

# TENDINOPATÍA AQUÍLEA EN EL DEPORTISTA

“Análisis biomecánico del juego de pies del tenista  
correlacionado con la aparición de la tendinopatía aquilea”

**Trabajo de fin de grado**

Autor del trabajo: Cristina Ivern Cervera

Tutor: Joan Lluch Fruns

Grado en Podología

8 de junio del 2015

## INDICE

INDICE DE CONTENIDOS.....	2-3
INDICE DE FIGURAS.....	4
INDICE DE TABLAS.....	4
INDICE DE GRÁFICOS.....	4
1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE.....	5
ABSTRACT AND KEYWORDS	
2. INTRODUCCIÓN Y MOTIVACIONES.....	6-7
3. OBJETIVOS E	
HIPÓTESIS.....	7-8-9
3.1. Objetivos.....	7-8
3.2. Hipótesis.....	8-9
4. MARCO TEÓRICO.....	9-41
4.1. RECORDATORIO ANATÓMICO DEL SISTEMA AQUÍLEO- CALCÁNEO-PLANTAR.....	9-13
4.1.1. El tendón de Aquiles.....	9-11
4.1.2. El calcáneo.....	11-12
4.1.3. La aponeurosis plantar.....	12-13
4.2. COMPOSICIÓN DEL TENDÓN DE AQUILES.....	13-16
4.3. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN DE AQUILES.....	16-18
4.4. CONCEPTO DE LA TENDINOPATÍA AQUÍLEA.....	18-29
4.4.1 Clasificación.....	18-20
4.4.2. Fisiopatología.....	20-21
4.4.3. Etiología y factores de riesgo.....	21-26
4.4.4. Diagnóstico y evaluación clínica.....	26-29

4.5. ASOCIACIÓN DE LA PATOLOGÍA DEL TENDÓN DE AQUILES CON EL TENIS.....	29-38
4.5.1. Principios biomecánicos.....	30-31
4.5.2. Juego de pies del tenista; generalidades.....	31-34
4.5.3. Biomecánica y juego de pies específico en los golpeos.....	34-36
4.5.4. Relación entre el juego de pies y aparición de la lesión.....	36-38
4.6. ESTUDIO OBSERVACIONAL: PROGRAMA LINCE.....	38-41
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	42-43
6. RESULTADOS.....	43-45
7. DISCUSIÓN.....	45-47
8. CONCLUSIONES.....	47-49
9. BIBLIOGRAFÍA.....	49-53
10. AGRADECIMIENTOS.....	53
11. ANEXOS.....	54

## **INDICE DE FIGURAS**

Figura 4.2.....	14
Figura 4.3.....	17
Figura 4.5.4.....	38
Figura 4.5.5.....	41

## **INDICE DE TABLAS**

Tabla 4.4.3-1.....	22
Tabla 4.4.3-2.....	25
Tabla 4.4.4.....	29
Tabla 6.1.....	43

## **INDICE DE GRÁFICOS**

Gráficos 6.....	45
-----------------	----

## 1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

La tendinopatía aquilea es una de las lesiones más frecuentes en el deportista y se define como un proceso degenerativo en el tendón de Aquiles que causa síntomas inflamatorios. Requiere un buen diagnóstico diferencial y una comprensión de la función del tendón, su anatomía y composición y los factores que desencadenan la patología. Puede ser de origen multifactorial, pero en mayor frecuencia aparece en personas que practican deportes en que el tendón está sometido a altas fuerzas tensionales debido a movimientos rápidos, posiciones extremas y cambios de velocidad. En este trabajo nos hemos centrado en el estudio del tenis, en el que esta patología tiene una gran incidencia. La biomecánica aplicada al tenis permite detectar de manera precisa los errores al ejecutar la técnica de los golpes y así prevenir lesiones en el tendón de Aquiles. Por otro lado, el análisis observacional del juego de pies del tenista permite conocer aquellas situaciones en que el tendón está sobrecargado para poder estudiar posteriormente una técnica más depurada que evite la aparición de la patología.

**Palabras clave:** tendinopatía, Aquiles, deporte, tenis, biomecánica.

### ABSTRACT

Achilles tendinopathy is one of the most common injuries in athletes and is defined as a degenerative process in the Achilles tendon that causes inflammation symptoms. It requires a good differential diagnosis and an understanding of the role of tendon, the anatomy and composition and the factors that trigger the disease. It may be multifactorial, but often occurs in people who play sports in which tendon is subjected to high tension forces due to rapid movements, extreme positions and speed changes. We focused on the study of tennis, in which this disease has a big impact. Biomechanics applied to tennis detects errors when running technique shock and prevent injury to the Achilles tendon. On the other hand, the observational analysis of the player footwork can meet situations where the tendon is overloaded to further study a more refined technique that avoids the appearance of the disease.

**Keywords:** tendinopathy, Achilles, sports, tennis, biomechanics.

## 2. INTRODUCCIÓN Y MOTIVACIONES

Por todos es sabido que la práctica deportiva está a la orden del día. El desencadenado interés de la población por el mantenimiento y mejoría de su imagen y forma física ha crecido de forma considerable en los últimos años. De manera paralela, este resurgimiento de la práctica deportiva ha incrementado el riesgo de sufrir lesiones en la población, ya que se ha iniciado la práctica de deportes que conllevan la realización de movimientos de alta velocidad o con cambios súbitos en la velocidad sin un entrenamiento previo, pasando de una vida sedentaria a la realización de deporte de forma diaria. Este hecho ha tenido una gran repercusión en las lesiones que sufre actualmente la población, especialmente en el tendón de Aquiles (TA), ya que debido a su estructura y sus exigencias funcionales se ha convertido en la tercera localización de lesión más frecuente del pie y del tobillo del deportista profesional por detrás del esguince de tobillo y la fascitis plantar y es el síndrome más frecuente de sobrecarga de la extremidad inferior.<sup>1,8</sup> Y nos preguntamos, ¿por qué una de las principales lesiones que se observan en la actualidad dentro de la podología deportiva es la denominada tendinopatía aquílea? No es de extrañar, pues se trata del tendón más voluminoso y potente del organismo<sup>2,7,9,10</sup> por ser el punto de encuentro entre el tendón de los gemelos y del soleo<sup>1,6,7</sup> y ponerlos en conexión con el calcáneo<sup>2,6,7,16,18</sup> ser capaz de resistir una tracción de 400 Kg y de desarrollar el 80% de la potencia flexora del tobillo.<sup>9</sup> Estas características que posee el TA convierten a esta estructura en una de las más importantes y con más actividad y peso durante la práctica deportiva porque, además de poseer una gran potencia, tiene una enorme resistencia. A pesar de poseer estas grandes propiedades, su resistencia se puede ver alterada debido a múltiples factores, entre los que destacan su escasa vascularización y el sobreuso de este.<sup>3,9</sup> Cuando la lesión es originada por un sobreuso de éste o un uso incorrecto, se empieza a desarrollar un estado de degeneración y envejecimiento acelerado de las fibras colágenas que forman el tendón, generando microrroturas o reacciones inflamatorias.

El TA nos permite correr, saltar, ponernos de puntillas, y entre los deportes que poseen estas características encontramos el caso del fútbol, el básquet, el volei, la carrera o los deportes de raqueta.<sup>9</sup> Mi vinculación directa con los

deportes de raqueta, concretamente el tenis, me ha generado un especial interés por conocer la relación que existe entre el juego de pies en el tenis y su vinculación con la patología en el Aquiles.

Un tenista necesita poseer unas características fisiológicas potentes y resistentes porque su deporte les exige realizar movimientos explosivos donde la aceleración y la frenada constituyen los momentos más importantes en su patrón de movimiento. El tenista no sólo debe tener control sobre su tren superior, que se encargará del golpeo de la pelota, sino que también deberá controlar su tren inferior mediante las salidas y apoyos del pie. Si se establece un equilibrio entre las dos estructuras, conseguiremos evitar las lesiones en este deportista y lograremos el éxito en el deporte.<sup>27,28</sup> Por lo contrario, si no tenemos cuidado con seguir un entrenamiento detallado y estudiado, nuestro deportista puede empezar a sufrir alteraciones tisulares y lesiones a nivel de los tendones. Cuando aparezca una tendinopatía en el Aquiles, el tenista puede no presentar dolor hasta llegar a una fase en la que ya se han producido una serie de cambios tisulares que cronificarán la lesión.

El tenista, posee un juego de pies que envuelve movimientos cortos, movimientos de apoyo, de carrera, de recuperación y de cambios en el tamaño de la base de sustentación para adquirir mayor equilibrio, por lo que será importante prevenir la lesión que impedirá al tenista seguir con su práctica deportiva ya sea a nivel profesional o amateur. Además, su juego de pies incluye pasos laterales, separados y entrecruzados y las distancias entre los golpes son cortas y precisas, por lo que los movimientos de frenada, acciones con el contrapié y cambio de dirección serán un punto importante en los pies del tenista y a su vez constituirá un punto débil para el tenista a la hora de padecer lesiones en su tendón calcáneo.

### **3. OBJETIVOS E HIPÒTESIS**

Las lesiones en el TA son muy frecuentes porque se trata de una estructura que está sometida a grandes tensiones durante la marcha y la carrera. Estas lesiones se originan en un gran número de ocasiones debido a un proceso de sobrecarga, pero no sólo debemos centrarnos en este factor predisponente, sino que debemos tener en cuenta muchos otros factores que pueden generar

patologías en esta estructura. En muchos casos, cuando un paciente acude a la consulta con este tipo de patología, el podólogo asocia la lesión a una sobrecarga y no se tiene en cuenta si realiza deporte o no, que tipo de deporte realiza, la frecuencia con la que la práctica y si tiene un entrenamiento y una técnica correcta. Muchas veces el podólogo se centra en realizar un tratamiento rápido sin tener en cuenta el diagnóstico diferencial que permita saber delante de qué tipo de lesión se encuentra. Uno de los deportes donde más se dan las lesiones del TA es el tenis, debido a su biomecánica deportiva. No existen estudios científicos que relacionen esta patología con el juego de pies del tenista y por ello surge la motivación de establecer una conexión entre la práctica de este deporte y la aparición de la lesión, para lograr tratar de forma más eficaz las lesiones en este deportista.

### **3.1. OBJETIVOS**

Por ende, este trabajo tiene como objetivos principales:

1. Describir el concepto de tendinopatía aquilea, los factores desencadenantes de la patología, los diferentes tipos de lesión existentes y las pruebas diagnósticas que se realizan para detectar-las.
2. Establecer la relación que existe entre la aparición de la tendinopatía aquilea en el tenista con la biomecánica que se ejerce en cada uno de los movimientos y pasos que se dan en este deporte.

Y como objetivos secundarios:

1. Conocer la anatomía del tendón, su composición y comportamiento biomecánico.
2. Realizar un análisis observacional del juego de pies del tenista con el programa "Lince" para poder cuantificar el número de repeticiones de cada gesto potencialmente causante de tensión aquilea.

### **3.2. HIPÓTESIS**

Tal y como se ha descrito en la introducción del trabajo, la biomecánica del tenista envuelve una serie de movimientos de frenada, acciones con el contrapié, cambios de dirección y momentos de apoyo únicamente en el antepié que someten al tendón a una gran carga.

Estos datos nos permiten partir de la hipótesis que:

- La biomecánica del tenis y su juego de pies son la causa de la aparición de la tendinopatía aquilea en el jugador.

## **4. MARCO TEÓRICO**

### **4.1. RECORDATORIO ANATÓMICO DEL SISTEMA AQUÍLEO-CALCÁNEO-PLANTAR**

El sistema Aquileo-Calcáneo-Plantar es un sistema que constituye una unidad funcional formada por tres unidades; el tendón de Aquiles o tendón calcáneo, que transmite al pie toda la potencia del tríceps sural, el sistema trabecular posterior-inferior del calcáneo y la aponeurosis plantar, que se forma del abductor del primer y quinto dedo, el flexor corto común de los dedos y de la fascia plantar.<sup>8</sup> Estos tres elementos constituyen un sistema tendinoso-óseo-aponeurótico que funciona como una unidad funcional y que permite al pie ponerlo en posición de puntillas, es decir, su función básica es la realización de la flexión plantar, además de la inversión del pie. La primera posición será un punto clave para la dinámica de la marcha, ya que en la fase de despegue será necesaria para evitar una marcha anómala o patológica y sin la cual la carrera o el salto serían totalmente inviables. Si observamos un corte sagital del talón, se observa claramente como el tríceps sural termina en el tendón de Aquiles y éste, adherido al sistema trabecular posterior e inferior del calcáneo, se continúa con la aponeurosis plantar, el abductor del dedo gordo, el músculo flexor corto del dedo grueso y el flexor corto plantar de los dedos.<sup>7,8</sup>

#### **4.1.1. El tendón de Aquiles**

El Tendón de Aquiles es considerado la inserción distal de los músculos sóleo y gemelos<sup>7,8,17,18,19</sup>. Referente al músculo sóleo, es un extenso músculo plano, más ancho que el gastrocnemio. Se sitúa en la profundidad de los gemelos y se encuentra por debajo del centro de la pantorrilla. Sus fibras son de contracción lenta y su palpación es viable cuando el paciente se pone de puntillas. Su origen se halla en la cara posterior de la cabeza del peroné y se inserta en la cara posterior del calcáneo a través del tendón de Aquiles. Su principal función es la flexión plantar del pie y el enderezamiento de la pierna

sobre el pie, de tal forma que impide que el cuerpo caiga hacia adelante y de esta forma mantiene la posición erguida durante la marcha. Por lo que refiere a los gastrocnemios, son los músculos fusiformes más superficiales del compartimento posterior de la pierna. Sus fibras musculares siguen una trayectoria vertical y de esta forma la contracción de estos músculos genera un movimiento rápido en salto y carrera. Su porción interna se origina por encima del cóndilo interno femoral y su porción externa en la cara lateral del cóndilo externo<sup>8,18</sup>. Se inserta en la cara posterior del calcáneo a través del tendón de Aquiles y su función es la flexión plantar del pie, además de ayudar en la flexión de la rodilla.

