

# Procesos degenerativos asintomáticos del tendón largo del bíceps braquial

Degenerative asymptomatic processes of the long head of biceps brachii



Jacinto Javier Martínez Payá<sup>1</sup>, José Ríos Díaz<sup>2</sup>, Miguel Ángel Palomino Cortés<sup>3</sup>,  
María Santiago Rodríguez<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Profesor de la U. C. Anatomía.

Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Católica San Antonio de Murcia.

<sup>2</sup> Profesor Diplomatura de Fisioterapia Universidad Católica San Antonio de Murcia.

<sup>3</sup> Servicio Infraestructuras. Vicerectorado de Investigación. Universidad Católica San Antonio de Murcia

<sup>4</sup> Alumna Diplomatura Fisioterapia. Universidad Católica San Antonio de Murcia



**Correspondencia:** Jacinto Javier Martínez Payá

Universidad Católica San Antonio de Murcia. Campus de los Jerónimos s/n. 30.107 Guadalupe (Murcia)

[jmartinez@pdi.ucam.edu](mailto:jmartinez@pdi.ucam.edu)

Teléfono: 968 278 758

Fax: 968 278 827

Recibido 21/06/2005 - Aceptado 21/07/2005



## Resumen

El tendón largo del bíceps braquial es considerado el pilar de contención del complejo articular del hombro. Su correcta biomecánica dependerá, además de sí mismo, de las estructuras con las que se relaciona, en especial con el tendón del subescapular y la corredera bicipital. El sobreuso de estas estructuras, aún sin sintomatología, desencadenará compensaciones morfológicas y morfométricas en el tendón largo del bíceps braquial e inestabilidad articular. Un sobreuso del subescapular se encuentra relacionado con: (1). Una mayor angulación interna del tendón largo del bíceps, (2). Una mayor angulación, menor profundidad y mayor anchura de la corredera bicipital. Esto supone que el 35% de las luxaciones del tendón largo del bíceps se encuentren relacionadas con rotura del tendón del subescapular.

**Palabras clave:** morfología - tendinopatía - hombro - ecografía.

## Abstract

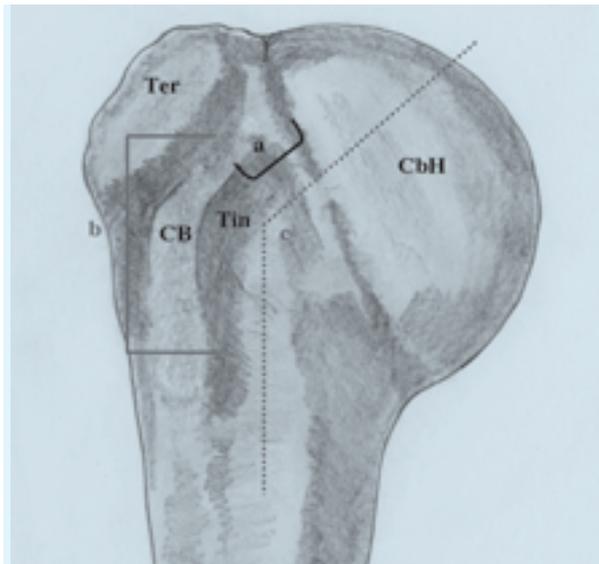
The long head of biceps brachii is considered the pillar of containment of the complex to articulate of the shoulder. Its correct biomechanics will depend, in addition to itself, the structures to which it is related, in special with the tendon of subscapular and the bicipital sulcus. The overuse of these structures, still without sintomatology, will trigger morphologic and morphometric compensations in the long head of the biceps brachii and instability to articulate. An overuse of subscapular is related to: 1. A greater internal angulation of the long head of the biceps; 2. A greater angulation, minor depth and greater width of the bicipital sulcus. This supposes that the 35% of the luxations of the long head of the biceps are related to breakage of the tendon of subscapular.

**Key-words:** morphology - tendon injuries - shoulder - ultrasonography.

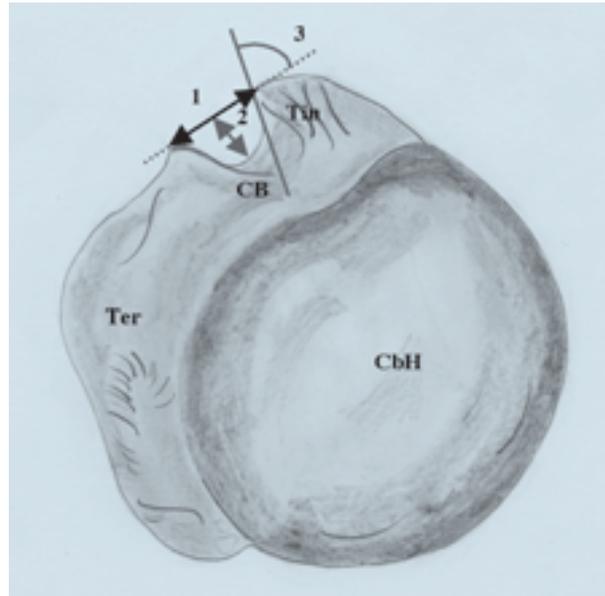
## Introducción

### Recuerdo anatómico del complejo articular del hombro.

La cabeza del húmero, redondeada y lisa, representa aproximadamente el tercio de una esfera cuyo radio es de 25-30 mm. Mide por término medio 48,5 mm en sentido vertical y 45 mm en sentido anteroposterior, siendo un poco más alta que ancha. Su radio de curvatura es un poco más grande en el plano vertical, 25 mm, que en el plano horizontal, 22 mm. Con el sujeto de pie y con el brazo pendiente a lo largo del cuerpo, la cabeza humeral mira oblicuamente hacia arriba, adentro y atrás. Su eje forma con el cuerpo del húmero un ángulo muy obtuso de 130-150°. Entre el troquíen y el troquíter existe un canal de dirección vertical, destinado a alojar el tendón de la porción larga del bíceps, por lo cual ha recibido el nombre de corredera bicipital. Este canal se prolonga en una extensión de 60-80 mm sobre la cara interna del húmero y está perfectamente limitado por dos bordes o labios, destinados a inserciones musculares. El labio interno desciende del troquíen, mientras que el externo desciende del troquíter. La distancia existente desde la parte más proximal de la corredera bicipital al ecuador de la cabeza humeral es de 6-10,5 mm [Figura 1]. En su porción más proximal, el labio interno de la corredera bicipital, presenta una angulación de 40° [Figura 2], tomando como punto de referencia una línea horizontal que une el troquíter con el troquíen. La profundidad es de 4,6 mm y su anchura



**Figura 1.** Visión anterior del tercio proximal del húmero: a. Distancia desde el extremo superior de la corredera bicipital al ecuador de la cabeza del húmero, 6-10,5 mm; b. Longitud de la corredera bicipital, 6-8 cm; c. Ángulo cervico-diafisario del húmero, 130°-135°. CB. Corredera bicipital; CbH. Cabeza humeral; Ter. Troquíter; Tin. Troquíen. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.



**Figura 2.** Visión superior del tercio proximal del húmero: 1. Anchura de la corredera bicipital, 11 mm; 2. Profundidad de la corredera bicipital, 4,6 mm; 3. Angulación interna de la corredera bicipital, 40°. CB. Corredera bicipital; Tin. Troquíen; Ter. Troquíter. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.

de 11 mm (2, 25, 37, 45, 55, 59, 65, 87, 110, 111, 125, 127, 130, 131).

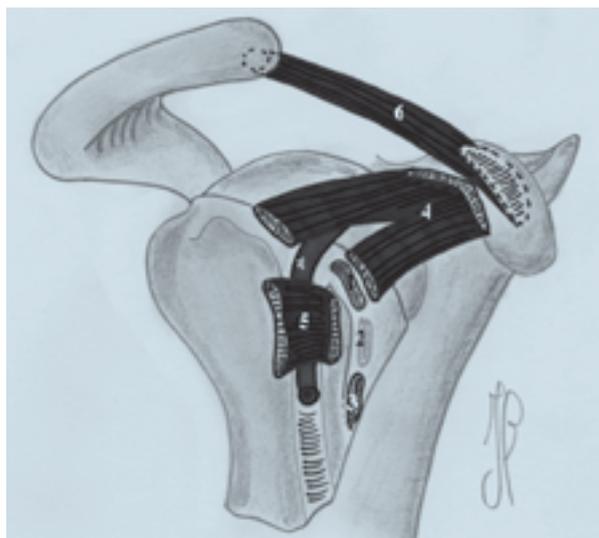
La cápsula articular escápulo-humeral en su porción proximal traspasa un poco los límites del rodete glenoideo [Figura 3], otorgándole espacio a la inserción del tendón de la porción larga del bíceps braquial, mientras que en su porción distal se inserta a 5-8 mm por debajo del troquíen y a 10-15 mm del troquíter. Por la cara externa, la cápsula se fusiona íntimamente con los tendones de los músculos: subescapular (a través del ojal de Weitbrecht), supraespinoso, infraespinoso y redondo menor, actuando de este modo la cápsula como un estabilizador de tensiones de los músculos implicados. Cuando se examina atentamente la cápsula articular del hombro, en su porción ventral, se distinguen tres cintas fibrosas, muy gruesas y muy resistentes denominadas ligamentos glenohumerales (superior, medio e inferior), los cuales se encuentran separados entre sí por porciones mucho más delgadas. El ligamento glenohumeral superior, cerca de su inserción externa, va unido al ligamento coracohumeral por un conjunto de fascículos transversales o más o menos oblicuos, que van de una tuberosidad a la otra y pasan a manera de puente por encima de la corredera bicipital, el ligamento humeral transversal de Gordon Brodie. De esto resulta la formación en este punto de una especie de túnel, mitad óseo, mitad fibroso, en el cual se introduce la porción larga del bíceps, para penetrar en la articulación y

alcanzar su punto de inserción [Figura 4] (21, 33, 65, 87, 111, 125).

