

Sección II. Revisión de temas

Tendinopatías del Aquiles

Primera Parte

Dr. Gabriel Ochoa del Portillo*

El dolor del talón en los individuos deportistas y en aquellos que no lo son, tiene muchas causas de acuerdo a la estructura anatómica comprometida^{5, 7, 9, 10, 12, 13, 23, 24, 27, 29, 34, 35, 38, 42, 43, 46, 52}. Una de ellas corresponde preferencialmente al *Tendón de Aquiles*. Suele verse esta patología en una población especial deportista de medio o alto rendimiento y en un grupo de personas que no desarrollan actividad deportiva alguna o que lo son irregularmente, pero que suelen presentar inflamación y dolor crónico persistente en el aspecto posterior del talón.

Es posible que la demanda deportiva sea, en muchos de los casos, el factor causal de la *Tendinopatía del Aquiles*, pero casi siempre sobre una base subyacente que es predisponente para que un grupo seleccionado de estos atletas presenten los síntomas^{10, 25, 42, 46}. Son los corredores de distancias medias y largas en atletismo, quienes con mayor frecuencia suelen presentar estos síntomas, lo cual los ha llevado en muchas oportunidades a una prolongada incapacidad o incluso al retiro definitivo de su disciplina deportiva.

También ha sido reportada esta entidad en deportistas de fútbol, tenis, basquet⁴² y en los atletas ocasionales de edad media denominados "deportistas de fin de semana"¹².

En general, se ha atribuido que el factor comúnmente desencadenante es la carga de impacto repetida asociada con el salto⁸. Las características especiales del tendón de Aquiles, al parecer lo hacen más susceptible al trauma y a la aparición de este proceso, por el hecho que durante la estación bípeda y la marcha, el tendón se ve sometido alternativamente a dos tipos de contracción: excéntrica (alargamiento) y concéntrica (acortamiento)⁴⁶.

Clasificamos las lesiones del tendón de Aquiles en dos grupos:

- Tendinitis aquiliana
 - Ruptura del tendón de Aquiles
- Tendinitis aquiliana

Introducción

Ha sido comúnmente denominado como "*tendinitis*" a todo proceso doloroso, y muy seguramente no inflamatorio del *Tendón de Aquiles*, sin embargo, las características individuales del proceso patológico, el tiempo de evolución y los factores desencadenantes, propician un pronóstico distinto e indiscutiblemente un abordaje terapéutico diferente (quirúrgico o no quirúrgico) dependiendo del cual, el resultado final será calificado como bueno o malo, todo lo cual variará el pronóstico deportivo del atleta lesionado.

La respuesta inflamatoria del *Tendón de Aquiles* ha sido discutida. Teitz, Garrett, Miniaci y Mann⁴⁸ reportando estudios de histología en la patofisiología de las denominadas tendinitis, sugieren que el término es inapropiado, dado que en los hallazgos sobre especímenes operatorios no se encuentran signos de respuesta inflamatoria como macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. El hallazgo más frecuentemente encontrado es tejido de granulación, lo que sugiere una condición degenerativa por desorganización de la matriz sin el alineamiento característico de las fibras colágenas. El patrón degenerativo encontrado contiene histológicamente depósitos grasos, mucoides y hialinos, con hiperplasia angiofibroblástica y necrosis fibrinoide.

Por lo tanto, es recomendable insistir en un cambio de término frente a esta patología, por el de *tendinopatía* del Aquiles (¿de origen traumático, degenerativo, o inflamatorio?) o de *disfunción* del Tendón de Aquiles (*definida como*

* Miembro titular SCCOT.

una alteración cuantitativa o cualitativa de una función orgánica), o de Aquilodinia (para referir un dolor en o alrededor del tendón.

El origen traumático parece ser debido a un *Síndrome por sobreuso* precipitado por características anatómicas específicas y combinado con variaciones biomecánicas que pueden predisponer a que un individuo desarrolle un problema en este tendón. Inglis y Sculco²¹, postularon que un mecanismo interno contráctil dentro de monitores de fuerza musculares, desarrollaban y prevenían la tensión excesiva o la lesión de la unión musculotendinosa.

Cuando un individuo no se encuentra acondicionado, durante una actividad recreativa que implique una súbita alta velocidad, este mecanismo inhibitorio funciona inadecuadamente o es suprimido y el poder potencial de una magnitud significativa se libera para romper el tendón. Barfred²¹, utilizando un modelo experimental en ratas, anotó que la frecuencia de ruptura tendinosa fue mucho más alta después de un período de inactividad y que el riesgo de ruptura del tendón de Aquiles se incrementó cuando el músculo estaba fatigado. Este concepto, lo conocemos como "Fenómeno o estado de desacondicionamiento".

La transferencia coordinada de una fuerza desde el músculo al tendón puede ser imperfecta, particularmente en actividades de alta velocidad. Las lesiones tendinosas, pueden entonces ser debidas a un sobre-entrenamiento de la unidad musculotendinosa en un individuo acondicionado pobremente, más que a un proceso patológico subyacente del tendón²². Además, los tendones parecen almacenar energía durante la contracción, la cual es liberada durante el estiramiento. Sin embargo, la energía que no puede ser reutilizada se disipa como calor dentro del tendón y esta temperatura en el área central del tendón puede alcanzar hasta 45° Celsius. Esta temperatura alta, suele destruir la población de fibroblastos, generando una zona central de necrosis, que puede ser observada histológicamente⁴⁶.

Los factores que pueden conllevar a un fenómeno o situación de desacondicionamiento, o de sobreentrenamiento, son⁶:

Sobreuso

- Distancias excesivas de trabajo deportivo.
- Técnicas inadecuadas de entrenamiento.

- Uso de elementos deportivos inadecuados (calzado).

Aspectos Anatómicos

- Pobre flexibilidad de los gastro-sóleos.
- Pie pronado.

El origen degenerativo se basa en los hallazgos encontrados en estudios de especímenes que muestran cambios degenerativos en tendones previamente asintomáticos⁴⁶. La edad incrementa este proceso de degeneración, al igual que el nivel de actividad desempeñado. Teitz, igualmente reporta que en estudios de piezas quirúrgicas de individuos jóvenes o de edad media, con actividades ocupacionales específicas o recreativas, a menudo mostraron cambios degenerativos en el tendón afectado.

Por lo anterior, sugieren que el mejor término para utilizar frente a esta entidad es el de *Tendinosis*.

Adicionalmente, otros factores^{10,41} han sido descritos como predisponentes de degeneración sintomática del *Tendón de Aquiles* y que finalmente pueden terminar en un ruptura. Estos son:

- Espondiloartropatía seronegativa.
- Gota.
- Ingesta sistémica de corticoides.

Anatomía

Los músculos gastronemios se unen al sóleo en su porción distal para insertarse en el calcáneo formando el denominado *Tendón de Aquiles*. Los músculos gastronemios tienen la particularidad de ser biarticulares, es decir que sobrepasan dos articulaciones (la rodilla y el tobillo). La disposición de este grupo muscular bajo una extrema y rápida contracción excéntrica (rodilla en extensión y tobillo en dorsiflexión) produce una sobrecarga de distracción, la cuál ha sido referida como causante de la disfunción del tendón^{8, 41, 46}.

En las áreas medias del tendón (lejos de sus sitios de inserción distal), éste rota internamente antes de llegar al hueso, es decir, que las fibras más posteriores se vuelven externas. Todo lo anterior resulta en un torque de tensión localizado, que puede ser el causante del proceso traumático.

El tendón está rodeado de una estructura denominada *paratendón* y no posee vaina sinovial.

El paratendón es un tejido conectivo peritendinoso que rodea por entero al tendón. Esta vaina peritendinosa consta de dos hojas: una interna o visceral y una externa o parietal, y que presenta ocasionalmente puentes o uniones entre ellas, denominadas mesotendones. Cuando existe fluido sinovial entre las dos hojas, se le denomina tenosinovia; si no, se le denomina tenovagina⁴⁶. El paratendón ha sido involucrado dentro del proceso patológico. *Kvist*⁴⁹, encontró severos cambios metabólicos en la *peritendinitis* con una proliferación de células miofibroblásticas patológicas.

El tendón se inserta distalmente en la porción inferior del calcáneo en la tuberosidad postero-superior. La bursa retrocalcánea es una estructura lubricadora normal, localizada entre el tendón y el hueso proximalmente a su inserción, existiendo frecuentemente una segunda bursa de ubicación subcutánea entre el tendón y la piel y que puede igualmente verse comprometida. Por lo tanto, las bursas como la tuberosidad calcaneana estarían involucradas como procesos inflamatorios en la disfunción distal del tendón⁸.

La tuberosidad postero-superior del calcáneo puede encontrarse marcadamente prominente, lo que ha sido denominado como Deformidad de Haglund⁸. Esta prominencia ósea asociada a una inflamación crónica de la bursa retrocalcánea puede mecánicamente horadar y químicamente erosionar el *tendón de Aquiles* en su inserción.

Suplencia sanguínea del tendón de Aquiles

La circulación del *Tendón de Aquiles* ha sido ampliamente estudiada identificando la anatomía microvascular así como las áreas de menor irrigación como "zonas de riesgo", en donde se presentan con mayor frecuencia las alteraciones inflamatorias seguidas de procesos degenerativos que predisponen a rupturas.

*Carr y Norris*⁹, encontraron que el número de vasos sanguíneos varía a través de la longitud del tendón. Apreciaron que la mayor circulación se encuentra en el aspecto distal en su inserción en el calcáneo y que los vasos comienzan a disminuir tanto en número como en distribución a medida que el tendón de aleja de su inserción (4 cms. de distancia).

