Archivos de Medicina del Deporte Vol. VII – Nº 28 - 1990 - Págs. 385-391 **formación continuada**

Etiopatogenia de las tendinopatías aquilianas

Dr. Rienzi. E. *

* Médico Especialista en Medicina del Deporte

INTRODUCCION

El tendón de Aquiles constituye una de las estructuras más frecuentemente lesionadas durante la actividad deportiva. La severidad del daño producido es variable; puede tratarse de un cuadro banal benigno, hasta situaciones en las que el grado de injuria puede cercenar la carrera del deportista.

Sin lugar a dudas, existen determinadas disciplinas deportivas en las que la incidencia de esta patología es alta. Tal es el caso por ejemplo del atletismo [7, 20,21] -principalmente en las especialidades de medio fondo y fondo- por el mecanismo de stress crónico del tendón. Asimismo, deben mencionarse deportes tales como el fútbol, rugby, voleivol, el baloncesto, etc.

Dada la trascendencia de lo expresado es que -sobre todo en los últimos años-, se han multiplicado los esfuerzos en aras de dos objetivos primordiales:

A. - Obtener un diagnóstico preciso del cuadro lesional:

En tal sentido, debe destacarse el invalorable apoyo que ha brindado la introducción de la ecografía como método de estudio directo del tendón de Aquiles. Realizada por técnicos experimentados permite -en la mayoría de los casos-, no sólo un diagnóstico preciso, sino también un adecuado control evolutivo a mediano y largo plazo.

B. - Obtener la mejor y más rápida recuperación mediante el ensayo de diferentes pautas terapéuticas:

Debemos mencionar aquí el advenimiento de la laserterapia -frecuentemente utilizada en forma indiscriminada y totalmente empírica-, el uso de las corrientes interferenciales tridimensionales, la indicación de las distintas técnicas quirúrgicas, etc...

Sin embargo, nosotros consideramos que en cierto modo, se ha perdido de vista el hecho básico: la detección minuciosa de los factores causales responsables de la aparición de una tendinopatía aquiliana. Unicamente a través del conocimiento detallado de dichos factores se podrá llevar a cabo:

1.- El tratamiento integral de la afección y de la causa determinante.

2.- La adopción de medidas preventivas tendentes a disminuir la frecuencia de tendinopatias aquilianas.

CONCEPTO Y DEFINICION

La definición más realista es aquella que busca establecer el grado de compromiso de las fibras colágenas y elásticas, componentes esenciales del tendón[4,5]. El fenómeno inflamatorio a veces presente, no es más que un proceso secundario, coadyuvante de la lesión fundamental. Por este motivo, preferimos no utilizar los términos tendinitis aguda y tendinitis crónica, sustituyéndolos por otro más amplio: la tendinopatia aquiliana.

Subdividimos a su vez este cuadro en:

I) Tendinopatías con solución de continuidad macroscópica (tendinopatía maligna): son las rupturas macros-cópicas de cualquier grado. Limitémonos aquí a decir solamente que en el deportista deben ser siempre de sanción quirúrgica. La localización y la magnitud únicamente influirán para la elección de la técnica a emplear.

II) Tendinopatías sin solución de continuidad macroscópíca: encontramos aquí dos tipos básicos:

a) benignas: con posibilidad de regeneración. Esto es la restitución ad integrum del tejido tendinoso sin secuelas, cuando se instituye un tratamiento correcto.

b) severa: sin posibilidad de regeneración, quedando como única alternativa la reparación cicatrizal, con secuelas anátomo-funcionales.

Podemos definir entonces la tendinopatía aquiliana como el compromiso de mayor o menor magnitud de sus fibras colágenas y elásticas constituyentes, creador de secuelas anátomo-funcionales directamente relacionadas. Su aparición responde siempre a uno o más factores etiopatogénicos. La tendinopatía idiopática no es otra cosa que el fracaso del médico en el diagnóstico del agente causal.

