

CKM

Clase N°2

2° cuatrimestre

Tendinopatía de Aquiles

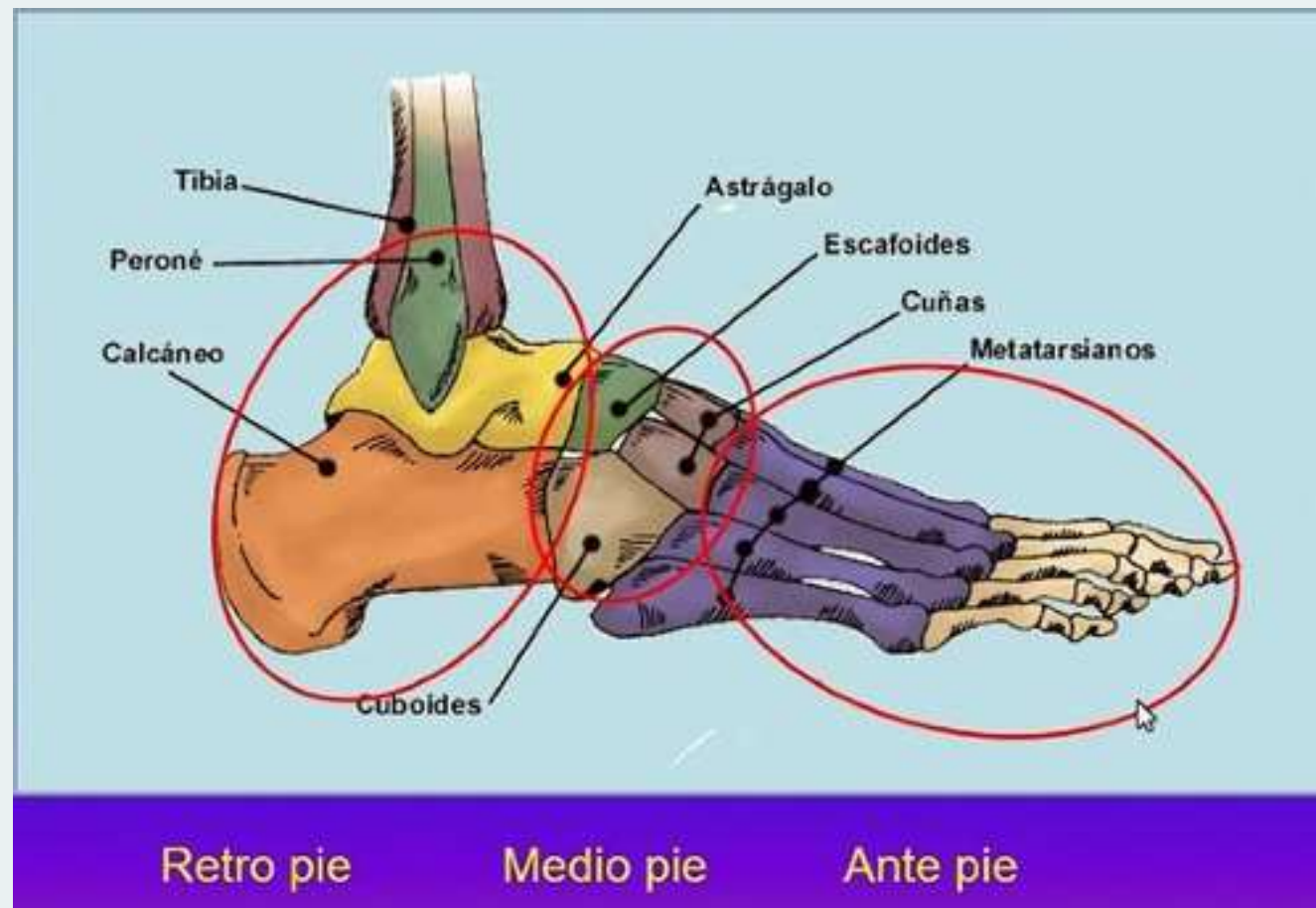
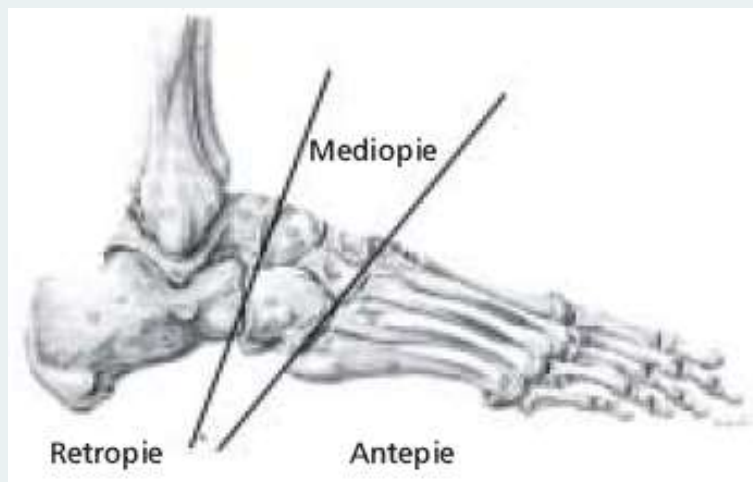
Prof. Antonela Beloso

Recuerdo anatómico y biomecánico de tobillo y pie

- El tobillo incluye: artic. tibiotarsiana, tibioperonea proximal y distal.
- Pie incluye: todas las estructuras distales a la tibia y el peroné.
- Astrágalo: parte del tobillo y el pie → importante en la biomecánica local y de toda la extremidad inferior.

En el pie hay 3 regiones:

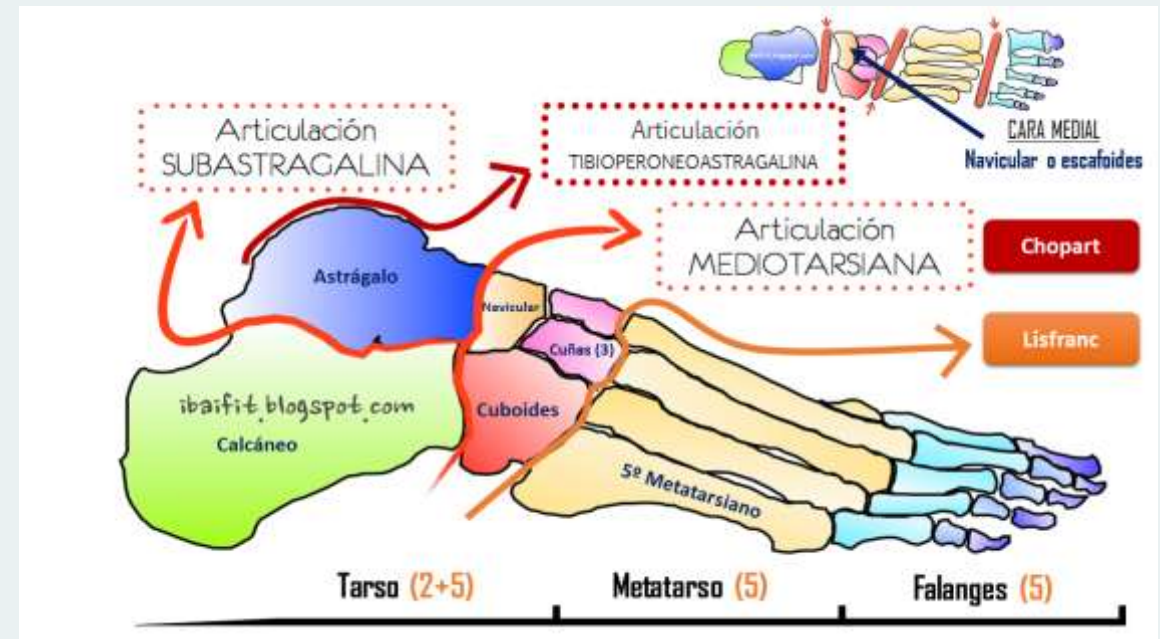
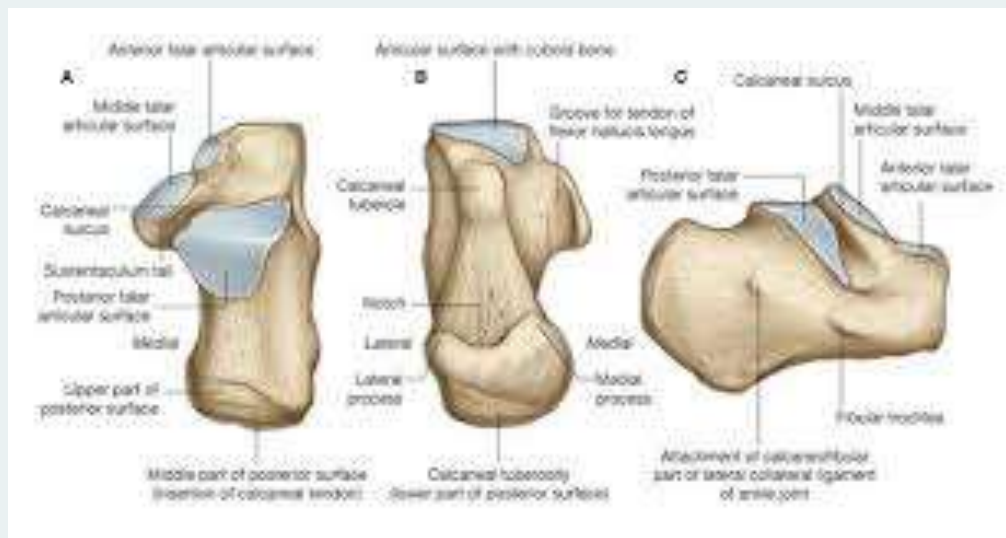
- Retropié: astrágalo, calcáneo y artic. subastragalina.
- Mediotarso: huesos del tarso, artic. transversa del tarso y artic. intertarsianas distales de menor tamaño.
- Antepié: metatarsianos, falanges, artic. distales, artic. tarsometatarsianas.



Articulaciones principales

- Tibiotarsiana
- Subastragalina
- Transversa del tarso

El astrágalo participa en las 3 → compleja configuración y recubrimiento de cartílago articular en el 70% de su superficie.



