

Aquilodinia

Peritendinitis, Entesitis, Tendinosis y roturas subcutáneas del tendón de Aquiles

Dr. R. BALIUS - JULI.

El dolor a nivel del tendón de Aquiles, constituye, con frecuencia, motivo de inactividad entre los deportistas. Como causa de esta aquilodinia, se habla genérica e impropriamente de «tendinitis», cuando en realidad las etiologías son variadas y ninguna de ellas es atribuible a una verdadera inflamación del tendón. A continuación estudiaremos estas distintas causas, peritendinitis, entesitis y tendinosis, así como la complicación de esta última: la rotura subcutánea del tendón de Aquiles.

PERITENDINITIS DEL TENDON DE AQUILES

Constituye la entidad conocida como peritendinitis crepitante o celulitis peritendinosa, por localizarse el proceso precisamente, en la zona de deslizamiento del tendón. Se trata de una inflamación superficial, con ligera exudación fibrinosa, que al hacer rugosa esta superficie de deslizamiento produce la típica crepitación. De

persistir el proceso, lo cual es raro en esta localización, puede afectarse el tendón.

La peritendinitis es relativamente frecuente en deportistas (atletas, futbolistas, tenistas, etcétera); así THORNDIKE en su libro sobre lesiones deportivas menciona 35 casos.

La irritación peritendinosa, se produce con los movimientos repetidos de flexo-extensión del pie, pero su presentación necesita de ciertos elementos coadyuvantes de difícil apreciación y valoración; entre éstos pueden citarse el calzado deportivo, con contrafuerte alto y duro, un pequeño traumatismo y fundamentalmente ciertas circunstancias climatológicas (frío, humedad, etc.).

Clínicamente, los síntomas más importantes son el dolor a la movilización y a la palpación del tendón, una ligera tumefacción y enrojecimiento de la región y principalmente la existencia de crepitación perceptible a la palpación y en ocasiones audible.

El pronóstico es benigno, ya que el proceso cursa en 1 ó 2 semanas, aunque es frecuente la recidiva.

El tratamiento consistirá en:

1. Reposo absoluto, que en los casos rebeldes es aconsejable obtener mediante inmovilización con vendaje de yeso.

2. Diatermia o ultrasonidos.

3. Tratamiento general con pirazolónicos y corticoides, a pequeñas dosis.

4. Inyección focal de 25 mg. de hidrocortisona, prednisolona, etc.

5. Fricciones con pomadas de hidrocortisona o butazolidina.

6. Ultimamente, nos ha proporcionado buenos resultados el empleo de dimetilsulfóxido asociado a dexametasona, en aplicación percutánea.

Generalmente el proceso cede con el reposo y el tratamiento general, sin olvidar la necesidad de eliminar en lo posible, los factores coadyuvantes.

ENTESITIS DEL TENDON DE AQUILES

Bajo esta denominación LA CAVA, denomina el cuadro clínico correspondiente a la inflamación traumática de la inserción tendinosa. La inserción es el punto de unión de diversos tejidos, imperfectamente diferenciados, todos ellos de origen mesenquimal; esto explica la peculiar reactividad de esta zona, en la cual se concentra la potencia de la contracción muscular. El estímulo microtraumático, provoca una flogosis irritativa con tendencia a la calcificación y a la osificación.

La entesitis aquilea, se manifiesta por dolor a nivel de la zona de inserción del tendón en el calcáneo, especialmente al final del ejercicio o en los movimientos forzados. Estas molestias, es frecuente observarlas, a principios de temporada o después de una fase de inactividad, al reemprender los entrenamientos con intensidad excesiva. Unos días de reposo y la vuelta lenta y progresiva a la actividad deportiva, solucionan el proceso; en los casos en que no se interrumpe totalmente la práctica deportiva, los dolores aumentan progresivamente, llegando a impedir cualquier movimiento. En estas condiciones la curación es difícil y problemática, pues se han producido ya fenómenos de metaplasia, que en ocasiones tienen traducción radiológica, en forma de calcificaciones e hiperostosis en relación con la zona de inserción (entesitis aquilea calcificada).

En la fase de cronicidad, el tratamiento consistirá en reposo, fisioterapia (calor seco en horno de Bier, infrarrojos, ultrasonidos) o radioterapia, eficaz ésta contra el dolor. En algu-

nas entesitis, puede ser útil un tratamiento quirúrgico encaminado a remover y extirpar la producción metaplástica; sin embargo en la localización que nos ocupa, las dificultades técnicas, en relación con el logro de una correcta re inserción, nos obligan a ser cautos en emprender aventuras quirúrgicas.

