

INDICACIONES QUIRURGICAS DE LAS TENDINOPATIAS DEL TENDON DE AQUILES

Dr. E. Martínez. Unidad de pie y tobillo . Hospital General de Alicante.

TERMINOLOGÍA

Tendinopatía del Aquiles. Término aplicable a cualquier desorden que afecte al tendón de Aquiles.

Clasificación. Según Clain y Baxter (1992), la tendinopatía puede ser insercional (Zona 2) y no insercional (Zona 1). Se trata de dos entidades diferenciadas, con diferente fisiopatología y enfoque terapéutico.

Se han descrito numerosos términos para la tendinopatía no insercional: Aquilodinia, tendinosis, ruptura parcial, paratendinosis, tenosinovitis, peritendinitis...

El término tendinitis implica una etiología inflamatoria. Sin embargo, histológicamente hay ausencia de células y mediadores inflamatorios en la tendinopatía no insercional del Aquiles.

EPIDEMIOLOGÍA

La patología del tendón de Aquiles supone del 5 al 18% de las lesiones del corredor y es el más frecuente síndrome de sobrecarga de la extremidad inferior. Es la tercera localización más frecuente de las lesiones del pie y tobillo del deportista profesional, detrás del esguince de tobillo y la fascitis plantar (Werd 2007).

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El tríceps sural cruza tres articulaciones y está formado por tres músculos que confluyen en el tendón de Aquiles que se inserta en el calcáneo y en la fascia plantar profunda (Werd 2007). Se trata de uno de los tendones más grandes y fuertes del organismo, siendo capaz de transmitir más de 7000 N de fuerza durante el ejercicio intenso. El tendón de Aquiles puede estar sometido a cargas tensiles de diez veces el peso corporal durante la carrera y los saltos.

Una bursa retrocalcánea y otra retroaquilea rodean al tendón, en su inserción distal, por delante y por detrás respectivamente. Su función es proteger el tendón del aspecto posterosuperior del calcáneo (Haglund), por delante y de la presión del calzado por detrás. El tendón de Aquiles no está rodeado por una vaina sinovial, pero sí lo está por una envoltura de tejido conjuntivo que se llama paratenon, a través del cual recibe el aporte vascular. Existe un área de pobre flujo vascular localizada de 2 a 6 cm proximal a la inserción calcánea

que es una localización frecuente de patología, debido a su escaso potencial de curación. Esta área de menor vascularización ha sido confirmada mediante estudios angiográficos (Zantop 2003). El flujo sanguíneo disminuye con la edad y puede alterar la curación con microtraumatismos.

TENDINOPATÍA NO INSERCIONAL (ZONA 1)

CLASIFICACIÓN

Según la localización

Puede agruparse en paratendinopatía o enfermedad intratendinosa (tendinosis). **La paratendinopatía** es definida como una inflamación de los tejidos que rodean al tendón de Aquiles con hallazgos histológicos de inflamación aguda. Clínicamente se presenta como dolor del tendón de Aquiles con sensibilidad a la palpación, derrame, calor e hinchazón, sin afectación intratendinosa.

La tendinosis se describe como degeneración patológica de las fibras de colágeno intratendinosas, con presencia histológica de fibras adheridas de colágeno, degeneración intratendinosa mucoide y cambios vasculares degenerativos. El pronóstico es peor que el de la paratendinopatía, ya que pueden encontrarse roturas parciales o microrroturas, estriaciones longitudinales y calcificaciones (Jarvinen 2005).

Ambas entidades pueden presentarse por separado o coexistir. Diferenciarlos no tiene relevancia clínica ya que el tratamiento es similar para ambos grupos.

Según la cronología

Puede clasificarse en aguda, subaguda y crónica, basada en la duración de la sintomatología. Aguda, cuando los síntomas están presentes menos de dos semanas, subaguda de 2 a 6 semanas y crónica más de 6 semanas. La clasificación cronológica es puramente descriptiva y no está basada en ningún criterio clínico o patológico.

ETIOLOGÍA

Numerosos factores han sido asociados con el desarrollo de la tendinopatía no insercional del tendón de Aquiles que pueden ser clasificados en intrínsecos y extrínsecos (Nunley 2009). No se puede considerar responsable un factor aislado, se trata de un proceso multifactorial con un papel

protagonista de las lesiones por sobrecarga y predominantemente factores extrínsecos en los traumatismos agudos.

Factores intrínsecos

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

Edad. Los varones entre 35 y 45 años son los más comúnmente afectados.

El proceso de envejecimiento da lugar a una disminución de la proporción del colágeno tipo I, que es gradualmente reemplazado por colágeno tipo III, que se asocia a una disminución de la elasticidad y a una mayor debilidad para soportar las cargas tensiles. Esto da lugar a una predisposición histológica para la tendinopatía y roturas parciales con el subsecuente dolor. Las alteraciones crónicas del Aquiles son mucho más prevalente en deportistas veteranos que en jóvenes.

Sexo. Mayor incidencia en hombres. No está claro si por una predisposición estructural subyacente o por su mayor participación en deportes de alto impacto comparado con las mujeres.

Enfermedades sistémicas. Esta asociación no ha sido todavía muy bien definida. Sólo el 2% de las lesiones son atribuidos a condiciones sistémicas como la artropatía inflamatoria.

Factores endocrino/metabólicos. Holmes y Lin (2006) demostraron una correlación entre obesidad, hipertensión, exposición a esteroides y estrógenos con el desarrollo de tendinopatía del Aquiles.