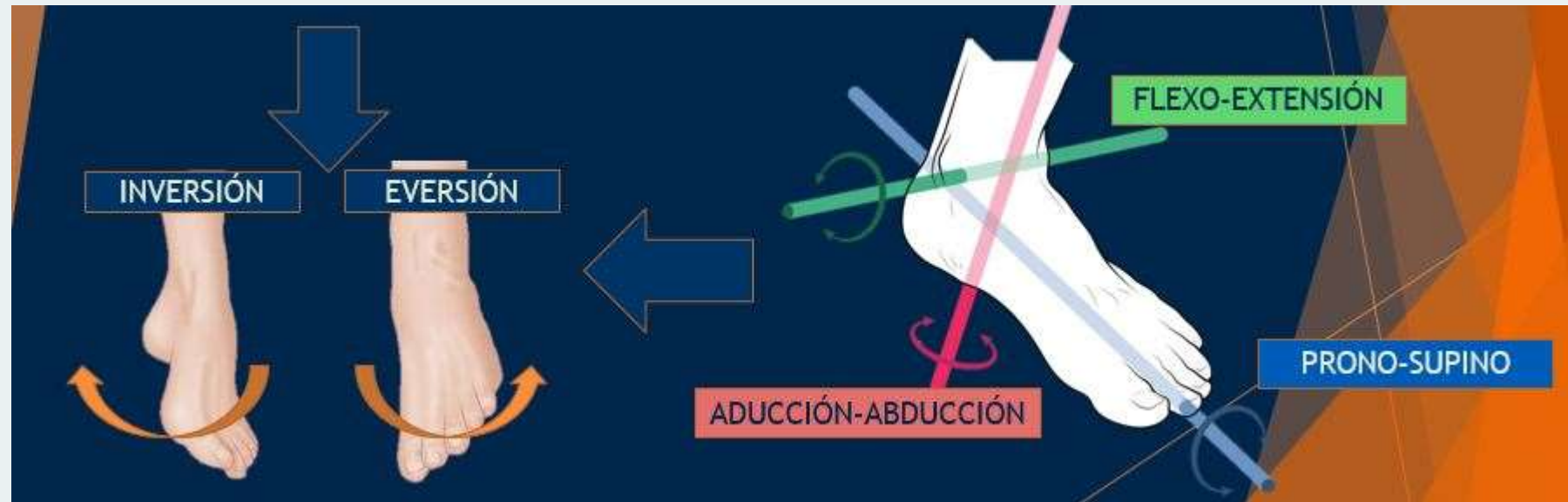
Movimientos del tobillo y pie

Terminología fundamental:

- Flexión-extensión (plano sagital, eje mediolateral)
- Eversión-inversión (plano frontal, eje AP)
- Abducción-aducción (plano horizontal, eje superoinferior)

Terminología aplicada: movimientos que se producen perpendicularmente a un eje oblicuo de rotación.

- Pronación: eversión, abducción y dorsiflexión.
- Supinación: inversión, aducción y flexión plantar.

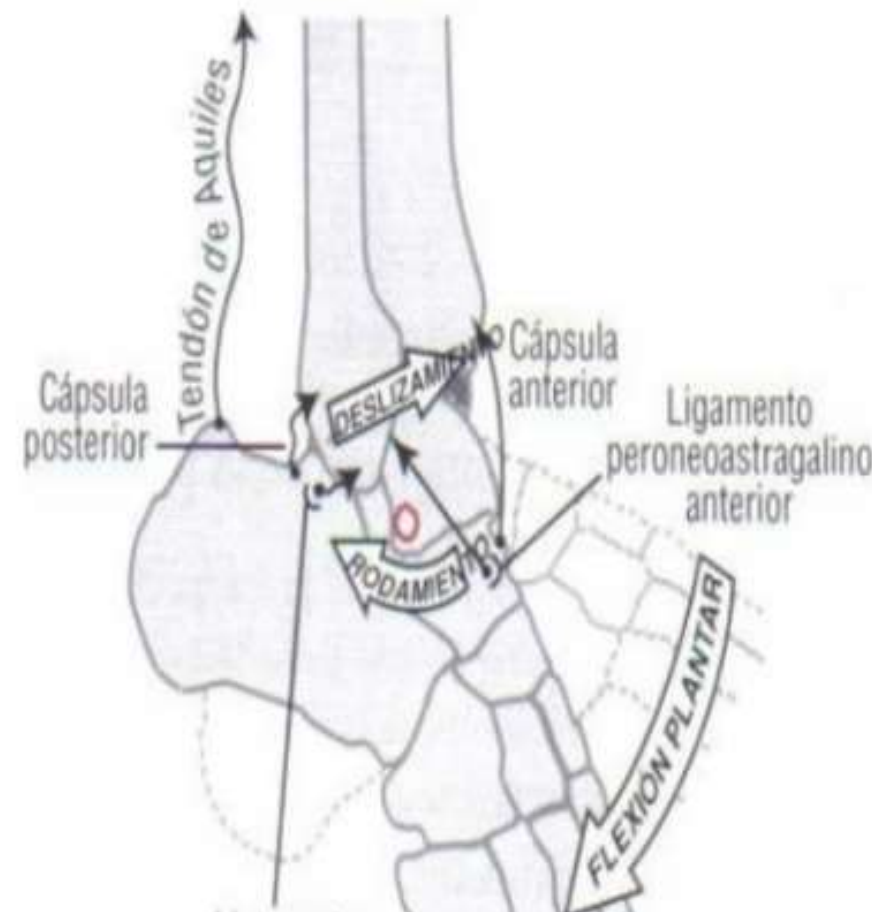


Osteocinemática y artrocinemática de la artic. tibiotarsiana

- Posee un grado de libertad de movimiento → eje de rotación mediolateral (no puro) → la flexión dorsal se asocia a ligera abducción y eversión; la flexión plantar a ligera aducción e inversión.
- 26° de flexión dorsal y 48° de flexión plantar.

Artrocinemática: se analiza con el tobillo en descarga.

- Flexión dorsal: la superficie superior del astrágalo rueda hacia delante respecto a la pierna, al tiempo que se desliza posteriormente → se tensiona la cápsula posterior, el lig. peroneocalcáneo y el tendón de Aquiles.
- Flexión plantar: implica rodamiento posterior y deslizamiento anterior → tensa al lig. peroneoastragalino anterior, la cápsula y los M' pretibiales.



Osteocinemática y artrocinemática de la artic. tibiotarsiana

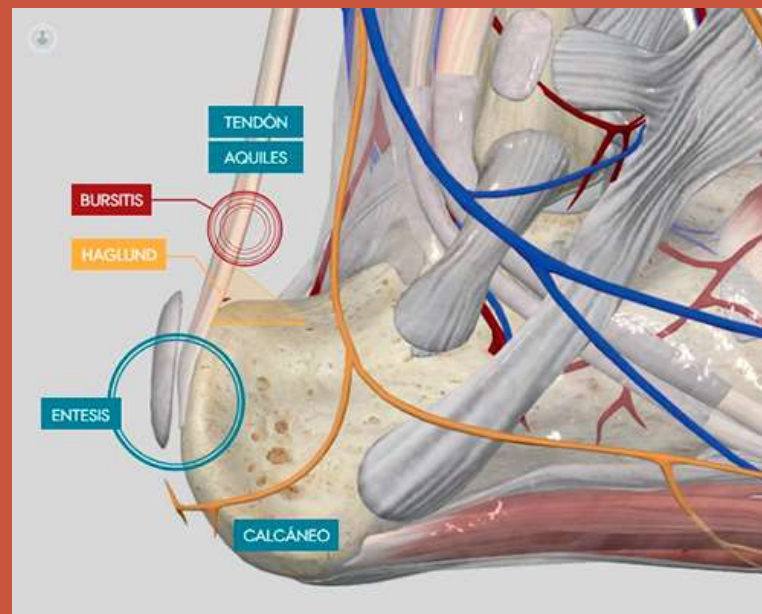
En cadena cerrada: fase de apoyo de la marcha.

- Contacto inicial: el tobillo realiza flexión plantar.
- Fase de apoyo plano: la pierna realiza dorsiflexión sobre el pie hasta el despegue del talón.
- Despegue del talón: el tobillo se vuelve más estable debido a la tensión aplicada sobre lig. y M' plantares.
- En dorsiflexión el tobillo se vuelve más estable a medida que la parte anterior del astrágalo se encaja en la mortaja tibioperonea → leve separación entre parte distal de la tibia y el peroné → se tensa la membrana interósea y los lig. tibioperoneos.

Osteocinemática y artrocinemática de la artic. subastragalina

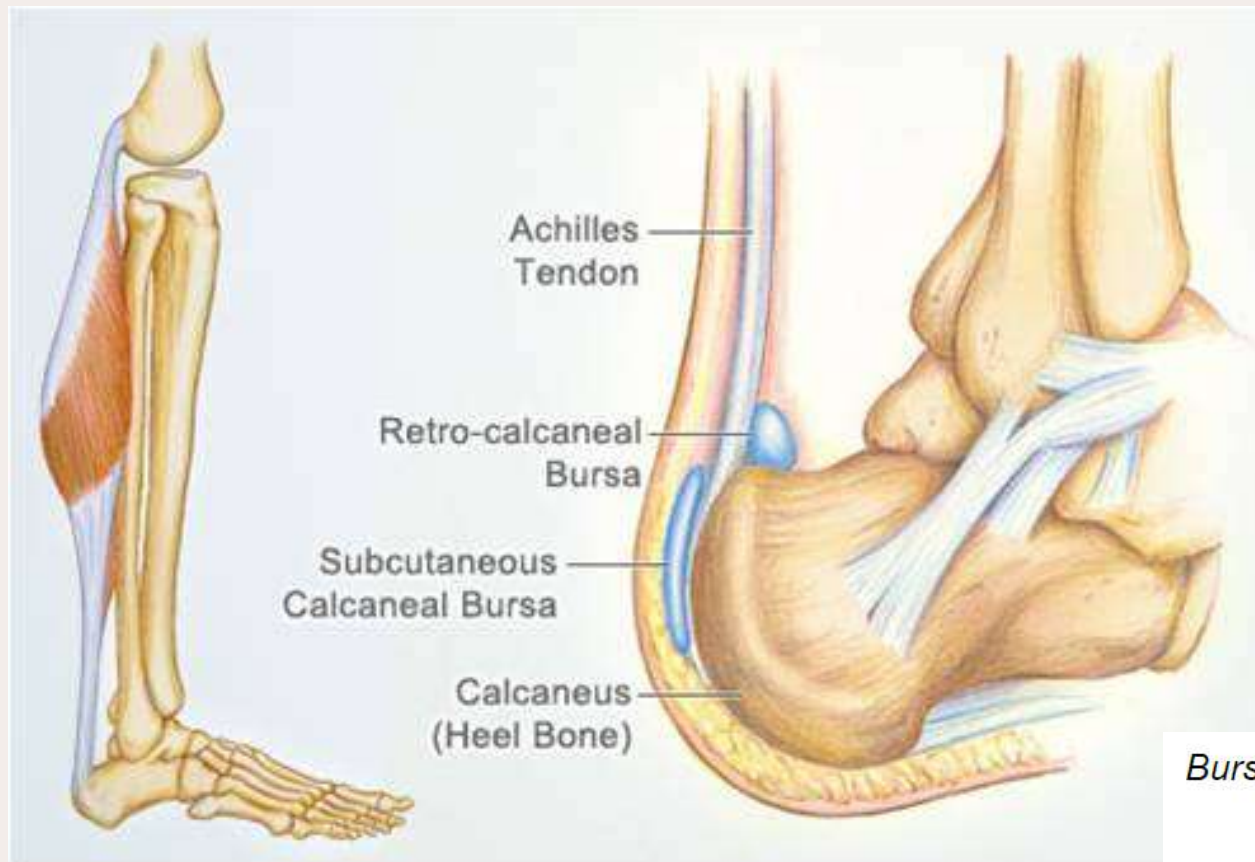
- El calcáneo prona y supina en relación al astrágalo de manera perpendicular al eje de rotación.
- La pronación presenta elementos de eversión y abducción, y la supinación de inversión y aducción.
- La osteocinemática se demuestra rotando el calcáneo contra un astrágalo fijo. Durante la marcha, cuando el calcáneo está inmóvil por la carga de peso, los movimientos ocurren por rotación del astrágalo y la pierna.

