

TENDÓN DE AQUILES Y DEPORTE

TENDON ACHILLES AND SPORT

La patología del tendón de Aquiles ha dejado huella en la memoria humana desde tiempos inmemoriales... Aquiles, invulnerable desde su baño en el Estigio, se desplomó al romperse su tendón de Aquiles, no protegido, como un atleta moderno que corre y salta repetitivamente y de forma prolongada.

Los corredores de largas distancias, jugadores de deportes colectivos como tenistas, presentan lesiones inflamatorias del tendón de Aquiles con una frecuencia que oscila, según las estadísticas, entre el 6,5% (Clement) y el 15% (Brody) o el 18% (Krissof y Fenés) desembocando, a veces, en la inesperada y espectacular rotura.

El “sobreuso”, la “sobresolicitación” de deporte provoca un estado de degeneración, auténtico envejecimiento acelerado de las fibras colágenas del tendón, microrroturas y reacciones inflamatorias en su pseudoaponeurosis.

El esfuerzo a modo de “latigazo” repetido que exige la carrera, incrementado por una pronación excesiva* es muy importante. Esto conduce a proponer una clasificación de los corredores (Tabla 1), cuyo kilometraje está directamente relacionado con las lesiones.

ANATOMÍA

Punto de encuentro de los tendones del músculo sóleo (*soleus*) y de los gemelos (*gastrocne-*

*El tríceps produce la extensión, la aducción y la rotación del pie hacia dentro”

mius), el tendón de Aquiles es muy voluminoso y resistente soportando grandes tensiones.

El *tendón* desciende verticalmente estrechándose por detrás de los músculos de la cavidad profunda de la pierna y del tobillo (extensión mínima de aproximadamente 15mm) y a continuación se ensancha para alcanzar su entesis sobre la mitad inferior de la cara posterior del calcáneo.

La *superficie de inserción* se compone de tres elementos:

- Una parte superior lisa, separada del tendón de Aquiles por la bolsa serosa prerrotuliana.
- Una zona rugosa media que sirve de inserción al tendón de Aquiles y al músculo plantar delgado.
- Una porción inferior oblicua debajo y delante, donde se insertan las fibras superficiales del tendón de Aquiles. Estas fibras se prolongan hasta la aponeurosis plantar media. Este sistema aquileo-calcáneo-plantar garantiza la continuidad anatómica entre el tendón de Aquiles y la aponeurosis plantar.

Las fibras colágenas del tendón se enroscan en espiral, disponiéndose las fibras posteriores por debajo y hacia fuera y las anteriores por debajo y hacia dentro.

F.A. Commandre

F. Denis

R. Malberti

J.J. Gonzalez Iturri

Miembros del GLMMS
Niza
Milano-desio
Pamplona

CORRESPONDENCIA:

G.L.M.M.S. (137 Chemin de St.Etienne. 06570 St.Paul. Francia) y del Servicio de Radiología (Dr.C. Abouulker) CHU (Hôpital St.Roch. 5, rue P. Dévoluy. 06006 Niza-Cedex 1)

Aceptado: 15-04-2002 / Revisión nº 175

Nivel I 25% de las lesiones	Personas que corren en su tiempo de ocio	De 3 a 20 millas/semana a 1 milla cada 9-12 minutos
Nivel II 30%	Corredores de competición	De 20 a 40 millas/semana a 7,5-8,5 min./milla
Nivel III 35%	Corredores de larga distancia	De 40 a 70 millas/semana a 6,5-8,5 min./milla
Nivel IV 5%	Clasificación nacional e internacional	De 70 a +180 millas/semana a 5,5-6,5 min./milla
Nivel V	Triatlón, natación y ciclismo	De 100 a 300 millas/semana

1 milla inglesa: 1.854 metros

TABLA 1.-
Clasificación de los
corredores (Brody)

Lo rodea una *vaina*, un *desdoblamiento de la aponeurosis de la pierna*. Existe un espacio virtual que contiene un líquido de composición parecida al líquido sinovial articular entre las dos capas del paratendón: la interior o visceral que se adhiere al tendón y la parietal o externa que recubre la pared fibrosa de la vaina de la aponeurosis. Este paratendón las separa del peritendón. Esto explica que no existan tenosinovitis, sino peritendinitis por irritación de la capa peritendinosa profunda de la aponeurosis que se ha desdoblado.

La aponeurosis superficial se aísla de la piel por dos o tres bolsas serosas de Bovis. Existen unas tensiones mecánicas externas (roce del contrafuerte de los zapatos) y una bolsa intera-quileocalcánea anterior.

Hay una *vascularización* desigual, a cargo de las ramas de la arteria tibial posterior y de la arteria peroneal.

Existe una zona de hipervascularización de 2 y 5 cm por encima de la inserción, una zona que es débil al estrecharse a modo de cuello entre dos zonas anchas. Esto provoca la fragilidad del área, punto débil del envejecimiento degenerativo y por lo tanto foco de futuras tendinopatías. Existe en esa zona sólo una irrigación de algunas arcadas anastomóticas.

LA INERVACIÓN

La inervación del tendón de Aquiles es rica. Tiene un doble origen: el nervio tibial posterior que envía una ramificación supramaleolar hacia el tendón de Aquiles y los tegumentos de las caras posterior e interna de la garganta del pie.

El nervio safeno externo que emite una ramificación aquileana también inerva también los tegumentos de la región maleolar externa y de la parte externa del talón.