Esta tabla de los hallazgos de *Carr y Norris* muestra claramente las "zonas de riesgo" encontradas por ellos:

Distancia del calcáneo	Número de vasos	Área ocupada de vasos
0 cms	211.3	80
2 cms	181.0	78
4 cms	134.4	74
6 cms	136.8	72
8 cms	174.6	80

Estos hallazgos sugieren que existe una disminución cuantitativa en el número de vasos sanguíneos en la zona media del tendón, y que corresponde a la zona de mayor frecuencia de presentación de los procesos inflamatorios, degenerativos y de ruptura.

*Kannus*²⁴, en su estudio de cambios histopatológicos que preceden a una ruptura espontánea de un tendón, describen por microscopía (micrografía de luz) los cambios vasculares que acompañan a una ruptura del tendón de Aquiles.

Biomecánica

El *tendón de Aquiles* está sujeto a grandes cargas de tensión. Los músculos plantiflexores son los grupos predominantes durante la fase de apoyo. La tensión en el *tendón de Aquiles* varía entre 2.000 y 7.000 N⁸ (teniendo en cuenta la segunda Ley de Newton o *Ecuación Fundamental de la Dinámica* y que es Fuerza=masa por aceleración: $F=ma$. Define: como aquella carga que actuando sobre otra igual a la distancia de un metro, en el vacío, la atrae o repele) y a medida que la actividad es mas vigorosa, la tensión aumenta, teniendo en cuenta que el tendón recibe 10 veces el peso corporal.

*Burdette, Scott y Winter*⁸, realizaron estudios biomecánicos examinando el *tendón de Aquiles* durante la carrera. Ellos encontraron que este tendón asume fuerzas de 6 a 10 veces el peso corporal durante el ciclo de la carrera y que con sobreuso repetitivo, esta condición puede contribuir a la disfunción del tendón.

Mandelbaum referenciado por *Scioli*⁴¹, implicó esta patología con el sobre-entrenamiento, particularmente la duración, la intensidad y la fre-

cuencia asociado con factores biomecánicos como el varo de la tibia, el calcáneo valgo, la hiperpronación, cuñas del talón inadecuadas en el calzado deportivo del corredor y retracción de gastrosoleos y de isquiotibiales.

Al insertarse el tendón en el calcáneo, el movimiento subastragalino (talo-calcáneo) ejerce una fuerza rotacional en las fibras del tendón. *Clementy James*⁸ han incluido la sobre-pronación funcional como un factor etiológico en las disfunciones del tendón de Aquiles distales, en el calcáneo. El pie pronado ejerce una fuerza rotacional interna a la tibia, mientras que la rodilla ejerce una fuerza de rotación externa a la tibia, por lo tanto, durante la fase media de apoyo el pie queda pronado por un período relativo durante el ciclo de la marcha. Así, mientras el pie queda pronado excesivamente, va ocurriendo extensión progresiva de la rodilla y el *tendón de Aquiles* sumará una fuerza inusual secundaria a estas fuerzas rotacionales contrarias. Estos autores, anotan que el sobre-entrenamiento lleva a una fatiga de los músculos de la pantorrilla con depleción del glicógeno almacenado y con un estiramiento excesivo se producirán microrupturas del tendón. Para ellos, el 75% de sus casos de disfunción aquiliana, fueron debidos directamente a errores de entrenamiento.

*James*⁸, definió "*La carga de Impacto acumulada del miembro inferior*" como el producto de tres factores o principios biomecánicos críticos, los cuales son requeridos para el adecuado funcionamiento de la extremidad:

1. Una posición existente en la cual el pie funcionará más eficientemente con menor cantidad de tensión ejercida en las articulaciones, ligamentos y tendones.
2. El talón debe estar alineado verticalmente, paralelo al eje largo de la tibia distal, con las cabezas de los metatarsianos perpendiculares a esta línea.
3. Estas relaciones deben existir con el pie en posición neutra de la articulación subastragalina.

Una excesiva o prolongada pronación durante la fase de apoyo, podría entonces impartir fuerzas de tensión aumentadas a todas las estructuras que soportan el pie. Es así, que una torsión tibial incrementada, transmitirá más tensión rotacional a través de la rodilla. De ahí, que estos

autores recomiendan el uso de ortesis para el control de la pronación final del pie, con lo cual se alivian las fuerzas de tensión.

Igualmente, la flexibilidad de las estructuras que conforman el tendón de Aquiles, juega para ellos factor importante en la prevención de la irritación e inflamación del paratendón y la cascada de efectos que le siguen. Por ello, el mantenimiento de la flexibilidad del Aquiles es una estrategia para prevenir la tendinopatía^{10, 37, 48}.

Patología

La *tendinitis aquiliana o calcaneana* ha sido denominada de distintas formas, para reportar un mismo proceso²⁹. Se ha denominado:

- Paratenonitis
- Peritendinitis
- Peritendonitis

Sin embargo, para otros autores estos son dos procesos patológicos independientes, que suelen cursar simultáneamente¹⁰. Es una inflamación primaria del tendón con un compromiso secundario del paratendón.

Los problemas que suelen existir en la disfunción del tendón de Aquiles, pueden ser⁴⁶:

- *Tendinitis del Aquiles*, la cual es una inflamación de la vaina tendinosa sin cambios intrínsecos del tendón.
- *Tendinosis del Aquiles*, en la cual existen cambios intrínsecos del tendón con o sin tendinitis asociada y la
- *Ruptura del tendón de Aquiles*

De acuerdo con *Rais* referenciado por *Kvist*²⁹, el factor etiológico principal es la fatiga aguda del músculo o el microtrauma en la unión miotendinosa agravando una alteración en la distribución circulatoria preexistente con edema del músculo y del tendón. Puede sucederse crepitación durante el movimiento del tendón por la precipitación de fibrina dentro del paratendón que segrega abundante fluido de fibrinógeno.

La *tendinitis* es debida a una desvitalización y disrupción de los fascículos del tendón causada por el microtrauma repetido. Es bien conocido que la carga tensil de la contracción requerida para el uso dinámico apropiado del *tendón de*

Aquiles más la elongación gravitacional produce microrupturas de los fascículos del tendón con una reacción inflamatoria secundaria¹⁰. Es decir, la carga de impacto repetitiva sumada al salto (acumulación de energía elástica por una contracción concéntrica seguida de una súbita contracción excéntrica) parece ser el factor que más comúnmente produce esta alteración⁴⁹. Si se continúa la actividad (física o deportiva) se produce una sobrecarga sobre una cicatrización inmadura que empeora la lesión.

El microtrauma repetido produce áreas de degeneración con inflamación y zonas de necrosis central que puede llevar a la ruptura¹⁰.

Incidencia

La incidencia de *tendinitis aquiliana* ha sido estudiada preferencialmente en corredores y ha sido reportada con una variabilidad entre el 7% y el 18%. *Krissoff y Ferris*⁴¹ encontraron una presentación de esta entidad por sexo así: hombres: 7.9% y mujeres: 3.2%, teniendo correlación directa con el nivel de intensidad de los programas de entrenamiento.

La prevalencia de esta entidad ha sido ampliamente estudiada. *Teitz y colaboradores*⁴⁶ relatan las estadísticas reportadas en la literatura, así: *James y Bates*: 11% en corredores; *Rovere, Webb, Gristina y Vogel*: 9% en bailarines; *Caine, Cochrane, Zemper*: 5% en gimnastas; *Winge, Jorgensen, Nielsen*: 2% en jugadores de tenis; *Zemper*: menos del 1% en jugadores de fútbol.

La *tendinitis aquiliana* puede ser clasificada desde dos puntos de vista:

1. Localización
2. Tiempo de evolución

1. Localización

*Clain*⁸, describe una clasificación topográfica de la lesión siguiendo principios anatómicos y biomecánicos del proceso, pero principalmente la importancia que da para esta clasificación es la orientación hacia el mejor manejo de la entidad entre no quirúrgico y quirúrgico.

- A. Tendinitis insercional
- B. Tendinitis no insercional
- C. Combinación de ambas

A. Tendinitis insercional: El proceso ocurre en el aspecto posterior de la bursa retrocalcánea y en la inserción del tendón al hueso. *Teitz*⁴⁶, ha dividido esta entidad inflamatoria insercional en:

- Calcificación dentro del tendón y su inserción en el calcáneo sin tendinosis
- Tendinosis aquiliana en su inserción con o sin calcificación asociada
- Disfunción del tendón de Aquiles con enfermedad de Haglund

Incluye el tendón y su unión al hueso y puede estar asociada a la presencia de una protuberancia ósea del os calcis (enfermedad de Haglund).

Este proceso ha sido considerado como una entidad separada. En algunos casos puede estar asociada o ser considerada como una "entensopatía" y radiográficamente puede existir sobreposición con una enfermedad de Haglund.

Cierto tipo de calzado en las mujeres, parece favorecer esta condición, donde existe una prominencia ósea en el aspecto postero-externo del talón asociado a una bursitis. El *tendón de Aquiles* puede no encontrarse involucrado dentro de esta patología, o su compromiso ser mínimo.

En estos casos, puede ser de ayuda la modificación del calzado con una protección (acolchamiento) local y el uso de medidas antiinflamatorias. Ocasionalmente, se requiere de intervención quirúrgica con resección de la prominencia ósea.

Cuando existe asociación con inflamación del tendón, frecuentemente existe una bursitis retrocalcánea, como también con una enfermedad de Haglund. Por lo tanto, la respuesta inflamatoria crónica se produce por una combinación de un proceso de sobreuso crónico con una bursitis retrocalcánea y la presencia de un choque óseo continuo. Todo este cuadro clínico puede producir finalmente una calcificación presente en la sustancia del tendón^{8,10}.