Tendinopatía de Aquiles

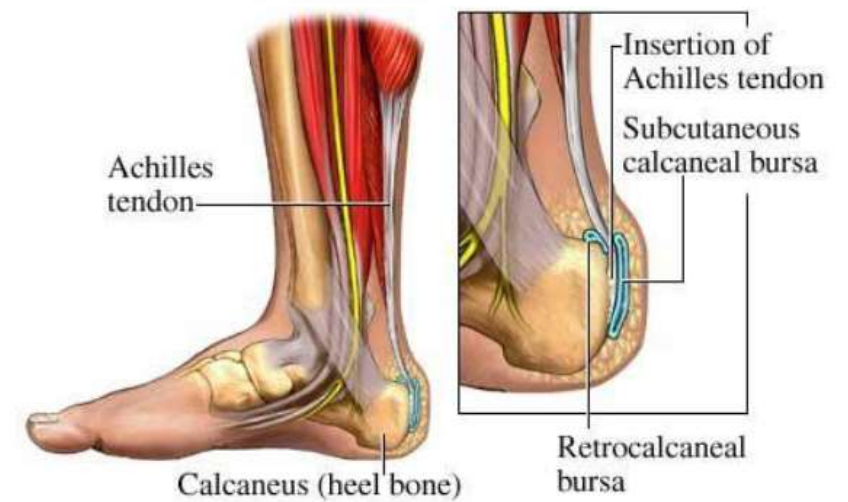


Anatomía

- El tendón de Aquiles (TA) es el tendón más grueso y resistente del organismo → principal característica es su comportamiento viscoelástico.
- Está formado por láminas aponeuróticas del sóleo por delante y los gemelos por detrás.
- Constituye la inserción distal del tríceps sural en el calcáneo y se forma por la unión de los dos ventres musculares del gastrocnemio y por el sóleo.
- Presenta fibras enrolladas de manera espiriforme, lo que aumenta el alargamiento del tendón y le permite liberar la energía almacenada durante la locomoción.
- Tiene una longitud de 15 cm, un grosor de 5-7 mm y un ancho de 20 mm.
- Se inserta en la mitad inferior del calcáneo donde se reúne con las fibras posteriores de la aponeurosis plantar media, formando el sistema funcional dinámico aquiliano-calcáneo plantar.
- Rodeado de dos vainas: aponeurótica y el peritendón.
- 2 bursas importantes en relación con el tendón: la retrocalcánea y la retroaquílea.

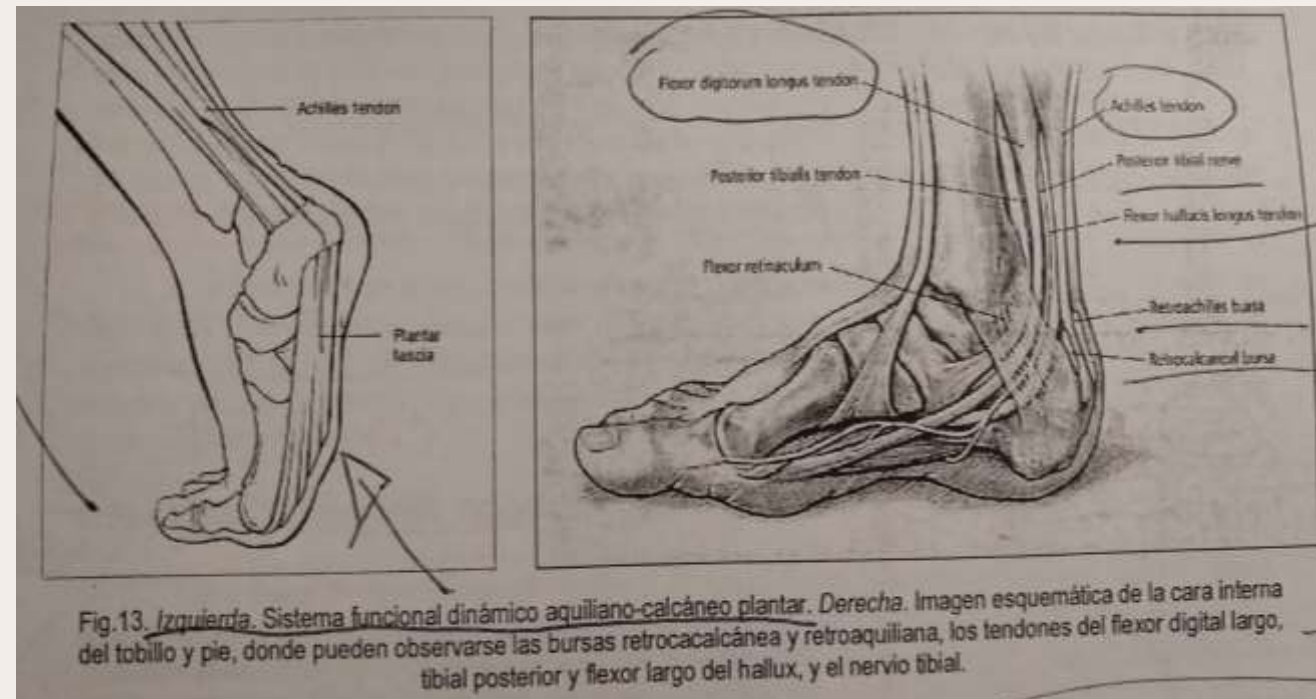
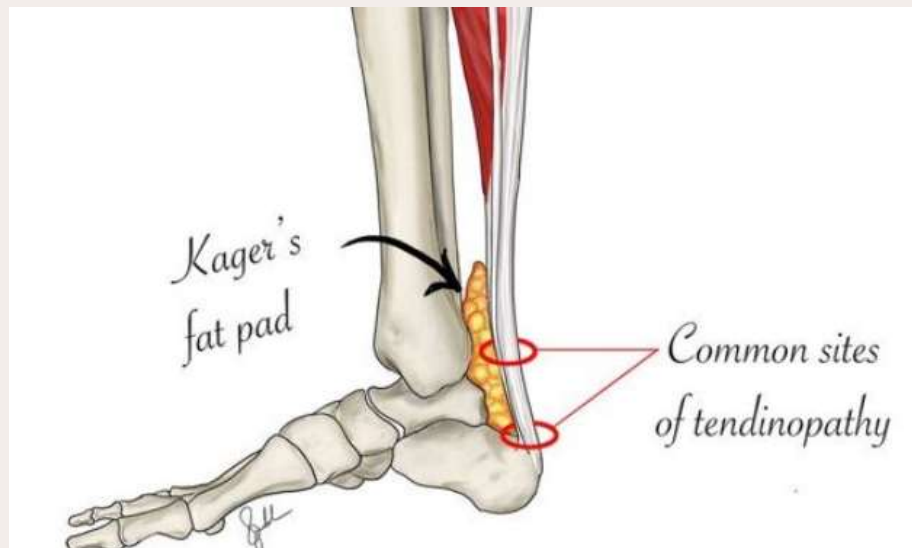


Bursas de la región posterior del pie.



Anatomía

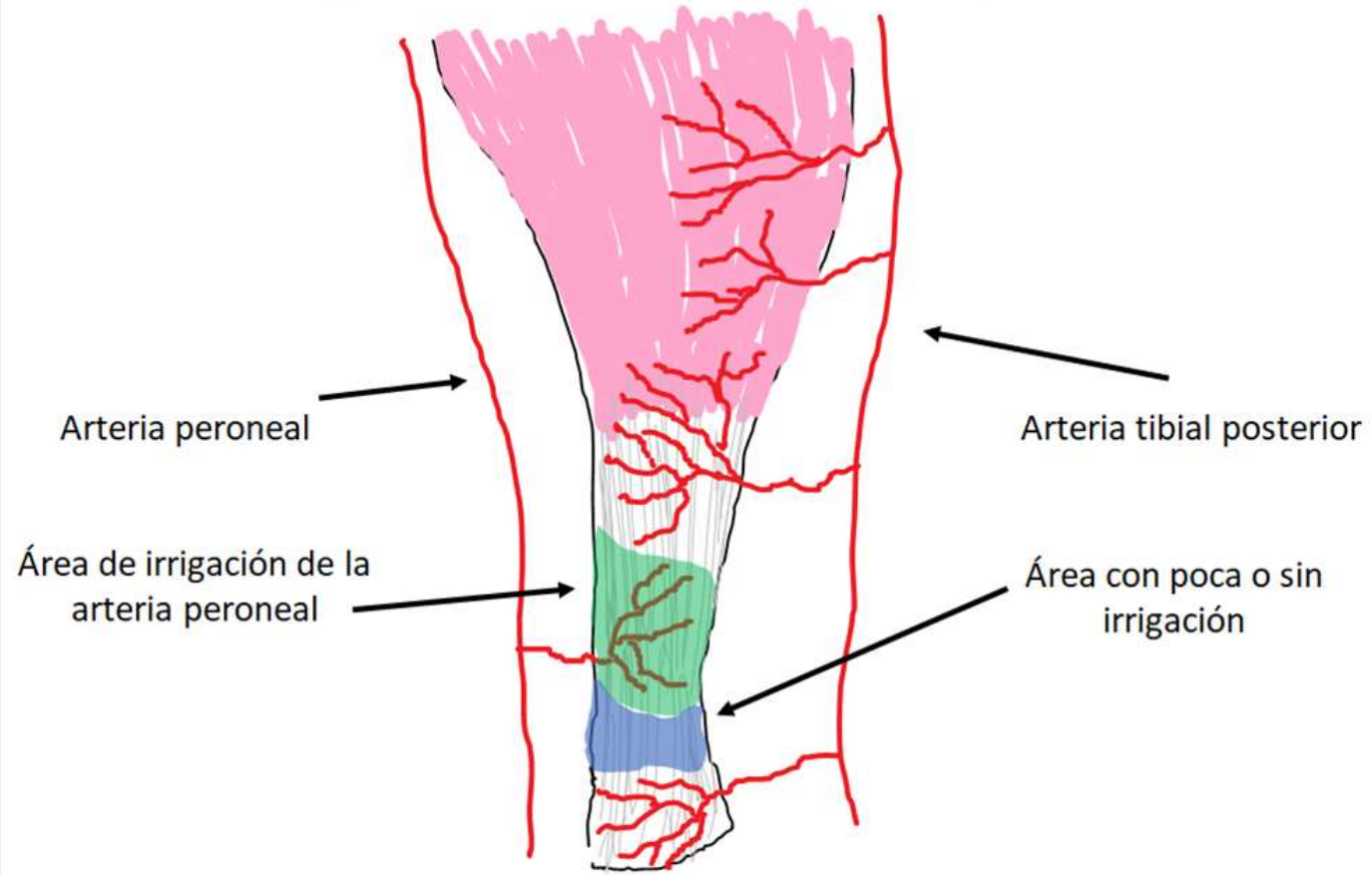
- Grasa de Kager: masa triangular de tejido adiposo, situada anterior al tendón y queda limitada anteriormente por el tendón flexor largo del primer dedo, inferiormente por el borde superior del calcáneo y posteriormente por la bursa retrocalcánea.
- La patología del tendón puede derivar en edema de la grasa de Kager y puede afectar al tendón flexor largo del primer dedo o al receso posterior de la artic. del tobillo.