Las dos porciones tendinosas del tendón de Aquiles, se pueden separar claramente en sentido proximal, fusionándose gradualmente en sentido distal, resultando un tendón homogéneo. Así pues, está formado por tres cabezas musculares en la que solo el soleo es monoarticular. Por otro lado tenemos los gemelos, que son biarticulares<sup>7,8,18</sup>.

Es el tendón más fuerte, voluminoso, largo y potente del organismo, y es capaz de soportar cargas tensionales de diez veces el peso corporal durante la carrera y los saltos<sup>1,2,3,7,9,11,17</sup>. Además, es capaz de transmitir más de 7000 N durante la carrera o el ejercicio intenso y posee la capacidad de desarrollar el 80% de la potencia flexora del tobillo<sup>9</sup>. Mide unos 5-6 cm de largo, entre 12 y 15 mm de ancho y su espesor oscila entre los 5 y los 6 mm y recibe su aporte sanguíneo a través de ramas musculares, vasos del paratendón circundante y vasos del hueso y del periostio del calcáneo, pero a pesar de todas estas características que le confieren una gran potencia, presenta una zona que es casi avascular, situada a unos 4-5 cm por encima de la inserción de éste en el calcáneo<sup>1,2,7,8</sup>. Esta alteración de la vascularización, asociada en los últimos años a la fuerte irrupción del deporte en la sociedad y en consecuencia su práctica en personas sedentarias y poco entrenadas, unido al incremento de la edad media de los deportistas, hace que haya aumentado de forma importante la incidencia de roturas subcutáneas. Así pues, el tendón desciende verticalmente y se estrecha por detrás de los músculos de la cavidad profunda de la pierna y del tobillo. A continuación, se ensancha para alcanzar su entesis sobre la mitad inferior de la cara posterior del calcáneo. La superficie de su

inserción se compone de tres elementos: una parte superior lisa, separada del tendón de Aquiles por la bolsa serosa prerrotuliana, una zona rugosa media, que también sirve de inserción al músculo plantar delgado y una porción inferior oblicua debajo y delante, donde se insertan las fibras más superficiales del tendón de Aquiles. En su inserción distal está rodeado por una bursa retrocalcánea y otra retro aquilea<sup>2,8</sup>.

Referente a su inervación, el tendón de Aquiles posee una rica inervación que tiene un doble origen. Por un lado tenemos el nervio tibial posterior que envía una ramificación supramaleolar hacia el tendón de Aquiles y a las caras posterior e interna del pie y, por otro lado, el nervio safeno externo, que emite una ramificación aquileana que inerva también los segmentos de la región maleolar externa y la parte externa del talón. En la región interior del talón, las ramificaciones nerviosas se introducen en los tabiques endotendíneos, formando una red longitudinal anastomosada por ramificaciones transversales. Terminan en los órganos músculo tendinosos de Golgi, en los corpúsculos de Paccini y de Ruffini o de Golgi-Mazzoni. La presencia de husos neurotendinosos de Golgi confiere al tendón de Aquiles un papel biomecánico de propioceptividad sobre el tobillo<sup>1</sup>. Del mismo modo, la riqueza de las ramificaciones nerviosas subcutáneas explica los dolores cicatriciales y los neuromas postoperatorios<sup>1</sup>.

#### **4.1.2. El calcáneo**

El calcáneo es un hueso par y corto que forma parte junto con el astrágalo de lo que conocemos como el retropié. Constituye una zona de transición mecánica entre la pierna y el antepié diseñada para el apoyo estático y para la propulsión dinámica. Según Viladot, sus trabéculas posteriores transmiten la potencia flexora del tríceps sural al antepié. Se articula dorsalmente con el astrágalo para formar la articulación subtalar y por delante con el cuboides para formar la articulación calcaneocuboidea. Es el de mayor tamaño comparado con los demás huesos tarsianos y debido a su morfología de rectángulo irregular podemos distinguir en él 6 caras. La cara anterior se encuentra cubierta de cartílago, se articula con el cuboides y tiene forma de “silla de montar”. Por otro lado, la cara posterior del calcáneo es convexa, presenta una

morfología triangular de vértice superior o dorsal y base inferior o plantar. Los dos tercios inferiores de esta cara son rugosos y presentan numerosas estriaciones debido a la inserción del tendón de Aquiles<sup>7,8,19</sup>. El tercio superior, en cambio, es liso ya que se halla libre de la inserción tendinosa y encontramos la bolsa serosa pre aquilea. En la cara lateral encontramos la tróclea peroneal, por donde los tendones musculares se hacen plantares y en la cara medial encontramos el sustentaculum tali y una concavidad cerrada por músculos que forman el canal tarsiano y es el lugar por donde estos músculos pasan de la zona de la pierna al pie. En su cara superior hay tres carillas articulares que, conjuntamente con la astragalina, darán lugar al seno del tarso. Finalmente, en su cara inferior se presenta una zona anterior donde se inserta el ligamento calcáneo-cuboideo-plantar y una zona posterior donde se originan los ligamentos, músculos y fascia plantar del pie.<sup>8,19</sup>

En el calcáneo se describen 5 sistemas trabeculares; el sistema talámico, el sistema de la apófisis anterior, el sistema plantar, el sistema aquileo y el sistema del sustentaculum tali. El sistema trabecular aquileo está formado por las trabéculas postero-inferiores y representa el elemento básico de unión entre el tendón de Aquiles y la aponeurosis plantar. Se encarga de transmitir la fuerza del tendón de Aquiles hacia el resto de la planta del pie y de la flexión plantar del pie.<sup>8</sup>

#### **4.1.3. La aponeurosis plantar**

La aponeurosis plantar es una banda de tejido resistente presente en la planta del pie. Presenta una forma triangular de base distal y vértice proximal, pues se origina en la tuberosidad medial del calcáneo, subyacente al tejido celular subcutáneo, se extiende por la planta del pie, y se ensancha en forma triangular hasta insertarse por medio de las cintillas pretendinosas en la base de la 1ª falange de los 5 dedos. Es la más robusta del organismo y está compuesta por fibras de colágeno en sentido longitudinal y transversal que relacionan el calcáneo con el antepié. Está compuesta por tres partes; medial, central y lateral.<sup>7,8,19</sup>

Su banda central es la conocida como fascia plantar, que es la más resistente y gruesa y mantiene de forma estática la forma de la bóveda plantar. Se inserta

en la tuberosidad interna del calcáneo y se abre en 5 bandas en forma de abanico en dirección a las cabezas metatarsales que a través de bandas transversales por debajo de los metatarsianos. Estas 5 bandas se dividen en 2 ramificaciones; las ramificaciones superficiales se unen a la dermis a través de ligamentos dérmicos (se mezcla con el ligamento transversal metatarsiano) y las que se desvían corren transversalmente. La profunda se fracciona en medial y lateral para juntarse con la vaina del flexor, la placa volar y el periostio de la base de la falange proximal. Además, la banda del primer radio se fija a los sesamoideos.

Por otro lado, las porciones medial y lateral cubren la superficie plantar del abductor del primer y quinto dedo respectivamente.<sup>8</sup>

#### **4.2. COMPOSICIÓN DEL TENDÓN DE AQUILES**

El tendón de Aquiles está formado por fibras colágenas y sustancia fundamental. Las fibras colágenas son las más abundantes en el tendón (concretamente el colágeno de tipo I) en un 86% del peso en seco <sup>24,25</sup>. Estas fibras poseen una gran resistencia y una gran flexibilidad y mantienen una estructura ondulada si lo observamos en el microscopio. Además, se encuentran reunidas en haces que se hallan paralelos entre sí y están envueltos por una fina capa de tejido conectivo que se conoce como endotendón. Es rico en elastina y penetra en el interior del tendón, es el encargado de mantener unidos los haces de colágeno permitiendo cierto movimiento entre ellos. Además, a través de él es por donde caminan vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios. Las fibras de colágeno están formadas por microfibrillas de colágeno de tipo I que se organizan jerárquicamente en fibrillas <sup>22,24,25</sup>. El tamaño medio de estas fibras de colágeno en el tendón de Aquiles es de 60  $\mu\text{m}$  y las fibrillas de colágeno tienen un diámetro entre 50 – 90  $\text{nm}$ <sup>22</sup>.

Las fibras de colágeno de tipo I se unen para formar haces de fibras primarios, y un manojo de haces de fibras colágenas, forman un fascículo que se encuentra rodeado por un tejido colágeno llamado peritendón. Este peritendón es la representación del epitendón, una membrana fibrilar formada por fibras de colágeno relativamente densas entrecruzadas entre sí, que se encuentran en la superficie del tendón. El tendón de Aquiles presenta una peculiaridad en este

punto, ya que como carece de vaina sinovial propia, está recubierto por una fina membrana llamada paratendón, compuesta por colágeno y elastina situada alrededor del peritendón, que permite el deslizamiento de forma suave del tendón sobre los tejidos colindantes y se encarga de la vascularización e inervación del tendón<sup>22,24,25</sup>. En caso de inflamación de esta para tendón, se puede crear una respuesta vascular en la que el deslizamiento del tendón quedará abolido.

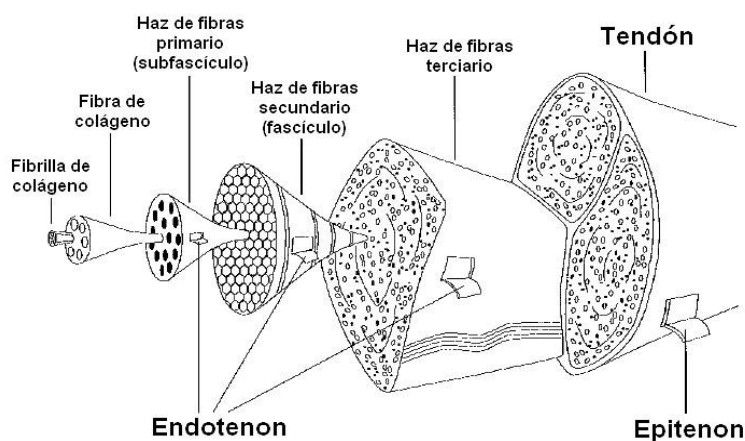


Fig. 4.2. Estructura jerárquica del tendón. Fuente: Jurado A, Medina I. Tendón, valoración y tratamiento en fisioterapia. 2008; 28.

Cada molécula de colágeno está formada por tres cadenas poli peptídicas que se llaman cadenas alfa y que forman una triple hélice<sup>22</sup>. En el caso del colágeno I, una de las cadenas alfa es diferente a las otras dos cadenas que forman la triple hélice. En estas cadenas podemos observar una alta concentración de glicina, prolina e hidroxiprolina, componentes también del tendón de Aquiles.

Aparte de las fibras de colágeno que ya hemos nombrado, en el tendón encontramos fibras de elastina (aproximadamente un 2 – 3% del peso seco) y proteoglicanos (aproximadamente 1%) que constituyen parte de la matriz extracelular. El colágeno proporciona la fuerza tensil del tendón y, la elastina, contribuye a la flexibilidad del tendón. Se conocen más de doce tipos diferentes de colágeno en el tendón de Aquiles entre los cuales, los colágenos de tipo I y III son los formadores de las fibras y constituyen la mayor parte del colágeno

que se secreta al espacio extracelular. Por otro lado, el colágeno del cartílago articular es principalmente de tipo II. Este tipo de colágeno también es formador de fibras, pero existen otros tipos de colágeno no formadores de fibras como los tipos IV y V, que son los que generan en su mayoría las membranas basales. Mientras que en el tendón de Aquiles no patológico la mayor parte del colágeno existente es de tipo I, en el tendón de Aquiles patológico existe una proporción importante de colágeno de tipo III<sup>22</sup>.

La sustancia fundamental está formada por células tendinosas llamadas tenocitos y por proteoglucanos y glucosaminoglucanos<sup>22,24,25,46</sup>. Se encuentran rodeando las células y fibras del tejido conectivo y se cree que facilitan el deslizamiento entre los haces de fibras de colágeno durante las fuerzas de tensión-deformación y la recuperación hasta las dimensiones originales del tendón después de la carga sobre él. Por otro lado, en el tejido conectivo del tendón también encontramos unas células llamadas fibroblastos, que producen las fibras del tejido conectivo. Los fibroblastos procedentes de tendones de Aquiles rotos producen tanto colágeno tipo I como tipo III cuando se cultivan. El colágeno tipo III es menos resistente a las fuerzas tensiles que el tipo I, y por tanto disminuye el umbral de ruptura del tendón.