TENDINOSIS DEL TENDON DE AQUILES

Al estudiar clínica e histológicamente los casos de rotura subcutánea del tendón de Aquiles, se llega a la conclusión de que ésta se ha producido sobre un tendón patológico.

En la anamnesis de estos pacientes se halla el antecedente de dolor a nivel de una o ambas regiones aquíleas, cuya duración se remonta a semanas o meses, resistente a todas las terapéuticas intentadas. Durante esta fase, el tendón se presenta engrosado, doloroso a la movilización y a la palpación. En ocasiones es posible percibir una oliva dolorosa en el interior del tendón, que para algunos autores sería expresión de una rotura parcial; en opinión de ISELLIN no existen tales roturas parciales, las cuales nunca se han comprobado anatómicamente. Radiológicamente, la radiografía de perfil, con rayos blandos, permite observar el engrosamiento del tendón, comparándolo con el del lado sano (fig. 1).

El estudio anatomopatológico, pone en evidencia, la existencia de importantes lesiones degenerativas de las fibras tendinosas: desdiferenciación, hialinosis y cavidades pseudoquísticas en la sustancia fundamental de los fascículos tendinosos conservados. ¿Cuál es la génesis de estas alteraciones? Es conocida la pobre vascularización de los tendones en general y del Aquiles en particular; éste, a partir de los 30 años, se nutre únicamente por algunas arterias transversales procedentes del peritendón, muy poco perforantes. Junto a esta pobreza vascular, es evidente que la práctica deportiva crea muchas veces, una desproporción entre musculatura y tendón; este último, sometido a fuertes, bruscas y prolongadas tracciones, reacciona de la única forma en que le es posible hacerlo: mediante «cambios de estado» a nivel de las sustancias conjuntivas intercelulares, amorfas o fibrilares (DELARUE y cols.). Estos cambios de la sustancia fundamental, en una primera fase producen la desdiferenciación de las fibras y posteriormente la degeneración fibrinoide, mucoide o hialina (fig. 2).

El pronóstico de las tendinosis, una vez establecidas, es desfavorable, principalmente si no se actúa sobre ellas de forma rígida precozmen-



Fig. 1.—Atleta, de 35 años. Marathoniano. Radiografías comparativas ambos tendones de Aquiles. En el lado izquierdo se observa un notable engrosamiento del tendón, coincidiendo con típicas molestias de tendinosis.

te. Poco a poco las molestias se van intensificando y sólo a costa de grandes sufrimientos el deportista sigue compitiendo, aunque su rendimiento queda muy por debajo del habitual. Es pues fundamental, evitar la progresión de las tendinosis cuando aparecen los primeros síntomas, para lo cual es necesario un estudio de los posibles mecanismos de producción. El análisis minucioso de la marcha y de la carrera, el descubrimiento y eliminación de posibles alteraciones estructurales del pie, el ritmo y tipo de entrenamiento, son factores importantes de la profilaxis. En una de nuestras observaciones, era evidente, la relación existente entre un cambio impuesto en el apoyo del pie durante la carrera, con objeto de mejorar el rendimiento del atleta y la aparición de la aquilodinia por tendinosis.

El tratamiento de la afección es generalmente poco eficaz, en los casos avanzados. El repo-

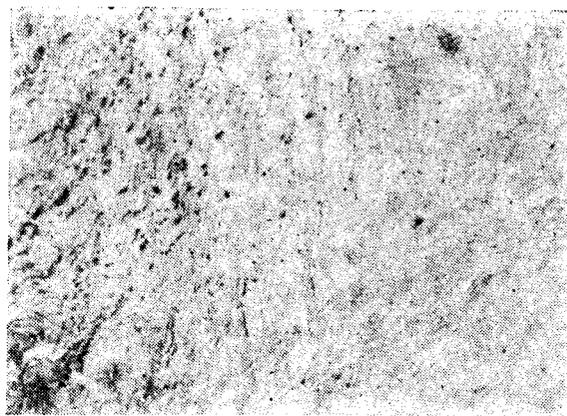


Fig. 2.—Atleta de 22 años. Especialista en medio fondo. Rotura subcutánea del tendón de Aquiles. Microfotografía de la zona de tránsito entre una área de necrosis hialina, con edema y una zona en la que existe conservación y aumento de los núcleos de los fibroblastos. (Dr. Rubió Roig).

so es la única norma efectiva, aunque es evidente que al reemprender la actividad, en las mismas condiciones anteriores, los síntomas se reproducirán. Las lesiones degenerativas son irreversibles y alrededor de ellas se producen fenómenos reaccionales, tales como la invasión por colágeno (*focos de esclerosis intratendinosos*), la invasión por proliferación fibroblástica y vascular más o menos importante, o el enquistamiento; estos fenómenos, unen sus efectos mutilantes a las alteraciones primitivas, aumentando la fragilidad del tendón.

