

# Tratamiento quirúrgico endoscópico de los trastornos crónicos del tendón de Aquiles

Dr. Javier Maquirriain

**RESUMEN:** Los trastornos del tendón de Aquiles (TA) han aumentado su prevalencia debido a la creciente participación deportiva. El tratamiento inicial de la tendinitis aquileana crónica consiste en medidas ortopédicas y fisiokinesioterapia. Cuando el tratamiento conservador falla y existe disminución del rendimiento puede indicarse la cirugía, cuyos resultados satisfactorios son altos. En casos de peritendinitis pura, se realiza la liberación de la fascia crural y el peritendón. La tendinosis requiere la tenotomía longitudinal interna y la excisión del tejido degenerativo. El propósito de este artículo es presentar un procedimiento endoscópico como alternativa quirúrgica para los trastornos crónicos del Tendón de Aquiles.

**ABSTRACT:** Achilles tendon (AT) disorders have become increasingly prevalent, coinciding with growing participation in sports activities. Initial treatment of chronic tendinitis includes clinical and physical therapy measurements. When conservative treatment fails and sport performance impairment exists, surgery is then performed: high rates of satisfactory results have been reported. In cases of pure peritendinitis, fascia and peritenon release is the elective technique. Tendinosis requires longitudinal internal tenotomy and debridement of degenerative tissue. The purpose of this paper is to present an endoscopic procedure as a surgical treatment alternative in AT chronic disorders.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos del tendón de Aquiles (TA) han aumentado su prevalencia debido a la creciente participación deportiva de la población en las dos últimas décadas (19).

La estrategia inicial del tratamiento de las tendinitis crónicas consiste en el control del dolor y la inflamación, el control de los factores biomecánicos nocivos presentes (malalineación, obesidad), y la rehabilitación de la unidad miotendinosa gemelosóleo-aquiles. Cuando falla el tratamiento conservador, se ha propuesto la cirugía con el objeto de liberar el tendón de sus adherencias en casos de peritendinitis pura y de inducir una modulación de la matriz celular en casos de afectación del tendón (tendinosis) (15, 18, 20, 23, 24). Los resultados

satisfactorios publicados hasta el momento en diversas series alcanzan al 67-100%, siendo más favorables en aquellos casos de inflamación aislada del peritendón (10, 15, 20, 23, 24).

Con el objetivo de desarrollar una técnica endoscópica que permita la liberación de la fascia y peritendón aquileano y la tenotomía longitudinal interna, se realizó un estudio experimental sobre 9 extremidades cadavéricas sin antecedentes de patología en la región.

## Anatomía y fisiopatología.

El TA es el tendón más grande de la anatomía humana; recibe fibras de los músculos gemelos y sóleo. La mayoría de las fibras de los gemelos se insertan lateralmente en la cara posterior del calcáneo mientras que la porción proveniente del sóleo, lo hace medialmente. El tendón gira 90 grados lateralmente a medida que desciende y la mayor rotación ocurre en los 2-5 cm previos a la inserción ósea, área que

Sector de Cirugía Artroscópica, Hospital de San Isidro. Buenos Aires, Argentina.  
Correspondencia: Simbrón 2958, Capital Federal 1417.  
Tel-fax: 0320-93008.

coincide con la menor circulación y el sitio más frecuente de tendinitis. El tendón está cubierto en todo su recorrido por el peritendón de variable espesor, el cual actúa como lubricante y descansa sobre el epitenón. No existe una verdadera membrana sinovial y dos bursas rodean la inserción del TA: una subcutánea entre el tendón y la piel y otra retrocalcánea entre el calcáneo y el TA.

El TA recibe vasos sanguíneos de sus inserciones ósea y muscular. El peritendón también provee vasos en todo el recorrido y ha sido citado como el mayor aportante de vasos; sin embargo la excisión del mismo no resulta en necrosis del tendón (27). El ritmo metabólico del tejido tendinoso es bajo, permitiéndole soportar cargas y permanecer en tensión por largos períodos de tiempo sin sufrir isquemia; como consecuencia de ello, su velocidad de curación es baja (27).

Todos los tejidos conectivos tienen 3 componentes principales además del agua, a saber: células, fibras y sustancia fundamental. Las dos últimas conforman la matriz extracelular. El componente celular corresponde a los fibroblastos, responsables de la producción de fibras y la sustancia fundamental. El componente fibrilar del tendón explica en gran parte el comportamiento mecánico del tejido. El colágeno tipo I es el componente primario de las fibras y constituye el 95% del peso seco del tendón. El colágeno es un material relativamente rígido, no cambia apreciablemente de longitud ante cargas tensiles; sólo soporta un máximo de estiramiento del 10% de su longitud inicial antes de romperse (1). Las fibras elásticas son escasas en el tejido tendinoso; ellas soportan hasta un 200% de estiramiento sin romperse (7). Si el tendón tuviera grandes cantidades de fibras elásticas, su excesiva elongación ante la fuerza producida por el músculo, atenuaría la fuerza transmitida al hueso (11). La sustancia fundamental se compone de proteoglicanos, glicoproteínas, proteínas plasmáticas y otras moléculas pequeñas. Los proteoglicanos se unen al ácido hialurónico y ambos interactúan con el agua formando un componente gelatinoso en la matriz extracelular que une a las fibras del colágeno y estabilizan al tendón en respuesta al stress de deformación. Es la capacidad adaptativa de la matriz celular la que definirá la respuesta curativa frente a una lesión tendinosa (17).

El TA es extremadamente fuerte. Su función primaria es transmitir fuerzas desde el tríceps sural al calcáneo. La carga que soporta al caminar se estima en 2-3 veces el peso corporal, la cual asciende a 4-6

veces al correr y saltar (12).

Tres tipos de trastornos crónicos afectan al TA y se han documentado por biopsias e imágenes (ultrasonografía y resonancia magnética). Así Puddu y col. (21), distinguieron tres **estados**:

*\*peritendinitis con tendinosis*: aquí el tendón está engrosado, reblandecido y amarillento con degeneración grasa y marcada proliferación vascular y orientación irregular de las fibras colágenas. Hay inflamación en el peritendón.

*\*tendinosis*: esta categoría se observó en pacientes con ruptura espontánea. Un cuadro similar al anterior se presentó en pacientes sin síntomas previos. Contrariamente, en pacientes con síntomas precedentes, se hallaron células inflamatorias cerca de la zona de degeneración.

La tendinitis aquileana es un diagnóstico frecuente en atletas que realizan carreras, saltos e impactos con los miembros inferiores. Constituyen el 6.5-18% de todas las lesiones de los corredores (9, 13, 14). La lesión es más común en dos grupos: aquellas personas entre 35-50 años de edad que participan en deportes de manera recreativa; y otro grupo de personas algo más jóvenes muy activos y competitivos (19). Sólo el 15% de las rupturas completas del TA se asocian con síntomas previos de tendinitis (19).

El **diagnóstico** de tendinitis crónica comprende el dolor sobre el TA, relacionado con la actividad o aún en reposo, edema, dolor palpatorio, disminución de la performance, disminución del ROM (especialmente la dorsiflexión), dolor matinal, etc. En los trastornos degenerativos, el edema y la inflamación no son relevantes, y se palpa un engrosamiento nodular. Los **factores predisponentes** más importantes son los trastornos de alineación en varo (79%), los errores de entrenamiento (75%), la insuficiencia en la fuerza-flexibilidad del tríceps (38%) y el calzado inadecuado (10%) (9). El sobreentrenamiento se asocia con la fatiga muscular y la consecuente carga excéntrica del tríceps sural pondría excesiva carga en el TA dañando su estructura.

Los **diagnósticos diferenciales** deben incluir en primer lugar las rupturas parciales y luego otros como la bursitis periaquileana, "pump bumps", fracturas por stress, etc. Los pacientes con historia de dolor y debilidad, sin historia de sobreuso o cambio de entrenamiento, especialmente con dolor bilateral, deben ser evaluados para descartar artritis inflamatorias (10).

La estrategia inicial del **tratamiento** de las tendinitis aquileana crónica consiste en: *\* el control de la inflamación y el dolor*, utilizando hielo, ultrasonido

y otras modalidades. El masaje con hielo parece ser particularmente efectivo. Las drogas AINEs pueden prescribirse por un corto lapso contra el dolor. El reposo juega un papel vital en la homeostasis de la matriz celular. La inmovilización absoluta es perjudicial pero se debe promover en lo posible la actividad protegida y la restricción de las fuerzas de sobrecarga (18). Se debe instruir al deportista para que abandone su conducta abusiva.

*\*control de los factores biomecánicos nocivos.* Se corregirán los trastornos en varo e hiperpronación con ortesis. El realce posterior se usará sólo por un corto período de tiempo ya que acorta el triceps sural: si se combina con estiramiento podrá usarse por períodos más largos.

*\*rehabilitación de la unidad miotendinosa triceps-aquiles.* Se instaurará un programa de ejercicios excéntrico según el protocolo de Stanish (26).

Se tratará de evitar la inyección de corticoides. Si no se obtiene respuesta con el tratamiento fisiokinésico y se comprueba la indemnidad del tendón, y la presencia aislada de peritendinitis, se podrá intentar una inyección en el tejido reticular peritendinoso como último recurso antes de la cirugía.

La **cirugía quirúrgica** ante una tendinitis aquileana crónica se hará ante la persistencia del dolor y la disminución del rendimiento deportivo como consecuencia del fracaso del tratamiento conservador realizado durante 2-6 meses (15, 20, 21, 24, 25). Asimismo, es necesaria la evaluación mediante estudios de resonancia nuclear magnética antes de realizar la indicación quirúrgica.

## MATERIAL Y METODO

Nueve extremidades cadavéricas frescas y congeladas de cinco individuos fueron utilizadas en el presente estudio. Se midió el rango de movimiento de la articulación del tobillo en todos los especímenes y tanto la historia clínica como la evaluación manual no reveló evidencia de lesión en el TA. El cadáver se colocó en posición prono; el TA y sus inserciones fueron marcadas en la piel así como el nervio y vena sural y el paquete tibial posterior y la rama sensitiva calcánea, para evitar su posible daño. Se colocaron agujas intramusculares n-21 en la inserción calcánea y en la zona de unión miotendinosa y se utilizaron instrumentos habituales de video artroscopía. A través de una incisión en la piel de un cm. sobre el tendón y aproximadamente a diez cm. de su inserción calcánea, se realizó un portal central. Luego de una mínima y cuidadosa disección



Fig. 1



Fig. 2

con elementos romos, se introdujo en dirección distal, una cánula ranurada de siete mm. de diámetro y ocho cm. de largo (fig. 2). Luego se introdujo un endoscopio de 4 mm. y 30 grados. La completa dorsiflexión del tobillo nos facilitó la introducción de la cánula al rectificar el tendón. Se giró la cánula colocando la ranura sobre el tendón. Se realizó el segundo portal sobre el tendón a dos cm. de su inserción distal. Luego de la disección roma, un probador se introdujo en la cánula para asegurarse que ningún otro tejido haya sido tomado entre el trócar y el tendón; ante la duda, la cánula debió retirarse y colocarse nuevamente. La liberación de la fascia y peritendón se realizó longitudinalmente usando un bisturí retrógrado hacia distal hasta la inserción calcánea (fig 3b, 3c). De la misma manera, la cánula se introdujo desde el portal central en dirección cefálica y la descompresión se realizó desde un tercer



Fig. 3a.



Fig. 3b.



Fig. 3c.

portal proximal cercano a la unión miotendinosa. Las adherencias entre el tendón y el peritendón fueron liberadas. En 5 de los 9 procedimientos se realizó además la tenotomía longitudinal interna por endoscopia y posteriormente la exposición a cielo abierto. La tenotomía se realizó de manera similar a la liberación del peritendón, incidiendo la sustancia misma del tejido tendinoso.

## RESULTADOS

El rango de movimiento promedio de dorsiflexión del tobillo fue de cinco grados. No tuvimos dificultades en las maniobras de abordaje. Debido a que el tendón distal está normalmente adherido a la piel, todos los intentos de observar la inserción calcánea del TA fueron infructuosos; el punto más distal observado estuvo a dos cm. aproximadamente de la unión tendón-hueso. En aquellas extremidades con disminución de la dorsiflexión (especialmente por excesivo enfriamiento del cadáver), se halló dificultad para visualizar endoscópicamente la porción distal del TA. La visualización más sencilla la obtuvimos colocando la cánula en el portal central. En tres procedimientos tuvimos que realizar un portal central accesorio más proximal para poder ver la unión miotendinosa. Este sitio anatómico pudo identificarse mejor moviendo la cánula en dirección del gemelo interno que normalmente desciende más que el externo.

La exposición a cielo abierto nos dio la oportunidad de revisar el procedimiento endoscópico sobre la estructura tendinosa. Además nos informó de los efectos del mismo sobre la rama calcánea del nervio tibial posterior y el nervio y vena sural, no hallándose daño en su integridad en ningún caso.

## DISCUSION

Los trastornos tendinosos crónicos siguen siendo uno de los grandes desafíos de la traumatología del deporte (22). La experiencia clínica nos indica que los pacientes rara vez buscan asistencia médica por una tendinitis aguda, por lo tanto, este trastorno se resuelve con reposo y otros tratamientos o desarrolla una tendinitis aquileana aguda o subaguda, de lo contrario puede desarrollarse una tendinitis crónica, ruptura o incapacidad que puede amenazar la carrera deportiva del paciente.



Fig.4

Existe aún una falla de evidencias científicas acerca de cuándo y cómo realizar la cirugía de las lesiones por sobreuso (18). Según Kvist (16), el 25 % de los pacientes con lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles requiere tratamiento quirúrgico y la necesidad del mismo aumenta con la edad del paciente, la duración de los síntomas y la presencia de cambios degenerativos, el 20% de estos pacientes operados requiere una nueva operación y el 3-55 se ven forzados a abandonar su carrera deportiva por esta lesión por sobreuso. La razón primaria para utilizar el tratamiento quirúrgico es aún el aparente éxito en muchos casos bien documentado y el frecuente fracaso del tratamiento conservador mediante la promoción de un ciclo renovado de reparación de la herida o la extirpación del tejido aberrante, el resultado final no es la regeneración del tendón sino su remodelación (18).

Mucho se ha publicado sobre el tratamiento quirúrgico de las lesiones por sobreuso de TA. Desde los primeros trabajos de Arner (2) al clásico trabajo de Clancy (8) quien recomienda el tratamiento quirúrgico en función de la severidad del dolor y una vez agotadas todas las vías, pero antes de que el desuso secundario y el desentrenamiento sean importantes. Nelen y col. (20) en una serie de 170 pacientes establecen claramente el procedimiento a utilizar en cada uno de los trastornos crónicos del TA, dependiendo de la lesión subyacente. Sugieren así la liberación de la fascia y peritendón para los casos de peritendinitis aislada y la remoción de los focos de tejido aberrante en casos de degeneración tendinosa (tendinosis), conceptos compartidos por Schepisis (24) entre otros autores. A través de una incisión medial de la piel, la fascia y el peritendón se dividen longitudinalmente desde la unión miotendinosa hasta la inserción calcánea y se liberan las adherencias. En casos de tendinosis, el tejido enfermo es debridado y el área de excisión se repara con sutura reabsorbible (20). En aquellos casos que requieren extenso debridamiento, el tendón se refuerza con un colgajo. Leadbetter (18) propone la tenotomía longitudinal interna como el estímulo más poderoso para iniciar la liberación tisular local de los mediadores celulares biológicos de la reparación. Todos estos procedimientos se realizaron a cielo abierto con excepción de una comunicación de James (18) quien refiere éxito parcial con una liberación del peritendón realizada con tijera en forma percutánea con anestesia local a través de una pequeña incisión. Recientemente Bifulco y col. (6) presentan una serie de 29 casos de tendinitis aquileana crónica tratados

con tenotomía bajo control ultrasonográfico con 89% de resultados satisfactorios.

En el presente estudio, el TA fue visualizado en todo su curso desde la unión miotendinosa exceptuando los dos cm distales donde el tendón está normalmente adherido a la piel (fig. 3a). La cirugía a cielo abierto tiene una limitación similar (15). Los bordes laterales de la porción distal del tendón fueron identificadas en todos los casos (fig 3a) pero en algunos de ellos, fue necesario una disección subcutánea mayor. Las adherencias remanentes se liberaron utilizando una cureta delicada; el instrumental motorizado puede ser útil para este fin. Obtuvimos muestras para estudios histológicos del peritendón y del tendón en sus bordes laterales que resultaron más accesibles. El autor advierte acerca de un excesivo debridamiento y tenolisis en la unión miotendinosa debido a que el nervio y vena sural corren sobre el TA en su línea media en esa región y existe el riesgo de dañarlos. El uso intempestivo de la cánula y endoscopio en la gotera medial podría dañar la rama calcánea del nervio tibial posterior y, de manera similar, lateralmente el nervio sural. La fascia crural es normalmente un tejido conectivo grueso mientras que el peritendón es delgado y se debe poner mucho cuidado al debridarlo. Aunque en casos de peritendinitis se espera un engrosamiento, debemos ser cuidadosos para evitar la tenotomía del TA, si ésta no está en los planes del cirujano por tratarse de un paciente aquejado de peritendinitis pura. La mencionada tenotomía longitudinal es igualmente posible de realizar fácilmente con esta técnica endoscópica. Mediante la disección se pudo confirmar la localización de la cánula y la liberación del tendón ya que el procesamiento a cielo abierto permitió una precisa correlación con la visión endoscópica (Fig. 4) La cirugía endoscópica es habitualmente utilizada en varias articulaciones y sitios extraarticulares. Los hallazgos de este estudio sugieren que también podría ser útil en el tratamiento de los trastornos crónicos del TA. La liberación de la fascia y peritendón aquileano y la tenotomía longitudinal interna del mismo, es posible realizarla por endoscopia en cadáveres. Esta técnica sencilla sería una alternativa válida para el tratamiento de la tendinitis aquileana crónica permitiendo una rápida recuperación, una menor incidencia de complicaciones cutáneas y una mayor aceptación por el paciente. Con el futuro desarrollo de esta técnica podrían ampliarse los procedimientos e indicaciones; sin embargo, sólo los futuros estudios clínicos nos permitirán evaluar esta nueva técnica quirúrgica al compararla con los

resultados de los procedimientos de la cirugía convencional a cielo abierto.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Abrahams M. Mechanical behavior of tendon in vitro. *Med Biol Eng* 5:433-43, 1967.
2. Amer O, Lindholm A: Subcutaneous rupture of achilles tendon, a study of 92 cases. *Acta Chir Scand (suppl)* 239, 1959.
3. Aström M, Rausing A: Chronic achilles tendinopathy. *Clin Orthop Rel Res*, 316, pp 151-164, 1995.
4. Astrom M, Westlin N: Blood flow in chronic achilles tendinopathy. *Clin Orthop*, 1994 Nov (308): 166-72.
5. Backman C, Friden J, Widmanrk A: Blood flow in chronic achilles tendinosis. Radioactive microsphere study in rabbits. *Acta Orthop Scand*. 1991 Aug; 62 (4) 386-7.
6. Bifulco G, Capasso G, Maffulli N, Testa V: Results of ultrasound-guided percutaneous longitudinal tenotomy in achilles tendinopathy. Final Program of ISAKOS First Biennial Congress, 1997.
7. Carton RW, Dainauskas J, Clark JW: Elastic properties of single elastic fibers *J Appl Physiol* 17: 547-51, 1962.
8. Clancy WG: Tendinitis and plantar fasciitis in runners. In D'Ambrosia R, Drez D. *Prevention and treatments of running injuries*. Thotofare, NJ Charles B Slack, 1982, p 77.
9. Clement DB, Tauntion JE, Smart GW: Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med* 12(3), 1984.
10. De Maio M, Paine R, Drez D: Achilles Tendonitis. *Orthopedics*, vol 18-2, 195-204, 1995.
11. Gross MT. Chronic tendinitis: pathomechanics of injury, factors affecting the healing response and treatment. *JOSPT* vol 16, n 6, dec 1992.
12. Hamilton WG: Foot and ankle injuries in dancers. *Clin Sports Med*, 7: 143- 173, 1988.
13. James SL, Bates BT, Ostering LR: Injuries to runners. *Am J Sports Med*. 1978; 6:40-50.
14. Krissof WB, Ferris WD: Runner's injuries. *Phys Sportsmed*. 1979; 7:55-64.
15. Kvist H, Kvist M: The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis. *J Bone Joint Surg*, vol 62-B, 3, 1980.
16. Kvist M: Achilles tendon injuries in athletes. *Sport Med*. 1994 Sep; 18(3): 173-201.
17. Leadbetter WB: Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sport Med (United States)*, Jul 1992, 11 (3) p533-78.
18. Leadbeter W, Mooar P, Lane G, Lee S: Surgical treatment of tendinitis. *Clin Sport Med*, vol 4, 1992, pp 679-713.
19. Myerson MS, Biddinger K: Achilles tendon disorders. *Phys Sportmed* 23 (12) dec 1995.
20. Nelen G, Martens M, Burssens A: Surgical treatment of chronic achilles tendinitis. *Am J Sport Med*, vol 17-6, 754, 1989.
21. Puddu G, Ippolito I, Postacchini F: A classification of achilles tendon disease. *Am J Sports Med*. 1976; 4:145-150.
22. Renstrom PA: An introduction to chronic overuse injuries, in Harries M, Willams C, Stanish WD, Micheli LJ, *Oxford Textbook of Sport Medicine*, Oxford University Press, 1996, pp. 531.
23. Saxena A: Surgery for chronic achilles tendon problems. *J Foot Ankle Surg*. vol 34, 3, 1995.
24. Schepsis A, Wagner C, Leach R: Surgical management of achilles tendon overuse injuries. *Am J Sports med*, vol 22-5, 611, 1994.
25. Scioli M: Achilles tendinitis. *Orthop Clin North Am*, vol 25-1, 1994.
26. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S: Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Rel Res* 206, july 1986.
27. Willams JG: Achilles tendon lesions in sports. *Sports Med*, 1986 (3), 114-135.