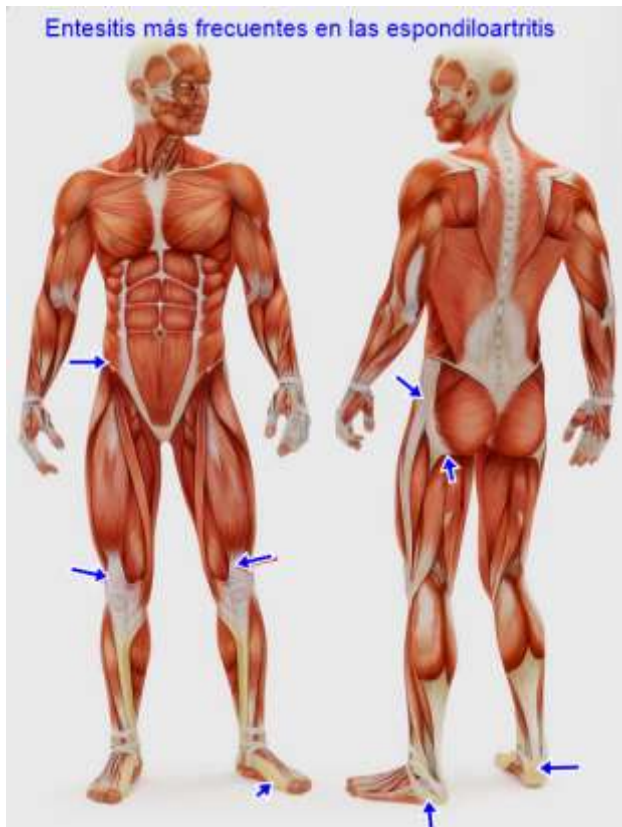


Tendinopatías en los pacientes con espondiloartritis por causas diferentes de la actividad de la enfermedad reumática.

Unas de las lesiones características de las espondiloartritis son las **entesitis**. Se trata de procesos inflamatorios de las entesis (área donde los tendones, ligamentos, fascias y cápsulas articulares se insertan en el hueso)¹. Los estudios anatomopatológicos muestran rasgos diferentes



en las espondiloartritis con respecto a lo que se observa en tendones y entesis durante el curso de otras enfermedades reumáticas sistémicas como la artritis reumatoide. Las entesitis clínicamente sintomáticas están presentes a lo largo de la evolución en un variable porcentaje de pacientes con espondiloartritis (10-60%)² con un promedio del 35% para quienes presentan espondiloartritis axiales como la espondilitis anquilosante. En España, se consignan entesitis en las historias clínicas del 16,9% de los enfermos con espondiloartritis³. Las entesitis más típicas son la inserción calcánea del tendón de Aquiles y de la fascia planta, seguidas de la inserción del cuádriceps femoral en la rótula, el propio tendón rotuliano, las inserciones de los tendones peroneos o del tibial posterior, las

inserciones glúteas en los trocánteres, las inserciones tendinosas en la tuberosidad isquiática (biceps femoral, isquiotibiales) y las inserciones en las espinas ilíacas⁴. Se pueden objetivar con técnicas de imagen como la resonancia magnética y, sobre todo, la ecografía, método diagnóstico de elección en la práctica clínica^{5,6}.

Los tendones son estructuras viscoelásticas capaces de almacenar energía durante el estiramiento y, a continuación devolverla. Apenas poseen vascularización y la actividad metabólica de sus células –los tenocitos– es baja⁷. Sin embargo, poseen una inervación sensitiva abundante (de ahí el dolor intenso cuando sufren procesos inflamatorios). Cuando un tendón se somete a tracción, modifica la disposición de sus fibras de colágeno y cambia sus propiedades mecánicas. Son muy resistentes, así, el tendón de Aquiles es capaz de soportar una tracción unas 12 veces superior al peso medio de un adulto. Los tendones están envueltos por un revestimiento (peritendón) y, en

zonas en las que tienen que deslizarse junto a bordes óseos, lo hacen protegidos por una vaina (vaina tendinosa o vaina sinovial) que permite un movimiento lubricado y sin roces.