Anatomía

- Vascularidad: arteria peronea y arteria tibial posterior. Presenta 3 territorios vasculares:
 - I. Sección proximal: a 7 cm desde la inserción hasta la unión miotendinosa, recibe el aporte vascular de la a. tibial posterior.
 - II. Sección central: entre 4-7 cm de la inserción. Irrigada por la a. peronea. Es menos vascular.
 - III. Sección distal: comprende la inserción y hasta los 4 cm distales del tendón. Recibe irrigación de la a. tibial posterior.
- El paratendón es una vaina vascular del tendón, que lo envuelve de tal manera que la eliminación del paratendón eliminaría todo el suministro vascular del tendón.
- La zona de vascularización precaria (2-6 cm de la inserción calcánea) es la más sensible a la lesión y degeneración.

Irrigación del tendón de Aquiles



Anatomía

- Inervación: proviene de los n. tibial posterior y safeno externo. La región menos inervada corresponde con la menos vascularizada.
- Con la edad el tendón sufre un proceso de envejecimiento, del que es responsable la diferencia de estructura bioquímica de las fibras de colágeno y la disminución de proteoglicanos y contenido hídrico, además del factor vascular → **mayor frecuencia de lesiones pasada la cuarta década con hipersolicitación deportiva.**

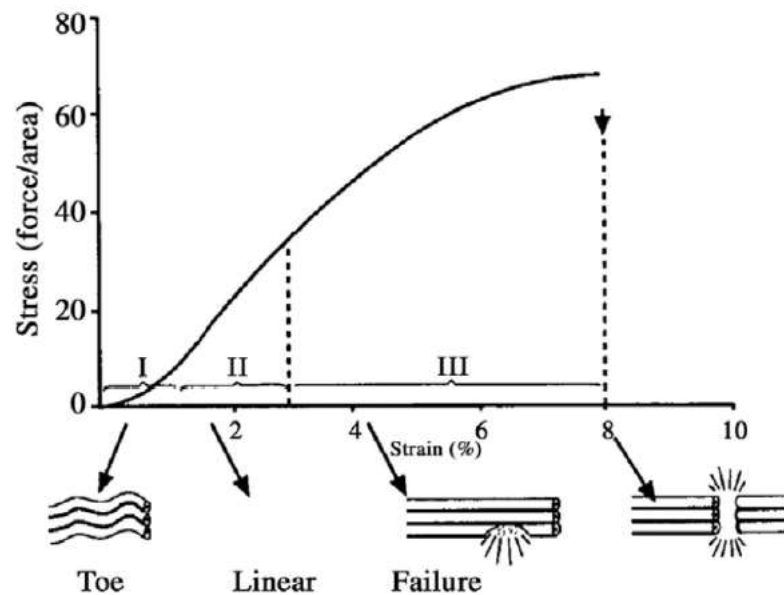
Patología tendinosa aquílea

- Es un proceso evolutivo que se asocia con el sobreuso y la sobrecarga repetitiva del tendón.
- Según los predisponentes que actúen, la lesión se localiza en distinto nivel del tendón, existiendo una tendinopatía insercional y otra no insercional.
 - No insercional: se localiza a unos 2-6 cm en dirección craneal a la inserción del calcáneo, en la zona más débil y menos vascularizada del tendón. Se encuentran: paratendinitis, tendinosis, rotura tendinosa.
 - Insercional: se localiza en los 2 cm distales del tendón, en la zona de la inserción calcánea y es una de las causas más frecuentes de talalgia. Se encuentran: entesopatía, bursitis, síndrome de Haglund.

Patología tendinosa aquilea

Los estímulos que produce la carga mecánica sobre el tendón son beneficiosos a niveles fisiológicos; sin embargo, la carga excesiva o el desuso son perjudiciales para esta estructura.

Curva tensión-deformación del tendón.



En la curva tensión-deformación del tendón de la figura 3 se aprecian tres zonas:

- Zona I: Región Basal. Las fibras no están completamente extendidas pese a que el tendón ha empezado a experimentar tensión.
- Zona II: Zona Lineal. Comienza a aumentar la deformación proporcionalmente a la tensión. Las fibras se extienden hasta alcanzar su elongación total. El tendón puede estirarse hasta un 4% antes de sufrir daños (O'Brien, 2005).
- Zona III: Zona Plástica. Comienza la ruptura de las fibras hasta que se llega al colapso (en torno al 8%) y se produce la ruptura completa del tendón.

Epidemiología

- La tendinopatía aquiliana es más frecuente en corredores de media y larga distancia, jugadores de atletismo, vóley, tenis y fútbol; y en personas mayores que en deportistas jóvenes.
- Kvist estudió los factores epidemiológicos de los trastornos del TA en atletas competitivos → el 66% presentaba tendinopatía aquiliana, el 23% tenía problemas de inserción (bursitis retrocalcánea, tendinopatía insercional), el 8% presentaba lesión en la unión miotendinosa y el 3% reportó rotura completa del tendón.
- Se encontró una mala alineación de la extremidad inferior en el 60% de los pacientes con trastornos del TA.

Factores de riesgo

- **Intrínsecos**: vascularización, disfunción muscular, edad, sexo, peso corporal, deformidad en pie cavo, alteraciones de la flexibilidad con la consiguiente disminución de la dorsiflexión del pie con la rodilla en extensión, hiperpronación del pie o inestabilidad lateral de tobillo.

La fuerza muscular, potencia, resistencia y flexibilidad son importantes en el rendimiento físico y en la prevención de lesiones tendinosas → si el músculo es débil o se encuentra fatigado, la capacidad de absorción de energía de la unidad músculo-tendón se reduce y el músculo ya no protege al tendón de la lesión por esfuerzo repetitivo → estrés tisular elevado y dolor.

- **Extrínsecos**: cambios en el patrón de entrenamiento, mala técnica, calzado inadecuado, superficies de entrenamiento duras.

Los errores de entrenamiento constituyen un factor que incide entre un 60% a 80% en los corredores que presentan lesiones por uso excesivo del tendón. Ej: distancias largas con intensidades altas, o aumentos rápidos de distancias e intensidades de entrenamiento.

La carga excesiva del tendón durante el entrenamiento vigoroso es considerada como el principal estímulo patológico.

El tendón de Aquiles puede responder a la sobrecarga repetitiva más allá del umbral fisiológico generando un proceso inflamatorio de su vaina con posterior degeneración del cuerpo del tendón.

Fisiopatología: dolor en las tendinopatías por sobreuso

- Modelo tradicional: el sobreuso del tendón provoca inflamación y dolor. La ausencia de marcadores inflamatorios pondrá en entredicho esta teoría. Hay desorganización y separación de las fibras de colágeno por aumento de la sustancia fundamental → en microscopio se ve degeneración del colágeno, fibrosis variable y neovascularización.
- Modelo mecánico: atribuye el dolor a una lesión de las fibras de colágeno o al colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga.
- Modelo bioquímico: la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular. El dolor de las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos.
- Modelo vasculonervioso: se basa en el daño neural y la hiperinervación. Los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón producen un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorecen la liberación de factor de crecimiento neural y sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción → cuando existe lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas intactas.

Fisiopatología: dolor en las tendinopatías por sobreuso

Degeneración del tendón → por fracaso de la matriz celular para adaptarse a excesivos cambios de manera que la carga repetitiva puede estimular la liberación local de citoquinas.

Cuando un tendón ha sido tensado repetitivamente entre 4-8% de deformación, es incapaz de soportar la carga y se produce una lesión → la estructura del tendón se rompe, en las fibras de colágeno se rompen los enlaces cruzados y se produce desnaturalización del tejido → el tejido del tendón se fatiga, lo que disminuye la capacidad de las células de reparar el daño en las fibras → proceso degenerativo: tendinosis.



Fisiopatología: proceso degenerativo

Características:

- Densa población de fibroblastos, hiperplasia vascular y colágeno desorganizado.
- Tendinosis angiofibroblástica: proceso degenerativo no inflamatorio asociado con la formación de colágeno inmaduro y desorganizado, elementos fibroblásticos y vasculares inmaduros.
- Microscópicamente se observa desorganización de las fibras colágenas, disminución de colágeno tipo I, aumento del colágeno tipo III (menos resistente a la carga mecánica).

Fisiopatología: proceso degenerativo

- En el tejido peritendinoso, en la fase crónica, se identificaron fibroblastos y miofibroblastos.
- Estas células se encuentran en los sitios de formación de la cicatriz y constituyen el 20% de las células a nivel peritendinoso.
- Sintetizan colágeno y son responsables de la contracción del tejido peritendinoso alrededor del tendón.
- Influyen en el desarrollo de una contractura que puede dar lugar a la constricción de los canales vasculares y generar una circulación deficiente contribuyendo aún más a la patogénesis.