La membrana sinovial del hombro envía fuera de la articulación, a través de los orificios de la cápsula cierto número de prolongaciones, de las cuales dos son constantes. La primera pasa por el ojal de Weitbrecht y, dirigiéndose hacia dentro, se extiende, por debajo del subescapular, entre el músculo y el hueso dando lugar a la bolsa serosa del subescapular. La segunda acompaña



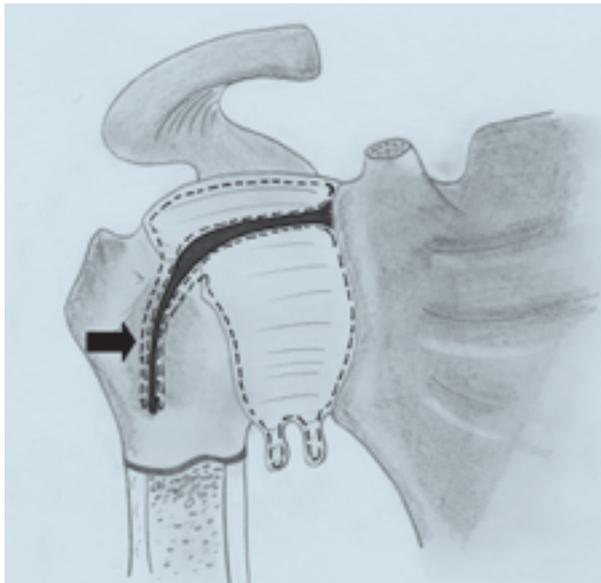
**Figura 3.** Visión externa de la escápula. La cavidad glenoidea. Dibujo de Tamara Alba González-Fanjul.



**Figura 4.** Disposición de los ligamentos geno-humerales: 1. Ligamento gleno-humeral superior, con su doble inserción en el troquíter y en el troquín; 2. Ligamento gleno-humeral medio; 3. Ligamento gleno-humeral inferior; 4. Ligamento coraco-humeral; 5. Ligamento humeral transverso de Gordon Brodie; 6. Ligamento coracoacromial. El asterisco señala el tendón largo del bíceps. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.

al tendón de la porción larga del bíceps a lo largo de la corredera bicipital, formándole una vaina cilíndrica, que desciende hasta la inserción humeral de los músculos pectoral mayor y dorsal ancho [Figura 5] (65, 87, 111, 125).

Las relaciones de la sinovial con el tendón de la porción larga del bíceps son muy variables [Figura 6]: unas veces la membrana sinovial, a manera de vaina, cubre completamente el tendón, el cual, en este caso, se halla enteramente libre dentro de la cavidad articular; otras veces se limita a aplicarlo contra la cápsula. Entre



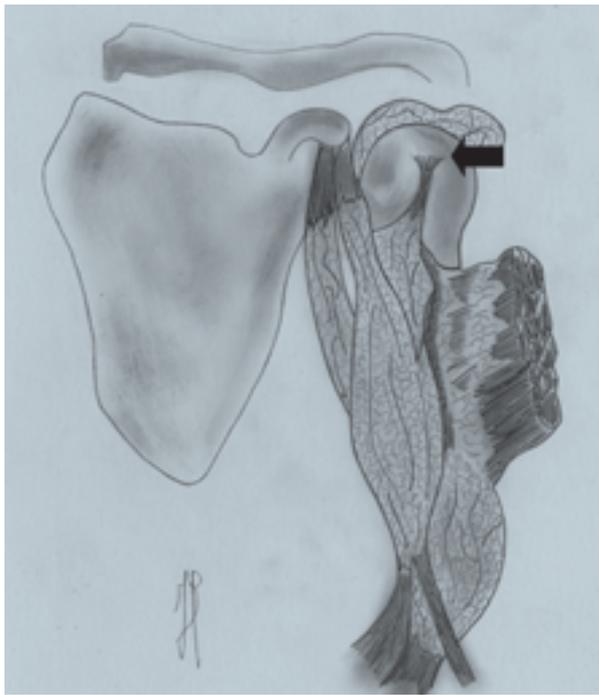
**Figura 5.** Visiones anterior de la cápsula articular glenohumeral, en la que se aprecia como una de sus extensiones sinoviales da lugar a la vaina del tendón largo del bíceps. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.



**Figura 6.** Posiciones diversas del tendón de la porción larga del bíceps con relación a la sinovial: A. Tendón aplicado contra la cápsula fibrosa por la sinovial articular; B. Tendón adherido a la cápsula fibrosa por un mesotendón; C. Tendón redondo de una vaina serosa y enteramente libre dentro de la cavidad articular. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.

estas dos posiciones extremas se encuentra otra intermedia, en la cual el tendón rodeado casi totalmente por la sinovial, se encuentra adherido a la cápsula fibrosa por un corto repliegue de esta última, denominado mesotendón (65, 87, 111, 125).

Es posible encontrarnos variantes anatómicas de la normalidad del músculo bíceps braquial, como por ejemplo: la ausencia de su tendón largo; la inserción de éste en la corredera bicipital [Figura 7], en el troquíter, en el troquín, en la cápsula, en el tendón de inserción del pectoral mayor o bien extracapsularmente (lo que



**Figura 7.** Variante anatómica del tendón largo del bíceps braquial. La flecha indica su inserción en la corredera bicipital. Dibujo de Jacinto J. Martínez Payá.

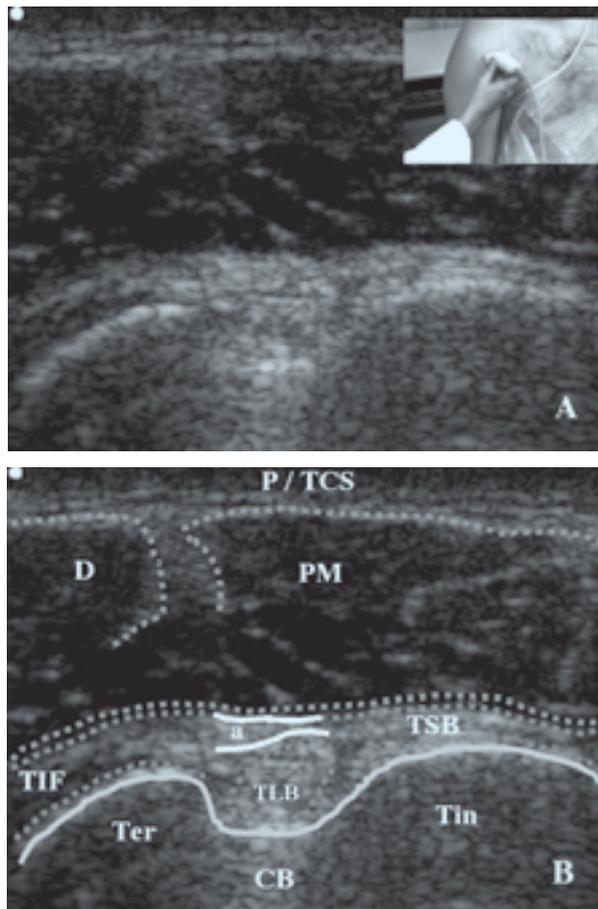
implica la difícil visualización mediante artroscopia y su relación con patología del manguito de los rotadores); o incluso la existencia de más de dos cabezas como ocurre en el 8% de los chinos, el 10% de los europeos, el 12% de los africanos o el 18% de los japoneses, en las que esta tercera, cuarta o quinta cabeza adquiere inserciones diversas (18, 20, 52, 58, 66, 72-74, 81, 84, 92, 103, 109, 114, 115, 123, 129, 133).

La porción larga del bíceps desempeña un papel trascendental en la fisiología y la patología del hombro. Su papel principal es el de deprimir y garantizar la estabilidad de la cabeza humeral. Con la edad, debido a la biomecánica de este tendón, en los diferentes grados de movimiento del hombro, en especial los de rotación, sobreviene la degeneración de las fibras colágenas, por lo que acaba rompiéndose en su porción intraarticular a la entrada de la corredera bicipital, con un esfuerzo incluso mínimo, produciendo un cuadro clínico característico de las periartrosis escápulo-humeral (19, 39, 41, 54, 62, 63, 79, 87, 91, 104, 105, 107, 111, 117, 120, 125).