En la región interior del talón, las ramificaciones nerviosas se introducen en los tabiques endotendíneos, formando una red longitudinal anastomosada por ramificaciones transversales. Terminan en los órganos musculotendinosos de Golgi, en los corpúsculos de Paccini y de Ruffini o de Golgi-Mazzoni.

La presencia de husos neurotendinosos de Golgi confiere al tendón de Aquiles *un papel biomecánico de propiocektividad sobre el tobillo*. Del mismo modo, la riqueza de las ramificaciones nerviosas subcutáneas explica los dolores cicatrizales y los neuromas postoperatorios.

HISTOLOGÍA

La tendinopatía del tendón de Aquiles agrupa aspectos diversos, que dependen del foco de la lesión tendinosa (cuerpo del tendón, inserción o área miotendinosa), sin olvidar las diversas causas etiopatogénicas iniciales (mecánicas, traumáticas, inflamatorias, infecciosas, metabólicas).

La histología y la topografía (cuerpo, miotendón, inserción) proporcionan algunas explicaciones.

La estructura de base es el fascículo de primer orden, compuesto por tres elementos:

- Fibras colágenas.

- Células tendinosas: células alargadas de naturaleza fibroblástica que separan los fascículos de colágeno.
- Fibras elásticas raras dispuestas entre las fibras de colágeno. Varios fascículos de primer orden forman los fascículos de segundo orden cuya unión constituye el tendón. El conjunto está rodeado por un envoltorio conjuntivo que se denomina peritendón.

El envejecimiento del tejido tendinoso se traduce en una rarefacción de las células y en un incremento de la matriz por aumento del diámetro de las fibras del colágeno. Paralelamente, el número de fibras elásticas disminuye. En las células tendinosas del tejido envejecido, se observan partículas de glicógeno, lípidos y lisosomas.

Su histoanatomía explica las diversas lesiones:

1. *La tendinopatía del cuerpo*: al estar mal vascularizada, la parte del tendón degenerada y el sobreuso microtraumático que realiza el atleta crean un punto álgico e inflamatorio sobre las microrrupturas de las fibras colágenas. Al asegurar la fijación esquelética del músculo, el tendón transmite fuerzas considerables.
2. *Las tendinopatías de unión*: el cuerpo del tendón se extiende entre dos articulaciones:
 - una *miotendinosa*, donde las fibras tendinosas penetran profundamente en el músculo por invaginación del sarcolema. El contacto es próximo y la patología en este lugar no es muy frecuente y se aproxima más a un desgarramiento muscular que tendinoso.
 - *otra de inserción*, cuya patología constituye las *tendinopatías de inserción* (las entesopatías). Las fibras colágenas del tendón penetran en el periostio y se mezclan con las fibras del mismo según la descripción de las 4 zonas de inserción de la entesis del tendón descritas por Dolgo-Saburoff: tendón, fibrocartilago, fibrocartilago mineralizado, hueso.

El paso del tendón al fibrocartilago es progresivo. El fibrocartilago está separado del fibrocartilago mineralizado por una zona específica, denominada la "línea azul" o de calcificación (coloración fuerte por la hematoxilinaeosina).

El paso de fibrocartilago mineralizado a hueso es indistinto y progresivo. El fibrocartilago desempeña una función de almohadilla moduladora contra tensiones bruscas.

BALANCE CLÍNICO

Los datos recogidos por en la anamnesis y examen permiten realizar una evaluación, a menudo suficiente.

El único síntoma es el *dolor*, frecuentemente unilateral.

En la anamnesis

Las características de este dolor son esenciales y significativas.

- *El modo de aparición* es en general *progresivo*, sin causa reconocida o tras haber realizado una actividad física intensa, nueva o no habitual, un cambio de calzado o de lugar de entrenamiento.

A veces aparece al levantarse por la mañana o se inicia brutalmente al realizar un esfuerzo, situación en la que puede producirse fácilmente una rotura parcial.

- *La topografía del dolor*: la topografía varía:
 - El dolor comienza en pleno cuerpo tendinoso y desciende hacia la cara posterior e interna del calcáneo.
 - El dolor comienza en la pantorrilla y se irradia hacia el tendón.
 - El dolor parte de la bóveda plantar o del talón y asciende hacia el tendón de Aquiles.
- Se registran el *horario* y el *ritmo*, según la clasificación de Blazina y sus 4 estadios

evolutivos, por orden creciente de gravedad:

- *Estadio 1:* aparición del dolor tras la práctica deportiva, que cede fácilmente con reposo.
- *Estadio 2:* dolor al comenzar el ejercicio, de desentumecimiento, que desaparece con el calentamiento, poco a poco.
- *Estadio 3:* dolor durante el ejercicio, manteniéndose al finalizar la actividad deportiva.
- *Estadio 4:* dolor permanente, incluso en reposo, con impotencia real, que impide incluso el descanso nocturno.

- *La repercusión sobre las actividades diarias.*

- Influencia de la posición erguida, del caminar y del calzado.
- Cambios de posición, subir y bajar escaleras, el uso del reposo.

Normalmente al principio el reposo resulta un tratamiento beneficioso, pero posteriormente pierde su eficacia.

- Se realiza sistemáticamente *un estudio de factores desencadenantes:*

- El nivel técnico.
- El entrenamiento y sus modificaciones.
- El calzado (contrafuerte, tacón y plantillas).

