecho		EAV			
		B	Sig	IC 95%	
				inferior	superior
SEXO					
	Hombre	2.136	0.035	0.073	1.957
	Mujer	0			
PIERNA SALTO					
	Resto	2.476	0.015	0.227	2.050
	Izquierda	0			

Por lo que respecta a la variante de neovascularización, debido a la pequeña muestra de casos con neovascularización intratendinosa, no estaba indicado realizar un análisis multivariante.

## **Análisis de posibles asociaciones entre las variables resultado utilizadas en el estudio.**

El estudio de las asociaciones entre las diferentes variables resultado utilizadas en el estudio evidenció relaciones significativas entre la escala VISA-P y la ecogenicidad en la misma rodilla, VISA-P y neovascularización, escala analógica visual (EAV) y ecogenicidad, EAV y neovascularización y finalmente entre diámetro A-P a 10mm, VISA-P y EAV y diámetro A-P a 5mm, VISA-P y EAV. A continuación se ilustra el sentido de las relaciones detectadas y el tamaño de los efectos.

### **Escala VISA-P y ecogenicidad**

Se detectaron diferencias significativas en las puntuaciones promedio de VISA-P en función de si había imagen normal o anormal en el tendón derecho, tanto en corte longitudinal (90.3 para imagen normal y 82.13 para imagen anormal;  $p=0.008$ ) como transversal (90.80 y 80.50 respectivamente;  $p=0.001$ ). Por tanto, una mayor puntuación en VISA-P se asoció con un menor riesgo de imagen ecográfica anormal (OR=0.969,  $p=0.021$  para el corte longitudinal y OR=0.960,  $p=0.003$  para el corte transversal), de forma que, para el corte longitudinal, por cada punto más de VISA-P, 3.2% menos de riesgo de ecografía anormal y para el corte transversal, por cada punto más de VISA-P, 4% menos de riesgo de ecografía anormal (Tabla 22).

Tabla 22. Escala VISA-P y ecogenicidad derecha

Ecogenicidad Tendón derecho	VISA P derecha				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
Normal	37	90.2973	0.008	0.968	0.021
Anormal	75	82.1333			
Corte transversal					
Normal	47	90.80	0.001	0.960	0.003
Anormal	65	80.50			

Para el tendón izquierdo (Tabla 23) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los valores promedio de VISA-P en función de la imagen ecográfica normal o anormal. Tan solo para el corte transversal se obtuvo un resultado que apuntaba significación con un promedio de VISA-P de 87.95 para

imagen normal y 81 para imagen anormal ( $p=0.068$ ). Este resultado es similar al obtenido en el caso anterior de manera que una mayor puntuación en VISA-P se asoció con un menor riesgo de imagen ecográfica anormal (por cada punto más en VISA-P, 1.9% menos riesgo de ecografía anormal,  $OR=0.981$ ,  $p=0.063$ ).

Tabla 23. Escala VISA-P y ecogenicidad izquierda

Ecogenicidad Tendon izquierdo	VISA P izquierda				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
Normal	57	88.10	0.112	0.984	0.113
Anormal	55	82.36			
Corte transversal					
Normal	69	87.95	0.068	0.981	0.063
Anormal	43	81			

### Escala VISA-P y neovascularización

Al estudiar la posible relación entre VISA-P y neovascularización en la misma rodilla se observó que para ambas rodillas y en ambos cortes, los promedios de VISA-P fueron significativamente distintos en función de la existencia o no de neovascularización. Los jugadores que presentaban neovascularización derecha tenían un promedio de VISA-P, en el corte longitudinal, de 61.78 lo que supone 25.06 puntos menos que los que no presentaban neovascularización ( $p=0.001$ ). En términos de riesgo de neovascularización esto supuso que por cada punto más de VISA-P disminuía el riesgo de neovascularización en un 7.7% ( $OR=0.923$ ,  $p=0.001$ ). Resultados muy similares se obtuvieron para el corte transversal, tal y como puede observarse en la Tabla 24.

Tabla 24. Escala VISA-P y neovascularización derecha

Neovascularización tendón derecho	VISA P derecha				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
No	103	86.84	0.001	0.923	0.001
Si	9	61.78			
Corte transversal					
No	104	86.46	0,003	0.932	0.002
Si	8	63.62			

Para el tendón izquierdo, los resultados prácticamente replicaron los obtenidos para el tendón derecho, siendo significativa la asociación entre VISA-P y neovascularización en ambos cortes (Tabla 25).

Tabla 25. Escala VISA-P y neovascularización izquierda

Neovascularización tendón izquierdo	VISA P izquierda				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
No	101	87.83	<0.001	0.939	<0.001
Si	11	61.90			
Corte transversal					
No	105	86.45	0.011	0.958	0.022
Si	7	67.71			

### Escala Analógica Visual (EAV) y ecogenicidad

Se detectaron diferencias significativas en las puntuaciones promedio de EAV en función de si había imagen normal o anormal en el tendón derecho, tanto en corte longitudinal (1.05 para imagen normal y 2.13 para imagen anormal;  $p=0.014$ ) como transversal (0.91 y 2.40 respectivamente;  $p=0.001$ ). Por tanto, una mayor puntuación de EAV se asoció con un mayor riesgo de imagen ecográfica anormal (OR=1.227,  $p=0.036$  para el corte longitudinal y OR=1.333,  $p=0.003$  para el corte transversal), de forma que, para el corte longitudinal, por cada punto más de EAV, 22.7% más de riesgo de imagen ecográfica anormal, mientras que para el corte transversal, por cada

punto más de EAV se incrementaba el riesgo de ecografía anormal en un 33.3%. (Tabla 26).

Tabla 26. Escala Analógica Visual y ecogenicidad derecha

Ecogenicidad Tendón derecho	EAV derecha				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
Normal	37	1.05	0.014		
Anormal	75	2.13		1.227	0.036
Corte transversal					
Normal	47	0.91	0.001		
Anormal	65	2.40		1.333	0.003

Los resultados obtenidos para la rodilla izquierda (Tabla 27) fueron muy similares a los anteriores con un exceso de riesgo significativo de imagen ecográfica anormal cuanta mayor puntuación de EAV (OR=1.175 para el corte longitudinal y OR=1.18 para el transversal).

Tabla 27. Escala Analógica Visual y ecogenicidad izquierda

Ecogenicidad Tendón izquierdo	EAV izquierda				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
Normal	57	1.37	0.036		
Anormal	55	2.38		1.175	0.021
Corte transversal					
Normal	69	1.45	0.036		
Anormal	43	2.53		1.180	0.032

### Escala Analógica Visual (EAV) y neovascularización

Al estudiar la posible relación entre EAV y neovascularización en la misma rodilla se observó que para ambas rodillas y en ambos cortes, los promedios de EAV fueron significativamente distintos en función de la existencia o no de neovascularización. Los jugadores que presentaban neovascularización derecha tenían un promedio de EAV, en el corte longitudinal, de 5.11 lo que supone 3.63 puntos más que los que no presentaban neovascularización ( $p < 0.001$ ). En términos de

riesgo de neovascularización esto supuso que por cada punto más de EAV aumentaba el riesgo de neovascularización en un 62.7% (OR=1.627,  $p<0.001$ ). Resultados muy similares se obtuvieron para el corte transversal, tal y como puede observarse en la Tabla 28.

Para el tendón izquierdo, los resultados prácticamente replicaron los obtenidos para el tendón derecho, siendo significativa la asociación entre EAV y neovascularización en ambos cortes (Tabla 29).

Tabla 28. Escala Analógica Visual y neovascularización derecha

Neovascularización tendón derecho	EAV derecha				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
No	103	1.48	<0.001	1.627	0.001
Si	9	5.11			
Corte transversal					
No	104	1.54	<0.001	1.547	0.002
Si	8	4.87			

Tabla 29. Escala Analógica Visual y neovascularización izquierda

Neovascularización Tendon izquierdo	EAV izquierda				
	N	Media	Sig	OR	Sig OR
Corte longitudinal					
No	101	1.52	0.001	1.589	<0.001
Si	11	5.00			
Corte transversal					
No	105	1.69	0.006	1.411	0.014
Si	7	4.43			

### **Diámetro antero-posterior del tendón, escala VISA-P y EAV**

En el análisis de la posible asociación entre el diámetro antero-posterior del tendón a 10mm y 5mm distales del polo inferior de la rótula y las escalas VISA-P y EAV, se detectaron relaciones significativas para ambos tendones en el caso de la EAV y para el tendón derecho para la VISA-P, que apuntó significación estadística en

el caso del tendón izquierdo, de forma que, cuanto menor puntuación de VISA-P o mayor puntuación de EAV mayor diámetro A-P (Tablas 30 y 31).

Tabla 30. Diámetro A-P a 10mm, escala VISA-P y EAV

V. Dependiente	Diámetro A-P 10mm			
	Tendón derecho		Tendón izquierdo	
	B	Sig	B	Sig
VISA-P	-0.015	0.010	-0.010	0.093
EAV	0.120	0.003	0.102	0.024

Tabla 31. Diámetro A-P a 5mm, escala VISA-P y EAV

V. Dependiente	Diámetro A-P 5mm			
	Tendón derecho		Tendón izquierdo	
	B	Sig	B	Sig
VISA-P	-0.023	0.001	-0.015	0.054
EAV	0.171	<0.001	0.139	0.016

### **13. DISCUSIÓN**

El objetivo general de la investigación fue identificar características de los individuos y su actividad deportiva relacionadas con el dolor anterior de rodilla. En el análisis del apoyo plantar en estático de los sujetos, los resultados obtenidos indicaron la existencia de algún tipo de relación entre el test IPP izquierdo respecto al tendón rotuliano izquierdo. Al analizar las puntuaciones en VISA-P izquierda, ecogenicidad en el corte longitudinal del tendón izquierdo y diámetro antero-posterior del tendón izquierdo a 10mm inferiores al polo inferior de la rótula en los sujetos cuyas puntuaciones en IPP izquierdo eran negativas, pudo observarse como estos sujetos tenían menos riesgo de puntuaciones bajas en VISA-P, puntuaciones altas en ecogenicidad y en diámetro antero-posterior del tendón. Así pues, los resultados obtenidos sugieren que los sujetos con el pie izquierdo supinado tienen menos posibilidades de sufrir una afectación en cuanto a ecogenicidad y diámetro anteroposterior del tendón izquierdo que los que tienen puntuaciones positivas altas, hiperpronados. También tendrán menor dolor y mayor funcionalidad al tener puntuaciones altas en la escala VISA-P.