Clínica: Los síntomas incluyen dolor en la unión tendón-hueso, que empeora después del ejercicio y se vuelve permanente siendo sensible a la palpación en una zona específica, principalmente en el aspecto postero-externo. A medida que el proceso progresa, el tendón se va engrosando y puede ocasionalmente palparse una zona de de-

fecto (lesión fibrilar parcial). Se suele encontrar retracción asociada de los gastronemios y del sóleo, y su estiramiento pasivo reproduce el dolor (tanto con rodilla flejada como extendida). La dorsiflexión activa con rodilla extendida está disminuida y escasamente logra la posición neutra⁴¹.

Para Teitz, existen dos comportamientos clínicos de la enfermedad, que pueden ser determinados por la evaluación clínica: El primero, está caracterizado por un engrosamiento "generalizado" del tendón en su inserción, donde hay una zona de aumento de la temperatura local, frecuentemente la presencia de una eminencia ósea y con marcada sensibilidad a la palpación. Presentan incapacidad para ponerse en punta de pies. El segundo, incluye una zona bien delimitada "local", que se localiza específicamente en la inserción del tendón al hueso. Usualmente no hay engrosamiento tendinoso, o si está presente, este es delimitado a la zona de la inserción. Estos pacientes pueden realizar actividad en punta de pies sin mayor incapacidad.

Radiología: Los estudios radiográficos suelen mostrar una enfermedad de Haglund y en la zona correspondiente a la unión del tendón al hueso puede apreciarse una imagen de calcificación con espolones dentro del tendón.

La tomografía computadorizada, puede demostrar la presencia de una calcificación en la zona correspondiente al dolor referido por el paciente.

En los casos de tendinosis generalizada, la resonancia magnética puede mostrar presencia de zonas quísticas dentro de la sustancia del tendón, por arriba de su inserción o en ella misma⁴⁶.

B. Tendinitis no insercional Ocurre en la zona proximal a la inserción del tendón en el calcáneo o alrededor de la sustancia del tendón.

Puddu referenciado por Sciol⁴¹, propuso una clasificación para este tipo de tendinitis, basada en los hallazgos clínicos e histológicos vistos al momento de la cirugía:

1. Peritendinitis
2. Peritendinitis con tendinosis
3. Tendinosis

1. Peritendinitis: En estos casos la inflamación está limitada al peritendón, el cual es una estructura ricamente vascularizada.

Kvist y Kvis⁴⁹, también describieron esta entidad, anotando que existe una organización de adherencias de fibrina entre el paratendón y el tendón mismo, con engrosamiento del paratendón.

Muchos de los casos se resuelven sin necesidad de cirugía, pero si la inflamación persiste, es posible que esté indicada la resección quirúrgica del peritendón. En estos casos, la exploración quirúrgica demuestra que el tendón no está comprometido.

2. Peritendinitis con Tendinosis: Además del proceso inflamatorio del peritendón, el tendón en sí mismo también se encuentra comprometido. El paratendón y sus vasos sanguíneos invaden el tendón. El tendón suele encontrarse adelgazado y nodular, perdiendo su calidad de brillantez y con presencia de áreas focales de degeneración y aún de rupturas parciales. Estos pacientes tienen un alto riesgo de ruptura completa del tendón.

Usualmente, el tratamiento conservador fracasa, por lo cuál el manejo quirúrgico estará indicado, requiriéndose en la mayoría de los casos el reparo del tendón con aumentación.

3. Tendinosis: Según Puddu⁴¹, el diagnóstico de tendinosis suele hacerse retrospectivamente, después de una ruptura aguda del tendón. Estos pacientes son característicamente de edad media y deportistas ocasionales y aunque frecuentemente no hacen referencia a síntomas previos de dolor o incapacidad, durante la exploración quirúrgica suelen verse procesos de degeneración macroscópica que es correlacionada con la microscopía, cuyos hallazgos incluyen degeneración mucinoide e infiltración lipomatosa.

En los casos de ruptura tendinosa con síntomas previos, los hallazgos frecuentemente vistos son infiltración histiocitaria e infiltración capilar.

Clínica: Los síntomas se localizan en el tendón, en una zona de 2 a 6 centímetros proximales a su inserción y que corresponde al área de dismi-

nución de la circulación donde existe la rotación tendinosa. El dolor suele ser más intenso en la mañana al momento de dar el primer paso y después de realizado el ejercicio⁴⁹.

Con la progresión de la enfermedad, los síntomas se vuelven constantes, principalmente en las actividades de caminar y correr.

En las etapas tempranas de la enfermedad se aprecia sensibilidad localizada en el tendón con crepitación. El tendón está engrosado por el proceso inflamatorio (medición del diámetro latero-lateral comparativo) y no es posible determinar el grado de adelgazamiento que efectivamente sufre el tendón. La dorsiflexión está limitada, si se compara con el otro pie^{1, 5, 7, 8, 9, 12, 16, 20, 26, 33, 39, 41}.

La presentación del dolor de acuerdo a la actividad desempeñada, puede ser clasificada, lo cual determinará el grado y severidad del compromiso (del peritendón y/o del tendón) y la progresión de la enfermedad, independiente del tiempo de evolución de los síntomas.

No sólo se debe evaluar la movilidad del tobillo, encontrándose frecuentemente restringido el movimiento en dorsiflexión activo en reposo y la plantiflexión con carga, sino el movimiento de la articulación subastragalina. Una buena prueba clínica es la maniobra de González-Fonseca, la cual consiste en evaluar la rotación interna del calcáneo durante la plantiflexión con apoyo.

Fernández-Palazzi¹⁰, en su estudio (*Achilles Tendinitis in Ballet Dancers*) propone una clasificación clínica, la cual divide en 4 fases, así:

- Fase 1: Dolor después de la actividad.
- Fase 2: Dolor al inicio de la actividad que va desapareciendo y que retorna después de la actividad.
- Fase 3: Dolor durante y después de la actividad
- Fase 4: Ruptura

Estos autores, reconocen que si el paciente es tratado tempranamente encontrándose en un estado agudo de la enfermedad y en una fase 1, los resultados del tratamiento serán mucho mejores y en un período más corto, por lo cual estas clasificaciones tienen una utilidad pronóstica.

Radiología: Los estudios radiológicos usualmente son negativos, evidenciándose únicamente presencia de edema de partes blandas o delinea-

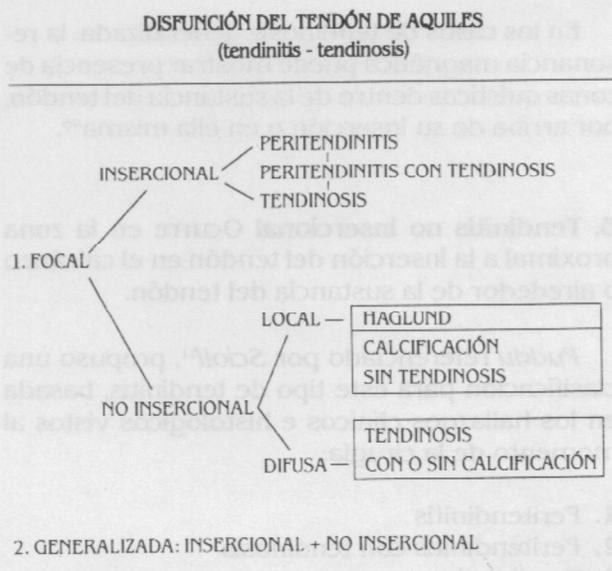
miento exagerado del contraste del tendón. En otros casos avanzados puede apreciarse calcificaciones dentro o en la periferia del tendón. Tiene utilidad para delinear el contorno del calcáneo y explorar la presencia de una enfermedad de Haglund.

La gammagrafía ósea puede tener utilidad en el diagnóstico diferencial del dolor del talón, como por ejemplo la presencia de fracturas por estrés del calcáneo o el síndrome del proceso astragalino posterior, así como el grado de inflamación entenosopática.

La Resonancia Magnética (MRI) ha tenido un mayor avance en el diagnóstico y monitoreo de las lesiones del tendón de Aquiles. El incremento en la intensidad de la señal dentro de la sustancia del tendón puede definir áreas de adelgazamiento y de degeneración. La MRI igualmente puede ser útil en el seguimiento de la curación del tendón después de reparaciones quirúrgicas.

Kalebo referenciado por Sciola¹¹, anota que el ultrasonido también ha sido utilizado para el diagnóstico de las lesiones tendinosas con una sensibilidad del 0.94 y una especificidad de 1.0. Suele determinar el contraste entre áreas de normalidad con áreas de anomalía dentro de la sustancia del tendón, edema y adelgazamiento.

En general, podemos clasificar la disfunción del tendón de Aquiles, por su localización y el tipo de compromiso, así:



2. Tiempo de evolución

Clancy, Neidhart y Brand⁴¹, proponen una clasificación de la tendinitis de acuerdo al tiempo de evolución de los síntomas, clasificándolas en tres estadios:

1. *Agudo*: menos de 2 semanas de duración.
2. *Subagudo*: de 3 a 6 semanas de duración.
3. *Crónica*: más de 6 semanas de duración.

En el estadio Agudo los síntomas son locales, usualmente por encima de la inserción del tendón, precipitados por sobreuso y rápidamente desaparecen con el reposo. Nelen⁴¹, estableció que el dolor inicial en esta fase, estaba presente únicamente con la realización de actividades muy fuertes.

En el estadio subagudo, los síntomas incluyen dolor durante la aceleración rápida con crepitación a la palpación. Existe edema difuso a lo largo del tendón, indicando engrosamiento del paratendón.

