

CAPÍTULO 115 - ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN)

Autores: Mariano Balaguer Castro, Marc Valls Mellado
Coordinadora: Mónica Salomó Domenech
Hospital Universitari Parc Tauli Sabadell (Barcelona)

1.- ROTURAS TENDINOSAS

1.1. Definición

La **rotura tendinosa** es la solución de continuidad de un tendón. Puede ser incompleta, cuando el tendón mantiene su integridad parcial o completa o total, cuando éste se encuentra dividido en todo su espesor.

En una rotura tendinosa la lesión se localiza en la propia estructura tendinosa; quedan excluidos de este concepto las roturas del músculo, las desinserciones tendinosas del hueso y las lesiones ocasionadas por la luxaciones y las fracturas.

1.2. Causas

Las roturas tendinosas suceden en contracción muscular cuando la resistencia del tendón ha disminuido, debido a patologías sistémicas que produzcan patología tendinosa, tales como la artritis reumatoide u otras enfermedades autoinmunes, alteraciones metabólicas como la hiperuricemia, el hipertiroidismo, la insuficiencia renal o la hiperlipidemia, alteraciones del colágeno como la producida en el lupus eritematoso sistémico, debido también a infecciones o procesos inflamatorios como la tenosinovitis (especialmente la supurada), debido al uso de medicamentos como los corticoides tanto sistémicos como locales o antibióticos como las fluoroquinolonas (1,2), etc.

Una rotura tendinosa puede producirse también por un traumatismo directo sobre el tendón en el momento de la contracción muscular o por microtraumatismos repetitivos, así como por fracturas con o sin desplazamiento que lesionen la vascularización del mesotendón.

1.3. Clínica

La rotura se caracteriza por un dolor súbito acompañado en algunas ocasiones de un crujido y la posterior impotencia funcional. Se da una movilidad exagerada de las articulaciones en relación al tendón lesionado, así como la incapacidad de realizar los movimientos dependientes del tendón afecto.

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en una buena anamnesis y exploración física, confirmándose con las pruebas complementarias que comentaremos a continuación.

Con la anamnesis averiguaremos si existen los factores de riesgo asociados a patología tendinosa comentados anteriormente así como la clínica que explique el paciente.

La exploración física irá a favor de un diagnóstico de rotura tendinosa cuando encontremos que el paciente es incapaz de realizar los movimientos dependientes del tendón afecto. En el caso de tendones superficiales se puede palpar la solución de continuidad además de la aparición de edema y hematoma acompañado en algunos casos por retracción del vientre muscular.

Las pruebas complementarias que pueden ayudarnos a confirmar el diagnóstico de sospecha son:

- **Radiología convencional:** Ayuda a descartar lesiones óseas que puedan ser el origen de la impotencia funcional.
- **Ecografía:** La rotura aparece como un vacío acústico (una zona hipoecogénica) con bordes gruesos e irregulares. Es una técnica rápida que permite el examen dinámico con la desventaja de que es observador dependiente.
- **Resonancia magnética:** Es la técnica de elección. En las secuencias potenciadas en T1 la rotura completa se identifica como interrupciones de la señal dentro del tendón. En T2 hay un aumento de señal con edema y/o hemorragia

1.5. Tratamiento

El tratamiento conservador se basa en la inmovilización con el tendón relajado esperando la cicatrización espontánea. Este tratamiento es el adecuado para las roturas de tendones extrasinoviales donde la retracción de los cabos tendinosos está limitada por el paratendón.

El tratamiento quirúrgico dependerá del estado de los extremos lesionados del tendón; si están bien conservados podremos realizar una sutura directa. En los casos en los que los extremos no estén bien conservados o la distancia entre cabos sea mayor se complementará la sutura tendinosa con injertos o plastias tendinosas. En algunos casos puede ser necesario recurrir a transferencias tendinosas.

2.- TENDINITIS

2.1. Definición

Clásicamente se ha utilizado el término **tendinitis** para referirse a cuadros clínicos que cursen con dolor sobre el trayecto de un tendón. Sin embargo sería más correcto hablar de **tendinopatías** dado que en muchos de los casos diagnosticados de tendinitis los estudios histopatológicos son compatibles con procesos isquémicos o degenerativos más que con procesos inflamatorios.