La revisión de la literatura a este respecto muestra concordancias y discrepancias, por ejemplo, con las afirmaciones de Burns et al<sup>112</sup> en el estudio realizado en triatletas y las de Redmond et al<sup>108</sup> en las que se afirmaba que un pie supinado tenía más probabilidad de lesión, puesto que en nuestro estudio, en jugadores de voleibol, los pies izquierdos supinados tenían menos riesgo de lesión en el tendón rotuliano izquierdo. Sin embargo, Neal<sup>32</sup> en su revisión sistemática realizada sobre diferentes deportistas como corredores, personal militar o triatletas considera los pies pronados como factor de riesgo para el desarrollo del síndrome femoropatelar y la periostitis tibial aunque la relación entre ambos factores es débil y forma parte de la una etiología multifactorial . Además, Grau<sup>84</sup> en su estudio de corredores afirma que no siendo la pronación un factor que juegue un rol en el desarrollo de la tendinopatía rotuliana, sí que resulta ser un factor vinculado a tendinopatía la velocidad de pronación y la rotación interna tibial, por lo que se podría desprender que sujetos con tendencia a la pronación podrían tener más riesgo de afectación por lesiones de sobreuso aunque se deben considerar otros factores como la velocidad de la flexión de rodilla, o de la extensión de cadera, la aducción de la cadera respecto al plano frontal o la falta de movimientos bien coordinados.

Por otra parte, nuestros resultados permiten compartir la afirmación de Redmond et al<sup>108</sup> referente a los adultos donde valores del IPP normales están alrededor de 2.4 ya que en nuestra investigación la media de puntuación en el test IPP fue de  $1.52 \pm 2.81$  en el pie derecho y  $1.65 \pm 2.90$  en el pie izquierdo con lo que se consideran valores normales aquellos que están ligeramente por encima del valor 0 en la escala IPP.

En consecuencia, no podrían aceptarse los supuestos de la primera de las hipótesis planteadas en el presente trabajo referidos a que las puntuaciones en negativo o positivo tendrían mayor puntuación en escala de grises ecográfica, ya que los resultados obtenidos indican que puntuaciones negativas en el pie izquierdo, se asocian con menores puntuaciones en el tendón izquierdo.

En cuanto al rango de dorsiflexión del tobillo, no observamos diferencias en sus valores promedio entre el derecho e izquierdo ni tampoco ninguna relación con las variables resultado por lo que no pudimos apoyar las afirmaciones de otros autores como Lian et al<sup>92</sup>, Malliaras et al<sup>213</sup> o Backman et al<sup>113</sup>, quienes afirmaban que a menor recorrido articular, mayor probabilidad de producirse una tendinopatía. De esta manera, tampoco pudo comprobarse la segunda hipótesis del estudio que afirmaba que a mayor rango articular de flexión dorsal del tobillo menor puntuación en la escala de grises de la imagen ecográfica, puesto que no se detectó ningún tipo de relación. Cabe señalar que si bien, en el estudio de Backman et al<sup>113</sup> el índice de corte para tener más posibilidades de desarrollar la tendinopatía era  $36.5^\circ$  en jugadores junior de baloncesto, en los jugadores de voleibol estudiados la media de rango articular rondaba los  $45^\circ$ , por encima del punto de corte del autor, lo que dificulta la comparación de los resultados.

Respecto a la relación entre la imagen en escala de grises y el dolor y la funcionalidad, pudo observarse una fuerte asociación. Se observó que los sujetos con puntuaciones más bajas en la escala VISA-P tenían significativamente mayor riesgo de imágenes ecográficas calificadas como anormales en tendón derecho, tanto en el corte longitudinal como en el transversal. En el tendón izquierdo esta tendencia se mantuvo apuntando significación en el corte transversal. Al realizar esta misma comparación entre la escala de grises y la escala analógica visual, se obtuvo una relación directa significativa estadísticamente por cuanto los sujetos que puntuaban más en esta escala, tenían más riesgo de imagen anormal en el tendón rotuliano de manera bilateral y en ambos cortes. Esto refuerza la idea de que la imagen en escala

de grises podría ser una variable relacionada con el dolor y compatible con la hipótesis número 3 en la que se afirmaba que, a mayor puntuación en escala de grises en la imagen ecográfica, mayor sensación de dolor y menor puntuación en la escala VISA-P.

Diversos autores<sup>90,189,190</sup> no consideran la imagen hipoecoica como predictiva de sintomatología. Según Moosmayer<sup>179</sup>, no se puede distinguir un tendón sintomático de otro asintomático únicamente basándose en la escala de grises, pero en los pacientes estudiados, esta imagen podría indicar algún tipo de relación y pensar que, si un sujeto con una imagen anormal no tiene disfunción y dolor en un momento determinado, podría tipificarse como candidato a presentar esta clínica en un futuro no muy lejano si sigue jugando a voleibol, lo que coincide con los hallazgos de Malliaras y Purdam<sup>188</sup> en otro estudio realizado en Reino Unido con jugadores de voleibol en el que afirman que hay más probabilidad de dolor en un tendón con imagen anormal hipoecoica que en un tendón normal; también con las propias conclusiones de Malliaras y Cook<sup>169</sup> en las que refieren que los tendones anormales ecográficamente pero sin dolor y los tendones normales pero con dolor tienen más probabilidad de convertirse en tendones anormales y con dolor en el futuro. En consecuencia, como dice Visnes<sup>191</sup>, las áreas hipoecoicas, a pesar de no implicar síntomas siempre, están asociadas a mayor riesgo por lo que puede considerarse la imagen ecográfica no como un predictor de sintomatología, pero si como una variable relevante que puede sugerir clínica de tendinopatía.

Al relacionar el diámetro antero-posterior del tendón con las escalas EAV y VISA-P se detectó una correlación directa estadísticamente significativa con la EAV en ambos tendones, de forma que, cuanto más diámetro, más dolor, tanto si obteníamos el diámetro a 5 como a 10mm distales al polo inferior de la rótula. En la escala VISA-P también se observó una relación significativa, en este caso inversa, en el tendón derecho y que apuntaba significación en el tendón izquierdo de forma que a mayor diámetro, las puntuaciones eran menores y por lo tanto la funcionalidad también era menor, resultados que concuerdan con los supuestos de la hipótesis número 4 en la que se afirmaba que un mayor diámetro antero-posterior del tendón, se asociaría con una mayor sensación de dolor y menor puntuación en escala VISA-P. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Malliaras et al<sup>188</sup> y Zhang et al<sup>194</sup>, según los cuales los sujetos con más dolor tienen un diámetro mayor. Si se considera, por tanto, que a mayor dolor mayor riesgo de ecogenicidad, podrían comprenderse las afirmaciones de varios autores<sup>76,77,184,192</sup> que han investigado en diferentes deportes como el voleibol, el

baloncesto o el cricket entre otros deportes que establecen una relación directa del diámetro antero-posterior del tendón con la imagen ecográfica y a su vez con las calcificaciones, afectando menos a las mujeres como es en nuestro caso. No coincidimos con las afirmaciones de Malliaras et al<sup>193</sup> en relación a que un diámetro mayor de 4.2mm en hombres estaría relacionado con tendinopatía rotuliana puesto que la media en nuestro estudio fue de alrededor de 5mm en hombres y 4.2 en mujeres por lo que no podemos aceptar que valores en el rango entre 4.2 y 5mm estuvieran relacionados con la tendinopatía aun aceptando que las ecografías anormales tengan un porcentaje muy elevado de más grosor de lo normal. Sin embargo, los resultados obtenidos irían en la línea de los descritos en el estudio de Visnes<sup>191</sup> ya que se acerca más a los datos de nuestro estudio y refieren que los tendones mayores de 5mm en hombres y 4.2mm en mujeres tienen más posibilidad de generar tendinopatía.

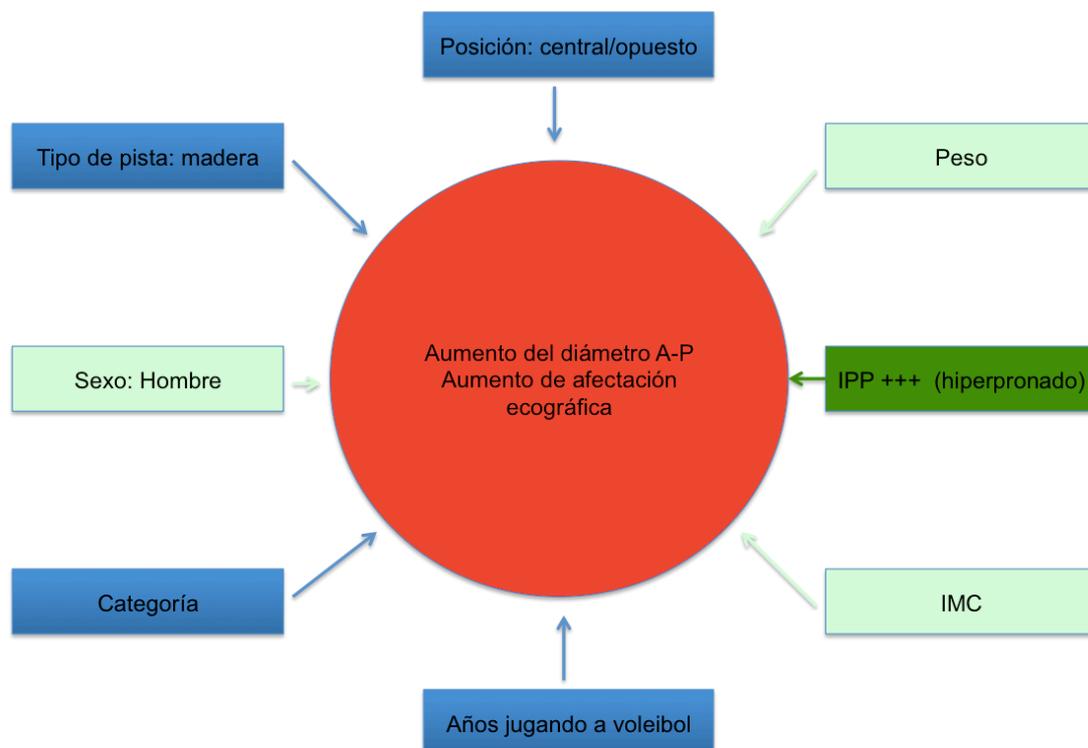
El estudio de la posible asociación entre la neovascularización dentro del tendón y las escalas VISA-P y EAV permitió comprobar que los sujetos que presentaban neovascularización, tanto en el tendón derecho como en el izquierdo y para ambos cortes, tenían una menor puntuación en escala VISA-P, lo que les daba una menor funcionalidad y una mayor puntuación en la EAV, por lo que tenían dolor durante el entrenamiento. Estos resultados refuerzan los supuestos planteados en la hipótesis número 5 en la que se afirmaba que una mayor puntuación en la escala de vascularización intratendinosa se asocia con una mayor sensación de dolor y menor puntuación en escala VISA-P. Estos resultados coinciden con los descritos por Malliaras et al<sup>188</sup> que referían que a mayor vascularización intratendinosa, mayor dolor e imagen ecográfica más desestructurada o de Cook<sup>143</sup> quien afirmaba que los atletas con neovascularización tenían un 23% más posibilidades de tener dolor. Aunque podemos estar de acuerdo con Boesen<sup>214</sup> que en su estudio sobre jugadores de bádminton afirma que la neovascularización puede ser únicamente una adaptación de la carga, en nuestro estudio todos los sujetos con neovascularización, excepto uno, tenían dolor y en este sentido, los resultados obtenidos apoyarían los argumentos de Gisslèn<sup>5</sup> cuando observa que, los jugadores que tienen imagen anormal y neovascularización pero no tienen dolor, lo tendrán en un futuro pese a que en un momento determinado no tenga una relación directa total. Por lo tanto, como afirmaban Gisslèn y Visnes<sup>5,104,191</sup> la ecogenicidad anormal con vascularización y sin dolor puede ser un factor de riesgo de dolor en el futuro.

