

UNIVERSITAT DE BARCELONA
DEPARTAMENT DE CIÈNCIES MORFOLÒGIQUES
FACULTAT DE MEDICINA

**ESTUDIO ESTRUCTURAL,
ULTRAESTRUCTURAL Y CLÍNICO
DE LA ROTURA ESPONTÁNEA
DEL TENDÓN DE AQUILES
EN EL DEPORTISTA**

(I parte)

TESIS DOCTORAL
ANDRÉS COMBALÍA ALEU
BARCELONA 1993



Este trabajo ha sido en parte posible gracias a la concesión de una Beca de Investigación de la Direcció General de L'Esport, de la Generalitat de Catalunya, compartida con los Profs. Nardi Vilardaga, y Manuel Llusá.

El trabajo morfológico se ha llevado a término en el Laboratorio del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, que dirige el Prof. Domingo Ruano Gil.

El trabajo clínico de esta Tesis doctoral, ha sido posible gracias a la colaboración del Hospital de Traumatología y Rehabilitación de la Ciudad Sanitaria Valle de Hebrón y del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico de Barcelona, en dónde me han dado todas las facilidades para la revisión de las Historias Clínicas y de los pacientes allí tratados.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Domingo Ruano Gil, Catedrático de Anatomía Humana y Director de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte, el cual ha depositado su confianza en mi persona, al permitirme colaborar en las tareas diarias en la Cátedra de Anatomía Humana de la Universidad de Barcelona y en la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Mi más profundo agradecimiento al aceptar la dirección de esta tesis doctoral, sin su sabio consejo no habría sido posible el desarrollo de la misma.

Mi agradecimiento más sincero a mi amigo el Profesor Juan Nardi Vilardaga, Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Traumatología y Rehabilitación de la Ciudad Sanitaria Valle Hebrón de Barcelona, y Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Universidad Autónoma de Barcelona, el cual me inició en la investigación en Ciencias Morfológicas, por haber aceptado también dirigir esta Tesis. Sus valiosos consejos y su constante crítica en afán de superación, además de su enorme paciencia, han hecho posible finalizar la presente Tesis doctoral.

Al Prof. Roberto Ramón Soler, Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico y Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Universidad de Barcelona, quién depósito su confianza en mí en el año 1988, para colaborar con él en las tareas asistenciales de su Servicio.

Al Prof. Santiago Suso Vergara, Jefe de Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico y Profesor Titular de la asignatura, en cuya Sección he trabajado en los últimos años.

También mi más sincera gratitud a la Dra. Elena Rivero, especialista en Medicina Preventiva, Master en Epidemiología por la Universidad de Boston, Massachusetts, por su inestimable colaboración en el capítulo del análisis estadístico.

A todo el Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Barcelona, en dónde he encontrado un estimulante ambiente de trabajo diario. En especial al Prof. Manuel Llusá Pérez, al Dr. Pau Golanó Álvarez y a la Dra. Maribel Miguel Pérez, a los que me une una estrecha amistad, fundada en el trabajo cotidiano, por su desinteresada colaboración en los trabajos de Anatomía, Estructura y Ultraestructura.

A todos los miembros del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico. En especial a los Dres. Sebastián García Ramiro, José M^a Segur Vilalta y Xavier Alemany con quienes

comparto las tareas asistenciales cotidianas.

Al Dr. José M^a Arandes Renú, Jefe de Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico, por haberme facilitado el acceso a su extraordinaria biblioteca de Cirugía Ortopédica, así como por sus continuos consejos en el campo de la informática.

Al Doctor J. Ramírez, Médico adjunto del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico, por su valiosa participación en la obtención e interpretación de parte de las imágenes histológicas e histopatológicas que acompañan el trabajo. De igual forma a los Médicos del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Valle Hebrón.

A la Dra. Nuria Bargalló, Médico residente del Servicio de Diagnóstico por la Imagen del Hospital Clínico, por su desinteresada colaboración en la realización de los estudios radiológicos de las muestras anatómicas.

No puedo tampoco dejar de agradecer la delicada labor realizada por Mary y Nieves Cayuela, y por Dolores Fuster, en la preparación y el cuidado de las muestras destinadas al estudio morfológico.

A Kerstin Friedel, Médico Asistente extranjero de la Johann Wolfgang Goethe Universität, Frankfurt, y al Dr. Marc Canal Imohr, del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Barcelona, por su ayuda en las traducciones del alemán.

A mis anteriores compañeros del Hospital de Traumatología y Rehabilitación de la Ciudad Sanitaria Valle de Hebrón, de quienes guardo tan agradable recuerdo y con los que siempre me unirá una eterna amistad.

A todos mis Profesores, Maestros y en especial, aquellos de quienes he aprendido a ejercer mi profesión, que con sus enseñanzas me han hecho sentir agradable el trabajo cotidiano.

Asimismo extendiendo mi agradecimiento a mis colaboradores y amigos quienes, de un modo directo o indirecto, han conseguido que pudiera alcanzar la circunstancia que ha hecho posible la realización de este trabajo clínico y de investigación.

A todos pues mi más profundo agradecimiento, aunque antes de cerrar este capítulo, que en justicia tendría que ser más extenso, debo de hacer mención a la extraordinaria labor aportada por mi esposa, en forma de tenaz colaboración, de continuo estímulo y de abnegado sacrificio.

A Mary Canto, Andrea y Marc

A mis padres y hermanos.

Todo tiene su tiempo, y todo cuanto se hace bajo el sol tiene su hora. Hay tiempo de nacer y tiempo de morir, tiempo de plantar y tiempo de arrancar lo plantado, tiempo de herir y tiempo de sanar, tiempo de destruir y tiempo de edificar, ...

