



**TRATAMIENTO KINÉSICO EN EL SÍNDROME DE FRICCIÓN ILIOTIBIAL EN  
EL TRIATLON**

**TUTOR: CARLOS LEONI**

**ALUMNO: OSCAR FRANCO ARLETTAZ**

**ESPECIALISTA EN KINESIOLOGÍA DEPORTIVA**

**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**MARZO 2019**

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBETIVOS.....	5
JUSTIFICACIÓN.....	6
HIPÓTESIS Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	7
ESTADO DEL ARTE.....	8
MARCO TEÓRICO.....	9-39
METODOLOGÍA.....	40
DISCUSIÓN.....	41
CONNCLUSIÓN.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	43-44

## **RESUMEN DEL TRABAJO**

El presente trabajo consta de una breve reseña del triatlón en la cual se explica cómo es esta modalidad.

Luego se identificara a través de estudios en que parte de la competencia y entrenamiento se producen la mayor cantidad de lesiones.

Además de ver la prevalencia en que parte corporal ocurren las lesiones en los triatletas según los estudios de este trabajo.

A partir de allí se presentará como modelo clave de la investigación, el trabajo de tendinopatía de Jill Cook, fisioterapeuta e investigadora especializada en tendón, para ver cómo reacciona este y que propuesta de tratamiento sugiere en base a sus estudios.

Pero cumpliendo con la premisa de investigación exploratoria, se acercan otros autores para poder darle distintas miradas sobre evaluación y tratamientos con el objetivo de poder establecer una línea transversal según las diferentes investigaciones y poder proporcionar datos en comunes entre todas estas investigaciones.

Palabras claves: triatlón, tendinopatía, síndrome iliotibial.

## **INTRODUCCIÓN**

La motivación de hacer este trabajo es poder generar una recopilación de datos acerca del tratamiento kinésico para la lesión de la banda iliotibial en el triatlón.

Debido al aumento significativo de participantes en el triatlón y el atletismo en los últimos años en la argentina, se ha generado un espacio laboral más grande para la kinesiología y en especial a la rama deportiva

Estas actividades traen consigo muchos factores físicos y técnicos a la hora de entrenarlas y mucho más específico en el triatlón por el hecho de combinar tres disciplinas.

Como se desarrollara en el presente trabajo el síndrome de la banda iliotibial es una de las lesiones más comunes en el triatlón.

Es por eso que lo que lleva a producir esta investigación es la manera de poder reclutar información para ser una fuente de consulta para los demás profesionales de la salud.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Establecer un trabajo para poder incentivar futuras investigaciones.

## **OBJETIVO ESPECÍFICO**

- Exponer información para la evaluación y tratamiento kinésico del síndrome de fricción iliotibial en el triatlón.

## **JUSTIFICACIÓN**

La técnica incorrecta de carrera, la fatiga, un entrenamiento erróneo, un mal calzado o el sobreesfuerzo puede llevar acarreado un exceso de carga en el deportista, ya sea amateur o profesional, con el potencial riesgo de sufrir una lesión.

Estos factores deben ser tenidos en cuenta a la hora de poder hacer un abordaje terapéutico acorde a las necesidades y posibilidades reales del deportista.

A través de mi experiencia profesional me he encontrado con triatletas que sufrían del síndrome de fricción iliotibial. Estos atletas los he tratado con ejercicio terapéutico y como complemento con la terapia manual.

Esto me llevo a ver que los deportistas mejoraban la sintomatología cuando comenzábamos con ejercicio terapéutico y la identificación de los factores de riesgo antes mencionados.

Con la cual esta investigación exploratoria tiene como objetivo poder brindar una base de conocimiento acerca de que ejercicios se podrían utilizar en el abordaje kinésico deportivo.

## **HIPÓTESIS**

El ejercicio terapéutico mejora la sintomatología en el síndrome de fricción iliotibial en el triatlón.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Qué tipo de ejercicio mejora las dolencias en el síndrome de fricción iliotibial?

### **ESTADO DEL ARTE**

El triatlón como deporte relativamente moderno que incluye tres disciplinas ha representado nuevos desafíos para los entrenadores, kinesiólogos, médicos e incluso marcas de ropa y bicicletas. Porque este deporte no es la suma de las tres, sino que entre las 3 disciplinas crea a una sola con sus secretos y formas de abordarla.

Este hecho hace que no haya sobrada bibliografía del tipo de lesiones que se suceden en este deporte, aunque año a año va creciendo este tipo de información acerca de la prevalencia de lesiones en el triatlón como también los tipos de cuidados médicos que debe tener el deportista.<sup>1</sup>

Pero donde hay un dato más específico que no atraviesa la mayoría de los estudios es como tratarkinesicamente la lesión del síndrome de fricción iliotibial en el triatlón.

Encontramos que siempre se habla de los factores de riesgo, que es un gran aporte para poder determinar por donde atacar la causa. Siendo como de primer orden el sobre entrenamiento y luego la técnica incorrecta. También vemos que la mayoría de las lesiones se producen en los miembros inferiores siendo en el entrenamiento donde mayor prevalece este tipo de lesiones.<sup>2</sup>

Pero siguiendo con la misma línea, no tenemos una información combinada de que tipos de tratamiento se pueden usar para mejorar la sintomatología en el síndrome de fricción iliotibial en el triatlón.<sup>3</sup>

## **MARCO TEÓRICO**

---

<sup>1</sup> Migliorini S. Risk factors and injury mechanism in Triathlon. J. Hum. Sport Exerc. Vol. 6, No. 2, 2011.

<sup>2</sup> Joshua Burns , Anne-Maree Keenan, Anthony Charles Redmond. Factors Associated With Triathlon-Related Overuse Injuries. J Orthop Sports Phys Ther. Volume 33. Number 4. April 2003.

<sup>3</sup> Olivier Galeraa, Sophie Gleizes-Cerveraa, Fabien Pillarda, Daniel Rivière. Prevalencia de lesiones en triatletas de una liga francesa. ApuntsMedEsport. 2012; 47(173):9-15.



El triatlón es un deporte olímpico que consiste en realizar 3 disciplinas deportivas, natación, ciclismo y carrera a pie, que se realizan en orden y sin interrupción entre una prueba y la siguiente. El tiempo que el triatleta tarda en cambiar de una disciplina a la siguiente se denomina *transición*. La transición de natación a ciclismo se conoce como *T1* y la de ciclismo a carrera a pie como *T2*.

La Unión Internacional de Triatlón (en inglés, *International Triathlon Union*, o ITU) es la institución mundial que se dedica a regular las normas del triatlón a nivel competitivo, así como de celebrar periódicamente competiciones y eventos en cada una de sus disciplinas.

Fue fundada en 1989 en Aviñón (Francia) y tiene su sede en Vancouver (Canadá). Cuenta en 2006 con 110 federaciones nacionales afiliadas. La presidenta es desde 2008 la española Marisol Casado Estupiñán.

Las carreras de triatlón se clasifican en varias modalidades según: su distancia habiendo corta y larga distancia, si el circuito de ciclismo es en carretera o *cross* (por caminos y montaña) y si permiten el *drafting* (ir a rueda de otro corredor en el segmento de ciclismo).

Dentro de cada modalidad las competiciones más conocidas son:

- *Series mundiales de triatlón* (conocidas como WTS por sus siglas en inglés): Campeonato mundial de varias carreras de corta distancia donde el ciclismo es en carretera y con *drafting*. El ganador del campeonato es el triatleta que obtenga más puntos tomando los 5 mejores resultados obtenidos en las pruebas de la temporada.
- *Ironman*: Campeonato de distancia *ironman* donde no se permite el *drafting*. El ganador del campeonato es el vencedor del Ironman de Kona. Las plazas para correr este triatlón se otorgan a los primeros clasificados en alguna de las otras pruebas del circuito Ironman.
- *Xterra*: Campeonato de corta distancia en modalidad triatlón *cross*. El ganador del campeonato es el vencedor del Triatlón de Maui. Las plazas para correr este triatlón se otorgan a los primeros clasificados en alguna de las otras pruebas del circuito Xterra.

El triatlón se convirtió en deporte olímpico en los Juegos Olímpicos de Sidney 2000 en la modalidad de corta distancia con *drafting*.

Dentro de la federación de triatlón se agrupan otros deportes que también se basan en la unión de varias disciplinas deportivas como el duatlón (carrera a pie-ciclismo-carrera a pie), triatlón de invierno (carrera a pie-ciclismo-esquí de fondo) y el cuadriatlón (natación-piragüismo-ciclismo-carrera a pie).

### Historia del triatlón

El triatlón empieza, según la leyenda popular, por una apuesta entre marines norteamericanos en el año 1978, en la isla de Hawai, para dilucidar qué deporte y por tanto, qué deportista sería el más resistente y completo en su conjunto; un nadador, un atleta o un ciclista, que daría origen al actual Ironman

de Hawái, pero hay otras fuentes que citan carreras realizadas muchas décadas antes de este hecho, que podrían considerarse como un precedente del triatlón actual.

Según el triatleta, historiador y escritor Scott Tinley, el origen del triatlón anecdóticamente es atribuido a una carrera en Francia durante los años 1920 - 1930 que recibía los nombres de "*Les troissports*", "*La Course de Débrouillards*" y "*La course des Touche à Tout*".

### Historia moderna

Desde la década de 1930 muy poco se volvió a escuchar acerca de triatlón, hasta 1974, cuando se realizó en San Diego, California, la Mission Bay Triathlon que tenía un orden inverso al actual (carrera a pie, ciclismo y natación). Contó con el patrocinio del San Diego Track Club donde un grupo de amigos había comenzado a entrenar para la prueba. Este fenómeno está bien documentado y no se basa en los eventos franceses sino una idea propia de sus organizadores que fue concebida y dirigida por Jack Johnstone y Don Shanahan. La primera Mission Bay Triathlon se celebró el 25 de septiembre de 1974 y dio la bienvenida a 46 atletas.<sup>4</sup>

### EPIDEMIOLOGIA DE LESIONES

Como podemos observar en el siguiente gráfico, en la parte superior indica en que momento del entrenamiento se producen las lesiones. En una muestra de 131 atletas hubo 95 lesiones. Esto dio por resultado 67 de las lesiones se producen en el momento de la carrera en el triatlón, lo que sería un 70% aproximadamente. Luego le sigue el ciclismo con 21 de las lesiones, un 22% y tan sólo 5 lesiones en la natación, lo que arroja un 5% aproximadamente.

Esto nos lleva a pensar la importancia de la carrera y de la bicicleta, y sobretodo el momento de la transición, en este caso la T2, que es donde se pasa del ciclismo a la carrera.<sup>5</sup>

La parte inferior del gráfico nos muestra en que momento de la competición se producen las lesiones.

Aquí la muestra fue de 128 atletas, en los cuales se produjeron 60 lesiones.