Biomecánica, marcha y malalineamiento de extremidades inferiores. Estudios epidemiológicos demuestran que alteraciones biomecánicas, de la marcha y del alineamiento de las EEII predispones al desarrollo de tendinopatía del Aquiles. Kvist (1994) encontró un 60% de incidencia de malalineamiento de extremidades inferiores en su serie de tendinopatías crónicas del Aquiles. Un marcado retropié en varo y la hiperpronación fueron las alteraciones más frecuentes. Los deportistas con tendinopatía del Aquiles a menudo presentan una limitación de la dorsiflexión pasiva del tobillo con la rodilla extendida y una limitación de la movilidad pasiva de la subastragalina.

Dismetrías. La contribución de las mismas en la tendinopatía del Aquiles es controvertida. Los conceptos ortopédicos tradicionales decían que discrepancias por debajo de 20mm no eran clínicamente importantes, que entre 10 y 20 mm es con frecuencia un hallazgo asintomático en la población general. Sin embargo, en deportistas de élite una discrepancia de 5mm puede predispones a lesiones por sobrecarga. Hoy en día el papel de las disimetrías en el desarrollo de la tendinopatía del Aquiles es desconocida.

Debilidad muscular y desequilibrio. Pueden contribuir al desarrollo de la tendinopatía del Aquiles. Durante la actividad se produce una absorción del choque contra el suelo para disipar las fuerzas. Para proteger nuestro sistema musculoesquelético de la fuerza de los impactos, son necesarias una óptima fuerza y flexibilidad muscular. Cuando éstas fallan, fracasa el mecanismo protector y se expone al tendón a una excesiva carga y por tanto a una tendinopatía. Se ha demostrado un alivio sintomático en pacientes con tendinopatía mediante ejercicios excéntricos con altas cargas del tríceps sural.

Factores extrínsecos

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

Esteroides. La inyección intratendinosa de corticoides se ha relacionado con degeneración del tendón y subsecuente rotura, sin embargo no hay una evidencia fuerte que soporte este punto de vista. Un estudio reciente ha demostrado que la inyección directa en el tendón con corticoides ha dado lugar a alivio del dolor sin complicaciones (Konig 2004). Si embargo el uso de esteroides anabolizantes se ha relacionado con un aumento de la tasa de tendinopatías y roturas tendinosas.

Fluoroquinolonas. A pesar de las abundantes publicaciones, la patofisiología de las quinolonas como inductoras de tendinopatía y roturas tendinosas no está clara. Las fluorquinolonas pueden potenciar la interleukina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral-a (TNF-a), estimulando la expresión de la matriz

de las metaloproteinasas (MMPs) en células derivadas del tendón humano. La degradación del colágeno y otros componentes de la matriz extracelular es iniciada por MMPs.

Sobrecarga/esfuerzos repetitivos. Se produce en actividades de alto impacto como carrera y salto, sobretodo en corredores de media-larga distancia. Otras actividades con riesgo son voleibol, futbol, tenis, badminton, etc. Sobrecarga, repetición y errores en el entrenamiento son considerados factores extrínsecos frecuentes en el desarrollo de la tendinopatía del Aquiles, encontrados en 60 a 80% de los casos. Aumento excesivo de la distancia o la intensidad en las carreras, entrenamiento en superficies duras, entrenamiento monótono, asimétrico y muy repetitivo son errores frecuentemente encontrados en los deportistas lesionados.

Factores ambientales. Condiciones ambientales adversas como el frío, superficies duras o resbaladizas pueden predisponer a alteraciones del tendón de Aquiles.

DIAGNÓSTICO

Historia (anamnesis)

Debe preguntarse sobre el inicio, frecuencia y duración de los síntomas. Factores contribuyentes como cambios en el nivel de actividad, calzado, potenciales errores de entrenamiento y tratamientos previos deben ser investigados.

Clínicamente se presenta como dolor con la actividad en la zona comprendida entre 2 y 6 cm proximal a la inserción calcánea del tendón de Aquiles (zona típica de las roturas). Inicialmente, el dolor se manifiesta solamente durante actividades deportivas demandantes, pero puede progresar hasta afectar las actividades diarias. Existe una correlación entre la severidad de la tendinopatía y el grado de rigidez matutina (Nunley 2009). Los corredores presentan dolor al inicio y final del entrenamiento, con un periodo libre de dolor a mitad de la actividad.

Exploración física

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

La exploración se inicia exponiendo ambas extremidades inferiores. En bipedestación se valora el alineamiento de las mismas, la disimetrías y la marcha del paciente. El 60% de los pacientes con tendinopatía presentan malalineamiento de EEII. Se examina la parte posterior de las pantorrillas constatando simetría, atrofia, engrosamientos e incisiones previas.

Tras la inspección se procede a la palpación de la pierna buscando puntos dolorosos y zonas de inflamación o irregularidad. Lo más frecuente es encontrar una masa fusiforme localizada a 4-6 cm de su inserción calcánea.

Asimismo, debe valorarse la movilidad del tobillo y subastragalina, anotando crepitaciones o disminución del rango de movilidad. Los pacientes con tendinopatía del Aquiles suelen tener limitada la dorsiflexión pasiva del tobillo (acortamiento de tríceps sural) así como la movilidad pasiva de la subastragalina, con la rodilla en extensión.

El test de Thompson es negativo.

La crepitación con la movilización, adherencias del tendón y engrosamiento del paratendón sugerirán una paratendinopatía.

El *signo del arco doloroso* sirve para distinguir una tendinopatía de una paratendinopatía. En la primera, al movilizar el tobillo, la zona inflamada (engrosada) se mueve con relación a los maleolos, pues es intratendinosa. En la paratendinopatía, la zona inflamada (engrosada) no se mueve con la dorsiflexión del tobillo, lo que indica que la patología es extratendinosa.

El "Royal London Hospital test" (Maffulli 2003) se describe como una disminución o desaparición de la sensibilidad (engrosamiento) cuando el tendón es puesto bajo tensión. Se considera específico para tendinopatías intrasustancia.