ECLESIASTES

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	pág. 7
1.1. RECUERDO HISTÓRICO	11
1.2. RECUERDO ANATÓMICO	21
1.2.1. ANATOMÍA MICROSCÓPICA	23
1.2.2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA	35
1.2.3. VASCULARIZACIÓN	43
1.2.4. INERVACIÓN	51
1.3. BIOMECÁNICA	53
1.3.1. BIOMECÁNICA DEL TOBILLO	55
1.3.2. BIOMECÁNICA DE LA MARCHA	56
1.3.3. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN DE AQUILES	60
1.4. CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS	67
1.4.1. EDAD	75
1.4.2. SEXO	78
1.4.3. LADO LESIONADO	80
1.4.4. ACTIVIDAD LABORAL, PROFESIÓN	85
1.4.5. ESTACIONALIDAD	86
1.4.6. RELACIÓN CON EL DEPORTE	87
1.4.7. BIOMECÁNICA DE LA LESIÓN	96
1.5. CONSIDERACIONES ETIOPATOGÉNICAS	101
1.5.1. TEORÍAS QUE DEFIENDEN LA EXISTENCIA DE UN TENDÓN PATOLÓGICO PREVIO A LA ROTURA	103
1.5.1.1. Enfermedades generales	109
1.5.1.2. Factores Genéticos	115
1.5.1.3. Alteraciones vasculares	119
1.5.1.4. Alteraciones estructurales	125

Alteraciones de la colágena	145
Fibronectina y Laminina	146
1.5.1.5. Terapéutica con esteroides antiinflamatorios vía local	150
1.5.1.6. Terapéutica con esteroides antiinflamatorios vía general	158
1.5.1.7. Terapéutica con esteroides anabolizantes	163
1.5.1.8. Terapéutica con otras medicaciones	170
1.5.2. TEORÍAS MECÁNICAS BASADAS EN LA SOBREUTILIZACIÓN DE UN TENDÓN NO ALTERADO	172
1.5.2.1. Microtraumatismos	179
1.5.2.2. Los defectos de entrenamiento	183
1.5.2.3. La inactividad previa a la lesión	189
1.5.2.4. Incoordinación muscular	192
1.5.2.5. Alteraciones de la estática	194
1.6. CLÍNICA	197
1.6.1. EXAMEN CLÍNICO	200
1.6.2. FORMAS CLÍNICAS	208
1.6.2.1. Roturas Parciales	216
1.6.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	219
1.7. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS	223
1.7.1. Radiografía simple	226
1.7.2. Tenografía, Radiografía con contraste	238
1.7.3. Xerografía	239
1.7.4. Ecografía	240
1.7.5. Electromiografía	250
1.7.6. Tomografía Axial Computarizada	250
1.7.7. Resonancia Nuclear Magnética	252
1.8. TRATAMIENTO	261
1.8.1. TRATAMIENTO CONSERVADOR	267
1.8.1.1. Técnica	272
1.8.1.2. Complicaciones	285
1.8.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	291
1.8.2.1. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PROPUESTAS	291

A. Sutura simple	293
B. Sutura percutánea	300
C. Sutura con materiales sintéticos	307
D. Refuerzo con cola de fibrina	311
E. Plastias Tendinosas	313
E.1. Plastias con la aponeurosis del gastrocnemio o con el propio tendón de Aquiles.	313
E.2. Plastias o técnicas que utilizan tendones vecinos.	328
E.3. Plastias con material autólogo no tendinoso.	346
E.4. Plastias con material sintético de sustitución.	350
E.5. Plastias con tendón homólogo.	366
E.6. Plastias con tendón heterólogo.	367
F. Otras técnicas.	371
1.8.2.2. PROBLEMAS COMUNES A TODAS LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	376
Anestesia y hospitalización	376
Utilización de torniquete de hemostasia	379
La incisión	381
La exéresis de los extremos deshilachados	387
Calculo de la longitud del tendón	388
Tipo de material de sutura recomendado	389
La reparación del paratendón	390
La inmovilización enyesada postoperatoria	393
Período transcurrido antes de la intervención	399
1.8.2.3. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	403
1.9. OBJETIVO DE LA TESIS DOCTORAL	427
2. MATERIAL Y MÉTODOS	429
2.1. MATERIAL	431
2.1.1. MATERIAL DE INVESTIGACIÓN	431
2.1.1.1. Vascularización	431
2.1.1.2. Microscopía Óptica	432
2.1.1.3. Microscopía Electrónica	434
2.1.2. MATERIAL CLÍNICO	434

2.2. MÉTODOS	437
2.2.1. MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN DE LABORATORIO	437
2.2.1.1. Vascularización	437
2.2.1.2. Microscopía Óptica	442
2.2.1.3. Microscopía Electrónica	444
2.2.2. MÉTODO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA	452
2.2.2.1. Revisión clínica	452
2.2.2.2. Método de valoración de los resultados	473
2.2.2.3. Método Estadístico	477
3. RESULTADOS	487
3.1. DEL ESTUDIO MORFOLÓGICO Y EXPERIMENTAL	489
3.1.1. Vascularización del tendón de aquiles	489
3.1.1.1. Estudio de la vascularización por métodos de disección anatómicos	489
3.1.1.2. Estudio de la vascularización mediante técnicas de radiografía de grano fino	491
3.1.1.3. Estudio de la vascularización mediante microscopía óptica	492
3.1.2. Microscopía óptica y electrónica	494
3.1.2.1. Tendones control	494
3.1.2.2. Rotura espontánea del tendón de aquiles	496
3.2. DEL ESTUDIO CLÍNICO	581
3.2.1. Perfil demográfico, profesional y deportivo	581
3.2.2. Características de la lesión	591
3.2.3. Tratamiento	604
3.2.4. Evaluación del tratamiento	619
4. DISCUSIÓN	623
5. CONCLUSIONES	747
6. BIBLIOGRAFÍA	753

1. INTRODUCCIÓN

La rotura del Tendón de Aquiles (RTA), se define como la solución de continuidad en el tendón común a los gemelos y al sóleo, sin ninguna discontinuidad en la piel, fascia o en el tejido subcutáneo circundante. La rotura puede ocurrir en cualquier lugar desde la unión músculo-tendinosa hasta la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo, pero comúnmente ocurre entre 2 a 6 centímetros de la inserción. La rotura generalmente es *Total*, pero puede ser también *Parcial*.