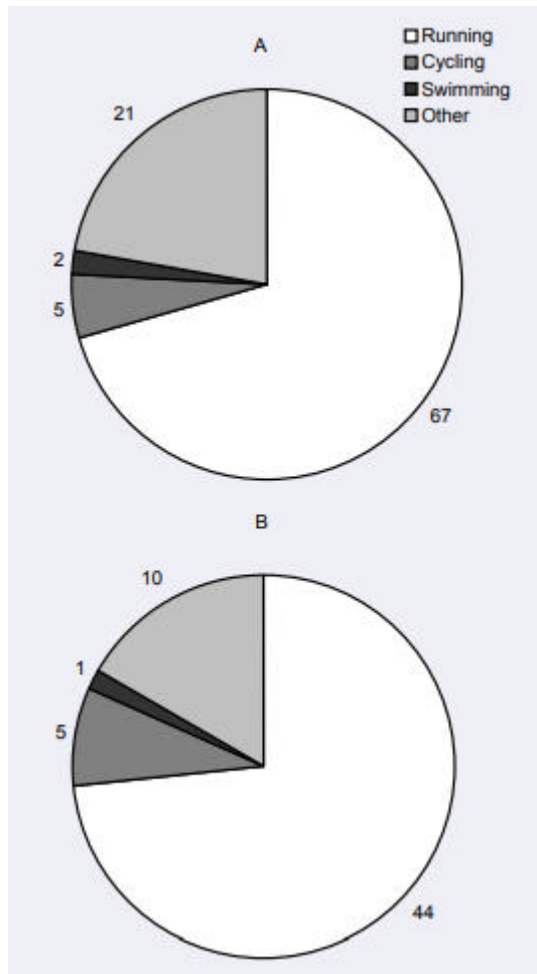
44 de las lesiones fueron en la carrera a pie, aproximadamente un 73%. En el ciclismo hubo 10 lesiones, casi 17% y tan solo 5 lesiones en la natación, con un 8%.

Prácticamente los porcentajes fueron iguales en cada disciplina ya sea en entrenamiento y en competición.

---

<sup>4</sup> <https://es.wikipedia.org/wiki/Triatl%C3%B3n>

<sup>5</sup> Migliorini S. Risk factors and injury mechanism in Triathlon. J. Hum. Sport Exerc. Vol. 6, No. 2, 2011.



Este mismo estudio sostiene que el 72% de las lesiones ocurre en el miembro inferior y que la mayoría de las lesiones ocurre en el entrenamiento debido a excesos de aumento kilometrajes.

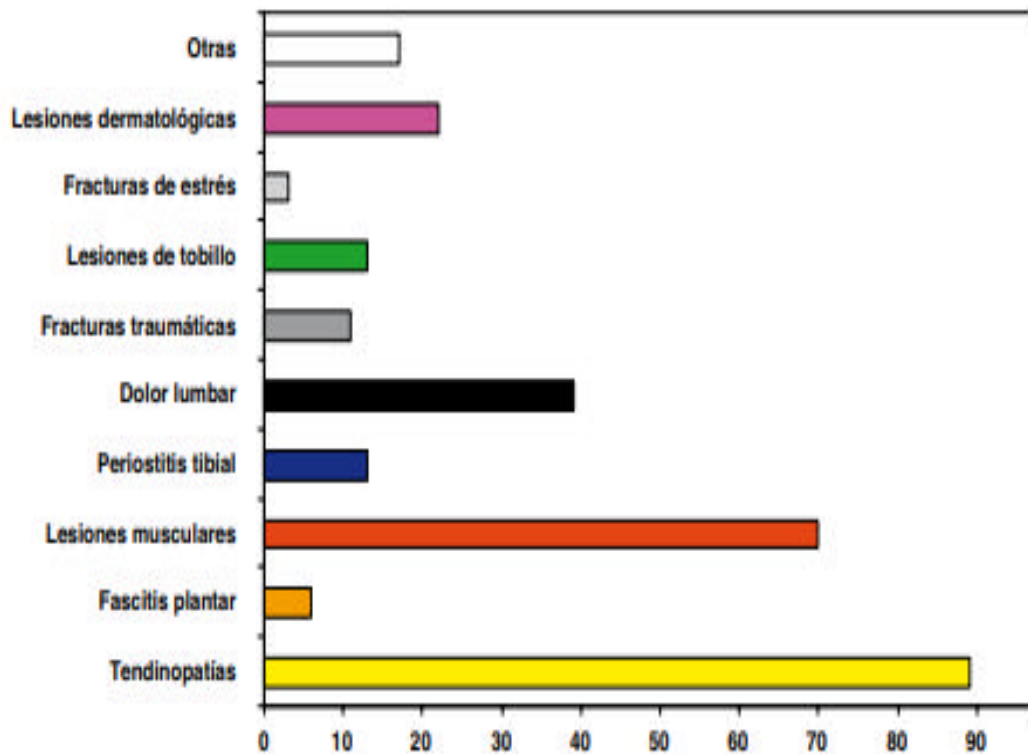
Otro estudio hecho en la liga francesa sobre 788 atletas, de los cuales 309 respondieron la encuesta que se les otorgo.<sup>6</sup>

## Resultados

De los 389 triatletas que respondieron, 200 triatletas lesionados informaron de un total de 293 lesiones. Las tendinopatías (n = 89) y las lesiones musculares (n = 70) fueron las lesiones más notificadas (30,4 y 23,9% del total de lesiones, respectivamente), que representaban más de la mitad (54,3%) del número total de lesiones. Los dolores lumbares (n = 39) representaban el 13,3% del número total de lesiones, los esguinces de los ligamentos del tobillo (n = 23) el 7,9%, las lesiones cutáneas (abrasiones tras las caídas, quemaduras solares) (n = 27) el 7,5%, las periostitis tibiales (n = 13) el 4,4%, las fracturas óseas traumáticas (n = 11) el 3,8%, las fracturas por fatiga (n = 3) el 1% y la fascitis

<sup>6</sup>Joshua Burns , Anne-Maree Keenan, Anthony Charles Redmond. Factors Associated With Triathlon-Related Overuse Injuries. J Orthop Sports Phys Ther. Volume 33. Number 4. April 2003.

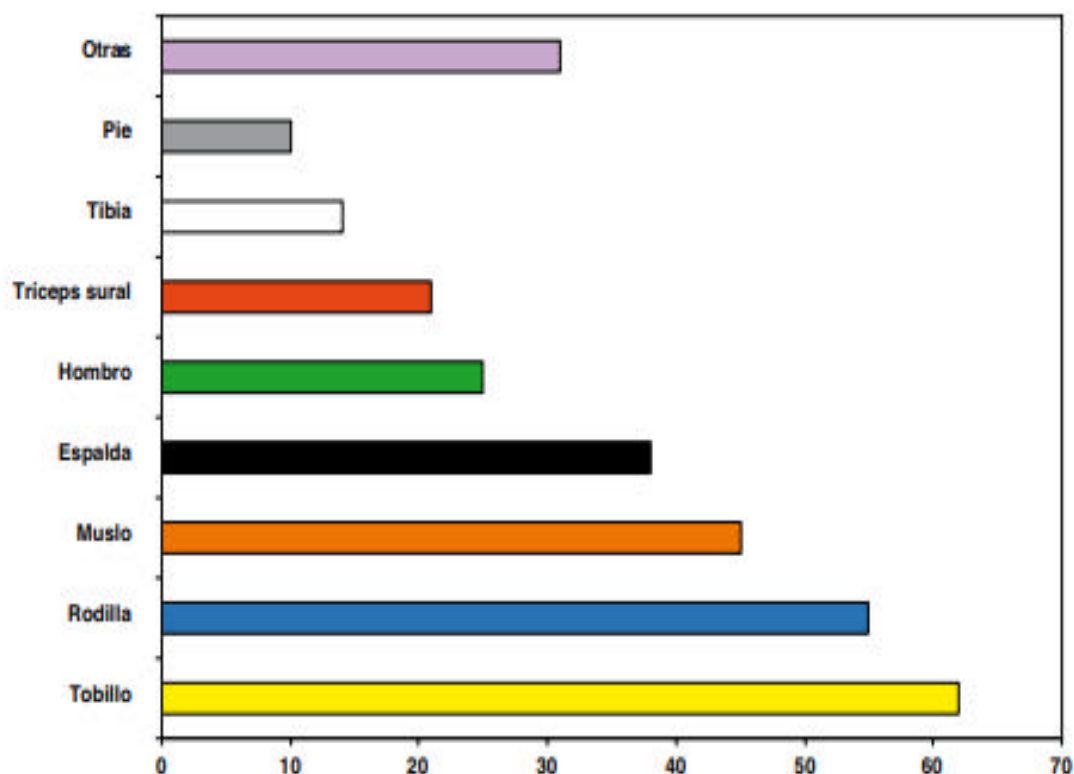
plantar (n = 6) el 2%. Otros tipos de lesiones correspondían al 5,8% del número total de lesiones.



Más de dos tercios de las lesiones estaban localizadas en las extremidades inferiores (68,8% de las lesiones), en la zona lumbar (12,6%) y en las extremidades superiores (8,3%). Siguiendo con estos porcentajes, el estudio de Migliorini y colaboradores, también manifiesta porcentajes similares a la hora de localizar las lesiones

Las lesiones en el tobillo (20,6%), la rodilla (18,3%) y el muslo (15%) suponían más de la mitad del número total de lesiones (53,8%). Las lesiones en el tríceps sural suponían el

7% del número total de lesiones, en la tibia el 4,6% y en el pie el 3,3%. En cuanto a las extremidades superiores, el hombro era la región anatómica que resultaba afectada con más frecuencia (8,3% del número total de lesiones).



7

Para ir concluyendo el tema con respecto a la epidemiología según sobre un estudio a 131 triatletas en Australia arrojo como resultados que el cincuenta por ciento de los triatletas sufrieron una lesión en la pretemporada de 6 meses con una tasa de exposición a lesiones de 2.5 por 1000 horas de entrenamiento. El treinta y siete por ciento se lesionó durante la temporada de competencia de 10 semanas con una tasa de exposición a lesiones de 4.6 por 1000 horas de entrenamiento. El uso excesivo representó el 68% de la pretemporada y el 78% de las lesiones en la temporada de competición.<sup>8</sup>

<sup>7</sup> Olivier Galeraa, Sophie Gleizes-Cerveraa, Fabien Pillarda, Daniel Rivière. Prevalencia de lesiones en triatletas de una liga francesa. *ApuntsMedEsport*. 2012; 47(173):9-15.

<sup>8</sup> Joshua Burns, Anne-Maree Keenan, Anthony Charles Redmond. Factors Associated With Triathlon-Related Overuse Injuries. *J Orthop Sports Phys Ther*. Volume 33. Number 4. April 2003.

## **CARRERA A PIE**

En esta parte del triatlón es donde se produce el mayor desgaste físico ya que es la última parte de la prueba y aparecen ciertos factores que en las otras disciplinas no estaban.<sup>9</sup>

Estos factores son la fuerza de reacción del piso y la contracción excéntrica.

Esto significa que las articulaciones van a tener que solventar una carga articular que no estaba prevista, que las fibras musculares van a hacer otro tipo de contracción ya que solo realizaban contracción concéntrica y ahora se agrega la contracción excéntrica.

Al analizar la técnica de carrera, hemos distinguido entre dos aspectos fundamentales: el apoyo, y el vuelo.

– El apoyo, determina el tiempo que permanece el pie en contacto con el suelo, y con ello en el tiempo que se pierde entre un paso y el siguiente, lo que influye directamente en la frecuencia de los pasos

– El vuelo, influye sobre todo en la amplitud de los pasos y es donde la pierna va a ir hacia adelante para poder tomar el contacto lo más lejos posible.

Se puede aumentar la velocidad de desplazamiento potenciando cualquiera de estos 2 aspectos, dando los pasos más largos o más rápidos, pero si exageramos más la importancia de un aspecto respecto al otro la carrera será más agotadora y menos efectiva.

El máximo rendimiento en la carrera, es decir, el desplazamiento más rápido con menos esfuerzo, va a depender de un buen equilibrio entre estos 2 factores. Hay que buscar la mayor amplitud de zancada que se pueda dar con una frecuencia óptima de pasos.