Para completar el examen se realiza una cuidadosa palpación del tendón, no solamente para localizar los nódulos o zonas de engrosamiento fusiforme, sino también para localizar defectos parciales o completos.

También se realizará de forma rutinaria, el test de Thompson para descartar una rotura del tendón que, rara vez, puede desencadenarse tras una tendinopatía crónica.

Pruebas de imagen

Sirven para determinar la extensión y severidad de la degeneración intratendinosa, así como para diferenciar una tendinopatía intrasustancia de una paratendinopatía.

Radiología simple

Es una prueba muy accesible pero limitada (poco valor) para evaluar al tendón de Aquiles. El borde anterior del Aquiles está bien delimitado debido a la grasa preaquilea que es relativamente radioluscente. Ocasionalmente, en casos de tendinopatía o ruptura, el borde anterior, bien definido del tendón, se borra en las radiografías laterales (triángulo de Kager). En ocasiones la patología del Aquiles puede desarrollar calcificaciones intratendinosas que son visibles en las radiografías. Las calcificaciones se clasifican en tres tipos. Las Tipo I son las que están en la inserción distal, en el polo superior del calcáneo. Las Tipo II, se localizan entre 1 y 3 cm proximal a la inserción, y las Tipo III son las que se encuentran hasta 12 cm proximal a la inserción calcánea, que a su vez se subclasifican en IIIA (osificación o calcificación parcial del tendón) y en IIIB (calcificación total del tendón).

Ecografía

Actualmente los ultrasonidos tienen un papel importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Son fiables, baratos y fácilmente accesibles para evaluar el tendón de Aquiles. Es la única prueba que permite una visualización dinámica en tiempo real del tendón. El tendón normal, en visión transversa, presenta 4-6 mm de grosor, siendo de 7-16 mm en casos de tendinopatía. En deportistas con tendinopatía, el tendón es como media un 78% más grueso que el sano. En la paratendinopatía aguda, con frecuencia puede apreciarse líquido rodeando el tendón. En las crónicas, las adherencias pueden ser vistas como engrosamientos en el paratendón hipoeocogénico con bordes mal definidos y un tendón normal. En general los hallazgos ultrasonográficos se correlacionan bien con los histopatológicos. Un tendón heterogéneo puede ser predictivo de los resultados en pacientes con tendinopatía dolorosa. Un Aquiles normal en ultrasonidos, se asocia con un mejor resultado clínico en pacientes con diagnóstico clínico de tendinopatía

del Aquiles, comparado con aquellos que presentan una apariencia ecográfica engrosada. Últimamente la información ha mejorado con el doppler a color, que permite ver la neovascularización en el tendón de Aquiles.

Resonancia magnética

Es la prueba de imagen de elección debido a su capacidad de proporcionar información clara y precisa de imágenes en múltiples planos. Sin embargo, no debe ser un prerrequisito, en todos los casos, para la intervención quirúrgica. Sus inconvenientes son el elevado coste, la falta de imágenes en tiempo real que ofrece la ecografía y la posibilidad de falsos positivos. La dimensión antero-posterior normal del tendón es de 6 mm. El aspecto anterior del tendón es plano o cóncavo. El aspecto normal del tendón de Aquiles es negro (hipointenso) en todas las secuencias debido a su bajo contenido en agua y al compacto alineamiento de las fibras de colágeno. En la tendinopatía intrasustancia el tendón adopta una forma fusiforme con engrosamiento y pérdida de concavidad anterior, áreas de aumento de señal que pueden ser vistas tanto en T1 como en T2. En el caso de una paratendinosis aislada, no se apreciaran cambios intrasustancia del tendón. La RMN puede identificar una rotura parcial en el contexto de una tendinopatía. También se usa para monitorizar la respuesta al tratamiento, sea conservador o quirúrgico. La sensibilidad y especificidad de la RMN para detectar anomalías en una tendinopatía de Aquiles dolorosa es del 94% y 81% respectivamente.

TRATAMIENTO

CONSERVADOR

La tendinosis puede verse en combinación de una paratendinosis e inicialmente pueden ser tratadas de forma similar. El tratamiento inicial consiste en masaje transversal profundo, ultrasonidos, vendajes funcionales, estiramientos, fortalecimiento, taloneras, ortesis funcionales y modificaciones del calzado entre otros.

Educación del paciente. Evitar actividades de alto impacto y explosivas debido a que la tendinosis puede ser el precursor de una rotura.

Aines. Su uso es controvertido en las tendinosis debido a que no se trata de una patología inflamatoria, de hecho no se usan por sus efectos antiinflamatorios sino por los analgésicos.

Excéntricos. El entrenamiento excéntrico sobre el complejo gastro-sóleo conlleva una mejoría clínica contrastada en estos pacientes. Shalabi et al. (2004), mostraron que el entrenamiento excéntrico daba lugar a una disminución del volumen del tendón (resonancia magnética), y esto se correlacionaba con mejoría en los resultados clínicos.

Las Ondas de choque y embolizaciones con etilenglicol han mostrado resultados esperanzadores.

QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico estará indicado en aquellos pacientes en los que el tratamiento conservador ha sido inefectivo durante un periodo de 3 a 6 meses. Se estima que entre el 25% al 45% de los pacientes con patología del tendón de Aquiles no mejoran con tratamiento conservador, y, eventualmente, requieren cirugía (Werd 2007, Maffulli 2004).

Las técnicas quirúrgicas para la tendinopatía no insercional del Aquiles incluyen,

1. Tenotomías percutáneas
2. Tenoscopia
3. Tenosinovectomías
4. Cirugía abierta con reparación del tendón residual
5. Cirugía abierta con reconstrucción del tendón residual.