El tendón de Aquiles normal posee un patrón celular bien organizado y ordenado, donde los tenocitos aparecen alineados y empaquetados entre los haces de colágeno al eje longitudinal del tendón. Los tenocitos y tenoblastos se producen de manera uniforme y la matriz extracelular, tanto fibrilar como no fibrilar, rodea y compacta la célula<sup>46</sup>.

Las células tendinosas son capaces de sintetizar todos los componentes de la matriz extracelular, (fibras de colágeno, fibras elásticas, proteoglucanos y glicoproteínas estructurales). También son las encargadas de los procesos de reabsorción e intercambio de los componentes de la matriz tendinosa. Los tenocitos y tenoblastos poseen acciones anabólicas y catabólicas para mantener una correcta homeostasis y estructura en el tendón. La tasa de intercambio de colágeno en un tendón adulto sano es baja y, este hecho, junto con el buen desarrollo de mecanismos anaerobios de producción de energía, hacen que el tendón pueda soportar cargas y mantener en tensión por periodos

de tiempo prolongados sin riesgo de isquemia y necrosis. A pesar de ello, existe el inconveniente de una lenta recuperación después de la actividad, así como en procesos de cicatrización por tener una baja tasa metabólica<sup>24,25,46</sup>.

El tendón posee una de las mayores fuerzas tensiles de cualquier tejido blando del cuerpo, tanto porque el colágeno es la proteína fibrosa más fuerte, como porque sus fibras están orientadas de forma paralelas a la dirección de la fuerza tensil.

### **4.3. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN DE AQUILES**

Debido a la anatomía y a la localización anatómica del tendón de Aquiles, éste y sus músculos adyacentes se han convertido en la primera estructura que soporta el impacto de la carga en muchas actividades. Se ha calculado que el tendón de Aquiles puede soportar unas tensiones de 400 kg en la actividad normal y hasta 900 kg en la carrera y el momento de máxima tensión se produce cuando nos ponemos de puntillas. Por tanto, los tendones son estructuras anatómicas interpuestas entre los músculos y el hueso que actúan como transmisores de la fuerza producida por la contracción muscular hasta el hueso, permitiendo de esta manera el movimiento de las articulaciones. No se comportan como conexiones rígidas, ya que tienen un comportamiento viscoelástico<sup>41</sup>.

Las propiedades biomecánicas del tendón de Aquiles han sido estudiadas usando una metodología que implica el estiramiento del tendón hasta la ruptura, y de esta forma se han registrado las fuerzas aplicadas y la elongación obtenida. El resultado de dichas pruebas es una curva de fuerza-elongación, en la cual se pueden diferenciar cuatro regiones diferentes.

La región I: Región de baja rigidez. Se asocia con fuerzas que no producen daño en el tendón, pero que hacen que se reduzca el grado de ondulamiento normal de la fibra de colágeno.

La región II: Región lineal. Las cargas provocan un estiramiento de las fibras de colágeno que ya estaban alineadas, y se produce alguna ruptura al final de esta fase.

La región III: Región de alta rigidez. Se entra si las fuerzas de elongación continúan. En esta fase se producen roturas de fibras de colágeno a medida que aumenta la fuerza el estiramiento.

La región IV: Si el estiramiento continúa, el tendón se rompe por completo y entramos en esta región de la curva de fuerza-elongación. Aunque las regiones I, II, III y IV se presentan siempre que un tendón se somete a tracción hasta que se rompe, la forma de la curva fuerza-elongación obtenida varía entre distintas personas.

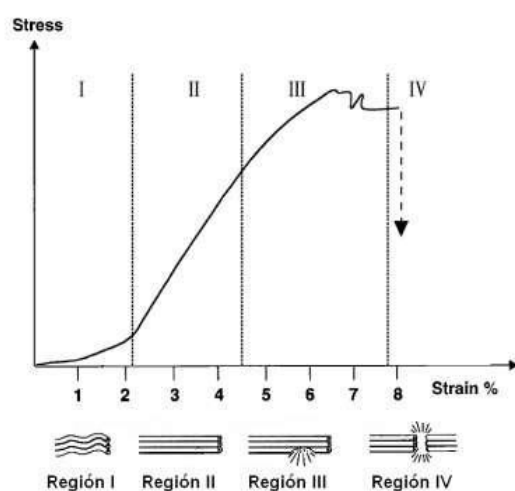


Fig. 4.3. Curva fuerza-alargamiento del tendón. Regiones identificadas del resultado del test de tracción hasta el fallo en un tendón Región I (punta), II(lineal), III(plasticidad), IV(fallo). Fuente: Manganaris CN, NArici M, Maffulli N. Biomechanics of the Achilles tendon. 2008; 30(20-22): 1542.

En un estado de reposo, los haces de fibras de colágeno poseen una configuración ondulada. Esta configuración permite al tendón y actuar como un muelle, de modo que cuando se somete a tensión se estira, almacenando parte de esa energía, y liberándola cuando recupera su forma inicial. El tendón es capaz de recuperar su apariencia ondulada si el estiramiento ejercido no supera un 4%, pero bajo un estiramiento entre el 4 – 8%, las fibras de colágeno comienzan a romperse y los puentes cruzados intermoleculares desaparecen ya que las fibras de colágeno no son capaces de recuperar su ondulamiento inicial<sup>46</sup>.

En lo que se refiere a la fuerza que ejerce el tendón de Aquiles en la marcha, se conoce que durante la marcha lenta la fuerza del tendón de Aquiles

aumenta antes que el talón tome contacto con el suelo, y a continuación se libera de forma brusca durante 10 ms al comenzamiento del impacto. A continuación, la fuerza aumenta rápidamente y alcanza su pico máximo durante la fase de propulsión. En la carrera con contacto de talón se muestra también una rápida liberación de la fuerza del tendón en la fase de impacto, que coincide con el momento en el que se produce una activación del músculo tibial anterior, que se encarga de reducir el estiramiento del tendón de Aquiles. Cuando está tenso, limita la dorsiflexión del tobillo, y debido a que se inserta en el calcáneo, el movimiento subtalar puede llevar a las fibras tendinosas a fuerzas rotacionales irregulares que pueden producir un desequilibrio en la inserción del tendón. Además, en aquellos individuos con exceso de pronación en la fase de apoyo provocará una rotación tibial interna. Sin embargo, con la extensión de la rodilla se producirá una rotación externa de la tibia. Estas fuerzas resultan contradictorias para el tendón y provocan un aumento de estrés en su zona de inserción, que es especialmente peligrosa en deportistas pues tienen mayor susceptibilidad de acabar en una rotura del tendón<sup>12,17,22,25,41,46</sup>.

#### **4.4. CONCEPTO DE TENDINOPATÍA AQUÍLEA**

Para poder realizar un tratamiento acertado lo primordial es hacer un buen diagnóstico. En la antigüedad, se definía el término tendinopatía aquílea como la inflamación del tendón, que se conoce como tendinitis aquílea. Actualmente, y gracias a estudios específicos que determinan que no existe presencia de células inflamatorias en el tendón, se ha definido el término tendinopatía aquílea para designar los síntomas dolorosos crónicos en una zona sensible y dolorosa del tendón y la inflamación es uno de los síntomas más característicos<sup>35</sup>.

##### **4.4.1. Clasificación**

Aunque puede aparecer una inflamación aguda o crónica, lo más adecuado desde un punto de vista funcional es clasificar estas alteraciones en dos grupos; las insercionales, que ocurren en la inserción del tendón y las no insercionales que ocurren en sentido proximal a su inserción. Las tendinopatias no insercionales ocurren en deportistas activos como resultado del estrés de

repetición de actividades en las que se realizan saltos, despegue, o desplazamientos bruscos, mientras que las insercionales ocurren en personas de más edad y menos deportistas.

La clasificación histopatológica para la tendinopatía no insercional en 3 subgrupos <sup>47</sup>;

**Paratendinitis:** Su origen suele ser traumático y la lesión aparece en las áreas donde el tendón está rodeado de paratendón. Se trata de una inflamación de las capas exteriores del tendón y engloba afecciones como tenosinovitis y tenovaginitis. Esta patología genera edema y exudado con células inflamatorias, seguido de un exudado fibrinoso causante de la crepitación y de la limitación del recorrido tendinoso dentro de la vaina. Puede llegar a cronificarse con una fuerte proliferación de fibroblastos y una moderada infiltración perivascular de linfocitos, se desarrolla un tejido conectivo inmaduro que desarrolla una red de fibrina organizada que se conoce como adherencias. También hay un deterioro del metabolismo aeróbico y un aumento del anaeróbico y de la actividad catabólica, aumentando la matriz extracelular y el deterioro de las fibras de colágeno. Dentro del paratendón encontraremos aumento de los vasos sanguíneos junto con necrosis celular. Si el proceso inflamatorio es muy agresivo o permanece mucho tiempo, puede llegar a afectar las vainas interiores del tendón como el epitendón y el endotendón con todos los signos inflamatorios clásicos<sup>11,47</sup>.

**Tendinosis:** Se trata de la degeneración propia del tendón. Diferenciaremos varios tipos de degeneración: degeneración hipóxica, degeneración hialina, degeneración mucoide o mixoide donde algunas fibras de colágeno se encuentran adelgazadas y otras fragmentadas entre fibras que aparentemente son sanas, degeneración fibrinoide, degeneración lipídica donde en su inicio se encuentran grupos pequeños aislados de adipocitos entre las fibras colágenas que en fases más avanzadas pueden interrumpir la continuidad de las fibras colágenas, calcificaciones y metaplasia fibrocartilaginosa y ósea, pudiendo coexistir unas y otras formas a la vez. Las formas más comunes de degeneración son la mucoide y la lipoide en el tendón de Aquiles<sup>11,21</sup>.

Paratendinitis con tendinosis: Se trata de una paratendinitis explicada anteriormente pero que se asocia con degeneración intratendinosa.

Este tipo de tendinopatías se localizan en la zona hipovascularizada presente en el tendón de Aquiles que se localiza a unos 4 cm de forma proximal al calcáneo. Se suelen producir por una causa mecánica como puede ser una hiperpronación, tibia vara, pie cavo con retropié varo, pie equino, hipertrofia muscular y suele tener una presentación bilateral y es más frecuente en el lado interno que en el externo.

Por otro lado, las tendinopatías insercionales se relacionan con dolor en la unión óseo-tendinosa que, en sus inicios, este dolor empeora después del ejercicio y al cabo del tiempo se vuelve constante. La zona de dolor se encuentra en la zona posterior o posterolateral a la inserción del tendón calcáneo y se puede palpar irregularidades en el cuerpo del tendón cuando nos encontramos en estadios avanzados de la patología. Se suele agravar en aquellas actividades que se llevan a cabo de superficies duras y generará dolor en el talón que se agrava con el movimiento y la limitación de la dorsiflexión en relación con el tobillo contralateral debido a la tensión del tríceps sural<sup>47</sup>.

#### **4.4.2. Fisiopatología**

Un proceso de sobrecarga mecánica del tendón lleva a los tenocitos a sufrir un estrés oxidativo. Esto significa que como no son capaces de adaptarse a las exigencias mecánicas de desgaste y neoformación del colágeno tendinoso, deben realizar un metabolismo de tipo anaeróbico, es decir, un tipo de metabolismo más acelerado, donde las concentraciones de lactato están aumentadas. Esto provoca cambios en la matriz extracelular; un aumento de glucosaminoglycanos, elastina, mayor retención de agua y una formación del colágeno de insuficiente calidad, ya que se forma colágeno de tipo III alterando las propiedades viscoelásticas del tendón y, por ello, el tendón poseerá un aspecto edematoso y frágil. La sobrecarga mecánica acelera el ritmo de degradación tisular y de muerte celular y, además, hay un aumento de las inmunoreacciones donde aparecen los factores de crecimiento. Los factores de crecimiento, en un intento de reparación tisular para mejorar el aporte de nutrientes y de oxígeno, provocan un desequilibrio entre las metaloproteasas y

sus inhibidores, generando un gran descontrol en la formación de matriz extracelular. El desequilibrio de síntesis proteica en los fibroblastos repercutirá en las propiedades de la matriz extracelular y contribuirá al deterioro de las estructuras básicas del tendón en sus propiedades viscoelásticas. Se han descrito cuatro modelos que intentan explicar la fisiopatología del tendón por sobreuso. El tradicional, define que el sobreuso del tendón provoca la inflamación del tendón y como consecuencia dolor, pero se ha demostrado que la ausencia de marcadores inflamatorios pondrá en entredicho esta teoría. El mecánico atribuye el dolor a una lesión de las fibras de colágeno o a un colágeno intacto residual contiguo al lesionado debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga<sup>22</sup>. El bioquímico, propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. Por lo tanto el dolor en las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos. Por último el modelo vasculonervioso, basado en el daño neural y la hiperinervación, sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y, por tanto, de sustancia P facilitando la hiperinnervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción. Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas <sup>22,46</sup>.