El perfecto equilibrio entre estos 2 factores es un elemento muy importante a trabajar en los entrenamientos.

Este equilibrio va a ser diferente según las exigencias de la especialidad, pues cada una se realiza mejor con una modulación distinta de la zancada.

Por otro lado, las características, constitución del individuo, a parte de sus niveles de fuerza y flexibilidad van a condicionar también el tipo de zancada que va a serle a él más eficaz.

### **Fase de apoyo**

---

<sup>9</sup>Didier Lehenaff, Didier Bertrand. El triatlón. Editorial INDE. 2001.

La cual se puede dividir en 3 sub fases:

- 1) Sub fase de frenado Fase de toma de contacto o amortiguar
- 2) Sub fase de sostén o recepción
- 3) Sub fase de impulso



**Fase de toma de contacto o fase de amortiguación:**

Esta sub- fase abarca desde que se apoya el pie en el suelo hasta que el CDG se sitúa sobre la perpendicular que pasa por el pie de apoyo. El CDG comienza retrasado respecto al apoyo del pie; esto hace que el impulso generado tienda a frenar el movimiento de avance.

Es una fase negativa de trabajo mecánico, pues al estar situado el CDG detrás del apoyo, siempre existe una acción de frenado de éste.



### **Fase de apoyo e impulso**

Esta fase abarca desde que el CDG sobrepasa la vertical del punto de apoyo donde la pierna correspondiente está flexionada en sus tres articulaciones, y el pie se encuentra en contacto con el suelo con todo el metatarso hasta que el pie de apoyo pierde el contacto con el suelo (momento en el que empieza la fase de vuelo) constituye la fase positiva o principal de la zancada. En ella se ejerce la acción muscular que va a determinar el avance del corredor. En esta fase es importante aplicar una mayor fuerza que la del peso del cuerpo dirigido hacia atrás, abajo y contra el suelo la acción se produce.



Para realizar un análisis de la carrera, debemos saber que ésta se divide principalmente en dos fases: fase de vuelo y fase de apoyo, en donde nuestras



extremidades inferiores se encontrarán principalmente en fase de vuelo (80%) y en un pequeño porcentaje en fase de apoyo (20%).<sup>10</sup>

## **BIOMECÁNICA DEL TENSOR DE LA FASCIA LATA Y LA BANDA ILIOTIBIAL (BIT)**

Una vez que hemos entendido esto vamos a hacer una breve mención a la biomecánica de la cadera y rodilla en la que se involucra el musculo tensor de la fascia lata.

El tensor de la fascia lata junto con su porción terminal como la banda iliotibial son flexores de la cadera, corrige la báscula lateral y la báscula posterior. Además que actúa como abductor y rotador interno en la cadera. Actuando sinérgicamente con los músculos glúteos para estabilizar la pelvis en el apoyo unipodal.

Además este músculo actúa en la rodilla como un verdadero ligamento colateral peroneo activo, con lo que su debilidad puede entonces, y a la larga, favorecer un bostezo externo de la línea interarticular e la rodilla.

La inserción patelar de la capa aponeurótica es estabilizadora se extiende a la articulación femorotibial, ya que las capas superficiales del tracto iliotibial se comportan como un verdadero ligamento anterolateral de la rodilla. Junto a los isquiotibiales, ejerce influencia sobre la cinemática y los patrones de contacto de la rodilla, existiendo una relación significativa entre la tensión de la BIT y la disminución del deslizamiento medial de la rótula. Por otro lado, la BIT asiste al Tensor de la Fascia lata en el control y desaceleración de la cadera.

## **SÍNDROME DE CINTILLA ILIOTIBIAL (SCI) O RODILLA DEL CORREDOR**

La cintilla iliotibial es una banda fibrosa que recorre el muslo de manera lateral y que va desde la cresta iliaca a la tibia proximal.

Esta cuando se inflama en la zona de la rodilla va a provocar este síndrome que es una de las más comunes causas de la rodilla del corredor y puede llegar hasta más del 22% como prevalencia en lesiones por sobre uso en los corredores.

Al ser una lesión por sobre uso, es decir se establece que es por traumas repetidos más que por un incidente específico.

El SCI produce dolor en la zona externa de la rodilla al deslizarse hacia adelante y hacia atrás cuando la rodilla está en movimiento.

---

<sup>10</sup> <http://pasionrcorrer.blogspot.com/2012/10/tecnicas-de-carrera.html>

Un deslizamiento excesivo de este cintilla, sobre todo en el ángulo de 30 grados de flexión, que es justo el ángulo en que se encuentra la rodilla impacta contra el piso, puede provocar una zona conocida como “ZONA DE ATRAPAMIENTO”, generando rozamiento y llevando a una inflamación de la zona produciendo el SINDROME DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL.<sup>11</sup>

## **CAUSAS DE SCI**

Principalmente las causas de este síndrome se deben a alteraciones en la biomecánica, ya sea por debilidad, fatiga o mala técnica en el gesto motor.

Para ser más específica esta causa incluye los siguientes puntos:

- Rápido incremento del volumen de entrenamiento.
- Repentino aumento de la intensidad.
- Entrenar en superficies rígidas.
- Aumento de entrenamiento en subidas
- Acortamiento de músculos cuádriceps e isquiotibiales.
- Mala pisada, pobre control de cadera, rodilla y pie.
- Debilidad de los rotadores de cadera y músculos core.
- Entrenamiento de alta resistencia.
- Debilidad específica del glúteo medio, cintilla iliotibial y cuadrado lumbar contra lateral.<sup>12</sup>

En este último punto es donde queremos enfocar para establecer que el juego de cuplas que establecen el glúteo medio y el cuadrado lumbar debilitado van a traer consigo una oscilación de la pelvis y un aumento del valgo en la rodilla a la hora de hacer la amortiguación y el apoyo de la pierna aumentando el riesgo de producir un SCI.

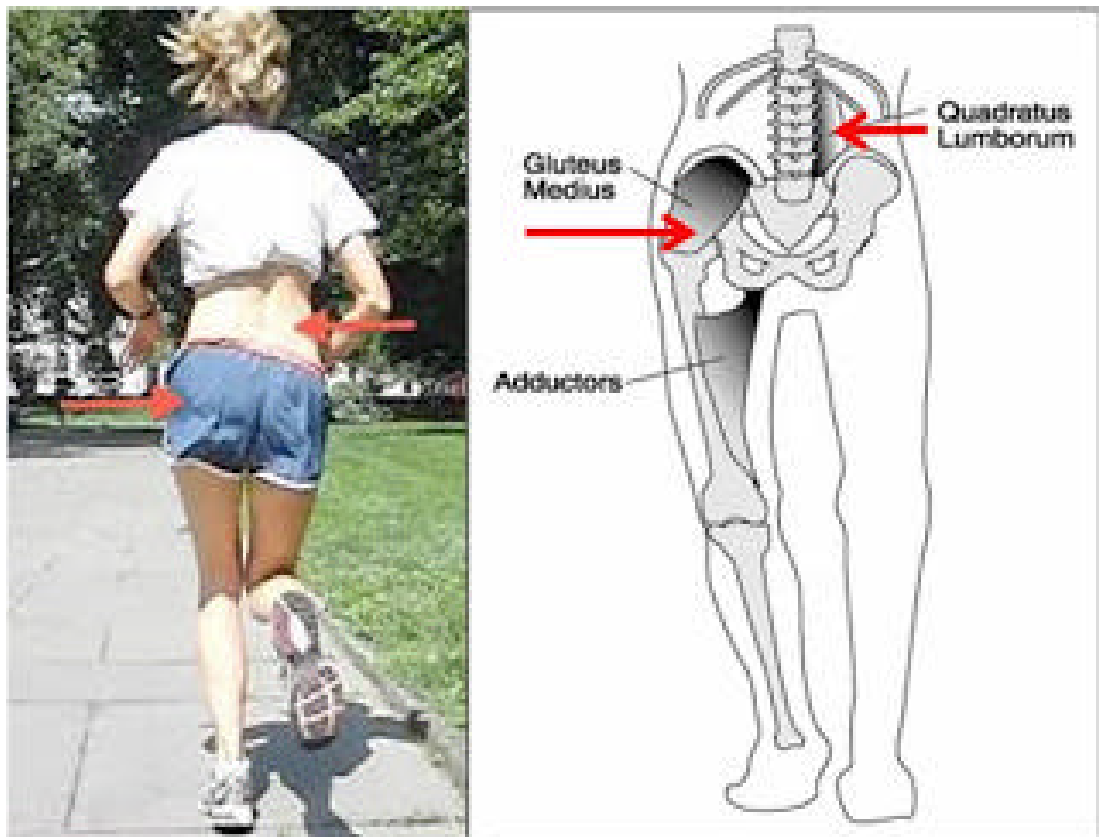
Como podemos en las siguientes figuras como una cadera con debilidad de dichos músculos oscila más que una cadera con esos músculos más fuertes.

---

<sup>11</sup> Jurado Bueno A. Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia; Barcelona: Paidotri bo. 2008.

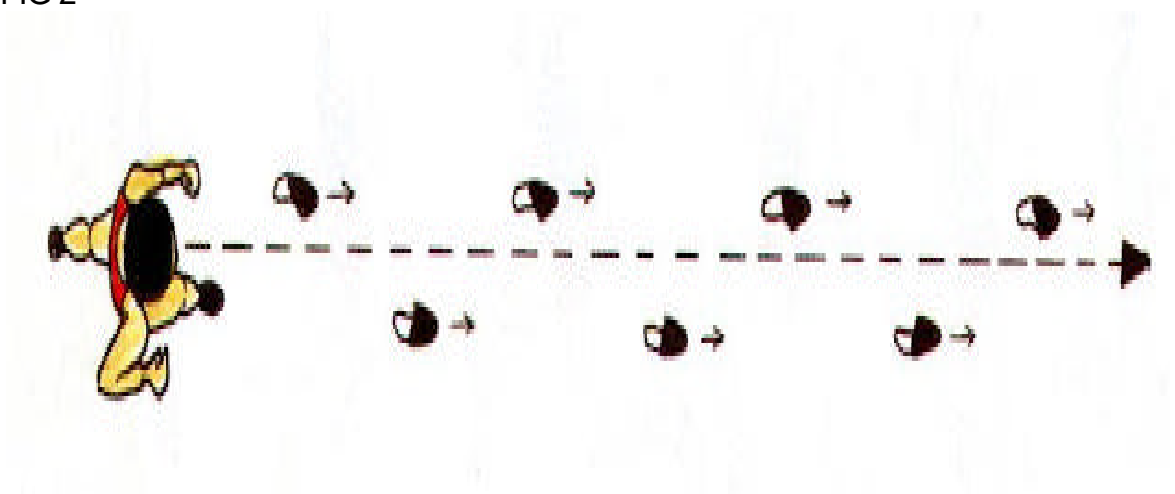
<sup>12</sup> Bahr R., Maehllum S., Bolic T. Lesiones Deportivas. Diagnóstica, tratamiento y rehabilitación; Editorial Panamericana. 2015.

FIG 1.



En la figura 2 vemos como deberían ser los pasos en la carrera. Y podemos observar que nunca llegan los pasos a la línea media, y es así como deberían hacerse. Ya que en caso de llegar a la línea media o incluso pasar al lado contrario generaríamos mayor tensión en la cintilla iliotibial.

FIG 2



Caderas con debilidad muscular y oscilación en carrera y apoyo mono podal en las figuras 3 y 4.<sup>13, 14</sup>

FIG 3.