ETIOPATOGENIA

A pesar de los numerosos estudios realizados sobre el tema, seguramente estamos aún lejos de completar la nómina de factores etiopatogénicos responsables de la producción de una tendinopatia aquiliana. No obstante ello, los descritos a continuación, representan ciertamente un porcentaje elevado.

Podemos dividir los factores causales en dos grandes grupos, que actuarían en forma sucesiva en el desencadenamiento de la injuria. Así, se consideran:

a) los factores favorecedores: como veremos a continuación, son múltiples y ejerciendo su acción en forma aislada o coadyuvante, precipitan la aparición de patología.

b los factores desencadenantes: hacen referencia al mecanismo último responsable de la manifestación clínica de la enfermedad.

A.- Factores favorecedores.

1. Tipo de terreno sobre el que se realizan los entrenamientos y en el que se efectúa la práctica deportiva.

Si bien puede considerarse de una importancia limitada en la incidencia de la tendinopatia aquiliana, nosotros le otorgamos una enorme trascendencia.

El terreno puede actuar como agente patogénico a través de dos mecanismos diferentes:

1a) por un lado debe señalarse el rol nefasto que implica - no sólo a nivel aquiliano - la práctica deportiva sobre los llamados terrenos «duros»[1-21]. Citemos como ejemplos clásicos: el pavimento para aquellos sujetos que practican el jogging.

Terrenos sintéticos del tipo tartán (pistas de atletismo, canchas de tenis), parquet, en el caso de deportes tales como el fútbol de salón y el baloncesto, son perjudiciales.

Puede señalársenos que estos últimos deportes, en muchos casos no presentan la alternativa de elección de otro tipo de piso. De todas formas, para estos casos creemos que durante el entrenamiento semanal debieran crearse posibilidades para la ejercitación lo más frecuentemente posible, sobre terrenos adecuados. Frente a estas situaciones además, cobra enorme valor la utilización de un calzado deportivo con una excelente plantilla.

Tampoco resultan favorables para el desempeño de la actividad física, los suelos excesivamente blandos (arena «seca») ya que se opone una superficie inconveniente para el apoyo previo al salto, el pique, etc., resultando corrientemente el gesto deportivo ineficaz e inadecuado.

1b) algo similar ocurre en los terrenos desparejos donde se altera completamente la biomecánica ideal de las extremidades inferiores. Esto determina como consecuencia la génesis de tracciones excesivas y/o inapropiadas para el tendón de Aquiles.

2. Entrenamiento deportivo inadecuado.

Deben consignarse distintos puntos que obran de un modo negativo sobre la vitalidad músculo-tendinosa del aparato locomotor.

2a) no observar el principio de progresividad cuando se retorna a los entrenamientos, tras un período de reposo más o menos prolongado.

Este hecho implica la posibilidad de injuria tendinosa por mecanismos diferentes:

2a) I. la pérdida de coordinación psicomotriz por el periodo de reposo al cual ha estado sometido el deportista, crea la probabilidad de que el tendón se adapte mal a las distintas solicitaciones a que se ve sometido. Con ello, se producen tracciones mecánicas excesivas del mismo, pudiendo provocar incluso, su ruptura completa.

La progresividad en el entrenamiento deportivo persigue entre sus metas una actualización de los sistemas propioceptivos, con un perfeccionamiento consiguiente de los distintos gestos biomecánicos implicados en el deporte practicado.

2a) II. [5] la falta de ejercicio físico determina una disminución de la capilarización músculo-tendinosa. El retorno a la actividad sin un entrenamiento previo bien conducido, impide el desarrollo de un sistema capilar adecuado, que permita una nutrición correcta del tendón. Esto, sumado a la pobre vascularización de la que normalmente dispone el tendón -en el caso especifico del tendón de Aquiles, primordialmente a nivel de su tercio medio- lleva a que el sujeto se exponga a una lesión del sector[12] .