Los compuestos pirazolónicos y los corticoides, no sólo carecen de efectividad, sino que consideramos *se hallan contraindicados por peligrosos*, tanto en administración general como local. COWAN y ALEXANDER han descrito la rotura bilateral simétrica de ambos tendones de Aquiles, en un paciente tratado con triancinolona por un lupus eritematoso crónico. Está también *contraindicada* en las tendinosis, *la radioterapia*; se han atribuido a ella algunos casos de rotura subcutánea (DE SEZE y PODOVANI). ISELIN afirma haber obtenido cierta mejoría, aunque no la solución del proceso, con el empleo de implantaciones de amnios, siguiendo las ideas de FILATOW.

CHIGOT y cols., consideran enigmático el porque después de la reparación de una rotura, el sujeto puede reemprender el mismo deporte, a priori nocivo, con igual intensidad, sin presentar molestias. Este hecho, que nosotros también hemos podido comprobar, nos induce a proponer en estos casos inveterados, que anulan totalmente al deportista, un *tratamiento quirúrgico*; consistirá éste en *abordar el tendón enfermo y reforzarlo mediante un injerto tendinoso, tomado del plantar delgado* según la técnica de CHIGOT, GARNIER y CLOUTIER, que más adelante describiremos. Es posible que la intervención, al mismo tiempo que refuerza el tendón patológico, actúe modificando los puntos de aplicación y el sentido de las fuerzas sobre el tendón, así como su longitud, con lo cual varíen las condiciones que favorecían la tendinosis.

ROTURA SUBCUTANEA DEL TENDON DE AQUILES

Las roturas subcutáneas del tendón de Aquiles, son relativamente raras en patología, sin embargo su mayor incidencia se produce entre los deportistas. Se observan generalmente entre los 30 y 50 años, en atletas veteranos, aunque no son excepcionales las roturas en sujetos jó-

venes, sometidos a regímenes intensos de entrenamiento y competición.

Etiopatogenia. — Todos los autores están de acuerdo en las características anormales de las roturas del tendón de Aquiles. El tendón se rompe ordinariamente, por efecto de una simple contracción muscular y se ha demostrado experimentalmente en conejos, que un tendón de Aquiles sometido a tracciones no se rompe jamás (Mc. MASTER). Parece pues indispensable para explicarnos la rotura, invocar una causa coadyuvante del traumatismo. CHRISTENSEN, justifica el accidente por una disociación de las fuerzas aplicadas sobre las diferentes porciones del tendón; según este autor, las fibras tendinosas del soleo y las de los gemelos permanecen distintas hasta su inserción en el calcáneo, sufriendo en su camino un movimiento de torsión recíproca, que lleva hacia delante y adentro las fibras del soleo y hacia atrás y afuera las de los gemelos. La contracción incoordinada de ambos grupos musculares, podría producir la rotura al actuar parcialmente sobre el tendón, el cual por la especial disposición de sus fibras, según hemos señalado, sufriría en parte una acción de cizallamiento. Sin embargo, como ya hemos comentado, a propósito de las tendinosis, los exámenes histológicos demuestran que las roturas del tendón de Aquiles son patológicas, pues se producen sobre un tendón frágil a consecuencia de alteraciones degenerativas. Este tendón, debilitado en su estructura, se ve expuesto imprevistamente y en fase de relajación momentánea, a una contracción del tríceps, que no es preciso sea muy intensa; es conocido el hecho de que un cordón inextensible, resiste mejor una fuerza si se halla a cierto grado de tensión. Esta situación se produce al apoyar el pie en equinismo, como sucede al iniciar la carrera o al caer después de un salto.

