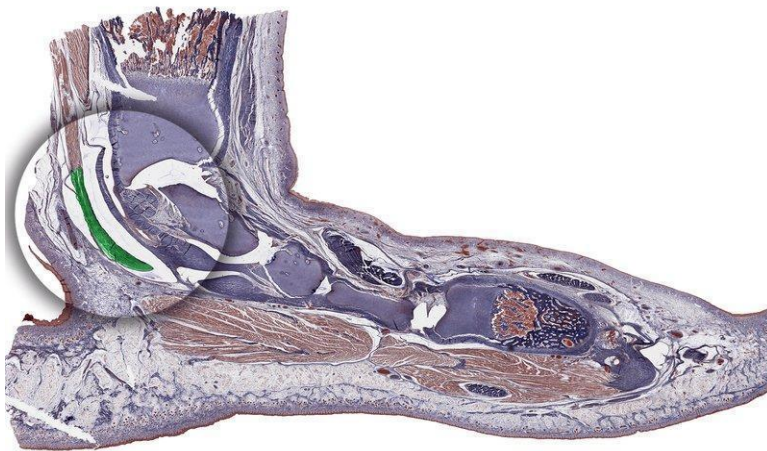




**Universidad  
Zaragoza**

# MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DEL TENDÓN DE AQUILES Y SU ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO

HISTOLOGICAL MODIFICATIONS OF THE AQUILES TENDON AND  
ITS ULTRASONOGRAPHIC STUDY



TRABAJO DE FIN DE GRADO | GRADO EN MEDICINA

ADRIANA GARCÍA-PANTALEÓN PORCUNA

ZARAGOZA 2019

# **“MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DEL TENDÓN DE AQUILES Y SU ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO.”**

## **HISTOLOGICAL MODIFICATIONS OF THE AQUILES TENDON AND ITS ULTRASONOGRAPHIC STUDY**

Memoria que presenta la alumna Adriana García-Pantaleón Porcuna  
para aspirar al título de graduado en Medicina.

Este proyecto de Fin de Grado ha sido realizado  
bajo la dirección de la Profesora:

Dra. Dña María Blanca Conde Guerri

Adriana García-Pantaleón Porcuna,  
Aspirante a graduada en Medicina.

Zaragoza 2019.

## 1. RESUMEN

**Introducción:** La carrera de fondo se ha convertido en una actividad frecuente, pero no es un deporte exento de lesiones. La tendinopatía Aquilea (**TA**) constituye una de las lesiones más comunes en corredores de larga distancia. El impacto repetido genera cambios tisulares, causando dolor gravemente incapacitante, o incluso su rotura. La Ultrasonografía (**US**) constituye una prueba de gran utilidad, mostrando el estado de las estructuras tendinosas, correlacionadas con determinados hallazgos anatomopatológicos.

**Objetivo:** Valorar los cambios histopatológicos del tendón de Aquiles en corredores amateur asintomáticos mediante el uso de US, para su posterior correlación con la literatura científica especializada que interpreta la tendinopatía Aquilea, como un proceso inflamatorio continuo.

**Metodología:** Se llevó a cabo un estudio piloto observacional, transversal, formado por 45 individuos de diferentes edades. En los mismos, se exploró mediante US el tendón de Aquiles, registrando dos imágenes de cada uno de los cortes longitudinal y transversal, a 30 mm de su inserción en el calcáneo. Se estudiaron las variables Área de Sección Transversal (**CSA**) y grosor. Se recogieron variables demográficas, Índice de Masa Corporal (**IMC**) y Velocidad máxima de carrera (**Vmax**) en tapiz rodante, para relacionarlas con los resultados de la US.

**Conclusión:** El estudio comparativo de las variables en relación a estudios análogos en individuos sanos sedentarios mostró un leve aumento del grosor y del CSA estadísticamente significativo. Se observó una correlación directa entre el CSA y, edad, IMC y Vmax. Estos hallazgos mostraron la capacidad adaptativa tisular aquílea en presencia de requisitos de carga.

**Palabras clave:** Continuum; Tendinopatía; Aquiles; Histología; Ultrasonografía;

## ABSTRACT

**Introduction:** The long distance race has become a frequent activity, but it is not a sport free of injuries. Achilles tendinopathy (TA) is one of the most common injuries in long-distance runners. Repeated impact causes tissue changes, causing severely disabling pain, or even rupture. Ultrasonography (US) is a very useful test, showing the state of the tendinous structures, correlated with certain anatomopathological findings.

**Objective:** To evaluate the histopathological changes of the Achilles tendon in asymptomatic amateur runners through the use of US, for its subsequent correlation with the specialized scientific literature that interprets the Achilles tendinopathy, as a continuous inflammatory process.

**Methodology:** An observational, cross-sectional pilot study was carried out, consisting of 45 individuals of different ages. In them, the Achilles tendon was scanned by US, recording two images of each of the longitudinal and transverse sections, 30 mm from its insertion in the calcaneus. The variables Cross Section Area (CSA) and thickness were studied. Demographic variables, Body Mass Index (BMI) and Maximum running speed (Vmax) were recorded in the treadmill, in order to relate them to the results of the US.

**Conclusion:** The comparative study of the variables in relation to analogous studies in healthy sedentary individuals showed a slight increase in thickness and statistically significant CSA. A direct correlation was observed between the CSA and age, BMI and Vmax. These findings showed Achilles tissue adaptive capacity in the presence of load requirements.

**Key words:** Continuum; Tendinopathy; Achilles; Histology; Ultrasonography;

# MODIFICACIONES HISTOLÓGICAS DEL TENDÓN DE AQUILES Y SU ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. JUSTIFICACIÓN.....	7
3. MARCO TEÓRICO.....	7
3.1. ANATOMÍA.....	7
3.2. HISTOLOGÍA.....	8
3.3. ULTRASONOGRAFÍA.....	10
3.4 . ETIOLOGÍA Y MODELOS DE TENDINOPATÍA.....	12
3.5. CONTINUUM: FASES DEL TENDÓN.....	14
4. OBJETIVOS.....	16
5. METODOLOGÍA.....	16
5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	16
5.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	15
5.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ABANDONO.....	17
5.4. PROCEDIMIENTO.....	17
5.5. MATERIALES .....	18
5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	18
6. RESULTADOS.....	20
7. DISCUSIÓN.....	23
8. CONCLUSIÓN.....	27
9. ANEXOS.....	28
9.1. INFORME COMITÉ DE ÉTICA.....	28
9.2. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PACIENTE.....	32
10. BIBLIOGRAFÍA.....	38

## 1. INTRODUCCIÓN

La práctica deportiva de la carrera de larga distancia se ha convertido en una actividad muy prevalente, debido los beneficios que proporciona y a su facilidad para realizarla en cualquier momento y lugar, pero este ejercicio no está exento de lesiones. La tendinopatía es una lesión por sobreesfuerzo [1],[2] que es causa frecuente de consulta médica, siendo las lesiones del tendón de Aquiles muy comunes en corredores de fondo [2]. El impacto repetido que sufre el tendón en la carrera genera cambios tisulares, en ocasiones negativos, causando dolor gravemente incapacitante para el atleta, o incluso desencadenando su rotura [2].

En la fisiopatología de este proceso son de gran importancia el estado de las estructuras adyacentes al tendón, las características previas de los deportistas, así como otros factores extrínsecos como son la mecánica de la carrera, los tipos de entrenamiento, el pavimento o el calzado, así como la asociación de carga y su posterior descarga [1].

La aparición del dolor es frecuentemente gradual sin una causa aparente, o tras leves cambios generados por una biomecánica de entrenamiento dañina. No obstante, también puede ser de inicio brusco tras una actividad intensa. [2]

La ultrasonografía (**US**) constituye una prueba confirmatoria de gran utilidad, con unas imágenes que muestran el estado de las estructuras tendinosas, y que pueden ser correlacionadas con determinados hallazgos anatomopatológicos, tales como engrosamientos tendinosos, o focos de neovascularización [1],[2],[3]. Sin embargo, en el diagnóstico de la TA es imprescindible la manifestación de dolor y la pérdida o alteración de la función.

La patogénesis de la tendinopatía y el cambio biológico que la determina, ha generado varios modelos fisiopatológicos[1],[3]. Modelos tradicionales refieren que el esfuerzo en la carrera puede condicionar la degeneración y desorganización del tendón [3]. En 2009 Cook describe un proceso continuo ("Continuum"), en el cual se desencadena un proceso inflamatorio, pese al cual se podría recuperar su estructura, no determinando por lo tanto siempre una degeneración [1],[3].

Según estos hallazgos, con el presente trabajo se pretende discutir si todo engrosamiento tendinoso sería patológico. Para estudiar esta hipótesis, se

realiza una descripción comparativa de los tendones de corredores amateur asintomáticos, respecto a los normales presentados en otros estudios, y además se relacionan mediciones de US en cortes longitudinales y transversales del tendón, calculando el CSA y grosor medios, con determinados elementos considerados como factores carga, como son el IMC y la Vmax.

## 2. JUSTIFICACIÓN

Comprobar la utilidad de la ecografía como prueba confirmatoria de **TA**. Con este proyecto analizaremos los cambios histopatológicos que suceden en el tendón de Aquiles, en deportistas asintomáticos que practican carrera de fondo, correlacionando la medición mediante **US** de dicho tendón, mediante el análisis del grosor y su sección transversal, con determinados parámetros que reflejan la carga que soporta el tendón, y relacionándolos con los datos encontrados en la literatura científica.