Fisiopatología: dolor

- Es el síntoma más desconcertante e irritante.
- Muchos trastornos dolorosos crónicos no tienen evidencia de inflamación, y muchos tendones degenerados no causan dolor.
- Se buscó el origen del dolor en los trastornos crónicos del tendón, como evidencia de neurotransmisores nociceptivos como el glutamato, sustancia P o la neovascularización del tendón lo que podría sensibilizar los receptores del dolor en el tendón.
- Debido a la falta de vasos sanguíneos dentro del tendón, una inflamación neurogénica se activa para reparar las microrupturas producidas por la lesión → aumentan las citoquinas y se promueve la angiogénesis provocando alteraciones en las propiedades del tendón.

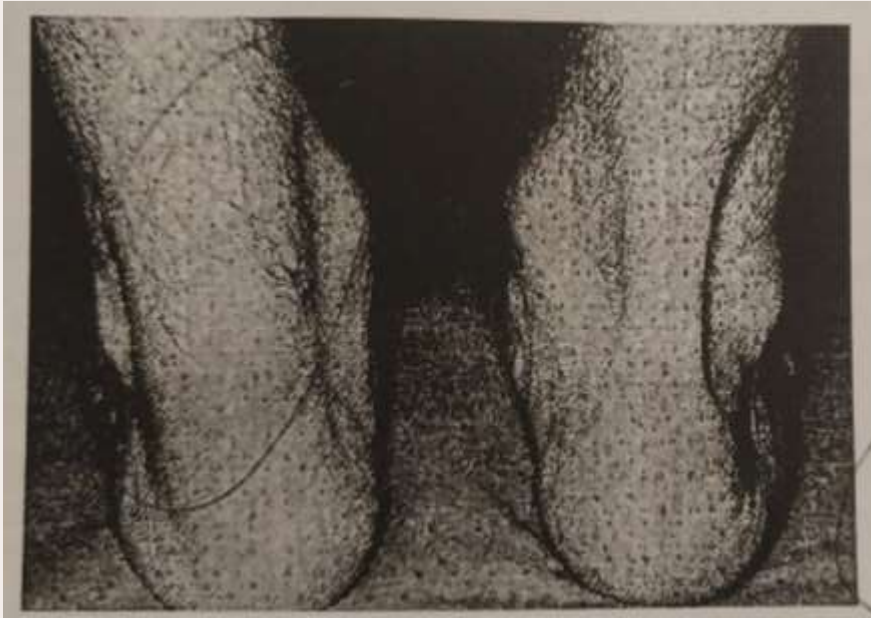
Fisiopatología: dolor

- Hay proliferación de nuevos nervios sensoriales que acompañan el proceso de neovascularización, causando aumento en la señalización mediante la producción de dolor nociceptivo.
- La reducción del flujo sanguíneo se debe a que los tendones patológicos presentan disminución de fibras nerviosas simpáticas, produciendo vasoconstricción.
- Entre el 20-50% de los pacientes con tendinopatía crónica, se encuentran sin neovascularización pero las estructuras neurales sobrevivirán, secretando glutamato y sustancia P y siendo fuentes de dolor.

Clínica

Los síntomas se localizan a nivel de la porción media del tendón (2-6 cm proximal a la inserción) y consisten en:

- Dolor intermitente relacionado con el ejercicio y la actividad.
- Rigidez durante la carga de peso luego de inmovilidad prolongada.
- Rigidez y dolor al comienzo de la sesión de entrenamiento, que disminuye a medida que continúa el ejercicio.
- Progresión desde el dolor que se percibe hacia el final del ejercicio a dolor durante toda la sesión de entrenamiento.
- Disminución de la fuerza de flexión plantar del lado afectado.
- Disminución de la resistencia de los flexores plantares.



Clínica: examen físico

Se debe examinar al paciente de forma bilateral. Con la inspección y palpación se verá el contorno de la unidad músculotendinosa, las áreas de engrosamiento, calor local, crepitaciones, nódulos tendinosos y el aumento del espesor del tendón.

En la fase aguda el tendón se presenta inflamado y, a la palpación, el dolor es mayor en su tercio medio.

En la fase crónica el dolor inducido por el ejercicio sigue siendo el síntoma principal, y la crepitación e hinchazón disminuyen.

Se debe evaluar la excursión del tendón → signo del arco doloroso ayuda a distinguir entre lesiones propias del tendón y lesiones del paratendón.

Para diferenciarlas se evalúa la excursión tendinosa → en la paratendinopatía el área de mayor engrosamiento y los nódulos permanecen fijos en relación al maléolo durante el movimiento del tobillo, mientras que en las lesiones dentro del tendón el área de mayor engrosamiento y los nódulos se mueven conjuntamente con los movimientos del tobillo.

Clínica: examen físico

Para evaluar la limitación funcional se pueden realizar pruebas → salto monopodal pone en evidencia el funcionamiento del tendón como una estructura con capacidad de almacenar y liberar energía.

Escala funcional: VISA-A → cuestionario autoadministrable que evalúa los síntomas y sus efectos sobre la actividad física.



Estudios complementarios

- Radiografías: se utiliza para examinar las estructuras óseas. En estadios avanzados de tendinopatía se puede apreciar la presencia de calcificaciones en el tendón. Cuando hay borramiento del margen anterior del tendón se puede sospechar patología tendinosa por afectación de la grasa de Kager.
- Ecografía: permite detectar acumulación de fluido, engrosamiento del tendón, adherencias, engrosamientos e irregularidades en el paratendón. También se puede ver acumulación focal de depósito de calcio. El Eco-Doppler permite visualizar zonas de neovascularización.
- RM: en pacientes con dolor en el tendón puede mostrar acumulación de líquido a nivel peritendinoso, edema de la almohadilla de la grasa de Kager, engrosamiento del tendón y aumento de la señal de manera focal o difusa en el tendón.

Radiografía simple



Radiografía lateral del tobillo:



Técnica ecográfica



Posición paciente:

- Paciente en decúbito prono con los pies colgando en la camilla
- Leve dorsiflexión del tobillo y utilización de abundante gel para optimizar la imagen

Transductor:

- Se utiliza un transductor de alta frecuencia (al menos 10 MHz), debido a la localización superficial de las estructuras

Evaluación en longitudinal y transversal:

- Desde el punto de inserción en la tuberosidad calcánea hasta la zona de unión miotendinosa
- Debe alinearse el transductor perpendicular a las fibras tendinosas para evitar artefactos secundarios a anisotropía acústica, que pueden simular patología (aparición hipocóica)

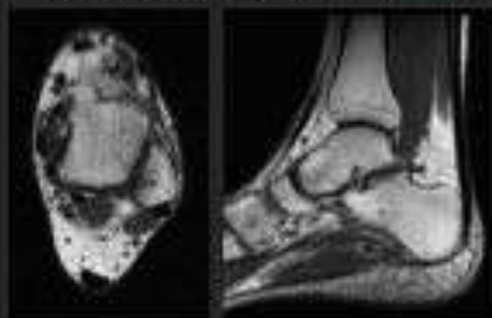
Doppler color:

- Esencial para evaluar la vascularización: en el tendón normal no se detecta flujo sanguíneo

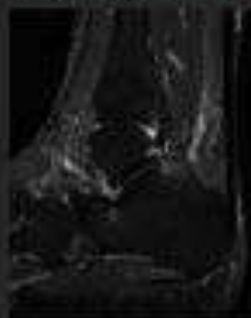
Protocolo de RM

Nuestro **protocolo de rutina de tobillo** incluye:

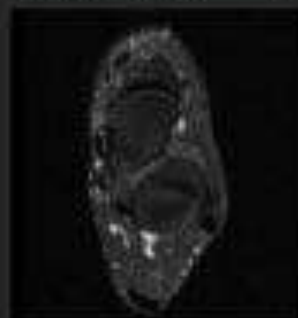
Secuencias T1 en axial y sagital



Sagital STIR



DP con saturación
grasa en axial

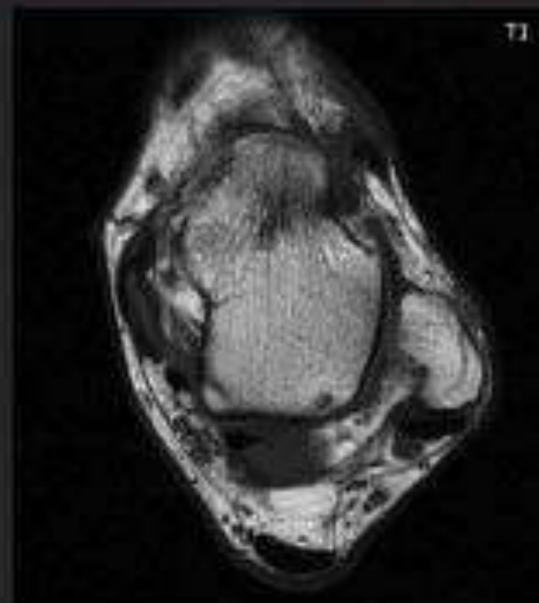


- **Secuencias potenciadas en T1:** permiten una óptima delineación del detalle anatómico
- **Secuencias T2:** las más sensibles para detectar el aumento de señal de agua que acompaña a la mayoría de las condiciones patológicas del tendón
- **STIR y T2 con saturación grasa:** sirven para aumentar el contraste de señal entre el agua libre, la grasa circundante y el tendón adyacente

Anatomía normal RM

TENDÓN DE AQUILES:

- Formado por la porción tendinosa de los músculos **gastrocnemio** y **sóleo** (12-15 cm de longitud)
- **Hipointenso en todas las secuencias**, reflejando la ausencia de agua en su composición
- La **anatomía fascicular normal** del tendón puede mostrarse como estrías de señal intermedia en el extremo distal tendinoso y simular roturas intersticiales (ausentes en imágenes T2)
- **Las fibras** rotan lateralmente 90° hasta su inserción

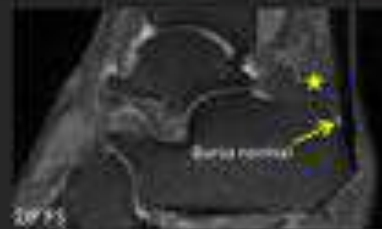


- El tendón normal tiene un margen anterior cóncavo en el **PLANO AXIAL**
- Debe medir menos de 7 mm en dimensión AP

Anatomía normal RM

PLANO SAGITAL: Los márgenes anterior y posterior deben ser paralelos por debajo de la inserción del sóleo

- **PARATENDÓN:** carece de vaina tendinosa verdadera
- **GRASA DE KAGER:** anterior al tendón (estrella)
- La **BURSA RETROCALCÁNEA** normal es visible en la imagen RM pero debe medir menos de 6x3x2 mm (CC x T x AP)



Diagnóstico diferencial

- Bursitis retrocalcánea: el dolor es anterior al TA y por encima de su inserción en el calcáneo. La bursa se inflama, se hipertrofia y se adhiere al tendón subyacente. Es frecuente encontrarla en deportistas de saltos y carreras. La compresión de la bursa se produce cada vez que el tobillo está en flexión dorsal.
 - Ésta debe diferenciarse de la bursitis retroaquileana, que es más superficial y puede afectarse por el roce del calzado.
- Deformidad de Haglund: es la prominencia de la cara lateral posterosuperior del calcáneo que causa irritación de la bursa retrocalcánea. Es más frecuente en mujeres que usan zapatos de taco alto y en pacientes jóvenes. Se asocia a pie cavo, retropié equino varo y traumatismos sobre la apófisis en la niñez.