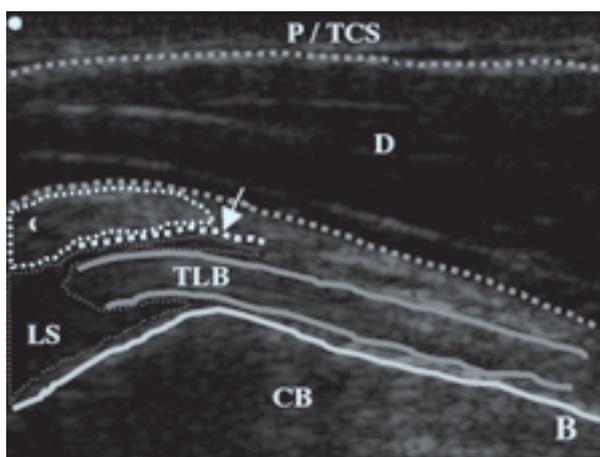
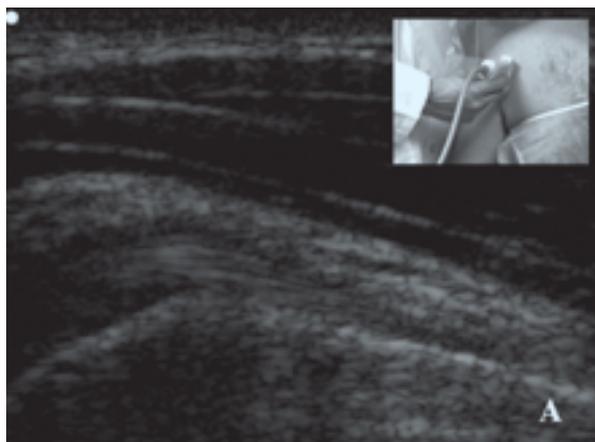
### Métodos de estudio del tendón largo del bíceps braquial.

El desarrollo progresivo de las técnicas de diagnóstico por la imagen han promovido un mayor conocimiento, cuantitativa y cualitativamente hablando, de la morfología y morfometría de la anatomía humana, entre ella, del aparato locomotor. Y especialmente, la ecografía, que a diferencia de otras técnicas nos permite llevar a cabo estudios in vivo y de forma dinámica, ofreciéndonos el mecanismo de una anatomía funcional y lo que es más importante, sin riesgo de irradiación para el sujeto (25, 36, 40, 44, 57, 85, 128, 134).

Por otro lado, hemos seleccionado para nuestro estudio el tendón largo del bíceps braquial [Figuras 8 y 9], y las estructuras con las que se relaciona, pues es considerado como el cimiento base de la fisiología articular normal y patológica del hombro.



**Figura 8.** A. Exploración transversal del tendón largo del bíceps a su paso por el tercio proximal de la corredera bicipital; B. Lectura ecográfica: a. Cápsula articular y ligamento transversal humeral; CB. Corredera bicipital; D. deltoides; PM. Pectoral mayor; TCS. Tejido celular subcutáneo; Ter. Troquíter; TIF. Tendón del infraespinoso; TSB. Tendón del subescapular.



**Figura 9.** A. Exploración longitudinal del tendón largo del bíceps a su paso por la correa bicipital; B. Lectura ecográfica: c. Cápsula articular y refuerzo ligamentoso; CB. Correa bicipital; D. Deltoides; LS. Líquido sinovial; P. Piel; TCS. Tejido celular subcutáneo; TLB. Tendón largo del bíceps braquial. La flecha violeta indica la vaina sinovial que envuelve al tendón largo del bíceps braquial.

### Objetivos

Conocer la biomecánica, la morfología y la morfometría, normal y patológica, del tendón largo del bíceps braquial y de las estructuras con las que se relaciona, mejorando así el conocimiento del hombro, imprescindible para un correcto diagnóstico fisioterápico, entendiéndolo como un complejo articular multidependiente.

Evidenciar que la ecografía es la técnica de elección en el estudio del sistema músculo-esquelético, como prueba, no sólo complementaria a un diagnóstico, sino también de evaluación preventiva y terapéutica.

### Material y método

Hemos llevado a cabo una revisión bibliográfica, empleando como fuentes de información las bases de datos: 1. IME (Índice Médico Español); 2. Medline (a través de Pubmed); 3. Heracles; 4. Sportdiscus; 5.

PEDro. También han sido consultadas diferentes revistas electrónicas, libros, monografías y artículos pendientes de publicación.

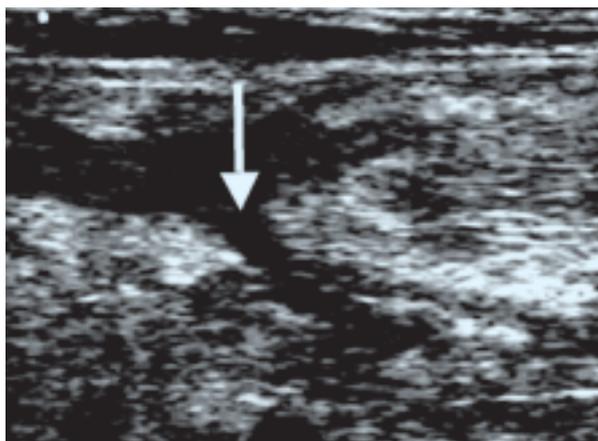
Las búsquedas fueron obtenidas a través de los descriptores: “dissection”, “radiology”, “magnetic resonance imaging”, “ultrasonography”, “shoulder”, “tendons”, “tendinitis”, “tendon injuries” y “morphology” debidamente truncados.

### Resultados

#### Histopatología del tendón largo del bíceps braquial.

Las tendinopatías conllevan una afectación intra o extratendinosa y pueden ser clasificadas en dos grupos fundamentales según el mecanismo de lesión (5, 16, 28, 38, 42, 46, 47, 68, 82, 90).

- Las tendinopatías agudas del tendón, como la rotura [Figura 10 y 11], que son de naturaleza traumática. Éstas en su periodo de reparación evidencian células inflamatorias que desaparecen alrededor de la tercera semana.

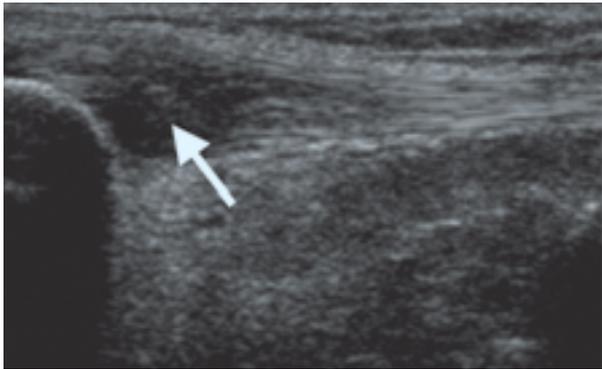


**Figura 10.** Rotura del tendón largo del bíceps braquial (corte longitudinal) con presencia del hematoma fruto de la misma.

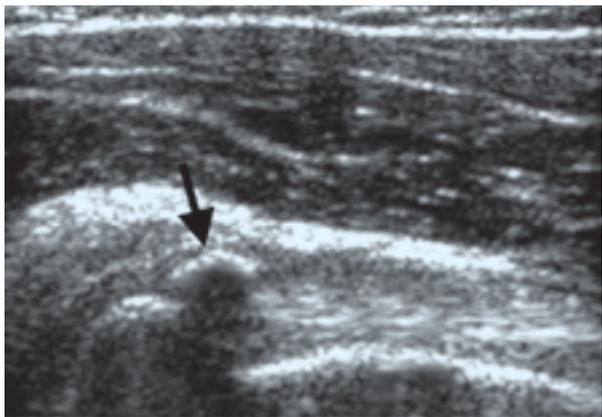


**Figura 11.** Rotura del tendón largo del bíceps braquial (corte transversal) con ausencia del mismo por entre la correa bicipital.

- Las tendinopatías por sobreuso, crónicas, como resultado de movimientos repetitivos y acumulativos, entre los que se encuentran los desarrollados por el deporte y el mundo laboral, causando disrupción y rotura de la estructura interna del tendón, finalizando en un proceso degenerativo que actualmente se cree que es más conveniente que reciba el nombre de tendinosis [Figura 12] y no de tendinitis. En algunos casos pueden verse agravadas con procesos calcificantes [Figura 13] (50, 51).



**Figura 12.** Exploración longitudinal del tendón rotuliano en la que se aprecia una tendinosis en su origen.



**Figura 13.** Exploración longitudinal del tendón largo del bíceps braquial en la que se aprecia una calcificación a su paso por el tercio más proximal de la corredera bicipital.

Las últimas investigaciones llevadas a cabo en animales han demostrado que las muestras de tendón obtenidas de áreas de sobreuso crónico no contenían gran número de macrófagos, linfocitos y neutrófilos, como sería de esperar en un proceso inflamatorio. De todos modos no se descarta la posibilidad de un breve periodo de verdadera tendinitis hasta que los estudios no sean extrapolados a humanos (5, 16, 26, 34, 68, 82, 88, 90).

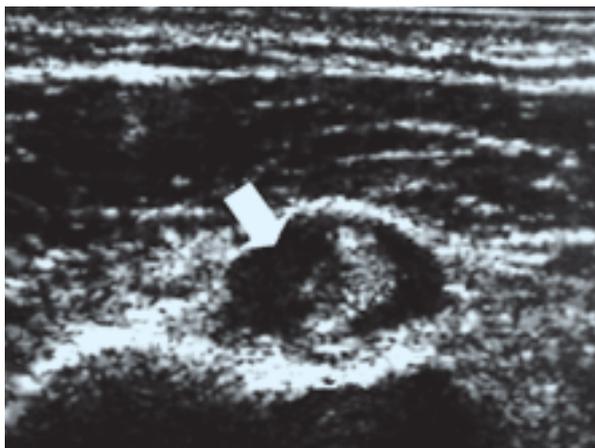
En la paratendinitis aguda, como fruto, por ejemplo, de la fricción del tendón sobre un saliente óseo, se ha descrito la existencia de células inflamatorias, presentando dos posibilidades de afectación:

- Tenosinovitis, con lesión de la capa única de tejido sinovial que cubre al tendón.