## 3. MARCO TEÓRICO

### 3.1. ANATOMÍA

Para entender la histopatogénesis de la **TA**, y su significación en las US, es importante realizar un recuerdo anatómico.

El tendón de Aquiles es el tendón más grande y resistente del cuerpo, alcanzando una longitud de 15cm. Se constituye en el punto de encuentro de los vientres musculares del sóleo y gastrocnemio, siendo sus fibras estructurales pertenecientes a este último. Estas fibras descienden por detrás de los músculos de los planos profundos hasta llegar a la mitad inferior de la faceta posterior calcánea [4].

El tendón se encuentra rodeado en su recorrido por una estructura que simula una vaina sinovial, el paratenon, encargado de vascularizar al tendón [4].

El área de inserción está constituida de tres partes. En su porción medial se insertará el tendón y el músculo delgado plantar. Distalmente, hallamos una superficie en la cual se insertarán las fibras superficiales del tendón, prolongándose hasta la aponeurosis media plantar. [3]

Próximamente a la inserción (2-6cm) encontramos un área de hipervascularización, susceptible de lesión o ruptura debido a la debilidad que adquiere el tendón al estrecharse en forma de “cuello” entre dos áreas más anchas. En dicha zona la nutrición está a cargo de unas únicas arcadas anastomóticas [3]. Tanto las lesiones proximales como las distales son poco frecuentes debido al buen aporte sanguíneo que proporcionan ramas del gastrocnemio, y vasos periostales de la inserción, respectivamente [4].

En su inserción, está protegido por dos bursas que lo rodean y aíslan de la piel: la bursa retrocalcánea o profunda, y la retroaquílea o superficial [4].



*Figura 1. Anatomía básica del tendón de Aquiles.*

### 3.2. HISTOLOGÍA

El conocimiento de la histología y la topografía (cuerpo, miotendón e inserción) proporcionan datos que nos permiten comprender algunos de los fundamentos fisiopatológicos de la TA.

La estructura básica es el fascículo de primer orden, con tres elementos: fibras de colágeno, células tendinosas de naturaleza fibroblástica que delimitan los fascículos de colágeno, y fibras elásticas dispuestas entre dichas fibras de colágeno. [2]



Varios fascículos de primer orden forman los fascículos de segundo orden, cuya unión constituye el tendón. A su vez, todo este conjunto está rodeado por un envoltorio conjuntivo, denominado peritendón. [2]

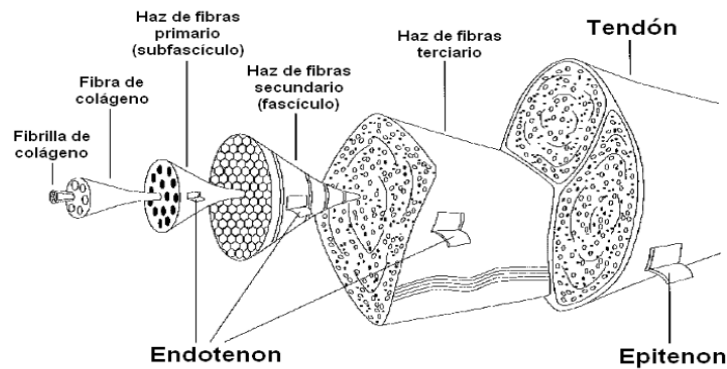


Figura 2.[5]

El envejecimiento del tejido tendinoso deriva en una rarefacción de las células por acúmulo de partículas de glicógeno, lípidos y lisosomas, con un crecimiento de la matriz extracelular por aumento del diámetro de las fibras de colágeno y disminuyendo el número de fibras elásticas. [2]

Los cambios patológicos típicos que ocurren en la TA incluyen redondeo y disminución del número de fibroblastos, aumento en el contenido de proteoglicanos, glicosaminoglicanos y agua, hipervascularización, y desorganización de las fibrillas de colágeno [2].

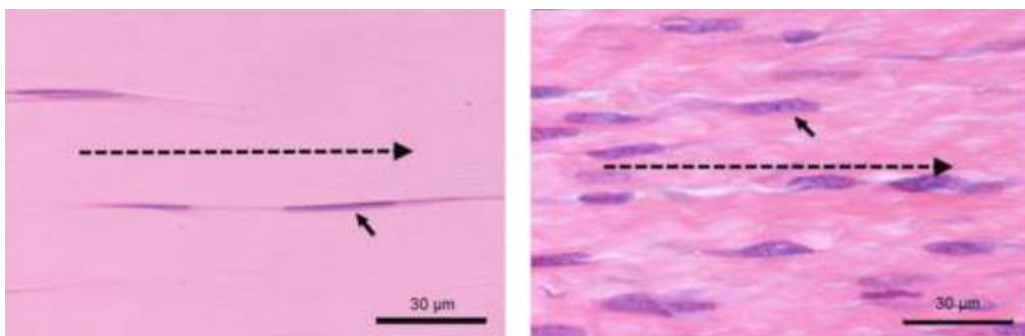


Figura 3. Imagen microscópica. De izquierda a derecha: a) el tendón de Aquiles normal; b) tendón de Aquiles en proceso de cicatrización. En A la flecha negra señala un tenocito, mientras que la flecha de B indica un fibroblasto. [5]

Las lesiones hasta ahora expuestas, pueden tener lugar en diferentes zonas: cuerpo, unión miotendinosa y unión osteotendinosa. [2]

1. La TA del cuerpo: Al garantizar la fijación esquelética del músculo, el tendón transmite fuerzas considerables. Estas afectan a una zona peor vascularizada, generando un proceso inflamatorio con micro-roturas de fibras colágenas, desencadenado por el sobreuso microtraumático que realiza el corredor, creando una zona de degeneración manifestada como un punto crítico e inflamatorio. [2]

2. Las TA de unión: El cuerpo del tendón se prolonga entre dos articulaciones, existiendo por tanto dos zonas diferenciadas:

- una miotendinosa, donde las fibras tendinosas penetran profundamente en el músculo por invaginación del sarcolema. El contacto es próximo y la patología en este lugar no es muy frecuente, aproximándose más a un desgarró muscular que a uno tendinoso. [2]

- otra de inserción, las entesopatías. A este nivel, las fibras colágenas del tendón penetran en el periostó y se mezclan con las fibras del mismo, que según la descripción de las 4 zonas de inserción de la entesis del tendón: tendón, fibrocartílagó, fibrocartílagó mineralizado, hueso. El paso del tendón al fibrocartílagó es indistintivo y progresivo, y a su vez el fibrocartílagó está separado del fibrocartílagó mineralizado, por la denominada “línea azul” o zona de calcificación (coloración fuerte a la tinción con hematoxilinaeosina). El fibrocartílagó desempeña una función relevante de almohadilla moduladora contra tensiones bruscas. [2]

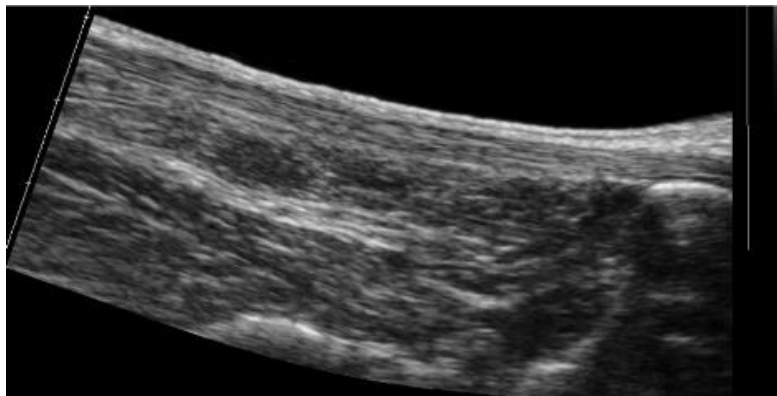
### 3.3. ULTRASONOGRAFÍA DEL TENDÓN AQUÍLEO

Las técnicas de imagen actuales nos permiten un análisis más preciso, confirmando los datos anatomopatológicos [2]. La US es una prueba sencilla, económica, repetible e inocua, que aporta información del estado tendinoso y de las estructuras adyacentes [7]. Se lleva a cabo con el paciente en decúbito prono,

con el pie colgando de la camilla, y en ligera dorsiflexión [4]. La experiencia del explorador es de gran importancia para un correcto diagnóstico [2], colocando el transductor perpendicular a las fibras y evitando confundir artefactos con tendinopatía [4]. Se utilizará el Doppler color para la valoración de la vascularización de un posible foco inflamatorio [2][4].

### **US del tendón normal**

El tendón sano se caracteriza por presentar una estructura que mantiene sus fibras de colágena ordenadamente empaquetadas, donde se diferencian los límites entre las fibrillas y el tejido conectivo interfibrilar, mediante ecos internos [4]. El grosor habitualmente oscila entre los 4 y 7 mm, lo rodea una fina capa ecogénica que constituye el paratenon. Las bursas retroaquílea y retrocalcánea se observarán en caso de estar presentes. No se detectará flujo con el Doppler [4].



