

PATOLOGÍA DE LA INSERCIÓN TARSIANA

Cirugía Ortopédica y Traumatología.
BARCELONA.

J. J. ZWART MILEGO

PATOGENIA

Se define como patología insercional toda aquella que afecta a su unión con el hueso, de ligamentos, tendones y cápsula. La denominación de entesopatía deriva del griego «enthèsos», que significa inserción; este nombre fue dado por LA CAVA en 1958.

Las fuerzas que actúan a este nivel y que son capaces de causar una lesión, son eminentemente de tracción en sentido axial, condiciones que se producen en las lesiones por sobrecarga o por arranque brusco. Como variantes están las lesiones por tracción lateral o por torsión, que aparecen en las entorsis y en las luxaciones. En tiempos pretéritos se había atribuido a los tendones una función activa y a los ligamentos una función pasiva; actualmente se piensa que todas son activas, pues los ligamentos tienen gran capacidad de adaptación con variación de sus propiedades biomecánicas.

Las entesitis son de presentación constante en la patología diaria, pero en mayor proporción en el deporte, tanto que puede considerarse como la atlopatía más frecuente, en especial en su localización del pie. Lo cual es debido a que el pie se comporta como motor, palanca, starter y

receptor de estímulos de principal importancia en la acción deportiva.

Los movimientos forzados de inversión, eversión, flexión plantar y flexión dorsal son causa de lesión en puntos insercionales típicos, especialmente manifiestos a nivel del tarso.

Después de un arrancamiento insercional y su tratamiento, la lesión puede evolutivamente no dejar secuelas valorables o puede dejarlas, siendo en este caso lo más frecuente la aparición en el extremo insercional de un engrosamiento o calcificación, que sobresale del hueso. Al respecto, si se estudian las radiografías del pie de muchos deportistas es posible observar una serie de abultamientos y osteofitosis marginal que tienen este origen, como ejemplo es típico el cuerno astragalino anterior («impingement exostoses») que aparece en especial en los tobillos de muchos futbolistas y corredores. También puede verse un agudizamiento y a veces mínimas calcificaciones en el extremo de los maléolos peroneal y tibial, de similar etiología. En otros casos el arrancamiento ligamentoso conlleva una curación con elongación, y es causa de inestabilidades articulares posteriores.

Esquemáticamente los *puntos más frecuentes de lesión insercional* son:

A. Sistema aquileo-calcáneo-plantar { -Inserción del T. aquiles.
-Apofisitis del calcáneo.
-Inserción de la fascia plantar.

B. Sistema de estabilizadores laterales { Inversores { -Tibial anterior.
-Tibial posterior.
Eversores { -Peroneo lat. corto
-Peroneo lat. largo.

C. Ligamentosas { -Lig. astrágalo-escafoideo superior.
-Lig. calcáneo-cuboideo externo.
-Lips. maléolo peroneal.
-Ligs. maléolo tibial.

D. Capsulares: Parte anterior de la cápsula del tobillo.

MICROSCOPIA FUNCIONAL

Se distinguen tres tipos de inserciones en el hueso de los ligamentos y de los tendones: directas, periósticas y mixtas. La inserción directa es la más comúnmente descrita, las fibras colágenas penetran perpendicularmente en el hueso a través de cuatro zonas bien diferenciadas: tejido fibroso, fibrocartilago, fibrocartilago calcificado y tejido óseo; lo cual fue descrito por DOLGO SABUROF en 1929. Esta transformación que aparece en la inserción es debida a la necesidad de un tejido interfase, para pasar de un tejido eminentemente resistente a la distracción como es el tendón, a otro eminentemente resistente a la compresión como es el hueso. La zona fibrocartilaginosa actuaría como una fase medio elástica, que al irse calcificando y disponerse en forma de línea quebrada serviría para ampliar la superficie de inserción. En la zona de fibrocartilago calcificado se aprecia al microscopio una fina línea o a veces varias, de configuración almenada, que tiene afinidad tintorial basófila, denominada «línea azul», su función parece ser la de evitar que la calcificación del cartilago avance, a través de procesos enzimáticos (fig. 1).