En el estadio crónico, hay engrosamiento local con nodularidad del tendón. Pueden palparse defectos en el tendón con debilidad importante para la flexión con carga, lo cual hace una alta sospecha de rupturas parciales del tendón. Existe dolor al reposo como especial característica de esta fase.

Fernández-Pallazzi y colaboradores¹⁰, propusieron otra clasificación de las tendinitis, con períodos de evolución más prolongados que la de Clancy:

1. *Agudo*: con síntomas antes de 3 semanas de evolución.
2. *Subagudo*: con menos de 12 semanas de evolución.
3. *Crónica*: con más de 12 semanas de evolución.

Por lo tanto, la literatura en general no se pone de acuerdo en el tiempo en que deben ser clasificados los períodos de evolución de la enfermedad y con los cuales se determinaría pasar de un tratamiento no quirúrgico a uno quirúrgico.

Los tiempos de observación varían desde los tres meses de iniciado el tratamiento hasta un año o más de persistencia de los síntomas. Es claro que no se deben permitir evoluciones tan largas de los síntomas por el riesgo de cronificarse

el proceso patológico y evolucionar hacia las etapas o fases siguientes (evolucionar de una peritendinitis a una tendinosis) y el alto riesgo de terminar en una ruptura del tendón. Según Kvist y Kvist, Nelen y Puudu^{29, 41}, se recomienda como fase de espera *8 a 12 semanas* para verificar la garantía de un tratamiento no quirúrgico, tiempo en el cual si los síntomas persisten el manejo quirúrgico estaría indicado.

Es así, que una segura clasificación que califique el real beneficio de un tratamiento no quirúrgico y que indique el manejo quirúrgico por tiempo de evolución de la enfermedad, puede ser:

1. *Agudo*: síntomas *antes de 8 semanas* de evolución, en tratamiento.
2. *Crónico*: síntomas con *más de 8 semanas* de evolución, en tratamiento.
3. *Recidiva al tratamiento no quirúrgico*: reiniciación de los síntomas después de una temporal mejoría.

Tratamiento

Manejo no quirúrgico: El tratamiento ortopédico no quirúrgico para las *tendinitis insercionales* y *no insercionales*, es similar. Incluye medidas antiinflamatorias tales como medicación, reposo del tendón, masaje local con hielo y baños de contraste^{10,41}.

Debe instaurarse un programa temprano de rehabilitación muscular orientado principalmente a conseguir la flexibilidad de los grupos flexores.

La real utilidad de las ortesis es discutida, sin embargo, estas pueden ayudar al reposo del tendón durante las actividades bípedas. Dentro de ellas, la más utilizada es la talonera (para levantamiento del talón en equino mínimo) lo cual reduce la tensión del tendón en la fase de apoyo, mejorando la eficiencia durante la fase de despegue³⁷. También, el uso de soportes para el arco longitudinal interno y cuñas en el aspecto interno del talón, contribuyen a mejorar la posición prona de algunos pies como factor etiológico del problema.

Teitz⁴⁶, propone en los casos de falla al tratamiento no quirúrgico convencional, la inmovilización yesada. Indica la aplicación de un yeso por debajo de la rodilla con apoyo libre de la ex-

tremidad, principalmente en las tendinopatías insercionales. Recomienda continuar con el uso de una ortesis de polipropileno con tobillo fijo, principalmente en los casos en que posterior al yeso hubo mejoría, pero recidivó el dolor. El autor, no describe el posicionamiento del pie dentro de la inmovilización ni los tiempos de su uso.

El uso de infiltraciones con esteroides no debería, en lo posible, ser una medida terapéutica. Estudios como los de *Kleinman y otros*^{27,34,39}, han demostrado las complicaciones de este procedimiento, que pueden terminar en rupturas tendinosas.

Se espera que con un tratamiento no quirúrgico, se completen satisfactoriamente las fases de curación del tendón. *Kuschner, Orlando, McKellop y Sarmiento*²⁸, estudiaron las propiedades biomecánicas, bioquímicas y morfológicas de la curación de tendones y de otros tejidos blandos. La curación del tendón ocurre en tres fases biológicas:

1. Fase de reacción celular.
2. Fase de síntesis de proteína fibrosa.
3. Fase de remodelación de la cicatriz.

En la curación del tendón, se ha demostrado que la dureza de la cicatriz retorna antes que la resistencia y que la curación del sitio de las lesiones de inserción en el hueso van paralelas en tanto sucede la curación de la sustancia del tendón con respecto a las fuerzas tensiles.

Rehabilitación en el tratamiento no quirúrgico de las tendinopatías del Aquiles: Teniendo en cuenta que el proceso reparativo del tendón, cumple con las fases anteriormente anotadas, asimismo el proceso de rehabilitación debe seguir el mismo delineamiento:

1. Inflamación.
2. Reparación.
3. Remodelación del colágeno.
4. Maduración de la cicatriz.

La fase de la inflamación (en los casos de peritendinitis) finalizará una vez se inicie la formación de tejido de granulación. Es en este momento, cuando comienza el proceso adherencial y cicatricial parcial que aumenta la limitación funcional.

La actividad fibroblástica se iniciará cuando comience la fase reparativa. En este momento existe una gran actividad celular.

Le sigue la fase de remodelación, produciéndose la reorientación de la celularidad y por lo tanto, de las fibras colágenas. El movimiento restringido o libre, proporciona la mejor remodelación. Siendo la cicatriz aún débil, este movimiento debe ser procurado dentro de parámetros de limitación en cuanto a duración, intensidad y frecuencia (estrés controlado y vigilado).

Es bien conocido², que la inmovilización tiene efectos perjudiciales para el proceso de cicatrización en un tendón o músculo, comprometiendo su capacidad de resistencia. No así el movimiento controlado y vigilado, que además de permitir la organización celular, promueve el aumento de la resistencia del tendón con disminución en la formación de adherencias.

*Soma y Mandelbaum*⁴⁴, presentan un protocolo de rehabilitación para las lesiones reparadas del tendón de Aquiles, insistiendo en la importancia de una progresión cíclica y no escalonada, para evitar el sobreuso como factor etiológico del problema y como inductor de la recaída o recidiva del dolor. Sin embargo, su protocolo puede ser considerado como retardado, para la efectiva y temprana rehabilitación de un paciente, principalmente si es atleta. No existen y no deben existir protocolos de rehabilitación retardados o acelerados; deben existir protocolos individuales que garanticen de manera personal la consecución de los logros esperados en cada paciente.

Fase I : inflamación

1. *Electrotermoanalgesia:* utilización de los medios físicos y electroterapéuticos para el control de dolor y de la inflamación.

Hielo: Su uso está indicado principalmente para el control de la inflamación. Además, por su efecto contrairritante sobre las terminaciones nerviosas periféricas, produce inhibición del dolor, mediante la estimulación en la liberación de endorfinas, encefalinas y opiáceos, que actúan como sustancias analgésicas y anestésicas. La inhibición y el control del dolor facilitaran el ejercicio terapéutico.

15 Su aplicación se puede indicar en forma de paquete, en cubo de hielo en forma de toques o asociado a AINEs tópicos. Se indica manejo casero 2 a 3 veces día y siempre después de finalizado el plan institucional o casero de ejercicio terapéutico, con el fin de inhibir dolor posejercicio.

Calor: El calor húmedo (paquetes) y los rayos infrarrojos, preferimos no utilizarlos en las fases agudas de la inflamación, pues aumentan el flujo sanguíneo en el área y por consiguiente contribuyen a perpetuar el edema o a incrementarlo. Esto conlleva a aumento del dolor.

Ultrasonido: Puede ser utilizado bajo sus dos formas de emisión: continua, que por su efecto calórico favorece el proceso reparativo y el control de la inflamación. Pulsátil, que por su efecto mecánico, favorece la reorganización de las fibras colágenas. Se recomiendan dosis bajas con tiempos prolongados, lo cual evita el sobrecalentamiento de los tejidos pero promueve el efecto terapéutico.

Galvanización: La corriente galvánica, colocada de manera transversal provoca el desplazamiento iónico, lo cual favorece el proceso desinflamatorio y cuyo efecto puede ser intensificado si se cambia la polaridad (en el generador o en los electrodos) a la mitad del tratamiento.

TENS: La electroneuroestimulación trascutánea, tiene como principal efecto ser un inhibidor central del dolor. Su indicación es apreciable, pues con el control del dolor se favorece el ejercicio controlado y el desempeño en las actividades básicas cotidianas. Puede ser utilizado además de institucional, en forma ambulatoria, sin embargo, debe recordarse que su efecto no es terapéutico y por lo tanto, no contribuye a la resolución del problema.

También puede ser utilizado como estimulador motor, para provocar una contracción involuntaria de la unidad músculo-tendinosa. Favorece el mantenimiento del tono muscular y facilita la contracción activa, además de ser un excelente inductor del aprendizaje neuromuscular por retroalimentación; el paciente reconoce la contracción muscular como evento que había pasado como desconocido y aprende su ejecución.

Fonoforesis e Iontoforesis con AINEs tópicos: El uso de los antiinflamatorios no esteroideos tópicos, continúa siendo controversial, en cuanto a su verdadero efecto y sus reales beneficios. Muchos trabajos experimentales han demostrado el paso por vía electrolítica de fármacos a través de la membrana de la piel y los efectos benéficos de depósitos locales de estos antiinflamatorios en la zona comprometida. El ultrasonido (fonoforesis) y la corriente galvánica (iontoforesis) aplicados de forma aislada o complementándose parece ser un excelente recurso terapéutico.

Laserterapia: El láser de baja potencia de helio-neón, tiene una buena indicación en estas primeras etapas como antiinflamatorio, y el arsenurio-galio (infrarrojo) para el control del dolor. Cuando lo indicamos, preferimos no utilizar ambos láseres en la misma sesión para no inhibir sus efectos biológicos.