Existen otras enfermedades que pueden provocar daño tendinoso (tendinitis y tendinosis) y, entre ellas, cabe destacar un trastorno endocrinológico, el hipotiroidismo, caracterizado por el déficit de producción de hormonas tiroideas⁸⁻¹². Los tenocitos, células de los tendones, son muy sensibles a la concentración de las hormonas tiroideas: la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4)^{13,14}. El hipotiroidismo provoca reducción de la síntesis de fibras de colágeno y acelera la muerte celular (apoptosis) hasta el punto que puede provocar la rotura de un tendón como primera manifestación. El hipotiroidismo cursa frecuentemente con dolor muscular (mialgias) y degeneración tendinosa, siendo los tendones de Aquiles¹⁵ y los del manguito de los rotadores en los hombros los más habitualmente involucrados. Lamentablemente, el hipotiroidismo es frecuente en la práctica clínica. Se ha objetivado enfermedad tiroidea en el 20-25% de los enfermos con espondiloartritis, prevalencia que duplica a la de la población adulta general, siendo la más frecuente la tiroiditis de Hashimoto (proceso autoinmunitario del tiroides que suele inducir hipotiroidismo a medio-largo plazo).

Los **glucocorticoides** (prednisona, metilprednisolona, betametasona, dexametasona, deflazacort...) pueden formar parte del tratamiento en pacientes con espondiloartritis periférica y son potencial causa de múltiples efectos secundarios, entre ellos los musculoesqueléticos como la osteoporosis, la osteonecrosis y la miopatía, pero también la rotura tendinosa, que aunque excepcional, está descrita. No debemos olvidar que las infiltraciones articulares y de vainas tendinosas no sólo debilitan los tendones adyacentes y favorecen la rotura de sus fibras, sino que parte de la dosis administrada se absorbe y tiene efectos sistémicos¹⁶⁻²⁰.

La vitamina D, entre sus funciones, mejora la fuerza muscular y favorece la reparación de las lesiones tendinosas. Su deficiencia contribuye a intensificar las tendinitis y a la degeneración del tendón, sobre todo cuando coexiste con hipotiroidismo o con tratamientos que produzcan toxicidad celular²¹⁻²³.

Existen fármacos con elevada toxicidad sobre los tendones, entre ellos cabe destacar las **quinolonas**, antibióticos de amplio espectro capaces de inducir apoptosis de los tenocitos y reducir drásticamente su síntesis de fibras de colágeno. En 2018, el Comité Europeo para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia revisó el impacto de las reacciones adversas de los antibióticos quinolónicos sobre el sistema nervioso y el sistema musculoesquelético; esto es, aquellos que desencadenaban incapacidad prolongada y eran potencialmente irreversibles. Las tendinitis y las roturas tendinosas eran uno de los problemas más relevantes²⁴. Las tendinopatías inducidas por quinolonas están abundantemente descritas en la literatura médica²⁵⁻⁴³ y son particularmente frecuentes en pacientes con edad superior a los 60 años, en quienes reciben glucocorticoides y en

quienes padecen hipotiroidismo. La confluencia de varios factores predisponentes eleva la frecuencia y gravedad con la que se presenta la tendinopatía por quinolonas, proceso en el que se considera que existe además predisposición genética. La aparición de los síntomas pueden diferirse hasta transcurridas unas tres semanas de iniciado el tratamiento. Los antibióticos quinolónicos no deben prescribirse de forma empírica, es decir, sin conocer el microorganismo responsable del proceso infeccioso y tampoco constituyen la primera opción (sólo se emplearían si no existen otras alternativas mejores)²⁴. Todos los enfermos con espondiloartritis tratados con glucocorticoides (en especial a dosis superiores a 10 mg/día de prednisona), metotrexato (sobre todo a dosis superiores a 12,5 mg/semana), leflunomida, anti-TNF α , inhibidores de la janus quinasa y otros fármacos inmunosupresores, presentan mayor riesgo de infecciones respecto a la población general. Las complicaciones infecciosas les hacen más susceptibles de recibir antibioterapia y con ella, la probabilidad de ser tratados con quinolonas.