Diversos autores<sup>56,81,82</sup> afirmaron en sus investigaciones que las altas demandas de carga y los esfuerzos a la hora de realizar saltos estaban relacionados con la tendinopatía rotuliana, lo que concuerda con los resultados obtenidos en este estudio al observar que los jugadores que ocupaban las posiciones de central y opuesto tenían más alteraciones en su estructura ecoica en el tendón derecho. Además, pudo comprobarse que una combinación entre las variables posición de juego (central u opuesto) y categoría (máxima categoría de Superliga) se asociaban a un mayor diámetro del tendón derecho en el resto de categorías y posiciones, compartiendo las afirmaciones de Lian<sup>88</sup> y Helland<sup>89</sup> en las que los jugadores de voleibol de élite y con mayor capacidad de salto tenían mayor prevalencia de tendinopatía rotuliana.

El análisis por sexos permitió identificar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la talla, el peso, el IMC, la EAV de la rodilla derecha, la VISA-P derecha, el diámetro antero-posterior del tendón de manera bilateral, la alteración ecoica, la neovascularización, las calcificaciones, la carga de entrenamiento y los años con dolor en la rodilla. Los hombres tenían más afectados sus tendones ecográficamente, tenían más dolor y puntuaban menos en VISA-P, más neovascularización, más calcificaciones pero también tenían más carga de entrenamiento, tenían más peso y más talla. Diversos autores<sup>86,87</sup> citan la mayor prevalencia de hombres frente a mujeres pero también que el mayor peso y altura<sup>87</sup> son factores de riesgo al igual que el volumen de entrenamiento<sup>9,115</sup>. Además, Cassel<sup>94</sup> aporta que, mayor edad, más altura, más peso y más número de horas de entrenamiento a la semana, se relaciona con mayor diámetro del tendón, mayor afectación de la imagen en escala de grises y mayor neovascularización. Otros autores<sup>5,75,94,104,215</sup> consideran factores de riesgo el tiempo expuestos a los saltos (años jugando) y la carga de entrenamiento. Concretamente Lian<sup>105</sup> comparte con nuestros resultados que no encuentra la edad ni la altura factores a tener en cuenta. Este mismo autor sí que considera el número de horas como factor a tener en cuenta mientras que nosotros no hemos observado relaciones significativas. Tendría sentido plantearse que partiendo de la base de que hay más incidencia de tendinopatía en hombres que en mujeres, no podemos afirmar si esta diferencia se debe únicamente al sexo o es debida a la diferencia entre talla, peso, carga de entrenamiento, categoría en la que juega, teniendo en cuenta que estas variables son mayores en hombres y a su vez están relacionadas con las afectaciones del tendón y el dolor.

En la investigación realizada en este trabajo se detectan relaciones estadísticamente significativas en las variables antropométricas, los hombres tenían un mayor diámetro A-P y los tendones estaban más afectados ecográficamente; a más peso, más diámetro del tendón derecho y más afectación ecográfica bilateral; a más IMC más diámetro en el tendón izquierdo y más alteración ecográfica en el tendón derecho. Para las variables relacionadas con la actividad deportiva se obtuvo que, a más años de voleibol, más alteración ecográfica y más diámetro en el tendón derecho; a mayor categoría, mayor diámetro y mayor afectación ecográfica. Por otra parte, los sujetos que jugaban en posiciones delanteras (central y opuesto) presentaban más alteración ecográfica y los que jugaban en pista de madera tenían más afectación ecográfica y mayor diámetro. En relación a las variables relacionadas con la estructura del pie, los pies hiperpronados tenían un diámetro mayor y más afectación ecográfica (Figura 20). Debe tenerse en cuenta que en este trabajo se detectaron diferencias en función de la categoría/liga en la que se jugaba, teniendo los sujetos que competían en Superliga un mayor diámetro y una mayor afectación ecográfica en el tendón derecho respecto a los de primera división, aunque no hubo ninguna mujer que jugara en la máxima categoría. Para comprobar si la afectación es mayor en hombres que en mujeres deberían haber equipos mixtos con las mismas cargas tanto para hombres como para mujeres, algo que no se da en la actualidad.

Figura 20. Variables con relación directa sobre el diámetro A-P y la alteración del tendón en cuanto a su ecoestructura



Fuente: elaboración propia

En cuanto a la superficie de juego, Ferretti<sup>2</sup> describe que la mayor incidencia se da en las pistas de cemento frente a las pistas de madera, sin embargo los resultados obtenidos en el presente trabajo mostraron que la pista de madera era la que más incidencia lesional tenía sobre todo respecto a la de Taraflex™. Los jugadores que jugaban en cancha de madera tenían una alteración de la ecogenicidad mayor en el tendón derecho y un diámetro mayor del tendón izquierdo aunque en este caso solo apuntaba significación. También debe tenerse en cuenta que en pista de madera solo se reclutó un equipo para el estudio (masculino), que además jugaba en la máxima categoría y que, por tanto, responden a un perfil de incidencia más elevada.

Al analizar la pierna de salto, se observó que aquellos jugadores que saltaban o bien con la pierna derecha o bien con ambas, tenían más dolor en la rodilla derecha y un aumento de la desestructuración ecográfica en el tendón izquierdo sobre el cual realizaban el aterrizaje y el trabajo excéntrico, aunque aquí la relación rozó la significación estadística. Además, aquellos sujetos que utilizaban la pierna izquierda

para realizar el salto puntuaban menos en la escala VISA-P de la rodilla derecha especialmente las mujeres. Lian<sup>105</sup> en su tesis doctoral planteó que la rodilla derecha está aproximadamente 2 veces más afectada que la izquierda debido a que la mayoría de sujetos utiliza la técnica de salto derecha-izquierda, con lo que el último pie en despegar del suelo es el izquierdo y el primero en aterrizar es el derecho. Kulig et al<sup>195</sup> afirman que quienes tienen dolor evitan la carga en el tendón a la hora del aterrizaje mientras que Van der Worp<sup>216</sup>, en su revisión sistemática realizada sobre la rodilla del saltador o del aterrizador diferencia dos tipos de saltos: el vertical (utilizado en el bloqueo) y el horizontal (utilizado en el ataque) al cual le da más importancia debido al efecto de frenada después del gesto y, más si cabe, en el voleibol puesto que delante del atleta está la red que no le deja más metros para desacelerarse y no le deja flexionar la cadera por lo que el trabajo excéntrico es completamente asumido por la parte anterior de la rodilla a diferencia de otros deportes como el baloncesto donde puede haber mayor distancia y tiempo para la desaceleración. Edwards et al<sup>217,218</sup> también demostraron que el tendón sufría mayor carga en el aterrizaje del salto horizontal que en el vertical. En este trabajo no fueron incluidas variables específicas que permitieran un estudio exhaustivo de la técnica de salto, más allá de la pierna dominante en el impulso, por lo que no podría extraerse una conclusión definitiva sobre cómo podía afectar la pierna de salto sobre el tendón rotuliano.

Una de las variables que inicialmente se recogieron en el estudio por su posible efecto sobre las variables de interés fue el tipo de zapatillas que utilizaban para la actividad deportiva. Sin embargo, se puso de manifiesto la gran diversidad de tipos y marcas de zapatillas que se utilizaba. Además, la mayoría de los deportistas declararon utilizar zapatillas de distintas marcas y modelos a lo largo de los años de manera que se consideró inapropiado tenerla en cuenta en los análisis.

En cuanto a las medidas relacionadas con la prevención y buenos hábitos como fueron el consumo de agua, isotónico, la aplicación de hielo y la realización de estiramientos, los resultados apuntaron a que aquellos sujetos que tenían algún tipo de afectación ecográfica o algún tipo de sintomatología solían hacer más uso del hielo y practicaban más tiempo los estiramientos. Además, estos sujetos solían beber más agua que el resto por lo que se dedujo que estas medidas preventivas se habían convertido en medidas paliativas en cuanto a que los sujetos que las realizaban eran aquellos que tenían algún tipo de afectación. De esta manera decidimos rechazarlas del análisis de resultado para que no confundiesen con el resto de variables.

Respecto a las anomalías ecográficas y la neovascularización encontradas mediante la utilización de ultrasonidos, resultan ser predictivas de sintomatología en un futuro como dice McAuliffe<sup>200</sup> en su último estudio en el que avanza en la investigación y considera que las anomalías en ecografía asintomáticas en tendones de Aquiles y rotulianos implican casi 5 veces más riesgo de tendinopatía futura que si la ecografía es normal. Si bien es cierto que este autor aporta la necesidad, deja entrever que se necesitan más estudios y que la asociación es solo moderada. También es cierto que, en su revisión de 17 estudios de los cuales sólo 5 eran de voleibol, las edades oscilaban entre 15 y 66 años con la diferencia histológica entre tendones que esto supone. Además, los seguimientos fueron entre 5 días y 4 años, con lo que no se dispone de datos a más largo plazo. Así pues, parece que los cambios estructurales asintomáticos pueden ser marcadores de patología considerando los hallazgos con los ultrasonidos como un factor de riesgo más entre otros factores intrínsecos o extrínsecos de los que ya hemos hablado en el estudio y que se han de tener en cuenta. Por otra parte, debe tenerse en cuenta el punto de vista biopsicosocial en el que actualmente tanto se hace hincapié. El estilo de vida, el aspecto emocional, la personalidad, el rol en el equipo, la situación del equipo y el estrés entre otros son factores que sin ninguna duda juegan un papel fundamental en el sistema nervioso central del sujeto y que influyen en la sintomatología y el dolor<sup>200</sup>.