Errores de entrenamiento

- Incremento del kilometraje
- Una sola sesión de carrera muy intensa
- Aumento de la intensidad del entrenamiento
- Carrera en terreno ascendente
- Sobre terreno no habitual o deslizante
- Reanudación del entrenamiento tras un periodo de inactividad

Factores anatómicos

- Pronación excesiva
 - Antepié o retropié varo
 - Pie cavo
 - Tibia vara
 - Secuelas de esguince de tobillo tarso o metatarso
-

TABLA 2.-
Factores que favorecen la tendinopatía del tendón de Aquiles

- La naturaleza del terreno sobre el que se efectúa el deporte (pista de ceniza, césped, suelos sintéticos, suelos deslizantes, etc.).
- No hay olvidar la higiene (alimentación, bebidas, focos de infección en oído, boca, fatiga, etc.).
- Los antecedentes patológicos (lumbalgias, ciatalgias, calambres musculares, traumatismos directos del tendón, esguinces de tobillo, desgarros musculares en la pierna, etc.).
- Igualmente las causas generales (uso de antibióticos, de inyecciones de cortisona, a veces intratendinosas, etc.) (Tabla 2).

Examen clínico

El examen clínico tendrá un doble objetivo:

- Efectuar un balance clínico local-regional.
- Completar el examen general.

Examen local

Este examen precisa el foco exacto de la lesión y su importancia, elimina la posibilidad de que se trate de otra lesión, de una rotura o de una induración modular. *Siempre se establece una comparación* entre el deportista en bipedestación y en posición de decúbito dorsal y ventral.

En bipedestación

La inspección compara y estudia una tumefacción, un nódulo o una fisura y observa la coloración.

El estudio del dolor en la contracción del tríceps es fundamental. El deportista se pone de puntillas, a continuación camina, se balancea sobre los dos pies, luego sobre uno y efectúa la carrera. Estas contracciones son posibles, difíciles o imposibles, indoloras o dolorosas.

La posición de cuclillas, con el talón sobre el suelo presenta dificultad. *La aparición de dolor traduce el estiramiento pasivo del tendón.* Este es el segundo síntoma fundamental.

El estudio podoscópico puede completar la inspección y el examen. La podometría, aprecia la estática de los pies: plano o cavo, retropié valgo o varo, antepié redondeado... sin olvidar la estática de los miembros inferiores (desigualdad en longitud, desaxación en la rodilla,...) sin olvidar el examen del pie calzado y del estado de éste (desgaste).

Decúbito dorsal

Se apreciará sucesivamente:

- La flexión dorsal pasiva comparada. En la tendinopatía es normal e indolora, simplemente dolorosa o ligeramente disminuida.

Un incremento notable de la *flexión dorsal pasiva* es un signo patognomónico de ruptura del tendón de Aquiles.

- La *flexión plantar pasiva* es indolora. A la inversa, es probable un síndrome posterior de la cola del astrágalo.

Decúbito ventral

Los pies deben sobrepasar la camilla de examen.

Se estudian los *signos característicos de una ruptura* del tendón de Aquiles.

- *verticalización* del pie,
- ausencia de respuesta a la *maniobra de Thompson*. La presión manual de la pantorrilla provoca la extensión anatómica normal del tobillo.

Debe realizarse una *palpación cuidadosa* en toda su longitud. Puede ser:

- estrictamente normal,
- presentar signos locales de inflamación: ligero aumento de la temperatura, crepitación, bursitis,
- presentar un engrosamiento doloroso de la inserción inferior,

- Una *zona algica, localizada* en el nivel del cuerpo del tendón (3-5 cm por encima de la inserción) o en la bolsa preaquilea.
- Un *grosor anormal*.
- Una *consistencia* más dura o más blanda.
- Uno o varios *nódulos*, más o menos importantes.
- Una *fisura* (ruptura).

Balance general

Este balance estudia la columna dorsolumbar, articulaciones sacroilíacas, se valora el índice de Schöber y la estática de los miembros inferiores con el fin de detectar una afectación general de la cual el dolor del Aquiles es un síntoma significativo o no.

La biología

Los antecedentes, las actividades deportivas y el contexto clínico orientan las exigencias con el fin de descartar una causa inflamatoria (VC, PCR, grupo tisular HLA,...) o metabólica (uricemia, problemas lipídicos...).

Técnicas de imagen

Las técnicas modernas de tratamiento de imágenes ofrecen un análisis detallado de las estructuras tendinosas y peritendinosas (permitiendo realizar un desmembramiento más preciso) confirmando datos anatomopatológicos.

Radiología estándar

Se realizarán sistemáticamente placas estándar para descartar lesiones óseas traumáticas (fracturas verdaderas o de fatiga), una apofisitis de Sever, elementos tumorales (osteomas osteoides), infecciosos, metabólicos o inflamatorios (osteomielitis del calcáneo) o congénito (enfermedad de Haglund).

La radiología más positiva será la efectuada con rayos blandos de kilovoltaje (lo que anteriormente era una xerografía). De forma comparativa, de perfil o en carga se puede detectar una anomalía de tuberosidad gruesa, un síndrome del ostrígonum, una alteración de la estática del pie, calcificaciones del calcáneo o intratendinosas o una situación modificada del triángulo de Käger.

Ecografía

La ecografía se ha convertido en un examen esencial y si se realiza por un técnico especializado puede dar datos muy interesantes. Se puede completar con un examen de ecodopler de alta potencia.