2b) el cumplimiento de un programa de entrenamiento muy prolongado y fatigoso, puede obrar también como responsable de una injuria tendinosa. Como muy bien lo manifiesta Zatsiorski[23], la fatiga -disminución temporal de la capacidad de trabajo físico del individuo, ocasionada por el propio esfuerzo desplegado - transcurre por dos etapas que son sucesivas en el tiempo y en la medida que el ejercicio físico no se interrumpe.

2b) I: primera etapa o de fatiga compensada: a pesar de que aparecen las primeras manifestaciones de disfunción del complejo músculo-téndino-óseo (tríceps-aquíleo-calcaneano)[8], el sujeto es aún capaz de mantener su actividad motora en un buen nivel.

2b) II: segunda etapa o de fatiga descompensada: el individuo es incapaz de responder correctamente a las solicitaciones requeridas por la actividad física que está desarrollando.

En una primera instancia, la velocidad de desplazamiento del deportista no merma; sin embargo, esto se consigue a expensas de una alteración de la técnica deportiva. Existe, en definitiva, un intento -consciente o inconsciente- de

adaptación a la fatiga con el objeto de mantener el nivel de rendimiento.

2c) El incremento abrupto en el régimen de entrenamiento del atleta actúa como factor favorecedor por el mismo mecanismo recién señalado. Cuanto más exigente es el nivel competitivo en el que se desempeña el sujeto, mayor es el riesgo que se corre.

2d) incluimos aquí la no realización o ejecución incorrecta de lo que nosotros llamamos ejercicios de adaptación previos a la competición. El término pre-calentamiento hace mención muy limitada de los reales objetivos que se persiguen en esta etapa pre-competitiva.

Estos ejercicios permiten no sólo un aumento de la vascularización periférica necesaria para el esfuerzo físico, sino que además se consigue:

- una actualización propioceptiva.
- una flexibilización músculo-tendinosa adecuada.
- una y otra conducen -en última instancia- a un perfeccionamiento de la técnica deportiva inmediatamente antes de su ejecución.

2e) Ciertas técnicas de entrenamiento, como aquellas que requieren ascensos reiterados de cuestas, implican una importante carga tensional para el tendón de Aquiles.

3. Tipo de calzado deportivo.

El mismo deberá incluir las correcciones que se impongan por la existencia de diferentes trastornos estáticos.

De todas formas, la configuración normal del pie, exige la selección muy cuidadosa del calzado deportivo[22]. Este debe estar excelentemente adaptado para evitar que sea fuente de patología tendinosa aquiliana entre otras.

Deberá tenerse en cuenta que, resultan especialmente perjudiciales aquellos zapatos que poseen un contrafuerte muy duro y/o alto, rígido, inextensible[1]. Su presencia, por el mecanismo de microtraumatismos reiterados, puede provocar la aparición de un proceso degenerativo tendinoso.

No menos importante resulta la presencia de una plantilla de un espesor considerable que actúa como agente amortiguador, sobre todo cuando se practican deportes de salto, o sobre terrenos «duros». No es infrecuente que el cambio de calzado deportivo obre como determinante de la injuria tendinosa.

4. Disarmonía músculo-tendinosa.

Desde la niñez, la actividad física continuada genera un aumento progresivo del volumen muscular y tendinoso del individuo[8]. Lo más destacable resulta del hecho que la relación entre el volumen muscular y el tendinoso, permanece estable pero no en forma indefinida. Se ha establecido como limite, los veinte años de edad. Todo incremento posterior del volumen muscular no puede acompañarse en forma coordinada por una hiperplasia tendinosa. El desequilibrio resultante de la relación músculo-tendón a nivel del sector tríceps-tendón de Aquiles tiene como consecuencia: cada contracción del tríceps sural provoca una tracción importante que dificulta la capacidad tendinosa de absorberla y transferirla al sector óseo con la finalidad de provocar el movimiento articular.

La sumatoria de este fenómeno puede ocasionar procesos degenerativos, o aún la ruptura del tendón.