2.2. Clasificación de las tendinopatías

Tabla 1. Adaptación de la Modificación de Bonar de la Clasificación de Clancy de tendinopatías (3)

Diagnóstico	Definición	Hallazgos histológicos
TENDINOSIS	Degeneración intratendinosa (sobreesfuerzo, microtrauma, compromiso vascular)	Fibras de colágeno desorganizadas, separación de fibras por aumento de sustancia mucoide, hiper celularidad, hipervascularización, necrosis focal o calcificación
TENDINITIS o ROTURA PARCIAL	Degeneración sintomática del tendón con disrupción vascular y respuesta inflamatoria	Cambios degenerativos como en la tendinosis acompañado de proliferación de fibroblastos, hemorragia y tejido de granulación
PARATENDINITIS	Inflamación de la capa externa del tendón (paratendón), éste o no revestido de sinovial	Infiltrado que puede consistir en depósito de fibrina, exudado y degeneración mucoide del tejido areolar
PARATENDINITIS CON TENDINOSIS	Paratendinitis asociada con degeneración intratendinosa	Cambios degenerativos como en la tendinosis con degeneración mucoide con o sin fibrosis y células inflamatorias dispersas en el tejido areolar del paratendón

2.3. Etiología

La etiología más frecuente de las tendinopatías es una sobrecarga mecánica relacionada con un traumatismo puntual o microtraumatismos repetitivos por sobreesfuerzo en actividades deportivas, recreativas o laborales. Existen otras causas como la edad que está relacionada con la disminución de capacidad de regeneración, isquemia, enfermedades sistémicas (4), etc.

2.4. Clínica

Los síntomas son similares en las diferentes presentaciones de la tendinopatía y consisten en dolor a la palpación y a la movilización e impotencia funcional. Puede ir acompañado de signos inflamatorios locales. En algunos casos puede apreciarse crepitación a la palpación o movilización.

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, anamnesis y pruebas complementarias como la ecografía y/o la resonancia magnética.

2.6. Tratamiento

El tratamiento inicial suele ser conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (sólo en fase aguda), frío local, analgésicos, reposo, fisioterapia, ortesis y vuelta gradual a la actividad previa. Dado que la tendinosis es un proceso degenerativo y los corticoides pueden afectar el proceso regenerativo no estarían indicadas las infiltraciones intratendón en esta patología (5).

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos en los que fracasa el tratamiento conservador y consiste en la escisión del tejido anómalo. También se realiza tratamiento quirúrgico en las roturas.

3.- SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

3.1. Definición

El techo del canal del carpo es el **ligamento transversal del carpo** (LTC) que se extiende desde los huesos gancho y piramidal en el lado cubital hasta los huesos escafoides y trapecio en el lado radial.

El **canal del carpo** lo atraviesan nueve tendones flexores (flexor largo del pulgar, los cuatro tendones flexores superficiales y los cuatro tendones flexores profundos de los dedos) y el nervio mediano.

El **síndrome del túnel del carpo** es la neuropatía por compresión (del nervio mediano) más frecuente de la extremidad superior.

3.2. Epidemiología

Tiene una incidencia estimada del 3,8% en la población general (6) y es más frecuente en mujeres que en hombres. Su aparición suele ser bilateral con un pico de aparición entre los 40 y 60 años de edad aunque puede aparecer a cualquier edad.

3.3. Clínica

Los síntomas incluyen parestesias, hipoestesia en el territorio inervado por el nervio mediano (pulgar, índice, dedo medio y lado radial del dedo anular), dolor en la eminencia tenar y en casos de compresión del nervio avanzada, debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar (7).

Los síntomas suelen empeorar por la noche y los pacientes suelen referir que éstos mejoran al sacudir las manos y muñecas.

Se ha observado que en los estadios leves o moderados del STC los pacientes presentan una clínica más llamativa pero menor impotencia funcional de la mano que en estadios avanzados en los que presentan menor clínica de dolor y parestesias pero mayor incapacidad funcional de la mano. Esto es debido a que la compresión severa del nervio puede deteriorar el funcionamiento sensitivo en la medida en que la hipoestesia profunda minimiza la sensación de parestesias y dolor.