En la presencia de calcificaciones intratendinosas, es preferible no utilizar el helio-neón, por su efecto eutrófico y el riesgo de incrementar el tamaño de la misma.

2. **Ortesis:** de acuerdo a la evaluación clínica previa sobre el alineamiento mecánico del tobillo y del pie, deben formularse los respectivos soportes ortésicos correctivos (principalmente ante la presencia de pie pronado).

El uso de plantillas con realces en el talón, pueden ser de ayuda en las primeras fases del tratamiento. No deben prolongarse en su uso, pues contribuyen a perpetuar la retracción de los gastronemios.

El uso de soportes externos compresivos elásticos, no está indicado pues suman un factor de trauma externo al problema. En los casos de síndromes flebíticos posinmovilización, alteraciones venosas periféricas o profundas o alteraciones de drenaje linfático puede indicarse preferiblemente medias de soporte venoso.

3. **Movilización Manual:** puede estar indicado el masaje digital suave, el cual tiene un efecto estimulativo y sedativo, además de producir movilización del tejido cicatricial. El masaje depletivo, también se indica para el drenaje del edema.

4. **Soporte de carga:** rara vez se impide el apoyo libre al paciente. Si se han controlado las defi-

ciencias biomecánicas respectivas del miembro inferior, el apoyo debe permitirse, pues es la mejor manera de mantener y procurar la capacidad de respuesta propioceptiva de la extremidad. La respuesta involuntaria de los estabilizadores secundarios (músculos), cuando existe una alteración funcional en una articulación, previene la suplencia y sustitución, que en la mayoría de los casos retardan la recuperación funcional del paciente.

Se instruye al paciente sobre soporte de carga y traslados de peso a la extremidad contralateral, para disminuir carga y tiempo en el pie afectado.

La actividad de escaleras se reinstruye, indicando al paciente el apoyo total en el paso de escalón para el ascenso. En las fases iniciales, el ascenso debe hacerse de paso a paso y no entre pasos y siempre debe ascender primero el pie afectado, para no dejar atrás el mismo cuando se realiza al contrario, lo cual produce un sobreestiramiento de las estructuras de la pantorrilla.

5. Ejercicio terapéutico

Flexibilidad: Desde esta primera fase iniciamos con un programa de flexibilidad para los gastronemios. La mayoría de pacientes presentan retracción de la musculatura flexora de la rodilla, la pierna y el tobillo. Realizamos una valoración funcional y de retracción pretratamiento. En esta fase está indicado el trabajo de estiramiento activo, con rodilla flejada. Utilizando técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva, en una articulación dolorosa se indica preferiblemente el estiramiento seguido de relajación. A medida que progresan las fases de la rehabilitación y el dolor es controlado, el estiramiento va seguido de relajación con contracción de los antagonistas (dorsiflexores del pie).

Arcos de Movimiento: Deben mantenerse si no hay pérdida o ganarse proporcionalmente a medida que avanza este proceso de rehabilitación. Debe valorarse la movilidad del tobillo y del retropie (articulación subastragalina). El trabajo activo para el tobillo debe ser vigilado y controlado siempre a favor de la gravedad en las fases iniciales. La eversión y la inversión en la subastragalina, pueden ser restituidas con ejercicios activos asistidos desde las fases iniciales. La progresiva ganancia en la flexibilidad del tendón de Aquiles, permite consecuentemente la resti-

tución del movimiento subastragalino, y no al contrario.

Fortalecimiento: Se puede considerar que un músculo retraído es un músculo fuerte y esto no es cierto. Las tendinopatías del Aquiles se ven acompañadas de debilidad no sólo de los gastronemios y del sóleo, sino también de los antagonistas, lo cual causará una mayor disfunción biomecánica del tobillo. El dolor procura la sustitución en el patrón de marcha tanto en la fase de apoyo, como en la de despegue. Por lo tanto, el fortalecimiento isométrico inicial es necesario para garantizar una contracción entre agonistas y antagonista (cocontracción) armoniosa, efectiva y económica.

Fase II: reparación

1. **Electrotermoanalgesia:** utilizada con las mismas indicaciones que en la fase I, de acuerdo a evolución y control progresivo del dolor y la inflamación.
2. **Hidroterapia:** en esta fase el trabajo subacuático tiene gran importancia, pues la actividad contra la presión hidrostática y los ejercicios en contra de la línea de flotación favorecen el fortalecimiento muscular. El hidromasaje suave o en baño de remolino contribuye al drenaje del edema y a la movilización del tejido cicatricial. El baño debe ser en agua fría para controlar la inflamación teniendo los mismos beneficios y efectos que el hielo.

Los ejercicios subacuáticos deben incluir flexibilidad, tanto con rodilla flejada como progresando a rodilla extendida de acuerdo a monitoreo de dolor.

3. **Ortesis:** se continúa como en la fase I.
4. **Movilización manual:** se continúa como en la fase I.
5. **Soporte de carga:** se continúa como en la fase I.
6. **Ejercicio terapéutico:**

Flexibilidad: Se inician ejercicios de estiramiento de isquiotibiales, gastronemios y soleo con rodilla extendida, de acuerdo a tolerancia del paciente. Se implementan técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva con contracción de

antagonistas y puede indicarse estiramiento activo-asistido y pasivo suave y progresivo en arcos submáximos.

Arcos de movimiento: Se mantiene el arco de movimiento articular en tobillo y subastragalina y se aumenta si este aún se encuentra limitado, con movimientos activos, activos autoasistidos y pasivos suaves y progresivos.

Fortalecimiento: Se inician técnicas de fortalecimiento muscular más intensas con control estricto del estrés aplicado. Se inicia el trabajo con cadenas cinéticas cerradas en escaladores sin resistencia, en posición de semiflexión de cadera y rodilla, con dorsiflexión del tobillo y desplazando el centro de gravedad hacia la cabeza de los metatarsianos. Se realiza un fortalecimiento consensual (el fortalecimiento muscular y la flexibilidad del miembro inferior contralateral se inicia desde las primeras fases de la rehabilitación).

En lo posible no deben utilizarse ayudas externas o electromecánicas para el fortalecimiento, como tampoco la plantiflexión con carga monopodal o bipodal.

Fase III: remodelación del colágeno

1. **Electrotermoanalgesia:** en esta fase el dolor y la inflamación estarán controlados, por lo tanto deben clasificarse las ayudas electroterapéuticas indispensables. El paciente no debe recibir sobre-tratamientos. Es cierto, que las medidas electroterapéuticas pueden contribuir a la remodelación de la cicatriz, pero también a debilitarla.

Hielo: Su uso se continúa durante todo el proceso de rehabilitación para el control del edema y del dolor ocasionado por el ejercicio.

Calor: El aumento de la temperatura local contribuye al aumento del metabolismo, lo cual favorece los procesos de remodelación. El uso de calor húmedo y de rayos infrarrojos tienen además de un efecto sedativo, un efecto reparador tisular. Está indicado cuando el edema se ha controlado.

2. **Hidroterapia:** se continúan los ejercicios de flexibilidad subacuáticos y se inician ejercicios de fortalecimiento con flotadores en contra de la línea de flotación.

3. **Ortesis:** se continúan las mismas medidas de control externo.

4. **Movilización Manual:** el dígito-masaje suave contribuye a la reorientación de las fibras colágenas y disminuye las adherencias alrededor del tendón. Igualmente, libera adherencias entre el tendón y el peritendón.

5. **Soporte de carga:** se inicia la corrección del patrón de marcha, retirando el traslado de peso del miembro contralateral y aumentando la carga sobre el pie afectado. Se corrige el patrón y las sustituciones. Se incrementa la flexión de la rodilla homolateral para disminuir el efecto de resorte del talón al piso durante la fase de despegue (fuerza de reacción y carga).

6. **Ejercicio terapéutico:**

Flexibilidad: Se intensifican las series, los tiempos y las frecuencias (según tolerancia y respuesta progresiva) de los ejercicios aplicados en la fase II.

Se inician ejercicios de cadena cinética cerrada con balancín acondicionado (*Step Stretch*), el cual permite el trabajo de flexibilidad tanto para el tendón de Aquiles como para los antagonistas. Se trabaja sincrónicamente fortalecimiento de los mismos grupos musculares, lo cual evita el arrastre muscular durante el estiramiento y el riesgo de lesiones. También, permite el trabajo de coordinación y equilibrio, condiciones que se encuentran alteradas en todo paciente con una lesión osteomusculoarticular crónica. Véase Fotos 1 y 2.

Arcos de movimiento: Se mantiene la movilidad articular conseguida, la cual es monitoreada periódicamente por test articular.

Fortalecimiento: Se continúa el mismo diseño de ejercicios que en la fase II, incrementando las series, intensidad, duración y frecuencia. Se contraindica el uso de la bicicleta por perpetuar la retracción muscular de los flexores de cadera, isquiotibiales y gastrocnémios.

Fase IV: maduración de la cicatriz

Esta es la fase terminal del proceso, donde se espera una curación permanente, aunque existe el alto riesgo de la recidiva. De todas maneras, si

el paciente ha mejorado, es porque durante el proceso de la rehabilitación, los factores desencadenantes de la enfermedad han sido controlados, por lo tanto, la continuidad permanente de estas estrategias garantizarán la permanencia de la mejoría.

Se debe recordar, que aunque la cicatriz es madura, su capacidad de resistencia y su respuesta a las cargas tensiles aún son débiles. Debe reeducarse la función del tendón y la respuesta a las exigencias externas.

1. Electrotermoanalgesia

Hielo: Se utiliza en forma de paquete o en toque con cubo de hielo, preferiblemente antes y después del plan de kinesioterapia y preposdeportivo, para el control del edema y del dolor provocado.