FIG 4.



Luego de ver cómo se puede detectar la debilidad de los músculos de las caderas, tenemos que enfocarnos en los síntomas más comunes en el SCI, el cual veremos a continuación:

- Dolor en cara lateral de la rodilla.
- Dolor que continúa en la carrera o en actividades repetitivas.
- Hinchazón en cara externa de rodilla.
- Dolor durante la flexión de rodilla.<sup>15</sup>

A partir de ahora procederé a fundamentar con que tipos de ejercicios terapéuticos se puede ir abordando el SCI, sin olvidar que es un conjunto multifactorial y combinado en un mismo tiempo.

---

<sup>13</sup>Lorena Cerda A. Evaluación del paciente con trastorno de la marcha Policlínico de Trastornos de Marcha, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, HCUCh. 2011.

<sup>14</sup>. Michael Fredericson and Chuck Wolf. Iliotibial Band Syndrome in Runners Innovations in Treatment. Stanford University School of Medicine and Stanford University Cross-Country and Track Teams, Stanford, California, USA 2 Human Motion Associates, Gotha, Florida, USA. SportsMed 2005; 35 (5): 451-459.

<sup>15</sup>Bahr R., Maehllum S., Bolic T. Lesiones Deportivas. Diagnóstica, tratamiento y rehabilitación; Editorial Panamericana. 2015.

A partir de ahora se desarrollará la visión de varios autores especializados en tendinopatía teniendo en cuenta que el trabajo tendrá como eje central la investigación de Cook y Purdam.

## **DESCRIPCIÓN DE LA TENDINOPATÍA Y TRATAMIENTO SEGÚN COOKS**

El modelo del continuum fue propuesto por Cook y Purdam en 2009 con el propósito de mejorar la comprensión del complejo marco que rodea la patología del tendón. El concepto se basa en las características de los tres estados tisulares del tendón: tendón reactivo, tendinopatía desestructurada y tendinopatía degenerativa. El concepto del continuum se diferencia de las otras propuestas por su visión de cambio continuo de la estructura del tejido tendinoso. Cada fase tiene una presentación clínica característica y un tratamiento específico. Estudios histológicos, por la imagen y clínicos corroboran con evidencia el abordaje de esta patología mediante el concepto del modelo de continuum.

### **Introducción**

La tendinopatía es una lesión por sobreuso común que se presenta en la extremidad inferior y superior, causando dolor y pérdida de funcionalidad. Como parte de la patología de la tendinopatía se han observado cambios en la estructura del tendón que afectan negativamente a la capacidad de carga y tolerancia del tendón.

Las tendinopatías se producen en diferentes partes del cuerpo. Las más frecuentes son las tendinopatías del tendón de Aquiles y del rotuliano, y se caracterizan por presentar un dolor muy localizado, asociado con altas cargas recibidas por el tendón. Otras regiones comunes donde se producen las tendinopatías son: pubis (aductores), hombros (manguito rotador), codo (complejo extensor) y cadera (glúteos). En términos generales, el dolor se localiza en la inserción del tendón o en las estructuras adyacentes, en la prominencia ósea (tendón rotuliano y glúteo), aunque también puede darse en porciones medias (tendón de Aquiles).

Se conoce que las cargas pueden tener consecuencias positivas y negativas para los tendones. Una carga puede ser de tipo tensil, de cizalla o compresiva, afectando en la homeóstasis del tendón. El mecanismo de almacenamiento y liberación de energía del tendón de forma repetitiva, junto con la compresión, parecen ser factores clave en la aparición de tendinopatías. La cantidad de carga que se necesita para desarrollar patología es dependiente de las características de los individuos, de su capacidad de tolerar cargas (en tendón, y en estructuras adyacentes), de los programas de entrenamiento y cargas de trabajo, además de factores intrínsecos como la edad, el género, la genética, la adiposidad y otras condiciones médicas.

A pesar del aumento de estudios en este campo, en los tratamientos de las tendinopatías no se consideran los factores que se mencionan anteriormente, y siguen basándose en tratamientos pasivos que no desarrollan una mejor

capacidad del tendón para tolerar cargas. Asimismo, muchos tratamientos se centran en la disminución del dolor, sacrificando la necesidad de optimización del tendón, del músculo, de la cadena cinética, y olvidándose de restablecer los cambios neuronales. Centrarse en la eliminación del dolor sin considerar los factores contribuyentes o los signos patognomónicos de la tendinopatía resultará en una recurrencia del dolor. Este artículo remarca la importancia de las cargas en el tendón, además de analizar la evidencia más reciente de la patología de tendón. Se presentará un modelo del desarrollo y del proceso anatomopatológico que hay detrás de esta condición, anteriormente publicado en inglés en 2009, para asistir a los terapeutas en esta lesión.

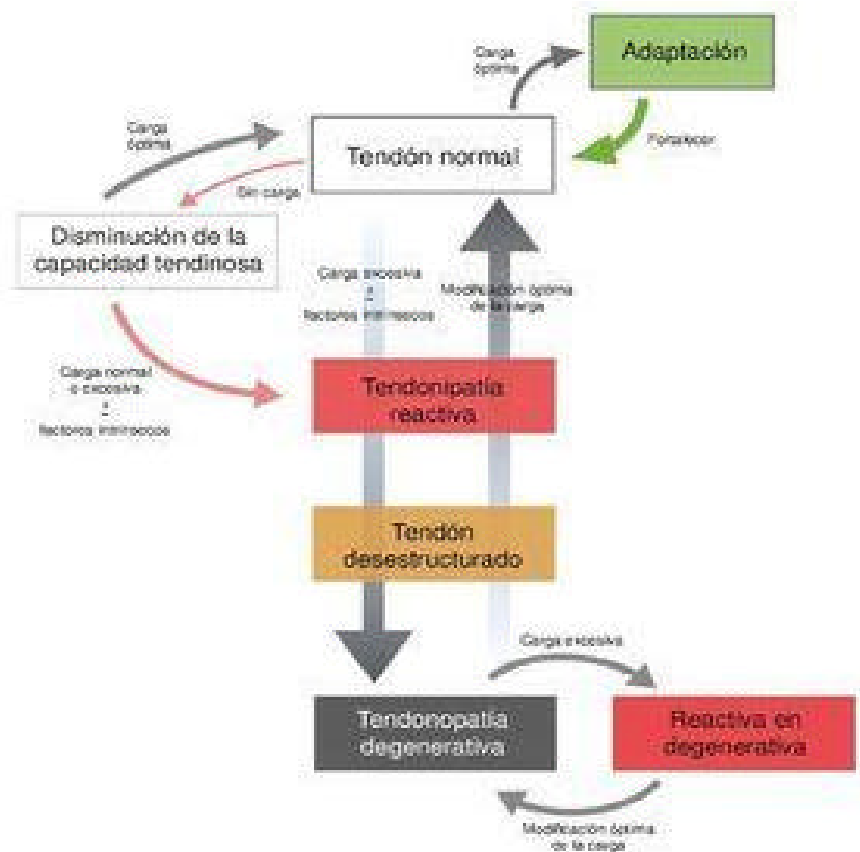
### **Modelos patoetiológicos y conceptos de la patología del tendón**

En la patología del tendón se han descrito varios estados patológicos. Hace años, la tendinopatía se consideraba como un proceso degenerativo con cambios estructurales irreversibles en el tendón, especialmente los que presentaban desintegración del colágeno de la matriz y cambios degenerativos celulares. Otras propuestas han sugerido que la tendinopatía ocurre en una fase de regeneración del tendón, con la presencia de células activas y un aumento en la producción de proteínas. A este fenómeno también se le ha asociado un fallo de la regeneración, con la presencia de desorganización de la matriz celular y de neo vascularización, presentes en tendinopatías. Crear un modelo experimental que reproduzca una relación entre cargas y patología tendinosa puede ser complejo, además de la dificultad en construir ese modelo de forma robusta y simple que contemple todos los aspectos y fases de las tendinopatías.

Diferentes modelos se han descrito sobre la etiopatogenia de las tendinopatías. Todos ellos se pueden dividir en tres categorías, basadas en los procesos histológicos siguientes: a) degradación/rotura del colágeno; b) inflamación, o c) respuestas de la célula tendinosa. Otros modelos han intentado integrar el sistema nervioso central y el dolor con la patología; sin embargo, ninguno de estos modelos ha considerado la posibilidad de un proceso continuado.

### **Un nuevo modelo de patología del tendón**

El primer modelo presentado del continuum fue publicado en inglés en el año 2009 y fue actualizado en 2016. El modelo del continuum se describe como un proceso continuado en la patología del tendón, basado en las características de tres estados tisulares: tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativa (fig. 1). Para una mejor descripción el modelo es definido en fases distintas, aunque ocurre como un proceso continuo entre las tres fases. Dichas características clínicas están indicadas seguidamente.



**Figura 1** Modelo del continuum de la patología de tendón. El modelo destaca la transición en las fases tempranas de la tendinopatía, siendo irreversible en la fase degenerativa.

## **Fases del tendón**

### **A. Tendinopatía reactiva**

Las tendinopatías reactivas ocurren por sobrecargas agudas de fuerzas tensionales o de compresión, y por definición no tienen respuesta inflamatoria de la célula. Clínicamente, las tendinopatías reactivas son el resultado del aumento repentino de actividades físicas a las que el tendón está poco acostumbrado, aunque también se podrían dar claramente después de una contusión directa. Igualmente, las tendinopatías podrían ocurrir en tendones que han estado expuestos a cargas altas, después de un periodo en descarga, en un deportista desentrenado después de un periodo de lesión, o un individuo sedentario que incrementa su actividad física.

A nivel microscópico, la tendinopatía reactiva se describe como una respuesta hiperactiva celular a la carga. El número de células tendinosas aumenta dramáticamente, las células se redondean y el índice metabólico crece significativamente en los proteoglicanos grandes (como el agregano). El agregano es altamente hidrófilo, por lo que atrae agua al interior de la matriz celular y se observa un aumento de agua.

Es importante señalar que no se observan cambios en la matriz celular en esta fase. Cook demostraron que la morfología alterada de la célula era el único cambio histopatológico observado de manera aislada, sugiriendo así que los cambios patológicos en la célula y en la matriz no fibrilar procedían a la desorganización del colágeno. Se cree que este cambio a corto plazo ocurre tan rápido como adaptación de la carga recibida (disminuyendo el estrés del tendón y aumentando su diámetro transversal), aunque a largo plazo pueden ocurrir cambios estructurales y en las propiedades mecánicas del tendón. En imágenes diagnósticas se aprecia como el tendón aparece abultado con un aumento de diámetro, aunque no existen signos de desorganización de la matriz celular. El tendón tiene el potencial de volver a su estado normal si la sobrecarga se reduce lo suficiente, o si lo permite el tiempo necesario entre sesiones de entrenamiento.

### **B. Tendón desestructurado**

La fase de tendón desestructurado se ha descrito como recuperación fallida, con la presencia de mayor desorganización de la matriz celular que en el tendón reactivo. Es la fase de desarrollo y progresión de la desestructuración fibrilar; la fase del tendón desestructurado es el paso intermedio entre tendón reactivo y tendón degenerado.

Se produce un aumento generalizado del número de células, así como un aumento significativo en la producción de colágeno y proteoglicanos. Consecuentemente, se produce el inicio de la separación del colágeno y la desorganización de la matriz celular. En este momento no se observan imágenes visibles de cambios en la vascularización interna o neovascularización (p. ej., ecografía doppler). Los cambios en la imagen reflejarán la desestructuración de la matriz, con discontinuidad de los fascículos de colágeno y pequeñas áreas delimitadas hipoecoicas vistas en ecografía. En resonancia magnética (RM) el tendón se observará engrandecido, con un incremento de señales en el tendón.