#### **4.4.3. Etiología y factores de riesgo**

Principalmente las lesiones tendinosas son producidas por fuerzas de compresión, fuerzas de rozamiento o fricción, fuerzas de tracción o diferentes estímulos de leve intensidad aplicados de forma repetitiva. Es por ello que estas lesiones pueden tener su origen en factores internos o inherentes al propio individuo, se encuentren o no en la propia estructura del tendón o en factores externos o extrínsecos entre los que podemos encontrar el entrenamiento, el calzado o la superficie de juego. Es necesario conocer cuáles son las causas que pueden provocar una patología en el tendón de Aquiles

para poder actuar sobre estas causas y así prevenir la aparición de estas patologías o poder elegir el tratamiento adecuado. Tradicionalmente se atribuía un único factor a las patologías en el tendón de Aquiles que se trataba del factor mecánico, en el que la patología se originaba por una sobrecarga del tendón. Pero en la actualidad, los estudios demuestran que es un problema multifactorial donde deberemos estudiar todos los factores que influyen en él. Para poder prevenir y tratar correctamente una patología deberemos conocer cuáles son las causas que pueden provocarla. Debemos diferenciar entre los factores extrínsecos y los factores intrínsecos.

### Factores intrínsecos

**Factores intrínsecos**

Generales /sistémicos	Edad Sexo Enfermedades sistémicas Factores endocrino/metabólicos
Locales	Biomecánicas /malalineamiento EEII Dismetrías Debilidad muscular/desequilibrio

Tabla 4.4.3-1. Factores intrínsecos que causan la lesión.

### Generales

La edad es un factor que está relacionado directamente con las tendinopatías. Se ha demostrado a lo largo de la historia que la incidencia de la patología en el tendón de Aquiles aumenta de forma directamente proporcional con la edad. A mayor edad, mayor riesgo de padecerlas. Esto se produce porque existe una fase de envejecimiento en el tendón que origina una disminución de la cantidad de colágeno de tipos I en la estructura, que es sustituido por colágeno de tipo III de menor calidad, y esto genera una disminución de la elasticidad del tendón y de su flexibilidad que se ve más expuesto a las cargas de tensión a las que está sometido el tendón. A medida que las fibras de colágeno de tipo I se van sustituyendo por fibras de colágeno de tipo III el tendón va perdiendo resistencia porque no es capaz de soportar las tensiones durante la práctica deportiva. Por eso, este tipo de lesiones, aunque se pueden originar en todas las edades serán mucho más frecuentes en deportistas veteranos que en deportistas jóvenes. Generalmente, el rango de edad en la que se empieza a observar esta patología es entre los 35 y 45 años <sup>20,35,47</sup>.

Referente al sexo, se desconoce si la incidencia de la tendinopatía aquilea se da en mayor cantidad en hombres que en mujeres. Estudios afirman que se da más en hombres debido a una cuestión estructural o bien a una mayor práctica de deportes de competición y amateur por parte de los hombres que de las mujeres, pero otros afirman que el sexo femenino sufre más lesiones, porque las mujeres debido al uso de tacones y cambios hormonales <sup>20,35,36,47</sup> .

Si existe una enfermedad sistémica, muchos procesos patológicos alteran la bioquímica de los humanos y este cambio puede predisponer a sufrir patologías en el tendón. Patologías como la gota, en la que se produce un aumento de ácido úrico podría tener un efecto adverso como el tendón. También ocurre con enfermedades como la artritis reumatoide o la acidosis crónica, así como en terapias como la hemodiálisis en la que se produce una alteración del equilibrio bioquímico y facilitan la degradación de las fibras de colágeno.

Los errores dietéticos pueden jugar un papel muy importante en estas patologías. La carencia de vitamina C, que interviene en la composición de la sustancia fundamental y en la conservación del colágeno neoformado podría jugar un papel importante en la degradación del tendón si existe carencia de esta. Por otro lado, dado que el mecanismo de sobrecarga mecánica es uno de los más influyentes en la aparición de tendinopatías, la obesidad o cualquier exceso en el peso corporal marcará una sobrecarga, sobretodo en las articulaciones y tendones de las extremidades inferiores. No sólo eso, sino que se produce un aumento de los depósitos de lípidos y cristales de colesterol en el tendón. Será necesario un adecuado aporte de proteínas, carbohidratos, vitaminas y minerales (hierro, manganeso, cobre y zinc) para la correcta producción de matriz extracelular y de colágeno de tipo I, así como el aporte hídrico, que es básico para mantener las propiedades mecánicas viscoelásticas del tejido tendinoso ya que un 60-80% del peso del tendón es agua. Será también esencial el aporte de vitaminas después de la práctica deportiva para eliminar los productos de desecho que genera el tendón cuando trabaja en condiciones de isquemia durante la práctica deportiva y genera radicales libres dañinos en el tejido que deben ser eliminados<sup>20,35,36,47</sup> .

## Locales

Biomecánicas/Mal alineamiento de las EEl: Las alteraciones tanto en el plano frontal, con la abducción-adducción de cadera y la pronación de la subastragalina, como en el plano sagital con la flexo-extensión de rodilla, como en el transversal tienen una gran relevancia a nivel de tendón de Aquiles. La excesiva eversión del pie somete al tendón de Aquiles a un movimiento exagerado en el plano frontal, por lo que se producen con frecuencia lesiones por sobreuso. También produce una limitación de la dorsiflexión pasiva del tobillo con la rodilla extendida y una limitación de la movilidad pasiva de la subastragalina.

Son importantes en las lesiones del tendón de Aquiles el genuvaro, el pie cavo y las deformidades en varo del tobillo y antepié. Estas, hacen que el pie contacte con el suelo con una posición de supinación excesiva, que se compensa con una hiperpronación en la fase de apoyo plantar, y, por tanto, obligan a un movimiento anormal de rotación al tendón. Estas alteraciones provocan que el reparto de fuerzas aplicadas sobre estos tendones no sea uniforme, concentrándose más en unos puntos provocando una sobrecarga mecánica y favoreciendo el fenómeno de isquemia. Un pie cavo con un arco muy elevado también repercutirá en el tendón de Aquiles ya que toda la estructura ligada al tendón se tensa y es más fácil que sus fibras se rompan.

Dismetrias: En deportistas profesionales una disimetría puede tener una gran relevancia, pues la extremidad más larga está sometida a mayor carga en su tendón y generalmente el pie sufrirá una serie de compensaciones que pueden afectar al tendón.

Debilidad muscular: cuando se realiza la práctica deportiva es importante que el tendón de Aquiles no se encuentre debilitado, ya que durante el ejercicio la función principal del sistema musculoesquelético es la absorción de las fuerzas reactivas del suelo. Por este motivo, el músculo debe poseer una gran fuerza y flexibilidad muscular para ser capaz de absorber el impacto y proteger al tendón de excesivas cargas, ya que si se encuentra debilitado el musculo toda la carga recae sobre el tendón. Es por este motivo que trabajar en excéntrico el tríceps sural se puede evitar una tendinopatía en el tendón de Aquiles <sup>20,35,47</sup>.

## Factores extrínsecos

### Factores extrínsecos

Fármacos	Corticosteroides Esteroides anabolizantes Fluoroquinolonas
Factores relacionados con la actividad Sobrecarga/esfuerzos repetitivos	Duración/intensidad entrenamiento Rápida progresión del entrenamiento Calzado inadecuado Fatiga Ausencia de variación en entrenamiento Inadecuado calentamiento o estiramientos
Factores ambientales	Superficies duras de entrenamiento Clima frío

Tabla 4.4.3-2. Factores extrínsecos causantes de la lesión.

### Fármacos

Corticoesteroides: el uso de esteroides anabolizantes ha dado lugar a roturas del tendón de Aquiles así como la inyección de corticoesteroides, pero todavía no hay evidencias científicas que nos expliquen el porqué.

Fluoroquinolonas: Las nuevas quinolonas muestran unos perfiles de eficacia y comodidad en el tratamiento de las infecciones respiratorias adquiridas en la comunidad que han hecho que su uso se haya generalizado en la práctica habitual. No obstante, se debe valorar el aumento del riesgo de efectos adversos tendinosos descrito en algunos pacientes. Las fluoroquinolonas pueden potenciar la interleukina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral y estimular la expresión de la matriz de las metaloproteinasas en células derivadas del tendón humano, que generan la degradación del colágeno y de componentes de la matriz extracelular <sup>28,43</sup>.

### Factores relacionados con la actividad

El uso de un mal calzado puede influir negativamente en el tendón de Aquiles durante la práctica deportiva. El calzado debe cumplir con una serie de características entre las que se encuentran, que su suela no sea rígida ni doblarse donde se flexionan los dedos, debe tener un buen contrafuerte y elementos de amortiguación. Por otro lado y en el sexo femenino, no será correcta la elección de un calzado alto porque mantienen al tendón de Aquiles en una posición tensa, y esto incrementa el riesgo de padecer una lesión. Por

otro lado, el entrenamiento deberá ser realizado de forma correcta. Hay autores que afirman que entre un 60-80% de las tendinopatías u otras lesiones por sobrecarga, son por errores en la planificación del entrenamiento, ya sea por exceso de entrenamiento, o por falta de entrenamiento y debilidad músculo-articular. En entrenamiento deberá incluir ejercicio excéntrico y estiramientos y será muy importante analizar la técnica de salto, ya que errores en la técnica de salto pueden provocar tendinopatías <sup>47</sup>.

#### Factores ambientales

El calor que se produce en el interior de un tendón post-ejercicio puede llegar a los 45°C. Hay autores que consideran ese aumento de temperatura como causa de degeneración ya que los fibroblastos empiezan a dañarse a partir de los 42°C. Por otro lado, el frío y otras propiedades como la humedad también afectaran al tendón de Aquiles. El paso de un ambiente frío a uno caluroso o la cantidad de humedad relativa) hace que el individuo no regule bien la pérdida de agua y otros minerales, con incidencia directa sobre el colágeno <sup>47</sup>.

La identificación y posterior eliminación de los factores favorecedores de la producción de la lesión es el tratamiento fundamental de las tendinopatías, lo cual es esencial si queremos evitar una nueva lesión del tendón.

#### **4.4.4. Diagnóstico y evaluación clínica**

Los datos recogidos en la anamnesis serán muy importantes. Debemos preguntar al paciente acerca del inicio del dolor, la frecuencia, la intensidad y la duración de los síntomas. El único síntoma normalmente es el dolor, frecuentemente unilateral. A su vez, también será muy importante conocer los factores que han podido causar el dolor. En la actualidad, la escala Victorian Institute Sports Assessment (VISA-A) nos permite evaluar clínicamente las tendinopatías aquíleas. Nos da información sobre la severidad sintomática, la capacidad deportiva y funcional. Se adjunta esta escala en el apartado ANEXOS. Además de esta escala, deberemos preguntar y tener en cuenta;

- El nivel técnico del deportista.

- El entrenamiento y sus modificaciones. Serán de vital importancia los estiramientos antes y después de la práctica deportiva así como evitar aumentos repentinos en la intensidad de la actividad física
- El calzado; nos fijaremos en el contrafuerte, el tacón y la palmilla.
- La naturaleza del terreno sobre el que se efectúa el deporte (pista de ceniza, césped, suelos sintéticos, suelos deslizantes.).
- La alimentación y hábitos de vida.
- Los antecedentes patológicos (lumbalgias, ciatalgias, calambres musculares, traumatismos directos del tendón, esguinces de tobillo, desgarros musculares en la pierna).
- La medicación (uso de antibióticos, de inyecciones de cortisona, a veces intratendinosas).

Deberemos indagar de forma exhaustiva en el tipo de dolor que presenta nuestro paciente para poder realizar el examen clínico posteriormente con toda la información descrita. Por este motivo, también será conveniente evaluar;

- El modo de aparición. En general es progresivo y multifactorial. A veces aparece al levantarse por la mañana o se inicia brutalmente al realizar un esfuerzo.
- La topografía del dolor; deberemos de evaluar si el dolor comienza en pleno cuerpo tendinoso y desciende hacia la cara posterior e interna del calcáneo, si el dolor comienza en la pantorrilla y se irradia hacia el tendón o si el dolor parte de la bóveda plantar o del talón y asciende hacia el tendón de Aquiles.
- El momento de aparición del dolor. Deberemos preguntar al paciente si la aparición del dolor es tras la práctica deportiva, que cede fácilmente con reposo, si se produce al comenzar el ejercicio y después del calentamiento disminuye, si se produce durante y después de la práctica deportiva o es un dolor permanente que genera impotencia funcional. Dolor al comenzar el ejercicio, de desentumecimiento, que desaparece con el calentamiento, poco a poco.

- Tratamientos previos. Debemos evaluar si se han llevado a cabo tratamientos que han generado mejoría en la repercusión sobre las actividades diarias.

Una vez hayamos completado la anamnesis y hayamos obtenido toda la información necesaria pasaremos a realizar el examen clínico. Este examen tendrá como objetivo efectuar un balance clínico a nivel local y regional y completar el diagnóstico. Nos permitirá localizar el punto exacto de la lesión y nos permitirá descartar otras patologías. Debemos realizar la exploración física en bipedestación, en decúbito supino y decúbito prono.