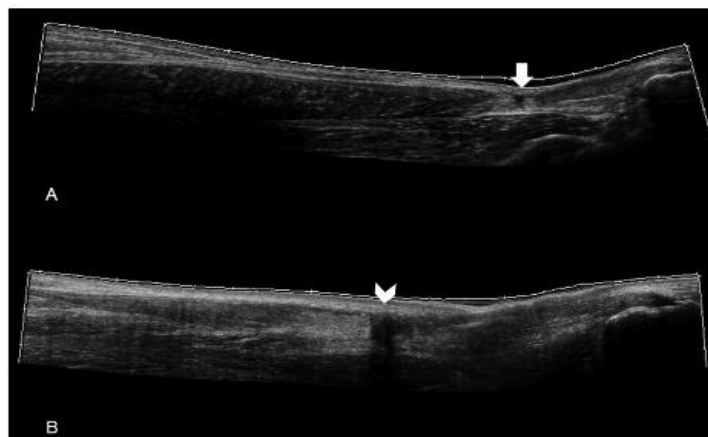
*Figura 4. Corte longitudinal de Tendón de Aquiles normal en US. [7]*

### **US en el tendón patológico**

Se especificará más adelante cómo se visualiza la tendinopatía en sus diferentes fases tisulares descritas por Cook.

En términos generales, en la peritendinitis inflamatoria se observa el tendón hiperecogénico en el centro, rodeado por una zona anecogénica. Las bursitis presentan aspecto anecogénico. El tendón roto se visualiza con una discontinuidad, por desestructuración de sus fibras de colágena, sustituyendo la imagen normal por zonas mal delimitadas, y determinando un engrosamiento,

que clínicamente se traduce en pérdida de función [2]. Si existe neovascularización en un foco inflamatorio/degenerado se identificará mediante exploración Doppler [1][2][3][7].



*Figura 5. Cortes longitudinales de US: a) ruptura parcial en la región preinsercional (flecha blanca) asociada a desgarro del músculo sóleo; b) zona de inserción en calcáneo con áreas hipoeoicas más definidas y ruptura posterior a tratamiento quirúrgico (cabeza de flecha). [7]*

### 3.4 ETIOLOGÍA DE LA TENDINOPATÍA.

Tradicionalmente se ha considerado la tendinopatía como un estado degenerativo e irreversible [1][3]. En su patogenia, se han descrito varios modelos. Unos asumen que la patogénesis tiene lugar en la fase regenerativa, asociando un aumento de células activas con producción de proteínas. Otros la asocian a un fallo en la regeneración, manifestado por la desestructuración de las fibras de colágeno, con un aumento en la vascularización [3].

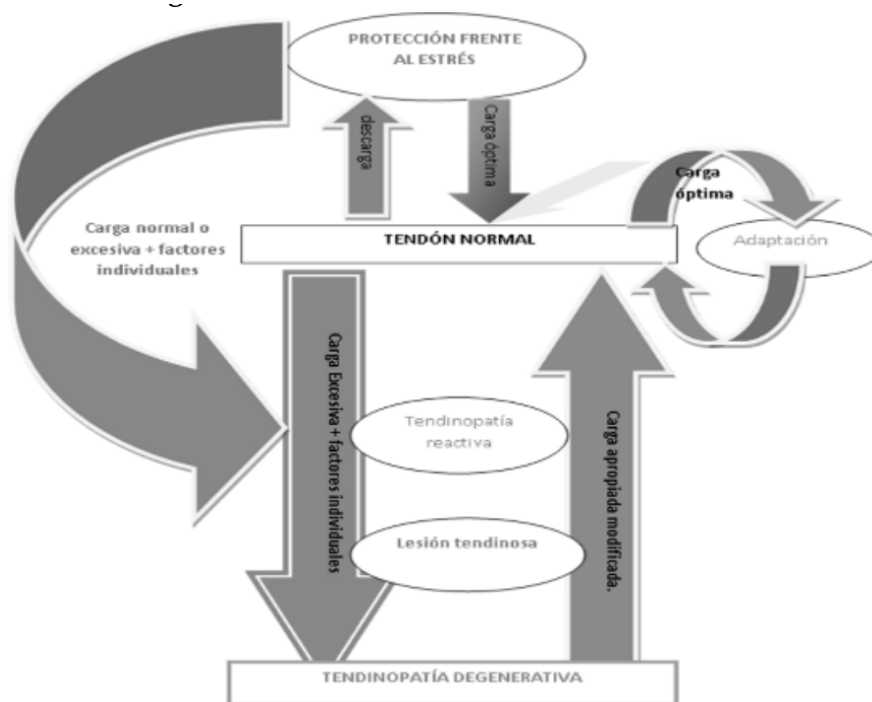
Diversos autores creen que la tendinopatía no es un ente inflamatorio “per se”, sino más bien una respuesta vascular y fibroblástica, denominada “degeneración angiofibroblástica” [1][3][9].

Histológicamente, en muestras de tendones patológicos no se encuentra gran número de células Inflamatorias (como son linfocitos, macrófagos o neutrófilos), y en cambio sí aparecen grandes cantidades de fibroblastos, acompañados de una hiperplasia vascular, y fibras de colágeno de forma desorganizada [8].

Se desconoce por qué el tendón es doloroso, teniendo en cuenta la poca cantidad de células inflamatorias. Este concepto de tendinopatía angiofibroblástica se refiere por lo tanto, a los cambios degenerativos que ocurren cuando el tendón no ha podido curar de forma adecuada, después de uno o varios traumatismos, o por continuo sobreuso. Se asume por tanto que, al presentar un incremento proteínico de tipo fibroso a nivel histológico, está en fase de curación fallida (failed healing). No obstante, dentro de este modelo, no se considera la posibilidad de recuperación tendinosa [1] [3] [9].

### La tendinopatía como un proceso continuado

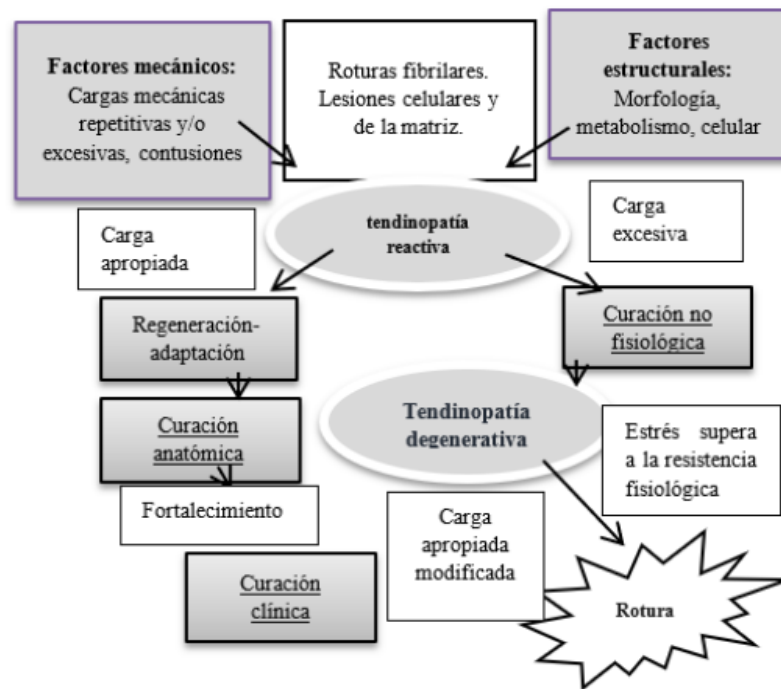
Este modelo propone que la tendinopatía transcurre como *continuum* en el que, como comentamos en la introducción, se diferencian tres fases tisulares: tendinopatía reactiva, curación fallida y tendón degenerado. En este proceso existiría una continuidad entre etapas, que permitiría al tendón un regreso hacia la curación [1] [3].



[9]

La evolución estaría condicionada por la carga. De tal forma que, un aumento de la carga impulsaría hacia la siguiente fase, y una disminución en la misma podría estimular un retorno a un nivel anterior, especialmente en los estadios

iniciales. No obstante, también se apuntaría a que una eliminación completa de la carga tendría efectos negativos tan adversos como un exceso, incluso más. Se trataría, entonces, de un proceso adaptativo como el que sucede en la gran mayoría de los músculos de nuestro cuerpo en los que, tras reposo y un entrenamiento adecuado de carga, puede revertirse ese estadio de inflamación reactiva[1], [3],[9].



(Adaptada de Cook y Purmad (2009))

[9]

### 3.4 CONTINUUM: FASES TISULARES

#### Tendinopatía reactiva

A consecuencia de diversos factores, como la carga mecánica, tiene lugar una respuesta adaptativa a corto plazo que determina un engrosamiento y, consecuentemente, disminuye el estrés de la porción tendinosa aumentada [1], [3]. La causa de este engrosamiento son la sobrecarga aguda tras la actividad física brusca, a la que el tendón no está acostumbrado, la generación de un estrés de las estructuras peritendinosas por compresión mantenida, o la producción de un golpe directo (caída sobre la rótula comprimiendo el tendón rotuliano). En esta fase vemos cambios celulares, y en la matriz a nivel histológico, se produce un aumento de células no inflamatorias con incremento

proteínico (proteoglicanos fundamentalmente). El tejido colágeno se mantiene sin cambios importantes y no vemos modificaciones neovasculares [9].