El tendón desestructurado es asintomático, no presenta dolor y solo sería reconocible usando diagnóstico por la imagen, por lo que no suele verse en la práctica clínica. Se creía que la fase del tendón desestructurado se distinguía por la reversibilidad del tendón; sin embargo, actualmente se conoce por ser una fase puramente de estado patológico, con la ausencia de cambios en la vascularización como única diferencia de un tendón degenerado.

### **C. Tendinopatía degenerativa**

La tendinopatía degenerativa está ampliamente descrita en la literatura como una progresión de la desorganización de la matriz de colágeno, cambios en las células y aparición de neovascularización. Aparecen áreas de muerte celular por apoptosis, trauma o fallo de los tenocitos. La capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos es muy remota. En ecografía, los tendones con signos

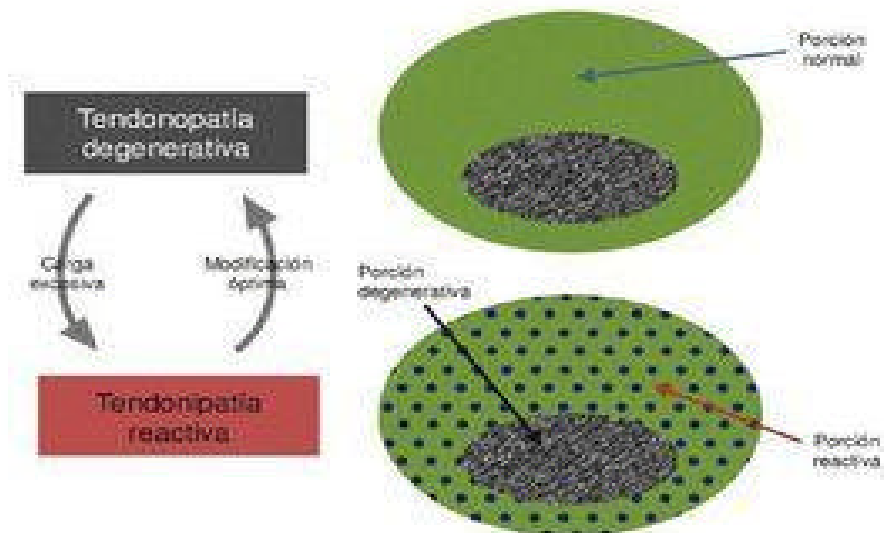


degenerativos aparecen como imágenes hipoecoicas y frecuentemente contienen un gran número de grandes vasos visibles en modo doppler. En RM se pueden apreciar cambios localizados, con aumento de la señal intratendinosa. Tendones con porciones de tejido degenerado pueden también presentar zonas de tejido sano, que se pueden observar con ecografía de caracterización del tejido (*ultrasoundtissuecharacterization* [UTC]). La evidencia actual con el uso del UTC sugiere que el tendón patológico podría adaptarse en las zonas de desorganización aumentando su tamaño y asegurándose suficientes zonas de tejido sano para compensar el área de desorganización. Las zonas de desorganización tisular no muestran ninguna estructura fibrilar alineada, siendo incapaces de soportar cualquier tipo de estrés tensil, por lo que se cree que son mecánicamente inservibles. De esta manera, el tendón hipertrofiado o engrosado, hipotéticamente, es una adaptación positiva de la zona de tejido degenerado para poder mantener la capacidad de cargas tensiles.

Se cree que el paciente con tendinopatía puramente degenerativa no presenta clínica hasta que es sometido a una sobrecarga y precisa de atención médica, presentando un cuadro de reactividad en tendón degenerado (siendo sobrecarga de la parte funcional y sana del tendón degenerado). Si la degeneración del tendón es suficientemente extensa y se somete a cargas altas podría darse la rotura del tendón, confirmando que el 97% de las roturas tendinosas experimentan cambios degenerativos. Es importante, y merece la pena señalarlo, la falta de relación entre dolor y patología, ya que muchas roturas tendinosas son asintomáticas.

### **Presentación clínica del tendón doloroso**

Una vez descritas las diferentes fases del tendón, estas forman parte de un modelo continuo y el tejido podría presentar ejemplos de los tres tipos de tejido al mismo tiempo. Para una mejor comprensión es importante saber que la tendinopatía normalmente solo se presenta con la presencia de dolor y no en su estado asintomático o latente. En el modelo de continuum, el dolor tendinoso se clasifica en dos categorías: a) tendinopatía reactiva en su primera presentación clínica consecuente de una sobrecarga aguda, y b) tendón reactivo (desestructuración tardía) en la fase de patología degenerativa de tendón. Hipotéticamente pensamos que la patología del tendón reactivo está asociada con una expresión nociceptiva, y probablemente debido a un aumento de actividad celular y de la expresión de canales iónicos. En presentaciones de tendón reactivo dentro del proceso degenerativo, es el tejido sano el que se hace reactivo, y no la porción degenerada (fig. 2). En tendones degenerados asintomáticos se dan anomalías sustanciales en la matriz celular como en la célula, pero -y muy importante- no se da una producción de sustancias nociceptivas o una actividad de señal nociceptiva, ni tampoco en los receptores nociceptivos.



**Figura 2** Representación simplificada del estado reactivo en la fase degenerativa de la tendinopatía. *Nota:* la porción degenerativa del tendón no cambia significativamente. Un ejemplo de esta presentación vista en UTC es presentado por Rudavsky y Cook.

El origen exacto de los conductores nociceptivos en la tendinopatía sigue siendo desconocido. La fuerte relación entre dolor tendinoso y cargas mecánicas, junto con la incapacidad mecánica de los tenocitos desalineados y la falta de inervación sensitiva del tejido profundo del tendón, podría significar que la célula tendinosa produjese sustancias nociceptivas, como potencial causante nociceptivo. Estas sustancias, vistas en tendones reactivos o reactivos en fase degenerativa, podrían irritar receptores de nervios periféricos cercanos o al peritendón. Asimismo, explicarían por qué la patología puede desarrollarse en zonas más profundas del tendón sin presentar dolor tendinoso, ya que estas zonas son más remotas y no les llega inervación. La patología reactiva difusa también puede irritar al peritendón por su aumento de tamaño.

Cargas continuas en un tendón doloroso perpetúan el estímulo nociceptivo, haciendo posible una hiperalgesia secundaria en tendinopatías como respuesta a un estímulo nociceptivo continuo y no a un estado doloroso patofisiológico (sensibilización central). Numerosas presentaciones clínicas coinciden en el siguiente concepto: el dolor tendinoso permanece localizado y poco relacionado con las carga del tejido. Habiendo poca evidencia de dolor tendinoso de aparición espontánea (dolor independiente del estímulo), estos casos suelen ser una característica de estados de dolor patofisiológicos.

El papel del sistema nervioso central en la modulación del dolor está bien descrito por otros autores y no es el propósito de este artículo. Algunos autores consideran la tendinopatía como un dolor centralizado y cuestionan la relevancia de los cambios en la estructura del tendón. Mientras se han evidenciado cambios en la percepción sensorial contralateral en individuos con tendinopatía, esto podría significar una conducción nociceptiva constante, como si proviniese del tejido local. Los ejercicios isométricos homolaterales a la tendinopatía no han mostrado efecto en el dolor contralateral, sugiriendo que

los factores locales son críticos en la producción del dolor. En resumen, se conoce buena evidencia de las adaptaciones (motoras y sensoriales) de las tendinopatías, aunque todavía no podemos obviar el papel que juegan los nociceptores locales.

### **Evidencia que apoya este modelo**

Como los estudios longitudinales que investigan cambios histopatológicos en humanos son éticamente problemáticos, la evolución y las diferentes fases del modelo del continuum derivan de integrar evidencia de estudios transversales o de prevalencia, estudios por la imagen y estudios con modelos en animales. Curiosamente, los conceptos utilizados en este modelo son estrictamente integrados en los publicados en patología del cartílago articular por Pollard et al. Estos autores también propusieron el concepto de progresión del tejido cartilaginosa hacia una osteoartritis avanzada. Asimismo, otra similitud ocurre en las respuestas iniciales reversibles de los proteoglicanos y la regulación positiva celular, finalizando en cambios heterogéneos irreversibles del tejido, incluyendo degeneración celular y cartilaginosa.

### **Estudios histopatológicos**

Los estudios realizados en tendones asintomáticos de humanos han demostrado que los cambios de la célula siempre se daban cuando aparecían cambios de la matriz celular, progresando de cambios leves a la desorganización del colágeno de la matriz y posteriormente -teóricamente, pero no demostrado- a la vascularización. Esto reconocería la progresión de la patología del tendón reactivo al tendón desestructurado. Estudios en animales confirman dichos hallazgos, mostrando una progresión de la patología muy similar, a pesar de que no están bien considerados para comparar tendinopatías por sobrecargas en humanos.

### **Estudios por la imagen**

En el tendón de Aquiles y por RM se pueden observar las reacciones tendinosas agudas con un aumento del volumen y cambios en la señal después de una sesión de ejercicios. Dichos cambios coinciden con nuestro modelo, sugiriendo un aumento de volumen (perimétrico) y de agua (directamente de las sustancias sólidas o de vasos) como respuesta a los ejercicios. Estos cambios rápidos han sido confirmados con estudios que investigan la respuesta molecular a la carga, a pesar de que el conocimiento detrás de la transición de cambios adaptativos a patológicos no se entiende completamente.

El uso de la caracterización del tejido por ultrasonido (UTC) ha demostrado diferentes estados del tejido en el mismo tendón, como se ha mencionado anteriormente. UTC ha mostrado pequeñas respuestas estructurales en el segundo día después de recibir cargas altas, y estas vuelven a normalizarse al cuarto día en tendones asintomáticos. Además, se ha visto con UTC una mejoría en los tendones de Aquiles sanos a lo largo de la pretemporada en un equipo de élite en el fútbol australiano, reafirmando la capacidad adaptativa sugerida por el modelo de continuum. Sin embargo, en este mismo grupo, 3 de

los 18 participantes presentaron dolor en el tendón de Aquiles, lo que pone de manifiesto la variabilidad del efecto de las cargas dependiente de factores intrínsecos (como genética y adiposidad).

### **Estudios clínicos**

El efecto de la acumulación de cargas en los tendones ha sido claramente demostrado con los tendones sanos de los deportistas. Hace años los deportistas de élite (con historia de mayor carga en los tendones) tenían una mayor incidencia de tendinopatía y rotura que los grupos control por edad, afirmando así la naturaleza irreversible de la patología degenerativa, ya que los ex deportistas no recuperaban la salud del tendón. Nuestro modelo también está corroborado por investigaciones sobre el impacto de los tratamientos en la estructura del tendón, y muchos estudios han evidenciado que la normalización de la estructura del tendón no necesita mejorías en el dolor y la función, confirmando así la hipótesis de que la adaptación ocurre en la porción alineada y compensadora del tendón, y no en la porción degenerada que permanece mecánicamente en silencio. Además, también lo confirman estudios que demuestran el engrosamiento del tendón de Aquiles, incluso después de varios años de la resolución del dolor.

