

## CAPÍTULO 104

# ROTURAS TENDINOSAS Y PARTES BLANDAS (TENDINITIS, TÚNEL CARPO, DUPUYTREN)

**Autores:** Ramón Molins Calvet, Jennifer Benito Santamaría

**Coordinadora:** Diana Noriego Muñoz  
*Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona*

### 1. ROTURAS TENDINOSAS

#### 1.1. Definición

La **rotura tendinosa** es una lesión en la que se interrumpe la continuidad de un tendón. Puede clasificarse en dos tipos:

Rotura parcial (incompleta): el tendón mantiene parte de su estructura funcional, aunque está dañado.

Rotura completa (total): el tendón se encuentra completamente seccionado, sin continuidad entre sus extremos.

Quedan excluidos de este término las roturas musculares, las desinserciones tendinosas del hueso y las lesiones ocasionadas por las luxaciones y las fracturas.

#### 1.2. Causas

Las roturas tendinosas suelen ocurrir durante una contracción muscular intensa o brusca, especialmente si el tendón ya está debilitado por alguna condición subyacente. Estas patologías afectan la calidad estructural del tendón, haciéndolo más vulnerable: autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico), metabólicas (hiperuricemia, hiperlipidemia, hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica), alteraciones del colágeno (afectan la resistencia del tejido conectivo), infecciones o inflamación local (tenosinovitis, especialmente cuando es supurada o crónica), uso de ciertos medicamentos: corticoides (tanto sistémicos como infiltraciones locales repetidas) y antibióticos del grupo de las fluoroquinolonas<sup>(1,2)</sup>. Otros mecanismos de lesión pueden ser por traumatismo directo sobre el tendón en el momento de la contracción muscular, microtraumatismos repetitivos (frecuentes en deportistas o trabajadores manuales)

y fracturas óseas cercanas al trayecto tendinoso, que pueden afectar la vascularización del mesotendón (estructura que nutre al tendón).

#### 1.3. Clínica

La rotura se caracteriza por un dolor súbito que puede acompañarse de un "chasquido" o "crujido" audible o palpable. Se presenta impotencia funcional inmediata para realizar el movimiento asociado al tendón afectado. Puede observarse una movilidad articular aumentada o inestable, ya que se pierde el control activo sobre el movimiento.

#### 1.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en tres pilares fundamentales: anamnesis dirigida, exploración física cuidadosa y pruebas complementarias apropiadas.

Con la anamnesis se indaga el mecanismo de producción, los síntomas agudos y la presencia de factores de riesgo. La exploración física apoyará la rotura tendinosa cuando exista incapacidad para realizar el movimiento activo asociado al tendón. La rotura del tendón se acompaña de edema o hematoma local pudiendo palparse una solución de continuidad si la rotura es completa y el tendón lo suficientemente superficial. Con frecuencia la rotura se acompaña de retracción muscular.

Las pruebas complementarias confirman el diagnóstico clínico y permiten valorar la extensión de la lesión:

- **Radiología convencional:** se pueden observar signos indirectos de rotura tendinosa y permite descartar lesiones óseas que causan impotencia funcional.
- **Ecografía:** visualiza roturas como vacíos acústicos hipocogénicos con bordes irregulares. Es una técnica rápida y barata 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 disrupciones de la señal dentro

del tendón. En T2 hay un aumento de señal por edema y/o hemorragia. Tiene mayor coste y menor disponibilidad.

### 1.5. Tratamiento

El tratamiento depende de varios factores: tipo de tendón (extrasinovial vs intrasinovial), grado de rotura (parcial o completa), estado de los extremos tendinosos, nivel de retracción y características del paciente.

El tratamiento conservador consiste en la inmovilización con el tendón en posición de relajación para favorecer la cicatrización. Está indicado en roturas parciales o incompletas, tendones extrasinoviales con escasa retracción (el paratendón ayuda a contener los cabos) y en pacientes con baja demanda funcional o contraindicaciones quirúrgicas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en roturas completas, fallo del tratamiento conservador y en pacientes jóvenes o con alta demanda funcional. La técnica quirúrgica dependerá del estado del tendón. Se realiza sutura directa si los bordes se encuentran en buen estado y sin retracción importante (roturas agudas, habitualmente). Si los cabos están en mal estado o muy retraídos se complementará la sutura con injertos o plastias tendinosas (habitual en roturas crónicas). En aquellos casos donde es imposible reparar el tendón se puede realizar una transferencia tendinosa.