Sin dejar de tener en cuenta este aspecto y como implicación para la práctica clínica, puede considerarse que el IPP, pese a que nos da cierta idea sobre todo con puntuaciones positivas elevadas de quién podría ser candidato a sufrir dolor anterior de rodilla, no se podría incorporar en un *screening* a la hora de seleccionar a un jugador como de riesgo ni puede predecir el dolor y la disfunción rotuliana. No obstante, el ecógrafo de última generación con sus transductores lineales de frecuencias elevadas y con un coste en los últimos años que ha disminuido de manera considerable debido a la múltiple oferta, constituye una herramienta útil para adecuarse de una mejor manera al manejo de la patología y previamente poder realizar un *screening* de jugadores. Mediante la medición del diámetro del tendón, ecoestructura y neovascularización, pueden seleccionarse jugadores de mayor o menor riesgo y orientarlos hacia programas preventivos que puedan al menos alargar en el tiempo la aparición de sintomatología clínica y salvaguardar de una mejor manera la estructura. Esto también afecta a los profesionales ya que, del mismo modo que se consideran los ultrasonidos un buen procedimiento con buena fiabilidad interobservador<sup>173</sup>, sigue habiendo una operador-dependencia. Además, teniendo en cuenta que la fiabilidad aumenta con la experiencia y el entrenamiento<sup>140</sup>, el

fisioterapeuta debe estar en continua formación para trabajar con el ultrasonidos día a día y poder aumentar esta fiabilidad en lo posible, contribuyendo a disminuir tanto los falsos negativos como los falsos positivos a la hora de realizar un diagnóstico.

Las limitaciones en nuestro estudio fueron diversas. En primer lugar señalar que se tuvo acceso a un número limitado de equipos de voleibol que, por una parte, redujo el tamaño muestral deseable para algunos de los análisis. Así, por ejemplo, no se contó con equipos de mujeres que jugaran en superficie de madera, superficie en la que, además, sólo pudo contarse con un equipo masculino que además jugaba en la categoría más exigente. No obstante, los análisis empleados han ajustado los efectos de las diferentes variables en función de las características de los sujetos que paliarían, en parte, estas limitaciones.

Otra limitación estaría relacionada con el análisis ecográfico, que, ante la falta de disponibilidad de un *software* adecuado para realizar esta medición, únicamente cuantificó el diámetro antero-posterior y la ecoestructura en escala de grises, pero no el área del tendón tal y como se describe en otros trabajos de investigación.

Por último, el momento en que se estudió la neovascularización podría ser cuestionable ya que se realizó antes del entrenamiento. Algunos estudios, como los realizados por Cook et al<sup>219</sup>, sugieren que esto se haga después puesto que hay tendones que antes de la actividad son hipovasculares y después de la actividad son hipervasculares, es decir, puede que un tendón antes del entrenamiento no presente neovascularización y sí que la tenga a posteriori debido al aumento de flujo sanguíneo en la zona. Además, hay tendones neovascularizados persistentes continuamente y otros con neovascularización periódica e intermitente y estos últimos sería preferible evaluarlos posteriormente a la actividad física<sup>219</sup>.

## **14. CONCLUSIONES**

1. Los sujetos con valores negativos en el test IPP en el pie izquierdo tienen menos riesgo de afectación del tendón rotuliano izquierdo.
2. No se ha detectado ningún tipo de relación entre el rango de dorsiflexión del tobillo y la imagen ecográfica del tendón rotuliano.
3. Los sujetos con puntuaciones bajas en escala VISA-P tienen mayor riesgo de imagen ecográfica alterada.
4. Los sujetos con mayores puntuaciones en EAV tienen más riesgo de imagen ecográfica alterada.
5. El diámetro antero-posterior del tendón, la afectación y/o rotura de los haces de colágeno junto con la vascularización se asocian con el dolor anterior de rodilla.
6. El IPP no es un buen método de predicción de la afectación del tendón rotuliano en jugadores de voleibol.
7. Las variables ecográficas, diámetro A-P del tendón, ecoestructura y neovascularización, son útiles a la hora de identificar jugadores con mayor o menor riesgo de afectación del tendón rotuliano.

## **15. BIBLIOGRAFÍA**

1. Hopkins C, Fu S-C, Chua E, Hu X, Rolf C, Mattila VM, et al. Critical review on the socio-economic impact of tendinopathy. *Asia-Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol* [Internet]. 1 de abril de 2016 [citado 24 de junio de 2016];4:9-20
2. Ferretti A. Epidemiology of jumper's knee. *Sports Med* [Internet]. 1 de julio de 1986 [citado 20 de marzo de 2016];3(4):289-95
3. Briner WW, Ely C. Volleyball injuries at the 1995 United States Olympic festival. *International Journal of Volleyball Research* [Internet]. 1 de enero 1999;1(1):7-11.
4. Ureña Espa, A, Gonzalez Ortiz, M, Morente Rodríguez, CJ, Santos del Campo, JA, Martínez María, M, Torres Guerrero, J, et al. Manual del preparador de voleibol. Nivel II. Vol. 1. Sevilla: Federación Andaluza de Voleibol; 1993. 279 p.
5. Gisslèn K, Gyulai C, Söderman K, Alfredson H. High prevalence of jumpers knee and sonographic changes in Swedish elite junior volleyball players compared to matched controls. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 22 de febrero de 2016];39 (5):298-301.
6. Hellín Gómez, P. Hábitos físico-deportivos en la Región de Murcia: implicaciones para la elaboración del currículum en el ciclo formativo de actividades físico-deportivas. [Murcia]: Universidad de Murcia; 2003.
7. García Ferrando, M. Las encuestas sobre los hábitos deportivos de los españoles. *Indice: revista de estadística y sociedad*. 2004;5.
8. Plan Estadístico Nacional 2013-2016. Estadística 2015. Encuesta de hábitos deportivos en España. INE. 2015.
9. Rubio Gimeno, S, Chamorro, M. Lesiones en el deporte. *Arbor Cienc Pensam Cult*. 2000;165(650):203-25.
10. Futbol Club Barcelona. Servicio Médico. Guía práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención. *Apunts Med Esport*. 2012;47(176):143-68.
11. Mc Lain LG, Reynolds, S. Sports injuries in a high school. *Pediatrics*. 1989;84(3):446-50.
12. Sandelin, J, Santavirta, S, Lattila, R, Voulle, P, Sarna, S. Sports injuries in a large urban population: Occurrence and epidemiological aspects. *Int J Sports Med*. 1988;9(1):61-6.
13. Kolt, GS, Kirkby, RJ. Epidemiology of injury in elite and subelite female gymnasts: a comparasion of retrospective findings. *Br J Sports Med*. 1999;33(5):312-8.
14. Moreno Pascual, C, Rodríguez Pérez, V, Seco Calvo, J. Epidemiología de las lesiones deportivas. *Fisioterapia*. 2008;30(1):40-8.

15. Gonell AC, Romero JA, Soler LM. Relationship between the y balance test scores and soft tissue injury incidence in a soccer team. *Int J Sports Phys Ther.* diciembre de 2015;10(7):955-66.
16. Leadbetter W, Wayne B. Soft tissue athletic injury. En: *Sports Injuries: mechanisms, prevention, and treatment.* 2a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:p 839-88.
17. Maffulli N, Wong J, Almekinders L. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003;22(4):675-92.
18. Nicholl JP, Coleman P, Williams BT. The epidemiology of sports and exercise related injury in the United Kingdom. *Br J Sports Med.* 1995;29:232-8.
19. Caine DJ, Caine CG, Lindner KJ. Epidemiology of Sports Injuries. *Human Kinetics;* 1996:387-98 p.
20. Hawkins Rd, Fuller CW. A preliminary assessment of professional footballers awareness of injury prevention strategies. *Br J Sports Med.* 1998;32:140-3.
21. Hawkins Rd, Fuller CW. A prospective epidemiological study of injuries in four English professional football clubs. *Br J Sports Med.* 1999;33:196-203.
22. Osorio Ciro, A, Clavijo Rodriguez, MP. Lesiones deportivas. *Iatreia.* 2007;20(2):167-77.
23. Villar Ruiz, R. Voleibol. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: Comité Olímpico Español; 1992.
24. Briner WW Jr., Benjamin HJ. Volleyball injuries: managing acute and overuse disorders. *Phys Sportsmed.* marzo de 1999;27(3):48-60.
25. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Åstrom M. Histopathology of Common Tendinopathies: Update and Implications for Clinical Management. *Sports Med [Internet].* 1 de junio de 1999 [citado 16 de marzo de 2016];27(6):393-408.
26. Viladot Voegeli A. Anatomía funcional y biomecánica del tobillo y el pie. *Rev Esp Reumatol [Internet].* 2003 [citado 20 de noviembre de 2016];30(9):469-77.
27. Gijon-Nogueron G, Lopezosa-Reca E, Sanchez-Rodriguez R, Martinez-Nova A, Cervera-Marin JA, Martinez-Quintana R. Normal values of the foot posture index in a young adult spanish population A cross-sectional study. *J Am Podiatr Med Assoc [Internet].* 1 de enero de 2015 [citado 23 de febrero de 2016];105(1):42-6.
28. Kirby KA. Biomechanics of the normal and abnormal foot. *J Am Podiatr Med Assoc [Internet].* 1 de enero de 2000 [citado 20 de noviembre de 2016];90(1):30-4.
29. Michelson JD, Durant DM, McFarland E. The injury risk associated with pes planus in athletes. *Foot Ankle Int [Internet].* 1 de enero de 2002 [citado 20 de febrero de 2016];23(7):629-33.
30. Tong JWK, Pui W. K. Association Between Foot Type and Lower Extremity Injuries: Systematic Literature Review With Meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*