Este estadio constituiría una adaptación rápida, a la espera de que se produzcan otros cambios estructurales a más largo plazo, que permitan a la unidad miotendinosa realizar el trabajo al que ha sido expuesto [1],[3]. Además del aumento del diámetro, con el objetivo de disminuir el estrés sobre la zona, aumenta la rigidez local. Esta fase es reversible si se disminuye el volumen de carga sobre el tendón y/o se aumenta el tiempo de reposo deportivo [9].

Los tendones de personas jóvenes con cierto actividad deportiva son los que más habitualmente se hallan en esta fase, junto a los tendones crónicamente expuestos a una intensidad física moderada, o a los golpes directos [9].

### **Tendón desestructurado**

Expresa un intento de cicatrización y curación tendinosa fallido, parecido al que ocurría durante la fase reactiva, pero en un grado mayor [1],[3].

Se desencadena un aumento generalizado del número de células, así como un aumento significativo en la producción de colágeno y proteoglicanos. Consecuentemente, se inicia 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, manifestados en US Doppler [1]. 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 US [3].

Tendones de individuos jóvenes, con intensidades elevadas y expuestos a cargas a largo plazo, se encuentran en este estadio. Esta fase es reversible en función de los volúmenes, intensidad y descansos en las cargas de trabajo, con la posibilidad de inducir una normalización estructural, disminuyendo así la concentración de proteoglicanos, y la reorganización de las fibras colágenas. Consecuentemente disminuiría el grosor del tendón.[3],[9]

## **Tendón degenerado**

En esta fase, vemos cambios relevantes en las células y en la matriz celular, con zonas claras de apoptosis, que conllevan la aparición de zonas acelulares, con extensas áreas de destrucción de la matriz, y desorganización del poco colágeno que persiste; además aparecen infiltraciones vasculares con evidente aumento del tamaño del tendón [3]. Este estadio tiene escasa reversibilidad espontánea.

Tendones de personas mayores con historia de degeneración tendinosa, así como tendones de personas jóvenes que han sido sometidos a cargas intensas de forma continuada suelen encontrarse en esta fase. Clínicamente, se manifiesta con dolor en la actividad física e inflamación derivada de la misma. Aunque podría mejorar con reposo, la sintomatología vuelve a aparecer al retomar la actividad que la provocaba. En este tipo de tendinopatías el riesgo de ruptura tendinosa es mayor [1],[3],[9].

## **4. OBJETIVOS**

Valorar los cambios histopatológicos tales como el aumento de grosor del tendón de Aquiles en corredores asintomáticos, mediante el uso de US, y relacionarlos con determinados parámetros que reflejan la carga que soporta el tendón. Se pretende demostrar cómo la producción de un engrosamiento tendinoso es parte de un proceso adaptativo a la carrera de fondo que, permitiendo la recuperación de la salud de dicho tendón, no tendría que condicionar a una degeneración, de acuerdo con la teoría del continuum inflamatorio de la TA.

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1. Diseño del estudio.**

Para llevar a cabo esta investigación se diseñó un estudio piloto de tipo observacional, descriptivo y transversal con un grupo de corredores amateur moderadamente entrenados. Duró 4 semanas en total, del 6 de marzo de 2019 hasta el 10 de abril de 2019. Este proyecto de investigación forma parte de un



estudio más complejo. Mi participación en ese estudio, sin conflicto de intereses, se centró en la colaboración con otros investigadores experimentados, para recoger los datos expuestos en mi trabajo de fin de grado.

## **5.2. Población de estudio**

Cuarenta y cinco corredores amateur sanos participaron en el estudio. Todos ellos cumplían con los criterios de inclusión propuestos en el estudio.

Las pruebas a las que se sometieron a los sujetos no exigieron ninguna actividad de riesgo a las que no estuvieran habituados. Todos fueron informados previamente de los objetivos del estudio y de las exploraciones que se les realizaron, aceptándolas voluntariamente con un consentimiento informado **(CI)**.

### **5.3.1. Criterios de inclusión**

Corredores recreacionales que aceptaron participar libremente en el estudio cumpliendo los siguientes criterios de inclusión:

- Haber corrido sobre un tapiz rodante al menos 5 veces, en su evolución como corredor, una distancia superior a 1 km.
- Experiencia previa de entrenamiento de 1 año, realizando durante los últimos 6 meses, al menos, dos entrenamientos de carrera a la semana
- Tener una marca en carrera de 10 km. con un tiempo comprendido entre los 30 y los 60 minutos.
- Tratarse de individuos sanos sin ninguna enfermedad cardiovascular, debiendo presentar una prueba de esfuerzo realizada durante el último año que acredite que no hay ningún problema cardiovascular.
- Ausencia de lesiones en los últimos 3 meses previos al estudio.

### **5.3.2. Criterios de exclusión.**

- Presentar alguna patología neurológica, musculo-esquelética, cardíaca o sistémica que impidiera la práctica deportiva.

### **5.3.3. Criterios de abandono.**

- Pese a tratarse de un estudio observacional con una duración estimada de 30 minutos, donde las pruebas a las que se sometió al sujeto no exigieron ninguna actividad extraordinaria para el mismo, si el sujeto presentó cualquier sintomatología durante la realización de las pruebas del estudio, se consideró criterio de abandono con la posibilidad de volver a participar en otra sesión si así lo deseara.

### **5.4. Procedimiento**

Se presentó el proyecto para ser evaluado por el Comité de Ética e Investigación -Anexo 1- y, una vez aceptado, los investigadores colaboradores fueron reunidos para determinar la función de cada uno. Se elaboró una hoja de información y **CI** -Anexo 2- para los participantes.

El desarrollo del proyecto se basó en las Declaraciones de la Asociación Médica Mundial del Helsinki. Informamos a cada sujeto sobre de la naturaleza del estudio, voluntariedad en la participación, de los objetivos propuestos, así como de posibles efectos adversos que pudieran tener lugar en su realización.

A cada sujeto se le solicitó su **CI** a participar en el estudio por escrito, explicándoles que podría ser suspendido en cualquier momento. Los datos obtenidos fueron codificados en un archivo diseñado para tal fin por un investigador que no participó en las mediciones, sin incluirse ningún dato que permitiera la identificación de los mismos. Para el seguimiento de los sujetos a estudio, se les asignó un Número de Identificación, iniciado con las siglas ``ST`` seguidas de un número de dos cifras y finalmente de las iniciales del Nombre y Primer Apellido.

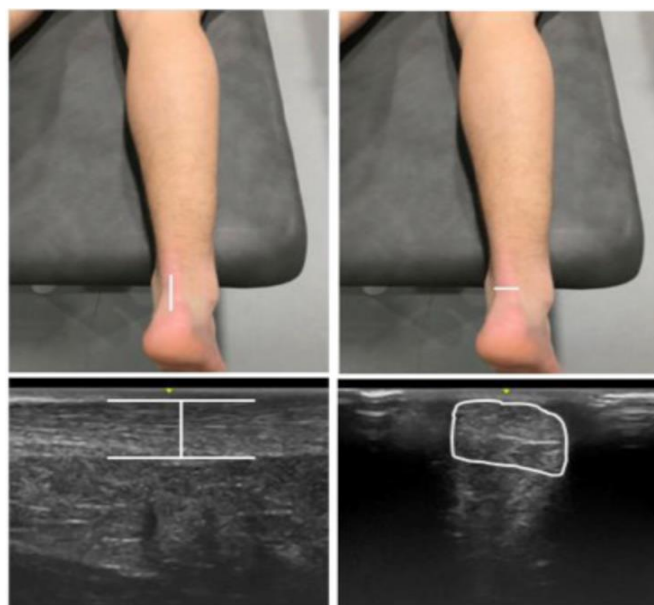
### **5.5. Materiales**

Junto con un investigador con varios años de experiencia, evaluamos de manera homogénea una serie de variables demográficas como la edad, el día de la prueba y la altura (cm), así como se determinó el peso o masa corporal con una báscula de bioimpedancia (TANITA®). El IMC se calculó a partir de la masa

corporal y la altura de los sujetos ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). En la anamnesis del paciente se recogieron los datos que aparecen en el anexo “Cuestionario sociodemográfico”.

Previo instrucción, y con supervisión del investigador experimentado, el estudio comenzó en la Universidad de San Jorge. La valoración ecográfica se realizó mediante un ecógrafo LOGIQ S7 EXPERT (General Electric, Alemania, 2013) con un transductor lineal ML 6-15MHz. MATRIX LINEAR. Todos los parámetros de configuración del sistema se mantuvieron en Modo B, de forma constante para cada uno de los cortes de la estructura analizada. Se configuró una frecuencia de 12Mhz, a una profundidad de 2 cm, con el foco a 0,5 cm, y una ganancia de 100dB.

Para la realización de la valoración ecográfica, el sujeto estuvo en decúbito prono, con los tobillos en posición neutra y los pies fuera de la camilla. El grosor del tendón se midió mediante una toma longitudinal en la referencia, situada 30mm proximal a la inserción del tendón en el calcáneo. Este punto se identificó mediante una marca en la piel. Por convenio, solo se evaluó la pierna derecha en todos los pacientes ya que no se tienen en cuenta posibles asimetrías izquierda/derecha.