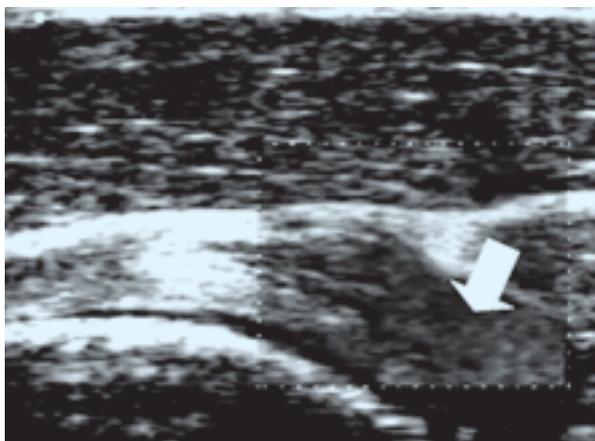
- Tenovaginitis, con afectación de la vaina sinovial de doble capa que recubre al tendón.

Una vez instaurada la paratendinitis, tras unos días, el exudado fibrinoso llena la vaina del tendón causando crepitación. En la paratendinitis crónica, el tejido peritendinoso se engrosa estableciéndose adherencias con aumento del número de fibroblastos y de vasos sanguíneos además de un infiltrado linfocitario perivascular (68).

En el tendón largo del bíceps braquial la patología más frecuente es la tenovaginitis [Figuras 14 y 15] con motivo de una afectación primaria de la vaina que recubre al tendón o, como hemos podido valorar en la introducción, por la influencia de desequilibrios musculares y ligamentosos del complejo articular del hombro. Pese a no existir en estos casos una afectación intratendinosa, la propia inflamación paratendinosa, con el tiempo, obturará al meso, a través del cual penetra la vascularización al tendón, afectando a la estructura interna del tendón.



**Figura 14.** Exploración transversal del tendón largo del bíceps braquial. Se observa tenovaginitis con desestructuración interna del tendón.



**Figura 15.** Exploración longitudinal del tendón largo del bíceps braquial mediante la técnica Doppler Color Energía. Se observa tenovaginitis con desestructuración interna del tendón.

Por este motivo se precisa de un conocimiento exhaustivo de la anatomía normal y patológica del complejo articular del hombro, en el que la ecografía, gracias a su inocuidad, rapidez y reducido coste, se convierte en la técnica de imagen de elección como prueba complementaria.

Ante un caso de tenovaginitis del tendón largo del bíceps no sólo nos centraremos en reducir ese proceso inflamatorio sino actuar ante la causa que la ha ocasionado. Para ello debemos comprender el hombro como una estructura multidependiente.

El ángulo interno de la corredera bicipital, pues este dato muestra el grado de tensión al que se encuentra expuesto el tendón largo del bíceps por su influencia con el tendón del subescapular. Así, Nakagawa mediante disección, observa que las lesiones del manguito de los rotadores (en especial el subescapular) se relacionan con afectación histológica del tendón largo del bíceps y con un desgaste y rotura de la pared interna de la corredera bicipital (91).

Por otro lado, Vettivel y Ueberham, analizan en piezas óseas la morfometría y morfología de la porción proximal del húmero, relacionándolas con el tendón de la porción larga del bíceps (130, 131, 127).

Farin, mediante ecografía, considera el tendón largo del bíceps braquial como el pilar central de la estabilidad del hombro, estableciendo relaciones entre las lesiones del manguito de los rotadores (en especial en especial el subescapular) y el tendón largo del bíceps (45).

Walch comprobó que, en un 35% de los casos la luxación del tendón largo del bíceps [Figura 16] se encontraba relacionada con una rotura del tendón del subescapular, mientras que, sólo en dos de los casos el tendón del subescapular se encontraba intacto (132).

Pfahler, comprueba, mediante ecografía, que el dolor anterior del hombro, en el 77,7% de los casos, se relaciona con tenovaginitis y procesos degenerativos del tendón largo del bíceps. En otro sentido, mediante rayos X, observa que, el 43,6% de aquellos que presentaban signos ecográficos de lesión, se relacionan con alteraciones de la angulación, la profundidad y la anchura de la corredera bicipital (104).

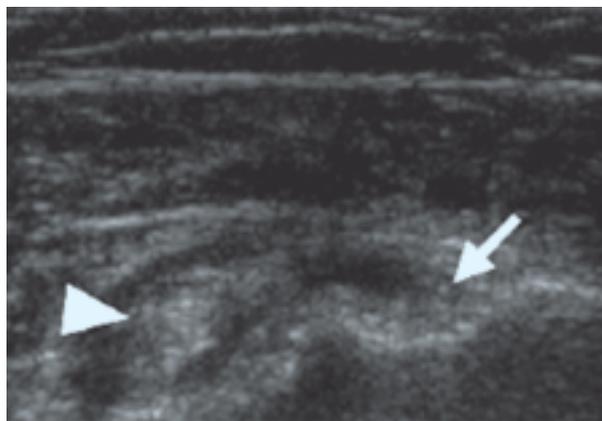
El tendón largo del bíceps presenta una forma ovalada en su tercio proximal, por lo que será conveniente analizar su área y grado de inclinación del mismo hacia el labio interno de la corredera bicipital. Esto es debido a que muchas de las tendinopatías de este tendón se

relacionan con un incremento del área y una disminución del ángulo del mismo, con respecto al labio interno de la corredera bicipital.

Teniendo en cuenta las relaciones de la sinovial con el tendón largo del bíceps y la cápsula articular y ésta con el ligamento transversal humeral de Gordon Brodie, el estudio de este último será imprescindible.

Slatitskiy demostró mediante disección que el responsable de mantener al tendón largo del bíceps en la corredera bicipital era el ligamento coracohumeral, haciendo especial hincapié, en que el movimiento anormal del tendón por entre la corredera bicipital supondría signos evidentes de hombro doloroso (119).

Steiner demuestra, mediante un estudio histológico, que el ligamento transversal humeral son extensiones colágenas de la inserción común de la cápsula articular y el tendón del subescapular en el trocánter (122).



**Figura 16.** Luxación del tendón largo del bíceps braquial tras rotura del tendón del subescapular.

#### Histopatología de la tendinosis.

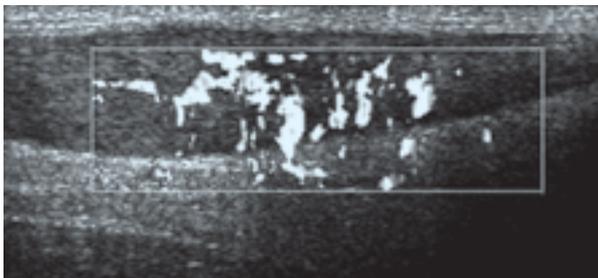
En el tendón largo del bíceps braquial, pese a no ser la afectación más frecuente y apareciendo, en la gran mayoría de ocasiones, secundaria a una tenovaginitis, ésta es localizada con mayor prevalencia en el tercio más proximal del mismo, por ser la zona con mayor número de exigencias biomecánicas. Afecta fundamentalmente a sujetos comprendidos en un rango de edad entre 30-60 años (1, 24, 40, 44, 52, 63, 66, 104, 105, 108, 126).

Al igual que en el resto de tendones, ecográficamente, se muestra con engrosamiento y presencia de áreas hipoeoicas con desestructuración interna del mismo. En muchas ocasiones, estas áreas son de difícil apreciación y por lo tanto de medida (15, 27, 64).

Los hallazgos histopatológicos tienen lugar en las

fibras de colágeno, entre los fibrocitos y también dentro de la sustancia fundamental, encontrándonos (9-11, 16, 17, 32, 68, 71, 75-78, 86, 89, 93, 95-102, 106, 124):

- Hiperplasia con aumento del número de fibroblastos.
- Disminuye el número de fibras de colágeno siendo más delgadas y frágiles y con mucha separación entre sí.
- Las fibras de colágeno sufren microroturas rodeándose de eritrocitos, fibrina y depósitos de fibroactina.
- Las fibras de colágeno se desestructuran, con pérdida de continuidad.
- Como producto de la reparación, incrementa el número de fibras de colágeno tipo II y III con menor capacidad de carga elástica que las de tipo I.
- Incrementa el diámetro de los tendones con motivo del aumento del número de proteoglicanos y glucosaminoglicanos.
- La vascularidad está aumentada con presencia de una hiperplasia vascular con neovascularización siendo los vasos anormales (doble membrana basal, disposición anárquica, trombosis de la luz, etc.) [Figura 17].



**Figura 17.** Exploración longitudinal del tendón de Aquiles. En él observamos un caso de tendinitis con engrosamiento del tendón, desestructuración interna e hiperplasia vascular observada mediante la técnica Doppler Color Energía.

- Se produce una degeneración mucoide.
- Existencia de necrosis y depósitos de calcio o cristales de hidroxapatita.
- Ausencia de células inflamatorias, a menudo descritas en los primeros días en la sinovial o en sus estructuras peritendinosas.