## 2. TENDINITIS

### 2.1. Definición

Tradicionalmente, se ha utilizado el término tendinitis para describir cuadros de dolor localizado sobre el trayecto de un tendón. Sin embargo, este término implica la existencia de un proceso inflamatorio, lo cual no siempre se corresponde con los hallazgos histológicos existiendo procesos isquémicos o degenerativos. Actualmente se prefiere hablar de **tendinopatías**.

### 2.2. Clasificación de las tendinopatías

La clasificación de las tendinopatías se basa principalmente en los hallazgos histopatológicos que explican la clínica y guían el tratamiento <sup>(3)</sup>:

- **Tendinosis:** degeneración intratendinosa secundaria a sobreuso, microtraumatismos repetidos o hipovascularización. Histológicamente se encuentra desorganización de las fibras de colágeno, acumulación de sustancia mucoide, aumento de la celularidad (hipercelularidad), neovascularización y necrosis focal o calcificación.
- **Tendinitis/rotura parcial:** degeneración tendinosa con disrupción parcial de fibras y respuesta inflamatoria secundaria. Hallazgos similares a la tendinosis pero asociado a hemorragia, infiltrado inflamatorio y tejido de granulación.
- **Paratendinitis:** inflamación del paratendón (la capa que rodea al tendón), con o sin sinovial. En la histología se encuentra infiltrado inflamatorio en el tejido areolar con exudado, depósito de fibrina y degeneración mucoide.
- **Paratendinitis con tendinosis:** asociación de degeneración tendinosa con inflamación del paratendón. Se aprecian signos de tendinosis con infiltrado inflamatorio y degeneración del tejido areolar del paratendón.

### 2.3. Etiología

Las tendinopatías son de causa multifactorial, aunque la etiología más frecuente es una sobrecarga mecánica relacionada con un traumatismo puntual o microtraumatismos repetitivos por sobreuso en actividades deportivas, recreativas o laborales. Otros factores implicados son la edad, disminución de la capacidad de regeneración, isquemia, enfermedades sistémicas etc. <sup>(4)</sup>.

### 2.4. Clínica

Los síntomas de la tendinopatía son generalmente similares entre los diferentes tipos, y suelen presentarse de forma progresiva. Los más característicos son: dolor a la palpación del trayecto tendinoso, dolor con la movilización (especialmente con movimientos activos contra resistencia) e impotencia funcional. En algunos casos, pueden observarse signos acompañantes como: signos inflamatorios locales como tumefacción y crepitación a la palpación o durante el movimiento.

### 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 manejo inicial suele ser conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (solo en la fase aguda), frío local, analgésicos, reposo, fisioterapia, ortesis y vuelta gradual a la actividad previa.

En la tendinosis no se recomienda la infiltración intratendinosa de corticoides, ya que puede interferir con la reparación y aumentar el riesgo de rotura tendinosa <sup>(5)</sup>. Actualmente se utilizan infiltraciones intratendinosas con factores ricos en plaquetas (PRP) aunque se requieren

más estudios de calidad para determinar su eficacia en diferentes tipos de tendinopatías<sup>[6]</sup>.

El manejo quirúrgico está indicado en los casos que no responden al tratamiento conservador (habitualmente tras 3-6 meses) y consiste en la escisión del tejido degenerado y, si es necesario, técnicas de refuerzo (tenoplastias, sutura tendinosa).

### 3. SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

#### 3.1. Definición y anatomía

El **síndrome del túnel carpiano** es la neuropatía por compresión (del nervio mediano) **más frecuente de la extremidad superior**. El canal del carpo contiene el nervio mediano y nueve tendones flexores: flexor largo del pulgar (FPL), los cuatro tendones flexores superficiales de los dedos (FDS) y los cuatro profundos (FDP).

El límite volar del canal del carpo es el retináculo flexor también denominado ligamento transversal del carpo (LTC) o ligamento anular del carpo (LAC). Este se extiende desde los huesos ganchoso y piramidal hasta el escafoides y el trapecio<sup>[7]</sup>.

#### 3.2. Epidemiología

Tiene una incidencia que oscila entre el 0,1-10%, siendo más frecuente en **mujeres** que en hombres (3:1). La prevalencia máxima ocurre entre los 40 y 60 años y es bilateral hasta en el 70% de los casos.

#### 3.3. Clínica

Los síntomas incluyen parestesias, hipoestesia en el territorio inervado por el nervio mediano (pulgar, índice, dedo medio y lado radial del anular) y dolor en la eminencia tenar. En los casos más avanzados se detecta debilidad y atrofia del abductor corto del pulgar y del oponente del pulgar (mano de simio). Los síntomas suelen empeorar por la noche y mejoran al sacudir las manos.

En los estadios leves o moderados del STC los pacientes presentan una clínica más llamativa (dolor y parestesias) con poca impotencia funcional, al contrario que en los estadios avanzados. Esto es debido a que la compresión prolongada en el tiempo desmieliniza el nervio deteriorando su funcionamiento sensitivo y minimizando la sensación de parestesias y dolor<sup>[8]</sup>.

#### 3.4. Causas

En la mayoría de los casos la **causa es desconocida**, aunque se han descrito una serie **factores de riesgo** que se han asociado a esta patología (Tabla 1).

**Tabla 1. Factores de riesgo asociados al STC**

|  |   |
|--|---|
| Factores de riesgo ambientales o de trabajo (STC dinámico) | Posturas prolongadas en extensión o flexión de la muñeca; movimientos repetitivos, vibración. |
| Enfermedades endocrinometabólicas                          | Hipotiroidismo, diabetes, acromegalia, mucopolisacaridosis, mucopolisacaridosis               |
| Enfermedades sistémicas                                    | Amiloidosis, IRC, insuficiencia cardíaca congestiva   |
| Enfermedades hematológicas                                 | Mieloma múltiple, hemofilia   |
| Artropatías reumáticas                                     | Gota, artritis reumatoide   |
| Tumores  | Lipoma, ganglión  |
| Cambios hormonales   | Embarazo, menopausia, lactancia, anticonceptivos orales                                       |
| Traumatismos (STC agudo)                                   | Hematoma, fractura distal de radio, fractura o luxación del carpo                             |
| Anatomía anómala   | Músculos aberrantes   |
| Otros  | Obesidad, tabaco, sexo femenino, edad avanzada, alcohol                                       |

#### 3.5. Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico** (historia y examen físico) y se puede confirmar con electromiograma (EMG) o velocidad de conducción nerviosa (VCN) y ecografía.

Será necesario realizar una anamnesis completa y un examen físico que incluya distintas pruebas de exploración:

- **Compresión carpiana (Durkan):** test más sensible y específico. Se presiona con ambos pulgares sobre el túnel carpiano. Positivo si aparecen síntomas en <30s.
- **Phalen:** flexión de codos y muñecas. Positivo si aparecen síntomas en <60s.
- **Diagrama de la mano de Bringham:** el paciente dibuja en un diagrama los lugares de dolor. Positivo si marca la cara volar de los dedos.
- **Tinel:** la percusión sobre el nervio produce dolor y parestesias.

#### Pruebas complementarias:

- **Radiografía:** permite descartar fracturas, luxaciones o deformidades óseas y establecer el diagnóstico diferencial con la rizartrrosis o la artropatía de muñeca.
- **Resonancia magnética:** en caso de sospecha de lesión ocupante de espacio.
- **Ultrasonido:** permite diagnosticar STC si el valor del área de la sección transversal (CSA) del nervio mediano en el túnel carpiano proximal  $\geq 9 \text{ mm}^2$ .
- **Estudios neurofisiológicos: electromiograma (EMG) o velocidad de conducción nerviosa (VCN):** permiten confirmar el diagnóstico y establecer el grado de atrapamiento (leve, moderado o severo).

### 3.6. Tratamiento

La primera línea de tratamiento serán las medidas conservadoras que incluyen: AINEs, infiltración de corticoides e inmovilización de la muñeca mediante ortesis nocturna.

Está indicada la **cirugía si fracasa el tratamiento conservador** o ante un STC agudo. Esta consiste en la descompresión del nervio mediano mediante la sección del retináculo flexor (LAC o LTC), para aumentar el espacio en el túnel del carpo y disminuir así la presión intersticial.

Entre el 70-90% de los pacientes tendrán resultados buenos o excelentes a largo plazo tras la cirugía. Aunque la mejoría clínica suele ser inmediata tras la intervención, la recuperación de la fuerza se puede demorar hasta los 6 meses.

## 4. ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

### 4.1. Definición y anatomía

La enfermedad de Dupuytren es una fibromatosis benigna y progresiva de etiología desconocida que afecta a la fascia palmar y digital de la mano. La piel de la palma de la mano está anclada a las estructuras profundas mediante el complejo fascial palmar (CFP). Este se divide en:

- **Fascia palmar:** bandas pretendinosas, bandas transversales superficiales y septos verticales.
- **Fascia palmo-digital:** banda espiral, ligamentos natorios y fibras verticales de Legueu y Juvara.
- **Fascia digital:** vaina lateral digital, tejido fibroadiposo palmar superficial y dorsal, ligamentos de Cleland (dorsales al paquete NV) y ligamentos de Grayson (palmares al paquete NV).

Todas estas estructuras pueden convertirse en componentes patológicos **excepto el ligamento de Cleland y el transverso de la aponeurosis palmar**.

### 4.2. Epidemiología

Se suele presentar en **hombres de origen caucásico** entre la quinta y sexta década de vida; y a menudo se observa una **predisposición genética**. Los dedos más frecuentemente afectados son el **cuarto y el quinto**.

Esta condición se ha asociado con diversos **factores de riesgo:** diabetes, alcohol, tabaquismo, otras fibromatosis (Ledderhose, Peyronie, Garrod) y profesiones que implican movimientos manuales repetitivos o de vibración.

### 4.3. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. En estadios iniciales encontraremos nódulos indolores que con el tiempo formarán una cuerda que ocasione una contractura en flexión fija del dedo en las articulaciones metacarpofalángica (MCF) e interfalángica proximal (IFP) <sup>(9)</sup>.

Esta contractura se puede identificar mediante la prueba de Hueston que consiste en colocar la palma de la mano plana sobre la mesa. Si no se consigue tener los dedos totalmente estirados, se considera positiva.

### 4.4. Clasificación de Tubiana y Michón

Tiene en cuenta la localización y los grados de retracción <sup>(10)</sup>:

- Estadio 0: ausencia de lesión.
- Estadio N: nódulo palmar o digital sin retracción.
- Estadio I: deformidad en flexión total (DFT) entre  $1^\circ$  y  $45^\circ$ .
- Estadio II: DFT entre  $45^\circ$  y  $90^\circ$ .
- Estadio III: DFT entre  $90^\circ$  y  $135^\circ$ .
- Estadio IV: DFT superior a  $135^\circ$ .

Una contractura IFP  $>70^\circ$  tiene un valor pronóstico y se señala con una "D+"

### 4.5. Tratamiento

**Ninguna medida terapéutica puede curar la enfermedad**, y su objetivo será liberar la contractura, asumiendo la alta tasa de recidivas. El tratamiento inicial de los nódulos y de las contracturas leves suele ser el control evolutivo.

Se han probado multitud de opciones terapéuticas; aunque la mayoría no han demostrado ser efectivas a largo plazo, nos centraremos en las que han presentado mejores resultados:

- **Terapia de manos:** indicada en las primeras etapas. Uso de ultrasonido y calor o bien de férulas para lograr extensión de los dedos (IFP).
- **Aponeurotomía percutánea con aguja (PNA):** uso en pacientes con comorbilidades médicas que impidan la cirugía y con contracturas leves. Mayor corrección de MCF que IFP. Más recurrencia (58%) y lesiones iatrogénicas.
- **Inyección de colagenasa de *Clostridium histolyticum*:** uso en cuerdas con contracturas <50°. Consiste en una fasciotomía enzimática que corrige sobre todo MCF. Solo se pueden tratar dos dedos por visita.
- **Fasciectomía palmar:** en contracturas de la IFP y/o >30° de la MCF. Consiste en extirpar todo el tejido patológico. Disección de proximal a distal mediante incisiones en forma de T en el pulgar y zig-zag de Brunner en el resto.
- **Manejo postoperatorio:** es fundamental el control riguroso del dolor y la inflamación para poder realizar una rehabilitación temprana y prolongada.