[10] De izquierda a derecha: a) corte longitudinal; b) corte transversal.

**Posteriormente**, se realizó, previo calentamiento, una prueba de carrera de 7'+3'+3' en tapiz rodante HP Cosmos. La velocidad inicial será dispuesta a 8

Km/h y habrá un incremento gradual de velocidad hasta alcanzar una velocidad confortable para el sujeto, registrándose la Vmax durante la carrera.

Se relacionan los datos US obtenidos, con la Vmax y el IMC de los sujetos, considerados como los parámetros que reflejan la carga que soporta el tendón, considerados como determinantes del desarrollo de la TA.

## 5.6. Análisis estadístico.

El análisis de los resultados obtenidos se llevó a cabo con el programa SPSS Versión 25.0 (IBM SPSS, Chicago, Illinois). Para todas las variables demográficas se presentan estadísticos descriptivos expresados en media, desviación estándar y rango (mínimo y máximo), de la misma forma se procedió con las variables de US: longitud y CSA. La normalidad de los datos se comprobó con la prueba de Kolmogorov- Smirnov para muestras pequeñas menores a 50 sujetos ( $p \geq 0,05$ ). El nivel de significación para todas las pruebas se estableció en  $p < 0,05$ .

No se calculó el tamaño muestral porque este estudio piloto forma parte de un estudio más complejo con una serie de pruebas y variables, que no eran de interés en el presente proyecto de trabajo de fin de grado.

## 6. RESULTADOS

Un total de 45 corredores masculinos cumplieron los criterios de inclusión y acordaron ingresar voluntariamente en el estudio. Los estadísticos descriptivos de las variables demográficas se presentan en la *Tabla 1*.

Tabla 1.

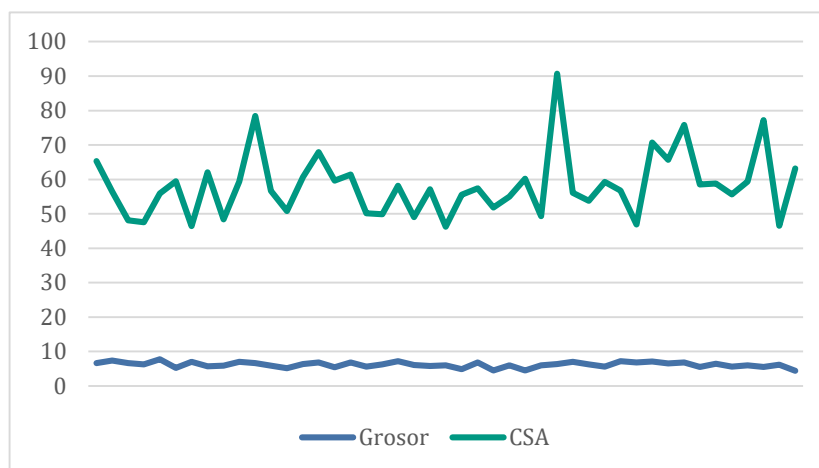
Estadísticos descriptivos Demográficos (N=45)					
Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación
Altura (cm)	45	155	188	172,69	7,945
Peso (kg)	45	44,3	96,2	67,944	10,6849
Edad	45	19	43	28	6,8553
IMC	45	18,3655	27,2443	22,661	2,2463

Se presentan los resultados estadísticos para las variables grosor y CSA en la *Tabla 2*, y se muestran reflejados gráficamente en el *Gráfico 1*.

Tabla 2.

Estadísticos descriptivos Variables					
Variable	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Anchura	45	4,42	7,76	6,16	0,78
CSA	45	39,50	84,40	52,05	9,35

Gráfico 1.



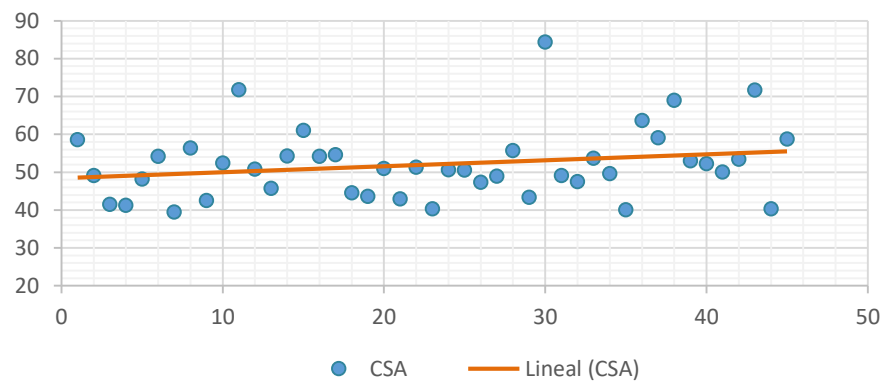
El análisis de normalidad mostró que la variable grosor se ajustó a una distribución normal ( $p \geq 0,05$ ). Por el contrario, mostró que la variable sección transversal tuvo una distribución no normal ( $p < 0,05$ ), como podemos observar en la *Tabla 3* y el *Gráfico 2*.

Tabla 3.

Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			
	Estadístico	Valor de p	Distribución
Grosor	0,084	,200*	Normal
CSA	0,148	0,015	NO Normal

\*En el límite inferior de la significación verdadera.  
a. Corrección de significación de Lilliefors

Gráfico 2.



Se realizó un estudio de dependencia mediante el cálculo de la covarianza entre las siguientes variables (*Tabla 4*) y se representan las que mostraron una dependencia positiva. (*Gráfico 3*)

Tabla 4.

Variables	Covarianza	Relación
Grosor-Edad	0,40495327	Independiente
CSA-Edad	11,7362208	Dependiente
Grosor-IMC	-0,00579208	Independiente
CSA-IMC	7,09490907	Dependiente
CSA-Vmax	14,24899799	Dependiente

Gráfico 3.

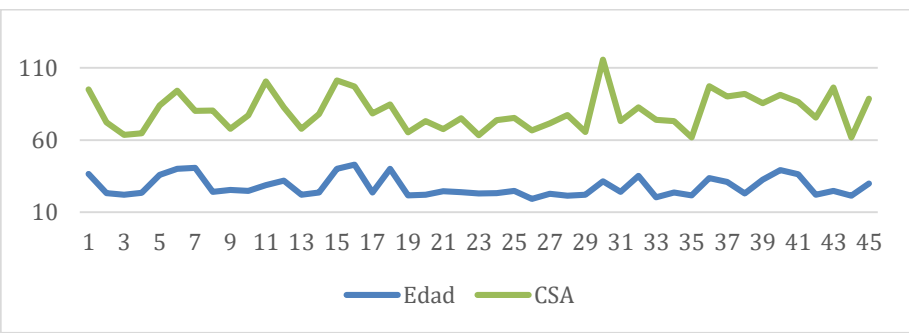


Gráfico 4.

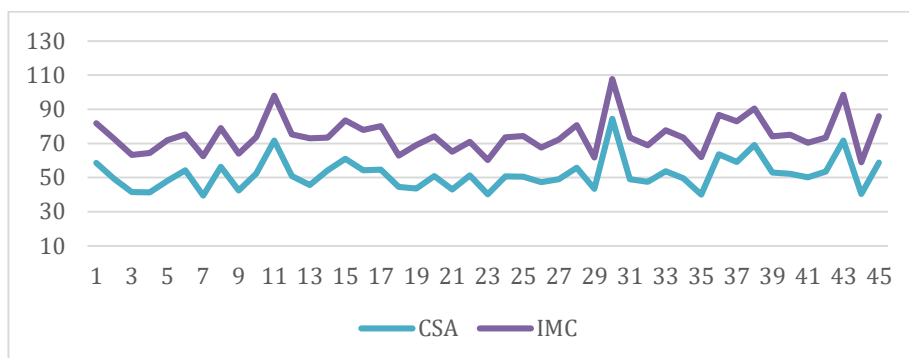
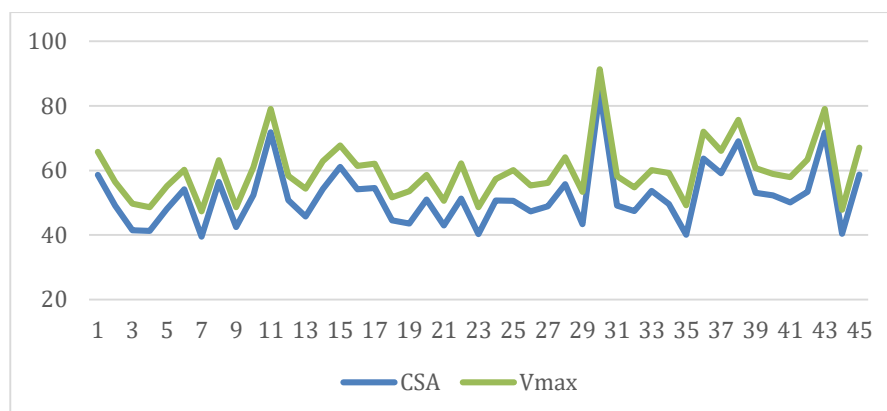


Gráfico 5.