Indicaciones

Las tenotomías percutáneas tendrían su indicación en casos de tendinopatía del aquiles moderada o leve (Maffulli 1997).

La cirugía abierta permite una completa evaluación y desbridamiento del tendón enfermo, con la opción de reparación o reconstrucción tendinosa, incluyendo tenosinovectomía en los casos necesarios. La reparación del tendón de Aquiles está indicada cuando queda al menos un 50% del volumen del tendón sano. En cambio, la reconstrucción o aumentación está indicada cuando la mayoría del segmento tendinoso está enfermo. En aproximadamente un 19 a 23% de los casos puede identificarse una rotura parcial del tendón que se asocia con zonas de tejido degenerado o enfermo. La reparación de la rotura parcial debe realizarse a continuación de la escisión del tejido degenerado (Astrom 1998).

Planificación preoperatoria

Antes de la cirugía debemos tener en cuenta el estado general de salud y comorbilidades del paciente, el estado funcional preoperatorio, la calidad de la piel, el estado neurovascular y, además debe ser documentada la situación previa del nervio sural. Es preceptiva una adecuada profilaxis tromboembólica.

Cirugía abierta

Desbridamiento abierto con reparación del tendón residual

Está indicada en la tendinopatía multifocal crónica recurrente, en la paratendinopatía y en los fracasos de las técnicas percutáneas. Sus principales ventajas son la visualización directa del tendón y la posibilidad de reseca los segmentos patológicos del tendón, así como una adecuada disección del paratendon. Con la técnica abierta se consiguen buenos resultados en el 85% de los pacientes. Siendo del 65% en las técnicas percutáneas (Nunley 2009).

Aspectos de la técnica quirúrgica. Es necesario liberar el tendón de las adherencias en las zonas laterales y posterior. Es preciso ser respetuoso con los tejidos blandos y evitar tracciones excesivas de los bordes de la herida para evitar complicaciones indeseadas, así como proteger estructuras adyacentes importantes como el nervio sural, el tibial y la arteria tibial posterior. Se realiza una incisión longitudinal sobre la zona patológica para exponer el tejido enfermo, reseándose las áreas engrosadas, fibróticas e inflamadas del tendón. Estas zonas pueden identificarse por un cambio de color y textura del tendón (aspecto de carne de cangrejo). Tras reseca el tejido enfermo, si queda más de un 50% de sección transversal de tendón sano, estará indicada la reparación. Los defectos pueden ser suturados de un lado a otro o dejarlos abiertos (opción preferida por muchos cirujanos). Algunos autores prefieren la técnica de “tubularización” que consiste en suturar (imbricar) las fibras sanas creando una apariencia tubular del tendón. En caso de operar con isquemia, se retira y se hace una cuidadosa hemostasia, lo que reduce la incidencia de hematomas postoperatorios.

Desbridamiento abierto con reconstrucción-aumentación del tendón residual

Cuando, tras reseca el tejido dañado, queda menos del 50% de tendón sano serán necesarias las técnicas de reconstrucción-aumentación, que pueden realizarse mediante transferencia del flexor hallucis longus (FHL), alargamiento V-Y o procedimientos de volteo de la fascia sural.

Aumentación mediante transferencia del FHL

Es la técnica preferida por la mayoría de autores debido a su proximidad anatómica y por ser el 2º tendón flexor del tobillo más poderoso. Fue introducida por Wapner (1993) para el tratamiento de las roturas crónicas del tendón de Aquiles.

El *tratamiento postoperatorio* vendrá indicado por la curación de la herida, la resistencia de la reparación / reconstrucción y de la colaboración del paciente, iniciándose la carga desde una semana hasta mes y medio en función de los anteriores parámetros.

Complicaciones de la cirugía abierta (Nunley 2009).

1. *Complicaciones de la herida.* La tasa de complicaciones es del 10% e incluyen necrosis de los bordes de la herida, hematomas, infección superficial de la herida, cicatriz dolorosa /queloide.
2. *Infección.* La infección superficial de la herida oscila entre el 1% hasta el 20% según las series. Para las infecciones profundas la prevalencia es del 2,2% (incluyendo toda la cirugía abierta del tendón de Aquiles).
3. *Rotura del tendón.* Ocasionalmente la porción degenerada del tendón de Aquiles puede evolucionar a rotura, por lo que es esencial la escisión del tejido degenerado, para minimizar esta complicación, así como reforzar el tendón en los casos indicados con la transferencia del FHL.
4. *Dolor persistente.* Su incidencia se estima entre el 0 y el 15% de los casos. Suele producirse por un incompleta resección del tejido enfermo o por no utilizar refuerzos cuando está indicado. Ocasionalmente, puede deberse a una neuralgia del sural (incisiones externas).
5. *Pérdida de fuerza de flexión plantar del dedo gordo.* En ocasiones la transferencia del FHL puede originar una pérdida de la fuerza de presión del dedo gordo contra el suelo. Se trata de una complicación poco frecuente.

Técnicas percutáneas

Estos procedimientos pueden realizarse de forma ambulatoria. Consiste en inducir un trauma controlado sobre la zona degenerada del tendón para estimular una respuesta curativa (Maffulli 1997). Se trata de una técnica mínimamente invasiva que puede reducir las complicaciones de la herida quirúrgica relacionadas con la cirugía abierta.

Tenotomía percutánea guiada por ultrasonidos

En los procedimientos percutáneos no es necesaria la isquemia. Se localiza el área de mayor engrosamiento y sensibilidad, que se marca y se chequea con el ecógrafo. Se prepara la piel con antisépticos y se infiltra la piel y tejido subcutáneo sobre el tendón de Aquiles afectado con 10 ml de lidocaína al 1%. También se infiltra el espacio entre tendón y paratendón para distender dicho espacio y romper las adherencias.