PRINCIPALES ANTIBIOTICOS QUINOLÓNICOS	
Primera generación	Ácido nalidíxico Ácido pipemídico
Segunda generación	Norfloxacino* Ciprofloxacino* Ofloxacino*
Tercera generación	Levofloxacino* Tosufloxacino*
Cuarta generación	Moxifloxacino* Gemifloxacino*
(*) Derivados fluorados o fluorquinolonas. Algunos preparados de quinolonas ya han dejado de comercializarse por efectos adversos como gatifloxacino oral. Existen otras quinolonas no incluidas en esta tabla por tener indicaciones en veterinaria o ser de uso infrecuente en humanos.	

Lamentablemente, no todos los médicos mantienen suficiente nivel de sospecha sobre el hipotiroidismo y las quinolonas como potenciales desencadenantes de tendinitis y roturas tendinosas. Por tanto, no es raro que cuando un paciente con espondiloartritis sufre tendinitis y entesopatías, el facultativo las atribuya únicamente a la actividad de la enfermedad de base, sin contemplar otras causas.

En la práctica diaria he visto muchas tendinitis y algunas roturas tendinosas por quinolonas, por hipotiroidismo y por coexistencia de ambas circunstancias, no pocas veces agravadas por el déficit de vitamina D.

Es de crucial importancia que los pacientes con espondiloartritis sean conscientes de que no toda lesión en las entesis y en los tendones está causada por la enfermedad reumática. Cuando en una consulta o en urgencias se les prescriba un antibiótico quinolónico no está de más que se aseguren que los facultativos han valorado los tratamientos concomitantes y los factores de riesgo como la toma de corticoides y el hipotiroidismo.



Rotura del tendón de Aquiles en una mujer hipotiroidea diagnosticada de artropatía psoriásica que recibió tratamiento con ciprofloxacino por una infección urinaria. A la izquierda, fotografía del hematoma provocado por la rotura. A la izquierda, un corte sagital de la resonancia magnética donde se señalizan con flechas amarillas la zona de rotura del tendón de Aquiles.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Kehl AS, Corr M, Weisman MH. Review: Enthesitis: New Insights Into Pathogenesis, Diagnostic Modalities, and Treatment. *Arthritis Rheumatol*. 2016; 68 (2):312-22.
- 2-Koppikar S, Eder L. The management of enthesitis in clinical practice. *Curr Opin Rheumatol*. 2020; 32(4):380-386.
- 3-Casals-Sánchez J L, García De Yébenes M J, Descalzo M A, Barrio J M, Carmona L, Hernández C y Grupo de Estudio emAR II. Características de los pacientes con espondiloartritis seguidos en unidades de reumatología en España. *Estudio emAR II. Reumatol Clin*. 2012; 8(2):107–113.
4. Hernando I, Alonso A. Espondiloartropatías indiferenciadas. *Semin Fund Esp Reumatol* 2006; 7:47-55.
5. Balint PV, Terslev L, Aegerter P, Bruyn GAW, Chary-Valckenaere I, Gandjbakhch F et al. OMERACT Ultrasound Task Force members. Reliability of a consensus-based ultrasound definition and scoring for enthesitis in spondyloarthritis and psoriatic arthritis: an OMERACT US initiative. *Ann Rheum Dis*. 2018; 77(12):1730-1735.
6. Di Matteo A, Smerilli G, Di Donato S, Liu AR, Becciolini A, Camarda F et al. Power Doppler signal at the enthesis and bone erosions are the most discriminative OMERACT ultrasound lesions for SpA: results from the DEUS (Defining Enthesitis on Ultrasound in Spondyloarthritis) multicentre study. *Ann Rheum Dis*. 2024; 12; 83(7): 847-857.
7. González F A, Turmo A, Campos J, Capurro B. Fisiología y mecanobiología del tejido tendinoso y muscular. *Revista Española de Artyroscopia y Cirugía Articular*. 2022; 29: 3-12.
8. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003; 59(2):162-7.
9. Luliana R, Liliana G, Lorina V. Musculoskeletal impairment in prymary hypothyroidism. In: *The Medical-Surgical Journal*. 2016; 120 (2): 244-251.
10. Tagoe CE, Zezon A, Khattri S, Castellanos P. Rheumatic manifestations of euthyroid, anti-thyroid antibody-positive patients. *Rheumatol Int*. 2013; 33(7):1745-52.
11. Voloshyn O I, Glubochenko O V, Pankiv I V, Glubochenko V G, Prysiashniuk I V. Rheumatic manifestations of thyroid pathology. Literature review. *Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery*. 2022; 1 (77): 57-67.
12. Kotak PS, Kadam A, Acharya S, Kumar S, Varma A. Beyond the Thyroid: A Narrative Review of Extra-thyroidal Manifestations in Hashimoto's Disease. *Cureus*. 2024; 16(10):e71126. doi: 10.7759/cureus.
13. Abate M, Guelfi M, Pantalone A et al. Therapeutic use of hormones on tendinopathies: a narrative review. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2016; 6(4):445-452.
14. Ciardulli MC, Scala P, Giudice V et al. Stem Cells from Healthy and Tendinopathic Human Tendons: Morphology, Collagen and Cytokines Expression and Their Response to T3 Thyroid Hormone. *Cells*. 2022; 11(16): 2545. <https://doi.org/10.3390/cells11162545>
15. Feng X, Qin DA, Zhang HX. Thyroid Achilles tendinopathy. *Int J Surg*. 2025; 111(11): 8678-8680.
16. Morata A B, Gimeno M, Alonso R et al. Ruptura bilateral y espontánea de tendones aquíleos. Efectos del tratamiento corticoideo en el sistema musculoesquelético. *Rehabilitación* 2006; 40 (5): 263-266.