El sobreuso crónico lleva consigo microroturas en las fibras de colágeno cuya respuesta es el aumento del número de fibroblastos, los cuales comienzan a formar colágeno (probablemente de tipo III) y matriz extracelular rica en proteoglicanos con atrapamiento de agua. Algunos de estos fibroblastos vuelven a su estado primitivo de célula mesenquimal pudiendo evolucionar

de forma muy diferente según el lugar y el estímulo al cual se le someta, formando: condroblastos, osteoblastos o células formadoras de endotelio vascular (67, 69, 70).

Existe controversia de si es la ruptura de las fibras de colágeno la que lleva consigo la tendinitis o viceversa (16).

La hiperplasia vascular con vasos histológicamente anormales presenta un sistema vascular poco efectivo. Por el contrario, el incremento de la vascularización tendinosa provocado extrínsecamente podría actuar como fuente de nutrición para los fibroblastos extremadamente activos, favoreciendo la formación de células nuevas [Figura 17] (67, 69, 70).

La pregunta que debemos hacernos es: ¿cuáles son los mecanismos no inflamatorios que pueden producir dolor en la tendinitis? Los datos científicos nos sugieren que aunque pudiera existir un periodo inflamatorio de unos pocos días de duración, los síntomas que están presentes más de una semana deben tener su origen en un mecanismo no inflamatorio:

- *Modelo mecánico de dolor.* Atribuye el dolor a dos condiciones, por una parte a una lesión de las fibras de colágeno y por otra los que asocian el dolor a un “impingement tisular” (p.ej. el que genera el pico de la rótula sobre el tendón rotuliano durante el mecanismo de flexión de rodilla) (7, 8, 43, 53, 83, 112).

Los que sostienen que el dolor es como consecuencia de las lesiones de las fibras de colágeno se basan en que las fibras de colágeno no son origen de dolor cuando están intactas, pero sí cuando se rompen. Existen numerosas situaciones que el tendón no está completamente intacto y sin embargo no hay dolor. Una variante del modelo mecánico sostiene que no es la rotura del colágeno la que provoca dolor, sino que es el colágeno intacto persistente y contiguo al lesionado el origen del dolor al estar sometido a una carga mayor como consecuencia de la lesión del colágeno adyacente. Se cree que el dolor se produce cuando la proporción de tejido de colágeno lesionado alcanza un umbral crítico y el colágeno persistente se ve sometido a un estrés que supera su capacidad normal de carga. Sin embargo, los datos procedentes de numerosos estudios que han utilizado técnicas de imagen contradicen este modelo ya que pacientes con dolor pueden presentar una IRM (imagen por resonancia magnética) normal (112).

Por otra parte, la experiencia clínica proporciona muchas excepciones a la teoría propuesta. Un paciente puede tener una anomalía morfológica muy pequeña, o no tenerla y presentar síntomas significativos. Se ha demostrado en estudios realizados, que un gran número de deportistas asintomáticos presentaban regiones hipoeoicas en los estudios ecográficos, incluso en individuos sin antecedentes de lesión tendinosa. Estos hallazgos demuestran que el dolor del tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno (29-31, 48, 69, 80).

Por otra parte, los estudios biomecánicos ponen de manifiesto que el anclaje de las fibras superficiales es más fuerte que el de las profundas. Así, es probable que el fallo por un estrés de tensión afecte preferentemente a las fibras profundas (112).

- *Modelo bioquímico*. Se presenta como una alternativa muy atractiva respecto a los modelos anteriores. Algunos autores afirman que la causa de dolor en la tendinosis es una irritación química debida a una anoxia regional y a la falta de células fagocíticas para eliminar productos nocivos de la actividad celular. El dolor podría estar causado por factores bioquímicos que activan a los nociceptores peritendinosos. El condroitín sulfato que se libera cuando se lesiona el tendón puede estimular a estos nociceptores peritendinosos desempeñando un papel activo en el origen del dolor (22, 63, 77).

Con la técnica de microdiálisis se ha estudiado la concentración de lactato en las tendinosis, comparándolo con un grupo control normofisiológico. Se observó un aumento de la concentración de lactato en los pacientes con tendinopatía, encontrándose en los datos diferencias estadísticamente significativas. La concentración elevada de lactato en los tendones patológicos indican que existe condiciones anaeróbicas en el área de la tendinosis, siendo una posible causa de dolor (3, 112).

- *Modelo neural*. El daño neural y la hiperinervación han sido una de las teorías poco estudiadas en la bibliografía científica a pesar de su atractivo interés para explicar los posibles mecanismos fisiopatológicos de dolor en las tendinosis. Este crecimiento de fibras nerviosas podría formar parte de un proceso de reparación tisular anómalo, precedido por microtraumatismos repetitivos. Parece ser que la producción de factor de crecimiento neural

y la consiguiente hiperinervación pueden estar inducidos por la isquemia (112).

Como consecuencia de la destrucción de las fibras de colágeno y aumento de volumen de la sustancia mucoide, el entorno extracelular adquiere un patrón de "parálisis homeostática". Los tenocitos para responder a su demanda metabólica de oxígeno y nutrientes utilizan el metabolismo glucolítico anaeróbico y si no se resuelve este entorno tóxico la célula inicia un camino hacia su muerte, apareciendo en el estudio histopatológico la presencia de grandes vacuolas lipídicas que terminan arrojando sustancias citotóxicas al espacio extracelular (glutamato, lactato, catabolitos), las cuales actúan como irritantes bioquímicos del sistema neural aferente (3, 4, 6, 35, 94, 112, 121, 135).

Cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas junto con los vasos sanguíneos, liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas. Una de estas sustancias es el aminoácido glutamato de carga negativa, que produce un proceso altamente conocido como excitotoxicidad. Cuando se produce esta degeneración del tendón las células liberan grandes cantidades de este neurotransmisor sobreexcitando a las células vecinas y permitiendo la entrada de grandes iones, provocando así procesos destructivos (35, 112).

El glutamato juega un importante papel en la transmisión excitadora sináptica, proceso mediante el cual las neuronas se comunican unas con otras. Un impulso eléctrico en una de estas células produce una entrada de calcio con la subsiguiente liberación del neurotransmisor. El neurotransmisor difunde a través de la hendidura sináptica y se fija en los receptores de la siguiente célula. Estos receptores son por si mismo canales iónicos que se abren al ser fijado el neurotransmisor, permitiendo el paso de iones de  $Ca^{++}$  y  $Na^{+}$  por su centro. Este flujo de iones produce la despolarización de la membrana plasmática con generación de una corriente eléctrica que se propaga hasta la siguiente célula. El glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores del sistema nervioso y actúa a través de receptores ionotrópicos y metabotrópicos. La activación de estos receptores es la responsable de la transmisión sináptica excitatoria. Los receptores para

glutamato, especialmente los de la familia de NMDA están implicados en desordenes citotóxicos. La concentración de glutamato en la hendidura sináptica depende de la cantidad de glutamato liberado, de la velocidad a la que es liberado, y de la velocidad con que es eliminado de la hendidura sináptica. La acumulación sináptica de cantidades elevadas de glutamato y su acción prolongada sobre los receptores de glutamato postsinápticos podría deberse a una degeneración tisular, o a la alteración de los mecanismos de recaptación por fallo de las proteínas transportadoras de glutamato. Los acontecimientos degenerativos del tendón provocan una lisis celular con la consiguiente liberación del glutamato intracelular. El estrés oxidativo, puede ser causa de lisis celular, induce la formación de radicales libres que reducen la eficacia de los transportadores de glutamato, por lo que se incrementan los niveles extracelulares de glutamato. El receptor NMDA, condiciona cambios estructurales en la célula y hace que permanezca de forma prolongada activada (4, 6, 12, 14, 35, 112).

- *Modelo integrador.* Algunos autores se inclinan por un modelo integrador del origen del dolor. Desde la postura mecánica, se considera que el exceso de estrés del tendón de forma cíclica, altera los patrones vasculares produciendo isquemias focales repetitivas, esto se traduce en una alteración de los mecanismos de reparación del tendón. En actividades que requieren ejercicios que bordean la franja suprafisiológica de carga se produce una alteración de la recuperación del metabolismo basal del tendón. Las roturas cíclicas de las fibras de colágeno favorecen la liberación al espacio intersticial de sustancias citotóxicas que actuaran como irritantes bioquímicos tanto neuronales como metabólicos, favoreciendo el metabolismo glucolítico anaeróbico de los tenocitos. Estos aminoácidos y proteínas libres, liberados por las células en su fase final de necrosis, alteran el pH intersticial, amplificando la liberación de neurotransmisores de glutamato y la neuroplasticidad de los receptores NMDAR1, siendo los mecanismos neurológicos precursores del mantenimiento de la despolarización de las fibras nerviosas nociceptivas. La permanencia de la despolarización nociceptiva favorece la disminución del umbral de excitación y la aparición de alodinia mecánica. Este paradigma

integrador del modelo mecánico y neurobioquímico permite una mejor comprensión de la posible etiopatogénesis del dolor en la tendinosis (112, 113).

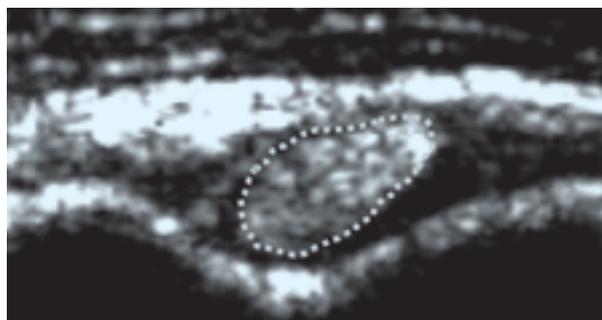
### Actuación preventiva de los procesos degenerativos del tendón largo del bíceps braquial.