Como veremos más adelante, existen otros métodos, ilegítimos, de provocar esta disarmonia músculo-tendinosa que, en aras de conseguir mejorar una marca, puede cortar la carrera deportiva del atleta.

5. Tratamiento con corticoides.

Actualmente, resulta prácticamente unánime la opinión de los especialistas del efecto nocivo de la corticoterapia para el tejido tendinoso[2, 6, 17, 18, 19].

Se han planteado distintas formas de terapéutica corticoidea ante la existencia de una tendinopatia, que analizaremos por separado.

5a) infiltración intratendinosa: formalmente proscrita. Hay total acuerdo en que por sí sola, en forma espontánea o frente a esfuerzos mínimos como los que presupone la vida cotidiana, puede ocasionar la ruptura completa del tendón. Esto puede comprenderse fácilmente si tenemos en cuenta que los corticoides ejercen las siguientes acciones a nivel del tendón:

5a) I. vasoconstricción localizada, obrando sobre un tejido fisiológicamente mal vascularizado. La consecuencia más grave es la necrosis isquémica del tendón.

5a) II. la acción mecánica del liquido administrado produce una disociación de las fibras colágenas, que pierden su paralelismo normal. Ello impide la adecuada distribución de fuerzas recibidas por la contracción del músculo tríceps sural.

5a) III. los corticoides tienen un efecto catabólico sobre las proteínas, creando una zona estructuralmente débil. La tracción habitual sobre ese sector completará el daño pre-establecido.

5a) IV. en caso de resultar necesario el planteo de un tratamiento quirúrgico, las condiciones locales de los tejidos son pésimas. Las posibilidades de buena cicatrización luego de la intervención practicada son, en consecuencia, malas.

Entendemos entonces que son demasiados los argumentos que se manifiestan en contra de la indicación de la realización de una infiltración intratendinosa con corticoides[2, 6, 17, 18].

5b) infiltración peritendinosa: supuestamente menos peligrosa por no involucrar directamente el tejido tendinoso. Pensamos de todos modos que no

está exenta de riesgos, por lo que su indicación debe ser muy cuidadosamente estudiada. Se utiliza en el tratamiento de las peritendinitis y bursitis pre aquiliana.

5c) administración de corticoides por vía oral o aún intramuscular. No le encontramos -salvo rarísimas excepciones- indicación en el tratamiento de la tendinopatia aquiliana. Sí en cambio, existe a nivel de la literatura mundial[18], numerosas referencias de rupturas del tendón de Aquiles, aún bilaterales, en sujetos tratados con corticoterapia por vía sistémica al ser portadores de otro tipo de afección que justificaba su utilización.

6. Trastornos metabólicos.

Son múltiples los trastornos metabólicos que pueden estar en la génesis de una tendinopatía.

6a) Híperuricemia: esta alteración del metabolismo del ácido úrico -dado su gran incidencia en el deportista de nuestro país-, merece una consideración especia1[11.13,14].

Desde ya, vale la pena insistir que la hiperuricemia puede complicar una tendinopatía pre-existente, o puede actuar como agente causante exclusivo.

Debido a su gran prevalencia, deberá despistarse de rutina la existencia de una hiperuricemia en todo deportista que consulta por cualquier patología de su aparato locomotor.

· Metabolismo del ácido úrico. Existen tres vías principales para la producción del ácido úrico:

1. catabolismo de los ácidos nucleicos celulares: la degradación enzimática sucesiva de los ácidos nucleicos celulares lleva a la liberación de purinas libres (adenina, guanina) las cuales a su vez, pueden ser utilizadas para la formación de nucleótidos. En su defecto, se forma el ácido úrico. Para el pasaje de purinas a ácido úrico, se produce la intervención de dos enzimas:

- desaminación con formación de hipoxantina.
- por participación de la enzima xantino-oxidasa, se forma la xantina primero, y el ácido úrico en un paso posterior, catalizado por la misma enzima.