- [Internet]. 1 de octubre de 2013 [citado 27 de marzo de 2016];43(10):700-14.
31. Barnes A, Wheat J, Milner C. Association between foot type and tibial stress injuries: a systematic review. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de febrero de 2008 [citado 20 de noviembre de 2016];42(2):93-8.
  32. Neal B, Griffiths I, Dowling G, Murley G, Munteanu S, Smith M, et al. Foot posture as a risk factor for lower limb overuse injury: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 19 de diciembre de 2014 [citado 23 de febrero de 2016];7(1):55.
  33. Lakstein D, Fridman T, Ziv YB, Kosashvili Y. Prevalence of Anterior Knee Pain and Pes Planus in Israel Defense Force Recruits. *Mil Med* [Internet]. 1 de noviembre de 2010 [citado 20 de marzo de 2016];175(11):855-7.
  34. Jozsa L. Human tendons: anatomy, physiology and pathology. *J Athl Train* [Internet]. Abril- Junio de 1998 [citado 31 de julio de 2016]; 33(2):185-186.
  35. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports*. Diciembre 2000;10(6):312-20.
  36. Kvist M, Jozsa L, Jarvinen M, Kvist H. Fine structural alterations in chronic Achilles paratenonitis in athletes. *Pathol Res Pract* [Internet]. 1 de enero de 1985 [citado 2 de noviembre de 2016];180(4):416-23.
  37. Hess G, Cappiello W, Poole R, Hunter S. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Med* [Internet]. 1 de diciembre de 1989 [citado 2 de noviembre de 2016];8(6):371-84.
  38. Jozsa L, Kannus P, Balint JB, Reffy A. Three-dimensional ultrastructure of human tendons. *Acta Anat (Basel)* [Internet]. 1 de enero de 1991 [citado 2 de noviembre de 2016];142(4):306-12.
  39. Elliott DH. Structure and function of mammalian tendon. *Biol Rev Camb Philos Soc* [Internet]. 1 de agosto de 1965 [citado 2 de noviembre de 2016];40: 392-421.
  40. Rowe RWD. The Structure of Rat Tail Tendon Fascicles. *Connect Tissue Res*. 1985;14(1):21-30.
  41. Chansky HA, Iannotti JP. The vascularity of the rotator cuff. *Vasc Rotator Cuff*. octubre de 1991;10(4):807-22.
  42. Jozsa L, Lehto M, Kvist M, Balint JB, Reffy A. Alterations in dry mass content of collagen fibers in degenerative tendinopathy and tendon-rupture. *Matrix* [Internet]. 1 de enero de 1989 [citado 2 de noviembre de 2016];9(2):140-6.
  43. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. Enero de 1997 [citado 2 de noviembre de 2016];7(2):62-6.
  44. Butler DL, Grood ES, Noyes FR, Zernicke RF. Biomechanics of ligaments and tendons. *Exerc Sport Sci Rev*. 1978;10(1):125-81.

45. Karpakka J, Oulun yliopisto. Effects of physical activity and inactivity on collagen synthesis in rat skeletal muscle and tendon. University of Oulu. Departaments of Sport Medicine and Physiology 1991 [citado 2 de noviembre de 2016];
46. Merrilees MJ, Flint MH. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. *Am J Anat.* 1980;157(1):87-106.
47. Jozsa, Kvist M, Kannus P, Vieno, T, Järvinen M, Lehto M. Structure and macromolecular composition of the myotendinous junction. *Acta Morphol Hung.* 1991;39:287-97.
48. Kannus P, Natri A, Jozsa L, Järvinen TAH, Järvinen TLN, Järvinen M, et al. Location and distribution of non-collagenous matrix proteins in musculoskeletal tissues of rat. *Histochem J* [Internet]. 1 de enero de 1998 [citado 2 de noviembre de 2016];30(11):799-810.
49. Krahl H. "Jumper's knee"-etiology, differential diagnosis, and therapy. *Orthop* [Internet]. 1 de junio de 1980 [citado 31 de julio de 2016];9(3):193-7.
50. Birch HL, Worboys S, Eissa S, Jackson B, Strassburg S, Clegg PD. Matrix metabolism rate differs in functionally distinct tendons. 2008;27(3):182-189.
51. Riley G. Tendinopathy--from basic science to treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2008;4(2):82-9.
52. Ippolito E, Natali PG, Postacchini F, Accinni L, De Martino C. Morphological, immunochemical, and biochemical study of rabbit Achilles tendon at various ages. *J Bone Jt Surg - Ser A* [Internet]. 1 de enero de 1980 [citado 2 de noviembre de 2016];62(4):583-98.
53. Benjamin M, Ralphs JR. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. 2000;196:85-130.
54. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(8):1183-90.
55. Almekinders LC, Vellema JH, Weinhold PS. Strain patterns in the patellar tendon and the implications for patellar tendinopathy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Enero 2002;10(1):2-5.
56. Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Carlson GJ. Jumper's knee. *Orthop Clin North Am* [Internet]. 1 de julio de 1973 [citado 16 de marzo de 2016];4(3):665-78.
57. Curwin S. Biomechanics of tendon and the effects of immobilization. *Foot Ankle Clin.* 1997;2:371-89.
58. Vailas AC, Tipton CM, Laughlin HL, Tchong TK, Matthes RD. Physical activity and hypophysectomy on the aerobic capacity of ligaments and tendons. *J Appl Physiol.* abril de 1978;44(4):542-6.

59. Williams J. Achilles tendon lesions in sport. *Sports Med.* MARzo-Abril 1986; 3(2):114-35.
60. Peterson L, Renstrom P, Peterson L. *Sports injuries: their prevention and treatment.* 3rd ed. [Internet]. United Kingdom: Martin Dunitz; 2001 [citado 30 de octubre de 2016].
61. Fredberg, U., Bolvig, L. Jumper's Knee. Review of the literature. *Scand J Med Sci Sports.* 1999;9(2):66-73.
62. Reinking, MF. Current concepts in the treatment of patellar tendinopathy. *Int J Sports Phys Ther.* 2016;11(6):854-66.
63. Khan KM. Patellar tendinopathy: Some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 1998 [citado 25 de septiembre de 2016];32(4):346-355.
64. Andrikoula S, Tokis A, Vasiliadis H, Georgoulis A. The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Marzo 2006;14(3):214-20.
65. Basso O, Johnson DP, Amis AA. The anatomy of the patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Enero 2001;9(1):2-5.
66. Hayes DW Jr, Gilbertson EK, Mandracchia VJ, Dolphin TF. Tendon pathology in the foot. The use of corticosteroid injection therapy. *Clin Podiatr Med Surg* [Internet]. 1 de octubre de 2000 [citado 31 de julio de 2016];17(4):723-35.
67. Soldado F, Reina F, Yuguero M, Rodríguez-Baeza A. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surg Radiol Anat* [Internet]. 1 de agosto de 2002 [citado 30 de octubre de 2016];24(3-4):177-82.
68. Bray R, Salo P, Lo I, Ackermann P, Rattner J, Hart D. Normal ligament structure, physiology and function. *Sports Med Arthrosc Rev* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 30 de octubre de 2016];13(3):127-135.
69. Lewis T. *The Nocifensor System Of Nerves And Its Reactions* [Internet]. Vol. 1. 1937 [citado 30 de octubre de 2016].431-435.
70. Mariani PP, Puddu G, Ferretti A. Jumper's knee. *Ital J Orthop Traumatol* [Internet]. 1 de enero de 1978 [citado 16 de marzo de 2016];4(1):85-93.
71. Roels J, Martens M, Mulier JC, Burssens A. Patellar tendinitis (jumper's knee). *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de diciembre de 1978 [citado 16 de marzo de 2016];6(6):362-8.
72. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Reproducibility and clinical utility of tendon palpation to detect patellar tendinopathy in young basketball players. Victorian Institute of Sport tendon study group. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de febrero de 2001 [citado 18 de septiembre de 2016];35(1):65-69.

73. Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. Abril de 1997 [citado 15 de marzo de 2016];7(2):113-8.
74. Durcan L, McCarthy E, Johnston C, O'Shea FD, Coole A, Wilson F, et al. The prevalence of patellar tendinopathy in elite academy rugby: A clinical and imaging study. *J Sci Med Sport* [Internet]. 1 de marzo de 2014 [citado 18 de septiembre de 2016];17(2):173-6.
75. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: a controlled clinical and ultrasonographic study patellar tendons in players aged 17-18 years. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de agosto de 2000 [citado 19 de marzo de 2016];10(4):216-20.
76. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sports*. octubre de 1996;6(5):291-6.
77. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, et al. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Clin J Sport Med Off J Can Acad Sport Med* [Internet]. 1 de abril de 1998 [citado 22 de febrero de 2016];8(2):73-7.
78. Khan KM, Wark JD, Desmond PM, Dowling RJ, Tress BM, Bonar F, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): Findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. *Radiology* [Internet]. 1 de septiembre de 1996 [citado 25 de septiembre de 2016];200(3):821-7.
79. Basso O, Amis AA, Race A, Johnson DP. Patellar tendon fiber strains: Their differential responses to quadriceps tension. *Clin Orthop* [Internet]. 1 de enero de 2002 [citado 18 de septiembre de 2016];(400):246-53.
80. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: An index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). *J Sci Med Sport* [Internet]. 1 de enero de 1998 [citado 18 de febrero de 2016];1(1):22-8.
81. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 1997 [citado 25 de septiembre de 2016];31(4):332-336.
82. Hagglund M, Zwerver J, Ekstrand J. Epidemiology of patellar tendinopathy in elite male soccer players. *Am J Sports Med*. 2011;39(9):1906-11.
83. Gaida JE, Bass SL, Cook JL, Ashe MC. Is adiposity an under-recognized risk

factor for tendinopathy? A systematic review. *Arthritis Care Res [Internet]*. 15 de junio de 2009 [citado 18 de septiembre de 2016];61(6):840-9.

84. Grau S, Maiwald C, Krauss I, Axmann D, Janssen P, Horstmann T. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech*. 2008;41(9):2042-6.

85. Rath E, Schwarzkopf R, Richmond JC. Clinical signs and anatomical correlation of patellar tendinitis. *Indian J Orthop [Internet]*. 1 de octubre de 2010 [citado 18 de septiembre de 2016];44(4):435-7.

86. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. *Am J Sports Med [Internet]*. 1 de abril de 2005 [citado 19 de marzo de 2016];33(4):561-7.

87. Zwerver J, Bredeweg SW, van den Akker-Scheek I. Prevalence of Jumper's Knee Among Nonelite Athletes From Different Sports: A Cross-Sectional Survey. *Am J Sports Med [Internet]*. 1 de septiembre de 2011 [citado 7 de febrero de 2016];39(9):1984-8.