Anatomía patológica macroscópica. — La rotura está casi siempre situada en pleno tendón, a una altura variable, afectando frecuentemente una gran extensión del mismo. Es típico el impresionante aspecto deshilachado de los extremos del tendón roto, que se hallan separados de 2 a 4 centímetros; en las roturas recientes es fácil reducir esta distancia. La vaina del tendón está casi siempre intacta, conteniendo más o menos cantidad de líquido rosado.

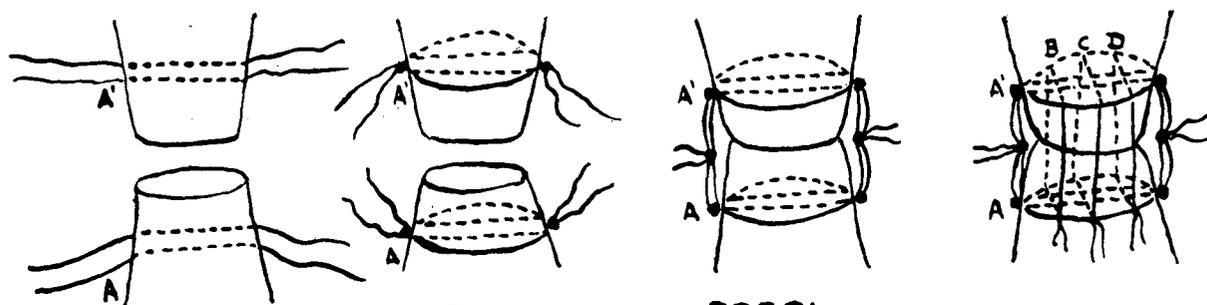
Diagnóstico. — En el momento del accidente, el lesionado siente un dolor, vivo y súbito, en la región aquilea, comparable a una sacudida eléctrica, acompañado en ocasiones de una sensación audible. A partir de entonces el sujeto cojea y se ve imposibilitado de ponerse de puntillas sobre el pie afecto.

La exploración precoz, permite apreciar la desaparición del perfil posterior del tobillo y la existencia de una depresión por encima del calcaneo. A las pocas horas toda la región aparece tumefacta y comienza a manifestarse una equimosis, que a veces llega hasta la pantorrilla. La flexión plantar activa se conserva, gracias a los flexores de los dedos, los peroneos y el tibial posterior, aunque su potencia se halla muy disminuida.

La radiografía con rayos blandos, permite observar la interrupción de los contornos del tendón, con un ángulo abierto hacia la cara dorsal (BÖHLER). ARNER y cols. proponen la inyección de contraste a nivel de la cara posterior del tendón; esta técnica, si bien permite visualizar la solución de continuidad del tendón, consideramos no aporta ningún dato práctico que la clínica y la radiografía simple no nos hayan proporcionado.

Pronóstico. — Terapéuticamente el tendón de Aquiles es un «buen tendón». Los resultados funcionales acostumbra a ser excelentes y el deportista puede reemprender su actividad; sin embargo en muchas ocasiones, no logra volver a su mejor forma. De aquí el interés en buscar la técnica, que más exactamente restituya las características anatómicas de la región, supliendo las pérdidas de sustancia, frecuentemente existentes; es posible que pequeñas anomalías en la longitud del tendón, sean responsables de estos déficits del superfuncionalismo.

Tratamiento. — El tratamiento ortopédico



Procedimiento de POGGI

Figura 3

mediante la inmovilización enyesada en equinismo, aún en los casos más favorables, logra la consolidación del tendón con un notable alargamiento, que disminuye en gran manera el funcionalismo normal (TAVERNIER).

El único tratamiento lógico es el quirúrgico, realizado lo más precozmente posible, BOH-

LER considera oportuno realizar la operación a las tres semanas del accidente, con objeto de que las fibras deshilachadas se hallen aglutinadas. De acuerdo con los hallazgos anatomopatológicos en los casos tratados tardíamente, no parece adecuada esta conducta, ya que lo único que se logra en este lapso de tiempo, son fenómenos de esclerosis e invasión fibroblástica, que debilitan más el tendón y enmascaran las porciones patológicas.

Son muchos y diversos los procedimientos de reparación: la sutura simple, la sutura después de desdoblamiento del tendón y las diversas técnicas de plastia.