2. **Ortesis:** deben ser utilizadas en forma permanente y durante el desempeño deportivo, para el control de las alteraciones biomecánicas del pie y en general del miembro inferior.

3. **Ejercicio terapéutico:** se continúa el trabajo de fortalecimiento muscular global del miembro inferior comprometido y del miembro contralateral.

Debe continuarse el trabajo de flexibilidad en forma permanente y continua, diseñando un programa pre-posdeportivo.

No permitimos el trabajo pleométrico, como método de recuperación propioceptiva, pues la respuesta del tendón a este tipo de actividad es la contracción excéntrica, que es un factor agravante o precipitante de la disfunción aquiliana. La ganancia en la recuperación propioceptiva, se habrá conseguido con el apoyo libre y controlado desde las primeras fases de la rehabilitación. Se continúa con el trabajo en escaladores, preferiblemente sin resistencia y con desplazamiento del centro de gravedad hacia adelante.

4. **Acondicionamiento predeportivo:** todo el programa de kinesioterapia debe estar orientado a la realización de ejercicios similares o comparables con los de su ejecución deportiva, para garantizar la recuperación del gesto deportivo. Todo procedimiento de entrenamien-

to predeportivo debe tener un planeamiento previo y permanente de flexibilidad, seguido al término del entrenamiento por una serie de ejercicios similares (acondicionamiento y reacondicionamiento).

Antes del inicio de la disciplina deportiva, el paciente debe ejecutar un diseño de acondicionamiento aeróbico, que mejore su condición psicológica, su rendimiento físico-atlético y su readaptación cardio-respiratoria.

Proporcionamos a nuestro paciente el siguiente plan de acondicionamiento predeportivo, el cual es vigilado estrechamente por el fisioterapeuta, quien desarrolla la progresión de acuerdo a la respuesta individual.

SEMANA	CAMINAR	TROTE	CAMINAR
1	1/4 milla	1/4 milla	1/4 milla
2	1/2 milla	1/4 milla	1/2 milla
3	1 milla	1/4 milla	1 milla
4	1/4 milla	1/2 milla	1/4 milla
5	1/4 milla	1 milla	1/4 milla
6	1/2 milla	1 milla	1/2 milla

1 milla = 1,600 metros = 16 cuadras

1/2 milla = 800 metros = 8 cuadras

1/4 milla = 400 metros = 4 cuadras

Manejo quirúrgico

1. Tendinitis insercional

Bursectomía, tenoplastia y resección ósea: *Clain y Baxter*⁸, recomiendan el manejo quirúrgico de la tendinitis insercional en los casos en que el tratamiento no quirúrgico ha fallado. Recomiendan una técnica de dos incisiones las cuáles procuran el tratamiento sobre el lado sintomático (interno) y la resección de la prominencia ósea o Haglund (en el lado externo) con la resección de la bursa retrocalcánea inflamada.

Realizan una inspección anterior y posterior del *tendón de Aquiles*, resecando las áreas de tendón con tejido inflamado o degenerado, además de la resección total de cualquier calcificación intra-peri-tendinosa.

El tipo y el tiempo de la inmovilización posoperatoria es directamente proporcional a la extensión de tendón reseado.

A pesar de este tratamiento, para las series de *Schepst* y *Leach*⁴¹ algunos pacientes no van bien, sobre todo en aquellos con severo compromiso del tendón, requiriendo muchas veces de procedimientos quirúrgicos complementarios, como la trasferencias tendinosas.

Trasferencias tendinosas: Las trasferencias tendinosas buscan complementar la acción del tendón de Aquiles y por lo mismo disminuir la carga de trabajo del mismo al repartir fuerzas de carga axial. Estas trasferencias han sido utilizadas preferiblemente en los casos de ruptura del tendón (agudas o crónicas), pero pueden ser implementadas en los casos de severo daño del tendón cuando existe una tendinosis crónica resistente o recidivada, con alto riesgo de ruptura.

Los principales músculos utilizados para transferir en estos casos son:

1. Peronero corto.
2. Flexor común de los dedos.
3. Flexor propio del Hallux.

Turco y *Spinella* y *Teuffer*^{47, 48}, describieron el uso del tendón peronero corto como un procedimiento de aumentación, en la rupturas agudas del tendón de Aquiles. *Mann*³³, describió el uso del tendón flexor común de los dedos para el manejo de las rupturas crónicas del tendón. *Hanser*⁸, recomendó el uso del flexor propio del Hallux como una transferencia.

Para *Clain* y *Baxter*⁸, el uso del tendón peronero corto no es satisfactorio, pues aducen que su longitud no es adecuada para la transferencia, sin embargo, recomiendan su uso en los casos de realizarse incisión externa. Para ellos, la disección que se requiere para liberar los tendones del flexor común de los dedos (FDL) y del flexor propio del Hallux (FHL), es amplia y prolongada hasta el nudo maestro de Henry, pero su longitud es suficiente.

Es controversial la incapacidad funcional y mecánica que se produce al seccionar el FHL para el despegue durante la marcha y la estabilización del arco longitudinal interno. Sin embargo, este hecho no ha sido del todo confirmado.

Pareciera que la decisión en elegir el tendón requerido para la transferencia, se basa en el tipo de abordaje quirúrgico en piel, la cantidad de tendón requerido y de la presencia o ausencia de garra de los dedos.

La técnica quirúrgica en general, consiste en una desinserción distal del tendón donante y su unión al *tendón de Aquiles* para luego ser asegurado en el calcáneo a través de un túnel hecho desde la tuberosidad superior y saliendo por el lado interno o externo (de acuerdo a la transferencia realizada). La sutura y la inmovilización se realiza en una plantiflexión de 10 grados. Esta última se prolonga por 6 a 10 semanas y el paciente regresará a una actividad funcional completa en un período de 3 a 5 meses.

El autor³⁹, ha descrito una intervención quirúrgica obtenida del procedimiento utilizado para el pie equino dinámico espástico en pacientes con parálisis cerebral (Operación de Pierrot-Murphy). Este procedimiento, preferiblemente indicado en rupturas insercionales crónicas del tendón de Aquiles, también ha sido aplicado con satisfactorios resultados en pacientes con tendinitis crónica insercional, con presencia de suficiente tejido necrosado, que requiere de una amplia extirpación, dejando la zona de inserción sin suficiente sustancia, como para garantizar la viabilidad de la sujeción tendón-hueso. Igualmente, la presencia de entesopatías con abundantes espolones calcificados intratendinosos, que requieren de una escisión amplia de tejido, hace necesaria la reinscripción del tendón, para garantizar su adhesión al hueso.

Tiene además, un efecto mecánico ventajoso al disminuir el área de tracción y por lo tanto las fuerzas de reacción del calcáneo al piso.

Consiste en un reinscripción proximal y anterior en el calcáneo a través de un túnel elaborado de atrás hacia adelante, de arriba hacia abajo y de afuera hacia adentro, por donde se reenruta el tendón de Aquiles distal, sujetado con una sutura de tensión afuera en la planta del pie. Puede ser reforzada la unión tendón-hueso, con un desdoblamiento en V de la lámina más posterior del tendón a la manera de Scuderi. Véase fotos 3, 4, 5, 6.

Se coloca una inmovilización corta en posición de "equino gravitatorio" por 3 semanas.

Lea y Smith⁵⁰ en 1972, describieron dentro del tratamiento no quirúrgico de las rupturas del tendón de Aquiles, la inmovilización en posición de equino medio o denominada por ellos como "posición de equino gravitatorio", con lo cual disminuyen las complicaciones de rigidez y limitación para la ganancia de la dorsiflexión al término del tratamiento. Nosotros⁴⁹, hemos adoptado esta posición de inmovilización, lo cual propende por una tensión controlada de los sitios de inserción del tendón, sin someter a estrés las suturas, promoviendo la actividad muscular restringida pero presente, con lo cual se disminuye la atrofia residual^{2,31}.

Al retiro de la inmovilización (3 semanas), se inicia la rehabilitación controlada por autotratamiento, sin apoyo por 3 semanas más. Al completar 6 semanas de posoperatorio se indica marcha con apoyo parcial progresivo hasta el apoyo total con deambulación independiente, teniendo como ganancia temprana menor atrofia muscular y menor pérdida de la propiocepción, dos condiciones indispensables para lograr la marcha independiente.

2. Tendinitis no insercional

De acuerdo a la clasificación referida por Puddu⁴¹, la *tendinitis no insercional* puede ser tratada quirúrgicamente, as:

- *Peritendinitis (Puddu 1)*: resección del peritendón
- *Peritendinitis con tendinosis (Puddu 2)*: resección del Peritendón con desbridamiento del tendón y reparación del mismo con posible aumentación.

Kvist y Kvist²⁹, de la Universidad de Turku en Finlandia, entre 1961 y 1978 realizaron 201 procedimientos quirúrgicos en 182 pacientes con *Tendinitis no insercional*, de los cuales 62 eran atletas de alto rendimiento, reportando con su técnica quirúrgica resultados excelentes y buenos en 194 pacientes, y pobres en 7 casos, con un rápido retorno a sus actividades competitivas completas. El tiempo promedio para la intervención entre la presentación de los primeros síntomas y la operación estuvo en promedio en 7.5 meses para todos los pacientes, y para los atletas de alto rendimiento estuvo en promedio en 4.8 meses.

El procedimiento realizado por estos autores consiste en la liberación de la fascia crural por ambos lados del tendón, con liberación amplia de las adherencias y desbridamiento del paratendón, si este se encontró hipertrófico. Véase foto 7.