3.4. Causas

En la mayoría de casos la causa es desconocida aunque se han descrito una serie de factores de riesgo que se han asociado a esta patología (Tabla 2). Existen factores extrínsecos al nervio o bien intrínsecos a éste que incrementan el volumen del túnel o alteran el contorno.

Tabla 2. Factores de riesgo asociados al STC

Factores de riesgo ambientales o de trabajo	Posturas prolongadas en extensión o flexión de la muñeca; movimientos repetitivos, vibración.
Enfermedades endocrinometabólicas	Hipotiroidismo, diabetes
Enfermedades sistémicas	Amiloidosis
Enfermedades hematológicas	Mieloma múltiple, hemofilia
Artropatías y enfermedades reumáticas	Gota, artritis reumatoide
Tumores en el túnel del carpo	Lipoma, ganglion
Cambios hormonales	Embarazo, menopausia, lactancia, anticonceptivos orales
Traumatismos	Hematoma, fractura distal de radio, fractura o luxación de los huesos del carpo
Anatomía anómala	Músculos aberrantes.

3.5. Diagnóstico

Se basa en una anamnesis completa que debería centrarse en historiar el tiempo de inicio de los síntomas, los factores de provocación, la actividad laboral, la localización del dolor e irradiación, las maniobras que alivian los síntomas, la presencia de factores predisponentes (ver Tabla 2) y la realización de actividades deportivas.

Tests de provocación:

- **Signo de Tinel positivo:** la percusión sobre el ligamento transversal del carpo produce parestesias en los dedos inervados por el nervio mediano.
- **Signo de Phalen:** la flexión palmar mantenida (60 segundos) reproduce la sintomatología (dolor, parestesias).

Pruebas complementarias:

- La radiología permite descartar fracturas, luxaciones o deformidades óseas y establecer el diagnóstico diferencial con la rizartritis o la artropatía de muñeca.
- La resonancia magnética puede demostrar la presencia de tumores dentro del túnel del carpo, músculos anómalos o tenosinovitis.
- El estudio neurofisiológico (electromiograma: EMG) nos permite confirmar el diagnóstico, establecer el grado de atrapamiento (leve, moderado o severo) y la recuperación funcional después del tratamiento quirúrgico.

3.6. Tratamiento

El tratamiento conservador está reservado para los estadios leves o moderados e incluye antiinflamatorios no esteroideos, infiltración de corticoides e inmovilización de la muñeca mediante ortesis nocturna.

El tratamiento quirúrgico se realiza en STC leves o moderados en los que ha fallado el tratamiento conservador o en estadios avanzados confirmados por EMG. Consiste en la descompresión del nervio mediano mediante la sección del retináculo flexor o LTC, para aumentar el espacio en el túnel del carpo y disminuir así la presión intersticial. Entre

un 70 y un 90% de los pacientes tienen resultados buenos o excelentes a largo plazo tras la sección del LTC. Es importante la movilización precoz de los dedos y la muñeca posterior a la intervención.

4.- CONTRACTURA DE DUPUYTREN

4.1. Definición

La enfermedad de Dupuytren es una fibromatosis benigna que afecta a la fascia palmar y digital de la mano.

4.2. Epidemiología

Predomina en caucásicos entre la quinta y sexta décadas de vida. Es más frecuente en hombres que en mujeres y suelen existir antecedentes familiares de esta enfermedad.

Los dedos afectados más frecuentemente son el cuarto y el quinto dedos.

Se asocia con diabetes, alcoholismo, epilepsia, tabaquismo, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), hipertensión arterial, trastornos vasculares y con profesiones en las que se realicen movimientos repetitivos e intensos con las manos.

4.3. Anatomía

La piel de la palma de la mano está firmemente anclada a las estructuras profundas mediante el complejo fascial palmar (CFP). El CFP se puede dividir en tres componentes: la fascia palmar, la fascia palmo-digital y la fascia digital.

La fascia palmar incluye las bandas pretendinosas, las bandas transversales superficiales y los septos verticales.

La fascia palmo-digital incluye la banda espiral, los ligamentos natatorios y las fibras verticales de Legueu y Juvara.