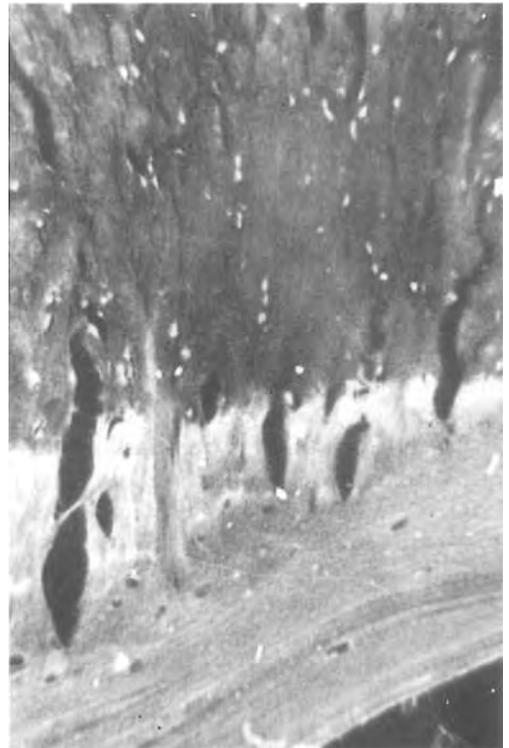


Fig. 1: *Inserción directa de un ligamento. Se pueden distinguir las cuatro zonas bien diferenciadas: Tejido fibroso, fibrocartilago, fibrocartilago calcificado y tejido óseo. También es posible observar la «línea azul».*



Fig. 2: *Inserción perióstica observada con luz polarizada. Las fibras colágenas se observan más brillantes y paralelas al tejido óseo.*

En la inserción perióstica la aplicación del tejido fibroso se realiza lateralmente, entremezclando sus fibras durante largo trecho hasta al final confundirse. En ocasiones es posible verlas introducirse en el hueso, en especial en la observación con luz polarizada (fig. 2).

Pues bien, la mayoría de las inserciones son mixtas, en la parte central del tendón o ligamento la inserción acostumbra a ser directa, y en la parte periférica perióstica. En los tendones y ligamentos más resistentes abundan más las directas. En el niño predominan las periósticas, que con la edad evolucionan pasando a directas. La unión de ambos tipos de inserción aumenta la complejidad de la acción biomecánica a nivel óseo, pues gozan de distintas propiedades y al mismo tiempo amplía extraordinariamente la zona insersional.

VARIACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS SEGÚN LA MODALIDAD DEL AGENTE LESIONANTE

Aunque en la entesopatía pura la lesión se produce en las zonas intermedias de la inserción, no es raro observar radiográficamente el despegamiento de un mini-

mo fragmento óseo (figs. 3 y 4). En otros casos el ligamento ha permanecido intacto, pero existe una fractura cercana a la inserción. Es conocido el hecho de que las distensiones rápidas producen una rotura a nivel del ligamento y cuando suceden de forma lenta la rotura se produce en el tejido óseo (fig. 5). RIGBY en 1964 publicó un trabajo en el que exponía que la extensión cíclica de los tendones de for-



Fig. 3: *Arrancamiento capsular a nivel del cuello del astrágalo.*



Fig. 4: *Caso anterior, la curación ha producido una pequeña calcificación en el cuello astragalino, muy cerca de su cara articular. Uno de los orígenes del «cuerno astragalino» de los deportistas.*



Fig. 5: Según la velocidad de la distracción la rotura se produce a nivel del ligamento o del hueso.

ma prolongada aumentaba su rigidez. Todo hace suponer que el tejido conectivo fibroso se adapta a los esfuerzos repetidos, aumentando su resistencia. Ello tiene importancia especialmente en lo que respecta al entrenamiento y calentamiento en la práctica de los deportes.

TEJIDO CONJUNTIVO FIBROSO SOMETIDO A TRACCIÓN

Con el nombre de tejido conjuntivo fibroso de haces paralelos, CAJAL incluía los tendones y ligamentos, más modernamente han sido denominados tejidos de sostén modelados, lo cual de cara a nuestros estudios sólo tiene un interés semántico. A la observación microscópica se componen de grupos de fibras colágenas de curso paralelo y ondulado, entre cuyos intersticios se disponen los fibroцитos, que tienen el núcleo ovalado. En los trabajos realizados por el autor en colaboración con la doctora Alomar, se ha observado que si estas fibras son sometidas a tracción, justamente su propiedad fundamental es la resistencia a este tipo de fuerzas, al realizar un 2 por ciento de elongación ya se puede apreciar la pérdida de la ondulación y rectificación completa de sus fibras. Con una elongación del 5 por

ciento, las fibras empiezan a resbalar unas sobre otras y se entra en la fase de deformación, primero de una forma lenta y según aumenta la elongación se hace más rápida; ello indica que se produce una rotura interfibrilar. Con un 15 a 25 por ciento, muy variable según especie y circunstancias, ocurre la rotura total. También es muy variable la fuerza necesaria para la rotura, se pueden dar cifras muy aproximadas de 8-12 kgs/mm² (figs. 6 y 7).



Fig. 6: A la observación microscópica el tendón aparece como haces de fibras colágenas de curso paralelo y ondulado.