Dado que el tendón largo del bíceps presenta dependencias con la correa bicipital, el tendón del subescapular, el ligamento transversal humeral de Gordon Brodie, el ligamento coracohumeral y la cápsula articular, a través de la ecografía, en sujetos de riesgo (deportivo o laboral) y a través de estudios morfológicos y morfométricos, podemos observar el grado de relación y posible afectación del tendón largo del bíceps y así actuar previa implantación de la tendinopatía.

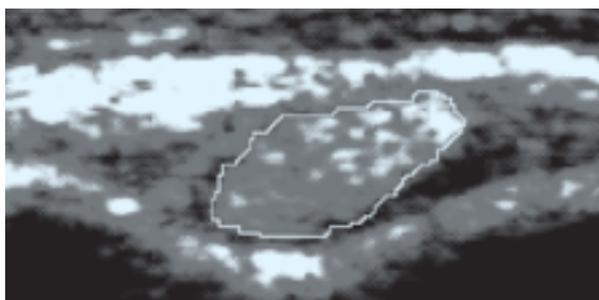
### Discusión

Lo más relevante es intervenir antes de que la tendinopatía del tendón largo del bíceps pueda implantarse en aquellos sujetos que sean considerados de riesgo (deportivo o laboral).

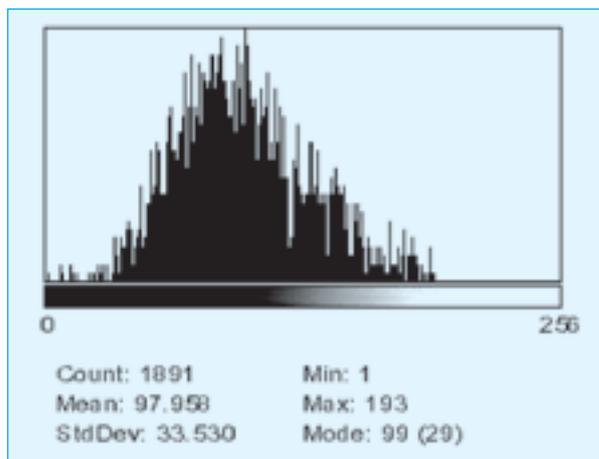
Existen valores morfométricos de normalidad de las estructuras que componen el complejo articular del hombro: cabeza del húmero, cuello anatómico, correa bicipital (longitud, angulación interna, anchura y profundidad), el tendón largo del bíceps (área y morfología). Pero sin embargo otras no han sido observadas en la bibliografía consultada y en nuestro caso se encuentran en fase experimental como son: el grosor del subescapular, próximo a su inserción en el trocán; la angulación del tendón largo del bíceps; las distancias máxima y mínima del tendón con respecto a la cápsula; y por supuesto la ecogenicidad [Figura 18 a 21] del tendón a través de paquetes de análisis de imagen, como prueba evidente de la existencia de un proceso degenerativo (49).



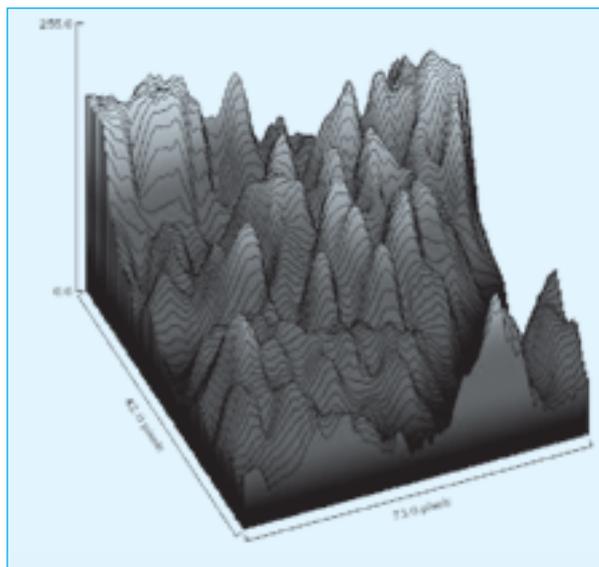
**Figura 18.** Pseudocoloración: análisis del área del tendón largo del bíceps braquial en un corte transversal a la altura del tercio más proximal con respecto a la correa bicipital.



**Figura 19.** Pseudocoloreación: a través del modo FIRE mediante el paquete de análisis de imagen Image J.



**Figura 20.** Pseudocoloreación: histograma lineal con el que obtenemos la ecogenicidad media (97,958) y la desviación estándar (33,530) del área del tendón.



**Figura 21.** Pseudocoloreación: plot de superficie. Muestra el campo de ecogenicidad del área del tendón seleccionada.

Sin duda, la técnica de estudio de elección es la ecografía, empleando para ello una sonda lineal de alta frecuencia. Por otro lado, el corte será transversal a la altura de la porción más proximal de la corredera bicipital, con el sujeto en sedestación, el codo a 90° de flexión, rotación neutra de hombro (equilibrando el manguito de los rotadores) y el dorso de la mano apoyado sobre su muslo.

Lo que hemos querido reflejar, a través de la muestra de los diferentes estudios encontrados en la bibliografía, es la íntima relación existente entre: 1) El tendón largo del bíceps y la cápsula articular 2) La cápsula articular, su refuerzo ligamentoso y la inserción del manguito rotador. Permittiéndonos concebir el hombro como un complejo articular multidependiente, en el que el buen estado de todas y cada una de sus estructuras es primordial para su correcta biomecánica.

Durante las actividades de la vida diaria la aducción y la rotación interna del húmero prevalecen sobre la abducción y la rotación externa. Si a esto le añadimos las relaciones anteriormente expuestas, la morfometría y morfología del tendón largo del bíceps y la corredera bicipital se encuentran dependientes del grado de función del músculo subescapular.

Lo más importante, en lo que coinciden las últimas investigaciones, es la valoración preventiva que nos ofrece la ecografía, resolviendo las tendinopatías del tendón largo del bíceps y sus posteriores consecuencias, previamente a la aparición de sintomatología (23, 56, 60).

## Conclusiones

La morfología y morfometría del tendón largo del bíceps depende de la correspondiente corredera bicipital y el tendón del subescapular.

A mayor grosor del tendón del subescapular: (1) mayor anchura y angulación interna de la corredera bicipital, (2) menor profundidad de la corredera bicipital, (3) menor ecogenicidad y mayor angulación interna del tendón largo del bíceps, (4) incremento del área del tendón largo del bíceps, (5) menor distancia del tendón largo del bíceps con respecto al ligamento transversal humeral y a la cápsula articular.

Estas reglas morfológicas y morfométricas, conociendo la histopatología tendinosa, nos ofrecen la posibilidad de actuar preventivamente en las tendinopatías del tendón largo del bíceps.

La ecografía es la técnica de elección, junto con la resonancia magnética, en el estudio del sistema músculo-esquelético, tanto con una finalidad diagnóstica como de valoración preventiva y terapéutica.