La RTA es un accidente infrecuente, que suele pasar desapercibido al primer facultativo que visita al lesionado y que puede causar una importante discapacidad.

La RTA era aparentemente rara antes de la década de los años cincuenta, pero su prevalencia se ha incrementado de forma clara en los países desarrollados en las últimas décadas, de forma paralela al incremento de las actividades deportivas de la población (**Gerdes y col. 1992; Hatstrup y Johnson 1985; Józsa, Kvist y col. 1989; Scheller, Kasser y Quigley 1980; Schönbauer 1986**). En la actualidad, la RTA es considerada como una lesión típicamente asociada al deporte (**Carden y col. 1987; Carter, Fowler y Blokker 1992; Kaalund y col. 1989; Landvater y Renstrom 1992; Józsa, Kvist y col. 1989**).

Se presenta generalmente entre los 30 y los 50 años de edad, habitualmente en varones que practican deportes agresivos. Los resultados de algunas investigaciones (**Józsa, Kvist y col. 1989**) parecen indicar que la rotura completa del tendón es generalmente la consecuencia de un tipo de vida sedentario y de la participación en actividades deportivas.

A pesar de su descripción en 1575 por **Ambroise Paré**, en la actualidad permanece en la oscuridad su etiología, y aún cuando ha recibido una considerable atención en la literatura médica en los últimos años, prosigue la controversia sobre el tratamiento adecuado.

Los estudios más recientes parecen mostrar que tanto el tratamiento conservador como el tratamiento quirúrgico dan resultados similares. Durante años, la investigación clínica ha puesto énfasis en disminuir las complicaciones asociadas a los dos tipos de tratamiento, más que en mejorar el resultado clínico obtenido, que casi siempre es, al menos, correcto.

Muchos trabajos otorgan una potencial tasa de rotura iterativa entre el 10% y el 30% con el tratamiento conservador o no-quirúrgico, así como una menor fuerza y resistencia si se compara con los resultados obtenidos con la reparación quirúrgica. Por otra parte, las complicaciones derivadas de un tratamiento quirúrgico, como la infección, fístulas, necrosis cutáneas, alteraciones sensitivas, y también alguna rotura ocasional, se han mencionado hasta en el 42% de los pacientes (**Lea y Smith 1968**).

La incidencia cada vez más importante de esta afección, las discrepancias existentes en sus posibles causas predisponentes y en el tratamiento de la misma, nos han inducido a profundizar en el estudio de las RTA para intentar contribuir al esclarecimiento de algunos de estos puntos de discusión.

1.1. RECUERDO HISTÓRICO

Ya en el año 850 a J.C., aunque con unos conocimientos anatómicos aproximados, se había señalado que una lesión en la cara posterior del tobillo podría invalidar a un hombre aparentemente invulnerable. Así, **Homero** relata en la *Ilíada* como la flecha lanzada por París y guiada por Apolo, secciona el tendón del que le daría su nombre, **AQUILES**.

Aquiles, héroe de Tesalia, rey de los Mirmidones, fue sumergido en el Estigio por su madre Tetis, con la finalidad de hacerlo invencible. En la inmersión estuvo sujeto por el talón, el cual no fue bañado por las aguas. En el relato de **Homero**, el talón de Aquiles sería su única zona vulnerable, y el héroe caería al alcanzarle la flecha en la cara posterior del tobillo (**Homero, La Ilíada, 850 a J.C.; Shampo y Kyle 1992**).

Otra referencia clásica, de una sección o tal vez una rotura espontánea del tendón de Aquiles, la encontramos en "Los Argonautas", de **Apolonio de Rodas (250 a J.C.)**, quien en el libro tercero narra la historia de Medea, la cual, llegando a las cercanías de Creta, "vio al gigante Talus, de una raza feroz", a quién Júpiter había confiado la guardia de la isla, el cual, dominado por los encantos de Medea, que viajaba en el navío Argos, se hundió con un espantoso ruido y sucumbió. Su tendón había encontrado la punta de una roca (**Grimal 1982**).

Hipócrates de Cos (500 a J.C.), citando el tendón de Aquiles mencionaba que *"si este tendón, se contunde o se secciona, provocará las fiebres más agudas, causa el desvanecimiento, la locura, y al final conduce a la muerte"*.

Es conocido también, que los Romanos seccionaban, en ocasiones, el

tendón de Aquiles de los esclavos para quitarles toda posibilidad de huida.

La primera mención médica en la era moderna, de una rotura del tendón de Aquiles figura en las obras de **Ambroise Paré** en **1575**. Paré preconizaba el reposo prolongado y pensaba que la lesión era incurable: "*El paciente cojeará siempre un poco, debido a que los extremos del tendón roto y retraído no podrán nunca juntarse de nuevo*".