## 7. DISCUSIÓN

El presente estudio se diseñó con el propósito de identificar si la práctica deportiva de corredores amateur podría desencadenar cambios tisulares tales como una TA. Dichas transformaciones se manifiestan como un aumento del grosor del tendón de Aquiles, que sería conveniente evaluar para prevenir posibles lesiones o roturas.

La literatura parece confirmar que la US es un método fiable tanto si se registrasen una o dos mediciones para cada corte, con un límite de acuerdo intraevaluador y error típico aceptables [11]. Según estos estudios, este método se considera válido para la exploración en el tendón de Aquiles [11],[13-18]. Para asegurar el conseguir altas precisiones de medición, y obtener imágenes

comparables con US, es importante que exista igualdad en las ubicaciones de medición desde la inserción calcánea [11]. Además, se deberá de contar con que diferentes grados de presión del transductor podrían afectar las propiedades morfológicas del tendón [11].

Respecto a la comparación de la US con otras pruebas complementarias, se demostró en un estudio previo que las dimensiones del tendón discrepan entre US y Resonancia Magnética (RM), por lo que se concluye que no pueden relacionarse indistintamente las medidas obtenidas por US con las de RM, para las evaluaciones del CSA [12]. Sin embargo, cada modalidad de imagen por separado, sí que sería fiable para evaluar esta propiedad [13].

La hipótesis de la medida del CSA como método fiable para valorar la TA, se confirma por diversos estudios que mencionan el CSA como parámetro imprescindible para determinar la anchura y el grosor máximos reales del tendón, siendo estos valores predictores de posibles roturas tras una lesión [11],[13-18].

Apoyándonos en estos hallazgos bibliográficos, nuestro estudio realiza mediante US el estudio del tendón en el tercio medio del mismo, por ser la zona de mayor riesgo lesional [20], para evaluar y cuantificar objetivamente el CSA y el grosor de dicho tendón.

Varios estudios observan diferencias significativas en el grosor según grupos de edad [34]. Estos obtuvieron un valor de **grosor medio de 5,23 mm** para edades comprendidas entre 19 y 25 años [19], o en un **rango entre 5,8 a 6,8 mm** para jóvenes de 18 a 30 años, y un rango **de 5,9 a 7,9 mm** para mayores de 30 años [11].

Los resultados de otros autores con una muestra de varones sedentarios con edades comprendidas entre los 20 y los 35 años, han descrito un tendón de Aquiles tipo, según sus características morfoecogénicas, con un **valor medio de grosor entre 4,66 y 6,18 mm**. [16]

Por tanto, a tenor de nuestros resultados, en los que se ha obtenido un **grosor medio de 6,16 mm**, con un **rango entre 4,42 y 7,76 mm**, podemos asumir que



estos valores tipo no se encuentran muy lejos de los valores de la literatura consultada. El estudio de relación descrito en la *Tabla 4* manifiesta como el grosor se mantiene constante con la variabilidad de edades, por lo que se asume, en nuestra población, que son variables independientes.

No ocurre de la misma manera en el cálculo relacional entre edad y CSA, donde se observa (*Gráfico 2*), una relación estrecha entre ambas variables por lo que existe dependencia directa (*Tabla 4*).

Tras una comparativa del grosor con estudios análogos, los cuales encontraban dependencia positiva según grupos de edad y, nuestros resultados negativos de dependencia con el resto de variables, se verifica la hipótesis mencionada en la literatura [21], que afirma que los cálculos de la hipertrofia de TA se realizan mejor por cambios en la CSA que por el grosor [21]. Según estos hallazgos, se incidió en correlacionar el CSA con variables de edad y carga.

En cuanto a los resultados obtenidos del **CSA**, nuestro **valor medio fue de 52,05 mm<sup>2</sup>**, con un **rango entre 39,5 y 84,4 mm<sup>2</sup>**.

Comparamos nuestros valores del **CSA** con otros estudios que evaluaban tendones normales y patológicos. En uno de ellos, el grupo de tendinopatía demostró medidas de **CSA** promedio significativamente más altas (**92.90 ± 14.11 mm<sup>2</sup>**) en comparación con los controles (**56.23 ± 5.57 mm<sup>2</sup>**). [19]

Al contrario que en la variable grosor, el **CSA** de nuestros corredores muestra una desviación estándar más alta (*Tabla 3*), significando esto que tendremos una población más dispersa (*Gráfico 3*) por lo que la comparativa estará más sesgada. No obstante, en ninguno de los casos se superó el valor medio ni máximo del estudio antes descrito.

Se evaluó la capacidad adaptativa del tendón en presencia o ausencia de requisitos de carga. Para ello se relacionan las variables **IMC** y **CSA**, que previo estudio estadístico (*Tabla 4*) se verifica **dependencia positiva** (*Gráfico 4*). De la misma forma sucedió en la correlación de **Vmax** y **CSA** (*Tabla 4*) y (*Gráfico 5*), mostrando en este caso, una dependencia aun mayor que el **IMC**. Concluyendo

así, que de todas las variables estudiadas en este proyecto, se trata de la que presenta la relación más precisa.

En ninguno de nuestros individuos se observó, durante el estudio ecográfico un cambio significativo en la ecogenicidad ni discontinuidad por desestructuración de las fibras de colágeno. Mediante la exploración Doppler se verificó que no hubiera neovascularización ni focos inflamatorios.

### **Limitaciones y fortalezas del estudio.**

Nuestro estudio tiene una serie de limitaciones. La US aporta una información condicionada por la experiencia y la subjetividad del personal que la realiza, siendo además en todos los casos una prueba con campo de estudio reducido por la relativamente escasa casuística existente. El hecho de partir de sujetos asintomáticos, y sin lesiones los tres meses previos, también disminuye la potencia del estudio, al no poder relacionar la clínica con la TA.

La información bibliográfica especializada acerca del Continuum es aún un campo desconocido, siendo los estudios longitudinales que investigan los cambios histopatológicos en humanos éticamente conflictivos, lo que limita lógicamente el peso de las conclusiones obtenidas.

Por otra parte, las franjas horarias en las que se realizaron las pruebas fueron diferentes para cada individuo, lo que podría influir en el estado basal de su sistema locomotor a la hora de realizar las mediciones. Además tampoco se llevó un control de alimentación, sueño, entrenamientos externos, etc. pudiendo esta heterogeneidad de condiciones afectar al rendimiento de los deportistas, y por lo tanto a los resultados obtenidos.

Por último, no se tuvieron en cuenta las lesiones tendinosas previas a los tres meses al estudio, lo que podría también haber influido en los datos obtenidos.

Por el contrario, la sistematización en la recogida de los datos de nuestro estudio, la escasez de reseñas bibliográficas y la originalidad del planteamiento realizado, implican que la comparación de nuestros resultados, con los obtenidos de estudios equiparables en la literatura médica, puedan ser considerados como reseñables, apoyando la utilidad de la US en el seguimiento del continuum de la

TA, y la estrecha relación entre los parámetros de carga (IMC y Vmax) con el CSA.

## 8. CONCLUSIONES.

1. Nuestro trabajo demostró estadísticamente un leve aumento de las variables grosor y CSA a 3 cm del calcáneo, con unos resultados comparables a los de estudios análogos realizados en tendones aquíleos de individuos sedentarios sanos.

2. La variable grosor no se vio influida por la edad. Sin embargo, se encontraron diferencias significativas en el CSA según grupos de edad, estando éste aumentado en los individuos mayores, con una traducción fisiopatológica de difícil interpretación en nuestra serie, al no tener los sujetos clínica.

3. Existe una dependencia significativa entre CSA, IMC y Velocidad máxima a los 10km de carrera, apoyando así la hipótesis de la capacidad adaptativa del tendón en presencia de situaciones compatibles con mayor carga de trabajo.

5. Aunque los datos aportados por la US como técnica exploratoria objetiva son relevantes, la sintomatología clínica es imprescindible para el diagnóstico de **TA**. La ausencia de clínica en este proyecto, es un dato que puede dificultar la interpretación de nuestros resultados, puesto que por sí solo el tendón engrosado no tiene por qué ser indicativo de lesión.

6. Enlazando con la conclusión anterior, el engrosamiento del tendón y la presencia de neovascularización serían factores a tener en cuenta en el diagnóstico de la TA, pero su simple presencia no es determinante de la severidad clínica del paciente. Este hecho queda demostrado ante la ausencia de sintomatología basal en nuestros sujetos y mediante la visualización tendinosa en US, al no encontrarse disrupciones importantes en la estructura tendinosa, ni aparición de formaciones neovasculares en el estudio Doppler.

## 9. ANEXOS

### 9.1 Informe Comité de Ética



Fecha 26/02/2019

INFORME Nº 006-18/19

#### COMITÉ ETICA UNIVERSIDAD SAN JORGE

Estudio	Autor
RIGIDEZ DE LA EXTREMIDAD INFERIOR EN CORREDORES DE RESISTENCIA	Luis Enrique Roche Seruendo Felipe García Pinillos (Univ Jaén) Antonio Cartón Llorente Diego Jaén Carrillo Alejandro Almenar Amandine Gonthier Alberto Rubio Peiroten

#### Características, Objetivos,

Objetivo primario: Establecer la correlación entre la rigidez del tren inferior en corredores de resistencia con los parámetros espaciotemporales.