Es importante anotar, que a diferencia de otros reportes, estos autores promulgan la movilización temprana sin inmovilización rígida posoperatoria, como una parte del éxito de su intervención.

Para Clain y Baxter⁸, los casos clínicos de Kvist y Kvist²⁹ correspondían al Grupo 1 de la clasificación de Puddu (peritendinitis).

Nelen⁴¹, en 1989, reporta otra serie grande de pacientes manejados quirúrgicamente. Presenta 170 casos que permanecieron sintomáticos por un período de 18 meses antes de la cirugía. Este autor realizó el procedimiento quirúrgico propuesto por Kvist para los pacientes clasificados en Puddu 1.

Para los pacientes clasificados en Puddu 2 (peritendinitis con tendinosis) realizó además de la liberación de la fascia, desbridamiento y reparación del tendón, con la colocación de un injerto tomado de un colgajo rotado del mismo tendón, en los casos de extenso desbridamiento.

Hay un pequeño grupo de pacientes que pueden beneficiarse de una trasfusión tendinosa, principalmente en aquellos en que se requiere de un extenso desbridamiento del tendón y en donde la rotación de un colgajo del mismo tendón no es posible.

Schepsis y Leacht⁴¹ en 1987 reportan sus resultados, refiriendo similar manejo en pacientes que habían persistido sintomáticos 3 años en promedio que incluye la liberación de la fascia y el desbridamiento del tendón, encontrando excelentes y buenos resultados en 22 de 24 pacientes. Clancy, Gould, Korson y Snook⁶, con series más pequeñas respaldan los resultados anteriores.

Wills, Washburn y Calozzo⁵¹, indicaron algunas de las desventajas de ambos tratamientos y las identificaron comparativamente. Esto quiere decir, que no toda patología alrededor del tendón de Aquiles debe incluir necesariamente un determinado tipo de manejo, sin tener previamente en cuenta las ventajas y reales beneficios contra las complicaciones, de cada uno de los métodos.



Foto 1. Trabajo simultáneo de flexibilidad, fortalecimiento, coordinación y equilibrio balancín acondicionado (step stretch). Vista lateral.

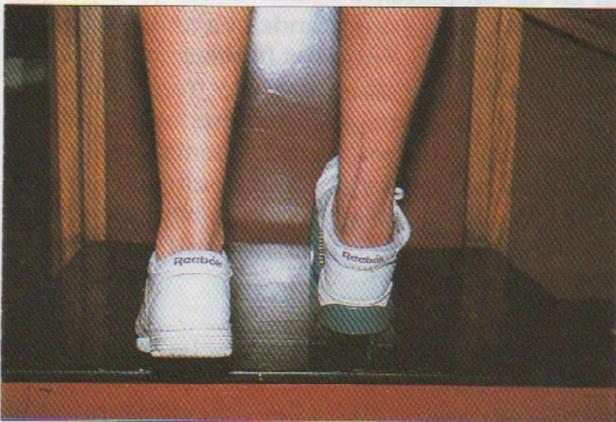


Foto 2. Trabajo simultáneo de flexibilidad, fortalecimiento, coordinación y equilibrio balancín acondicionado (step stretch). Vista posterior.

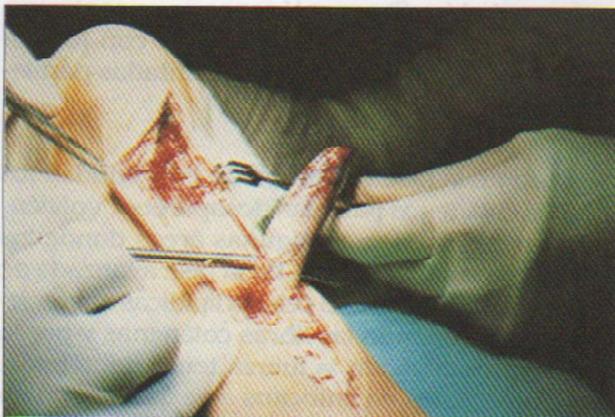


Foto 3. Desinserción del tendón distal (operación Pierrot-Murphy-Scuderi).

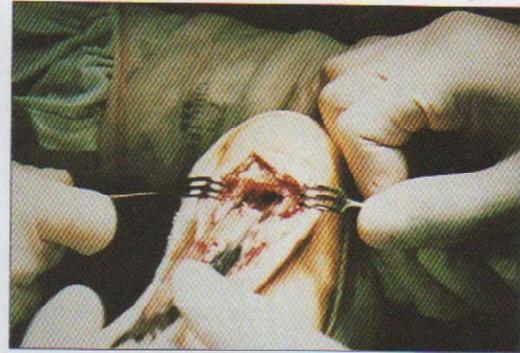


Foto 4. Orificio en el calcáneo (operación Pierrot-Murphy-Scuderi).



Foto 5. Trasferencia del tendón (operación Pierrot-Murphy-Scuderi).



Foto 6. Sutura a la planta y Scuderi (operación Pierrot-Murphy-Scuderi).



Foto 7. Fragmentos de peritendón resecaados en una tendinosis crónica del Aquiles.

COMPLICACIONES	
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO
INFECCIÓN ADHERENCIAS NEUROMA SURAL RETARDO CURACIÓN HERIDA NECROSIS DE PIEL FÍSTULAS EMBOLISMO PULMONAR TROMBOFLEBITIS PERSISTENCIA DEL DOLOR RECIDIVA	ADHERENCIAS RIGIDEZ ATROFIA POR DESUSO DEBILIDAD PARA EL DESPEGUE TROMBOFLEBITIS TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

En general, la literatura soporta la decisión de una intervención quirúrgica después de haberse realizado una terapia no quirúrgica. Esta decisión debe ser tomada después de analizar una serie de factores tales como:

- La duración e intensidad de los síntomas.
- Rehabilitación inefectiva.
- La demanda atlética del paciente.

Cambios histológicos precedentes a una ruptura espontánea del tendón: Kannus y Laszlo²⁴, realizaron un estudio sobre especímenes obtenidos de biopsia de rupturas espontáneas de tendones en 891 pacientes que incluían 397 tendones de Aquiles. Realizaron análisis de los especímenes obtenidos mediante microscopía con luz polarizada y escanografía y microscopía electrónica. Encontraron patrones histopatológicos característicos en el 97% de los casos estudiados y que fueron cambios degenerativos. Estos cambios incluían:

- Tendinopatía degenerativa hipóxica
- Degeneración mucoide.
- Tendolipomatosis.
- Tendinopatía calcificante.

Tendinopatía Degenerativa Hipóxica: desde el punto de vista histológico se encontraron cambios tanto en los tenocitos como en las fibras colágenas. En los tenocitos se encontraron alteraciones en la morfología de las mitocondrias con edema e irregularidad de la membrana mitocondrial y los cristales intramitocondriales estaban fragmentados o habían desaparecido. Ocasionalmente se encontró la mitocondria calcificada. El núcleo del tenocito a menudo era

picnótico, con vacuolas hipóxicas, calcificación intracitoplásmica, vacuolas lípidas y figuras de mielina en los tenocitos. Ocasionalmente se encontró necrosis de los tenocitos.

Estas lesiones de los tenocitos usualmente fueron encontradas agrupadas por sectores focales, aunque en algunos casos pudieron ser vistas distribuidas en forma difusa.

En las fibras colágenas los hallazgos más frecuentes fueron desintegración, hendiduras longitudinales, variaciones anormales de diámetro, angulaciones y formación de burbujas.

Degeneración mucoide: En los tendones que presentan degeneración mucoide hay cambios tanto en el componente celular como en las fibras colágenas. Aparecen grandes vacuolas entre las fibras colágenas. Entre las fibrillas colágenas algunas son pequeñas, delgadas y frágiles, con periodicidad reducida, mientras que otras parecen ser normales. Las vacuolas presentan en su interior material granular, constituido de proteoglicanos y glicosaminoglicanos (heparansulfato, dermatansulfato, condroitinsulfato y ácido hialurónico).

Los tenocitos pierden su característica de apariencia elongada. El citoplasma se encuentra lleno de vacuolas dilatadas con pérdida de la granulación del retículo endoplásmico.

Tendolipomatosis: En la fase temprana de esta entidad entre las fibras colágenas se apreció grupos aislados de linfocitos pequeños en la profundidad del tendón. En las fases avanzadas de esta enfermedad las fibras colágenas se encontraron disrupcionadas por células lipídicas con formación de cavidades irregulares orientadas paralelamente al eje del tendón.

Durante la fase temprana de esta entidad los grupos colágenos parecían desaparecer, volviéndose más delgados en algunas áreas donde los linfocitos se expandieron. En la fase avanzada de la tendolipomatosis, las células lipídicas aparecieron disrupcionando las fibras colágenas y por lo tanto, disminuyendo la fuerza tensil del tendón. Las poblaciones de linfocitos se expandieron en forma de cadena en algunos casos y en otros en forma de aglomeraciones orientadas en tres direcciones.

Tendinopatía calcificante: En esta entidad dos formas de calcificaciones se reconocieron. En la primera forma, se encontró un gran depósito de calcio compuesto de cristales rugosos rectangulares, probablemente cristales de hidroxapatita. Estos depósitos se localizaban entre las fibrillas de colágeno y sus diámetros variaron considerablemente y frecuentemente se unían entre sí con otros depósitos. En la otra forma de calcificación, los cristales de calcio fueron más pequeños y estaban firmemente adheridos a las fibrillas colágenas.

Otros hallazgos menos frecuentes, fueron cuerpo extraño intratendinoso, tendinitis reumatoidea, ganglión intratendinoso y xantoma.

Ellos concluyeron de su estudio, que los anteriores hallazgos indican claramente que en una población urbana mayor de 35 años de edad, hay cambios degenerativos comunes en los tendones y que estos cambios degenerativos están asociados con rupturas espontáneas de tendones.