### **Tratamiento de la tendinopatía**

La naturaleza del modelo continuum se basa en la gestión, optimización y adaptación de las intervenciones de cada fase de la patología tendinosa. Mientras los ejercicios y el control de las cargas son considerados fundamentales para el tratamiento, existe un exceso de intervenciones intratendinosas y peritendinosas diseñadas para tratar la patología, haciendo más complejo el proceso y la toma de decisiones. Es importante entender que mientras el modelo de continuum presenta tres fases de la patología, dichas fases son continuas y, así, su clasificación no es separativa. Por otro lado, la clasificación de pacientes basándose en la estructura, dolor, disfunción y capacidad de tolerar cargas podría permitir a los profesionales orientar apropiadamente los tratamientos de los factores limitantes críticos.

### **Tratamientos antiálgicos de las tendinopatías**

Los pacientes con tendinopatías requieren consulta médica principalmente por dolor. Existen tratamientos orientados a la disminución del dolor tendinoso, como los antiinflamatorios, las infiltraciones de corticoesteroides, las ondas de choque, las inyecciones extratendinosas de volúmenes altos y los raspados quirúrgicos. Mientras que la mayoría de estos tratamientos muestran evidencia en reducir el dolor en corto y medio plazo, la efectividad a largo plazo ha sido cuestionada, de hecho, se aprecia un efecto mínimo en la capacidad de tolerar cargas.

La respuesta del tendón ante el papel de los antiinflamatorios es compleja y muy debatida. Algunos estudios citan niveles normales de mediadores inflamatorios en estados de silencio de la tendinopatía, mientras otros proponen modelos inflamatorios originando la progresión de la patología.

Actualmente, la evidencia sugiere una mayor presencia de células inflamatorias en tendones dolorosos. Los anti-inflamatorios han demostrado tener un retraso del proceso de la regeneración del tejido blando, y aunque tengan un efecto en la reducción del dolor, tienen un efecto negativo en el proceso de normalización del tendón. Los antiinflamatorios suelen prescribirse en tendinopatías reactivas, ya que podrían inhibir la expresión de sustancias clave responsables de esta fase. Fármacos como el ibuprofeno han demostrado tener un efecto específico en la respuesta reguladora negativa celular, además del efecto perjudicial en la reparación definitiva del tendón.

La remisión del dolor es esencial en el tratamiento. Sin embargo, tratamientos dirigidos solamente a la reducción del dolor tienen un efecto mínimo en los factores asociados a la lesión, como alteraciones de la cadena cinética, factores predisponentes a la tendinopatía, o la capacidad del tejido de soportar cargas, consecuentemente aumentando el riesgo de recurrencia de la lesión. Es importante señalar el efecto analgésico inmediato visto con los ejercicios isométricos, así como una reducción de la inhibición cortical del músculo, dándose una mejoría de la fuerza de cuádriceps en tendinopatías rotulianas. Además, tratamientos con programas de cargas tienen ventajas beneficiosas para el tendón, para el músculo y para el control cortical del músculo, lo que lleva a la mejora en la funcionabilidad y un resultado clínico más óptimo. Un programa de rehabilitación basado en el aumento de cargas es capaz de modificar el equilibrio de excitabilidad e inhibición del control muscular, cambiando las cargas transmitidas por el tendón.

Otras intervenciones dirigidas a la disminución del dolor incluyen la optimización de las cargas (reducción), permitiendo al tendón que se adapte y a las células que sean menos reactivas. La individualización y la reducción de cargas excesivas son tan sencillas como permitir un día extra de descanso entre sesiones de cargas altas tendinosas, o aconsejar sobre el manejo de las cargas agudas dentro de las cargas internas. También importante, trabajar con cargas tendinosas sin almacenamiento ni liberación de energía (como bicicleta, o fuerza basada en trabajo con pesas), pudiendo continuar, ya que estas no suelen inducir repuesta tendinosa.

### **Tratamientos dirigidos a la estructura tendinosa**

Antiguamente, cambiar la estructura tendinosa era considerado la esencia del tratamiento en las tendinopatías. Sin embargo, cada vez existe más evidencia de la poca relación entre dolor y estructura, mientras que los resultados más positivos se consiguen sin la modificación de la estructura del tendón. Los tratamientos antiálgicos mencionados anteriormente pueden ser efectivos en reducir la respuesta celular del tendón (disminución de la carga, farmacoterapias), aunque todavía han de ser verificados. Otros tratamientos dirigidos al cambio de la estructura, como cargas excéntricas altas o inyecciones intratendinosas, pueden ser altamente agravantes en una fase de tendón reactivo. La carga también puede ser utilizada para reducir el dolor (isométricos), y también la inhibición motora, aunque se necesitan más estudios. Esto es importante, ya que hasta ahora los ejercicios con dolor tienen poca aceptación, y la evidencia de ritmos propios de fortalecimiento no restablece excitabilidad corticoespinal ni la inhibición.

En tendinopatía degenerativa las intervenciones que influyen en la estructura del tendón son menos críticas, ya que la patología parece tener una reversibilidad limitada (los cambios en esta región no son necesarios para un buen resultado). Además, el tendón patológico parece compensar las áreas de desorganización mediante el aumento de las dimensiones para mantener suficiente volumen de las estructuras con fibras alineadas. Como la mayoría de los tendones degenerativos tienen suficiente tejido capaz de soportar cargas, y dada la limitada capacidad de mejorar en el modelo del continuum, los tratamientos deberían usar estrategias más allá del continuum. Más estudios deberían investigar para intentar entender aquellos tendones que no se adaptan (y por qué). Estos podrían ser los que acaban en roturas tendinosas, que son los más difíciles de estudiar, ya que no presentan clínica hasta su rotura.

Precisamente, los tratamientos deberían proponerse para potenciar más la capacidad de tolerar cargas en las porciones de fibras tendinosas alineadas (resistencia carga/zona con respuesta mecánicamente), que en estimular o reestablecer la porción degenerada. Los ejercicios han demostrado tener efecto en ambos aspectos: estructura y dolor. Los ejercicios excéntricos son los más estudiados y han demostrado ser beneficiosos para el dolor, la funcionabilidad y el retorno a la actividad.

Mientras que el modelo de continuum clasifica la tendinopatía basándose en la presencia y la cantidad de desorganización estructural, dirigir tratamientos para regenerar las áreas desorganizadas podría ser poco útil, ya que el tendón podría estar ya compensando. La mejor manera de explicar el cambio de concepto sería con la metáfora de tratar un donut (siendo la zona de fibras alineadas) y no el hueco (siendo la zona de fibras desorganizadas). Ocurre que las zonas de fibras alineadas solas no protegen de futuros episodios de tendinopatía reactiva; para evitarlo, los tratamientos deben progresar en el aumento de la capacidad de tolerar cargas en la zona donut a través de programas rehabilitadores de cargas progresivas. Es importante considerar las demandas funcionales del individuo, ya que frecuentemente muchos aspectos de las cargas no son considerados en la rehabilitación. Los ejercicios excéntricos pueden ser un tratamiento efectivo debido a la alta carga que someten al tendón, con el objetivo de mejorar su capacidad de tolerar cargas. Sin embargo, aspectos como cargas en ciclos de estiramiento-acortamiento y trabajo pliométrico no se consideran, pudiendo explicar la insuficiencia de los tratamientos con el manejo de las cargas. Además de incluir el resto de la cadena cinética, se propondría un programa que incorporase 4 fases de rehabilitación (isométricos para reducir dolor, isotónicos para restablecer fuerza, gradualmente introducir ejercicios de almacenamiento de energía, seguido por función específica del deporte/ejercicios de almacenamiento y liberación de energía). Para valorar la efectividad de este tipo de tratamientos se necesita más investigación, a pesar de la dificultad en investigar este tipo de intervenciones individualizadas.

En este contexto es difícil encontrar la importancia de los tratamientos dirigidos a reparar tendones y normalizar su estructura mediante factores de crecimiento (p. ej., PRP), los cuales no parecen ser apropiados en el proceso patológico en ninguna de las fases del continuum. Existe ya una respuesta celular tendinosa

hiperactiva, y además aumenta el número de células tendinosas en todas las fases, incluso en la fase degenerativa. El aumento de células añadidas (madres o tenocitos) en ambiente hipercelular parece desacertado, al igual que restablecer una relación matriz-célula viable en una región degenerada del tendón que no es capaz de transmitir tensión.

### **Tratamientos dirigidos a restablecer funcionalidad y capacidad de carga**

Existen pocos artículos que hayan investigado sobre la recuperación de la funcionalidad en la tendinopatía, ya que se cree que remitir el dolor y restablecer la estructura son de mayor importancia. Clínicamente, se observa a muchos deportistas con dolor, pero estos solo solicitan intervención médica cuando su rendimiento se ve afectado. Es difícil cuantificar funcionalidad y capacidad de carga, cuando medidas puramente de fuerza no reflejan todo lo que ocurre. Se pueden dar alteraciones graduales del reclutamiento muscular asociado con tendinopatía, llevando a cambios en la función. La vuelta a la práctica deportiva es potencialmente una medida de funcionalidad, aunque muchos estudios se han llevado a cabo fuera de la temporada competitiva. Mientras que la remisión del dolor elimina una barrera para mejorar la funcionalidad, otros déficits funcionales -como debilidades musculares, alteraciones en la cadena cinética, incapacidad de tolerar cargas- pueden predisponer al tendón a sufrir recaídas.<sup>16</sup>

### **DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME DE FRICCIÓN ILIOTIBIAL SEGÚN JURADO BUENO Y MEDINA PORQUERES**

El síndrome de fricción de la banda iliotibial (SFBIT) es causa de dolor en la cara lateral de la rodilla. Es una lesión por sobreuso resultado de la fricción repetida de la banda iliotibial (BIT) contra el epicóndilo femoral.

A nivel de la rodilla, cuando ésta se flexiona más de 30 grados, el glúteo mayor se contrae y la BIT se desliza posteriormente hasta colocarse detrás del epicóndilo femoral. Durante la extensión, la BIT se coloca por delante del epicóndilo femoral. El análisis biomecánico de la carrera indica que el borde posterior de la BIT contacta con el epicóndilo lateral del fémur inmediatamente después del contacto del pie, alrededor de los 30 grados de flexión de la rodilla. Es este movimiento el causante de la irritación y posterior inflamación de la BIT, bursa y periostio del epicóndilo femoral lateral.

Aquí es cuando encontramos que en los corredores de sprint y carrera rápida no se encuentra este síndrome, debido a que utilizan mayores grados de flexión en la rodilla.

---

<sup>16</sup>. Jill L. Cooka, EboniRíoa, Craig R. Purdamb, M. Girdwooda, Silvia Ortega-Cebriand y Sean I. Docking. El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. ApuntsMedEsport. 2017;52(194):61---69.

Jurado Bueno y Medina Porqueres mencionan factores intrínsecos y extrínsecos como posibles factores etiológicos.<sup>17</sup>

INTRINSECOS	EXTRINSECOS
Restricción miofascial en la BIT	Distancia excesiva
Pronación excesiva de pie y retropié	Entrenamiento intenso
Torsión tibial interna	Calzado inapropiado
Genu varo	Superficie irregular
Dismetría estructural de miembros inferiores	Descanso insuficiente
Debilidad de los separadores de la cadera	Mala alimentación

Antes de comenzar el tratamiento como en toda clínica se debe comenzar con la anamnesis y luego la exploración palpatoria en busca de puntos gatillos asociados al dolor lateral en la rodilla.

Como complemento clínico tenemos 4 pruebas ortopédicas para poder confirmar el diagnóstico.<sup>18</sup>

### **Prueba de Noble**

Consiste en la palpación del cóndilo femoral lateral con la rodilla a 90 grados. Desde allí se la lleva a extensión. La prueba es positiva si aparece el dolor a los 30-40 grados.