En **1722**, **Jean-Louis Petit** aportaba tres observaciones, entre ellas la de un célebre titiritero que se rompió los dos tendones saltando con los pies juntos en una mesa. Petit propuso una terapéutica consistente en unas bandeletas destinadas a disminuir en lo posible la retracción de la musculatura gemelar, fijándola en una correcta posición, mediante una flexión plantar forzada, de tal forma que los cabos del tendón roto se pudiesen acercar y unir. Con este procedimiento, las roturas del titiritero cicatrizaron bien, a pesar de un espacio interfragmentario de tres traveses de dedo, y solamente 15 días de inmovilización; la cicatrización fue correcta al cabo de tres semanas. No obstante, uno de los dos restantes pacientes hizo una rotura iterativa cuando volvió a caminar unas semanas después de la inmovilización.

Al final del siglo XVI, y durante todo el siglo XVII, el tratamiento quirúrgico, mediante la sutura tendinosa, fue utilizado para las secciones abiertas (**Cowper y Molinelli**).

En **1759**, el sueco **Olaf Acrel**, aportaba la primera referencia a esta lesión en la literatura de los países Nórdicos. Comunicaba un caso de recidiva sobre una sección del tendón de Aquiles, al subir escaleras

veinte años después de la sutura de una herida.

En la biografía de **John Hunter**, Kobler (1960) y Dobson (1969), recogen que a pesar de los avances de la *cirugía moderna*, Hunter en **1766**, trató de forma exitosa su rotura del tendón de Aquiles, mediante un vendaje en los músculos de la pantorrilla, elevando el talón, y usando un tirante para mantener su pie en equino durante la noche. John Hunter se convertiría después en un entusiasta defensor de esta actitud conservadora (**Lancet 1973**).

En **1773**, **Fauquest de la Motte** proponía la sutura de las roturas subcutáneas a pesar de las indicaciones de **J.L Petit**.

En **1776**, **Ravaton** comunicaba el resultado obtenido sobre dos casos tratados mediante inmovilización: uno exitoso, con un grueso callo como una media nuez al cabo de un mes, y un fracaso en forma de rotura iterativa.

En **1781**, **Monro**, anatomista y cirujano de Edimburgo, inspirándose en los principios de **J.L. Petit** trató su propia rotura mediante un talón sobrelevado y un aparetaje que mantenía su pie en equino, el cual llevaría durante cinco a seis meses. Durante los tres primeros meses, evitó desplazarse pero ejecutaba diariamente movimientos de flexo-extensión del tobillo. Al final el autor juzgó su resultado como excelente.

En **1786**, **G. Bartonio** relataba un caso de degeneración del tendón de Aquiles después de una necrosis consecutiva a un flemón en un varón de 60 años. Dos años después de la lesión el paciente utilizaba perfectamente su extremidad.

En **1796**, **Mursinna** propuso un tratamiento en doble flexión, de rodilla y tobillo, después de haber obtenido un buen resultado funcional mediante este método en un paciente.

De la **Vacherle**, en **1841**, pensó que *"un simple aparato impidiendo la movilidad de los cabos sería suficiente para asegurar la cicatrización de los extremos, permitiendo la deambulación"*, y propuso la utilización de un vendaje almidonado.

Maydl, en **1882** fue partidario de la cirugía, pero no la practicó. La primera intervención sobre una rotura espontánea del tendón de Aquiles parece ser debida a **Polaillon** y data de **1888** (Tesis de Friaque 1897). No obstante, esta afirmación puede no ser del todo cierta, así **Regnault (1840)** en su tesis escribe: *"La sutura de los dos cabos del tendón de Aquiles ha sido realizada con éxito y mencionada por algunos cirujanos como el único método con garantías; ahora bien, no ofrece ninguna ventaja sobre los otros métodos de tratamiento, y siendo una intervención inútil, ha sido abandonada en la actualidad en los casos de una rotura simple"*. **Quénu y Stoïanovich (1929)**, mencionan que también **Lejars** en su Tratado de Cirugía, habla de un caso que habría sido suturado por el cirujano **Warren (1864)**, anterior al que describe **Polaillon**. El paciente de **Polaillon**, era un acróbata que se rompió el tendón realizando un peligroso salto. Esta rotura fue tratada en un primer tiempo mediante la extensión del pie durante 15 días. Pero seis meses más tarde, con el mismo movimiento, el tendón se rompió de nuevo. La operación, sencilla, fue completada por una inmovilización de 15 días. Dieciocho días después de la sutura el paciente caminaba sin muletas ni bastón. No ejercería su profesión durante unos meses.

En **1897**, **Poirier** aportó algunas precisiones técnicas: la rotura obliga

a tomar los puntos de seda "muy lejos de la brecha"; la inmovilización, que favorece la atrofia de la pantorrilla, es desaconsejada; el paciente debe caminar al cabo de tres semanas. Describió igualmente la primera complicación: infección de la sutura.

En las conclusiones de la tesis de **Friaque (1897)**, discípulo de Poirier, se criticaba la utilización de un tratamiento conservador: (1) la extensión del tobillo es molesta para el paciente, (2) es difícil mantener la musculatura de la pantorrilla en su lugar original debido a la retracción de los cabos, y (3) en las roturas incompletas, es imposible la aproximación de los extremos rotos. En palabras de **Friaque**, *"el tratamiento con ayuda de aparatos más o menos complicados no deber ser usado más. Se debe siempre unir mediante sutura los dos cabos del tendón roto, tanto en las roturas completas como en las incompletas. Después de esta operación, el empleo de un aparato de inmovilización no tiene ninguna utilidad"*.

Hasta el siglo XX el tratamiento fue preponderantemente conservador, recurriéndose a varios tipos de inmovilización, de éxito no siempre asegurado. Fueron varias las modificaciones a la inmovilización descrita por Petit, realizadas sucesivamente por **Monro (1781)**, **Dupuytren**, y **Begin (1838)**. No obstante el principio fue siempre constante. **Boyer (1845)**, en su Tratado de Cirugía, dedica no menos ocho páginas a la descripción de éstos.