17. Dean B J, Lostis E, Oakley T et al. The risks and benefits of glucocorticoid treatment for tendinopathy: A systematic review of the effects of local glucocorticoid on tendon. *Semin Arthritis Rheum*, 43 (2014), pp. 570-576
18. Harada Y, Kokubu T, Mifune Y, et al. Dose- and time-dependent effects of triamcinolone acetonide on human rotator cuff-derived cells. *Bone Joint Res*. 2014; 3: 328-334.
19. Ramírez J P, Bonati-Richardson F, Garcia M P, et al. Intra-articular treatment with corticosteroids increases apoptosis in human rotator cuff tears. *Connect Tissue Res*. 2019; 60: 283-290.
20. Kamel S I, Rosas H G, Gorbachova T. Local and Systemic Side Effects of Corticosteroid Injections for Musculoskeletal Indications. *American Journal Roentgenology* 2023; 222 (3): 2-20. 20.
21. Zhang L, et al. Effect of vitamin D supplementation on upper and lower limb muscle strength and muscle power in athletes: a meta-analysis. *PLoS One*. 2019; 14(4):e0215826.
22. Tarantino D, Mottola R, Sirico F, et al. Exploring the impact of vitamin D on tendon health: a comprehensive review. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2024; 35(3):143-152.
23. Bouchard M D, Dagher D, Khan M. The Role of Vitamin D in Postoperative Tendon Healing: A Scoping Review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. 2025; 14: <https://doi.org/10.1177/23259671251371300>
24. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Quinolonas y fluoroquinolonas de administración sistémica: nuevas restricciones de uso. Nota MUH (FV) nº 14/2018, 10 de octubre de 2018.
25. Kirchgesner T, Larbi A, Omoumi P, Malghem J, Zamali N, Manelfe J, Lecouvet F, Vande Berg B, Djebbar S, Dallaudière B. Drug-induced tendinopathy: from physiology to clinical applications. *Joint Bone Spine*. 2014; 81(6):485-92.
26. Cunha JS, Reginato AM. Bilateral Achilles Tendinopathy and Rupture With Fluoroquinolone Use. *J Clin Rheumatol*. 2023; 1; 29(7):e135-e136.
27. Bolon B. Mini-Review: Toxic Tendinopathy. *Toxicol Pathol*. 2017; 45(7):834-837.
28. Berger I, Goodwin I, Buncke GM. Fluoroquinolone-Associated Tendinopathy of the Hand and Wrist: A Systematic Review and Case Report. *Hand (N Y)*. 2017; 12(5): NP121-NP126. doi: 10.1177/1558944717701237.
29. van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG, Verhaar JAN, de Vos RJ. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2019; 53(21):1352-1361.
30. Alves C, Mendes D, Marques FB. Fluoroquinolones and the risk of tendon injury: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*. 2019; 75(10):1431-1443.
31. Barberán J, de la Cuerda A, Tejeda González MI, López Aparicio A, Monfort Vinuesa C, Ramos Sánchez A, Barberán LC. Safety of fluoroquinolones. *Rev Esp Quimioter*. 2024; 37(2):127-133.
32. Tanaka H, Nakanishi Y, Toyoshima H, Tanigawa M. Levofloxacin-induced Achilles Tendinitis in a Steroid User. *Intern Med*. 2024; 15: 63(6):889. doi: 10.2169/internalmedicine.2256-23.
33. Badal S, Her YF, Maher LJ 3rd. Nonantibiotic Effects of Fluoroquinolones in Mammalian Cells. *J Biol Chem*. 2015; 4. 290(36): 22287-97. doi: 10.1074/jbc.M115.671222.
34. Golomb BA, Koslik HJ, Redd AJ. Fluoroquinolone-induced serious, persistent, multisymptom adverse effects. *BMJ Case Rep*. 2015; 5. doi: 10.1136/bcr-2015-209821.