Bibliografía

1. **Abraham, E.; Pankovich, A. M.** *Neglected rupture of the achilles tendon treatment by V-Y tendinous flap.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 57, (253), 1975.
2. **Booth, F. W.** *Physiologic and biomechanical effects of immobilization on muscle.* Clin. Orthop. Vol. 219, (15-20), 1987.
3. **Bosworth, D. N.** *Repair of defects in the tendo achilles.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 38A, (111-114), enero 1956.
4. **Carden, D. G.; Noble, J.; Chalmers, J.** *Rupture of the calcaneal tendon. The early and late management.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 69B, (416-420), 1987.
5. **Carr, A. J.; Norris, S. H.** *The blood supply of the calcaneal tendon.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 71B, N° 1, enero 1989.
6. **Carter, T. R.; Fowler, P. J.; Blokker, C.** *Functional Postoperative treatment of Achilles Tendon repair article.* Advances in Orthopaedics Surgery. Vol. 16, N° 6, mayo-junio 1993.
7. **Chaplin, D. M.** *The vascular anatomy within normal tendons, divided tendons, free tendon grafts and pedicle tendon graft in rabbits. A microradio-angiographic study.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 55B, (369-389), mayo 1973.
8. **Clain, M. R.; Baxter, D. E.** *Achilles Tendinitis.* Foot and Ankle. Vol. 13, N° 8, (482-487), 1992.
9. **Coombs, R. R. H.; Klenerman, L.; Narcisi, P.; Nichols, A.; Pope, F. M.** *Collagen typing in achilles tendon rupture.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 62B, (258), 1980.
10. **Fernández-Palazzi, F.; Rivas, S.; Mujica, P.** *Achilles Tendinitis in ballet dancers.* Lin. Orthop. Vol. 257, (257-261), 1990.
11. **Forward, A. D.; Cowan, R. J.** *Tendon suture to bone.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 45A, (807), 1963.
12. **Fox, J. M.; Blazina, Me.; Jobe, F. W.** *Degeneration and rupture of the achilles tendon.* Clin. Orthop. Vol. 107, (221-224), 1975.
13. **Frenette, J. P.; Jackson, D. W.** *Lacerations of the flexor hallucis longus in the young athlete.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 59A, (673-676), 1977.
14. **Frey, C.; Shereff, M.; Greenidge, N.** *Vascularity of the posterior tibial tendon.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 72A, (884-888), 1990.
15. **Gerdes, M. H.; Brown, T. D.; Bell, A.** *A flap augmentation technique for achilles tendon repair. Postoperative strength and functional outcome.* Clin. Orthop. Vol. 280, (241-246), julio 1992.
16. **Gillies, H.; Chalmers, J.** *The management of fresh ruptures of the tendo achillis.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 52A, (337-343), marzo 1970.
17. **Hatrup, S. J.; Johnson, K. A.** *A review of ruptures of the Achilles tendon.* Foot and Ankle. Vol. 6 N° 34-38, 1985.
18. **Hockenberry, R. T.; Johns, J. C.** *A biomechanical in vitro comparison of open versus percutaneous repair of tendon achilles.* Foot and Ankle. Vol. 11, (67-72), 1990.
19. **Hohl, N.** *Surgical treatment and technique.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 47A, (179-190), 1965.
20. **Howard, C. B.; Winstoon, I.; Bell, W.; Mackie, I.; Jenkins, D. H. R.** *Late repair of the calcaneal tendon with carbon fibre.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 66B, (206-208), 1984.
21. **Inglis, A. E.; Scott, W. N.; Sculco, T. P.** *Ruptures of the tendo Achilles. An Objective assessment of surgical and non-surgical treatment.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 58A, (990-993), 1976.
22. **Inglis, A. E.; Sculco, T. P.** *Surgical repair of the tendo achilles.* Clin. Orthop. Vol. 156, (160-169), mayo 1981.
23. **Jahss, M. H.** *Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: Clinical findings, tenographics studies, and new technique of repair.* Foot and Ankle. Vol. 3, (158-166), 1982.
24. **Kannus, P.; Józsa, L.** *Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 37A, N° 10, diciembre 1991.
25. **Keck, S. W.; Kelly, P. J.** *Bursitis of the posterior part of the heel.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 47A, (267-273), 1965.
26. **Kellam, J. F.; Hunter, G. A.; McElwain, J. P.** *Review of the operative treatment of Achilles tendon rupture.* Clin. Orthop. Vol. 201, (80-83), 1985.
27. **Kleinman, M.; Gross, A. E.** *Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 65A, (1345-1347), 1983.
28. **Kuschner, S. H.; Orlando, C. A.; McKellop, H. A.; Sarmiento, A.** *A comparison of the healing properties of rabbit achilles tendon in injuries at different levels.* Clin. Orthop. Vol. 272, (268-273), noviembre 1991.
29. **Kvist, H.; Kvist, M.** *The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 62B, N° 3 (353-357), agosto 1980.
30. **Lea, R. B.; Smith, L.** *Non surgical treatment of tendo achillis rupture.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 54A, (1398-1407), octubre 1972.
31. **Levy, M.; Velkes, S.; Goldstein, J.; Rosner, M.** *A method of repair for achilles tendon ruptures without cast immobilization.* Clin. Orthop. Vol. 187, (199-204), 1984.
32. **Lynn, T. A.** *Repair of the torn achilles tendon, using the plantaris tendon as a reinforcing membrane.* J. Bone and Joint Surg. Vol. 48A, (268-272), 1966.
33. **Mann, R. A.; Holmes, G. B.; Seale, K. S.; Collins, D. N.** *Chronic rupture of the achilles tendon: a new technique*

of repair. J. Bone and Joint Surg. Vol. 73A. (214-219), 1991.

34. **Melmed, E. P.** Spontaneous bilateral rupture of the calcaneal tendon during steroid therapy. J. Bone and Joint Surg. Vol. 47B, (104-105), 1965.

35. **Michlesson, J. E.; Riska, E. D.** The effect of temporary exercising of a joint during an immobilization period. An experimental study on rabbits. Clin. Orthop. Vol. 144, (321), 1979.

36. **Nisbet, N. W.** Anatomy of the calcaneal tendon of the rabbit. J. Bone and Joint Surg. Vol. 42B, (360), 1960.

37. **Nistor, L.** Surgical and Non-surgical treatment of the achilles tendon rupture. J. Bone and Joint Surg. Vol. 63A, (394), 1981.

38. **Noyes, F. R.** Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization. A correlative biomechanical and histochemical study in primates. Clin. Orthop. Vol. 12, (210), 1977.

39. **Ochoa, del P. G.** Ruptura del Tendón de Aquiles. Una nueva técnica quirúrgica. Reporte de un caso. Rev. Col. Ort. y Trau. Vol. 4, N° 2, (177-184), 1990.

40. **Salter, R. B.; Murray, D.** Effects of hydrocortisone on musculo-skeletal tissues. J. Bone and Joint Surg. Vol. 51B, (195), 1969.

41. **Scioli, M. W.** Achilles Tendinitis. Clin. Orthop. Vol. 25, N° 1, enero 1994.

42. **Snook, G. A.** Achilles tendon tenosynovitis in long-distance runners. Med. Sci. Sports. Vol. 4, (155-158), 1972.

43. **Silver, R. L.; De La Garza, J.; Rang, M.** The myth of the muscle balance. A Study of relative strengths and excursions of normal muscles about the foot and ankle. J. Bone and Joint Surg. Vol. 67 B, (432-437), 1985.

44. **Soma, C. A.; Mandelbaum, B. R.** Repair of acute achilles tendon ruptures. Foot and Ankle. Vol 26, N° 2 (239-247), abril 1995.

45. **Sweetman, R.** Corticosteroid arthropathy and tendon rupture. J. Bone and Joint Surg. Vol. 51B, (397-398), 1969.

46. **Teitz, C. C.; Garrett, W. E.; Miniaci, A.; Mann, R. A.** Tendons problems in athletic individuals. J. Bone and Joint Surg. Vol. 79A, N° 1 (138-152), enero 1997.

47. **Teuffer, A. P.** Traumatic rupture of the achilles tendon. Reconstruction by transplant and graft using the lateral peroneus brevis. Clin. Orthop. Vol. 5, (89-93), 1974.

48. **Turco, V. J.; Spinella, A. J.** Achilles tendon ruptures. Foot and Ankle. Vol. 7, (253-259), 1987.

49. **Vargas, M. J.** Protocolo de tratamiento fisioterapéutico de las tendinopatías de Aquiles. Comunicación Personal. Centro de Medicina Física y Rehabilitación. Santa Fe de Bogotá, (Colombia), 1996.

50. **Wrenn, R. N.; Goldner, J. L.; Markee, J. L.** An experimental study of the effect of cortisone of the healing process and tensile strength of tendons. J. Bone and Joint Surg. Vol. 36A. (588-601), junio 1954.

51. **Wills, C. A.; Washburn, S.; Calozzo, V.** Achilles tendon rupture. A review of the literature comparing surgical versus non-surgical treatment. Clin. Orthop. Vol. 207, (156-163), 1986.

52. **Woo, S. L.; Gómez, M. A.; Sites, T. J.; Newton, P. O.; Orlando, C. A.; Akeson, W. H.** The biomechanical and morphological changes in the medial collateral ligament of the rabbit after immobilization and remobilization. J. Bone and Joint Surg. Vol. 69A, (1200), 1987.

Las opiniones editoriales o científicas
 que se emitan con firma comprometen solamente al autor y no
 a la SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA,
 ni a los editores de la Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología

Comité Editorial