En **1923**, **Abrahamsen** en Dinamarca, aporta siete casos, la serie más larga publicada hasta entonces. **Bierring (1931)**, **Henningsen (1931)**, **Trautner (1931)**, también en Dinamarca, dos, uno y un caso respectivamente. Todos ellos recomendarían el tratamiento quirúrgico.

La primera gran revisión publicada fue la de **Quénu y Stoïanovich** en

París, en **1929**. Estos autores revisaron 66 casos publicados en la literatura y aportaron su experiencia en dos casos más. Concluyeron que *solamente el tratamiento quirúrgico era aceptable*.

Posteriormente otros autores tratarían este tema: **Platt** publicaba en **1931** 13 casos. **Malbec y Aguiló**, en Portugal, revisarían en **1935**, la *actualidad* sobre las roturas subcutáneas del tendón de Aquiles. **Kager** en **1939** relataba 38 casos, y describiría minuciosamente los signos radiológicos presentes en una rotura subcutánea del tendón de Aquiles. **Schnaberth (1940)** 13 casos, **Silfverskiöld (1941)** 7 casos. **Toygar (1947)** 17 casos, **Tobin (1953)** 7 casos, **I. Christensen (1953)** 57 casos, y **Davidson (1956)** 38 casos. **Schönbauer (1952a)** una serie de 36 casos en la que estaban comprendidos los 17 publicados previamente por **Toygar**.

En el Hospital General de Massachusetts, en Boston, se tratarían quirúrgicamente durante el período comprendido entre 1900 a 1954, 31 casos de roturas espontáneas del Tendón de Aquiles. Veintitrés de estos casos fueron descritos con detalle por **Lawrence, Cave y O'Connor (1955)**.

En **1959**, **Arner y Lindholm (1959a)**, del Hospital Karolinska, en Estocolmo, comunicarían una serie de trabajos sobre la rotura del tendón de Aquiles, que se constituirían en referencia obligada por todos los autores que con posterioridad fueran a tratar este tema. Describieron con detalle sus observaciones sobre la patología subyacente, dando como requisito indispensable la existencia de una degeneración del tendón para que pudiera ocurrir una rotura del mismo (**Arner y Lindholm 1958, 1959a y b; Arner, Lindholm y Lindvall 1958/59; Arner, Lindholm y Orell 1958/59**).

Las indicaciones realizadas sobre el tratamiento quirúrgico por **Quénu y Stoianovich en 1929**, **Lawrence, Cave y O'Connor en 1955**, y **Arner y Lindholm en 1959**, fueron admitidas por todos los autores, salvo raras excepciones hasta la década de los años 1970.

En **1968 y 1972**, **Lea y Smith** del *Hospital Sherman*, Elgin, Illinois, publican los resultados obtenidos sobre el tratamiento de 66 casos mediante la simple inmovilización enyesada, introduciendo de nuevo la polémica sobre la terapéutica en las roturas del tendón de Aquiles. En sus palabras, *"los resultados funcionales son tan enteramente satisfactorios como aquellos del tratamiento quirúrgico"*. **Gillies y Chalmers (1970)**, en Edimburgo, apoyarían estos resultados.

Tras una revisión de la literatura Ortopédica, en **1973**, una **Editorial de Lancet** remarcaba que *"en vista de los resultados excelentes que se pueden obtener mediante el tratamiento conservador, es dudoso que el tratamiento quirúrgico pueda justificarse"*.

El tratamiento quirúrgico fue puesto de nuevo en escena por **Inglis y col. (1973, 1976 y 1981)**, del Hospital para *Cirugía Especial* de Nueva York, al considerar que el tratamiento conservador presentaba una frecuencia de roturas iterativas demasiado elevada, y mediante la demostración dinamométrica - discutida posteriormente- de un mejor resultado funcional con el tratamiento quirúrgico. **Inglis**, duda sobre la obligatoriedad de la degeneración para que pueda ocurrir una rotura del tendón de Aquiles.

No obstante, en la actualidad, siguen publicándose buenos resultados con el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador, persistiendo la controversia, dado que los estudios que apoyan el tratamiento conservador reclaman unos buenos resultados sin los

riesgos, costos y/o complicaciones de la cirugía.

Por otra parte, desde el año 1960, han sido muchos los autores que han centrado su interés sobre las características anatómicas y los factores etiopatogénicos responsables de esta lesión. Todo ello viene recogido en los capítulos siguientes.

En *España*, la primera referencia escrita, que sobre una rotura del tendón de Aquiles parece haberse realizado, se debe a **Rodríguez Alvarez**, en 1964. El autor menciona la excepcionalidad con que se observa en los servicios hospitalarios como un *accidente deportivo*. No es hasta 1970, en que **Enríquez Anselmo** de Badajoz, aporta el primer caso que se publica en la Revista de Ortopedia y Traumatología, fundada en 1944 (**Guillén y col., Índice Bibliográfico 1944-1975, 1976**). Se trataba de un futbolista, delantero centro, de 24 años de edad, que presentaba una rotura evolucionada, que había seguido un tratamiento conservador, mediante un vendaje enyesado cruropédico dos semanas, botín de marcha un mes y ocho días más un vendaje de cola de zinc. Al reintegrarse a los entrenamientos, el deportista aquejaba dolor e impotencia funcional, siéndole imposible el equinismo del pie activo. El deportista fue intervenido mediante un desdoblamiento doble frontal de los dos cabos seccionados, el superior de arriba abajo y el inferior de abajo arriba, y a continuación se utilizó un autoinjerto de fascia lata con el que **Enríquez Anselmo** envolvió el nivel de la rotura y los cabos. A los siete meses, el futbolista reanudó su actividad deportiva y continuó como profesional en su puesto de delantero.