88. Lian Ø, Refsnes P-E, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. junio de 2003;31(3):408-13.

89. Helland C, Bojsen-Møller J, Raastad T, Seynnes OR, Moltubakk MM, Jakobsen V, et al. Mechanical properties of the patellar tendon in elite volleyball players with and without patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*. septiembre de 2013;47(13):862-8.

90. Crossley KM, Thancamootoo K, Metcalf BR, Warden SJ, Cook JL, Purdam CR. Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation. *J Orthop Res [Internet]*. 1 de septiembre de 2007 [citado 22 de febrero de 2016];25(9):1164-75.

91. Gaida JE, Cook JL, Bass SI, Austen S, Kiss ZS. Are unilateral and bilateral patellar tendinopathy distinguished by differences in anthropometry, body composition, or muscle strength in elite female basketball players? *Br J Sports Med [Internet]*. 1 de octubre de 2004 [citado 22 de febrero de 2016];38(5):581-85.

92. Lian O, Engebretsen L, Ovrebø RV, Bahr R. Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee. *Am J Sports Med*. junio de 1996;24(3):380-5.

93. Malliaras P, Cook JL, Kent PM. Anthropometric risk factors for patellar tendon injury among volleyball players. *Br J Sports Med [Internet]*. 1 de abril de 2007 [citado 22 de febrero de 2016];41(4):259-63.

94. Cassel M, Baur H, Hirschmuller A, Carlsohn A, Frohlich K, Mayer F. Prevalence of Achilles and patellar tendinopathy and their association to intratendinous changes in

adolescent athletes. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de junio de 2015 [citado 24 de junio de 2016];25(3): e310-8.

95. Schafle MD, Requa RK, Patton WL, Garrick JG. Injuries in the 1987 national amateur volleyball tournament. *Am J Sports Med*. Noviembre 1990;18(6):624-31.

96. Stanish WD. Overuse injuries in athletes: A perspective. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 1 de enero de 1984 [citado 12 de octubre de 2016];16(1):1-7.

97. van Mechelen W, Hlobil H, Kemper H. Incidence, severity, aetiology and prevention of sports injuries: a review of concepts. *Sports Med*. Agosto 1992;14(2):82-99.

98. Magra M, Maffulli N. Genetic aspects of tendinopathy. 2008;11(3):243-7.

99. van der Worp H, van Ark M, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: a cross-sectional study. *Scand J Med Sci Sports*. diciembre de 2012;22(6):783-90.

100. Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population: a two-year prospective study. *Am J Sports Med*. Marzo de 2001;29(2):190-5.

101. Malliaras P, Cook JL, Kent P. Reduced ankle dorsiflexion range may increase the risk of patellar tendon injury among volleyball players. *J Sci Med Sport* [Internet]. 1 de agosto de 2006 [citado 23 de febrero de 2016];9(4):304-9.

102. Visnes H, Aandahl HÅ, Bahr R. Jumper's knee paradox - Jumping ability is a risk factor for developing jumper's knee: A 5-year prospective study. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de mayo de 2013 [citado 18 de septiembre de 2016];47(8):503-7.

103. Mann KJ, Edwards S, Drinkwater EJ, Bird SP. A lower limb assessment tool for athletes at risk of developing patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 10 de octubre de 2012 [citado 18 de septiembre de 2016]; 45(3):527-33.

104. Gisslén K, Alfredson H. Neovascularisation and pain in jumpers knee: a prospective clinical and sonographic study in elite junior volleyball players. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 22 de febrero de 2016];39(7):423-8.

105. Lian OB. On the causes of patellar tendinopathy [Tesis]. [Oslo]: University of Oslo; 2007:132 p.

106. Cornwall MW, McPoil TG, Lebec M, Wilson J, Vicenzino B. Reliability of the modified foot posture index. *J Am Podiatr Med Assoc* [Internet]. 1 de enero de 2008 [citado 22 de febrero de 2016];98(1):7-13.

107. Teyhen DS, Stoltenberg BE, Eckard TG, Doyle PM, Boland DM, Feldtmann JJ, et al. Static Foot Posture Associated With Dynamic Plantar Pressure Parameters. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1 de febrero de 2011 [citado 22 de febrero de 2016];41(2):100-7.

108. Redmond AC, Crane YZ, Menz HB. Normative values for the Foot Posture Index. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 31 de julio de 2008 [citado 23 de febrero de 2016];1(1):6.
109. Redmond AC, Crosbie J, Ouvrier RA. Development and validation of a novel rating system for scoring standing foot posture: The Foot Posture Index. *Clin Biomech* [Internet]. 1 de enero de 2006 [citado 19 de febrero de 2016];21(1):89-98.
110. Keenan A-M, Redmond AC, Horton M, Conaghan PG, Tennant A. The Foot Posture Index: Rasch Analysis of a Novel, Foot-Specific Outcome Measure. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. 1 de enero de 2007 [citado 19 de febrero de 2016];88(1):88-93.
111. Menz HB, Munteanu SE. Validity of 3 clinical techniques for the measurement of static foot posture in older people. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1 de agosto de 2005 [citado 28 de marzo de 2016];35(8):479-86.
112. Burns J, Keenan A-M, Redmond A. Foot type and overuse injury in triathletes. *J Am Podiatr Med Assoc* [Internet]. 1 de mayo de 2005 [citado 28 de marzo de 2016];95(3):235-41.
113. Backman LJ, Danielson P. Low range of ankle dorsiflexion predisposes for patellar tendinopathy in junior elite basketball players: a 1-year prospective study. *Am J Sports Med* [Internet]. Enero de 2011 [citado 22 de febrero de 2016];39(12):2626-33.
114. Reeser JC, Verhogen E, Briner WW, Askeland TI, Bahr R, Walden M, et al. Strategies for the prevention of volleyball related injuries. *Br J Sports Med* [Internet]. 2006 [citado 25 de septiembre de 2016];40(7):594-600.
115. Ferretti A, Puddu G, Mariani PP, Neri M. Jumper's knee: an epidemiological study of volleyball players. *Sports Med* [Internet]. 1984 [citado 12 de octubre de 2016];3(4):289-95.
116. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*. 1Julio 1992;11(3):533-78.
117. Bahr R, Reeser JC. Injuries among world-class professional beach volleyball players: the Fédération Internationale de Volleyball Beach volleyball injury study. *Am J Sports Med*. enero de 2003;31(1):119-25.
118. Real Federación Española de Voleibol [Internet. Madrid. Rfevb. Disponible en: <http://www.rfevb.com/Files/Descargas/NomasGenerales1617>.
119. Richards DP, Ajemian SV, Wiley JP, Zernicke RF. Knee joint dynamics predict patellar tendinitis in elite volleyball players. *Am J Sports Med*. 1996;24(5):676-83.
120. Meeuwisse WH. Assessing causation in sport injury: A multifactorial model. *Clin J Sport Med* [Internet]. Enero de 1994 [citado 12 de octubre de 2016];4(3):166-170.
121. Bahr R, Krosshaug T. Understanding injury mechanisms: a key component of preventing injuries in sport. *Br J Sport Med*. Junio de 2005;39(6):324-329.

122. Järvinen M, Järvinen TLN, Józsa L, Kannus P, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de enero de 1997 [citado 25 de septiembre de 2016];7(2): 86-95
123. Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Khan K, Józsa L, Järvinen M, et al. Achilles tendinopathy. *J Bone Joint Surg Am*. Noviembre de 2002;84-A(11):2062-76.
124. Colosimo AJ, Bassett FH 3rd. Jumper's knee. Diagnosis and treatment. *Orthop Rev* [Internet]. 1 de febrero de 1990 [citado 5 de noviembre de 2016];19(2):139-49
125. Fritschy D, Wallensten R. Surgical treatment of patellar tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 1 de junio de 1993 [citado 5 de noviembre de 2016];1(2):131-133.
126. Scott A, Duronio V, Khan KM, Lian Ø, Bahr R, Hart DA. Increased mast cell numbers in human patellar tendinosis: Correlation with symptom duration and vascular hyperplasia. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de septiembre de 2008 [citado 4 de noviembre de 2016];42(9):753-7.
127. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *Am J Roentgenol* [Internet]. Enero de 1995 [citado 5 de noviembre de 2016];165(1):115-8
128. Huisman E, Scott A. The influence of rest insertion in tenocyte loading on collagen type I and III expression. *Int J Exp Pathol* [Internet]. 1 de agosto de 2013 [citado 6 de noviembre de 2016];94(4).
129. Maffulli N, Ewen SWB, Waterston SW, Reaper J, Barrass V. Tenocytes from ruptured and tendinopathic Achilles tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal Achilles tendons: an in vitro model of human tendon healing. *Am J Sports Med*. julio de 2000;28(4):499-505.
130. de Mos M, van El B, DeGroot J, Jahr H, van Schie HTM, van Arkel ER, et al. Achilles tendinosis: changes in biochemical composition and collagen turnover rate. *Am J Sports Med*. septiembre de 2007;35(9):1549-56.
131. Eriksen HA, Pajala A, Leppilahti J, Risteli J. Increased content of type III collagen at the rupture site of human Achilles tendon. *J Orthop Res*. 2002;20(6):1352-7.
132. Valera Garrido F, Minaya Muñoz F. *Fisioterapia Invasiva*. 1ª ed. Vol. 1. Madrid: Elsevier; 2013:204-205 p.
133. Fredberg U, Stengaard-Pedersen K. Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de febrero de 2008 [citado 19 de marzo de 2016];18(1):3-15.
134. Riley G. P. Gene expression and matrix turnover in overused and damaged tendons. *Scand J Med Sci Sports*. Agosto 2005;15(4):241-51.