Fig. 7: Si el tendón es sometido a tracción, a partir del 2 por ciento de elongación las fibras se rectifican. La microfotografía corresponde a un tendón elongado un 5 por ciento.

Llama la atención la retracción que experimentan los extremos de la zona de ruptura, en su mayoría los grupos de fibras colágenas sufren una importante retracción, no bien explicada morfológicamente ni bioquímicamente, pues los tendones y ligamentos no tienen casi elasticidad.

ARRANCAMIENTO DE UNA INSERCIÓN

En el laboratorio de estudios morfológicos y siguiendo la pauta explicada anteriormente, se sometieron inserciones de ligamentos y tendones a tracción hasta su arrancamiento, para conocer en qué zona sucedía la rotura. Ésta se produjo siempre en las zonas intermedias, pudiendo verse al microscopio la predilección por la zona de fibrocartilago calcificado, lo cual es válido tanto para las uniones directas como para las periósticas. La rotura se produce preferentemente junto al tejido óseo; a veces es posible observar la rotura hasta macroscópicamente y coincide con la común apreciación de que en muchas entesopatías

existe como una escama, un mínimo fragmento de tejido óseo. El extremo libre del ligamento también sufre la retracción de que se ha hablado en el apartado anterior, lo cual es fácil observarlo en las inserciones directas y coincide con el hallazgo quirúrgico de ver en los ligamentos rotos, los extremos retraídos (fig. 8).

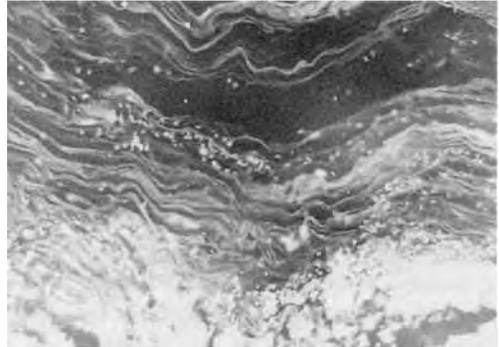


Fig. 8: Rotura de un ligamento. Las fibras colágenas tienden a desorganizarse, aumenta su plegamiento, aparecen numerosas fisuras y los distintos grupos de haces pierden su uniformidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. AKESON, W. N.: *An Experimental Study of Joint Stiffness*. J. Bone Joint Surg. 43-A. 1022-1034. 1961.
2. CRAWFORD, G. N. C.: *An Experimental Study of Tendon Growth in the Rabbit*. J. Bone joint Surg. 32-B. 234-243. 1950.
3. ELLIOTT, D. H.: *Structure and Function of Mammalian Tendon*. Biol. Rev. 40. 392-421, 1965.
4. GRATZ, C. M.: *Tensile Strength and Elasticity Test on Humana Fascia Lata*. J. Bone Joint Surg. 13. 334-340, 1931.
5. IPPOLITO, E., NATALI, P. G., et al.: *Morphological, Immunological and Biochemical Study of Rabbit Achilles Tendon at Various Ages*. J. Bone Joint Surg. 62-A. 583-598, 1980.
6. KENNEDY, J. C.: *Tension Studies of Human Knee Ligaments: Yield Point, Ultimate Failure, and Disrupcion of the Cruciate and Tibial Collateral Ligaments*. J. Bone Joint Surg. 58-A. 350-355, 1976.
7. McMASTER, P. E.: *Tendon and Muscle Ruptures*. J. Bone Joint Surg. 15. 705-722, 1933.
8. PERUGIA, L., POSTACHINI, F., IPPOLITO, E.: *I Tendini*. Ed. Masson Italia. Milano, 1981.

9. RIGBY, B. J.: *Effect of Cyclic Extension on the Physical Properties of Tendon Collagen and its Possible Relation to the Problem Ageing Collagen*. Nature Lond. 202. 1072-1075, 1964.
10. VIDEMAN, T.: *An Experimental Study of the Effects of Growth on the Relation-ships of Tendons and Ligaments to Bone at the Side of Diaphyseal insertion*. Acta Orthop. Scand. 131. (suppl.). 1-22, 1970.
11. VIIDIK, A.: *Tensile Strength Properties of Achilles Tendon Systems in Trained and Untrained Rabbits*. Acta Orthop. Scand. 40. 261-272, 1969.
12. WELSH, R. P., McNAB, I. et al.: *Biomechanical Studies of Rabbit Tendon*. Clin. Orthop. 81. 171, 1971.
13. WOO, S. L. Y., BUCKWALTER, J. A.: *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissues*. Ed. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Illinois, 1987.
14. ZWART, J. J., ALOMAR, C.: *Patología de las inserciones tendinosas en el pie del deportista*. JANO, 818, 81-87, 1988.