Con posterioridad han sido infrecuentes los trabajos referentes a la rotura del tendón de Aquiles en nuestro país. Debe mencionarse el

primer estudio retrospectivo sobre 24 pacientes deportistas publicado por **Cabot, Fernández-Fairén y Vilarrubias** en **1975**. Debemos irnos a **1982**, para conocer la experiencia de **Henríquez y col.**, y posteriormente a 1990, en que **Josa** comunica su experiencia conjunta con **Rocosa (Rocosa y Josa 1980; Josa 1990)** en la reconstrucción de la RTA con la transposición del *m. fibularis*. En **1991**, se publica un trabajo de **Domínguez-Hernández y col.**, sobre 19 casos, once de ellos relacionados con la práctica del deporte. **Valenti y col.** comunican en **1992**, su experiencia con el tratamiento mediante la cola de fibrina sobre 21 casos, y **Aracil y col. (1992)**, exponen la suya en el tratamiento quirúrgico percutáneo de seis pacientes.

Gómez-Castresana (1985) realizaría una excelente revisión del tema de las roturas del tendón de Aquiles para la Mesa Redonda sobre "*Traumatismos del Deporte*" en el XXIII Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología que tendría lugar en Ibiza en Mayo 1985. Con posterioridad en **1989**, sería de nuevo tratado el tema de los "*Traumatismos deportivos (No fracturas)*" por el XVI Symposium Mapfre, bajo la dirección de Pedro Guillén. En este Congreso, sobre más de 50 comunicaciones, tan sólo dos tratarían esta lesión (**Ramos Pascua, Domínguez-Hernández y col. 1990; Josa 1990**), lo que da un índice indirecto de su frecuencia.

Por otra parte, **Ruano-Gil y Genis-Alvarez** en el Departamento de Anatomía Humana de la Universidad de Barcelona, estudiaron en **1960** la Embriología y Anatomía del músculo sóleo. **Haro y Rodríguez-Baeza (1989)**, en la Universidad Autónoma de Barcelona, han estudiado la vascularización del tendón de Aquiles. En **1992**, **Morgenstern y Ruano-Gil**, analizan la Biomecánica del tendón de

Aquiles, en el laboratorio de Biomecánica de la Escuela de Medicina de la Educación Física y Deporte.

Y también son escasos los autores que han comunicado casos de forma esporádica (**Ojeda y Alegrete 1983; Puchol y col. 1987; Presa y col. 1988; Campos Rodenas y col. 1989**), o bien han revisado la patología del tendón de Aquiles en su conjunto (**Borrell y col. 1989; Fernández-Baíllo y col. 1990**), o las exploraciones complementarias al diagnóstico que se pueden aplicar (**Balius y Balius 1988**).

1.2. RECUERDO ANATÓMICO

1.2. RECUERDO ANATÓMICO

Antes de entrar en la patología del tendón de Aquiles vamos a recordar los distintos conceptos que se plantean en la actualidad sobre la Anatomía del tríceps sural y su tendón de inserción

1.2.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA

Los tendones son formaciones anatómicas interpuestas entre el músculo y el hueso. El punto de unión al músculo se define como la unión músculotendinosa, mientras que el punto de unión al hueso, se define como la unión osteo-tendinosa o tendino-ósea.

El tendón de Aquiles, es el más grueso, fuerte y robusto de los tendones del organismo, está encargado de transmitir las fuerzas de los músculos gastrocnemio y sóleo al calcáneo.

Los músculos gastrocnemio y sóleo se encuentran en la región posterior de la pierna, formando juntamente con el músculo plantar delgado, el denominado grupo superficial, el cuál se encuentra separado del grupo muscular profundo -poplíteo, flexor largo del dedo gordo, flexor largo común de los dedos, y tibial posterior- por la fascia transversal profunda de la pierna (**Cummins y col. 1946; Ruano y Genís 1960; Williams y Warwick 1985**) (Fig. 1 y 2). La musculatura del grupo superficial constituye una masa muscular poderosa, da forma a la pantorrilla y es capaz de flexionar la rodilla y de realizar la flexión plantar del pie. Su gran tamaño es uno de los aspectos más característicos de la musculatura del hombre, estando directamente relacionado con su postura erecta y su modo de caminar.

Los **músculos gastrocnemios**, son los superficiales del grupo, formando el "vientre" de la pantorrilla. Nacen por dos cabezas, que se insertan en los cóndilos del fémur por medio de tendones planos y fuertes. La interna y más grande, desciende desde una depresión en la porción superior y posterior del cóndilo interno por detrás del tubérculo del adductor mayor, y desde un área ligeramente elevada del triángulo poplíteo del fémur justo por encima del cóndilo interno. La longitud media del gastrocnemio interno es de 23,3 cm, su anchura de 6,3 cm y su grosor 1,25 cm en el tercio distal (**Mairesse y col. 1984**). Mediante exploración electromiográfica, se ha reconocido que el gastrocnemio medial es más activo durante la carrera, lo que probablemente explicaría la mayor incidencia de roturas parciales del vientre muscular (**Turco y Spinella 1987**). La cabeza externa nace de un área visible en la superficie externa del cóndilo externo y de la porción inferior de la línea supracondílea correspondiente. Su longitud media es de 20,5 cm, su anchura de 4,9 cm y su grosor es de 1 cm en el tercio distal (**Mairesse y col. 1984**). Ambas cabezas nacen asimismo de la porción subyacente de la cápsula de la articulación de la rodilla. Cada cabeza se extiende en una expansión tendinosa que cubre la superficie posterior del propio músculo. Desde las superficies anteriores de estas expansiones nacen fibras musculares, las de la cabeza interna se extienden más hacia abajo que las de la externa (Fig 1). Las dos masas musculares permanecen separadas hasta su inserción en una amplia aponeurosis situada en la superficie anterior del músculo. Ésta, gradualmente se estrecha y se une con el tendón del sóleo para formar el tendón de Aquiles. Puede darse la ausencia de la cabeza externa o de todo el músculo. Una variación más frecuente es la existencia de una tercera cabeza procedente del triángulo poplíteo (**Socetti, Raffaelli y Serafini 1990; Williams y Warwick 1985**).