La fascia digital se compone de la vaina lateral digital, el tejido fibroadiposo palmar superficial y dorsal, los ligamentos de Cleland, que se encuentran dorsales al paquete neurovascular, y los ligamentos de Grayson, que se encuentran palmares al paquete neurovascular.

A excepción de los ligamentos de Cleland, todas estas estructuras pueden convertirse en componentes patológicos de las cuerdas de Dupuytren.

Podemos encontrar cuerdas pretendinosas, cuerdas centrales, cuerdas espirales, cuerdas natatorias, cuerdas del abductor del quinto dedo, cuerdas laterales, cuerdas retrovasculares, cuerdas commisurales y cuerdas en la parte radial de la mano (8).

4.4. Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico. Se basa en una historia clínica cuidadosa y en la exploración física. La primera manifestación son los nódulos. Rara vez son dolorosos. El examen físico revelará nódulos palpables y cuerdas. La movilidad de las articulaciones debe medirse con un goniómetro de dedos/digital.

El hallazgo de nódulos, cuerdas y retracciones digitales es patognomónico de la enfermedad de Dupuytren.

4.4.1. Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias servirán para descartar otras posibles causas.

Las radiografías pueden ayudar a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con rigidez articular como la artrosis o la artritis reumatoide.

4.5. Clasificación de tubiana y michón (9)

Tiene en cuenta la localización de las lesiones y el grado de retracción sumando el déficit de extensión de las articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y distales medido con goniómetro.

- Estadio 0: ausencia de lesión.
- Estadio N: nódulo palmar o digital sin retracción.
- Estadio I: Deformidad en Flexión Total (DFT) entre 1° y 45°.
- Estadio II: DFT entre 45° y 90°.
- Estadio III: DFT entre 90° y 135°.
- Estadio IV: DFT superior a 135°.

4.6. Tratamiento

El tratamiento inicial de los nódulos y de las contracturas de menos de 30° sigue siendo el control evolutivo.

Se han probado diferentes técnicas de tratamiento conservador con radioterapia, vitamina E, bloqueadores de los canales de calcio, prostaglandinas, ultrasonidos, interferón, etc. Si n que hayan sido efectivos a largo plazo.

4.6.1. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento sólo libera la contractura pero no puede curar la enfermedad de Dupuytren.

El objetivo de la cirugía es liberar la contractura. Tienen unas tasas de recidiva altas.

Indicaciones: Contractura articular de más de 30° bien sea metacarpofalángica o interfalángica proximal.

Incapacidad funcional; interfiere con las actividades de la vida diaria.

Dentro de las opciones quirúrgicas encontramos fasciectomías abiertas, fasciotomas cerradas, fasciotomías con aguja y fasciotomía enzimática (colagenasa derivada de *Clostridium Histolyticum*).

Para evitar cicatrices retráctiles se deben buscar los pliegues de flexión y siempre que se cruce un pliegue cambiar la dirección con pequeñas zetaplastias.

Las incisiones usadas comúnmente en pulgar y primera comisura suelen tener forma de "T".

Hay que realizar una disección cuidadosa para no lesionar o desvascularizar la piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thevendran G, Sarraf KM, Patel NK, Sadri A, Rosenfeld P. The ruptured Achilles tendon: a current overview from biology of rupture to treatment. *Musculoskelet Surg.* 2013 Apr;97(1):9-20.
2. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendón. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Jul;81(7):1019-36.
3. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Hacourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999 Jun;27(6):393-408.
4. Choi L. Overuse injuries. DeLee JC, Drez D, Miller MD. *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice.* 3ª edición. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. 611-653.
5. Delgado AD, Díaz A. Músculos, tendones y ligamentos. Estructura y patología. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología.* 2ª edición. España: Ed. Médica Panamericana; 2010. 87-96.
6. Mackinnon SE, Novak CB. Compression Neuropathies. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH. *Green's Operative Hand Surgery.* 6ª Edición. Edinburgh: Churchill Livingstone. 977-1014.
7. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthop J.* 2012;6:69-76.
8. Hurst L. Dupuytren's Contracture. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH. *Green's Operative Hand Surgery.* 6ª Edición. Edinburgh: Churchill Livingstone. 141-158.
9. Tubiana R. Dupuytren's disease of the radial side of the hand. *Hand Clin* 1999;15(1):149-59 (Feb)