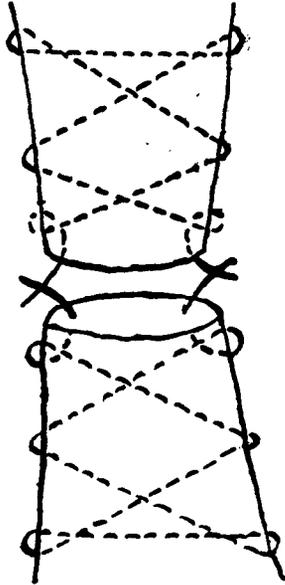
1. **Técnicas de sutura simple.** — Es fundamental que las suturas no queden a tensión, pues fácilmente desgarran las fibras del tendón, dada su dirección longitudinal. Si se efectúa una sutura simple, es preciso de una parte tomar apoyo en el calcaneo y de otra anclar el material de sutura muy alto, hacia el músculo. POGGI realiza la sutura con catgut, apoyando los puntos longitudinales sobre unos puntos transversales que perforan y rodean los dos extremos del tendón; sin embargo, estos puntos transversales aumentan, sin duda, la isquemia ya existente (fig. 3). La técnica de BÖHLER, hilvanando con seda ambos extremos del tendón (fig. 4), nos parece más adecuada que la de ISELIN, ya que ésta obliga a deslizar el hilo a través del tendón para lograr tensar el lazo, favoreciendo con ello el desgarrar de las fibras tendinosas (fig. 5). El punto extraíble de BUNNELL, tendrá únicamente aplicación en aque-

llos casos en que no existe pérdida de sustancia, lo cual en la práctica ocurre raramente (figura 6).

2. **Técnicas de desdoblamiento.** — El desdoblamiento del tendón en un plano frontal, según los procedimientos de LELIEVRE y de ROCHER, es insegura y de difícil ejecución, a

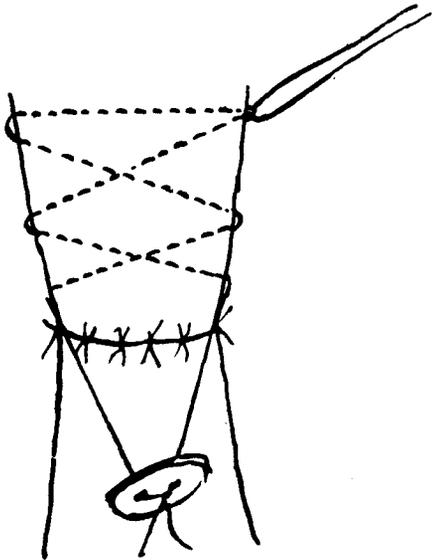
causa de la precaria solidez de las charnelas de una y otra extremidad (figs. 7 y 8).

3. *Técnicas de plastia.* — Salvo en contados casos, el mejor tratamiento es la reparación