La aponeurosis de la pierna separa la cara superficial del músculo de

la vena safena externa y del nervio safeno externo; el nervio peroneo común o ciático poplíteo externo cruza la cabeza externa del músculo, en parte profundamente al bíceps crural. La cara profunda es posterior al ligamento poplíteo oblicuo, músculos poplíteo, sóleo y plantar delgado, vasos poplíteos y nervio tibial. Una bolsa serosa, que a veces comunica con la articulación de la rodilla, se encuentra por delante del tendón de la cabeza interna. El tendón de la cabeza externa contiene a veces un sesamoideo fibrocartilaginoso u óseo sobre el cóndilo externo; también hay a veces un sesamoideo en el tendón de la cabeza interna.

El **músculo sóleo** es un músculo amplio y plano, situado inmediatamente por delante o en la profundidad del gastrocnemio. Nace de la cara posterior de la cabeza y del cuarto posterior del peroné, de la línea oblicua o poplíteo y del tercio medio del borde interno de la tibia, así como de una banda fibrosa existente entre la tibia y el peroné que se arquea sobre los vasos poplíteos y el nervio tibial. Este origen del músculo sóleo es aponeurótico, y la mayoría de las fibras musculares nacen de su superficie posterior y prosiguen hacia el tendón de inserción, que está en la cara superficial. Algunas fibras musculares nacen también de la superficie profunda de la aponeurosis; son cortas y de disposición oblicua y bipenniforme, y convergen en un tendón estrecho, central e intramuscular que se fusiona distalmente al tendón principal (**Ruano-Gil y Genis-Gálvez 1960**). Este último se hace gradualmente más grueso y más estrecho, uniéndose con el tendón del gastrocnemio para formar el tendón de Aquiles. Su cara superficial está en íntimo contacto con el gastrocnemio y el plantar delgado (Fig. 2), su cara profunda lo está con el flexor largo de los dedos, el flexor largo del dedo gordo, el tibial posterior, los vasos tibiales posteriores y el nervio tibial, de todos los cuales está separada por la fascia transversal profunda de la pierna.

El gastrocnemio y el sóleo juntos forman una masa muscular tripartita que comparten el tendón de Aquiles, por lo que en ocasiones se le denomina **tríceps sural**. Cuando el tobillo se inmoviliza mediante un yeso por debajo de la rodilla, el movimiento del sóleo se limita completamente, pero el gastrocnemio que se origina en el fémur se encuentra todavía libre. Esta diferencia de origen entre el sóleo y el gastrocnemio, hace al sóleo más susceptible a la atrofia por desuso que ocurre con la inmovilización. Además la atrofia del sóleo también puede explicarse por la composición de sus fibras. El sóleo contiene aproximadamente un 80% de fibras tipo I, relacionadas con la función postural que tiene asignada. Las fibras tipo I son más susceptibles a los efectos de la inmovilización, y este hecho ha sido demostrado después de las roturas del tendón de Aquiles (**Häggmark y Erikson 1979**).

El **tendón de Aquiles**, o *tendo calcaneus* es el tendón más grueso y fuerte del cuerpo humano. Mide unos 15 cm de longitud y nace cerca de la mitad de la pierna, pero su superficie anterior recibe fibras musculares del sóleo casi hasta su extremidad inferior (Fig. 3). Las fibras musculares del gastrocnemio se extienden hasta unos 11-26 cm y las del sóleo hasta unos 3-11 cm por encima del calcáneo (**Cummins y col. 1946**). Por ello la longitud del tendón no puede definirse con claridad. Paulatinamente se hace más redondo, hasta la altura de unos 4 cm por encima del calcáneo. Por debajo de este nivel se expande y se inserta en la cara posterior del calcáneo, sobre su zona media, en forma de abanico tal y como ha sido descrito con detalle por **Mollier (1937)**, **Schneider (1956)** y **Altmann (1963)** (Fig. 4). Una bolsa serosa además de tejido graso (**Wetson 1970**) lo separan de la porción superior de dicha cara. **Stucke (1949)** notificó que en el hombre la inserción tendinosa se desplazaba proximalmente con la edad. La zona más periférica del tendón se continúa con el



Fig. 1



Fig. 2

Fig. 1. Tríceps sural, constituido por los músculos gastrocnemio y sóleo.

Fig. 2. Visión posteroanterior de una disección del tríceps sural correspondiente al lado izquierdo, tras haber rechazado los dos tercios proximales de los músculos gastrocnemios hacia abajo, permitiendo apreciar la musculatura del sóleo. Se ha conservado en la disección el músculo *plantaris*, que discurre por delante del músculo gastrocnemio medial y descansa sobre el vientre del sóleo en su porción proximal, para situarse más distalmente en una situación medial respecto del tendón de Aquiles.