Bajo control ecográfico, tras una pequeña incisión cutánea central, se introduce una hoja de bisturí del nº 11 en el centro del área engrosada o nodular, de forma paralela a la dirección de las fibras tendinosas con el borde cortante hacia la zona caudal, penetrando hacia el interior del tendón. A continuación se realiza una flexión plantar pasiva del tobillo y se repite la maniobra cambiando la posición del bisturí 45º lateral y medialmente con respecto a la primera tenotomía, utilizando la misma incisión cutánea. La hoja

de bisturí se gira 180° y se repite el mismo proceso, realizando dorsiflexión pasiva del tobillo. Alternativamente puede realizarse mediante 5 pequeñas incisiones separadas.

Tenotomías percutáneas longitudinales múltiples

La técnica es similar a la anterior sin la utilización del ecógrafo. Se realiza una incisión central con hoja de bisturí nº 11 paralela a las fibras tendinosas realizando tenotomías con la hoja de bisturí hacia craneal y caudal asociando flexión dorsal y plantar activas del tobillo, y posteriormente repetirlo colocando el bisturí a 45° medial y lateral con respecto a la tenotomía inicial. Después se repite el procedimiento haciendo 4 incisiones más ubicadas a 2cm medial proximal, medial distal, lateral proximal y lateral distal a la incisión inicial que queda en el centro de las cuatro.

Tratamiento postoperatorio

El tratamiento postoperatorio y rehabilitador son similares en ambos procedimientos cerrado y abierto. El tratamiento rehabilitador inicia con contracciones isométricas del tríceps sural en máxima dorsiflexión, plantarflexión y un punto intermedio entre ambos. El primer día, el paciente permanece con el pie elevado, realizando ejercicios activos de flexo-extensión del tobillo. El segundo día, comienza la deambulacion con carga parcial usando muletas. El vendaje se reduce o cambia por un apósito a las 48-72 horas. A partir de entonces se va permitiendo más carga según tolerancia del paciente hasta la retirada completa de las muletas. A las 2 semanas, inicia la bicicleta estática, ejercicio de fortalecimiento isométricos, concéntricos y excéntricos supervisados por el fisioterapeuta. Entre la 3ª y 4ª semana, natación y carrera en el agua. La carrera suave y progresiva se inicia a partir de la 8ª-10ª semana. La mayoría de los pacientes comienzan su actividad habitual a los 3 meses.

Complicaciones

- Hematomas
- Infecciones: superficiales / profundas
- Cicatriz: hipersensibilidad / queloides
- Nerviosas: n sural

RESULTADOS

Análisis comparativo deportistas / no deportistas

En un estudio realizado por Maffulli (2006), encuentra que los deportistas responden mejor al tratamiento quirúrgico que los pacientes no deportistas. En el estudio, 80% de deportistas y 52% de no deportistas tuvieron buenos y excelentes resultados tras la cirugía de la tendinopatía. La población no deportista tuvo una mayor tasa de complicaciones y un 19% de la población no deportista requirió reintervención.

Benazzo et al (1996), encontraron que los pacientes jóvenes y con corta duración de los síntomas se asocian con un resultado más favorable tras la intervención quirúrgica de la tendinopatía del Aquiles. Concluyen que una menor duración de los síntomas se correlaciona con una menor patología del tendón de Aquiles.

Reparación por cirugía abierta

Johnston et al. (1997), presentaron una serie de 41 pacientes con tendinopatía del Aquiles y una media de duración de los síntomas de 14 semanas. El 50% respondieron al tratamiento no quirúrgico en un periodo de 18 semanas. Tres pacientes más recuperaron la función tras un procedimiento cerrado. Los 17 restantes, que no respondieron al tratamiento conservados, fueron sometidos a tenosinovectomía y desbridamiento tendinoso limitado. Todos los pacientes tratados quirúrgicamente, volvieron a su actividad completa en una media de 31 semanas. La edad media de los pacientes que respondieron al tratamiento conservador fue de 33 años y de los que fueron tratados quirúrgicamente de 48 años.

Paavola et al. (2002), demostraron mejores resultados tras el tratamiento quirúrgico de adherencias perinendinosas aisladas (resultados satisfactorios en el 88% de los casos) que en los casos con adherencias paratendinosas con tendinosis (resultados satisfactorios en 54% de los casos).

Alfredson et al. (1998), no encontraron diferencias en los resultados de la cirugía de la tendinosis del Aquiles, cuando los pacientes eran inmovilizados 2 o 6 semanas en el postoperatorio inmediato.

Reconstrucción con FHL

Wilcox et al (2000), presentaron una serie de 20 pacientes operados mediante desbridamiento y aumentación con FHL. El seguimiento medio fue de 14 meses y obtuvo un 90% de resultados favorables con 70 o más puntos en la escala AOFAS para tobillo y retropié. No hubo complicaciones de la herida, roturas o recurrencia de la tendinopatía. Concluyendo que la aumentación con FHL es una opción razonable para la reconstrucción de la tendinopatía del Aquiles.

Tenotomías longitudinales percutáneas

Testa y Maffulli (2002 y 1997), en estudios separados, presentaron resultados satisfactorios con la tenotomía percutánea longitudinal, guiada o no con ultrasonidos, en la mayoría de los pacientes estudiados. Maffulli (1997) obtuvo excelentes y buenos resultados en el 77% de los casos en corredores de media y larga distancia. Testa (2002) observó excelentes y buenos resultados en el 86% de los pacientes, concluyendo que la tenotomía percutánea es un procedimiento razonablemente seguro para el tratamiento de la tendinopatía no insercional del Aquiles cuando las medidas no quirúrgicas fallan. Es necesario tener precaución con las tendinopatías difusas o multinodulares o paratendinopatías que pueden tratarse mejor con apertura y separación del paratendón y múltiples cortes longitudinales.