2. catabolismo de los ácidos nucleicos alimentarios: gran parte de los ácidos nucleicos de origen dietético siguen idéntica secuencia metabólica a la recién descrita, con formación en última instancia de ácido úrico.

3. purino-síntesis de novo: se refiere a la formación en una primera etapa y a punto de partida de sustancias presentes en el organismo, del ácido inosínico. Este, posteriormente, puede seguir dos vías metabólicas:

- parte se transforma en ácido adenílico y ácido guanílico, nucleótidos purinicos constituyentes de los ácidos nucleicos.
- parte sufre una degradación sucesiva de inoxinahipoxantina-xantina con producción de ácido úrico como metabolito final.

El ejercicio físico provoca la puesta en marcha de una serie de mecanismos adaptativos que obran favoreciendo la elevación de los niveles de ácido úrico en sangre. Ello, sumado a otros factores predisponentes (hereditarios, dietéticos, etc), crean las condiciones ideales para la producción de esta patología en el deportista.

Describiremos someramente, aquellos elementos condicionantes que han sido más comúnmente involucrados en el desenca-denamiento de esta alteración.

6a) I. deshidratación: constituye conjuntamente con el régimen hiperproteico, los dos factores de mayor trascendencia en el determinismo de la hiperuricemia del deportista. La práctica de ciertos deportes -sobre todo en climas cálidos- supone una pérdida acuosa (principalmente a través de la sudoración), que en algunos casos puede alcanzar volúmenes de hasta tres y cuatro litros. El primer compartimento orgánico que sufre los efectos de esta deplección hídrica, es el extracelular, dentro del cual se encuentra incluido el plasmático.

Inicialmente, la redistribución del agua corporal (con disminución del flujo plasmático renal y descenso consecutivo de la diuresis), asociada a una secreción aumentada de ADH, actúan intentando compensar el déficit. No obstante ello, después de ciertos limites, tales mecanismos se ven superados, poniéndose en marcha el proceso de hemoconcentración.

Dicha situación sólo es factible de ser corregida mediante el aporte exógeno de agua.

El desequilibrio hídrico instalado, con la hemoconcentración consecutiva, provocan un aumento relativo de los niveles sanguíneos de ácido úrico. Dicho aumento provoca una tendencia del urato a ser extravasado hacia el intersticio, a fin de mantener los niveles plasmáticos dentro de rangos normales.

6a) II. régimen hiperproteico: una oferta elevada de purinas -ingesta copiosa de carne vacuna- impide el adecuado manejo metabólico de las mismas, y la hiperuricemia suele aparecer en consecuencia.

6a) III. disminución de la uricolisis, la principal vía de eliminación del ácido úrico del organismo, es a través de la orina. Se producen durante el ejercicio dos situaciones que tienden a entorpecer la eliminación urinaria de urato de sodio; a saber:

- como consecuencia de la redistribución sanguínea que tiene lugar durante la actividad física, se produce una importante caída del flujo sanguíneo renal, fenómeno exacerbado por un aumento de la secreción de la hormona antidiurética (ADH).

- el ácido láctico -producido en cantidades importantes durante el ejercicio- se elimina en parte por vía urinaria. Ha sido descrita una acción inhibitoria del lactato a nivel tubular renal, respecto

de la eliminación a ese nivel de ácido úrico.

6a) IV. traumatismos, actúan por dos mecanismos:

- la destrucción celular consecutiva a un traumatismo, supone el paso de sus elementos constituyentes al intersticio. A nivel nuclear, deben ser considerados los ácidos nucleicos, precursores en el metabolismo de síntesis del ácido úrico.

- la agresión provocada por la contusión, desencadena un fenómeno inflamatorio local, con descenso consiguiente del pH a ese nivel. Este se explica como consecuencia de una exacerbación del metabolismo glucolitico anaerobio, con elevada producción de ácido láctico, que encuentra dificultad en evacuarse del foco, por alteración de los sistemas de drenaje.