## Bibliografía.

1. Ahouvu J, Paavolainen P, Slati P. Radiographic diagnosis of biceps tendinitis. *Acta Orthop Scand*. 1985; 56(1):75-8.
2. Ahouvu J. Radiographic anatomy of the intertubercular groove of the humerus. *Eur J Radiol*. 1985; 5(2): 83-6.
3. Alfredson H, Bjur D, Thorsen K, Lorentzon R, Sandstrom P. High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *J Orthop Res*. 2002; 20(5):934-938.
4. Alfredson H, et al. Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2001; 9(2): 123-126.
5. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. *Sports Med*. 2000; 29(2):135-146.
6. Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003; 11(3):196-199.
7. Alfredson H, Nordstrom P, Lorentzon R. Prolonged progressive calcaneal bone loss despite early weightbearing rehabilitation in patients surgically treated for Achilles tendinosis. *Calcif Tissue Int*. 1998; 62(2):166-171.
8. Alfredson H, Nordstrom P, Pietila T, Lorentzon R. Bone mass in the calcaneus after heavy loaded eccentric calf-muscle training in recreational athletes with chronic Achilles tendinosis. *Calcif Tissue Int*. 1999; 64(5):450-455.
9. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med*. 1998; 26(3):360-366.
10. Alfredson H, Pietila T, Öhberg L, Lorentzon R. Achilles tendinosis and calf muscle strength. The effect of short-term immobilization after surgical treatment. *Am J Sport Med*. 1998; 26(2):166-171.
11. Alfredson H. Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin sports Med*. 2003; 22(4):727-741.
12. Alfredson H. Chronic tendon pain-implications for treatment: an update. *Curr Drug Targets*. 2004; 5(5):407-410.
13. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30(8):1183-1190.
14. Appel H. Skeletal muscle atrophy during immobilitation. *Int Sports Med*. 1986; 7:1-5.
15. Astrom M, et al. Imaging in chronic Achilles tendinopathy: a comparison of US, magnetic resonance imaging and surgical finding in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiol*. 1996; 25(7): 615-620.
16. Astrom M, Rausing A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic finding. *Clin Orthop*. 1995; (316): 151-164.
17. Astrom M. Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy: a retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthop Scand*. 1998; 69(4):404-407.
18. Asvat E, Candler P, Sarmiento E. High incidence of the third head of biceps brachii in South African Population. *J Anat*. 1993; 182:101-104.
19. Benjamin M, Ralphs JR, Newell RL, Evans EJ. Loss of the fibrocartilaginous lining of the intertubercular sulcus associated with rupture of the tendon of the long head of biceps brachii. *J Anat*. 1993; 182 (pt2): 281-5.
20. Bergman RA. Compendium of human anatomic variation. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1988.
21. Boon JM, de Beer MA, Botha D, Maritz NG, Fouche AA. The anatomy of the subscapularis tendon insertion as applied to rotator cuff repair. *J shoulder Elbow Surg*. 2004; 13(2):165-169.
22. Bouschel R, et al. Blood flow and oxygenation of tears of the gastrocnemius medial head (tennis leg). *J ultrasound Med*. 1998; 17(3): 157-162.
23. Brody DM. Running injuries. Prevention and management. *Clin Symp*. 1987; 39(3): 1-36.
24. Cankur N, Coskun I, Ediz B. El kullaniminin ayirma fonksiyonu ile saptanmasi. *Uludag Üniversitesi Tip Fakültesi Dergisi*. 2002; 28(1):5-7.
25. Cassagnaud X, Maynou C, Petroff E, Dujardin C, Mesgtdagh H. A study of reproductibility of an original method of CT measurement of the lateralization of the intertubercular groove and humeral retroversion. *Surg Radiol Anat*. 2003; 25(2):145-51.
26. Chard MD, Hazleman BL, Dvereauz MD. Controlled study to investigate dose-response patterns to portable pulsed electromagnetic fields in the treatment of rotator cuff tendonitis. *Journal of Orthopaedic Rheumatology*. 1988; 1:33-40.
27. Chiara Vulpiani M, Guzzini M, Ferretti A. Operative treatment of chronic Achilles tendinopathy. *Int Orthop*. 2003; 27(5):307-310.
28. Clement DB, Taubton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis. Etiology and treatment. *Am J Sports Med*. 1984; 12:179-184.
29. Cook JL, Feller JA, Bonar SF, Khan KM. Abnormal tenocyte morphology is more prevalent than collagen disruption in asymptomatic athletes patellar tendons. *J Orthop Res*. 2004; 22(2):334-338.
30. Cook JL, Kahn KM, Harcourt PR, Kiss ZS, Fehrmann MW, Griffiths L, et al. Patellar tendon ultrasonography in asymptomatic active athletes reveals hypoechoic regions: a study of 320 tendons. *Clin J Sport Med*. 1998; 8(2): 73-77.
31. Cook JL, Kahn KM, Kiss ZS, Purdam CR, Griffiths L. Prospective imaging study of asymptomatic patellar tendinopathy in

- elite junior basketball players. *J Ultrasound Med.* 2000; 19(7):473-479.
32. Cooper RR, Misol S. Tendon and ligament insertion. A light and electrón microscopio study. *J Bone Joint Surg (Br).* 1970; 52:1.
33. Demondion X, Maynou C, Van CortenBosch B, Klein K, Leroy X, Mestdagh H. Relationship between the tendón of the long head of the biceps brachii muscle and the glenoid labrum. *Morphologie.* 2001; 85(269):5-8.
34. Devereaux MD, Hazleman BL, Thomas PP. Chronic lateral humeral epicondylitis a double blind controlled assessment of pulsed electromagnetic field therapy. *Clinical & Experimental Rheumatology.* 1985; 3(4):333-336.
35. Dickenson AH, Chapman V, Green GM. The pharmacology of excitatory and inhibitory amino acid-mediated events in the transmission and modulation of pain in the espinal cord. *Gen Pharmacol.* 1997; 28(5): 633-638.
36. Doshi R, Maheshwari J. MR anatomy of the normal shoulder. *Ind J Radiol Imag.* 2002; 12(2):261-6.
37. Doyle AJ, Burks RT. Comparison of humeral head retroversion with the humeral axis/biceps groove relationship: a study in live subjects and cadavers. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998; 7(5):453-457.
38. Dyer RF, Enna CD. Ultrastructural features of adult human tendon. *Cell Tissue Res.* 1976; 167:247.
39. Eakin CL, Faber KJ, Hawkins RJ, Hovis WD. Biceps tendon disorders in athletes. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999; 7(5):300-310.
40. Ebenbichler GR, Erdogmus CB, Resch KL, Funovics MA, Kainberger F, Barisani, et al. Ultrasound therapy for calcific tendonitis of the shoulder. *N Engl J Med.* 1999; 340(20):1533-1538.
41. Elliot DH. Structure and function of tendon. *Biol Rev.* 1965; 40-302.
42. Emwemeka CS. The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing: a biomechanical study. *Am J Phys Med Rehabil.* 1989; 68(6):283-287.
43. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Arthrosc.* 2003; 11(5):327-333.
44. Farian PU. Sonography of the biceps tendón of the shoulder: normal and pathologic findings. *J Clin Ultrasound.* 1996; 24(6):309-16.
45. Farin PU, Jaroma H. The bicipital groove of the humerus: sonographic and radiographic correlation. *Skeletal Radiol.* 1996; 25(3):215-9.
46. Fawcett DW. *Tratado de histología.* 12ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
47. Fessell DP, et al. US of the ankle: technique, anatomy and diagnosis of pathologic conditions. *Radiographics.* 1998; 18(2): 325-340.
48. Field PL. Tendon fiber arrangement and blood supply. *Aust N Z J Surg.* 1971; 40:298.
49. Fredberg U, Bolving L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and Achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med.* 2002; 30(4):488-491.
50. Galloway MT, Jokl P, Dayton OW. Achilles tendon overuse injuries. *Clin Sports Med.* 1992; 11(4):771-782.
51. Goodwin DW. Imaging of the Achilles' tendon. *Foot Ankle Clin.* 2000; 5(1):135-148.
52. Greig HW, Anson BJ, Budinger JM. Variations in the form and attachment of the biceps brachii muscle. *Quarterly Bulletin.* 1952; 2:241-244.
53. Gum SL, Reddy GK, Stehno-Bittel L. Combined ultrasound, electrical stimulation and laser promote collagen synthesis with moderate changes in tendon biomechanics. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997; 76(4):288-296.
54. Heers G, O'Driscoll SW, Halder AM, Zhao C, Mura N, Berglund LJ, et al. Gliding properties of the long head of the biceps brachii. *J Orthop Res.* 2003; 21(1):162-166.
55. Hertel R, Knothe U, Ballmer FT. Geometry of the proximal humerus and implications for prosthetic design. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002; 11(4):331-8.
56. Hess GP, et al. Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Med.* 1989; 8(6):371-384.
57. Ho CP. MR imaging of rotator interval, long biceps, and associated injuries in the overhead-throwing athlete. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1999; 7(1):23-37.
58. Hyman JL, Warren. Extra-articular origin of biceps brachii. *Arthroscopy.* 2001; 17(7):E29.
59. Itamura J, Dietrick T, Roidis N, Shean C, Chen F, Tibone J. Analysis of the bicipital groove as an landmark for humeral head replacement. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002; 11(4):322-6.
60. James S, Bates B, Ostering L. Injuries to runners. *Am J Sports Med.* 1978; 6(2):40-50.
61. Jorgensen U, Ekstrand J. Significance of heel pad confinement for the shock absorption at heel strike. *Int J Sports Med.* 1988; 9(6):468-473.
62. Jozsa L, et al. Three-dimensional ultrastructure of human tendons. *Acta Anat.* 1991; 142(4):306-312.
63. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: anatomy, physiology and pathology. *Human Kinetics;* 1997.
64. Kainberger FM, et al. Injury of the Achilles tendon: diagnosis with sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 155(5):1031-1036.
65. Kapandji IA. *Cuadernos de fisiología articular.* Editorial Médica Panamericana; 2001.
66. Khaledpour C. Anomalies of the biceps muscle of the arm. *Anat Anz.* 1985; 158(1):79-85.
67. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL Young DA, Visentini PJ, et al. Patellar tendinosis: finding at hispathologic examination,