Realizada de forma comparativa, puede emplearse para diversos fines y puede realizarse repetitivamente. Permite realizar estudios dinámicos de puesta en tensión del tendón, permitiendo visualizar la movilidad de las partes laterales de éste y la vascularización del foco inflamatorio o de ruptura.

Si existe una reacción inflamatoria peritendinosa, el tendón aparece hiperecogénico en el centro de una corona anecógena.

También se pueden estudiar las bursitis con sus aspectos anecógenos.

Las roturas se manifiestan por una interrupción de las fibras tendinosas, que quedan sustituidas por una zona mal limitada, heterogénea y claramente menos ecogénica que un tendón normal.

Las limitaciones de la ecografía son:

“Se trata de un examen que depende de la persona que lo realiza”.

- los límites entre los extremos distal y proximal del tendón y la zona heterogénea que ocupa la ruptura están a veces mal definidos, lo cual no permite realizar un estudio preciso de la extensión de la rotura,

- las peritendinitis se visualizan mal en la ecografía,
- además, la ecografía ofrece un campo de estudio reducido, lo cual no permite realizar un balance del resto de las lesiones asociadas del tobillo.

Tomodensitometría

El estudio del tendón de Aquiles no es posible más que en cortes axiales o mediante el estudio helicoidal que permite, con equipos de última generación, realizar una reconstrucción sagital de buena calidad.

Sin embargo, una resolución débil no permite diferenciar de forma precisa la estructura tendinosa del edema o del hematoma y esto puede ocultar una lesión importante.

Resonancia Magnética Nuclear

La RMN es muy fiable en la detección de las lesiones del tendón de Aquiles. Aporta importantes beneficios:

- es una técnica no irradiante,
- permite realizar un análisis tridimensional óseo y de las partes blandas,
- detecta las lesiones, pero no las data con precisión,
- diferencia la tendinopatía, de una bursitis o de la peritendinitis,
- sin embargo, no aporta más que un balance preoperatorio para confirmar el diagnóstico o evitar una intervención quirúrgica.

Aspecto normal en una RMN del tendón de Aquiles (TA)

Una señal hipodensa, homogénea en la secuencia T1 y T2 ponderada caracteriza un tendón de Aquiles poco hidratado.

Toda hiperseñal o aspecto heterogéneo es patológico.

El contraste del tendón normal es excelente en T1 con las estructuras grasas que lo rodean.

Es largo, fino y homogéneo, con bordes paralelos en el plano sagital.

Aspectos patológicos

- La *tendinopatía simple* se traduce por un engrosamiento aislado del tendón sin hiperseñal.
- Si existe una hiperseñal lineal intratendinosa en T1 y T2, puede tratarse de:
 - un *nódulo* inflamatorio,
 - fenómenos de *microrrupturas*,
 - de una *rotura completa* con presencia de una solución de continuidad, con zonas de necrosis o hematoma asociadas de aspecto heterogéneo.
- La *peritendinopatía* se presenta con un aspecto reumático en cortes axiales transversales ponderados en T1 y T2:
 - hiposeñal tendinosa central normal,
 - zona periférica en círculo de hiperseñal.
- La *bursitis preaquileana* produce una hiposeñal en spT1 y una hiperseñal en spT2. Si se practica una inyección de gadolinio, la imagen se precisa y disocia el líquido en hiposeñal de la hipertrofia del tejido sinovial que se intensifica.

La aportación de las imágenes es esencial para el diagnóstico, la posible indicación quirúrgica y el seguimiento.

La aportación anatomopatológica confirmará las lesiones y permite realizar un estudio más claro de la tendinopatía y de las lesiones a ella asociadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

¿En el caso de los atletas existe un diagnóstico diferencial tras un balance clínico provisto de imágenes?

La causa mecánica y degenerativa resulta esencial, pero además, existen algunas otras etiologías.

- Las *causas inflamatorias*, donde dominan la espondilitis deformante y las espondilopatías de otras etiologías (psoriasis, enfermedades digestivas,...), pero el diagnóstico lo confirman la talalgia unilateral o bilateral, las lumbosacralgias, las placas de la columna y de las sacroilíacas, el agrupamiento tisular, el HLA B27.
- Las *causas metabólicas* (gota, xantomatosis...) poseen un terreno y contexto propios.
- Las *causas óseas*, de origen deportivo en concreto.
 - La *fractura de fatiga del calcáneo*, que se puede confirmar por una gammagrafía, el aspecto cuneiforme de esta fractura en compresión en la radiografía.
 - La *apofisitis calcánea* (enfermedad de Sever), condrodistrofia de crecimiento del núcleo posterior de osificación del calcáneo, que se da entre los 8 y 13 años, no puede confundirse fácilmente con una tendinopatía que, teóricamente, no se produce en esta edad.
 - Los *tumores del calcáneo* (osteoma osteoide, osteoblastoma, condroblastoma benigno o condrosarcoma maligno).
 - El *síndrome de la cola del astrágalo del futbolista*, detectado por flexión plantar y percusión, sin signo radiológico, que confirma un posible ostrígonum o una secuela desconocida de una fractura del tubérculo postero-externo del astrágalo.
- Finalmente, también puede tratarse de una cialalgia S1 excepcional en su localización, dolorosa con afectación únicamente en el talón (anamnesis, balance completo).

TRATAMIENTO DE LAS TENDINOPATÍAS EN EL AQUILES

El tratamiento de las tendinopatías del tendón de Aquiles reposa sobre dos pilares:

- El tratamiento curativo de la tendinopatía.
- El tratamiento preventivo, con el fin de evitar recaídas, empeoramiento, ruptura. El estudio de la causa resulta fundamental.

EL TRATAMIENTO MÉDICO

Es el tratamiento fundamental.

Tratamientos generales

El reposo: es el mejor antiinflamatorio.

Resulta *indispensable*, pero con frecuencia resulta difícil que el deportista lo acepte. Debe adecuarse según los estadios de Blazina, concebidos para atletas, pero válidos para todo el mundo.

- *Estadio 1:* reposo inútil
- *Estadio 2:* interrupción de la actividad concreta en el momento de aparición del dolor
- *Estadios 3 y 4:* interrupción absoluta

El reposo puede ser absoluto y prohibir toda práctica deportiva durante los episodios inflamatorios agudos o relativo, respetando la regla de la ausencia de dolor.

La actividad debe interrumpirse durante un periodo que puede ser de 3 a 4 semanas en el caso de las formas benignas o de 2 a 3 meses en el de las formas graves.

La reanudación debe ser progresiva a lo largo de aproximadamente 3 semanas y debe utilizar-se una *talonera* sencilla o amortiguadora que

eleve el talón de 1 a 1,5 cm. El ciclismo o la natación son con frecuencia excelentes prácticas para el mantenimiento de forma.

- Los analgésicos: los analgésicos (paracetamol, salicilatos) son útiles para eliminar los dolores persistentes, no inflamatorios.
- *Los antiinflamatorios por vía general:* los antiinflamatorios no esteroideos o corticosteroides en inyección actúan sobre los fenómenos inflamatorios y el dolor. La posología habitual son dosis medianas que se recetan desde 1 a 3 semanas, con resultados satisfactorios aproximadamente en 2 de cada 3 casos.
- *Las medidas dietéticas:* se recomienda una buena ración hídrica (de 2 a 3 litros de agua diarios), el reequilibrio de las constantes metabólicas, una terapia nutricional específica, sin olvidar los focos dentales y la eventual hiperuricemia, así como una disminución del aporte proteínico. Sin embargo, estas medidas siguen siendo polémicas y aleatorias.
- *Las infiltraciones de corticoides:* merecen especial atención. Numerosos autores las desaconsejan, incluso en las tendinopatías nodulares que pueden mejorar espectacularmente, ya que las inyecciones *intratendinosas*** debilitan el tendón y aumentan el riesgo de ruptura. Por otra parte, la supresión del dolor y de la inflamación permite al deportista reanudar rápidamente su actividad, exponiéndole así al sobreuso del tendón, con el riesgo de ruptura y de recaída. Existe un riesgo de infección local y de necrosis cutánea superficial, ya que la piel que recubre el tendón de Aquiles es fina y está mal vascularizada.

Las tenosinovitis inflamatorias o las bursitis las justifican.

**La infiltración intratendinosa es, además, casi imposible: tejido duro e hiperálgico. En general la infiltración se realiza sobre tejido celulo-graso peritendinoso

El número de infiltraciones varía entre 1 y 3. Se espacian por semanas. El resultado con frecuencia es excelente. Se puede apreciar la desaparición del dolor, hinchazón e incluso nodulación. No obstante, el resultado no siempre es duradero y en el espacio de algunos días o meses se puede producir una recidiva e incluso a una intensificación de los dolores. En algunos casos, el resultado es mediocre o nulo.

- *La mesoterapia*: la mesoterapia permite obtener un buen resultado en el 60%-70% de los casos. En 1983 se publicó un estudio sobre 30 casos, con un 70% resultados buenos y muy buenos, independientemente de la gravedad y antigüedad de la tendinitis. Un 10% de los casos fue un fracaso total. Para J. Rodineau, los resultados de la mesoterapia son mediocres y con frecuencia nulos. Se han observado también complicaciones locales: atrofia del tejido celular, depigmentación de la piel, infección local. Parece que repetando reglas precisas y de indicación muy seleccionadas los resultados son más positivos. Algunos deportistas se sienten satisfechos.

Tratamientos local-regionales

- Hay quien recomienda la *acupuntura*, con resultados que alcanzan el 88% según Philippides (de 1 a 2 sesiones por semana durante 4 semanas). Pocas veces se obtienen estos resultados. Las recaídas son rápidas.
- Los *métodos fisioterápicos*, muy utilizados, utilizan corrientes galvánicas, corrientes de baja y media frecuencia, onda corta, láser, CO₂, etc. Las ionizaciones y los métodos ultrasonidos son los más utilizados. En general, el deportista es "muy aficionado" a esta terapia.
- La *Fisioterapia*.
 - *El masaje transversal profundo*: es muy eficaz en las tendinitis nodulares y se realiza precisamente en el punto más álgido

del dolor. Son hiperemiantes y desfibrosantes. La duración de las sesiones es de 10 a 15 minutos durante 3 días a la semana a lo largo de 3 o 4 semanas.

Las principales contraindicaciones son las tendinopatías en momento inflamatorio.

- Los estiramientos pasivos, al finalizar un periodo álgico, el estiramiento progresivo del tendón al máximo. La progresión se realiza comenzando el estiramiento musculotendinoso con la rodilla flexionada, para ir estirándola progresivamente.

El estiramiento se lo puede realizar el propio deportista.

Se han de mantener durante 30 segundos:

- En descarga (rodilla flexionada y en extensión) al comienzo de la actividad.
- A continuación en carga (frente a una espaldadera, inclinándose hacia delante, en cuclillas, etc.).

- *Los tratamientos físicos*

- La *crioterapia*: es interesante por su efecto analgésico gracias al masaje con hielo u otra modalidad de enfriamiento realizada durante unos quince minutos, de 1 a 3 veces diarias.
- Las *aplicaciones locales* de productos analgésicos y sobre todo anti-inflamatorios, con resultados a veces interesantes, pero inciertos.
- Las *ionizaciones* añaden al efecto analgésico una corriente eléctrica continua y un efecto específico del producto utilizado.
- Los *ultrasonidos*: ejercen una acción vasodilatadora local desfibrosante por la mejora del intercambio celular.
- *El trabajo muscular*: su práctica recurre a la realización de un trabajo
 - bien en *Cybex*: el trabajo muscular agonista-antagonista en isocinesia es im-

portante. Comenzará a 180° por segundo y luego a 60° por segundo,

- bien en *isometría*.

Tipton *et al.* han resaltado el papel negativo del reposo y de la inmovilización del tendón, insistiendo sobre el efecto favorable de la realización de un trabajo excéntrico progresivo. Stanish *et al.* proponen una preparación del tendón dañado, con el fin de imponerle nuevas presiones de refuerzo en postura excéntrica, lo que favorece la cicatrización al desarrollar el aporte vascular, la reinervación y las tracciones.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA: LA PREVENCIÓN

Es importante tratar la causa que puede favorecer una tendinopatía: modificar el material y los métodos de entrenamiento si es necesario, utilizar calzado que corrija los posibles problemas estáticos del pie con un tacón o una plantilla de polímero, correctora de un vicio arquitectónico podal. También puede modificarse la técnica de un movimiento deportivo o el tipo de terreno de entrenamiento, además de disminuir el kilómetro.

Equipo podológico

Se recomienda la prescripción de una talonera que eleve el talón para disminuir la tensión del tendón y su eficacia se garantiza en numerosos casos, sobre todo si son de polímeros viscoelásticos, amortiguadores y absorbentes de energía lo que reduce la tensión sobre el tendón durante la carrera. Suele resultar útil en el 80% de los casos.

Los tacos en el talón de silicona para suelos duros evitan recaídas, colocan al tendón de Aquiles en posición más corta y absorben las ondas de choque. Son incluso mejores las ortesis plantares propiamente dichas, que deben llevarse no sólo en el calzado deportivo, sino también en la calle. Finalmente, se pueden utilizar las tobilleras, provistas de una almohadilla aquileana.

Las contenciones adhesivas (strapping o tiras) se utilizan para limitar la flexión dorsal del tobillo o reducir la tensión del tendón. A veces están indicadas. Cuando se utiliza sobre el terreno el *strapping* es una tira circular sencilla que se coloca por encima de la zona dolorosa, o una tira no elástica (*strapping* real o *taping*) que limita la flexión dorsal del tobillo. Esta contención adhesiva debe abandonarse entre las sesiones de reeducación.

La bota de escayola o el tratamiento ortopédico

La bota de escayola principalmente se utiliza para obtener una reparación de las lesiones, más que para dar un reposo absoluto al tendón. Sobre todo se utiliza en caso de lesiones anatómicas: dilaceración del tendón en la vaina y tendinitis multinodulares en las tendinitis antiguas y rebeldes a cualquier terapia. El pie debe colocarse en ligero equino o en equino de gravedad para relajar el tendón. Es posible el apoyo. La escayola se mantiene de 1 a 8 semanas. La inmovilización por escayola nunca implica rigidez articular, pero tiene 2 consecuencias: una amiotrofia de la pierna y una disminución de la capacidad propioceptiva. Este tratamiento precisa una reeducación y no permite reanudar inmediatamente la práctica deportiva, pero su principal inconveniente es que nunca descarta por completo la posibilidad de recidiva.

Esta inmovilización por escayola exige, en caso de ruptura:

- 6 semanas en posición de equino de gravedad sin apoyo.
- 4 semanas con apoyo (2 semanas en medio equino, 2 semanas con el pie en ángulo recto). Es bastante largo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Esta terapia se recomienda cuando existe una tendinopatía que impide el entrenamiento re-

gular y la práctica del deporte, una vez fracasados los tratamientos médicos y otro tipo de tratamientos, en caso de atletas de alto nivel o que no admitan el reposo.

No se recomienda con frecuencia y es selectiva.

La cirugía del tendón de Aquiles es reciente, data de 1965/1966 (Eoselt, Williams, Kvist).

Son los trabajos de los veterinarios (Jenkins, sobre las ovejas) y de Chantilly (caballos) los que introdujeron la técnica del peinado longitudinal del tendón, con la colocación de fibras de carbono.

Perez-Teuffer transplanta el peroneo corto con peinado para Motta, Godeneche utiliza la técnica del forraje con trasplante musculotendinoso incorporado.

En todos los casos se practica una excisión del tejido patológico y el peinado*** en bandas longitudinales lo que permite que se reproduzca un buen tejido cicatrizal. Algunas veces esta acción se completa con una excisión de la vaina en el caso de una peritendinitis o de una bursitis pre o retroaquilea, una ectomía parcial del calcáneo si su tuberosidad gruesa aparece hipertrofiada.

El seguimiento post-operatorio está codificado:

- al cuarto día se permite caminar con una talonera de 2,5 a 3 cm, colocada bajo el talón del zapato, con una reducción progresiva y una desaparición hacia la tercera semana postoperatoria.
- A las tres semanas se retiran los puntos y comienzan una reeducación suave y progresiva de la articulación tibiotalar (trabajo de la flexión dorsal manual).
- Un mes y medio después se permite hacer una carrera suave en terreno blando.

- Dos o tres meses a posteriori pueden reanudarse los entrenamientos con cierta impulsión y salto.
- Al cuarto o sexto mes tras la operación se reanuda el deporte de competición.

Normalmente se obtiene buenos resultados.

REANUDACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE

El reinicio de la actividad física debe llevarse a cabo con prudencia, bajo el control y la estrecha colaboración de médicos, fisioterapeutas, técnicos y los propios atletas.

Se comienza con la carrera a pie en un terreno llano, sobre hierba o pista de ceniza, utilizando taloneras, tiras de *strapping*. Estas últimas han de limitar la flexión dorsal.

El comienzo del deporte se debe hacer con:

- Calzado deportivo en buen estado y adaptado.
- Una buena higiene de los pies, para evitar movimientos que dificulten el apoyo, relacionados con una ampolla o una micosis, por ejemplo.
- Un calentamiento progresivo y prolongado.
- Un estiramiento sistemático, especialmente del tríceps sural.
- Evitarse los suelos duros.

CONCLUSIÓN

Realizar el diagnóstico de una tendinopatía de Aquiles es relativamente sencillo, si se basa en el *dolor al contraer el tríceps*, se estudia minuciosamente.

Inicialmente, el dolor espontáneo o a la palpación el tendón a 2 o 3 cm de su inserción es el

***Este peinado generalmente se realiza a cielo abierto, aunque puede ser percutáneo para eliminar los riesgos cutáneos. Esta pequeña incisión está indicada en caso de ausencia de actuación ósea sobre el calcáneo o de excisión. Este método permite también un cierre percutáneo.

síntoma significativo. También puede molestar la zona de inserción (Tabla 3).

RESUMEN

Son diferentes lesiones anatómicas caracterizan la tendinopatía del tendón de Aquiles: del cuerpo del tendón, lesiones miotendinosas o entesitis en el calcáneo.

El diagnóstico es básicamente clínico.

Los exámenes realizados mediante imágenes pueden confirmar lo anterior.

El tratamiento curativo se basa en el reposo, la fisioterapia, el ejercicio adaptado, los analgésicos, los antiinflamatorios no esteroideos u otras terapéuticas coadyuvantes. La cirugía, es raramente recomendada. Se practica principalmente a deportistas de alto nivel, en caso de que fracasen los tratamientos anteriores.

Es fundamental prevenir las recidivas mediante la supresión del agente causal (tecnología del deporte, tecnología medioambiental) en el caso de los atletas.

Palabras clave: Tendón de Aquiles. Tendinopatía. Deporte.

Balance clínico	Bilateralidad Dolores, crepitamientos, nódulos o fisuras Signo de Thompson
Estudios de los problemas estáticos del pie	Sobre todo el antepié cavo
Otras causas eliminadas	2 de cada 3 casos Fluoroquinolona, HLA B 27, gota, ...
Balance de imágenes	Radiología clásica (perfil) Ecografía simple o de alta potencia Depende de una persona Balance preciso
Factores tecnológicos	Zapatos Suelos duros, inadaptados o deslizantes Entrenamiento: aumento brutal o modificación
Tratamiento	Indispensable, precoz (cronicidad) Reposo deportivo (Blazina) Antiinflamatorios no esteroideos por hueso (de 7 a 21 días)
Lugar de infiltración de corticoides	Casos rebeldes Peritendinopatía
Tratamiento de kinesiterapia	Fisioterapia durante la fase dolorosa (crioterapia, ionización, vobulación, ultrasonidos, etc.) Masaje transversal profundo de Cyriax tras la fase dolorosa Ejercicios de estiramientos, trabajo excéntrico (curativo y preventivo)
Reanudación del deporte	La reanudación depende de los 3 siguientes signos: - Palpación indolora - Estiramiento pasivo máximo indoloro - Contracción activa del tríceps sural indolora - Si no existe riesgo de cronicidad
Ayudas para la reanudación	<i>strapping</i> amortiguadores de presión (cuña talonera)
Lugar de la cirugía	En caso de fracaso del tratamiento médico tras 6 meses o de atletas con mucha prisa

TABLA 3.-
Tendinopatía del tendón
de aquiles

B I B L I O G R A F I A

1. **Arnaud-Ulliet V, de Lecluse J, Sabourin F, Rodineau J.** La tendinite d'Achille. Place des traitement médicaux. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1989;56:467-9.
2. **Bard H.** La physiothérapie est-elle active en rhumatologie? In: De Sèze S, Ryckewaert A, Kahn MF, Guerin Cl. *L'actualité rhumatologique*. Paris: Expansion Scientifique française, 1989;1:270-7.
3. **Braun S, Demarais Y.** Achule, roi des ténopathes. *Rhumatologie Pratique* 1992;87:1-4.
4. **Canoso JJ.** Bursae, tendons and ligaments. *Clin Rheum Dis* 1981;7:189-221.
5. **Chemla N, Chevrot A, Vallée C, Dupont AM, Chancelier MD, Rousselin B, Godefroy D, Benamou P.** Imagerie des tendons et ligaments de la cheville. Imagerie des tendons ligaments et muscles pénnhénques. Masson: Chevrot A, 1993:132-50
6. **Clement DB, Taunton JE, Smart GW.** Achilles tendinitis and peritendinitis etiology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine* 1984;12(3):179-84.
7. **Commandre FA, et al.** *Pathologie abarticulaire*. Levallois- Perret: Ed. Laboratoire Schering-Cétrane, 1977;1:264.
8. **Dacruz DJ, Geeson M, Allen MJ, Phair I.** Achilles paratenoditis, an evaluation of steroid injection. *Brit J Sports Med* 1988;22:64-5.
9. **Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Mujica P.** Achilles tendinitis in ballet dancers. *Clin Orthop* 1990;257:57-61.
10. **Fyfe I, Stanish WD.** The use of eccentric training and stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clinics in sports medicine* 1992;11:601-24.
11. **Fornage B.** Echographie du système musculotendineux des membres; atlas d'anatomie ultrasonore normale. Paris: Vigot, 1987;230.
12. **Fornage G.** Achilles tendon: US examination. *Radiology* 1986;159:759-64.
13. **Kainberger FM, Engel A, Barton P, Huebsch P, Neuhold A, Salomonwitz.** Injury of the Achilles tendon: diagnosis with sonography. *AJT* 1990;155:1031-6.
14. **Kalebo P, Goksor LA, Sward L, Peterson L.** Soft-tissue radiography, computed tomography, and ultrasonography of partial Achilles tendon ruptures. *Acta Radiologica* 1990; 31:565-70.
15. **Keene JS, Lash EG, Fischer DR, De Siet AA.** Magnetic resonance imaging of Achule tendon ruptures. *The American Journal of Sports Medicine* 1989;17(3):333-7.
16. **Kibbler WB, Chandler TJ, Pace BK.** Principles of rehabilitation after chronic tendon injuries. *Clin Sports Med* 1992;11:661-71.
17. **Kvist MII, Lehto MUK, Jozsa L, Jarvinen M, Kvist HT.** Chronic Achilles paratenonitis, an immunohistologic study of fibronectin and fibrinogen. *Am J Sports Mcd* 1988;16: 616-23.
18. **Mahler F, Fritschy D.** Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injection. *Brit J Sports Med* 1992;26:7-14.
19. **Marcus DS, Reicher MA, Kellerhouse LE.** Achilles tendon injuries: the role of MR Imaging. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1989;13:480-6.
20. **Martinoli C, Derchi LE, Pastorino C, Bertolotto M, Silvestri E.** Analysis of echotexture of tendons with US. *Radiology* 1993;186:839-43.
21. **Mathieson JR, et al.** Sonography of the Achilles tendon and adjacent bursae. *AJR* 1988;151:127-31.
22. **Nichols AW.** Achilles tendinitis in running athletes. *J AM Board Fain Pract* 1989;2:196-203.
23. **Peetrans P, Sintzoff S.** Les accidents du membre inférieur chez les sports intégration des différents modes d'imagerie. Paris: Journées francophones de radiologie, 1987.
24. **Provensol T, Husson JL, de Korvin B, Duvanferrier R.** Stratégie d'exploration du tendon d'Achille. *Médecine Nucléaire* 1994;18:520-4.
25. **Quinn SF, Murray WT, Clark RA, Cocran CF.** Achilles tendon: MR Imaging at 1,5 T. *Radiology* 1987;164:767-70.
26. **Reinig JW, Dorwart Rh, Rodeo WC.** MR Imaging of a ruptured Achilles tendon. *Journal of Comuter Assisted Tomography* 1985;9:1131-4.
27. **Rémy M, Bertin P.** Le tendon d'Achille et l'antibiothérapie. *Medical Staff Rhumato* 1997;53:8-9(biblio).
28. **Rodineau J.** Le renforcement excentrique dans le traitement des tendinites chroniques d'insertion des membres inférieurs. *SMS* 1997;S:5-7.
29. **Saillant G, Rodineau J.** *La tendinite d'Achille. I brochure*. Ed. Laboratoires Besins Iscovesco, 1985;58.

COMMANDRE, FA.
y Cols.

30. Saillant G, Thoreux P, Rodineau J, Benazet JP, Lazennec JY, Roy-Camille R. Traitement chirurgical des tendinites d'Achille chez les sportifs. *Rev Chur Orthop* 1987;73:580-5.
31. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop* 1987;208:65-8.
32. Tipton CM, Matthes RD, Maynard JA, et al. The influence of physical activity on ligaments and tendons. *Med Sci Sports Exerc* 1975;7:165.
33. Tipton CM, Vailas AC, Matthes RD. Experimental studies on the influences of physical activity on ligaments, tendons and joints, a brief review. *Acta Med Scand* 1986;suppl.711: 157-68.
34. Turblin J. La tendinite d'Achille chez le coureur à pied. *Rev de Méd Toulouse* 1982;28(3):115-8.
35. Zuinen C, Commandre FA. Les urgences de stade. Masson Ed., 1998;1:194.

PUBLICACIONES
FEMEDE



I Congreso Nacional de FEMEDE
Valencia 1985
Libro de actas
12,02 €



II Congreso Nacional de FEMEDE
Valencia 1987
Libro de actas
6,01 €



V Congreso Europeo de Medicina del Deporte
Barcelona 1988
Resumen de Comunicaciones
6,01 €



VIII Congreso Nacional de FEMEDE
Zaragoza 1999
Resumen de Comunicaciones
6,01 €

PEDIDOS: Tel. 948 267 706 - Fax. 948 174 325
Apartado 1207 - 31080 PAMPLONA - E-mail: femede@femede.es