En bipedestación, deberemos estudiar una posible tumefacción, un nódulo o una fisura en la zona y deberemos comprobar que la coloración es simétrica y no anómala. También deberemos estudiar la postura de nuestro paciente. En primer lugar, es conveniente estudiar el dolor en la contracción del tríceps. Para ello, ponemos al paciente de puntillas, a continuación camina, se balancea sobre los dos pies, luego sobre uno y efectúa la carrera. Estas contracciones son posibles, difíciles o imposibles, indoloras o dolorosas.

En decúbito supino haremos en primer lugar la maniobra de palpación, buscando zonas dolorosas, zonas inflamadas o zonas de irregularidad. Podremos encontrar un ligero aumento de la temperatura, crepitación, bursitis, o un engrosamiento doloroso de la inserción inferior. También será esencial valorar la flexibilidad de la articulación del tobillo y de la subastragalina. En ambas articulaciones habrá una limitación de la flexión dorsal pasiva. Será importante la presentación de ambas extremidades para comprobar que no haya disimetrías y valoraremos el alineamiento de las mismas. El 60% de los pacientes que presenten tendinopatía aquilea tendrá un mal alineamiento de las extremidades inferiores.

En decúbito prono pondremos a nuestro paciente con los pies sobrepasando la camilla de exploración. Observaremos si existe verticalización del pie (signo típico en rotura del tendón), y realizaremos la maniobra de Thompson, donde dejaremos al pie colgar libremente y haremos presión sobre los isquiotibiales. Si existe una rotura del tendón el paciente no realizará la flexión plantar. El

signo del arco doloroso nos permitirá diferencias si se trata de una tendinopatía o paratendinopatía <sup>17,37</sup>.

#### Exploración física

<b>Hallazgos en la exploración física de la tendinopatía del Aquiles</b>	Dolor/sensibilidad Insercional/noinsercional Focal/difuso Hinchazón (tumefacción) Forma de inicio (gradual/repentina) Rigidez/dolor matutino Brecha palpable Crepitación Test de Thompson Signo del arco doloroso Test del Hospital Royal London
--	--

Tabla 4.4.4. Hallazgos en la exploración física de la tendinopatía del Aquiles.

Para contrastar y verificar el diagnóstico podremos realizar una serie de pruebas que verificarán nuestras sospechas. Podemos realizar una radiografía lateral y una axial de calcáneo. Nos ayudará para detectar factores predisponentes, ya que generalmente revelarán calcificaciones en la extensión proximal de la inserción del tendón o prominencias óseas en la porción superior del calcáneo. También nos permitirá descartar otras patológicas como tumores óseos que se manifiesten en el examen clínico como lesiones tendinosas. Aún así, la prueba más utilizada en la actualidad es la ecografía, ya que nos aporta una buena imagen del estado de las fibras de colágeno, así como los vasos nuevos que hay alrededor del tendón. Además, será de ayuda cuando exista una degeneración extensa del tendón ya que podemos observarlo en todo su recorrido. Otras pruebas como la resonancia magnética nos proporcionan información considerable sobre el estado de estructuras articulares y nos proporciona un estudio en múltiples planos en estática y dinámica. Por último, la tomografía computerizada no goza de gran éxito porque la imagen del tendón está limitada y las dos otras pruebas definidas anteriormente nos permiten una mejor visualización sin exponer al paciente a radiaciones ionizantes <sup>2,17,37</sup>.

#### 4.5. ASOCIACIÓN DE LA PATOLOGÍA DEL TENDÓN DE AQUILES CON EL TENIS

### **5.7.1. Principios biomecánicos**

El tenis es un deporte que exige una elevada complejidad en los movimientos que se ejecutan durante el juego, y no sólo resulta importante la complejidad de los movimientos que se dan en él durante la ejecución del golpe, sino que las relaciones y la influencia recíproca entre los factores físicos, coordinativos y funcionales juegan un papel muy importante en la prevención de lesiones.

Conseguir que la pelota viaje a elevada velocidad es importante en la mayoría de golpes. Para ello, se debe adquirir gran velocidad en la parte distal del cuerpo, que es donde se produce la interacción con el sistema mecánico (la raqueta). Este objetivo no sólo requiere de determinados patrones de movimiento y demandas de fuerza en la extremidad del brazo, sino que necesita coordinar su acción con el impulso producido por las piernas y el tronco. A esta transferencia de velocidad desde los segmentos proximales (pie, pierna, muslo) a los segmentos distales (brazo, antebrazo, mano) se la denomina cadena cinética y es de tipo abierta. Para producir la contracción óptima deseada en un músculo en la ejecución del movimiento, éste se debe extender de manera eficaz. En el tenis, no es necesario, ni razonable, extender el músculo al máximo, porque si se hiciera, se estaría limitando la fuerza y la velocidad de contracción. El sistema integrado que forman las diferentes estructuras funciona como una reacción en cadena, en el que algunas estructuras se extienden sucesivamente en una dirección y son estimuladas para desplazarse en sentido contrario. En el caso del tenis, la reacción en cadena tiene lugar de arriba abajo en una sucesión temporal del movimiento. En el primer movimiento de preparación, la clavícula del tenista rota hacia atrás y es seguida por la rotación externa de los músculos oblicuos del abdomen y los glúteos. A continuación, se inicia el movimiento a través de la musculatura de los muslos hasta las piernas. La rodilla se coloca en flexión en un ángulo de 90 a 120 grados entre muslo y pierna y el centro de gravedad baja para conseguir mayor equilibrio. El brazo que sujeta la raqueta inicia el movimiento de preparación en el último tercio de este proceso, y al final del movimiento de preparación el jugador debe tener girada su espalda hacia la red. Gracias a este proceso de extensión mediante la rotación alrededor del eje corporal, se logra una tensión y acumulación de energía en la cadena cinemática global y

esto resultará imprescindible para que el movimiento de avance hacia el impacto sea económico y óptimo biomecánicamente hablando. Si los músculos deben iniciar la aceleración, será imposible que lo comiencen con una fuerza máxima, porque es necesario un cierto tiempo antes de que las fuerzas musculares alcancen su valor óptimo, y esto se explica porque cuando se trata de poner al músculo bajo una fuente de tensión, debe intentar frenarse el movimiento de extensión o preparación. Mediante este esfuerzo muscular excéntrico, se logra una tensión muscular y una acumulación energética superior al obtenido en el esfuerzo muscular concéntrico, pero debe haber una combinación de los dos para que los músculos en la fase de preparación actúen como cintas elásticas. Al final del movimiento de preparación, la musculatura se extiende y frena la raqueta y de esta forma la energía cinética de la raqueta que va hacia atrás se transforma en energía de deformación y se acumula y, durante el trabajo concéntrico siguiente, se vuelve a transformar en energía cinética, lo que permite un aumento de la fuerza formada concéntricamente. De este modo, en un movimiento de preparación que acaba con una pausa excéntrica, se acumula energía muscular que reforzará la liberación de energía para el siguiente esfuerzo muscular concéntrico que se produce en el movimiento de avance hacia el impacto. También será importante una posición abierta de pies, principalmente para la realización de los golpes de fondo para garantizar una mayor estabilidad durante la rotación del cuerpo y se genera una presión mucho menor sobre la cadera y rodilla evitando, de esta forma, lesiones graves <sup>50</sup>.

#### **4.5.2. Juego de pies del tenista**

El juego de pies corresponde a los desplazamientos, colocaciones y retornos del jugador de tenis sobre el terreno. En el deporte de raqueta los desplazamientos deben realizarse lo más rápido posible debido a la velocidad que se desplaza la pelota. La manera de correr que se utilizará para ir a buscar la pelota dependerá de lo cerca o lejos que estemos del punto de impacto y, por eso, no será la misma carrera la que haremos desde la línea de fondo para llegar a una bola a media pista que la que hagamos para llegar a una bola corta. Una de las características principales del tenista es llegar a tiempo a golpear la pelota, pero siempre deberá hacerlo en las mejores condiciones

respecto a su base de sustentación y equilibrio para evitar la aparición de lesiones. El tenista realiza dos acciones de forma constante; ejecuta patrones de movimiento rápidos y en diferentes distancias y estos patrones engloban aceleraciones, frenadas, cambios de dirección y golpesos. Además, debe actuar con precisión para economizar la energía durante el partido. Este patrón de movimiento ha de ser entrenado de forma exhaustiva porque de ello dependerá su éxito y la aparición de lesiones. El tenista tiene un juego en el que la distancia entre los golpesos es corta y, por eso, las acciones como el contrapié o cambio de dirección son muy frecuentes. Durante el partido, el tenista realiza cambios en el tamaño de la base de sustentación para ganar equilibrio, cambios en su velocidad y ritmo de movimientos, hecho que requiere un gran equilibrio y debe mantener una posición bien adoptada. Será muy importante que el jugador no intente cambiar su movimiento sin estar en completo equilibrio y poseer una gran capacidad de recuperación y rectificación para evitar la caída. Estos cambios de dirección serán los que producirán su ralentización, pues en el tenis la velocidad de desplazamiento lineal no guarda relación con la rapidez sobre la pista <sup>29,30,31,50</sup>.

En el tenis uno de los principales patrones de movimiento será el de arrancada y frenada. Para conseguir una buena posición, el cuerpo deberá estar inclinado 45 grados en la dirección que se debe tomar y desequilibrarse en ese sentido. Se conoce como la regla del triángulo. Si la frenada no se ejecuta de forma correcta, la asa del cuerpo hará que el tenista tenga que dar más pasos de lo debido y de forma incorrecta, y a su misma vez la masa corporal de la inercia nos puede provocar un cierto desequilibrio. Estos pasos de más pueden aumentar el tiempo de recuperación de juego y pueden provocar lesiones en el jugador, ya que aumenta la carga sobre los músculos y sobre el tendón y el gasto energético también aumenta. En el tenis un 47% de los desplazamientos son hacia delante, un 48% son laterales y un 5% son hacia atrás.

Fases del juego de pies del tenista

- Split step: Es un paso que se realiza previamente a cualquier movimiento y se conoce como el salto de lectura. Conlleva un descenso del centro de gravedad acumulando el peso corporal en las puntas de

los pies para reclutar energía elástica para un desplazamiento posterior en cualquier posición.

- Carrera: Engloba los primeros pasos hacia adelante o hacia atrás y una última fase de pasos de aproximación o de ajuste, que son los últimos apoyos que se realizan antes del golpeo de la pelota. Generalmente utilizaremos pasos laterales menos cuando hagamos el desplazamiento hacia adelante. Los dos primeros apoyos son muy importantes. El primero de ellos deberá ser en sentido contrario donde queremos ir, con el pie más alejado y apoyando la punta en ese pie, y el segundo apoyo será el pie más cercano hacia el lugar donde queremos ir, haciendo la secuencia talón-punta como secuencia de apoyo. En muchas ocasiones, el jugador se desplazara en la carrera manteniendo el apoyo sobre las puntas para llegar a la pelota de forma más rápida, hecho que puede generar una sobrecarga en el tendón.
- Apoyo: Dependerá de cómo haya llegado el jugador a la zona de golpeo. Si el jugador llega con suficiente tiempo buscaremos aquel apoyo con mayor estabilidad y trabajado en los entrenamientos. En ocasiones serán necesarios pasos de estabilización con la pierna exterior para bolas en las que el tenista llega en posición forzada, donde la pierna exterior carga con gran parte del peso.
- Recuperación: una vez realizado el golpeo, la recuperación dependerá de la posición de los pies. Cuando más tengamos cerrados los pies, más importante será que la pierna más atrasada pase delante para seguir con la fase de carrera. La altura, el tamaño de la pierna, el balance i la velocidad del pie serán factores que determinarán la recuperación del jugador. Es importante que el jugador no posea una posición cerrada de pies de forma habitual ya que se bloquea toda el área de las caderas durante el movimiento de golpeo y a la larga podrá producir lesiones no solo en la extremidad inferior, sino también en la cadera y zona lumbar de la columna vertebral.
- Cambio de dirección y contrapié: el patrón de movimiento será muy parecido a los primeros pasos y deberá trabajar en primer lugar, el centro de gravedad. A continuación, apoyar la punta del pie contrario a la dirección que tomara y orientar los hombros hacia la dirección que

seguiremos. Si el jugador debe de golpear una bola a contra pie, el pie interior más cercano a la trayectoria de la bola se despegara del suelo con el pie exterior para apoyarse en el suelo en primer lugar. El segundo apoyo se realizará con el pie exterior apoyando la punta en el sentido contrario al que el jugador quiere ir <sup>29,30,31,50</sup>.