135. Raatikainen T, Karpakka J, Puranen J, Orava S. Operative treatment of partial rupture of the patellar ligament: A study of 138 cases. *Int J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 1994 [citado 5 de noviembre de 2016];15(1):46-9.
136. Nichols CE. Patellar tendon injuries. *Clin Sports Med*. octubre de 1992;11(4):807-13.
137. Zhang X, Lin YC, Rui YF, Xu HL, Chen H, Wang C, et al. Therapeutic Roles of Tendon Stem/Progenitor Cells in Tendinopathy. *Stem Cells Int* [Internet]. 1 de enero de 2016 [citado 28 de mayo de 2016];2016:14p.
138. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumpers knee. *J Orthop Res*. Septiembre 2001;19(5):881-6.
139. Schizas N, Weiss R, Lian O, Frihagen F, Bahr R, Ackermann P. Glutamate receptors in tendinopathic patients. *J Orthop Res* [Internet]. 1 de septiembre de 2012 [citado 25 de septiembre de 2016];30(9):1447-52.
140. Öhberg L, Alfredson H. Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 1 de enero de 2001 [citado 21 de marzo de 2016];9(4):233-8.
141. Fu S, Wang W, Pau H, Wong Y, Chan K, Rolf C. Increased expression of transforming growth factor-beta 1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1 de julio de 2002 [citado 25 de septiembre de 2016];(400):174-83.
142. Millar NL, Hueber AJ, Reilly JH, Xu Y, Fazzi UG, Murrell GAC, et al. Inflammation is present in early human tendinopathy. *Am J Sports Med*. 1 de octubre de 2010;38(10):2085-91.
143. Cook J., Feller J., Bonar S., Khan K. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes' patellar tendons. *J Orthop Res* [Internet]. 1 de enero de 2004 [citado 19 de marzo de 2016];22(2):334-338.
144. Riley G. Chronic tendon pathology: Molecular basis and therapeutic implications. *Expert Rev Mol Med* [Internet]. 1 de marzo de 2005 [citado 25 de septiembre de 2016];7(5):1-25.
145. Corps AN, Hazleman BL, Riley GP, Robinson AHN, Costa ML, Movin T. Increased expression of aggrecan and biglycan mRNA in Achilles tendinopathy. *Rheumatology* [Internet]. 1 de marzo de 2006 [citado 25 de septiembre de 2016];45(3):291-4.
146. Yoon JH, Halper J. Tendon proteoglycans: Biochemistry and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact* [Internet]. 1 de marzo de 2005 [citado 25 de septiembre de 2016];5(1):22-34.

147. Scott A, Duronio V, Khan KM, Lian Ø, Bahr R, Roberts CR, et al. Increased versican content is associated with tendinosis pathology in the patellar tendon of athletes with jumper's knee. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de agosto de 2008 [citado 25 de septiembre de 2016];18(4):427-35.
148. Magnusson SP, Beyer N, Abrahamsen H, Aagaard P, Neergaard K, Kjaer M. Increased cross-sectional area and reduced tensile stress of the Achilles tendon in elderly compared with young women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58(2):123-7.
149. 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*. Junio de 2009;43(6):409-16.
150. Maffulli N, Reaper J, Ewen SWB, Waterston SW, Barrass V. Chondral metaplasia in calcific insertional tendinopathy of the Achilles tendon. *Clin J Sports Med*. julio de 2006;16(4):329-34.
151. Robbins JR, Evanko SP, Vogel KG. Mechanical loading and TGF- $\beta$  regulate proteoglycan synthesis in tendon. *Arch Biochem Biophys* [Internet]. 15 de junio de 1997 [citado 7 de noviembre de 2016];342(2):203-11.
152. Brain S. Sensory neuropeptides: their role in inflammation and wound healing. *Immunopharmacology* [Internet]. 1 de octubre de 1997 [citado 12 de octubre de 2016];37(2-3):133-52.
153. Bring DK-I, Heidgren M-L, Kreicbergs A, Ackermann PW. Increase in sensory neuropeptides surrounding the Achilles tendon in rats with adjuvant arthritis. *J Orthop Res*. 2005;23(2):294-301.
154. Forsgren S, Danielson P, Alfredson H. Vascular NK-1 receptor occurrence in normal and chronic painful Achilles and patellar tendons: studies on chemically unfixed as well as fixed specimens. *Regul Pept*. 2005;126(3):173-81.
155. Lian O, Dahl J, Ackermann PW, Frihagen F, Engebretsen L, Bahr R. Pronociceptive and antinociceptive neuromediators in patellar tendinopathy. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de noviembre de 2006 [citado 8 de febrero de 2016];34(11):1801-8.
156. Abate M, Grävare Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* [Internet]. 1 de enero de 2009 [citado 19 de marzo de 2016];11(3):235.
157. van Sterkenburg MN, van Dijk CN. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 1 de agosto de 2011 [citado 19 de marzo de 2016];19(8):1367-75.
158. Kjaer M, Bayer M, Eliasson P, Heinemeier K. What is the impact of inflammation on the critical interplay between mechanical signaling and biochemical

changes in tendon matrix? *J Appl Physiol* [Internet]. 1 de septiembre de 2013 [citado 25 de septiembre de 2016];115(6):879-83.

159. Scott A, Cook J, Hart D, Walker D, Duronio V, Khan K. Tenocyte responses to mechanical loading in vivo - A role for local insulin-like growth factor 1 signaling in early tendinosis in rats. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1 de febrero de 2007 [citado 25 de septiembre de 2016];56(3):871-81.

160. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Distribution of general (PGP 9.5) and sensory (substance P/CGRP) innervations in the human patellar tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 1 de enero de 2006 [citado 16 de marzo de 2016];14(2):125-32.

161. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*. 2004;38:8-11.

162. Lian O, Scott A, Engebretsen L, Bahr R, Duronio V, Khan K. Excessive apoptosis in patellar tendinopathy in athletes. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de abril de 2007 [citado 8 de febrero de 2016];35(4):605-11.

163. Benjamin M, Toumi H, Suzuki D, Redman S, Emery P, McGonagle D. Microdamage and altered vascularity at the enthesis-bone interface provides an anatomic explanation for bone involvement in the HLA-B27-associated spondylarthritides and allied disorders. *Arthritis Rheum*. enero de 2007;56(1):224-33

164. Ingber D. Mechanical signalling and the cellular response to extracellular matrix in angiogenesis and cardiovascular physiology. *Circ Res* [Internet]. 15 de noviembre de 2002 [citado 25 de septiembre de 2016];91(10): 877-87

165. Fu S, Chan K, Gustav C. Increased deposition of sulfated glycosaminoglycans in human patellar tendinopathy. *Clin J Sport Med*. Marzo de 2007;17(2):129-34

166. Nehrer S, Brodner W, Fellingner EJ, Engel A, Breitensteiner M, Kainberger F, et al. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* [Internet]. 1 de enero de 1997 [citado 25 de septiembre de 2016];116(1-2):14-8.

167. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. *Clin J Sport Med* [Internet]. 1 de mayo de 2005 [citado 25 de septiembre de 2016];15(3):133-5.

168. Arnoczky SP, Lavagnino M, Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *Int J Exp Pathol*. 2007;88(4):217-26.

169. Malliaras P, Cook J. Patellar tendons with normal imaging and pain: Change in imaging and pain status over a volleyball season. *Clin J Sport Med*. 01 de

2006;16(5):388-91.

170. Sai-Chuen Fu, Rolf C, Yau-Chuk Cheuk, Lui PPY, Kai-Ming Chan. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2010; 2: 30.

171. Fornage BD, Rifkin MD, Touche DH, Segal PM. Sonography of the patellar tendon: Preliminary observations. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1 de enero de 1984 [citado 16 de marzo de 2016];143(1):179-182.

172. Fornage BD. The hypoechoic normal tendon. A pitfall. *J Ultrasound Med* [Internet]. 1 de enero de 1987 [citado 16 de marzo de 2016];6(1):19-22.

173. Black J, Cook J, Kiss ZS, Smith M. Intertester Reliability of Sonography in Patellar Tendinopathy. *J Ultrasound Med* [Internet]. 1 de mayo de 2004 [citado 16 de marzo de 2016];23(5):671-5.

174. Sun Yim E, Corrado G. Ultrasound in Sports Medicine: Relevance of Emerging Techniques to Clinical Care of Athletes. *Sports Med* [Internet]. 1 de agosto de 2012 [citado 19 de marzo de 2016];42(8):665-80.

175. Carr JC, Hanly S, Griffin J, Gibney R. Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1 de enero de 2001 [citado 19 de marzo de 2016];176(6):1535-9.

176. Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med*. Octubre de 2003;22(4):743-59.

177. Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C. Sonographic imaging of tendons. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1 de mayo de 2000 [citado 13 de noviembre de 2016];43(5):969-76.

178. Robinson P. Sonography of Common Tendon Injuries. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1 de septiembre de 2009 [citado 13 de noviembre de 2016];193(3):607-618.

179. Moosmayer S, Smith H, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: an ultrasonographic and clinical study. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 1 de febrero de 2009 [citado 20 de marzo de 2016];91(2):196-200.

180. Warden SJ, Kiss ZS, Malara FA, Ooi ABT, Cook JL, Crossley KM. Comparative accuracy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in confirming clinically diagnosed patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2007;35(3):427-36.

181. Kamel M, Mansour R, Eid H. Ultrasound detection of knee patellar enthesitis: A comparison with magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 1 de febrero de 2004 [citado 6 de noviembre de 2016];63(2):213-214.

182. Richards P, Dheer A, McCall I. Achilles tendon (TA) size and power Doppler ultrasound (PD) changes compared to MRL: A preliminary observational study. *Clin*

- Radiol [Internet]. 1 de octubre de 2001 [citado 6 de noviembre de 2016];56(10):843-50.
183. Ooi CC, Richards PJ, Maffulli N, Ede D, Schneider ME, Connell D, et al. A soft patellar tendon on ultrasound elastography is associated with pain and functional deficit in volleyball players. *J Sci Med Sport*. Mayo de 2016;19(5):373-8.
184. Fritschy D, De Gautard R. Jumper's knee and ultrasonography. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de enero de 1988 [citado 16 de marzo de 2016];16(6):637-40.
185. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in elite junior basketball players. *J Ultrasound Med* [Internet]. 1 de enero de 2000 [citado 19 de marzo de 2016];19(7):473-9.
186. Myllymäki T, Bondestam S, Suramo I, Cederberg A, Peltokallio P. Ultrasonography of jumper's knee. *Acta Radiologica* [Internet]. 1 de enero de 1990 [citado 4 de noviembre de 2016];31(2):147-149.
187. Khan KM, Cook JL, Bonar SF, Harcourt PR. Subcutaneous rupture of the Achilles tendon. *Br J Sports Med* [Internet]. 1998 [citado 4 de noviembre de 2016];32:184-185.
188. Malliaras P, Purdam C, Maffulli N, Cook J. Temporal sequence of greyscale ultrasound changes and their relationship with neovascularity and pain in the patellar tendon. *Br J Sports Med*. octubre de 2010;44(13):944-7.
189. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports* [Internet]. 1 de diciembre de 2001 [citado 22 de febrero de 2016];11(6):321-7.
190. Malliaras P, Cook J, Ptasznik R, Thomas S. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. *Br J Sports Med*. marzo de 2006;40(3):272-4.
191. Visnes H, Tegnander A, Bahr R. Ultrasound characteristics of the patellar and quadriceps tendons among young elite athletes. *Scand J Med Sci Sports*. abril de 2015;25(2):205-15.
192. Coleman BD, Khan KM, Kiss ZS, Bartlett J, Young DA, Wark JD. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy: a retrospective outcome study. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de marzo de 2000 [citado 19 de marzo de 2016];28(2):183-90.
193. Malliaras P, Cook J. Changes in anteroposterior patellar tendon diameter support a continuum of pathological changes. *Br J Sports Med*. octubre de 2011;45(13):1048-51.
194. Zhang Z, Ng G, Lee W, Fu S. Changes in morphological and elastic properties of patellar tendon in athletes with unilateral patellar tendinopathy and their relationships

with pain and functional disability. PLoS One [Internet]. 10 de octubre de 2014 [citado 19 de marzo de 2016];9(10): e108337.