#### Objetivos secundarios:

- Comparar las características del tendón de Aquiles, fascia plantar y tendón rotuliano en diferentes poblaciones de corredores de diferentes niveles de rendimiento.
- Valorar la relación entre el grosor de los tendones implicados en salto y carrera con los parámetros espaciotemporales.

#### Resumen

#### **MATERIAL Y MÉTODO**

#### **PROTOCOLO PRE-CARRERA**

- Antropometría
  - o Se medirá la altura y peso de los sujetos, así como composición corporal mediante TANITA.
  - o De manera específica se medirán las características antropométricas del pie del sujeto mediante dos sistemas de medida
  - o Plataforma antropométrica del pie: Es una plataforma sobre la cual se realizan medidas anatómicas del pie como la longitud, la altura del arco en diferentes condiciones, la anchura de la zona media del pie, etc.
    - Estas mediciones se harán con el protocolo Sit-to-Stand. Se repetirán las mismas mediciones con el paciente en sedestación, en bipedestación sobre el pie derecho para valorar el grado de estabilidad o flexibilidad del pie al someterse a la carga.
  - o Plataforma baropodométrica: Medición de las presiones plantares a través de una plataforma sensorizada. Se realizará mediciones en bipedestación estática durante 10 segundos y dinámica caminando sobre la misma.







## 9.2 Informe Consentimiento informado

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE

(De acuerdo con el Anexo XIV del Comité ético de Investigación Clínica de Aragón)

#### 1.- CONSIDERACIONES GENERALES

Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para su participación en este proyecto de investigación. Eso significa que nos autoriza a realizar aquellos procedimientos necesarios para llevar a cabo el estudio.

Su participación es voluntaria y usted podrá revocar este consentimiento cuando lo desee. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención recibida. Antes de firmar, es importante que lea despacio la información siguiente.

**Díganos si tiene alguna duda o necesita más información.** Le atenderemos con mucho gusto.

#### 2.- PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

**“Rigidez de la extremidad inferior en corredores de resistencia”.**

#### 3.- OBJETIVO Y MÉTODOS A UTILIZAR

El objetivo de este estudio es establecer la correlación entre la rigidez del tren inferior en corredores de resistencia con los parámetros espaciotemporales de carrera comparando las características del tendón de Aquiles, fascia plantar y tendón rotuliano en diferentes poblaciones de corredores de diferentes niveles de rendimiento.

Estos datos servirán de soporte a futuras investigaciones y planes de prevención de tendinopatías, poner de manifiesto la función y características de las diferentes estructuras y tejidos del tren inferior y su influencia en procesos patológicos y rendimiento deportivo.

#### 4.- PROCEDIMIENTOS A LOS QUE SE VA A SOMETER

##### Valoración antropométrica del sujeto

Se medirá la altura y peso de los sujetos, así como composición corporal mediante TANITA.

De manera específica se medirán las características antropométricas del pie del sujeto medidas con un sistema de plataforma antropométrica del pie

- Es una plataforma sobre la cual se realizan medidas anatómicas del pie como la longitud, la altura del arco en diferentes condiciones, la anchura de la zona media del pie, etc a través de pies de rey electrónicos
- Medición estática y dinámica de las presiones plantares con plataforma baropodométrica

##### Valoración postural del pie del sujeto mediante el “Índice de postura del pie” (FPI-6)

El índice de postura del pie de 6 ítems es un índice clínico utilizado de manera habitual en la podología y traumatología para la caracterización del pie. Este índice ha mostrado correlación con la estructura anatómica y la función del pie.

La puntuación final del índice se consigue mediante la valoración, manual o visual, de 6 ítems por parte de un profesional entrenado.

##### Caracterización mediante ecografía del tendón de Aquiles, tendón rotuliano y fascia plantar

- El paciente se pondrá en pantalón corto en decúbito en la camilla.
- Se procederá a la aplicación de gel de ultrasonidos y control ecográfico.
- Se evaluará exclusivamente el lado derecho.
- La evaluación se realizará previamente a la exploración en carrera para no implicar carga o modificación alguna en los tendones respecto a la situación de reposo.



### **Valoración de los parámetros espaciotemporales de la marcha con sistemas optoelectricos (Optogait) y sistemas markerless (sin marcadores) en tapiz rodante**

- El paciente se equipará con su ropa habitual de carrera y las zapatillas habitualmente usadas para correr. Se pedirá el uso de calcetín grueso y vaselina para la parte de la prueba en la que se corre descalzo.
- Se realizará un calentamiento general de duración aproximada de 7 minutos sobre un tapiz rodante.
- Tras el calentamiento se comenzará la prueba a una velocidad establecida por el paciente superior a 10 km/h pero que sea confortable para proceder a la medición.
- El protocolo de medición se realizará de la siguiente manera:

Se realizará una prueba de carrera de 10' en tapiz rodante HP Cosmos. La velocidad inicial será dispuesta a 8 Km/h y habrá un incremento gradual de velocidad hasta alcanzar la velocidad confortable de carrera que será mantenida durante 3 minutos. Posteriormente se pedirá al paciente que corra durante 3 minutos descalzo (simplemente usando unos calcetines y protegiendo la piel con una crema a base de vaselina). Durante la prueba, se controlarán las variables de calzado, tipo de contacto, velocidad y cadencia del corredor.

### **Valoración de la capacidad de salto con sistemas optoelectricos.**

- Posteriormente se realizarán tres Drop Jump (DJ) se trata de un salto con caída y rebote desde una altura de 20 y 30 cm con un sistema Optogait:
  - 3x Drop Jump 20 cm: salto desde una altura de 20 cm con rebote pliométrico.
  - 3x Drop Jump 30 cm: salto desde una altura de 30 cm con rebote pliométrico.

### **Riesgos e inconvenientes**

Los posibles riesgos e inconvenientes son menores y se relatan a continuación.

- Ninguna intervención o evaluación tiene carácter invasivo.
- No hay ningún tipo de riesgo para las personas en edad fértil.
- A su vez, no se modificará en ningún momento su pauta de entrenamiento ni carga habitual de actividad física.
- Los riesgos son:
  - Aparición de flictenas o ampollas en la dermis de la planta del pie. Se recomienda el uso de calcetín grueso y crema con base de vaselina (que se provee por parte del equipo investigador) para evitar su aparición.

Si el paciente presentara cualquier sintomatología durante el periodo de tiempo que dura el estudio, sería un criterio de abandono, con la posibilidad de volver a participar, si el paciente así lo deseara.

### **Lugar de realización del estudio**

El estudio se realizará en el Laboratorio de Valoración Funcional ubicado en la planta baja del Edificio 3 de la Facultad de Salud de la Universidad San Jorge

Los días y fechas de exploración serán pautados y concertados por los investigadores y notificados con antelación suficiente.

### **Contraindicaciones.**

Si tiene cualquier duda o consulta no dude en realizarla antes de comenzar:

- Sólo debe realizar estas pruebas físicas en el caso que su estado de salud sea acorde con la exigencia de las mismas. No debería realizarlas en el supuesto que:
  - Presente en la actualidad o haya sufrido en los últimos 6 meses una lesión traumatológica (ósea, muscular, tendinosa, ligamentosa).
  - Presente en la actualidad lesión cardíaca o cardiocirculatoria de importancia, descompensada o no controlada (arritmia, problemas valvulares, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial).
  - Presente en la actualidad lesión que curse con mareos, vértigos, o inestabilidad de cualquier tipo.
  - Se encuentre actualmente afecto por un proceso infeccioso agudo.
  - No entienda el procedimiento a seguir para la realización de las pruebas físicas.

### **Otros procedimientos para los que pedimos su consentimiento**

En algunos casos es necesaria la toma de imágenes, como fotos o videos. Sirven para documentar mejor el proceso. También pueden usarse para fines docentes o de difusión del conocimiento científico. En cualquier caso las imágenes serán usadas sólo si usted da su autorización. Su identidad siempre será preservada de forma confidencial. En las imágenes las caras y señales de identidad serán difuminadas o tapadas de manera que impidan el reconocimiento.

### **5. FUENTE DE FINANCIACIÓN**

El estudio actual cuenta con las siguientes fuentes de financiación:

- Universidad San Jorge



## 6. AUTONOMÍA DEL PACIENTE

En todo momento, el paciente tendrá total libertad para revocar su participación (Ley 41/02 de Autonomía del Paciente), sin que su decisión influya negativamente en su posterior asistencia médica. La participación en este estudio tiene **CARÁCTER VOLUNTARIO** y de ninguna manera influirá en su atención médica.

Puede llevarse la hoja de información a su casa para meditarla con tiempo suficiente y consultar su participación con su familia o con su médico habitual.

Al tratarse de un estudio con participación de alumnos de la propia Universidad San Jorge debemos reincidir y destacar que:

- La participación tiene un **CARÁCTER VOLUNTARIO**
- No existirá ningún beneficio ni perjuicio académico directo o indirecto derivado de la participación o no participación como sujeto de estudio.
- La participación no afectará en ningún momento el normal funcionamiento de las clases ni intercederá en bajo ningún concepto en el proceso académico del sujeto de estudio.
- Todos los datos serán estrictamente encriptados y disociados garantizando la confidencialidad personal sanitario-paciente Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD).
- En este estudio **NO** se tomarán datos considerados de alto nivel de protección o susceptibles de generar discriminación o estigmatización social o perjuicio personal o familiar (Ideología política o religiosa, vida sexual, actividades ilegales o antisociales, consumo de alcohol o drogas, enfermedades mentales o problemas psicológicos graves, datos sobre conductas de discriminación o acoso activo o pasivo, maltrato o abuso físico, psíquico o sexual activo o pasivo)

En caso de algún tipo de duda, aclaración o necesidad de una mayor información puede contactar con el Investigador Principal **Luis Enrique Roche** en el número **676637873** o en el email **lerocha@usj.es**.