6a) V. Creff[11] señala que durante el ejercicio hay un aumento del catabolismo proteico que derivaría de un aumento de la actividad córtico-suprarrenal durante el esfuerzo. Ello induciría una actividad proteolítica por acción estimuladora de los gluco-corticoides.

6a) VI: factores hereditarios y étnicos: menos conocidos, permanecen aún actualmente en el terreno de la discusión.

6b) Diabetes. Sabido es que la diabetes tiene como una de sus manifestaciones primordiales una alteración de la microcirculación. Considerando que, tal como ha sido reiteradamente señalado, el tendón es una estructura mal irrigada, la acentuación de ese déficit actúa favoreciendo su lesión.

6c) Calcinosis. Trastorno que produce depósitos de calcio a nivel del tendón de Aquiles -además de otras estructuras-. Dichos depósitos, por medio de una acción irritativa, de debilitamiento local, y mecánica, propenden a la injuria tendinosa.

7. Traumatismos.

La contusión directa puede causar cualquier grado de tendinopatía. Ciertos deportes de contacto, como el judo, pueden ser destacados. En él es muy común el traumatismo directo sobre el tendón como medio de desestabilizar al oponente de turno. Será factor coadyuvante de la injuria, un apoyo inadecuado o forzado en el momento de la contusión: flexión dorsal máxima del pie, talón en varo o valgo excesivos, contracción máxima del pie, talón en varo o valgo excesivos, contracción máxima del tríceps sural, etc.

En otras ocasiones, el traumatismo se produce por la acción indirecta de alguno de los implementos utilizados en el deporte practicado. El ejemplo más representativo quizás sea el golpe sobre el tendón con el esquí durante una caída.

8. Ingesta de esteroides anabolizantes.

Utilizados con alguna finalidad terapéutica, o más comúnmente con objetivos de doping, su administración supone -entre otros-, el riesgo de ruptura tendinosa. La ingesta de esteroides acompañada de un programa intensivo de entrenamiento, promueve un incremento de la masa muscular del individuo. Resulta así un desequilibrio en la relación músculo-tendón quedando la probabilidad de ruptura latente. De todos modos -más que por este peligro-, debiera insistirse en la educación sanitaria del deportista respecto de los efectos cancerígenos y de inhibición de la regulación hormonal endógena que esta droga provoca.

9. Deshidratación intraesfuerzo (3, 21, 22).

Cuando las pérdidas hídricas alcanzan valores significativos, ocurre una verdadera hipovolemia, poniéndose en marcha una vasoconstricción periférica reactiva. La misma alcanza también al sector tendinoso. Se produce así un «stress vascular» que se suma al «stress mecánico» del trabajo físico que se está efectuando. Ya hemos mencionado el rol de la deshidratación como elemento favorecedor de la hiperuricemia.

10. Procesos infecciosos en curso.

Fundamentalmente los procesos infecciosos de localización dentaria y otorrinolaringológica han sido incriminados[18].

Se produciría un estado de fragilización local que expondría al daño frente a esfuerzos intensos.

11. Lesión de estructuras adyacentes al tendón de Aquiles.

En la mayoría de los casos corresponde el diagnóstico diferencial con estas entidades. A pesar de ello, en algunos casos, la alteración de la biodinámica del retropié puede desencadenar simultáneamente, o a posteriori, una tendinopatía aquiliana.

11a) Síndrome de Haglund: En su base está la prominencia del tubérculo póstero-superior del calcáneo[17]. Ello, asociado al uso frecuente de calzados con contrafuerte muy duro, o una sobrecarga deportiva inhabitual, desencadena una irritación de todas las estructuras de vecindad. El tendón de Aquiles puede verse involucrado a nivel de su inserción.

11b) Esguince de la articulación tibio-tarsiana: Los esguinces, tanto internos como externos, por el mecanismo de tracción excesiva, o mal apoyo posterior, pueden lesionar al tendón.