### **Prueba de Renne**

<sup>17</sup>Jurado Bueno A. Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia; Barcelona: Paidotribo. 2008.

<sup>18</sup>Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas; Barcelona: Paidotribo; 2001.

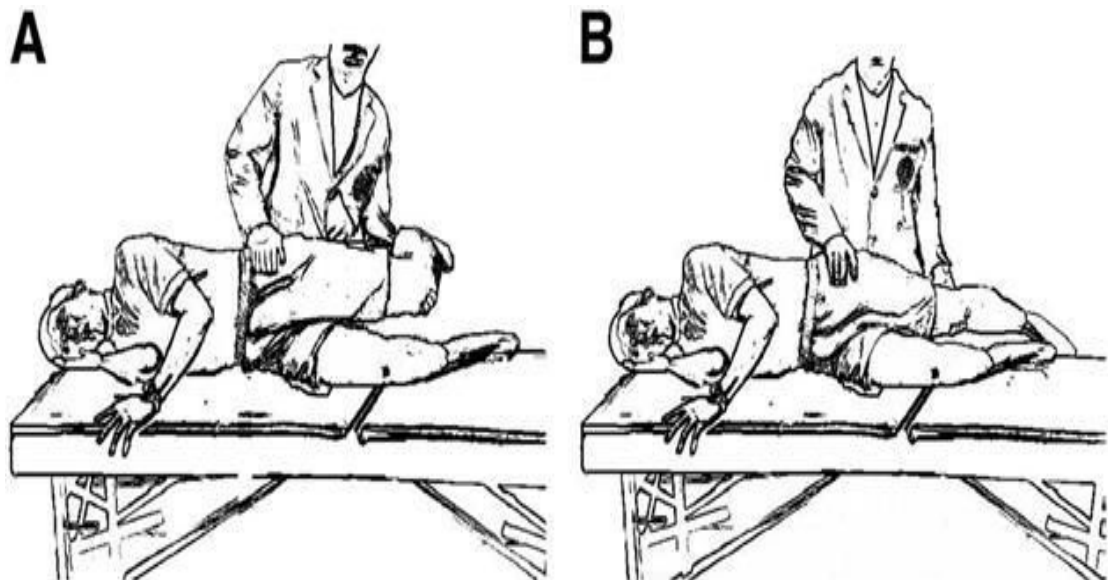


El paciente en apoyo monopodal ejecuta una flexión de 30-40 grados y mantiene unos segundos. Es positivo si aparece dolor.



### **Prueba de Ober**

El paciente, en decúbito lateral sobre el lado sano, extiende la cadera hasta que el miembro inferior cae fuera del plano de la camilla. Un déficit de aducción –descenso- de la cadera se atribuye a rigidez de la banda iliotibial.



## Prueba de Thomas

El paciente, en decúbito supino, tracciona con ambas manos de la rodilla sana, acercándola al pecho. Si el muslo contralateral se despegaba de la camilla, existe un grado de rigidez muscular importante en los flexores de cadera.

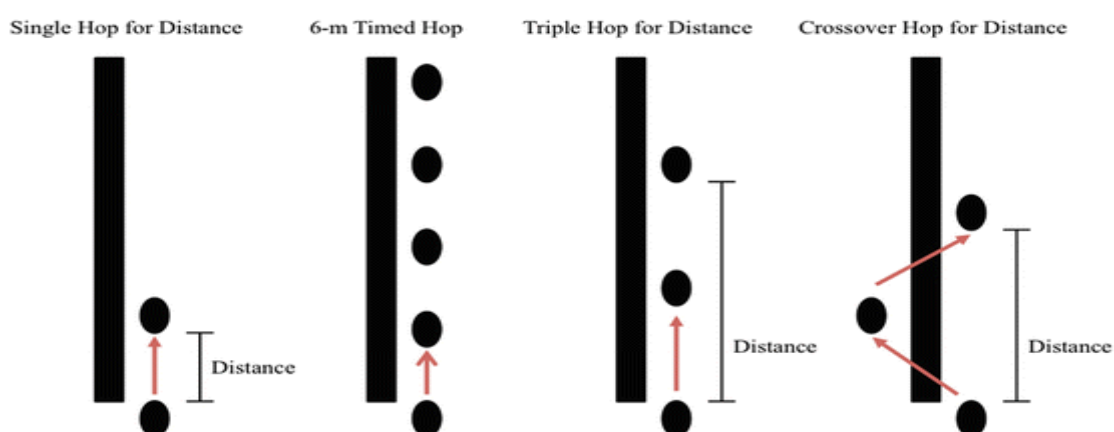


## TEST FUNCIONALES - HOP TESTS

Los hop test son una serie de batería de ejercicios funcionales que se utilizan para ver el grado de evolución en la cirugía de ligamento cruzado anterior. Pero su objetivo final es ver el grado de estabilidad y simetría que hay entre cada miembro inferior.

Según la guía de rehabilitación de Randall Cooper establece los criterios que debe haber un 90% de similitud entre cada miembro para ser considerado relativamente pareja su estabilidad y fuerza.<sup>19</sup>

En la siguiente figura podemos observar los 4 hop tests para realizar con el deportista.



Si bien se acaban de mencionar los hop test, también debemos mencionar que hay que tener en cuenta las variables de edad, sexo, estado físico, para no

<sup>19</sup>Randall Cooper. ACL Rehabilitation Guide. Melbourne, Australia. 2018.

comparar entre sujetos los valores obtenidos y sobre todo si bien la guía estable comparado con el miembro contralateral, este artículo sostiene que hay que tener en cuenta que hay mecanismos compensatorios en el miembro sano que pueden hacer aumentar los valores de salto y el miembro afectado correría con desventaja a la hora de realizar el mismo ejercicio. Sin embargo manifiesta que como test clínico puede ser válido atendiendo todas estas disimilitudes.<sup>20</sup>

## **TRATAMIENTO**

### **Cook**

Luego de haber expuesto los fundamentos de la investigadora Jill Cook se expondrá sintéticamente que ejercicios y en qué orden se deben realizar según sus investigaciones.

- Isométricos para reducir dolor
- Isotónicos para restablecer fuerza,
- Gradualmente introducir ejercicios de almacenamiento de energía,
- Ejercicios por función específicos del deporte/actividad con almacenamiento y liberación de energía.

Teniendo en cuenta que en la fase de Tendinopatía reactiva es el límite para percibir el dolor y reducir las cargas para poder generar una adaptación en el tendón.

Con lo cual con un día de descanso, con bicicleta o elíptico que no despiertan reacciones tendinosas, o simplemente con reducir la carga de los ejercicios que se estaban realizando podríamos mejorar la etapa de la tendinopatía para producir la adaptación y poder seguir entrenando.

### **Jurado Bueno – Medina Porqueres**

Estos autores establecen una fase aguda y otra crónica para poder dividir el tratamiento.

#### **En la fase aguda:**

- Corregir desajuste biomecánicos.
- AINE
- Estiramiento del TFL por 30 segundos siguiendo el método estático.
- Aplicación de frío con 15 minutos de duración.
- Aplicación de ultrasonido a una intensidad de 1,2-1,5 w/cm<sup>2</sup> y una frecuencia de 1 Mhz, durante 7 minutos aproximadamente
- Reposo deportivo o adecuación a del nivel de trabajo.
- Infiltraciones

---

<sup>20</sup>. Kelley Fitzgerald, Scott M. Lephart, Hye Hwang, Maj Robert S. Wainner. Hop Tests as Predictors of Dynamic Knee Stability. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy 2001; 31(10):588-597.

### En la fase crónica:

- Terapia antiinflamatoria.
- Masaje y técnicas de movilización de los tejidos.
- Realizar programa de flexibilidad.
- Fortalecimiento de los músculos estabilizadores de la cadera principalmente a través del ejercicio excéntrico, gestos que incluyan los 3 planos y patrones de movimiento integrados.
- Trabajo propioceptivo, apoyo unipodal.
- Control pélvico: ejercicios en escalón.
- Tratamiento de los puntos gatillos

Para terminar de retornar al nivel de entrenamiento previo es necesario, respecto de a la rodilla, que:

- Utilice toda la amplitud de movimiento sin dolor
- Disponga de la misma fuerza que la contralateral
- Tolere actividades funcionales sin molestias.
- Exista un estado cardiovascular óptimo.

Con lo que el retorno dependerá de estos factores más la cronicidad y gravedad del cuadro y de la funcionalidad previa.

### Un reporte de caso

Además de haber presentado las investigaciones recién expuestas, es el objetivo de esta investigación presentar diferentes matices con respecto al tratamiento del Síndrome de la cintilla Iliotibial

A continuación se describe un reporte de caso para un triatleta de 16 años con dolor anterolateral de rodilla publicado en la International Journal of SportsPhysicalTherapy en el año 2013 con más de 6 meses de evolución de dolor y con un tratamiento por parte de los autores de 3 meses aproximadamente.

Los autores deciden hacerle una evaluación biomecánica en la cual diagnosticaron que tenía una excesiva aducción de cadera y rotación interna, hipomovilidad en la articulación patelo femoral y rigidez del complejo muscular gemelos-sóleo.

Los autores manifiestan haber tenido un resultado satisfactorio con el siguiente protocolo de tratamiento:

- Siempre realizando las actividades del triatlón a baja intensidad y teniendo en cuenta la fatiga y dolor del atleta.

### Complejo muscular cuadricipital

- Movilización pasiva de la articulación femoro-patelar

- Ejercicios exclusivos de cuádriceps, como ejercicios isométricos en máxima extensión de rodilla.
- Ejercicios de inestabilidad a una pierna, con ojos cerrados y con superficies inestables.
- Bajar un escalón gradualmente y evolucionar de a 10 cm de altura según sintomatología.

### Elongación

- Elongación de los gemelos y sóleo.
- Elongación del tensor de la fascia lata e isquiotibiales.
- Elongación del recto femoral y de psoas-ilíaco.
- Todos los ejercicios son realizados de 20 segundos por 4 series.

### Control de cadera y entrenamiento glúteo

- Mini sentadillas con isométricos y propiocepción.
- Abducción de cadera sin y con resistencia. Parado y acostado.
- Puente glúteo a una y a dos piernas. Mantener en la posición de puente.
- Sentadilla completa a dos piernas y progresar a 1 pierna.
- Todos los ejercicios son 10 repeticiones y mantener 10 segundos. Si se puede progresar hasta 30 repeticiones.

### Entrenamiento de CORE

- Activación del transversal del abdomen con un elástico para realizar tracción desde un espaldar.
- Flexión de cadera parado con control del CORE.
- Planchas isométricas de 10 series por 5 segundos, buscando la progresión hasta el minuto.<sup>21</sup>

### Consideraciones finales de tratamientos

Para el Prof. Dr. Thiago Fukuda es importante prevenir las lesiones de la rodilla a través del fortalecimiento y control motor de la cadera.<sup>22</sup> Esto lo demuestra un estudio: A comparison of hip strength between sedentary females with and without patellofemoral pain syndrome.

Otro estudio publicado en el 2015 en la Scandinavian Journal of Sport Medicine and Science in Sports manifiesta la importancia de tener en cuenta las

<sup>21</sup> Max Pietrzak. Diagnosis and management of atypical and persistent anterolateral knee pain in a 16 years old triathlete: an iterative process. The international journal of sports physical therapy. Volume 8, number 6. December 2013. Page 849.