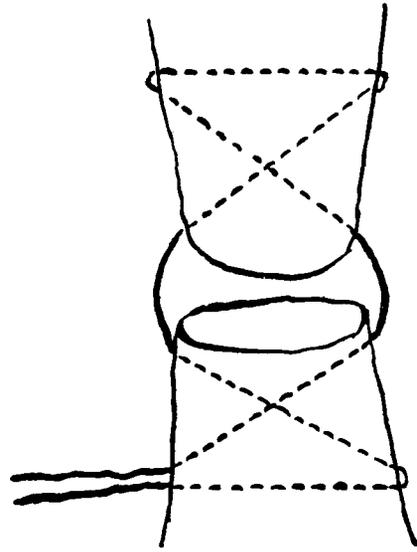
Procedimiento de BÖHLER

Figura 4



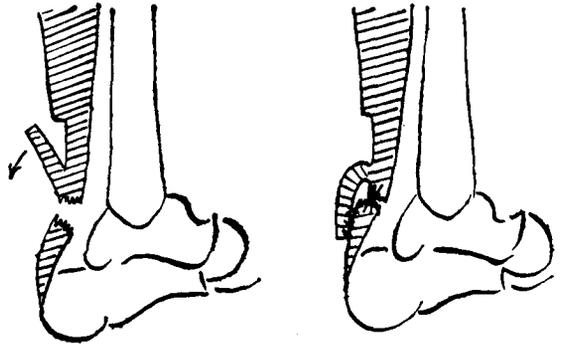
Procedimiento de BUNNELL

Figura 6



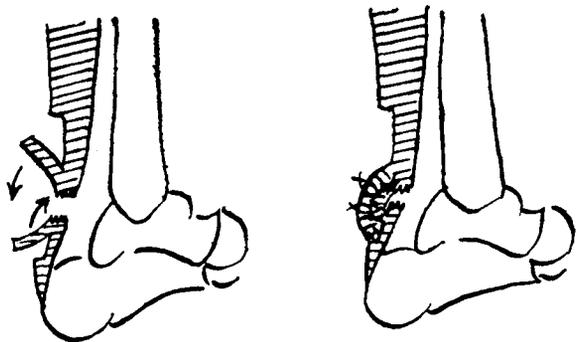
Procedimiento de ISELIN

Figura 5



Procedimiento de LELIEVRE

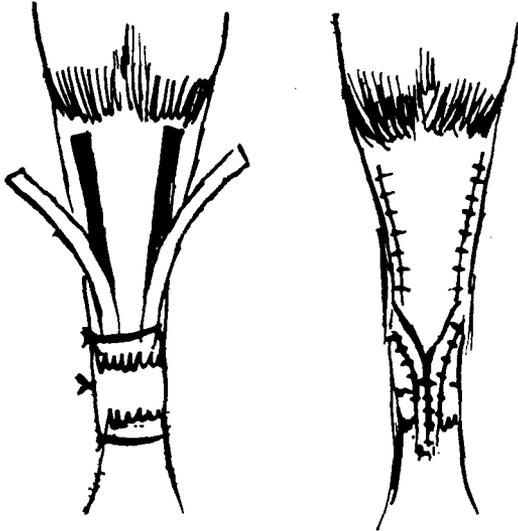
Figura 7



Procedimiento de ROCHER

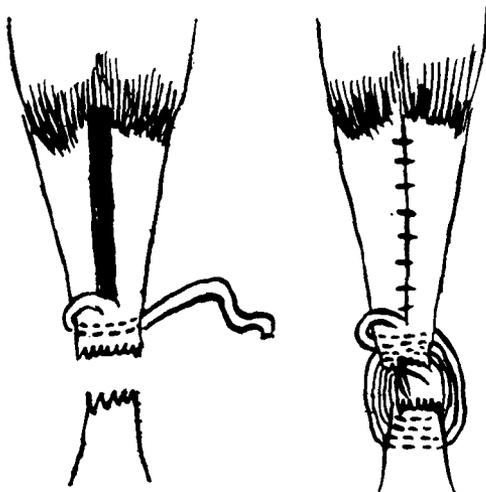
Figura 8

por plastia. Los procedimientos de SILFVERS-KLÖLD, de BOSWORTH y de LINDHÖLM, utilizan el propio tendón como material de plastia; sin embargo, parece poco adecuado su empleo, ya que los fenómenos degenerativos no se limitan únicamente a la zona de rotura (figuras 9, 10 y 11).



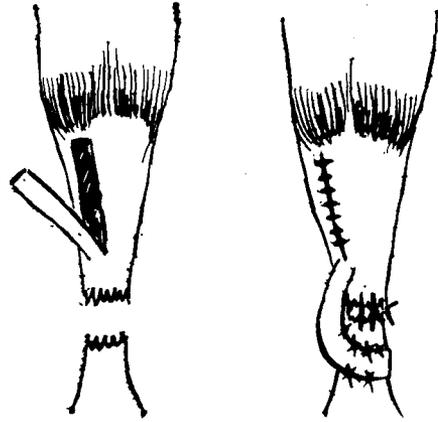
Procedimiento de LINDHÖLM

Figura 9



Procedimiento de BOSWORTH

Figura 10



Procedimiento de SILFVERSKLÖLD

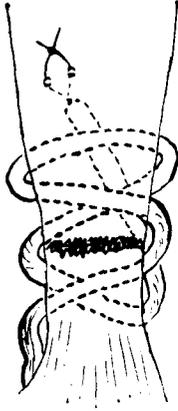
Figura 11

Nos inclinamos hacia la técnica que emplean, como material de plastia, elementos ajenos al tendón de Aquiles; así ROCHER efectúa un injerto de fascia lata sobre la frágil sutura. PODOVANI realiza la ligadura con fascia lata, HARRY PLATT utiliza con igual finalidad un fragmento de semitendinoso, mientras que otros emplean una bandeleta de piel, extirpada a distancia o tomada del borde de la incisión de descubrimiento del tendón. CHIGOT, GARNIER y CLOUTIER, proponen usar el plantar delgado como material de sutura, que al mismo tiempo actúa como plastia. La situación anatómica del tendón del plantar delgado, situado junto al borde interno del Aquiles, facilita su utilización. Se obtiene un material fresco y sólido, de 30 a 35 cms. de longitud, con capacidad para soportar 180 kg. de tracción (ASSALI), del cual además se conserva la inserción calcánea. Un único inconveniente puede presentarse, cual es la falta de plantar delgado; DASELER y ANSON después de importantes estudios necrópsicos, fijan en un 6'67 % los casos de ausencia (fig. 12).