11c) Claudicación de cualquiera de los otros dos componentes del complejo tricípito-aquileo-calcaneano: La distensión o desgarro de alguno de los vientres musculares del tríceps, la fractura del calcáneo, o la enfermedad de Sever, por mencionar algunas, pueden inducir una tendinopatía aquiliana. Por tratarse de un complejo anátomo-funcional, queda claro que la afectación de uno de los engranajes del mismo, puede comprometer el normal funcionamiento de los demás.

12. Hipoplasia tendinosa.

Situación congénita poco común, el tendón tiene sólo dos o tres centímetros de largo. El resto está constituido por tejido muscular propiamente dicho. El músculo, por su menor resistencia, está mucho más expuesto a romperse frente a tracciones reiteradas de esa zona.

13. Disestatismos.

13a) Pie cavo[9]: deformidad caracterizada por un aumento anormal de la bóveda plantar. Se acompaña de una característica actitud en garra de los dedos y una desviación en varo del calcáneo.

13b) Pie plano[16]: desviación en valgo del talón, acompañada de una disminución de la altura normal de la bóveda plantar.

Es fácilmente comprensible el stress tensor al que se ve sometido el tendón cuando el mismo debe trabajar en condiciones poco propicias.

B) FACTORES DESENCA DENANTES

Se dividen en:

B1) Traumatismo endógeno: incluye los movimientos articulares que bajo la acción favorecedora de alguno de los agentes descritos, puede precipitar la aparición del daño[10].

- hiperflexión dorsal del tobillo estando el pie mantenido a plano (arranque, por ejemplo).
- flexión dorsal súbita del tobillo sobre un pie en flexión plantar donde el antepié está fijo (recepción de un salto, por ejemplo).
- extensión máxima de la rodilla con el pie a plano o en flexión dorsal (puntapié al balón por ejemplo).

B2) Microtraumatismos: define la acción lenta, progresiva, pero continua de uno o más de los agentes etiopatogénicos estudiados.

CONCLUSIONES

De lo dicho, puede concluirse que en el estudio integral de la tendinopatía aquiliana, resulta imprescindible:

- el análisis minucioso no sólo de los posibles antecedentes patológicos generales y deportivos del atleta, sino y fundamentalmente:
  - régimen de entrenamiento y competición.
  - régimen dietético.
  - indumentaria deportiva con especial énfasis en el estudio del calzado deportivo.
  - terreno sobre el que se desarrolla la actividad física.
  - medicación que pueda estar recibiendo el deportista.
  - sería deseable la participación del médico en las sesiones de entrenamiento con el fin de poder detectar la presencia de éstos u otros factores en la producción de la tendinopatía.
- es además, primordial:
  - el tratamiento correcto de la patología cuando aquella ya se produjo. Una vez concluido el mismo, se debe establecer un programa bien reglado de retorno a la actividad, estableciendo normas de exigencia progresiva.
  - la institución de medidas de prevención con el fin de disminuir la incidencia lesional.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDRIVET, R.: “Troubles statiques du pied et pathologie du tendon d'Achille”. Le pied du Sportif. Simon, L. Masson. París, 1979.
2. BENEZIS, C., ALLIEU, Y, CLAUSTRE, J.: “Tendinites et ruptures du tendon d'Achille chez le sportif”. Le pied du Sportif. Simon, L. Masson. París, 1979.
3. BENASSY, J., THIEBAULT, J., DUMAS, P. “Rupturas del tendón de Aquiles. Traumatología Deportiva”. Benassy, J. Toray Masson. Barcelona, 1977.
4. CARATERO, C.: ”Quelques aspects sur la structure du muscle et du tendon”. Cinésiologie, 31e. Congrés Medical. 1986.
5. DURANCEAU, J., BISSCHOP; G.: “Processus de guérison du ligament er du tendon”. Cinésiologie. 31e. Congrés Médical. 1986.
6. DUREY, A., BÖEDA, A.: “Patología del tendón de Aquiles”. Medicina del Fútbol. Durey, A., Böeda, A. Toray-Masson. Barcelona, 1980.
7. FERNANDEZ, A., FERNANDEZ, 1, GONZALEZ ITURRI, J.J.: “Riesgo lesional del atletismo. III Jornadas Nacionales de Medicina del Atletismo». ANAMEDE. Pamplona, 1985.
8. FERNANDEZ, M.: “La cadena hueso-tendón-músculo como entidad biomecánica”. III Jornadas Nacionales de Medicina del Atletismo. ANAMEDE. Pamplona, 1985.
9. GONZALEZ CASANOVA, JC.: “Pie Cavo. Ortesis y prótesis del aparato locomotor 2.1. Extremidad inferior”. Viladot, R., Cohi, O, Clavell, 5. Capit 22. Masson. Barcelona, 1988.
10. JARDE, O, PACLOT, R. DE LESTANG, M., VIVES, P.: “Rupture du tendon d'Achille. Revue génerale des differentes attitudes thérapeutiques”. Cinésiologie. XXVI 229-233.1987.
11. LACUISSE, A., CREFF, A.F: “Interprétation de 1'Uricémie chez le sportif”. Méd. du Spon. T. 62 nº 2.1989.
12. LEMAIRE, M., MIREMAD, Ch., COMBELLES, F: “Téndinite du tendon d'Achille du sportif”. Méd. du Sport. T. 55. Nº 6.1981.
13. RIENZI, E.: “Hiperuricemias en el deportista. IX Jornadas Oficiales de Medicina del Deporte”. Ministerio de Educación y Cultura. Comisión Nacional de Educación Física. División Medicina. Montevideo, oct/1986.
14. RIENZI, W., RIENZI, E.; “Hiperuricemias en el deportista”. Archivos de Medicina del Deporte. Vol. III nº 9, págs. 7-10. 1986.
15. RIENZI, E.: «Tendinopatías aquilianas». II Congreso Uruguayo de Medicina y Ciencias del Ejercicio. Sociedad Uruguaya de Medicina del Deporte. Montevideo, oct. 1989.

16. ROCHERA, R.: “Pie plano. Ortesis y prótesis del aparato locomotor 2.1. Extremidad inferior”. Viladot, R., Cohi, O., Clavell, S., Capít. 20. Masson. Barcelona, 1988.
17. REILLY, J.P., NICHOLAS, J.A.: “The chronically inflamed bursa”. Clinics in Sports Medicine. Vol. 6, nº 2. USA. 1987.
18. SAILLANT, G., THOREUX, P., BENAZET, J.P, ROY CAMILLE, R. “Pathologíe du tendon d'Achille (Tendinopaties, ruptures et plaies)”. E.M.C. APP. Locomoteur 14090 A10 3 Paris, 1989.
19. STANISH, W.D., CURWIN, S., RUBINOVICH, M. “Tendinitis: The analysis and treatment for running”. Clinics in Sports Medicine. Vol. 4. USA. 1985.
20. TURBLIN, J.: “Coureur á pied. Etio-pathogénie des tendinites d'Achille”. Méd. du Sport. T. 61 nº 5 Spécial. 1987.
21. TURBLIN, J.: “Les tendinopathies d’Achille chez le coureur á pied”. Méd. du Sport. T. 59. Nº 2, 1985.
22. VIDALIN, R. “Pathologie tendineuse du sportif”. Méd. du Sport. T. 62. nº 1.1988.
23. ZATSIORSKI, V.: “Biomecánica de las cualidades motoras. Biomecánica de los ejercicios físicos”. Donskoi, D., Zatsiorski, V. Edit. Ráduga. Moscú. 1988.

Dirección para correspondencia
Dr. Edgardo Rienzi
21 de Setiembre 2879 Apto. 602
Montevideo - URUGUAY