#### **4.5.3. Biomecánica y juego de pies específico en los golpes**

El servicio

El saque es el único movimiento en el cual el jugador de tenis de campo tiene control total sobre la sincronización, la velocidad, la dirección y la rotación de la pelota, sin ninguna influencia del opositor. Es definido como una acción de interacción entre dos objetos: raqueta – pelota, el cual se denomina choque o colisión, en el cual el objetivo principal se centra en la proyección de la pelota con la mayor velocidad posible y en la dirección adecuada para obtener el punto. Está dividido en varias fases; en primer lugar, tiene lugar la fase de preparación. La colocación de los pies puede variar de tres formas distintas; la colocación habitual se basa en la colocación de un pie adelantado que apunte al poste contrario de la red y el pie retrasado paralelo a la línea de fondo, de forma que el cuerpo está casi de lado. Puede también colocarse un pie adelantado prácticamente perpendicular a la línea de fondo o con los dos pies en paralelo a la línea de fondo. El objetivo de esta fase es elevar las extremidades superiores de tal forma que el peso del cuerpo se dirige hacia delante con la rotación externa del hombro, la supinación del antebrazo y la transferencia del peso hacia el pie delantero manteniendo la pelvis bloqueada. En la segunda fase se produce el golpeo de la pelota por la transferencia de energía a la raqueta y se ejecuta con el peso del cuerpo adelantado. El jugador lanza la pelota con la mano izquierda con el pie izquierdo delante, arquea su cuerpo, y en secuencia extiende el hombro y golpea el balón, mediante una rotación interna del hombro, flexión ventral y extensión del codo. En esta fase es muy importante la flexión óptima de rodillas, que continuará con la rotación del tronco, ya que nos proporciona la fuerza inicial para el saque creando una fuerza de reacción contra el suelo y a su vez la extensión de la rodilla nos permite desarrollar altas velocidades en el saque por el impulso que provocan.

Finalmente, se da una tercera fase en que se produce el acompañamiento de la pelota y recuperación. En esta fase el objetivo principal será eliminar la energía sobrante mediante la extensión del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca, extensión de la rodilla y rotación del tronco. La raqueta cruza en su movimiento por delante del cuerpo y se desacelera, mientras el cuerpo se mantiene pivotando sobre una única extremidad. El cuerpo empieza a recuperar el equilibrio para el siguiente golpe <sup>32</sup>.

### El drive

Para analizar la cadena cinética del movimiento del golpe de derecha debemos de tener en cuenta que el dedo gordo jugará un gran papel en este golpe porque es el responsable de romper la inercia estática del cuerpo para dirigirse al impacto de la pelota. En el momento de impacto de la pelota la posición de los pies puede tener también distintas variantes; pies cruzados con el tronco situado lateralmente a la red y el pie delantero más cruzado. En este golpe, la pelvis tendrá un papel esencial porque será donde se desarrolle la potencia del golpe sumando las fuerzas lineales y angulares que se descargan de la pelota y para balancear el tronco para lograr el equilibrio funcional del cuerpo en inercia dinámica. Como en el caso del tenis, existen diferentes fases en este movimiento. En primer lugar, se adopta una posición de espera con las rodillas flexionadas, llevando el peso del cuerpo hacia la pierna adelantada y levantando el calcáneo de la pierna retrasada y descendiendo el centro de gravedad para conseguir mayor equilibrio. A partir de aquí, se produce la ejecución del golpe o momentum. Se adopta una posición lateral y la cadena cinética sigue el orden siguiente; el hombro se dirige hacia adelante y se produce la extensión y aducción del brazo, seguido de la extensión del codo, flexión de la muñeca y semi-flexión de la articulación interfalángica. En el momento de impacto, si la velocidad de la pelota es muy alta, el impulso y liberación de la energía puede generar la suspensión de ambos pies en el aire y posterior aterrizaje. La volea de drive se realiza con la misma técnica y sigue la misma cadena cinética, aunque generalmente la bola llega al tenista con menos velocidad y este puede ejecutar la técnica correctamente <sup>29,30,31,50</sup>.

### El revés

La posición de partida se basa en una flexión de rodilla que favorece los desplazamientos posteriores. El hombro se dirige hacia atrás y se realiza una flexión y abducción del brazo, flexión del codo, extensión de muñeca y semi flexión de la articulación interfalángica. Los pies se pueden colocar o bien en paralelo o con el pie derecho más adelantado que el izquierdo en una posición cruzada. En el momento de golpeo, el hombro se dirige hacia adelante, se produce una extensión de rodillas de ya que utiliza el impulso para ir hacia adelante, con el peso corporal hacia delante y moviendo la masa muscular. Se produce una extensión y adducción del brazo, flexión de muñeca y extensión del codo. La pelvis deberá permanecer bloqueada i el tronco rotará para dar amplitud al movimiento de brazo y sacar así mayor partido del estiramiento y contracción de los músculos pectorales. La volea de revés se ejecuta de igual manera.

#### Remate

Se parte de una posición flexionada de piernas para favorecer el desplazamiento. Una vez observa la bola, se desplaza hacia la pelota y hacemos el golpeo de igual forma que el servicio, siempre partiendo de una posición lateral. Los pies pueden quedar en apoyo total en el suelo o realizar el remate con salto <sup>29,30</sup>.

#### Resto

El jugador puede colocar sus pies de forma alineada a la misma altura o adelantar ligeramente la pierna que queda en el lado externo. En la fase de preparación se coloca de frente a la red, con los pies separados aumentando la base de sustentación para obtener mayor equilibrio y el centro de gravedad más bajo, con las rodillas flexionadas. Una vez el oponente empieza la fase de impacto de la pelota en el servicio, se pone de puntillas con el único apoyo en el antepié para favorecer un desplazamiento rápido. La mecánica del tren superior es la misma que la que se da en un golpeo de drive o revés de fondo o volea, pero generalmente y debido a la velocidad de la pelota el jugador se tiene que enfrentar a situaciones de emergencia que requerirán movimientos bruscos que no siguen los parámetros técnicos <sup>29,30,31,50</sup>.

#### **4.5.4. Relación entre el juego de pies y aparición de la lesión**

Estudios baropodométricos muestran que el antepié es la zona con la que se realiza la mayor parte del apoyo en los movimientos más frecuentes del tenis. Por lo que refiere a los golpesos, el comportamiento del pie dependerá de la dificultad de su ejecución, así como de la velocidad de la pelota y la previa preparación. Cuando el jugador realiza de forma eficaz el golpeo por no haberse desplazado o haberse podido parar mucho antes de su realización, se observa que uno de los pies se mantiene completamente apoyado, mientras que el otro levanta el talón manteniendo el apoyo sobre los dedos. En el caso de golpesos más forzados, se ha observado que en el instante del golpeo, uno de los pies suele fijarse y el otro realiza un desplazamiento de arrastre con la zona del antepié anterior y/o medial. Por otro lado, en los remates, se parte de un apoyo completo de los dos pies para llegar a mantenerse de puntillas en el remate en ambos pies. En los desplazamientos laterales se observa que durante el desplazamiento lateral la zona que realiza la mayor parte del apoyo es el antepié, en la que a una velocidad baja se suele apoyar el talón en el desplazamiento, mientras que en los movimientos más rápidos, que son la mayoría, los jugadores no apoyan el resto del pie, descargando todo el peso sobre las cabezas metatarsianas. En la carrera, igual que en el desplazamiento lateral, la zona de presión en la carrera frontal variará según la velocidad del movimiento. Si consiste en unos pasos a una velocidad baja o moderada, el patrón motor es el típico de los corredores talonadores, es decir, el primer apoyo con el retropié y despegando con el antepié. Si por el contrario se realizan pasos en sprint, los jugadores limitan su apoyo al antepié. En los pasos split-step, los jugadores realizan saltos de muy poca altura, numerosos y rápidos. Estos pequeños saltos son realizados completamente con el antepié, apoyando sobre las cabezas metatarsianas y los dedos del pie y con una gran actividad en el soleo y los gemelos ya que se consiguen movimientos posteriores más rápidos y con un menor tiempo de reacción teniendo en cuenta que se observaran una gran frecuencia de microrupturas de gastronemios en el tenis, que el split-step ha sido determinado como un gesto muy frecuente, y que la mayoría de los movimientos en el tenis al estar realizando un apoyo del antepié están haciendo un uso de estos músculos, se evidencia una necesidad de que los jugadores de tenis entrenen bien esta musculatura con el fin de que no se fatigue y prevengan posibles lesiones también en el tendón de Aquiles.

Debido al estrés no uniforme dentro de las fibras del tendón por las contribuciones de fuerzas individuales de gastrocnemio y soleo se puede producir fricciones entre las fibrillas que generen la lesión por concentraciones altas de cargas anormales. En los giros en que el jugador pivota en un único pie o a contrapié los jugadores realizan la mayoría de los giros de pivote con el antepié como punto de apoyo para realizar la rotación. Por tanto, la mayoría de presiones que se encuentran en el pie del tenista están en el antepié, porque el jugador se encuentra en gran parte del tiempo en una posición de flexión plantar, por lo que el tendón está sometido a grandes tensiones. Además, cuando el jugador entra en fatiga, se produce una pronación excesiva del pie que creará fuerzas en la zona medial o posterior del tendón y favorecerá el fenómeno de isquemia y sobrecarga debido a que las cargas que se ejecutan sobre este no se dan de forma equitativa. Esto se produce porque debido a la pronación excesiva en movimientos de fatiga se produce un movimiento de inversión del retropié generando fuerzas muy elevadas en las zonas citadas del tendón <sup>40,50,51</sup>.

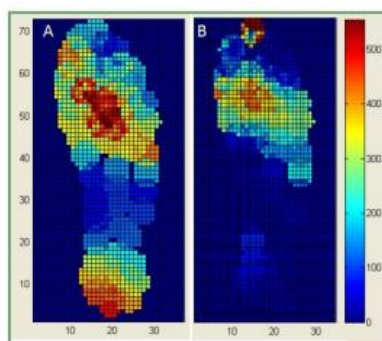


Fig. 4.5.4. Presiones en el pie del tenista. Fuente: Schönborn R. *Tenis: entrenamiento técnico*. 1ª edición de la obra original en inglés "Tennis: Techniktraining". Madrid: Ediciones Tutor; 1999.

#### 4.6. ESTUDIO DE ANÁLISIS OBSERVACIONAL: PROGRAMA LINCE

Para dar un poco de luz y evidenciar mediante datos objetivos la relación directa que existe entre los diferentes movimientos y el juego de pies del tenista con la aparición de la lesión en el Aquiles, se ha realizado un pre-estudio mediante el método de análisis observacional del programa Lince. Esta aplicación diseñada por Gabin, B., Camerino, O., Anguera, M. T., & Castañer, M. y publicada en el 2011 en el trabajo titulado LINCE: Multiplatform sport analysis software publicado en *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 46,

4692-4694, facilita la codificación y registro observacional y es un método muy utilizado en deporte para analizar la técnica de los jugadores y poder prevenir futuras lesiones, determinar jugadas tácticas y evaluar la eficacia de los diferentes movimientos deportivos <sup>33</sup>. En este trabajo, se ha analizado un vídeo durante 60 minutos de duración en 3 ocasiones entre dos deportistas profesionales, Rafael Nadal y Roger Federer (Códigos: RN y RF). Se ha evaluado únicamente el primer set que corresponde al tiempo determinado que se ha nombrado anteriormente debido a que a medida que avanza el juego entran a formar parte de este análisis la fatiga y el cansancio. Estos factores hacen que en el jugador se observen movimientos que no están descritos en la técnica esencial como son, principalmente, los deslizamientos. Para lograr impactar la pelota el jugador termina la fase de la carrera con una zancada o un deslizamiento sobre una extremidad inferior. Estos movimientos aumentan de forma progresiva las fuerzas de tensión en el tendón de Aquiles siendo factores directos causantes de lesión. Por otro lado, se ha escogido a deportistas profesionales frente a deportistas amateurs porque los primeros poseen una técnica más depurada y que se asemeja más a la que está descrita. Esto nos permite analizar de forma más idónea la posición de los pies en cada golpeo, mientras que en tenistas amateurs, los resultados podrían no ser concluyentes debido a una técnica errónea que nos podría generar lesiones por sí misma y no por tener una relación directa con la biomecánica descrita del tenis.

En primer lugar, se deben introducir las variables que nos interese evaluar y un código para identificarlas mientras se está observando el vídeo. En este caso, se han determinado las variables que se indican a continuación.

- Golpeo de fondo: se han evaluado los distintos golpeos que se dan al final de la pista de tenis, tanto de drive como de revés. Se trata de una variable persistente y los parámetros a escoger son;
  - Pies cruzados en el momento de golpeo: El pie delantero se cruza más para conseguir mayor apoyo y equilibrio.
  - Pies alineados en el momento de golpeo: Los dos pies están paralelos el uno al otro. Se da en pelotas que vienen a gran velocidad y se dirigen al cuerpo del tenista, y éste no tiene tiempo a reaccionar y moverse.

- Pies en el aire en el momento de golpeo: Debido a la velocidad con la que el tenista impacta la pelota, realiza el golpeo con los dos pies en suspensión.
- Golpeo de volea: evaluación de los golpes en la zona de la red, tanto de drive como de revés. Variable persistente que tiene los siguientes parámetros a escoger;
  - Pies cruzados: el jugador mueve ligeramente el pie del lado por el que se realiza el impacto. Código: PCV
  - Pies alineados: el jugador cruza ligeramente el pie contrario hasta adoptar una posición de alineamiento. Código: PAV

En este caso, no se suele golpear con los pies en el aire ya que suelen ser bolas que al oponente se le han quedado cortas o el jugador se ha adelantado al golpe del adversario, por lo que puede adoptar una posición cómoda de equilibrio, donde siempre se flexionarán las rodillas para que el centro de gravedad esté más bajo y el jugador tenga mayor sustentación.