Nosotros hemos empleado con éxito, una técnica mixta de sutura y plastia, cuyos tiempos fundamentales son los siguientes:

Paciente en decúbito prono, con un saco de arena bajo el empeine, hemostasia preventiva con venda de Esmarch y manguito neumático.

Primer tiempo: Incisión interna, centrada en la depresión creada por la rotura. La vaina, que se mantiene intacta, es seccionada longitudinalmente. La limpieza quirúrgica será mínima, suprimiendo únicamente las fibras de aspecto más desvitalizado. Si se quiere refrescar

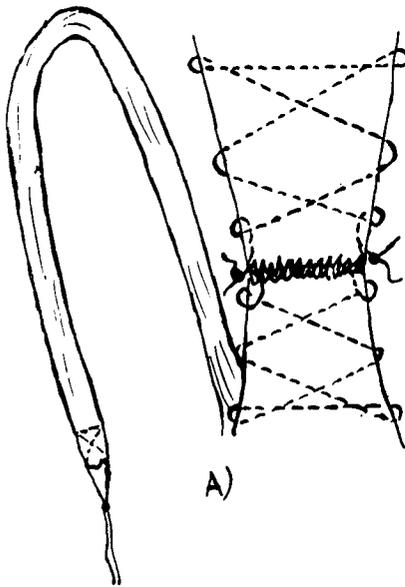


Procedimiento de CHIGOT, GARNIER y CLOUTIER

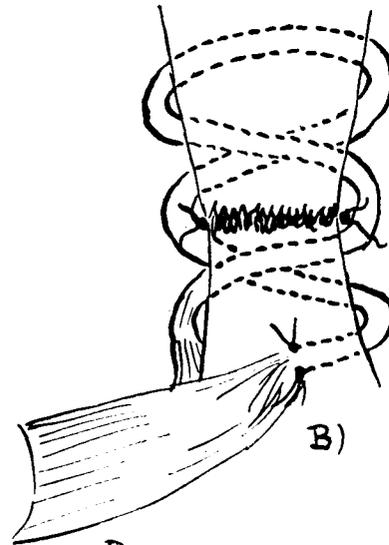
Figura 12

los extremos deshilachados, se obtendrá una importante pérdida de sustancia que dificultará enormemente la reparación.

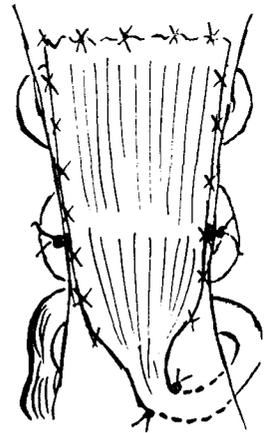
Segundo tiempo: A nivel del borde interno



A)



B)



C)

Procedimiento empleado por nosotros

Figura 13

del tendón seccionado y en situación anterior, buscamos la inserción distal, en el calcáneo, del plantar delgado. Una vez hallado éste, se efectúa una pequeña incisión en la parte alta de la pantorrilla, a un través de dedo por detrás del borde interno de la tibia; a través de esta incisión, se introduce el índice entre el gemelo

interno y el soleo, alcanzando fácilmente el cordón tendinoso del plantar delgado, que descansa sobre este último músculo, identificándolo mediante movimientos de tracción ejercidos desde el cabo distal. Se secciona el tendón, lo más alto posible, después de exteriorizarlo con el dedo y a continuación mediante tracción, se hace salir por la incisión inferior.

Tercer tiempo: Una vez preparado el material de plastia, con la fijación de una asa de seda en su extremo, procedemos a la sutura de ambos cabos del tendón de Aquiles, según el procedimiento de BOHLER; facilitamos la aproximación, colocando el pie en flexión plantar. Esta sutura previa, nos permite efectuar el tiempo siguiente sin necesidad de tracciones exageradas sobre el plantar delgado (fig. 13 A).

Cuarto tiempo: A continuación y comenzando por el cabo inferior, realizamos varios lazos con el plantar delgado, atravesando transversalmente el tendón de Aquiles primero de abajo arriba y luego de arriba abajo, con la ayuda de una aguja de sutura de grueso calibre. Terminada la sutura de plastia, se fija el

tendón injerto sobre el fragmento distal (figura 13 B).

Quinto tiempo: Después de la fijación, nos quedan unos 8 a 10 cms. de plantar delgado, con los cuales, siguiendo a BOHLER, obtenemos, mediante su desplegamiento, una lámina de unos 2 cms. de anchura, que suturamos con

puntos sueltos sobre la tenorrafía. Con esta maniobra, obtenemos una superficie lisa que impide la formación de adherencias a los planos superficiales (fig. 13 C).

Sexto tiempo: Seguidamente, reconstruimos cuidadosamente los planos de cobertura.

Inmovilización con vendaje de yeso, en flexión plantar de 110° a 115°, abriendo inmediatamente una ventana sobre la herida operatoria. A las 3 semanas, puede sustituirse el primitivo vendaje por otro con menor grado de equinismo, al cual se acopla un estribo de marcha. A las 6 semanas se retira la inmovilización y se inician los ejercicios de recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

- ARNER, O., LINDHÖLM, A. y LINDVALL, N. — «Acta chir. Scandinav.». 119, 523, 1960.
- ASSALI, citados por CHIGOT y cols.
- BENASSY. — «J. Rev. Prat.». 7, 2.075, 1957.
- BOHLER, L. — «Técnica del tratamiento de las fracturas». Editorial Labor, S. A. Barcelona, 1961.
- BOSWORTH, D. M. — «J. Bone and Joint Surg.». 38A, 111, 1956.
- CAMERA, A. y TOGNOLO, P. — «Minerva Ortp.». 12, 598, 1961.
- CARREÑO MARTINEZ, A., AMIROLA BARRENGO, A., CERVANTES SOTO, A. y LOPEZ GARCIA, A. — «Hospital General». 5, 60, 1965.
- COWAN, M. A. y ALEXANDER, S. — «Brit. Med. J.». 5.240, 1.658, 1961.
- CHIGOT, P., GARNIER, Ch. y CLOUTIER, M. — «Revue Orthop.». 38, 513, 1952.
- CHRISTENSEN, IG. — «Acta chir. Scandinav.». 106, 50, 1954.
- DASELER y ANSON, J. — «Bone and Joint Surg.». 25, 823, 1943.
- DE SEZE y PODOVANI, citados por CHIGOT y cols.
- DELARUE, J. y DENOIX, P. — «Presse Med.». 33, 869, 1946.
- DELARUE, J., MIGNOT, J., PAYEN, J. y ROUSSEL, A. — «Presse Med.». 63, 607, 1955.
- DORTHEIMER, A. — «Gaz. Hôpit.». 7, 7, 1962.
- FERRAND, J. y PEGULLO, J. — «Afrique Française Chirurgicale». 15, 249, 1957.
- ISELIN, M. — «Med. education physique et sport». 36, 103, 1962.
- KREMER, H. — «Medizinische». 16, 181, 1954.
- LA CAVA, G. — «Medicina sportiva». 12, 351, 1958.
- LELIEVRE, J. — «Pathologie du pied». Masson et Cie. Paris, 1962.
- LINDHÖLM, A. — «Acta chir. Scandinav.». 117, 261, 1959.
- LUCHERINI, T. y CERVINI, C. — «Medicina dello sport. Società Editrice Universo». Roma, 1960.
- MANSINI, U. — «Arch. Putti Chir. Org. Mov.». 2, 161, 1952.
- McMASTER, J. J. — «Bone and Joint Surg.». 15, 705, 1933.
- PIULACHS, P. — «Lecciones de Patología Quirúrgica». Vergara Editorial, S. A. Barcelona, 1955.
- PLATT, M., citados por CHIGOT y cols.
- POGGI, U. — «Minerva Chirurgica». 12, 372, 1957.
- QUENU y STOYANOVICH, citados por CHIGOT y cols.
- ROCHER, Ch. — «Revue Orthop.». 38, 364, 1952.
- SILFVERSKIÖLD, N. — «Acta chir. Scandinav.». 84, 393, 1941.
- TAVERNIER, L. — «Lyon Chir.». 46, 37, 1951.
- THORNDIKE, A. — «Athletic injuries. Lea and Febiger». Philadelphia, 1950.