## 4.6. Complicaciones

### 4.6.1. De la propia enfermedad:

- **Pérdida funcional progresiva:** extensión cada vez más limitada.
- **Deformidad permanente:** la contractura mantenida en el tiempo puede desarrollar rigidez articular fija.
- **Afectación de otros dedos o áreas:** puede progresar hacia el pulgar o la planta del pie (enfermedad de Ledderhose).

### 4.6.2. Del tratamiento quirúrgico

- Lesión de nervios digitales (hasta 5–10%).
- Lesión vascular con necrosis cutánea.
- Infección o hematoma.
- Rigidez articular postoperatoria.
- Distrofia simpática refleja (síndrome doloroso regional complejo).
- Persistencia de la contractura.

**Tabla 2. Tasa de recidiva a los 5 años según tratamiento quirúrgico**

| Tratamiento                                   | Tasa de recidiva a 5a | Observaciones  |
|---|-----------------------|--|
| Aponeurotomía percutánea con aguja            | 50–85%                | Menos invasiva<br>Más recidiva                         |
| Colagenasa de <i>Clostridium histolyticum</i> | 35–60%                | Buen resultado inicial<br>Recidiva a largo plazo       |
| Fasciectomía palmar                           | 20–40%                | Tasa de recidiva “baja”                                |
| Dermofasciectomía                             | 8–20%                 | Menor recidiva<br>Indicada en casos severos o recidiva |

## 4.7. Recidiva <sup>(1)</sup>

Consiste en la reaparición de la contractura en un dedo previamente corregido o el desarrollo de una nueva contractura en la misma zona tras el tratamiento. La tasa de recidiva varía en función del tratamiento (Tabla 2).

Se han descrito una serie de factores de riesgo de recidiva: <50 años, historia familiar positiva (“diátesis de Dupuytren”), afectación bilateral o multifocal, afectación de dedo índice o pulgar, enfermedades asociadas (diabetes, epilepsia, alcoholismo, tabaquismo) e intervenciones previas.

### 4.7.1. Tratamiento de la recidiva

La elección del tratamiento dependerá del grado de contractura, el número de cirugías previas y la función residual de la mano.

#### Opciones no quirúrgicas:

- **Observación:** en casos leves o sin limitación funcional.
- **Fisioterapia y férulas nocturnas:** pueden ayudar a mantener la extensión tras la cirugía o inyección.
- **Inyecciones de colagenasa:** alternativa útil en recidivas leves o moderadas, evitando nueva cirugía abierta.

#### Opciones quirúrgicas:

- **Fasciectomía de revisión:** resección cuidadosa del tejido fibroso recurrente; técnica difícil por cicatriz previa.
- **Dermofasciectomía:** útil en recidivas agresivas. Consiste en la resección de la fascia engrosada y del segmento de piel afectada con posterior sustitución por injerto cutáneo libre.

- **Amputación o artrodesis:** se plantea cuando la función del dedo es nula o la contractura es fija.

## 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. En: DeLee JC, Drez D, Miller MD. *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice.* 3a edición. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. 611-53.
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. Tsikopoulos K, Tsikopoulos A, Sapkas G. Platelet-rich plasma in the conservative treatment of painful tendinopathy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Sports Med.* 2016 Feb;44(2):488-97. DOI:10.1177/0363546515580786
7. 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.
8. Wipperfman J, Goerl K. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2016 Dec 15;94(12):993-9. PMID: 28075090.
9. Grazina R, Teixeira S, Ramos R, Sousa H, Ferreira A, Lemos R. Dupuytren's disease: Where do we stand? *EFORT Open Reviews.* 2019;4(2): 63-9. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.4.180021>
10. Tubiana R. Dupuytren's disease of the radial side of the hand. *Hand Clin.* 1999;15(1):149-59.
11. Hindocha S, Stanley JK, Watson S, Bayat A. Dupuytren's diathesis revisited: evaluation of prognostic indicators for risk of disease recurrence. *J Hand Surg (European Volume).* 2006;31(5):519-23.