35. Eyer-Silva Wde A, Netto Hde B, Pinto JF, Ferry FR, Neves-Motta R. Severe shoulder tendinopathy associated with levofloxacin. *Braz J Infect Dis.* 2012; 16(4):393-5.
36. Karistinos A, Paulos LE. "Ciprofloxacin-induced" bilateral rectus femoris tendon rupture. *Clin J Sport Med.* 2007; 17(5):406-7.
37. Beyer J, Schellong S. Bilateral plantar tendinitis during levofloxacin therapy. *Br J Clin Pharmacol.* 2006; 61(5):609. doi: 10.1111/j.1365-2125.2006.02631.x.
38. Muanda FT, Sood MM, Weir MA et al. Association of Higher-Dose Fluoroquinolone Therapy With Serious Adverse Events in Older Adults With Advanced Chronic Kidney Disease. *JAMA Netw Open.* 2022; 1;5(8):e2224892. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.24892.
39. Smith N, Fackrell R, Henderson E. Ciprofloxacin-associated bilateral iliopsoas tendon rupture: a case report. *Age Ageing.* 2016; 45(5):737-8. doi: 10.1093/ageing/afw092.
40. Patel N, Gorseth A, Belfiore G, Stornelli N, Lowry C, Thomas L. Fluoroquinolone-associated adverse events of interest among hospitalized veterans affairs patients with community-acquired pneumonia who were treated with a fluoroquinolone: A focus on tendonitis, *Clostridioides difficile* infection, and aortic aneurysm. *Pharmacotherapy.* 2024; 44(1):49-60. doi: 10.1002/phar.2877.
41. Cheng JZ, Sodhi M, Etminan M, Carleton BC. Fluoroquinolone Use and Risk of Carpal Tunnel Syndrome: A Pharmacoepidemiologic Study. *Clin Infect Dis.* 2017; 15. 65(4):684-686.
42. Liang VY, Ghearing GR, Zivković SA. Carpal tunnel syndrome after ciprofloxacin-induced tendinitis. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2010; 11(3):165-6. doi: 10.1097/CND.0b013e3181d23a9c. PMID: 20215992.
43. Wise BL, Peloquin C, Choi H, Lane NE, Zhang Y. Impact of age, sex, obesity, and steroid use on quinolone-associated tendon disorders. *Am J Med.* 2012; 125 (12):1228.e23-1228.e28. doi: 10.1016/j.amjmed.2012.05.027.

Vigo, a 28 de febrero de 2026.

Dr. Norberto Gómez Rodríguez

Reumatólogo

Exmiembro de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica