

Resolución del caso

Ricardo Trueba

*Departamento de Resonancia y Tomografía Computada, Grupo Médico Rostagno,
Diagnóstico por Imágenes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina*

Presentación en la página 713.

DIAGNÓSTICO: Tendinopatía insercional reactiva posquirúrgica.

DISCUSIÓN

La tendinopatía del tendón de Aquiles es una de las lesiones más frecuentes por el uso excesivo del tobillo y el pie. Es un síndrome clínico caracterizado por la combinación de dolor, hinchazón y deterioro del rendimiento. Las dos categorías principales de tendinopatía del tendón de Aquiles se clasifican, según la ubicación anatómica, en tendinopatía insercional y no insercional. La etiología de esta tendinopatía es multifactorial e incluye factores intrínsecos y extrínsecos. Existen opciones variables de tratamiento conservador y quirúrgico.

En los pacientes con tendinopatía de Aquiles, el tendón es heterogéneo y está engrosado. El examen histológico del tejido afectado no revela macrófagos, neutrófilos ni otras células inflamatorias. Como los estudios histológicos muestran un mayor número de tenocitos y concentración de glicosaminoglicanos en la sustancia fundamental, desorganización y fragmentación del colágeno y neovascularización, se prefiere el término “tendinopatía”. Los tenocitos presentes en el sitio de la degeneración tienen una forma irregular y una mayor tasa de apoptosis. Estos cambios tisulares progresan a una degeneración mucoide crónica del tendón con una cantidad variable de metaplasia fibrocartilaginosa y depósitos de hidroxapatita cálcica. En la tendinopatía de Aquiles crónica, se producen cambios moleculares importantes. Estos cambios son compatibles con la reparación, pero también pueden ser una respuesta adaptativa a los cambios en la carga mecánica, porque se cree que la tensión menor repetida es el principal factor desencadenante de la tendinopatía.

Los tendones sanos son relativamente avasculares. La neovascularización, un término descriptivo para la aparición de vasos anormales, es una característica de la tendinopatía de Aquiles. Se ha planteado la hipótesis de que la neovascularización y los nervios que la acompañan son la fuente del dolor en la tendinopatía de Aquiles crónica.

Las fuentes de dolor en la tendinopatía de Aquiles son muy complicadas. El dolor puede originarse por múltiples factores. El aumento de la producción de prostaglandinas en la matriz, la neovascularización en el cuerpo del tendón, los cambios en la estructura de los tenocitos y la función, y los cambios de metabolitos en la tendinopatía se cree que son las fuentes del dolor. Se halló que ciertos irritantes químicos, incluidas las citocinas y los neurotransmisores, como el glutamato, están elevados en pacientes con tendinopatía y se han propuesto como causantes de dolor.

La reparación del tendón implica una secuencia de tres fases. La primera fase inflamatoria dura unos pocos días. Los eritrocitos y las células inflamatorias migran al sitio de la lesión dentro de las primeras 24 h. Los factores vasoactivos y quimiotácticos se liberan con una mayor permeabilidad vascular, el inicio de la angiogénesis, la proliferación de tenocitos y la producción de fibra de colágeno. Después de unos días, comienza la fase proliferativa. La síntesis de colágeno tipo III alcanza un pico durante esta etapa, que dura unas pocas semanas. El contenido de agua y las concentraciones de glucosaminoglicanos permanecen altos durante esta etapa. La reparación del tendón coincide con la proliferación de tenocitos en el epitenón y endotenón, así como en la vaina del tendón. Finalmente, después de aproximadamente seis semanas, comienza la etapa de modelado. El tejido curativo es redimensionado y remodelado. Las síntesis de celularidad, colágeno y glucosaminoglicanos disminuyen. Esta fase de remodelación comienza con un proceso de consolidación fibrosa.

Dr. RICARDO TRUEBA • ricardotrueba@gmail.com  <https://orcid.org/0000-0001-7908-817X>

Cómo citar este artículo: Trueba R. Instrucción Ortopédica de Posgrado – Imágenes. Resolución del caso. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2021;86(6):867-871.
<https://doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2021.86.6.1393>

Se encontraron respuestas de curación fallidas y cambios degenerativos en el tendón. La respuesta de curación fallida incluye tres etapas diferentes y continuas conocida como la teoría del continuum (tendinopatía reactiva, deterioro del tendón y tendinopatía degenerativa). La calidad del tejido se debilita debido a un proceso de curación anormal, con proliferación desordenada de tenocitos, cambio degenerativo de las células del tendón, rotura de fibras de colágeno. Si la fuente de la lesión del tendón persiste, el área de la degeneración o el desgarro pueden persistir o empeorar con el tiempo.

Los estudios de diagnóstico por imágenes establecidos para evaluar el tendón de Aquiles son la ecografía y la RM. Los dos métodos son excelentes para valorar la estructura tendinosa, la inserción ósea y los tejidos blandos peritendinosos.

La radiografía convencional está relegada a confirmar la presencia o ausencia de calcificaciones intratendinosas o en la entesis.

En la ecografía, un tendón normal muestra ecos lineales brillantes paralelos con transductor lineal con frecuencia de 10 ± 22 MHz. La ecogenicidad es causada por la reflexión en las interfases entre los haces de colágeno (Figura 5). La elastografía es una técnica asociada a la ecografía que permite valorar la elasticidad de los tejidos. Los tejidos que pierden agua se vuelven más rígidos y la elastografía lo demuestra perfectamente.

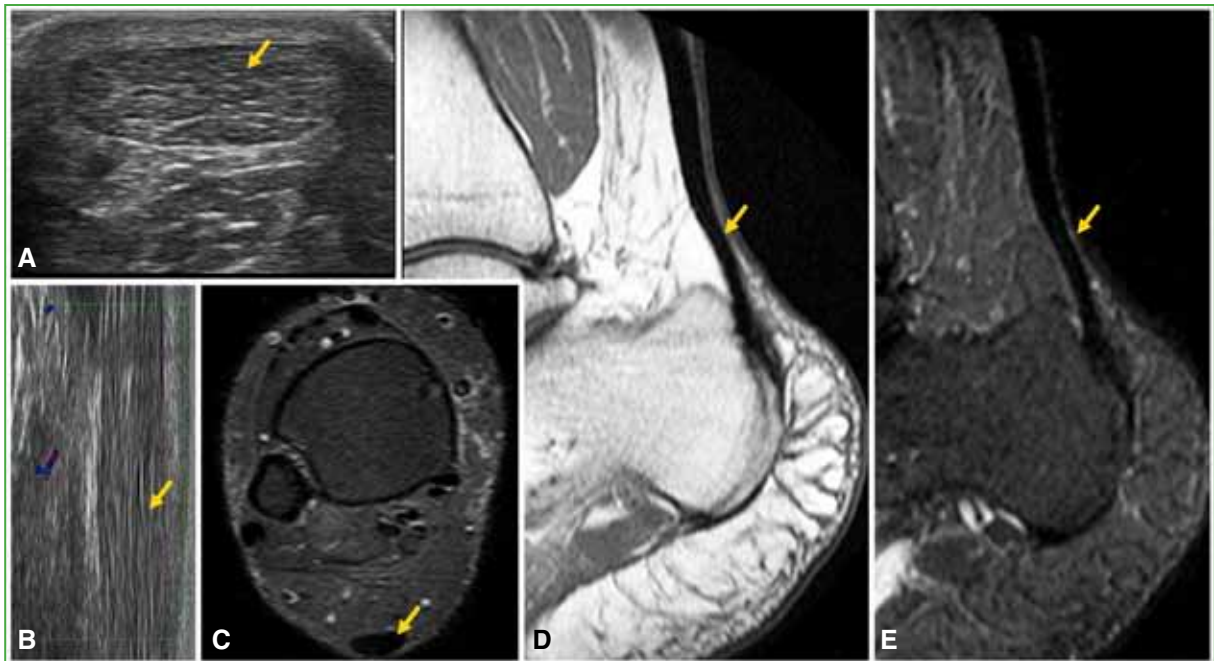


Figura 5. Tendón de Aquiles normal en la ecografía tanto en eje corto (A) como largo (B) y en la resonancia magnética en secuencias axial STIR (C), sagital T1 (D) y STIR (E).

Un método poco solicitado en casos musculoesqueléticos y de mucha utilidad es la ecografía con técnica de “power Doppler”. Es más conocida su utilidad en reumatología para identificar y clasificar este tipo de enfermedades. Permite valorar el grado de vascularización de los tejidos tanto en la inflamación como en la fase de reparación. La ecografía con “power Doppler” permite hacer estimaciones precisas del flujo sanguíneo, incluso cuando los vasos son demasiado pequeños. También se la ha utilizado para demostrar hiperemia de tejidos blandos, sinovitis, para estudiar derrames articulares y colecciones. Los tendones morfológicamente normales no poseen flujo en la ecografía con “power Doppler”, ya que son estructuras hipovascularizadas.

Los tendones normales en la RM muestran baja señal en secuencias T1 y T2, esto se debe a que son estructuras con bajo componente acuoso. En pacientes con tendinopatías reactivas, se detectan cambios focales en el área afectada mediante la ecografía o la RM (Figura 6).

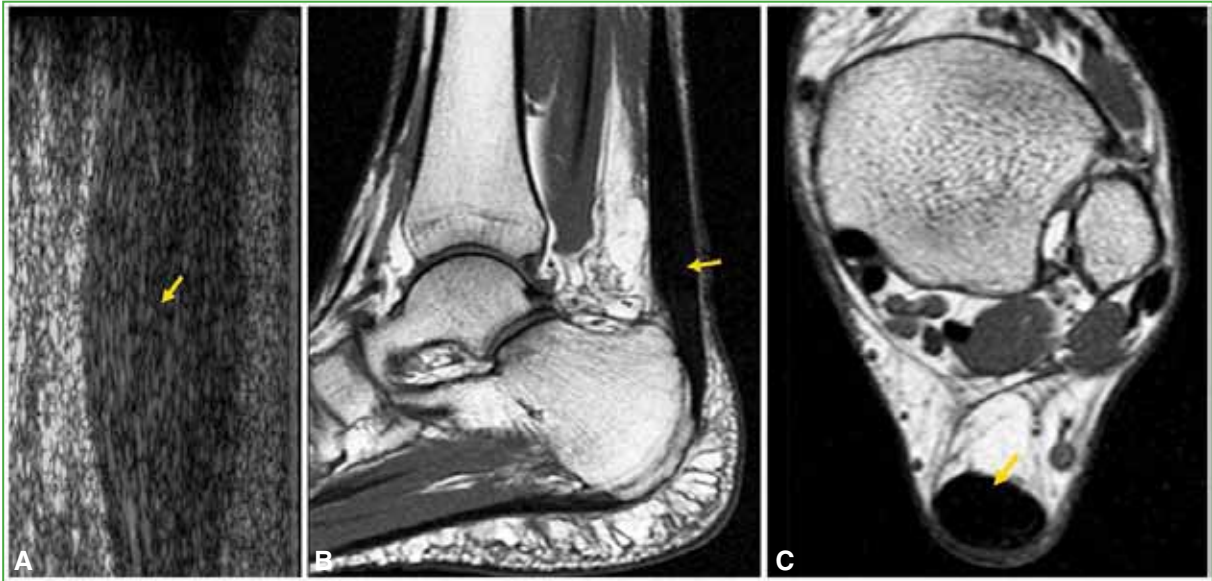


Figura 6. Tendinosis del tendón de Aquiles. El tendón está engrosado con cambios en la ecogenicidad (A) y señal de resonancia magnética en secuencias sagital T1 (B) y axial T2 (C).

Los desgarros muestran una señal baja en secuencia T1 y aumentada en secuencia T2. Lo mismo que los cambios inflamatorios en los tejidos blandos insertionales y peri-insertionales (Figuras 7 y 8).

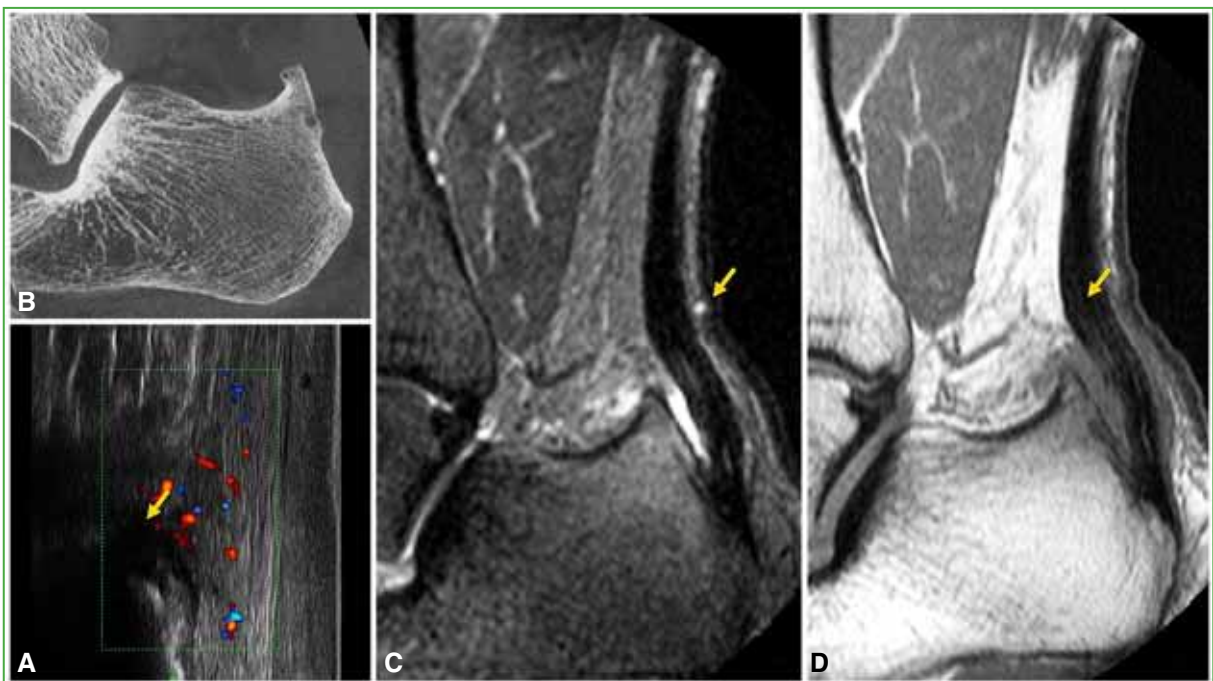


Figura 7. Tendinopatía insertional por deformidad de Haglund. La técnica de “power Doppler” pone de manifiesto los cambios inflamatorios con neovascularización en la zona de conflicto insertional de las fibras profundas del tendón (A). Reconstrucción sagital de tomografía computarizada donde se reconoce la deformidad ósea (B). En la resonancia magnética, secuencias sagital STIR (C) y T1 (D), se observan cambios en la señal del tendón que sugieren tendinosis y desgarro parcial, edema óseo y líquido en la bursa retrocalcánea.

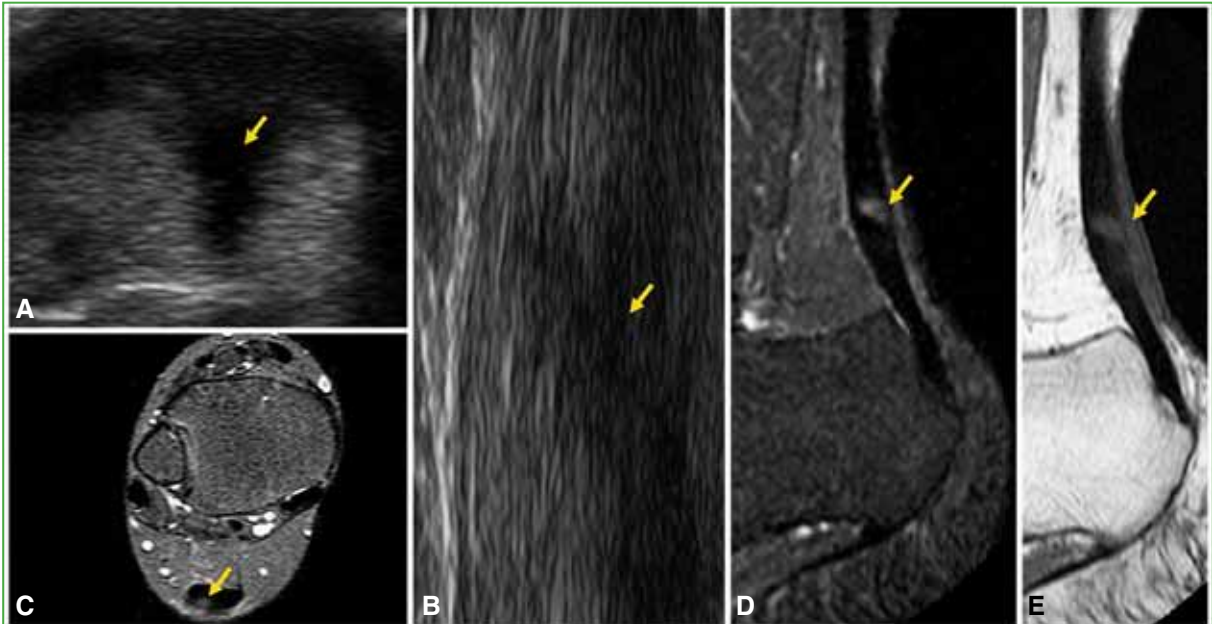


Figura 8. Desgarro parcial del tendón de Aquiles por corte con un vidrio. El tendón muestra la lesión focal tanto en la ecografía (A y B) como en la resonancia magnética (C-E). El resto del tendón es normal.

En la tendinopatía crónica, está alterado el grosor del tendón, la estructura es anormal, la ecografía muestra un patrón irregular con áreas de baja ecogenicidad y la RM, una señal modificada (Figuras 9 y 10).

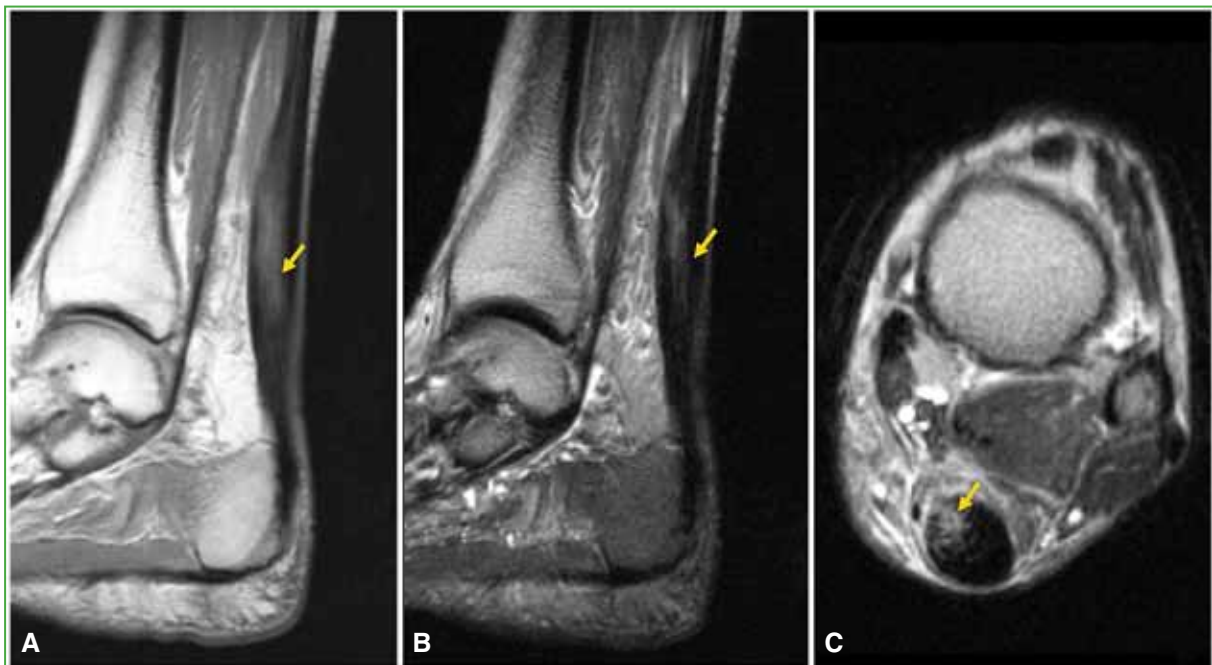


Figura 9. Resonancia magnética que muestra un desgarro parcial en una tendinopatía crónica. El tendón está engrosado y muestra cambios de señal sugerentes de tendinosis (A y B). Se reconoce un desgarro parcial en las fibras mediales en la secuencia axial T2 (C).

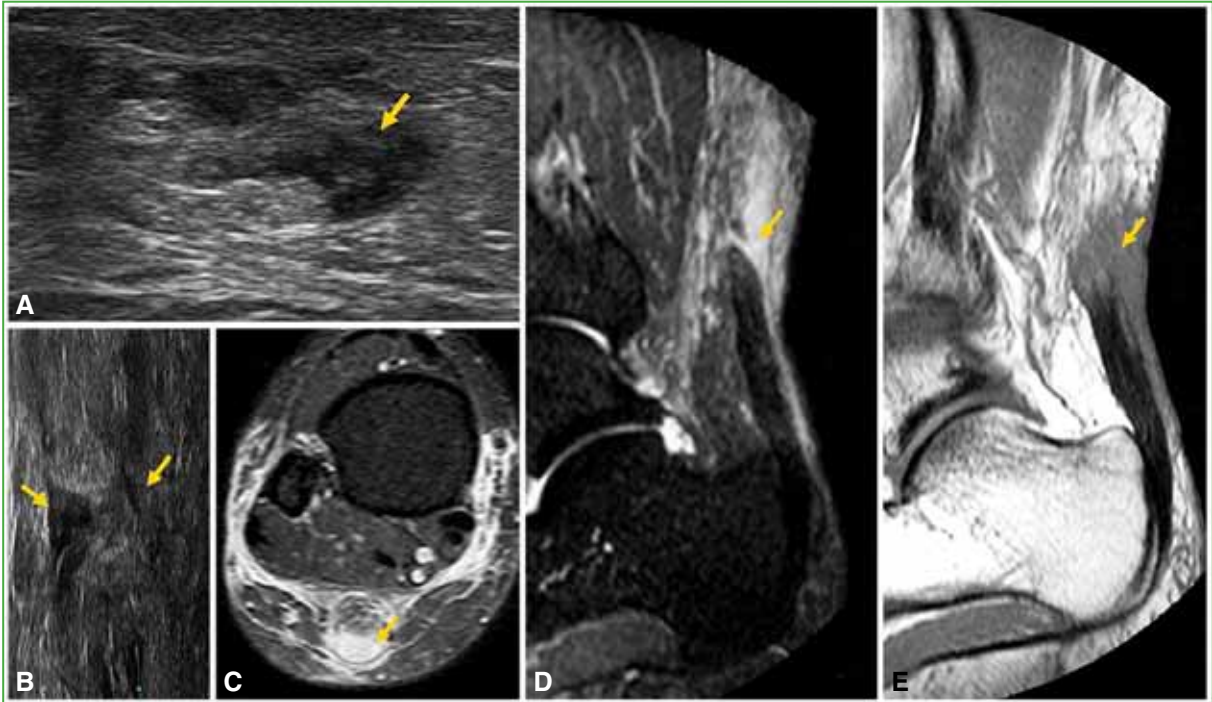


Figura 10. Ecografía en eje corto (A) y largo (B), secuencias axial STIR (C), sagital STIR (D) y T1 (E) que muestran un desgarro completo del tendón de Aquiles en el tercio proximal.