TENDINOPATIA INSERCIONAL (ZONA 2)

La zona 2 es un área de considerable confusión, dificultando la realización de un adecuado diagnóstico de la patología del tendón de Aquiles. Se hace necesario un buen entendimiento de las estructuras anatómicas involucradas.

El término tendinosis insercional del Aquiles fue acuñado por Clain y Baxter (1992), considerándolo un fenómeno de sobrecarga que resulta en cambios entesopáticos dentro del tendón de Aquiles. La teoría defiende que un mecanismo de estrés repetitivo, origina una sobrecarga que produce microrroturas intratendinosas. Dado el bajo nivel de oxígeno en el entorno de esta área anatómica, puede originar una degeneración del colágeno, fibrosis y finalmente, calcificaciones.

Esta entidad afecta más comúnmente a individuos mayores, con sobrepeso y deportistas poco activos, aunque puede afectar también a deportistas de élite.

ETIOPATOGENIA

La tendinosis insercional se asocia con frecuencia con la deformidad de Haglund y bursitis retrocalcánea sintomática. El problema se agrava por un impingement óseo mecánico e irritación química, que se traduce en dolor posterior de talón. La zona posterior del talón está compuesta por la inserción del tendón de Aquiles, el proceso posterosuperior del calcáneo y la bursa retrocalcánea. La función de dicha bursa es lubricar la porción anterior del tendón de Aquiles. Durante la dorsiflexión del tobillo, la parte distal del Aquiles es presionada por el calcáneo. El dolor posterior de talón puede ser causado por un proceso patológico que afecte a cualquiera de estos tres componentes, tal como la prominencia posterosuperior del calcáneo (deformidad de Haglund), que ha sido asociada con la bursitis retrocalcánea.

Pueden existir causas mecánicas para la bursitis retrocalcánea como varo de retropié, pie cavo, que resultan en un aumento de la inclinación calcánea. Algunos pacientes presentan una tuberosidad postero, lateral superior prominente que agranda el contorno del talón, provocando conflicto con el calzado (“pump-bump”). Esto es frecuente en mujeres con zapatos de tacón alto.

Otras causas de dolor posterior de talón que pueden ser incluidas en el diagnóstico diferencial son las causas inflamatorias como la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas y gota, ocasionalmente la condrocalcinosis ha sido asociada a depósitos de pirofosfato cálcico en la inserción del tendón de Aquiles.

Se distinguen dos grupos de pacientes con tendinopatía insercional del Aquiles. El primer grupo está formado por *deportistas jóvenes* que practican deportes individuales (corredores, bailarines, y otros deportes de carrera). En estos deportes, la etiología de la tendinopatía suele ser una contractura del tríceps sural, un pie hiperpronado o errores en el entrenamiento. En los pacientes hiperpronadores se produce un aumento del estrés en la zona medial del Aquiles durante la carrera o la marcha. También se ha descrito un aumento de cargas en el aspecto medial del calcáneo.

El otro grupo corresponde a *pacientes mayores*, sedentarios con sobrepeso y enfermedades concomitantes como HTA y diabetes. En estos pacientes la patología encontrada es una tendinosis (visible microscópicamente). El tendón de Aquiles presenta cambios degenerativos atricionales y en la tuberosidad posterior del calcáneo se aprecian áreas quísticas óseas. El aspecto más característico de esta entidad son las osificaciones dentro del tendón de Aquiles, que pueden verse en la radiografía lateral. Estas osificaciones se producen por microrroturas verticales en el interior del tendón que ocurren en un entorno hipoxémico donde no hay un nivel de oxígeno y vascularización adecuados para que se produzca la curación del tendón.

El dolor se produce por la combinación de varios factores como la bursa retrocalcánea inflamada, una deformidad de Haglund importante que puede aumentar la presión sobre la bursa retrocalcánea y el tendón de Aquiles, así como las microrroturas y la tendinopatía degenerativa

CLÍNICA

Exploración física

Inflamación-tumefacción en la región posterior del calcáneo e inserción Aquilea. Puede hacerse visible una protuberancia con eritema suprayacente y aumento de temperatura asociados. Con frecuencia el complejo gastro-soleo es corto, manifestándose por una disminución de la dorsiflexión del tobillo.

Menos de 1/3 de los pacientes con dolor posterior de talón y tendinopatía insercional, presentan una entesopatía inflamatoria. Puede ser un paciente joven con síndrome de Reiter o mayor con espondiloartropatía seronegativa. El diagnóstico deberá sospecharse en individuos jóvenes con presentación clínica atípica con calcificaciones tendinosas. La seudogota o condrocalcinosis pueden producir depósitos de pirofosfato cálcico en la inserción del tendón de Aquiles, constituyendo otra causa de entesopatía inflamatoria (Nunley 2009).

Pruebas de imagen

Radiología simple. Son importantes para el diagnóstico de la deformidad de Haglund, así como calcificaciones intratendinosas o en la zona de transición tendón-hueso (“posterior heel spur”). Muchos pacientes presentan calcificaciones radiológicas asintomáticas.

Ecografía (US). Se trata de una prueba operador-dependiente pero presenta una buena correlación con los hallazgos histopatológicos. En Europa es el primer método de imagen y sólo, cuando el diagnóstico no es claro con los US, se recomienda la realización de una RMN. Otra de las ventajas de los US es la interactividad con el paciente que posibilita reproducir los síntomas in situ y visualizar las zonas dolorosas (Longo 2009).