- Servicio: se evalúa el movimiento realizado en el servicio en la fase de preparación e impacto. Se ha creado este parámetro como categoría persistente para efectuar el registro de las siguientes variables;
  - Habitual: El pie adelantado apunta al poste contrario a la red y el pie retrasado paralelo a la línea de fondo. Acaba con salto hacia adelante. Código: HS.
  - Pie adelantado con salto: El pie adelantado se sitúa casi perpendicular a la línea de fondo. Se tiene menos apoyo. Acaba con un salto hacia adelante. Código: PAS.
  - Pies en paralelo con salto: Ambos pies se colocan paralelos a la línea de fondo. Acaba en salto hacia adelante. Código: PPS.
- Remate: no existen muchas situaciones de juego en el que se producen remates, ya que únicamente aparecen en el momento en que uno de los dos jugadores ha tenido que realizar un movimiento de salvación donde no ha podido realizar una buena técnica y lanza una bola muy alta con poca velocidad. A estos niveles de juego, se dan muy pocas veces. Las

dos variables que hemos analizado son: remate con salto y sin salto. Código: CSR y SSR.

- Resto: se evalúa el juego de pies en el momento de preparación. Tenemos dos variables; con las piernas separadas a la misma altura, se colocan las piernas y pies a una separación mayor que la anchura de los hombros para tener una mayor base de sustentación o un adelantamiento de la pierna contraria al brazo que lleva la raqueta para colocarse de lado a la red. Códigos: PSMAR y PMAR.

Finalmente, se han evaluado tres movimientos que son determinantes para saber si el tendón está recibiendo una sobrecarga. Las tres categorías son;

- Golpeo a contrapié: es una situación que se da de forma común en el tenista, cuando se equivoca en la trayectoria hacia donde recibirá la pelota y debe corregir en cuestión de segundos. El jugador deberá realizar movimientos bruscos en los que el tendón se verá alterado. Los registros se ejecutan con los códigos Sí y No.
- Posición de puntillas: se da principalmente en las fases de preparación del tenista, especialmente en el resto. El jugador se pone de puntillas para tener una salida más rápida y explosiva. Los registros se ejecutan con los códigos Sí y No.
- Posición de apoyo monopodal: posición en la que el jugador pivota sobre un único pie. Se ejecutan los códigos Sí y No.

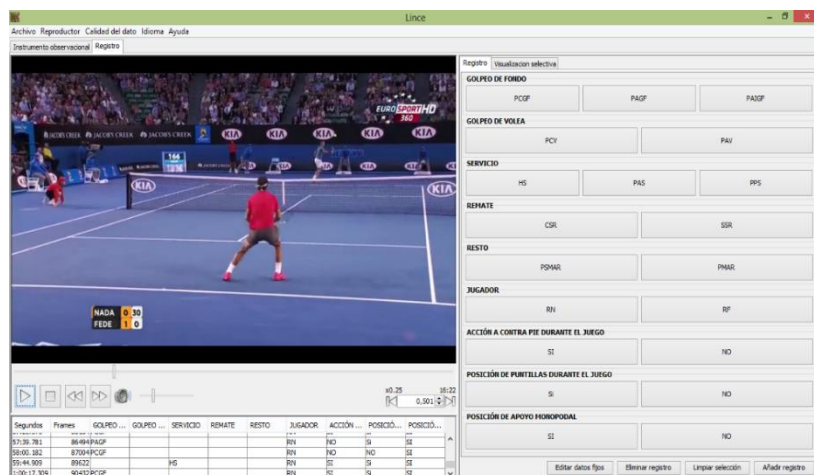


Fig. 4.5.5. Programa de análisis observacional Lince. LINCE: Multiplatform sport analysis software publicado en *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 46, 4692-4694. Imagen captada durante el proceso de realización del análisis del juego de pies del tenista.

## 5. MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo de revisión, documentación e investigación bibliográfica se ha centrado en una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos y bibliografía recogida en libros para conseguir los objetivos marcados.

La totalidad de los artículos científicos publicados en los últimos 20 años, desde 1995 a 2015, de la que se ha recogido información ha sido de cuarenta y siete artículos, todos ellos obtenidos mediante la suscripción de la Universidad de Barcelona a las organizaciones con los derechos de publicación y referenciados con el estilo Vancouver. Los artículos se han recogido de las bases de datos “PubMed”, “Scopus”, “Medline”, “Enfispo” y una base de datos disponible solamente en la Universidad de INEFC de Barcelona llamada “Sport Discus” en la que aparecen artículos relacionados con el deporte. Para obtener estos artículos se han introducido términos en español e inglés. Por lo que refiere al primer idioma, se han introducido las palabras tendinopatía, tendinopatía aquilea, tendón de Aquiles, biomecánica tendón, etiología de las tendinopatias, lesión del tendón de Aquiles, biomecánica del tenis, juego de pies del tenis, Lince, análisis observacional deportes. Por otro, se han introducido los siguientes términos en inglés; tendinopathy, Achilles tendinopathy, biomechanics of tennis, tendinopathy of Achilles etiology, tennis injures.

También se ha obtenido información de bibliografía publicada en libros obtenidos del CRAI de la Universidad de Barcelona (Campus de Bellvitge) y de INEFC (Montjuic).

- Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés “Anatomy of students”. Madrid: Elsevier; 2005.
- Peterson L, Renström P. Lesiones deportivas: su prevención y tratamiento. 1ª edición de la obra original en inglés “Sports injuries. Their prevention and treatment”. Barcelona: JIMS; 1988.
- Schönborn R. Tenis: entrenamiento técnico. 1ª edición de la obra original en inglés “Tennis: Techniktraining”. Madrid: Ediciones Tutor; 1999.

- Abadía García O, Abadía Colás F, Alcántara Alcocer E, Alegre Durán LM, Alemany Mut S, Alonso Martínez A, et al. Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte. Buenos aires: Médica Panamericana; 2008.

## PRE-ESTUDIO OBSERVACIONAL

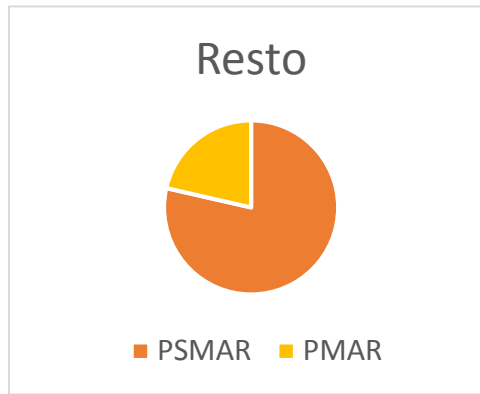
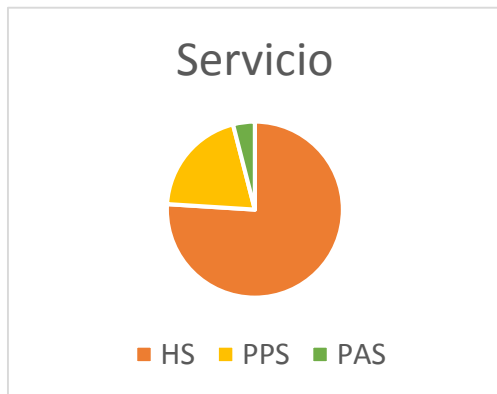
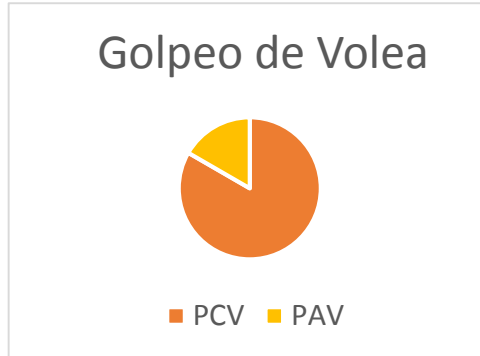
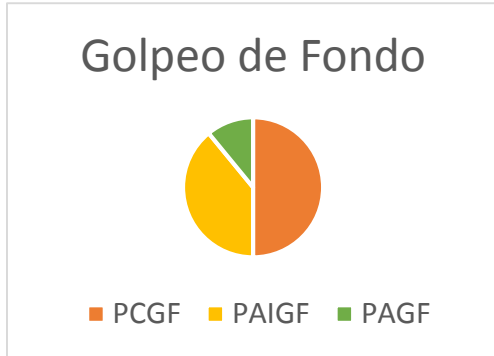
Para complementar el trabajo, se ha realizado un pre-estudio del juego de pies del tenista utilizando el programa de análisis observacional “Lince” mediante la visualización de un partido entre tenistas profesionales y teniendo en cuenta que no han sufrido una lesión previa en la zona. Del total de 105 movimientos analizados durante 60 minutos de partido y con la repetición de la observación del vídeo en tres ocasiones a una velocidad de 0.25 segundos para obtener el coeficiente Kappa (.93) que nos mostrará si los resultados del análisis son fiables o no, se han obtenido los siguientes resultados.

## 6. RESULTADOS

	<b>PCGF</b>	<b>PAIGF</b>	<b>PAGF</b>
<b>Golpeo de fondo</b>	32/105	25/105	7/105
	<b>PCV</b>	<b>PAV</b>	
<b>Golpeo de volea</b>	5/6	1/6	
	<b>HS</b>	<b>PPS</b>	<b>PAS</b>
<b>Servicio</b>	19/25	5/25	1/25
	<b>PSMAR</b>	<b>PMAR</b>	
<b>Resto</b>	11/14	3/14	
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>Contrapié</b>	24/105	81/105	
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>Flexión plantar</b>	74/105	36/105	
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>Apoyo monopodal</b>	87/105	18/105	

Tabla 6.1. Resultados del pre-estudio observacional con el programa Lince.

También se adjuntan los resultados en formato Excel en el apartado ANEXOS.





Gráficos 6. Resultados del análisis observacional del juego de pies.

## 7. DISCUSIÓN

La presencia de tendinopatía aquilea en individuos que practican el deporte tanto a nivel competitivo como a nivel amateur es muy común, pero se ha demostrado que personas que no realizan ninguna práctica deportiva también pueden sufrir lesiones en el tendón, por lo que no se puede afirmar que la actividad física sea el factor causante de la patología, aunque sí que se puede afirmar que el ejercicio físico puede ser el responsable de la aparición de síntomas<sup>14</sup>. Por otro lado, la etiología y patogenia de estas patologías no están científicamente probadas y existen ciertas discrepancias entre los factores predisponentes. Por un lado, se defiende la teoría de que existe una mayor presencia de este tipo de lesiones en hombres respecto a las mujeres debido a la mayor practica de deporte de impacto en el género masculino que en el femenino, pero existen teorías que afirman que es género femenino el más vulnerable frente a las lesiones en el TA debido al uso continuado de tacones que colocan al tendón en una situación de estrés y sobrecarga constante, además de una mayor degradación de las fibras de colágeno que forman el TA por diversos desajustes hormonales y carencias nutricionales que afectan únicamente a las mujeres<sup>20,35</sup>. Se puede afirmar que la hipoxia es considerada un factor etiológico determinante que se ve acentuado por su diseño anatómico haciendo que en aproximadamente a unos 4 cm de su inserción en la zona calcánea, sea más vulnerable durante las acciones de impacto repetido, ya que dada la propia estructura del tendón, en esta zona se producen mayores

estrangulamientos de vasos y en consecuencia los mayores cambios isquémicos. Los microtraumatismos repetidos en esta zona dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de factor de crecimiento neural (NGF) y, por tanto, de sustancia P facilitando la hiperinnervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción y las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas y este sería el modelo fisiopatológico más aceptado, aunque en la actualidad se cree en un modelo integrador que engloba los cuatro modelos explicados.

Por lo que respecta al término “tendinopatía”, la nomenclatura alrededor del dolor del tendón también es confusa. Años atrás, se consideraba que el dolor en el tendón de Aquiles era causado por un componente inflamatorio en el tendón y se solía igualar el término Tendinitis del Aquiles y tendinopatía aquilea, así como el termino tendinitis, se utilizaban muy habitualmente, pero estudios recientes en los que se han realizado evaluaciones histológicas de las biopsias han mostrado que no existen signos de inflamación en el tendón por prostaglandinas y, por tanto, la inflamación se debe asocia más a un síntoma que no al término de la lesión<sup>35</sup>. Por este motivo en la actualidad se usa el término tendinopatía para designar los síntomas dolorosos crónicos en una zona sensible y dolorosa del tendón. Estos cuadros clínicos pueden verse complicados por la inflamación de la envoltura externa del tendón, llamada paratendón y siempre vienen acompañados por tres factores; el dolor, la inflamación difusa o localizada y la impotencia funcional. La inflamación de este envoltorio conjuntivo puede presentarse de forma aislada, recibiendo el nombre de paratendinitis o de forma asociada a una tendinopatía o tendinosis, casi siempre caracterizada por una crepitación de la estructura.