195. Kulig K, Landel R, Chang Y-J, Hannanvash N, Reischl SF, Song P, et al. Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports*. marzo de 2013;23(2): e81-8.

196. Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell Tissue Res* [Internet]. 1 de abril de 2005 [citado 19 de marzo de 2016];320(1):201-6.

197. Danielson P, Alfredson H, Forsgren S. Immunohistochemical and histochemical findings favoring the occurrence of autocrine/paracrine as well as nerve-related cholinergic effects in chronic painful patellar tendon tendinosis. *Microsc Res Tech* [Internet]. 1 de octubre de 2006 [citado 19 de marzo de 2016];69(10):808-19.

198. Boesen MI, Boesen A, Koenig MJ, Bliddal H, Torp-Pedersen S. Ultrasonographic investigation of the Achilles tendon in elite badminton players using color Doppler. *Am J Sports Med*. 2006;34(12):2013-21.

199. Malliaras P, Richards PJ, Garau G, Maffulli N. Achilles tendon Doppler flow may be associated with mechanical loading among active athletes. *Am J Sports Med* [Internet]. 1 de noviembre de 2008 [citado 12 de noviembre de 2016];36(11):2210-5.

200. McAuliffe S, McCreesh K, Culloty F, Purtill H, O'Sullivan K. Can ultrasound imaging predict the development of Achilles and patellar tendinopathy? A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2016;50(24):1516-23.

201. Shalabi A, Kristoffersen-Wiberg M, Aspelin P, Movin T. Immediate achilles tendon response after strength training evaluated by MRI. *Med Sci Sports Exerc* [Internet]. 1 de noviembre de 2004 [citado 19 de marzo de 2016];36(11):1841-6.

202. Weinberg EP, Adams MJ, Hollenberg GM. Color Doppler sonography of patellar tendinosis. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1 de septiembre de 1998 [citado 21 de marzo de 2016];171(3):743-4.

203. Alfredson H, Öhberg L. Neovascularisation in chronic painful patellar tendinosis - promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 16 de marzo de 2016];13(2):74-80.

204. Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, Bahr R. Color Doppler ultrasound findings in patellar tendinopathy (jumper's knee). *Am J Sports Med*. septiembre de 2008;36(9):1813-20.

205. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris ME, Goldie P. Neovascularization and pain in abnormal patellar tendons of active jumping athletes.

- Clin J Sport Med [Internet]. 1 de septiembre de 2004 [citado 22 de febrero de 2016];14(5):296-9.
206. Koenig MJ, Torp-Pedersen S, Boesen MI, Holm CC, Bliddal H. Doppler ultrasonography of the anterior knee tendons in elite badminton players: colour fraction before and after match. *Br J Sports Med*. febrero de 2010;44(2):134-9.
207. Cook JL, Malliaras P, de Luca J, Ptasznik R, Morris M. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: a 5 month longitudinal study. *Br J Sports Med* [Internet]. 1 de julio de 2005 [citado 7 de febrero de 2016];39(7):458-61.
208. Hernandez-Sanchez S, Hidalgo MD, Gomez A. Cross-cultural adaptation of VISA-P score for patellar tendinopathy in Spanish population. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1 de agosto de 2011 [citado 19 de marzo de 2016];41(8):581-91.
209. Bennell K, Talbot R, Wajswelner H, Techovanich W, Kelly D, Hall A. Intra-rater and inter-rater reliability of a weight-bearing lunge measure of ankle dorsiflexion. *Aust J Physiother* [Internet]. 1 de septiembre de 1998 [citado 19 de marzo de 2016];44(3):175-180.
210. Konor MM, Morton S, Eckerson JM, Grindstaff TL. Reliability of three measures of ankle dorsiflexion range of motion. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 1 de junio de 2012 [citado 19 de marzo de 2016];7(3):279-287.
211. Collins N, Teys P, Vicenzino B. Original article: The initial effects of a Mulligan's mobilization with movement technique on dorsiflexion and pain in subacute ankle sprains. *Man Ther* [Internet]. 1 de enero de 2004 [citado 19 de marzo de 2016];9(2):77-82.
212. Skou ST, Aalkjaer JM. Ultrasonographic measurement of patellar tendon thickness-a study of intra- and interobserver reliability. *Clin Imaging* [Internet]. 1 de septiembre de 2013 [citado 27 de abril de 2016];37(5):934-7.
213. Malliaras P, Cook JL, Kent P. Reduced ankle dorsiflexion range may increase the risk of patellar tendon injury among volleyball players. *J Sci Med Sport* [Internet]. 1 de enero de 2006 [citado 23 de febrero de 2016];9(4):304-9.
214. Boesen AP, Boesen MI, Koenig MJ, Bliddal H, Torp-Pedersen S, Langberg H. Evidence of accumulated stress in Achilles and anterior knee tendons in elite badminton players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. Enero de 2011;19(1):30-7.
215. van der Worp H, van Ark M, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: a cross-sectional study. *Scand J Med Sci Sports*. Diciembre de 2012;22(6):783-90.
216. van der Worp, Hendrik, de Poel, Harke, Diercks, Ronald, Scheek, Inge, Zwerver, Johannes. Jumper's Knee or Lander's Knee? A Systematic Review of the Relation between Jump Biomechanics and Patellar Tendinopathy. *Int J Sports Med*.

2014;35(8):714-22.

217. Edwards S, Steele JR, Cook JL, Purdam CR, McGhee DE, Munro BJ. Characterizing patellar tendon loading during the landing phase of a stop-jump task. *Scand J Med Sci Sports*. 2010;22(1):2-11.

218. Edwards S, Steele JR, McGhee DE, Beattie S, Purdam CR, Cook JL. Landing strategies of athletes with an asymptomatic patellar tendon abnormality. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(11):2072-80.

219. Cook JL, Malliaras P, Kiss ZS, Ptasznik R. Is vascularity more evident after exercise? Implications for tendon imaging. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 1 de enero de 2005 [citado 13 de noviembre de 2016];185(5):1138-40.



## **16. ANEXOS**

### **ANEXO 1:**

#### **INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Estudio clínico: RELACION ENTRE ESTRUCTURA DEL PIE Y CARACTERÍSTICAS DEL LIGAMENTO ROTULIANO EN JUGADORES DE VOLEIBOL

##### **1) Información al paciente del objeto del estudio:**

El tendón rotuliano es una estructura que sufre mucho estrés en deportes de salto como el voleibol, siendo la tendinopatía, con una prevalencia de más del 40% en el voleibol, una de las causas de mayor morbilidad en este deporte. El objetivo del estudio es saber cuál es la relación entre la estructura del pie en estático y el tendón rotuliano en jugadores de voleibol para así poder determinar qué estructura del pie está mas relacionada con las alteraciones tendinosas a este nivel.

##### **2) Consentimiento informado:**

1. He leído y comprendido la hoja informativa objeto del estudio.
2. He tenido la oportunidad de hacer preguntas.
3. Mis preguntas han sido respondidas de forma satisfactoria.
4. He recibido información suficiente del estudio y de las pruebas a realizar.
5. Entiendo que la participación es voluntaria y puedo abandonar el estudio cuando lo desee sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello afecte a mis cuidados médicos.
6. Estoy de acuerdo en que mi consentimiento por escrito y otros datos estén a disposición de ALFONSO CALVO GONELL y del proyecto de investigación clínico en el que estoy participando, pero siempre respetando la confidencialidad y la garantía de que mis datos no estarán disponibles públicamente de forma que pueda ser identificado.
7. Los datos recogidos para este estudio serán incluidos junto con los de otras personas que participen en este estudio en una base de datos de carácter personal, al que sólo los investigadores aprobados para este proyecto tendrán acceso.
8. Comprendo que tengo los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición a mis datos de carácter personal de acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal, que podré ejercitar mediante solicitud ante el investigador responsable en la dirección de contacto que figura en este documento.



**ANEXO 2:**

**CUESTIONARIO PERSONAL**

A RELLENAR POR EL INVESTIGADOR

NOMBRE:

CÓDIGO:

PESO:

EDAD:

ALTURA:

IMC:

AÑOS JUGANDO:

POSICION:

MESES CON DOLOR EN LA RODILLA

DERECHA  
IZQUIERDA

PIERNA/RODILLA DE SALTO

DERECHA

IZQUIERDA

AMBAS

CANTIDAD DE LITROS QUE BEBES AL DIA

AGUA:

ISOTÓNICO:

TIEMPO AL QUE DEDICAS ESTIRAMIENTOS AL FINAL DE CADA ENTRENAMIENTO EN MINUTOS

SI TE APLICAS HIELO EN LA RODILLA DESPUES DE CADA ENTRENAMIENTO, CUANTOS MINUTOS:

MARCA Y MODELO DE ZAPATILLAS CON QUE ENTRENAS:

HORAS DE ENTRENAMIENTO FUERZA SEMANAL:

H

HORAS DE ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO VOLEIBOL SEMANAL:

H

EVA DERECHA:

0

10



EVA IZQUIERDA:

0

10



VISA P DERECHA:

IMÁGENES ANECOICAS D:

NEOVASCULARIZACION D:

DIÁMETRO A-P D:

IPP D:

ROM DORSIFLEXION D:

VISA P IZQUIERDA:

IMÁGENES ANECOICAS I:

NEOVASCULARIZACION I:

DIÁMETRO A-P I:

IPP I:

ROM DORSIFLEXION I:

**ANEXO 3:**

Test de Índice de la Postura del Pie (IPP) y test de dorsiflexión del tobillo

TEST IPP



TEST DORSIFLEXIÓN TOBILLO