Resonancia magnética. Proporciona información sobre la morfología interna del tendón así como de su anatomía externa. Es útil para valorar el estadio de degeneración y diferenciar entre paratendinopatía y tendinopatía. Las áreas de degeneración mucoide de la tendinopatía se aprecian como áreas de alta señal de intensidad en las secuencias T1 y T2. La RMN es superior a los US en detectar roturas parciales del tendón (Longo 2009).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO CONSERVADOR

En los *pacientes jóvenes*, el tratamiento inicial consiste en reposo (limitación de la actividad deportiva), frío local, estiramientos (para mantener la longitud musculo-tendinosa adecuada), uso de calzado deportivo adecuado (no demasiado usados), modificaciones del entrenamiento, fisioterapia, etc.

En los pacientes *mayores*, el tratamiento conservador raras veces da buen resultado. Se recomienda calzado con contrafuerte blando, alzas para relajar el tendón, plantillas, estiramientos, fisioterapia.

El tratamiento de las entesopatías de origen inflamatorio es habitualmente conservador con medicación específica para la enfermedad que padece el paciente.

Algunos autores defienden el uso de corticoides locales, iontoforeseis y ultrasonidos para el tratamiento de la tendinopatía insercional del Aquiles. Otros recomiendan la inyección de corticoides solo para la bursitis retrocalcánea, pero existe un riesgo potencial de rotura del Aquiles no despreciable, por lo que muchos recomiendan un curso corto (5-7 días) con corticoides orales.

Cuando fracasa el tratamiento conservador deberá recurrirse a la cirugía.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El abordaje quirúrgico debe facilitar el acceso a todas las causas que producen el dolor (tendinosis insercional, deformidad de Haglund y bursitis retrocalcánea). Existen diferentes vías de abordaje. La doble vía medial y lateral se usa para reseca las osificaciones del tendón, la vías laterales, para exponer los bordes laterales del calcáneo, la vía central con elevación parcial del tendón, para acceder al tendón, bursa retrocalcánea y a la deformidad de Haglund (ofrece una optima visualización de la zona). A través de la vía central puede desbridarse tendón, prominencia ósea y bursa.

Finalmente, la desinserción completa del Aquiles del calcáneo con desbridamiento del hueso y del tendón, seguido de un alargamiento del tendón a nivel proximal y reinserción distal al calcáneo.

Las vías artroscópicas, cada vez más usadas, permiten realizar la bursectomía, resección de la deformidad de Haglund de forma mínimamente invasiva.

El tratamiento quirúrgico de la patología insercional del tendón de Aquiles consiste en la resección de la bursa retrocalcánea, de la prominencia posterosuperior del calcáneo y, eventualmente, resección de las calcificaciones tendinosas y tejido degenerado, incluyendo el despegamiento de parte de la inserción tendinosa. Cuando se realiza este último gesto, es necesario reinsertar de nuevo el tendón a través de túneles o anclajes óseos con arpones.

Muchas veces hay que asociar una técnica de aumentación del tendón dependiendo de la extensión del tejido reseca. Cuando más del 80% del tendón está afectado o cuando el Aquiles está degenerado en su inserción y proximalmente debe realizarse una aumentación, siendo una de las opciones

más aceptadas la transferencia del FHL al calcáneo mediante túnel óseo anclaje con arpones.

Un estudio biomecánico de Kolodziej et al. (1999) demuestra que hasta un 50% del Aquiles puede ser desinsectado con seguridad a través del abordaje posterior. La mayoría de autores recomiendan la posterior fijación del tendón desinsectado mediante anclaje óseos para obtener un buen contacto óseo que garantice la curación.

Deformidad de Haglund

El tratamiento de esta deformidad y la bursitis retrocalcánea se basa en la resección de la prominencia ósea posterior más la bursa retrocalcánea. Debido a la zona lateral es la más frecuentemente afectada, se recomienda una vía de abordaje externa. La vía medial se usará en casos donde predomine la protuberancia interna. Cuando el tendón no está afectado, puede evitarse mediante un abordaje interno, externo o bien un doble abordaje.

Es importante reseca suficiente cantidad de hueso para prevenir el impingement sobre el tendón. Se realiza justo proximal a la inserción del tendón. Debe evitarse dejar un borde cortante que pueda irritar el tendón, pasando una raspa o lima sobre los bordes cortantes. Es aconsejable usar el fluoroscan para asegurarnos de que no queda ninguna prominencia o calcificación.

La resección endoscópica del Haglund ha ganado popularidad en los últimos años. Con el paciente en decúbito supino, realizándose dos incisiones dorsales al calcáneo y anteriores al tendón de Aquiles (portales de Van Dijk). Mediante el instrumental de artroscopia se reseca la bursa y la prominencia ósea. Se recomienda el fluoroscan para valorar la resección realizada. Las ventajas son el tamaño de las cicatrices, menor tasa de complicaciones de las heridas quirúrgicas y una recuperación precoz.

Algunos autores defienden la utilización de una osteotomía en cuña de sustracción dorsal del calcáneo (Zadek), pero es raramente usada en deportistas debido a las complicaciones asociadas al procedimiento como son pseudoartrosis, callos viciosos, largo periodo de recuperación, dificultad para la fijación entre otros.

Tratamiento postoperatorio

Dependerá de la extensión de la afectación tendinosa. Si no ha sido precisa la reparación o reconstrucción tendinosa, se recomienda una férula en discreto equino durante 10 días, permitiéndose a continuación carga progresiva con

una ortesis de carga (Can Walker) durante 6 semanas. Retirándose la ortesis, iniciando ejercicios de movilidad y estiramientos con autorización para la carga completa. Comienza con natación, bicicleta y elíptica durante 3-4 semanas. A partir de las 12 semanas puede iniciar las actividades específicas del deporte (Porter 2008).