Diagnóstico diferencial

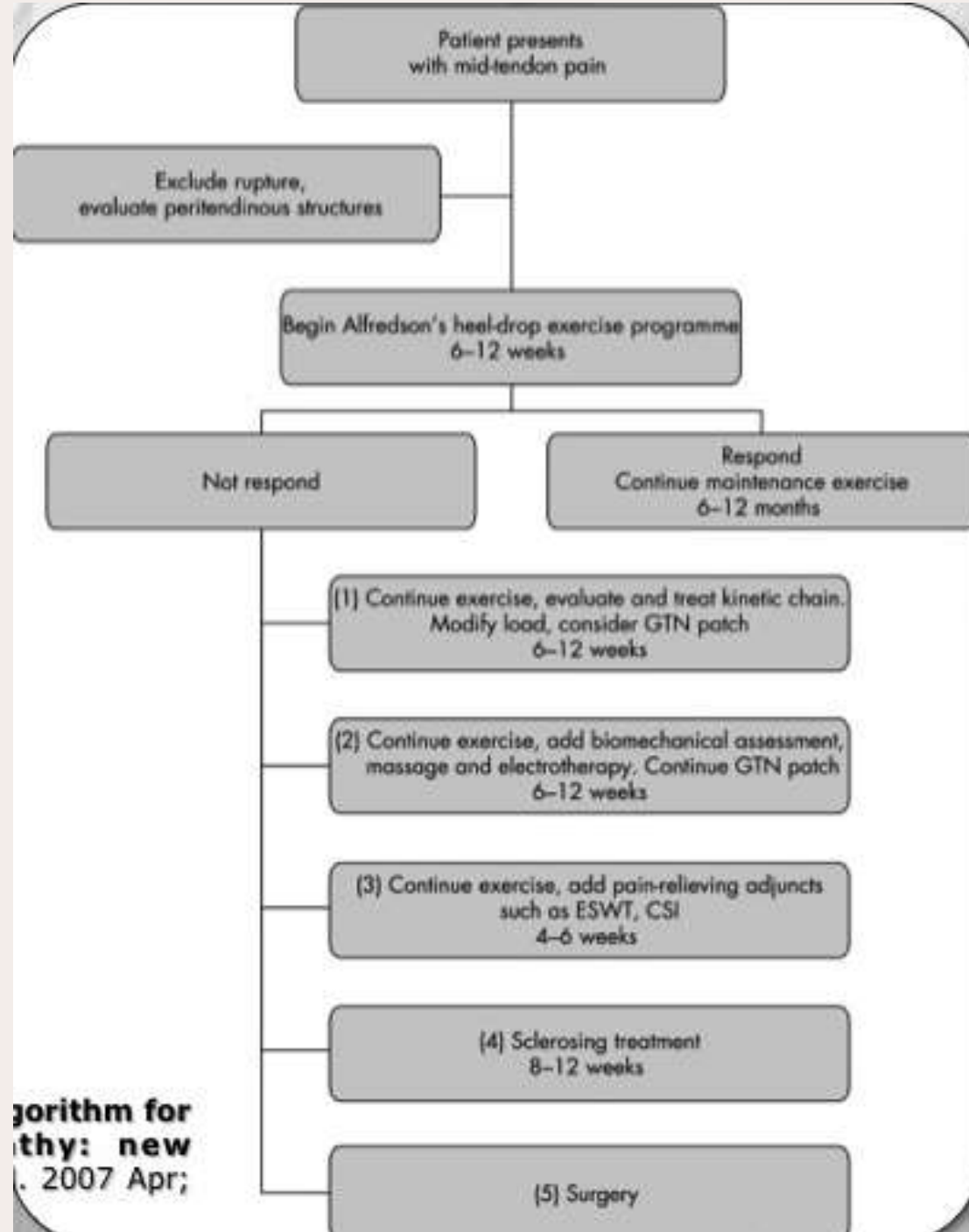
- Tenosinovitis del flexor largo del hallux: es muy frecuente en bailarinas de ballet, presentando engrosamiento, crepitaciones y dificultad para el desempeño de las actividades que exigen posiciones forzadas del pie y del hallux.
 - En el 50% de los casos, se asocia al os trigonum, que implica la presencia de un hueso supernumerario localizado en el aspecto posterolateral del astrágalo. Se visualiza como un centro secundario de osificación, fusionándose con el astrágalo. Presenta edema, equimosis, limitación de la dorsiflexión, dolor a la palpación de la cara anterior del TA y de la cara posterior del astrágalo.
- Enfermedad de Sever o apofisistis calcánea: la concentración repetitivas de fuerzas tensoras ejercidas por los M' pueden producir microfracturas o irritación apofisaria. Presenta dolor e inflamación en la parte posterior del talón y se exacerba con la carrera y los saltos.

Tratamiento

- Alfredson y Cook (2007) indicaron el ejercicio excéntrico como la primera línea terapéutica en un programa de 12 semanas. Este protocolo se considera el Gold Standard como técnica conservadora en el manejo de esta patología.
- Recordar que la mejoría clínica no siempre está asociada a la mejoría histológica y estructural del tendón.
- Se propone un programa de mantenimiento de 6-12 meses de duración.
- En caso de no responder favorablemente, propusieron continuar con el ejercicio y contemplar evaluar y tratar la cadena cinética y modificar la carga de entrenamiento (durante 6-12 semanas). Plantean intervención mediante parches de nitroglicerina (por ser vasodilatador).
- Fundamental el análisis y tto de la totalidad de la cadena cinética.
- Si no hay respuestas favorables, se sigue con esas intervenciones y se añaden técnicas de masaje y electroterapia (6-12 semanas), terapias de ondas de choque e infiltración de corticoesteroides (4-6 semanas), terapia esclerosante (8-12 semanas). Si continúa sintomático, se propone la intervención quirúrgica.

Es fundamental la educación, control y gestión de las cargas.

“Es necesario diseñar protocolos de rehabilitación óptimos para mejorar la cicatrización del tendón mientras se reduce la formación de tejido cicatricial y las adherencias de los tendones” (Wang et al., 2012)



Tratamiento médico

- AINEs: en el proceso agudo. No abusar de ellos porque pueden afectar la adaptación muscular.
- Terapias de inyección: corticoesteroides, PRP, terapia esclerosante, proloterapia y aprotinina. Los CSI producen alivio a corto plazo. Se recomienda una única inyección, porque la inyección intratendinosa genera un efecto catabólico sobre el tejido tendinoso. El riesgo de ruptura iatrogénica es un factor en contra de su uso.
 - La inyección de PRP facilita la cicatrización. Sin embargo la evidencia es insuficiente.
 - El polidocanol es un agente esclerosante que produce una respuesta inflamatoria seguida de proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno que intenta producir un tendón más fuerte y organizado. Sin embargo, actúa sobre la capa íntima de los vasos y causa trombosis en su interior. Actúa a nivel extravascular para destruir las terminaciones nerviosas locales adyacentes a los vasos.

Tratamiento médico

- La aprotinina es un inhibidor de la colagenasa (degrada colágeno y otros constituyentes de la matriz extracelular), ralentizando el progreso de degeneración. El potencial de un riesgo adverso serio limita su uso.
- Los estudios publicados sobre las terapias de inyección carecen de grupo control, por lo que el efecto placebo de la propia inyección o de la historia natural de la enfermedad no puede distinguirse del efecto del tto.



Tratamiento kinésico

Mecanotransducción: proceso mediante el cual las células convierten los estímulos mecánicos en respuestas bioquímicas

- **Fisioterapia:** produce resultados eficaces cuando se combina con ejercicio.
 - Scott (2011) examinó el efecto a corto plazo de un programa que incluía hielo, masaje de fricción transversal, US y ejercicio (concéntrico, excéntrico, equilibrio y propiocepción) → hubo mejoras significativas en relación al dolor.
 - Alfredson y Cook (2007) señalaron que no hay ensayos controlados de la terapia de ondas de choque en tendinopatías aquíleas. En otras estructuras la ESWT disminuye el dolor. Otros estudios señalan que esta terapia es válida para el tto de la tendinopatía no calcificada del TA. Otros autores concluyeron que se desconoce la dosis y duración efectivas para su aplicación porque hay evidencia insuficiente para apoyar su uso.