No existen estudios que hayan demostrado la relación de la aparición de la tendinopatía aquilea en el tenista, pero una vez analizado el juego de pies del tenista y teniendo en cuenta que entre los factores de riesgo de sufrir lesiones en el TA encontramos esfuerzos repetidos sin descanso adecuado, desequilibrios, inestabilidad y repetición de posiciones y movimientos en que se sitúa el tendón a máxima tensión, intuimos que nuestra hipótesis es acertada, ya que en el tenis se dan todos estos factores a la vez. Los resultados del pre

estudio observacional mediante el programa Lince nos muestran que en los golpes de fondo y volea, en pocas ocasiones los pies se encuentran alineados y en apoyo total, ya que únicamente 7 y 1 golpes respectivamente se dan en esta posición, mientras que 32 golpes y 5 golpes, junto con 25 golpes más se dan en el aire, con lo cual cuando se produzca el aterrizaje se producirá una situación de sobrecarga e inestabilidad, así como la posición con pies cruzados someterá a una mayor fuerza ténsil a la extremidad que está situada por detrás. Referente al servicio, en todos los casos termina con un salto y pivotando sobre una única extremidad, por lo tanto, también se produce una situación de carga e inestabilidad en estos movimientos. En el caso del remate, únicamente se ha producido en una ocasión, por lo que los resultados no podían ser concluyentes y ha sido un factor de exclusión. Referente al resto y las variables escogidas como el contrapié, la posición en flexión plantar o en apoyo monopodal, el tendón vuelve a estar sometido a gran carga ya que los resultados muestran que el jugador se encuentra en flexión plantar en un gran número de veces, realizando movimientos repetitivos y con desequilibrios.

Aun así y debido a, en primer lugar, la falta de información sobre la biomecánica del tenis y en segundo lugar, la falta de estudios que se centren en la posición del tenista relacionado con el riesgo del tendón al realizar los diversos movimientos, no se puede afirmar la hipótesis inicial del trabajo de forma científica. Por este motivo, se ha decidido realizar el pequeño análisis de la situación de los pies durante la realización de los movimientos y golpes, para poder evidenciar con datos objetivos la presencia de sobrecargas en el tendón en este deporte. Este trabajo pretende ser un punto de partida y una herramienta para realizar estudios a posteriori que intenten confirmar o desmentir la relación entre la tendinopatía aquilea y el deporte del tenis, así como para aclarar el término “tendinopatía” y establecer un modelo fisiopatológico y una etiopatogenia definitiva.

## **8. CONCLUSIONES**

Las conclusiones de este trabajo se basan en los resultados que se han obtenido durante el proceso de revisión bibliográfica y los resultados que se han obtenido del estudio observacional realizado con el programa de análisis

observacional en deportes Lince. Una vez finalizado todo este proceso, se han obtenido las siguientes conclusiones;

- Para la realización de un buen diagnóstico es imprescindible conocer el diagnóstico diferencial de la tendinopatía aquilea. En la antigüedad, se asociaba al término tendinitis aquilea e incluso hasta hace poco tiempo muchos artículos utilizaban los términos tendinitis y tendinopatía como sinónimos, pero la evaluación histológica de las biopsias, la microdiálisis intratendinosa y los análisis genéticos tecnológicos de las biopsias han mostrado que no hay signos de inflamación por prostaglandinas.
- Una buena anamnesis y la identificación de los condicionantes biológicos y morfológicos comportará la detección de los factores de riesgo fundamentales y, consecuentemente, la aportación de medidas terapéuticas y preventivas.
- La fisiopatología de la tendinopatía aquilea acepta como modelo más completo el modelo vasculonervioso, definiendo que cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Aun así, la combinación de los diferentes modelos es el resultado de la aparición de la tendinopatía aquilea.
- Aunque la mayoría de los estudios realizados en laboratorio se refieren a tendones que han sido sometidos a tracciones constantes, no cabe duda de que la sumisión del tendón de Aquiles a fuertes cargas repetidas hace que se provoque la lesión.
- La etiología de la lesión suele ser multifactorial, y entre los factores desencadenantes encontramos alteraciones biomecánicas como uno de los factores lesionales más frecuente. La hiperpronación del pie dado por problemas anatómicos como antepié en valgo, laxitud ligamentosa del medio pie o debilidad del tríceps sural son factores predisponentes de la lesión, así como la torsión tibial lateral, tibia en varo, pie cavo y disimetría de miembros inferiores.
- El juego de pies del tenista es muy complejo y posee movimientos en las que el deportista se somete a una situación límite. La alta incidencia de la tendinopatía aquilea en deportistas se confirma por el patrón

mecánico que aportan los resultados obtenidos en el análisis de pies del tenista con el programa observacional Lince, donde se nos muestra un gran número de movimientos en el que el tenista se sitúa en una posición de puntillas o en apoyo monopodal, generando así grandes tensiones en el tendón de Aquiles, cuya función principal es permitir la plantar-flexión del pie. Observamos que el juego de pies cruzado que se da principalmente en los golpes de fondo y de media pista hace que la pierna que se sitúa por detrás genere mayor tensión en el tendón de dicha extremidad. Por último, en el caso del servicio y resto, el tenista hemos visto que se sitúa en un gran número de ocasiones pivotando sobre una única extremidad con previo salto, hecho que aumentará la carga sobre el tendón en relación con la otra extremidad. Además en el movimiento de impacto de la pelota, debido a la gran velocidad a la que corre el tenista ejecuta los golpes en suspensión y, cuando se produce el aterrizaje, el tendón vuelve a estar sometido a altas cargas.

## **9. BIBLIOGRAFIA**

1. Commandre FA, Denis F, Malberti R, Gonzalez Iturri J. Tendón de Aquiles y deporte. Archivos de Medicina del Deporte. 2004; 21(100): 143-156.
2. Cobos Huerga C, Vega González ML, Anguita Martínez G, Martín Peinador A. Lesiones del tendón de Aquiles. Diagnóstico por imagen. Revista internacional de ciencias podológicas. 2011; 5(2): 35-45.
3. Barry M. Tendinopatía del Tendón de Aquiles. Nursing. 2011; 29(2): 14-17.
4. Longo UG, Ronga M, Mafulli N. Achilles tendinopathy. Sports Med Arthrosc Rev. 2009; 17: 112-126.
5. Hakan A. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. Clin Sports Med. 2003; 22: 727-741.
6. Hakan A. The chronic painful Achilles and Patellar tendon: research on basic biology and treatment. Scand J Med Sci Sports. 2005; 15: 252-259.

7. Leal Serra V. Sistema aquileo calcáneo plantar. *Biomecánica*. 2011; 19(1): 35-43.
8. Espinosa Monzada C, Gallart Ortega J. Sistema aquileo-calcáneo-plantar. *Revista Española de Podología*. 1998; 9(6): 283-298.
9. Werd MB. Achilles tendon Sports injuries. A review of classification and treatment. *J AM Podiatr Med Assoc*. 2007; 97(1): 37-48.
10. Alonso JA, Marco V, López-Sastre A, González JJ. Tratamiento quirúrgico de las lesiones del tendón de Aquiles. *Revista Española de cirugía osteoarticular*. 2000; 35(204): 413-418.
11. Zwart Milego JJ. Patología del tendón de Aquiles (I). Tendinitis, peritendinitis, entesitis y tendinosis. *La medicina hoy*. 2003; 64(1479): 33-40.
12. Combalía Aleu A. Estudio estructural, ultraestructural y clínico de la rotura espontánea del tendón de Aquiles en el deportista [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad de Barcelona; 1993.
13. Pangrazio Kullak O. Tendinopatías en deportistas. *Medigraphic*. 2009; 5(1): 28-38.
14. Alfredson Hakan. Current concepts in tendinopathy. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 727-741.
15. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005; 15(4):252-259.
16. Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports traumatol Arthrosc*. 2003; 11: 327-333.
17. Kader D, Saxena A, Movin T, Mafulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 2002; 36: 239-249.
18. Pangrazio Kullak. Tendinopatias en deportistas. *Medigraphic Artemeni Isína*. 2009; 5(1): 28-38.
19. Perry J. Achilles tendon anatomy. *Foot and Ankle Clinics* 1997;2:363–70

20. Astrom M. On the nature and etiology of chronic achilles tendinopathy. PhD thesis, Lund University, Sweden, 1997.
21. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, et al. Overuse tendinosis, not tendinitis. A new paradigm for a difficult clinical problem. *Physician and Sportsmedicine* 2000; 28: 38–48.
22. Jurado A, Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia. Barcelona: Paidotribo; 2008.
23. Silbernagel KG, Thomee R, Eriksson BI, Karlsson J. Continued sports activity, using a pain-monitoring model, during rehabilitation in patients with Achilles tendinopathy: a randomized controlled study. *Am J Sports Med.* 2007; 35(6): 897-906.
24. Khan K, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common Tendinopathies. *Sports Med.* 1999 Jun: 27 (6): 393-408.
25. O'brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scan J Med Sci Sports.* 1997;7: 55-61.
26. Lado Lado FL, Rodríguez Moreno C, Velasco González M, Duran Parrondo C, Moar Calbo B. Rotura parcial bilateral aquílea asociada a levofloxacino. *AN. MED. INTERNA.* 2005; 22(1): 28-30.
27. García R, Cervera J, Martínez I, Pina A. Nitroglicerina transdérmica en el tratamiento de tendinopatía aquílea. Mejoría clínica y funcional constatada con test de marcha. A propósito de un caso. *Elsevier.* 2010; 4(3): 267-270.
28. Medrano San Ildfonso M, Mauri Llerda JA, Bruscas Izu C. Tendinopatías por fluoroquinolonas. *AN. MED. INTERNA.* 2007; 24(5).
29. Lopez de Subijana Hernández C, Navarro Cabello E. Análisis de la técnica en el tenis. *Kronos.* 2007; 11: 75-80.
30. Bermejo J. Análisis estructural del golpeo en tenis. Una aproximación desde la biomecánica. *European Journal of Human Movement.* 2013; 31: 111-133.
31. Sánchez Martínez B. Estudio de las características fisiológicas del tenis. *ITF Coaching and Sport Science Review.* 2014; 64(22): 3 – 5.

32. Urbán T, Hernández-Davó H, Moreno FJ. Variabilidad cinemática en relación con el rendimiento en el saque en jóvenes tenistas. *European Journal of Human Movement*. 2012; 29: 49-60.
33. Gabina B, Oleguer C, Anguerac T, Castañerb M. Lince: multiplatform sport analysis software. *Social and Behavioral Sciences*. 2012; 46: 4692 – 4694.
34. Castillo Rodríguez A, Hernández-Mendo A, Alvero Cruz JR. Morfología del jugador de élite de pádel comparación con otros deportes de raqueta. *Int. J. Morphol.* 2014; 32(1):177-182.
35. Almekinders L, Weinhold P, Maffulli N. Current concepts in tendinopathy. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 703-710.
36. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7: 78-85.
37. Sandmeiers R, Renstrom P. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sport*. 1997; 7: 96-106.
38. Yuan J, Wang M, Murrell G. Current concepts in tendinopathy. Cell death in tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 693-701.
39. Deydén Ibarra R, Tejada del Ángel MA. Lesión aguda del tendón de Aquiles. *Medigraphic*. 2006; 2(4): 270-276.
40. Imai K, Ikoma K, Chen Q, Zhao C, An KN, Gay RE. Biomechanical and histological effects of augmented soft tissue mobilization therapy on achilles tendinopathy in a rabbit model. *J Manipulative Physiol Ther*. 2015; 38(2): 112-8.
41. Jafari L, Vachon P, Beaudry F, Langelier E. Histopathological, biomechanical, and behavioral pain findings of Achilles tendinopathy using an animal model of overuse injury. *Physiol Rep*. 2015; 19;3(1).
42. Balado Iglesias E, Rodríguez Fuentes G. Tratamiento fisioterápico en la tendinopatía crónica de Aquiles. *Fisioterapia*. 2012; 34(6): 257-266.
43. Mostaza Fernández MA, Navarro Prada SR, Candáu Pérez E, Hernández Velasco MA. Probable caso de tendinopatía aquilea bilateral por ciprofloxacino. *Medicina de Rehabilitación*. 2001; 24(3): 28-29.
44. Warden S, Brukner P. Current concepts in tendinopathy. Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med*. 2003; 22: 743-759.

45. Kingma J, de Knikker R, Wittink H, Takken T. Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review. *B J Sports Med*. 2007; 41(6).
46. Wang JH. Review Mechanology of tendon. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39: 1563-1582.
47. Mafulli N, Wrong J, Almenkinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin sports Med*; 22: 675-92.

### **Libros**

48. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid: Elsevier; 2005.
49. Peterson L, Renström P. Lesiones deportivas: su prevención y tratamiento. 1ª edición de la obra original en inglés "Sports injuries. Their prevention and treatment". Barcelona: JIMS; 1988.
50. Schönborn R. Tenis: entrenamiento técnico. 1ª edición de la obra original en inglés "Tennis: Techniktraining". Madrid: Ediciones Tutor; 1999.
51. Abadía García O, Abadía Colás F, Alcántara Alcocer E, Alegre Durán LM, Alemany Mut S, Alonso Martínez A, et al. Biomecánica y Bases Neuromusculares de la Actividad Física y el Deporte. Buenos aires: Médica Panamericana; 2008.

## **10. AGRADECIMIENTOS**

A mi tutor, Joan LLuch, por su ayuda, sus ideas y el seguimiento del trabajo.

A mi familia, por apoyarme en todo momento.

A la biblioteca de la Universidad de INEFC por prestarme ayuda e información.

A todos los profesores del Grado de Podología, por aportarme sus conocimientos y ayuda durante estos 4 años.

A todos ellos, gracias.

## 11. ANEXOS