Cuando el tendón es reparado o reconstruido o se ha realizado una técnica de refuerzo se coloca una férula a 25-45° de equino hasta la retirada de los puntos, momento en que se coloca una bota con 20° de equino. A las 6 semanas se coloca la bota en posición neutra, permitiendo la carga con la bota e iniciando ejercicios (especialmente la dorsiflexión progresiva). Natación, bicicleta y otra actividades de bajo impacto comienzan a las 6-8 semanas. A las 12 semanas se retira de forma progresiva la bota e inicia entrenamiento con la elíptica progresando después con la carrera. La incorporación deportiva se hace a los 6-9 meses en función del tipo de reparación realizada (Porter 2008).

Resultados y retorno a la actividad deportiva

La tasa de éxitos oscila entre 50 y 90% dependiendo de la extensión y localización de la afectación tendinosa. El tratamiento quirúrgico de la deformidad de Haglund y la tendinosis crónica generalmente presenta resultados menos favorables (Porter 2008).

Watson et al. (2000), encontraron que los pacientes con tendinosis insercional eran deportistas mayores con mayor afectación tendinosa, que precisaban un mayor tiempo de recuperación y, a menudo no lograban resultados satisfactorios frente aquellos que tenían una bursitis retrocalcánea aislada.

En un estudio de Saxena (2003), el retorno a la actividad fue más rápido en deportistas de élite que requirieron solamente procedimientos de tejidos blandos, particularmente peritenolisis. El retorno a la competición fue a los 6 meses.

BIBLIOGRAFIA

- Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot Ankle* 1992;13(8): 482-487.
- Jarvinen TA, Kannus P, Maffulli N, Khan KM. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin* 2005; 10(2):255-266.
- Zantop T, Tillmann B, Petersen W. Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. *Arch Orthop Trauma Surg* 2003; 123(9): 501-504.
- Nunley JA. The Achilles tendon. Treatment and rehabilitation. Springer. New York, 2009.
- Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptomatic Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int* 2006; 27(11): 952-959.
- Kvist M. Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Med* 1994;18 (3): 173-201.
- Konig MJ, Qvistgarrd E. Preliminary results of colour doppler guided intratendinous glucocorticoid injection for Achilles tendinosis in 5 patients. *Scand J Med Sci Sports* 2004; 14(2): 100-106.
- Maffulli N, Kenward MG, Testa V, Capasso G, Regine R, King JB. Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. *Clin J Sports Med* 2003; 13 (1): 11-15.
- Werd MB. Achilles tendon Sports injuries. A review of classification and treatment. *J AM Podiatr Med Assoc* 2007; 97(1): 37-48.
- Shalabi A, Kristoffersen- Wilberg M, Svensson L, et al. Eccentric training of the gastrocnemius. *Am J Sports Med* 2004; 32:1286-1291.
- Maffulli N, Sharma P, Luscombe KR. Achilles tendinopathy: aetiology and Management. *J R Soc Med* 2004; 97 (10): 472-476.
- Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Results of percutaneous longitudinal tenotomy for Achilles tendinopathy in middle and long-distance runners. *Am J Sports Med* 1997; 25 (6): 835-840.
- Astrom M Partial rupture in chronic Achilles tendinopathy. A retrospective analysis of 342 cases. *Acta Orthop scand* 1998; 69(4): 404-407.
- Wapner KL, Pavlock GS, Hecht PJ, et al. Repair of chronic Achilles tendon rupture with flexor hallucis longus tendon transfer. *Foot Ankle* 1993; 14(8):443-449.
- Maffulli N, Testa V, Capasso G, et al. Surgery of chronic Achilles tendinopathy yields worse results in nonathletic patients. *Clin J Sports Med* 2006; 16(2): 123-128.
- Benazzo F, Stennardo G, Valli M. Achilles and patellar tendinopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bull Hosp Joint Dis* 1996; 54(4): 236-240.

- Johnston E, Scranton P Jr, Pfeffer GB. Chronic disorders of the Achilles tendon: results of conservative and surgical treatments. *Foot Ankle Int* 1997; 18(9): 570-574.
- Paavola M, Kannus P, Orava S, et al. Surgical treatment for chronic Achilles tendinopathy: a prospective seven month follow-up study. *Br J Sports Med* 2002; 36(3): 178-182.
- Alfredson H, Pietila T, Ohberg L, et al. Achilles tendinosis and calf muscle strength. The effect of short-term immobilization after surgical treatment. *Am J Sports Med* 1998; 26(2): 166-171.
- Testa V, Capasso G, Benazzo F. Management of Achilles tendinopathy by ultrasound-guided percutaneous tenotomy. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(4): 573-580.
- Clain M, Baxter B. Foot fellows reviewer: Achilles tendinitis. *Foot Ankle* 1992; 13: 482-487.
- Longo UG, Ronga M, Maffulli N. Achilles tendinopathy. *Sports Med Arthrosc Rev* 2009; 17: 112-126.
- Kolodziej P, Glisson RR, Nunley JA. Risk of avulsion of the Achilles tendon after partial excision for treatment of insertional tendinitis and Haglund's deformity: a biomechanical study. *Foot ankle Int* 1999; 20: 433-438.
- Porter DA, Schon LC. Baxter's *The foot and ankle in Sports*. 2^a Ed. Mosby-Elsevier. Philadelphia 2008.
- Watson AD, Anderson RD, Davis H. Comparison of results of retrocalcaneal decompression for retrocalcaneal bursitis and insertional Achilles tendinosis with calcific spur. *Foot Ankle Int* 2000; 21: 638-642.
- Saxena A. Results of chronic Achilles tendinopathy surgery on elite and nonelite track athletes. *Foot Ankle Int* 2003; 24: 712-716.