<sup>22</sup> Magalhães E, Fukuda TY, Sacramento SN, Forgas A, Cohen M, Abdalla RJ. A comparison of hip strength between sedentary females with and without patellofemoral pain syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 2010 Oct;40(10):641-7.

diferencias biomecánicas entre las mujeres y los varones a la hora de rehabilitar la carrera.

Este estudio demuestra que las mujeres que fueron evaluadas tenían un mayor grado de rotación externa en la cadera que los hombres evaluados. Pero estos tenían una mayor rotación interna en el pie con respecto a las mujeres.<sup>23</sup>

En el año 2011, en la misma revista, otro reporte de investigación “Kinematic classification of iliotibial band syndrome in runners” menciona que una menor aducción y flexión en la cadera podría contribuir con el síndrome de fricción iliotibial. Según este artículo esta patología podría mejorar aumentando el rango de movimiento de la cadera y elongando todos los músculos de los miembros inferiores.<sup>24</sup>

Otro caso reporte “Treatment of distal iliotibial band syndrome in a long distance runner with gait retraining emphasizing step rate” también concluye que a través de ejercicios excéntricos, flexibilización de la cadera y trabajos de fortalecimiento han mejorado el dolor en el SCI.<sup>25</sup>

Para lo último quería dejar el artículo de la Human Kinetics en el 2017, “Iliotibial band impingement syndrome: An evidence-informed clinical paradigm change”, en el cual presenta como dice su título un cambio en el paradigma de esta lesión, a la hora de manejar el diagnóstico y tratamiento.

Con respecto al tratamiento tiene en cuenta a través de los estudios con respecto a las inserciones que tiene esta estructura, que antes era solo el tubérculo de Gerdy en la tibia, pero con recientes estudios pudieron verificar la conexión con la rótula, cóndilo femoral y cabeza del peroné. Como también inserciones más profundas por debajo del tubérculo de Gerdy.

Esto nos hace repensar las funciones y la importancia en distintas estructuras que no se tenían en cuenta.

Cabe destacar que hace una comparación con respecto a los tratamientos antiguos sin soporte de resultados contra los nuevos tratamientos con soporte de resultados que se exponen en la siguiente tabla.<sup>26</sup>

---

<sup>23</sup> A. Phinyomark, S. Osis, B. A. Hettinga, R. Leigh, R. Ferber. Gender differences in gait kinematics in runners with iliotibial band syndrome. *Scand J Med Sci Sports* 2015; 25: 744–753.

<sup>24</sup> S. Grau, I. Krauss, C. Maiwald, D. Axmann, T. Horstmann, R. Best. Kinematic classification of iliotibial band syndrome in runners. *Scand J Med Sci Sports*: 2011; 21: 184–189.

<sup>25</sup> Allen DJ. Treatment of distal iliotibial band syndrome in a long distance runner with gait re-training emphasizing step rate manipulation. *Int J Sports Phys Ther*. 2014 Apr;9(2):222-31.

<sup>26</sup> Paul R. Geisler, Todd Lazenby. Iliotibial Band Impingement Syndrome: An Evidence-Informed Clinical Paradigm Change. *Ithaca College*. 2017 *Human Kinetics - IJATT* 22(3), pp. 1-11.

	VIEJO PARADIGMA	NUEVO PARADIGMA
<b>TRATAMIENTO</b>	Inyecciones de esteroides, elongación de la banda iliotibial, masaje profundo, modificación de factores de riesgo, cirugía.	Modificación de actividad y factores de riesgo. Fortalecimiento de la cadera y entrenamiento de control neuromuscular.
<b>RESULTADOS</b>	Sin soporte	Con soporte

Para poder finalizar este trabajo de la manera más completa posible, se brinda la idea de poder utilizar un cuestionario como el “thelowerextremityfunctional scale” o LEFS por sus siglas, ya que tiene una gran aplicación clínica para esta patología.<sup>27</sup>

## **METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

<sup>27</sup> Jill M Binkley Paul W Stratford Sue Ann Lott Daniel L Riddle. The Lower Extremity Functional Scale (LEFS): Scale Development, Measurement Properties, and Clinical Application. *Physical Therapy*, Volume 79, Issue 4, 1 April 1999, Pages 371–383.

La metodología utilizada en este trabajo es la investigación exploratorio, para la cual se recurrió a investigaciones en revistas científicas, libros de medicina del deporte, casos reportes, sitios web y guías clínicas.

## **DISCUSIÓN**



El objetivo del modelo del continuum es mejorar la comprensión de las fases en la patología del tendón y asistir a los terapeutas en el razonamiento de objetivos y opciones de tratamiento: manejar el dolor y tratar la disfunción. Sin tener en cuenta el mecanismo inicial, la patología del tendón se caracteriza por una respuesta celular significativa a una lesión. Es improbable que algún modelo pueda describir todos los aspectos de la patología etiología tendinosa, su relación con el dolor y la función, ya que estos procesos y modelos son complejos. La capacidad de testear el modelo del continuum está limitada en parte por la tecnología de diagnósticos por la imagen para detectar cambios estructurales y patológicos, además de necesitar medidas más precisas y de mayor exactitud para cuantificar aspectos del dolor y de la disfunción en las tendinopatías.

Este modelo podría ayudar a la mejoría de las investigaciones en tendinopatía. La división en grupos bajo el modelo del continuum podría dar un resultado más claro en los ensayos clínicos, así como mejorar las guías clínicas. Es importante también considerar los factores individuales externos al tendón, como edad, genética, sexo, biomecánica y composición corporal. Se sospecha que dichos factores alteran la progresión o la regresión a lo largo del continuum, y un mayor entendimiento del impacto de estos factores podría mejorar el tratamiento y permitir una mejor asistencia a los deportistas de riesgo.

Por lo pronto como este modelo es la base del trabajo y al tener una actualización en 2016 es de los trabajos más recientes y actualizados del momento es por eso que se puede tomar como partida para realizar una rehabilitación adecuada.

Pero no se debe olvidar recurrir a diferentes autores y entre tanto casos reportes que pueden llegar a aportar una solución más allá de este modelo de continuum.

## **CONCLUSIÓN**

Para concluir este trabajo podemos mencionar que en el tratamiento del síndrome de la banda iliotibial en el triatleta, es una de las lesiones más comunes que atraen estos deportistas.

Factores como el aumento de kilometraje repentino, cambio de calzados, superficies de contacto, la transición entre el ciclismo y correr, la fatiga, el déficit neuromuscular en los músculos estabilizadores de la cadera son los factores comunes que hemos encontrado en la bibliografía, como desencadenantes del SBI.

Como tratamiento transversal hemos identificado que con los autores expuestos, que los trabajos de pliometría, control motor, fortalecimiento del CORE y músculos de la cadera, trabajos con los distintos tipos de contracción muscular mencionados en el trabajo anteriormente, son los pilares en los que se basa para poder reducir la sintomatología de esta patología.

Sin olvidar el manejo de la carga, como dar un día de descanso o simplemente bajar la intensidad de la carga, puede llegar a ser más importante que el mismo tratamiento en sí.

No podemos olvidarnos como kinesiólogos realizar los test clínicos que son de fácil aplicación y si se tiene la posibilidad de llevar el cuestionario LEFS al ámbito clínico con el fin de llevar un seguimiento óptimo del deportista

Con lo cual podemos inferir que la hipótesis planteada al comienzo del trabajo junto con la pregunta de investigación ha sido respondida de manera positiva incluyendo aún más datos a la hora de tener en cuenta un tratamiento.

No obstante se debe seguir investigando en busca de nuevas alternativas terapéuticas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Migliorini S. Risk factors and injury mechanism in Triathlon. J. Hum. Sport Exerc. Vol. 6, No. 2, 2011.

2. Joshua Burns, Anne-Maree Keenan, Anthony Charles Redmond. Factors Associated With Triathlon-Related Overuse Injuries. *J OrthopSportsPhysTher*. Volume 33. Number 4. April 2003.
3. Olivier Galeraa, SophieGleizes-Cerveraa, FabienPillarda, Daniel Rivièrea. Prevalencia de lesiones en triatletas de una liga francesa. *ApuntsMedEsport*. 2012; 47(173):9- 15.
4. <https://es.wikipedia.org/wiki/Triatl%C3%B3n>
5. Didier Lehenaff, Didier Bertrand. El triatlón. Editorial INDE. 2001.
6. <http://pasionrcorrer.blogspot.com/2012/10/tecnicas-de-carrera.html>.
7. Jurado Bueno A. Medina I. Tendón. Valoración y tratamiento en fisioterapia; Barcelona: Paidotribo. 2008.
8. Bahr R., Maehllum S., Bolic T. Lesiones Deportivas. Diagnóstica, tratamiento y rehabilitación; Editorial Panamericana. 2015.
9. Lorena Cerda A. Evaluación del paciente con trastorno de la marcha Policlínico de Trastornos de Marcha, Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, HCUCCh. 2011.
10. Michael Fredericson and Chuck Wolf. Iliotibial Band Syndrome in Runners Innovations in Treatment. Stanford University School of Medicine and Stanford University Cross-Country and Track Teams, Stanford, California, USA 2 Human Motion Associates, Gotha, Florida, USA. *SportsMed* 2005; 35 (5): 451-459.
11. Jill L. Cooka, EboniRíoa, Craig R. Purdamb, M. Girdwooda, Silvia Ortega-Cebriand y Sean I. Docking. El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. *ApuntsMedEsport*. 2017; 52(194):61---69.
12. Jurado Bueno A, Medina Porqueres I. Manual de pruebas diagnósticas; Barcelona: Paidotribo; 2001.
13. Randall Cooper. ACL Rehabilitation Guide. Melbourne, Australia. 2018.
14. Kelley Fitzgerald, Scott M. Lephart, Hye Hwang, Maj Robert S. Wainner. Hop Tests as Predictors of Dynamic Knee Stability. *Journal of Orthopaedic& Sports Physical Therapy* 2001; 31(10):588-597.
15. Max Pietrzak. Diagnosis and management of atypical and persistent anterolateral knee pain in a 16 years old triathlete: an iterative process. *The international journal of sports physical therapy*. Volume 8, number 6. December 2013. Page 849.
16. Magalhães E, Fukuda TY, Sacramento SN, Forgas A, Cohen M, Abdalla RJ. A comparison of hip strength between sedentary females with and without patellofemoral pain syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010 Oct; 40(10):641-7
17. A. Phinyomark, S. Osis, B. A. Hettinga, R. Leigh, R. Ferber. Gender differences in gait kinematics in runners with iliotibial band syndrome. *Scand J Med Sci Sports* 2015; 25: 744–753.
18. S. Grau, I. Krauss, C. Maiwald, D. Axmann, T. Horstmann, R. Best. Kinematic classification of iliotibial band syndrome in runners. *Scand J Med Sci Sports*: 2011; 21: 184–189.
19. Allen DJ. Treatment of distal iliotibial band syndrome in a long distance runner with gait re-training emphasizing step rate manipulation. *Int J Sports Phys Ther*. 2014 Apr;9 (2):222-31.
20. Paul R. Geisler, Todd Lazenby. Iliotibial Band Impingement Syndrome: An Evidence-Informed Clinical Paradigm Change. Ithaca College. 2017 Human Kinetics - *IJATT* 22(3), pp. 1-11.
21. Jill M Binkley Paul W Stratford Sue Ann Lott Daniel L Riddle. The Lower Extremity Functional Scale (LEFS): Scale Development, Measurement Properties, and Clinical Application. *Physical Therapy*, Volume 79, Issue 4, 1 April 1999, Pages 371–383.