- US and IRM imaging. *Radiology*. 1996; 200(3):821-827.
68. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Aström M. Histopathology of common overuse tendon conditions: update and implications for clinical management. *Sport Med*. 1999; 27:393-408.
69. Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Visentini PJ, Fehrmann MW, Harcourt PR, et al. Patellar tendon ultrasonography and jumper's knee in female basketball players: a longitudinal study. *Clin J Sport Med*. 1997; 7(3): 199-206.
70. Khan KM, Cook JL, Taunton GE, Bonar F. Overuse tendinosis, no tendinitis. *Phys Sportsmed*. 2000.
71. Koivunen-Niemela T, Parkkola K. Anatomy of the Achilles tendon with respect to tendon thickness measurements. *Surg Radiol Anat*. 1995; 17(3):263-268.
72. Kopuz C, Sansack B, Ozbenli S. On the incidence of the third head of biceps brachii in Turkish neonates and adults. *Acta Anat Nipón*. 1999; 74(3):301-305.
73. Kopuz C, Icten N, Yildirim M. A rare accessory coracobrachialis muscle: a review of the literature. *Surg Radiol Anat*. 2003; 24(6):406-10.
74. Kosugi K, Shibata S, Yamashita H. Supernumerary head of biceps brachii and branching pattern of the musculocutaneous nerve in Japanese. *Surg Rad Anat*. 1992; 14(2):175-185.
75. Kuhn K. The classical collagen: types I, II and III. In: Mayne R, Burgeson R (Eds.). *Structure and Function of Collagen Types*. Orlando: Academic Press, 1987.
76. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Ann Chir Gynaecol*. 1991; 80(2):188-201.
77. Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med*. 1994; 18(3):173-201.
78. Langberg H, Kjaer BJ. Blood flow in the peritendinosus space of the human Achilles tendon during exercise. *Acta Physiol Scand*. 1998; 163(2):149-153.
79. Levinsohn EM, Santelli ED. Bicipital groove dysplasia and medial dislocation of the biceps brachii tendon. *Skeletal Radiol*. 1991; 20(6):419-23.
80. Lian O, Holen KJ, Engebretsen L, Bahr R. Relationship between symptoms of jumper's knee and the ultrasound characteristics of the patellar tendon among high level male volleyball players. *Scand J Med Sci Sport*. 1996; 6(5):291-296.
81. Machálek L, Holibková A, Charamza J, Cach A, Holibka R. A Contribution to the anomalies of the arm flexors. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med*. 1998; 141:61-3.
82. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy*. 1998; 14(8): 840-843.
83. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg sports Traumatol Arthrosc*. 2001; 9(1):42-47.
84. Mariani PP, Bellelli A, Botticella C. Arthroscopy absence of the long head of the biceps tendon. *Arthroscopy*. 1997; 13(4):499-501.
85. Martinoli C, et al. Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology*. 1993; 186(3):839-843.
86. Messner K, Wei Y, Andersson B, Gillquist J, Rasanen T. Rat model of Achilles tendon disorder. A pilot study. *Cells Tissues Organs*. 1999; 165(1):30-39.
87. Miralles RC. *Biomecánica clínica del aparato locomotor*. Barcelona: Masson; 1998.
88. Movin T, et al. MR imaging in chronic Achilles tendon disorder. *Acta Radiol*. 1998; 39(2):126-132.
89. Movin T, et al. Tendon pathology in long-standing achillodynia. Biopsy finding in 40 patients. *Acta Orthop Scand*. 1997; 68(2):170-175.
90. Movin T. Aspects of etiology, pathoanatomy and diagnostic methods in chronic mid-portion Achillodynia (dissertation). Karolinska Institute Stockholm; 1998.
91. Nakagawa Y. Functional anatomy of the long head of biceps brachii. A comparative study between normal and torn rotator cuff shoulders in cadaver specimens. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi*. 1989; 63(1):75-90.
92. Nakatani T, Tanaka S, Mizukami S. Bilateral four-headed biceps brachii muscles: the median nerve and brachial artery passing through a tunnel formed by muscle slip from the accessory head. *Clin Anat*. 1998; 11(3):209-212.
93. Nichols AW. Achilles tendonitis in running athletes. *J Am Board Fam Pract*. 1989; 2(3):196-203.
94. Nicol C, Komi PV, et al. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. II. Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports*. 1991; 1:10-17.
95. Nirschl RP, Ashman ES. Tennis elbow tendinosis (epicondylitis). *Instr Course Lect*. 2004; 53: 587-598.
96. O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 1997; 7(2): 55-61.
97. Öhberg L, Alfredson H. Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004.
98. Öhberg L, Alfredson H. Sclerosing therapy in chronic Achilles tendon insertional pain-results of a pilot study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2003; 11(5):339-343.
99. Öhberg L, Alfredson H. Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: pilot study of a new treatment. *Br J Sports Med*. 2002; 36(3):173-177.
100. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles Tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*.

- 2004; 38(1):8-11.
101. Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Good clinical results but persisting side-to-side differences in calf muscle strength after surgical treatment of chronic Achilles tendinosis: a 5-year follow-up. *Scand J Med Sci Sports*. 2001; 11(4):207-12.
102. Öhberg L. The chronic painful Achilles tendon Sonographic finding and new methods for treatment. UMEA; 2003.
103. Ozan H, Atasever A, Sinav A, Simsek C, Basar R. An unusual insertion of accessory biceps brachii muscle. *Kaibogaku Zasshi*. 1997; 72(6):515-519.
104. Pfahler M, Branner S, Refior HJ. The role of the bicipital groove in tendopathy of the long biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999 Sep-Oct; 8(5):419-24.
105. Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. *Eur J Radiol*. 2000; 35(2):88-102.
106. Ramachandran GN, Reddi AH. *Biochemistry of collagen*. New York: Plenum Press; 1976.
107. Refior HJ, Sowa D. Long tendon of the biceps brachii: sites of predilection for degenerative lesions. *J Shoulder Elbow Surg*. 1995 Nov-Dec; 4(6):436-40.
108. Renström P. Diagnosis and management of overuse injuries. In: Dirix A, Knuttgen HG, Tiit K (eds.). *The Olympic Book of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1988. p.446-468.
109. Rincón F, Rodríguez Z, Sánchez A, León A, González LF. The anatomic characteristics of the third head of biceps brachii muscle in a Colombian population. *Rev Chil Anat*. 2002; 20(2):197-200.
110. Robertson DD, Yuan J, Bigliani LU, Flatow EL, Yamaguchi K. Three-dimensional analysis of the proximal part of the humerus: relevance to arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2000; 82-A(11):1594-602.
111. Rouvière H, Delmas A. *Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional*. Barcelona: Masson; 1999.
112. Sánchez JM. Modelos teóricos del dolor en la tendinopatía rotuliana o jumper's knee del deportista. 2003. Disponible en: <http://efisioterapia.net/articulos/leer65.php>.
113. Sanchis-Alfonso V, Roselló-Sastre E, Subias López A. Neuroanatomic basis for pain in patellar tendinosis: a neuroimmunohistochemical study. *Am J Knee Surg*. 2001; 14(3):174-177.
114. Santo Neto H, Camilli JC, Andrade JC, Mediano FJ, Marques MJ. On the incidence of the biceps brachii third head in Brazilian white and blacks. *Anat Anz*. 1998; 180(1):69-71.
115. Sargon MF, Tuncali D, Celik HH. An unusual origin for the accessory head of biceps brachii muscle. *Clin Anat*. 1996; 9(3):160-162.
116. Saunder L. The efficacy of low-level laser therapy in supraspinatus tendonitis. *Clinical Rehabilitation*. 1995; 9(2):126-134.
117. Sethi N, Wright R, Yamaguchi K. Disorders of the long head of the biceps tendon. *J Shoulder Elbow Surg*. 1999; 8(6):644-654.
118. Shrier I, Matheson GO, Kohl HW. Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? *Clin J Sport Med*. 1996; 6(4):245-250.
119. Slatis P, Aalto K. Medial dislocation of the tendon of the long head of the biceps brachii. *Acta Orthop Scand*. 1979 Feb; 50(1):73-77.
120. Spritzer CE, Collins AJ, Cooperman A, Speer KP. Assessment of instability of the long head of the biceps tendon by MRI. *Skeletal Radiol*. 2001; 30 (4):199-207.
121. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendonitis. *Clin Orthop*. 1986.
122. Steiner D, Hermann B. Topography of the upper biceps tendon segment. *Langenbecks Arch Chir*. 1990; 375(1):19-23.
123. Swieter MG, Carmichael SW. Bilateral three-headed biceps brachii muscles. *Anat Anz*. 1980; 148(4):346-349.
124. Teitz CC, et al. Tendon problems in athletics individuals. *Instr Course Lect*. 1997; 46: 568-582.
125. Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomía humana*. Barcelona: Salvat; 1998.
126. Tuite DJ, Renstrom PA, O'Brien M. The aging tendon. *Sacnd J Med Sci Sports* 1997; 7(2):72-77.
127. Ueberham K, Le Floch-Prigent P. Intertubercular sulcus of the humerus: biometry and morphology of 100 dry bones. *Surg Radiol Anat*. 1998; 20(5):351-4.
128. van Holsbeeck M, Introcaso J. *Musculoskeletal Ultrasound*. Madrid: Mosby; 2001.
129. Vazquez T, Rodríguez-Niedenfuhr M, Parkin I, Sanudo JR. A rare case of a four-headed biceps brachii muscle with a double piercing by the musculocutaneous nerve. *Surg Radiol Anat*. 2003.
130. Vettivel S, Indrasingh I, Chandi G, Chandi SM. Variations in the intertubercular sulcus of the humerus related to handedness. *J Anat*. 1992 Apr; 180(pt2):321-6.
131. Vettivel S, Selvaraj KG, Chandi SM, Indrasingh I, Chandi G. Intertubercular sulcus of the humerus as an indicator of handedness and humeral length. *Clin Anat*. 1995; 8(1):44-50.
132. Walch G, Nove-Josserand L, Boileau P, Levigne C. Subluxations and dislocations of the tendon of the long head of the biceps. *J Shoulder Elbow Surg*. 1998; 7(2):100-8.
133. Warner JJ, Paletta GA, Warren RF. Accessory head of the biceps brachii. Case report demonstrating clinical relevance. *Clin Orthop*. 1992; (280):179-81.
134. Wurning C. Sonography of the biceps tendon. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1996; 134(2):161-5.
135. Ying M, et al. Sonographic evaluation of the size of Achilles tendon: the effect of exercise and dominance of the ankle. *Ultrasound Med Biol*. 2003; 29(5): 637-642.