Tratamiento kinésico

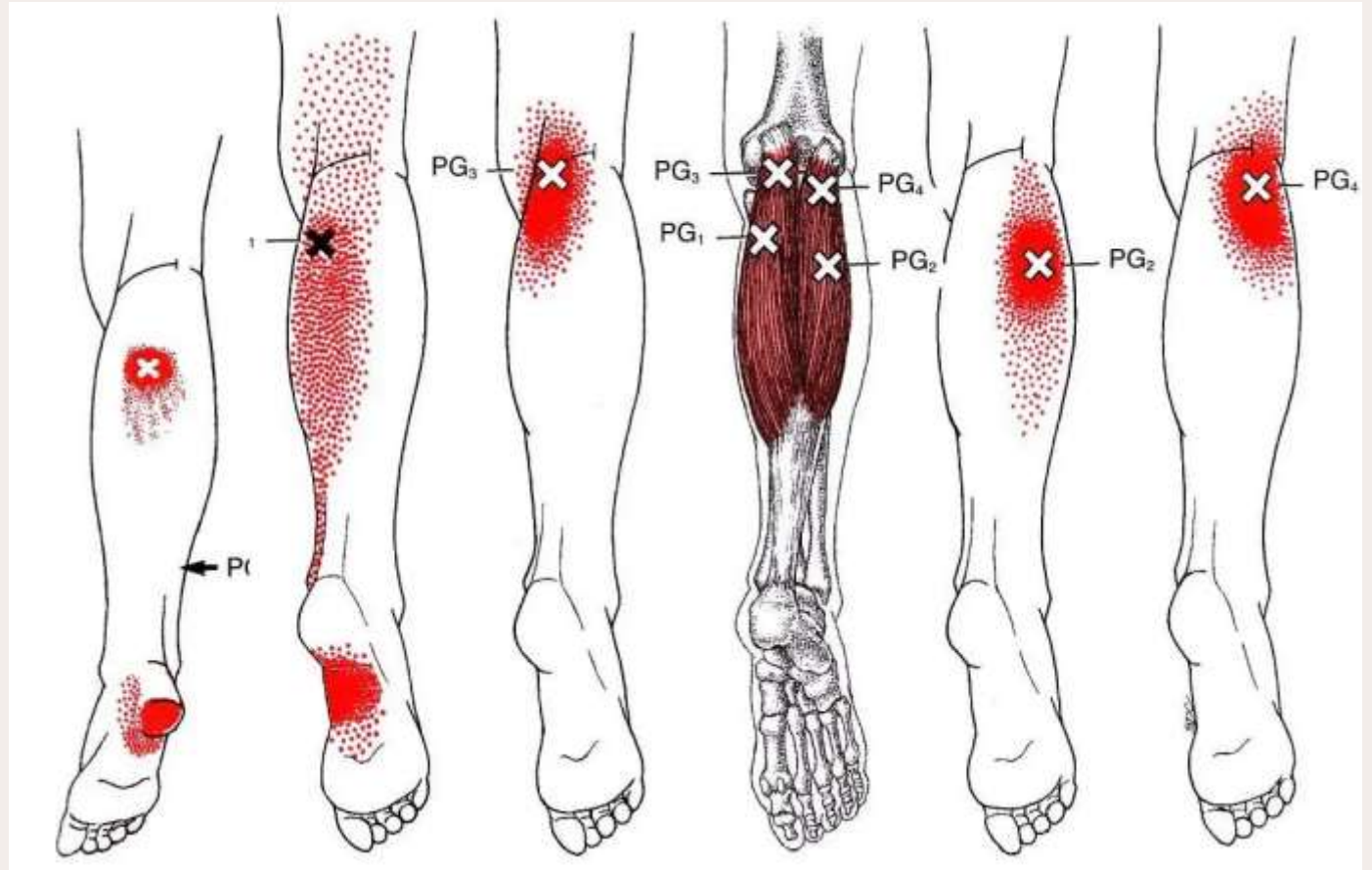
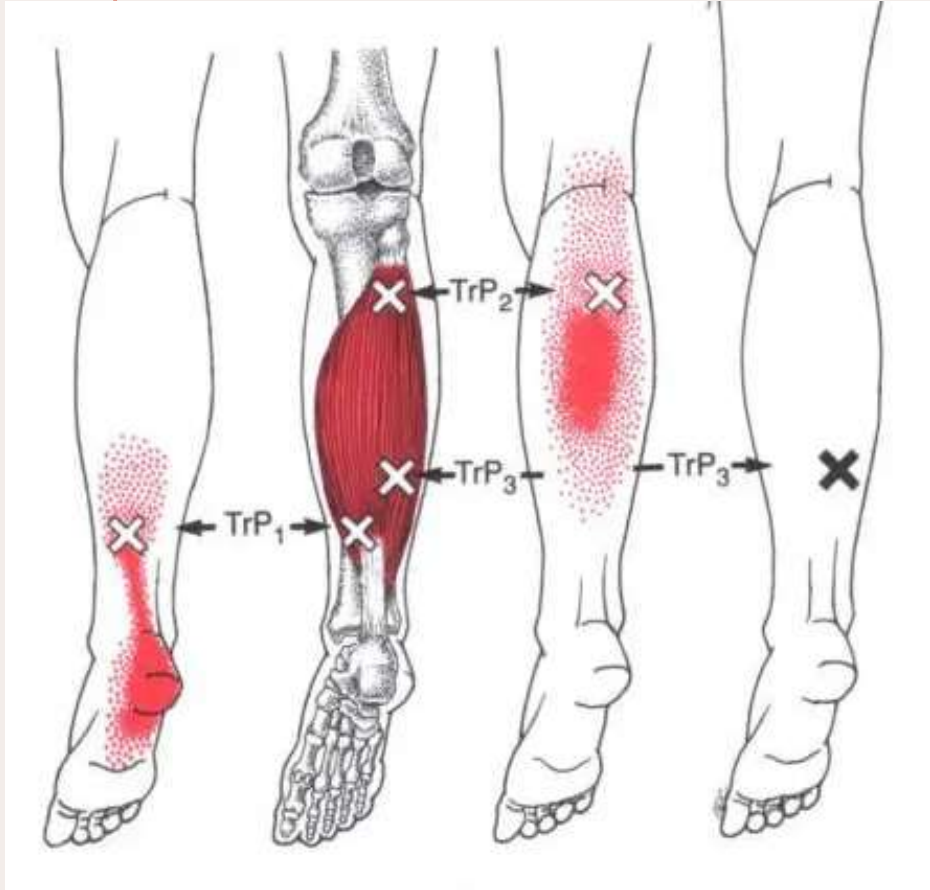
- Tsai y cols. (2012) investigaron el efecto del láser de baja intensidad sobre la migración de los tenocitos → mayor migración de los tenocitos hacia las zonas afectadas. Otros autores afirmaron que el LLLT puede ser potencialmente eficaz cuando se usan las dosis recomendadas.
- Courville y cols. (2009) investigaron que la aplicación de US puede promover la curación del TA mediante la migración de tenocitos, mientras que genera un estímulo mecánico y electroacústico que favorece el depósito de calcio.

Existe escasa evidencia sobre la utilidad de la ESWT y evidencia nula sobre el US para el tto de la tendinopatía aquiliana.

Existe evidencia fuerte sobre el efecto de la LLLT cuando se utilizan las dosis recomendadas. El efecto estaría potencialmente ligado a la aplicación en el período agudo.

Tratamiento kinésico

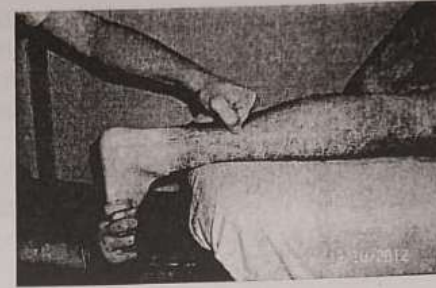
- **Terapia manual:** tienen como objetivo modificar las condiciones mecánicas de los tejidos musculoesqueléticos y modular el dolor. La movilización de los tejidos blandos puede disminuir el dolor y mejorar la movilidad y la función.
 - Se estudió la terapia de puntos gatillos miofasciales en el abordaje de la restricción de la dorsiflexión del tobillo → la terapia aplicada a los gastrocnemios y sóleo incrementó la dorsiflexión del tobillo. Cuando se inhiben los PG, aumenta la activación muscular.
 - Las terapias manuales ortopédicas son útiles para mejorar el rendimiento mecánico y modular la mecanosensibilidad de los tejidos periarticulares, potenciando la propiocepción.



EJEMPLOS DE TERAPIAS MANUALES APLICADAS AL TOBILLO Y AL PIE.



Liberación del tabique intermuscular



Técnica de **stroke** para
compartimiento posterior



Inhibición de los gastrocnemios
medial y lateral



Técnica de **stroke** para la fascia
plantar



Movilización del nervio tibial
posterior. Posición 1



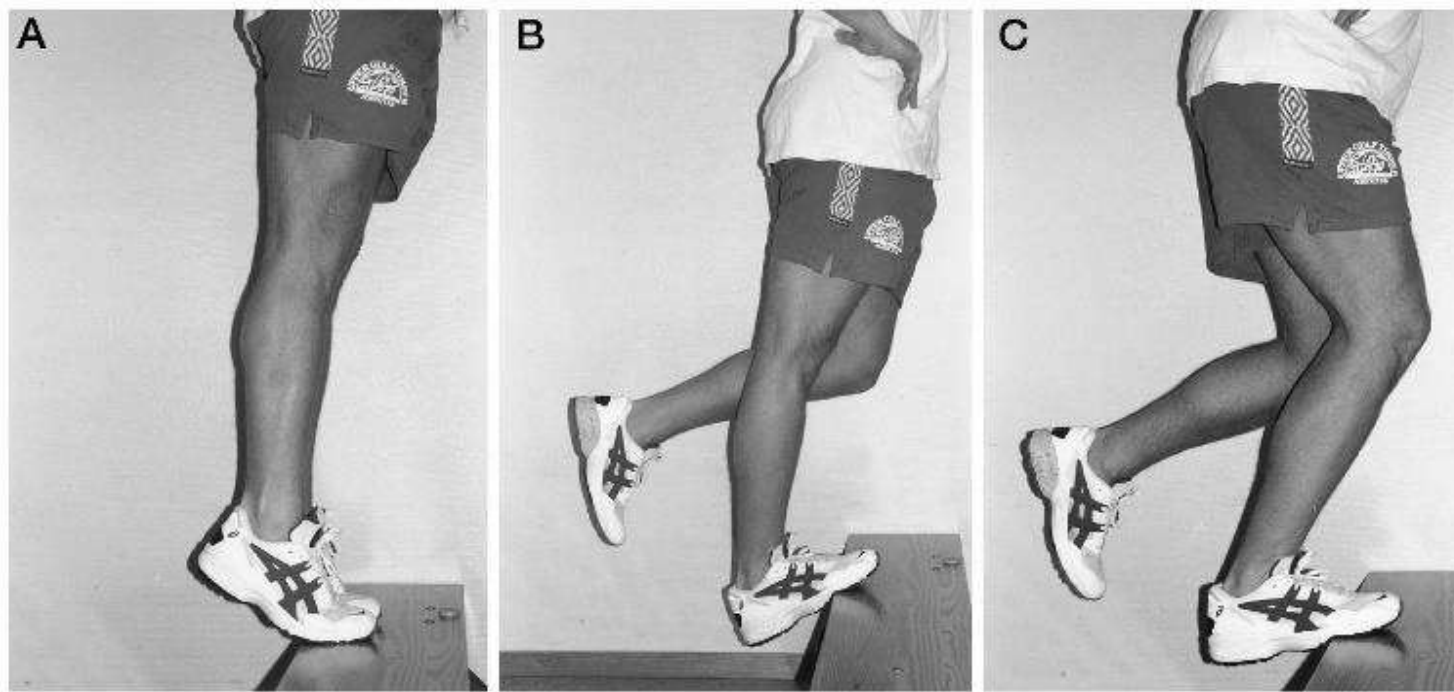
Movilización del nervio tibial
posterior. Posición 2

Tratamiento kinésico

- **Ejercicios:** los indicados son los excéntricos. La carga mecánica es protectora de las fibras colágenas contra la degradación proteolítica inducida por las células inflamatorias. El ejercicio excéntrico es más eficaz que el no tto o los ttos pasivos.
 - Curwin y Stanish (1984) desarrollaron un programa de ejercicios excéntricos → 3 series de 10 repet de carga excéntrica progresiva. La carga se incrementaba semanalmente y la velocidad de movimiento se aumentaba diariamente. Se reportó una eficacia del 95% a las 6-8 semanas.
 - Otros estudios demostraron que tras 12 semanas de entrenamiento, los pacientes retornaron a la actividad con una disminución del dolor y aumento en la fuerza de los M' de la pantorrilla. Los pacientes debían completar el protocolo de ejercicios a pesar del dolor. En caso de no percibir dolor, la carga debía aumentarse hasta que los ejercicios provoquen dolor. Este programa demostró ser eficaz en el 90% de los ptes.
 - El programa de Alfredson mejora la microcirculación y la síntesis peritendinosa de colágeno tipo I.