## 7.- USO DE LOS DATOS DERIVADOS DEL ESTUDIO

Si usted accede a colaborar en este estudio, debe saber que serán utilizados algunos datos sobre su salud, los cuales serán incorporados a una base de datos informatizada sin su nombre. Sus documentos médicos podrían ser revisados por personas dependientes de las Autoridades Sanitarias, miembros de comités éticos independientes y otras personas designadas por ley para comprobar que el estudio se está llevando a cabo correctamente.

Sus datos serán objeto de un tratamiento disociado, vinculándose a un código, de modo que la información que se obtenga no pueda asociarse a persona identificada o identificable. Todos sus datos se mantendrán estrictamente confidenciales y exclusivamente el responsable del estudio conocerá su identidad. Los resultados del estudio podrán ser comunicados en reuniones científicas, congresos médicos o publicaciones científicas. En todo caso se mantendrá una estricta confidencialidad sobre la identidad de los pacientes. Se conservará en todo momento la confidencialidad personal sanitario-paciente (Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD)).

De acuerdo con dicha normativa, le informamos de que el Responsable del tratamiento de los datos personales será FUNDACION UNIVERSIDAD SAN JORGE. Asimismo, le informamos de que solo se recogerán los datos estrictamente necesarios para la realización del mismo y que éstos no se comunicarán a terceros ajenos al Proyecto de Investigación, salvo en los supuestos legalmente previstos.

Como participante en el estudio puede ejercitar sus derechos de acceso, modificación, oposición, cancelación, limitación del tratamiento y portabilidad, dirigiéndose al Delegado de Protección de Datos de la Universidad adjuntando a su solicitud de ejercicio de derechos una fotocopia de su DNI o equivalente al domicilio social de USJ sito en Autovía A-23 Zaragoza-Huesca, km. 299, 50830- Villanueva de Gállego (Zaragoza), o la dirección de correo electrónico [privacidad@usj.es](mailto:privacidad@usj.es). Asimismo, tiene derecho a dirigirse a la Agencia Española de Protección de Datos en caso de no ver correctamente atendido el ejercicio de sus derechos.

## 8. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ud. es libre de aceptar o no nuestra solicitud de participar en este proyecto. Si decide hacerlo, le rogamos que otorgue su consentimiento informado por escrito mediante la firma de este documento

Título del proyecto de investigación

**"Rigidez de la extremidad inferior en corredores de resistencia"**

Yo, \_\_\_\_\_, con NIP \_\_\_\_\_,

☐ He leído la hoja de información que se me ha entregado

☐ He sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los extremos que afectan a los datos personales que se contienen en este consentimiento y en la ficha o expediente que se abra para la realización del Proyecto de investigación.

☐ He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

☐ He hablado con \_\_\_\_\_

Comprendo que mi participación es voluntaria:    **SÍ**        **NO**

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1) cuando quiera

2) sin tener que dar explicaciones

3) sin que esto repercuta sobre mi persona

Como participante podrá retirarse del estudio en cualquier momento comunicándose al investigador principal, si bien queda informado de que sus datos no podrán ser eliminados para garantizar la validez de la investigación y garantizar el cumplimiento de los deberes legales del Responsable.

Igualmente queda informado de que los resultados del presente proyecto podrán ser usados en el futuro en otros proyectos de investigación relacionados con el campo de estudio objeto del presente, así como que tiene derecho a ser informado sobre los resultados del estudio en el caso de que así lo solicite.

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio:    **SÍ**        **NO**

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante y fecha

Firma del investigador y fecha

Firma de los padres o tutores (si procede)\* y fecha

\*Procede el consentimiento paterno en personas menores de 14 años

## DENEGACIÓN O REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Después de ser informado de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y consciente mí:

- DENEGACIÓN/REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que pueden derivarse de esta decisión.

Firma del participante y fecha

Firma del investigador y fecha

Firma de los padres o tutores (si procede)\* y fecha



## 8. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Cook, J. L., & Purdam, C. R. (2009). Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British journal of sports medicine*, 43(6), 409-416.
- [2] Denis, F., Malberti, R., & Gonzalez, J. J. (2004). Tendón de Aquiles y deporte. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, (100), 143.
- [3] Cook JL, Rio E, Purdam CR, et al Revisiting the continuum model of tendon pathology: what is its merit in clinical practice and research? *Br J Sports Med* 2016;**50**:1187-1191.
- [4] Barcina García, E., Lorente Ramos, R., Díez Uriel, E., Herraiz Garvin, J., De Dios Alvarez, R., & Azpeitia Armán, J. (2018). Diagnóstico por imagen del tendón de Aquiles. *Seram*.
- [5] Fernández Sarmiento, J. A. (2012). Evaluación de la reparación tendinosa tras la aplicación de plasma rico en factores de crecimiento en un modelo experimental de rotura de tendón de aquiles en oveja.
- [6] Järvinen, M., Jozsa, L., Kannus, P., Järvinen, T. L. N., Kvist, M., & Leadbetter, W. (1997). Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 7(2), 86-95.
- [7] ROMERO-BARAJAS, A., VENTURA-RÍOS, L., Pineda, C., & HERNÁNDEZ-DÍAZ, C. (2014). Tendón de Aquiles y su Estudio Ultrasonográfico; Más Allá de sus Alteraciones Inflamatorias. *Rev. chil. reumatol*, 30(3), 122-127.
- [8] Tsuchida, T., Yasuda, K., Kaneda, K., y Hayashi, K. (1997). Effects of in situ freezing and stress-shielding on the ultrastructure of rabbit patellar tendons. *Journal of Orthopaedic Research*, 15(6), 904-10.
- [9] Toronjo, I. M. (2018). Búsqueda documental sobre patología tendinosa y trabajo excéntrico. In *Avances de investigación en salud: volumen III* (pp. 91-99). ASUNIVEP.
- [10] Romero-Morales, C., Martín-Llantino, P. J., Calvo-Lobo, C., Palomo-López, P., López-López, D., Pareja-Galeano, H., & Rodríguez-Sanz, D. (2018). Comparison of the sonographic features of the Achilles Tendon complex in patients with and without achilles tendinopathy: A case-control study. *Physical therapy in sport: official journal of the Association of Chartered Physiotherapists in Sports Medicine*, 35, 122.

- [11] Koivunen T, Parkkola K. *Anatomy of the Achilles tendon with respect to tendon thickness measurements. Surg Radiol Anat.* 1995;17:263-8.
- [12] Brushoj C, Henriksen BM, Albrecht-Beste E, Holmich P, Larsen K, Bachmann Nielsen M (2006) *Reproducibilidad de las imágenes de ultrasonido y resonancia magnética del tamaño del tendón. Acta Radiol* 47 (9): 954–959
- [13] Kruse, A., Stafilidis, S., & Tilp, M. (2017). *Ultrasound and magnetic resonance imaging are not interchangeable to assess the Achilles tendon cross-sectional-area. European journal of applied physiology*, 117(1), 73-82.
- [14] Martín-Llantino, P., Calvo-Lobo, C., & Sanz-Corbalán, I. (2019). *Estado actual de la validez y fiabilidad de la valoración ecográfica del tendón de Aquiles. European Journal of Podiatry / Revista Europea De Podología*, 5(1), 23-30.
- [15] Del Bano-Aledo ME, Martinez-Paya JJ, Rios-Diaz J, Mejias-Suarez S, Serrano-Carmona S, de Groot-Ferrando A. *Ultrasound measures of tendon thickness: Intra-rater, Inter-rater and Inter-machine reliability. Muscles, ligaments and tendons journal.* 2017;7(1):192-9.
- [16] Payá, J. M., Díaz, J. R., & Cortés, M. P. (2008). *Aplicación en fisioterapia de la valoración cuantitativa de las características morfoecogénicas del tendón de Aquiles. Fisioterapia*, 30(2), 61-68.
- [17] Kongsgaard, M., Aagaard, P., Kjaer, M., & Magnusson, S. P. (2005). *Structural Achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in Achilles tendon rupture patients. Journal of applied physiology*, 99(5), 1965-1971.
- [18] Magnusson, S. P., & Kjaer, M. (2003). *Region-specific differences in Achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. European journal of applied physiology*, 90(5-6), 549-553.
- [19] Dong Q, Fessell DP. *Achilles Tendon Ultrasound Technique. AJR* 2009;193:W173.
- [20] Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. *Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. Br J Sports Med.* 2004;38:8-11.
- [21] Milgrom, Y., Milgrom, C., Altaras, T., Globus, O., Zeltzer, E., & Finestone, A. S. (2014). *Achilles tendons hypertrophy in response to high loading training. Foot & ankle international*, 35(12), 1303-1308.

Imagen 1: extraída:[https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp\\_imagepages/19840.htm](https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19840.htm)