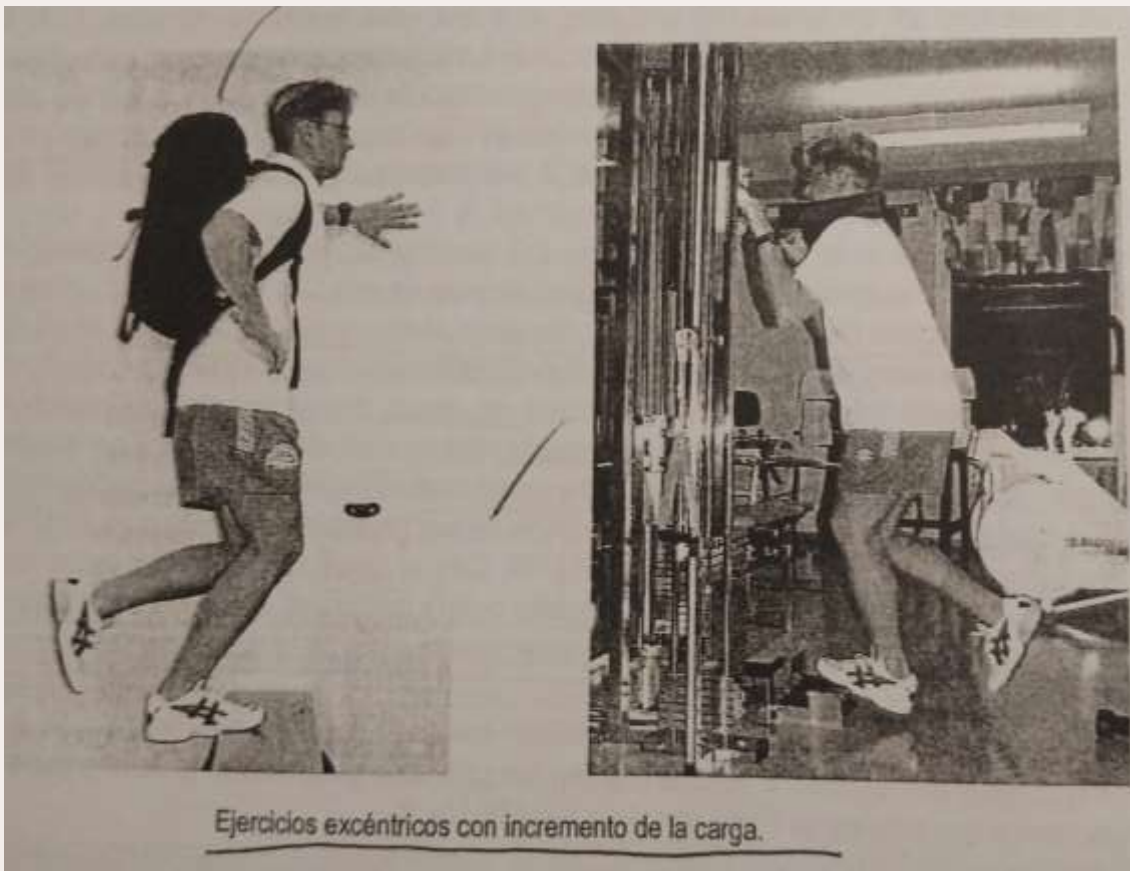
Tratamiento kinésico

- Existen diferencias respecto a la ejecución del ejercicio, especialmente en relación a la diferencia entre los realizados en rango completo y los realizados a nivel del suelo → el ejercicio excéntrico en rango completo produce buenos resultados en las tendinopatías de la porción media, no así en tendinopatía insercional.
- El retináculo posterior del tobillo podría comprimir el tendón en la posición de máxima dorsiflexión cuando el talón desciende por debajo del nivel de la superficie de apoyo.
- Existe evidencia escasa de que los ejercicios de estiramiento del TA pueden ser utilizados para reducir el dolor y mejorar la función cuando hay limitación de la dorsiflexión.

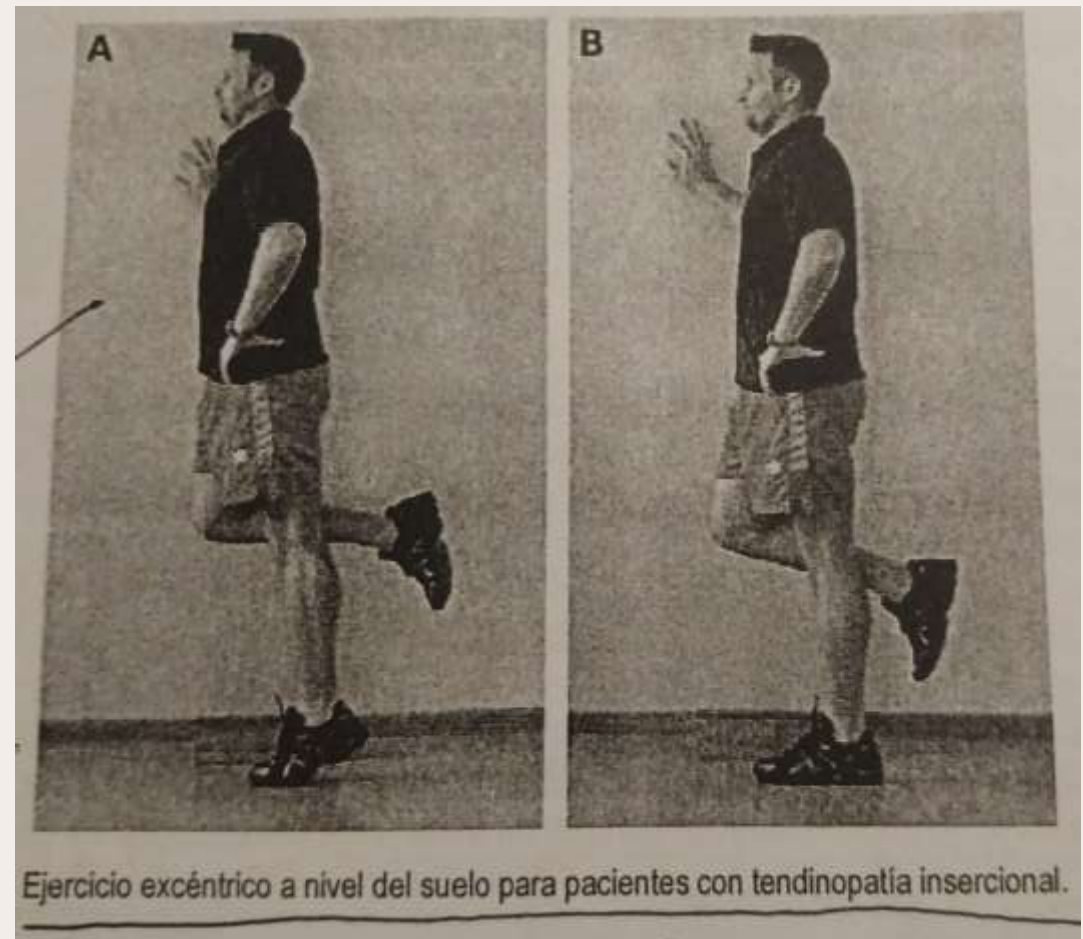


- A. Fase concéntrica con ambos pies.
- B. Fase excéntrica con pie lesionado y rodilla en extensión.
- C. Fase excéntrica con pie lesionado y rodilla en flexión.





Ejercicios excéntricos con incremento de la carga.



Ejercicio excéntrico a nivel del suelo para pacientes con tendinopatía insercional.

Tratamiento kinésico

- Vendaje funcional y ortesis plantares: la excesiva pronación se asocia al dlo de la tendinopatía aquiliana → se busca la corrección de la alteración biomecánica.
 - Ortesis plantares: evidencia cuestiona la habilidad de estos dispositivos para alterar la biomecánica del retropié. Se desarrolló un esquema de evaluación y tto utilizando la rta al taping antipronación como factor para la indicación de ortesis. El vendaje adhesivo funcional es la intervención más eficaz.
 - Dos variantes del vendaje funcional antipronación:
 1. Low-Dye taping: abarca sólo las articulaciones del pie. Se usa para controlar la dinámica de la región mediotarsiana.
 2. High-Dye taping: atraviesa la artic. Tibiotarsiana hasta la unión de los tercios medio e inferior de la pierna. Es más efectivo para controlar la biomecánica del retropié.

Tratamiento kinésico

- Primero se identifica la actividad que reproduce los síntomas. Se aplica el vendaje y se solicita la actividad que evoca los síntomas. Si el vendaje produce alivio de la sintomatología, el paciente podría beneficiarse del uso de una ortesis plantar personalizada.
- Efectos de los vendajes antipronación: reducción de la pronación excesiva, redistribución de las presiones plantares hacia la parte media del pie y zona lateral, efecto analgésico, incremento de la actividad de los músculos tibial posterior y peroneo lateral largo.

Para reducir el estrés a los tejidos mecanosensibilizados y aliviar el dolor, el vendaje funcional puede ser utilizado con las TMO en ptes con tendinopatía aquiliana asociada a hiperpronación.



Tratamiento quirúrgico

- Sólo se recomienda cuando el resto de los métodos no han sido efectivos durante 6 meses. El objetivo de la cirugía es eliminar las adherencias fibróticas, el tendón degenerado y realizar tenotomías longitudinales que estimulen la respuesta celular y la curación. Después de un desbridamiento intenso normalmente queda tendón suficiente para hacer una sutura, sin embargo, si se extrae más del 50% del tendón, a menudo es necesario reparar mediante un colgajo o tenodesis a un tendón próximo.
- El tratamiento quirúrgico de la rotura aguda del tendón de Aquiles puede reducir eficazmente el riesgo de rotura recurrente, pero también puede dar lugar a un mayor número de complicaciones relacionadas con la cirugía abierta.

Muchas gracias