Fig. 3

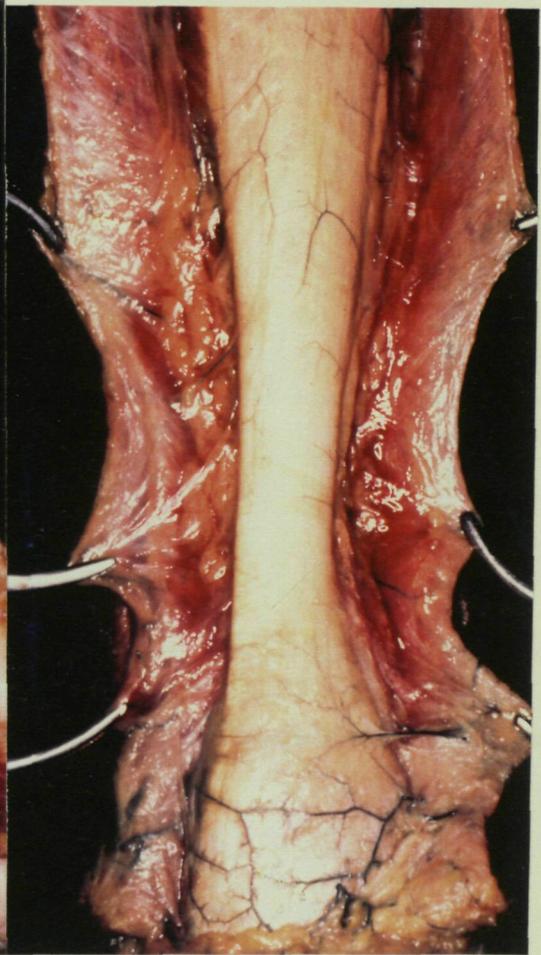


Fig. 4

Fig. 3. Visión del tendón de Aquiles desde su cara medial

Fig. 4. Visión posteroanterior del tendón de Aquiles, después de la disección del peritendón.

periostio, el resto de fibras se introducen en el hueso (**Vis 1957, Cooper y Misols 1970**). Este ensanchamiento del tendón, no se cree que comporte un aumento en la masa de las fibras (**Mollier 1937, Cooper y Misols 1970**), pero este punto no ha sido nunca estudiado cuantitativamente. El área de sección por sí sola probablemente esté aumentada, debido a que hay áreas de tejido conectivo laxo entre las fibras tendinosas y algunos fibrocitos se han convertido en células "condrocito-like" que se disponen en columnas como en el cartílago. Frecuentemente, existe una línea salina marcando la unión con la parte del cartílago que se encuentra calcificado (**Cooper y Misols 1970**). De todas formas, la unión con el hueso no es nítida (**Becker 1971**).

Las fibras del tendón sufren una torsión de 30 a 150° a medida que descienden, de modo que, las fibras internas se convierten en las más posteriores (**White 1943, Cummins y col. 1946, Biro y Tarsoly 1967, Peruggia 1981**). Se asume una disposición oblicua en sentido cráneo-caudal, así los fascículos que provienen del gemelo medial, descienden siguiendo un curso oblicuo en el sentido medio-lateral, yendo a ocupar los 3/4 laterales de la superficie de inserción en el calcáneo; los fascículos del gemelo lateral presentan un recorrido en primer lugar lateromedial, tomando progresivamente un recorrido paralelo al de los fascículos de gemelo medial; los fibras del sóleo enfin, convergen en primer lugar hacia el eje longitudinal del Aquiles, ensanchándose progresivamente en abanico, para insertarse sobre la porción medial de la superficie de inserción calcánea (**Rosate 1964**). Esta disposición permite un cierto grado de alargamiento y contractura elásticos, y por tanto el almacenamiento de energía en el tendón, la cual se liberará en la fase apropiada de la locomoción (**Williams y Warwick 1985**). **Alexander y Vernon (1975)** estudiaron este retroceso elástico en los canguros, proporcionando Alexander un detallado

estudio biomecánico sobre la contribución de la elasticidad del tendón del calcáneo a la marcha bípeda (**Alexander y Bennet-Clark 1977**). De forma similar, en nuestro país, **Sanchis Olmos (1959)** comparó el funcionamiento del tendón de Aquiles al de una ballesta.

Cummins y col. (1946), así como **Keller (1951)** encontraron que las individualidades del tendón eran casi imposible de separar cuando la torsión era discreta, mientras que en los casos de torsión pronunciada era más sencillo. Esta diferencia era debida a la acusada interdigitación de las fibras tendinosas en los tendones con discreta torsión.

Esta torsión provoca el entrecruzamiento de las fibras tendinosas a 2-5 cm del calcáneo (**Biro y Tarsoly 1967**). Para algunos autores, la interdigitación, presumiblemente, tendería a disminuir los efectos desfavorables de la supinación o pronación sobre la tensión del tendón de Aquiles (**Mollier 1937; Altmann 1963**). A este nivel el tendón es aproximadamente circular, teniendo un diámetro de 1 a 1 ½ cm. Por encima y por debajo de esta zona, y a nivel de la inserción presenta un diámetro transversal de 1 ½-2 ½ cm.

Debido a la forma de origen y a su recorrido, las tres láminas del tendón de Aquiles están dispuestas sobre planos frontales diferentes y superpuestos el uno al otro. En sentido dorso-ventral encontramos en primer lugar la porción tendinosa del gemelo medial, y sucesivamente la del sóleo y la del gemelo lateral, el cual constituye la porción más externa del tendón de Aquiles, y que se encuentra recubierta en su parte medial por el tendón correspondiente al sóleo (**Rosate 1964**). Por lo tanto, mientras que la cara dorsal del tendón de Aquiles está formada por las fibras del gemelo medial y del sóleo, la cara ventral está constituida por las fibras del gemelo lateral en su porción más externa y por las del sóleo en la porción interna.

El tendón de Aquiles se encuentra naturalmente situado en el

compartimiento fascial posterior de la extremidad inferior, junto al tendón rudimentario del plantar delgado. La fascia se encuentra engrosada distalmente, en dónde es difícil separarla de la parte posterior del tendón (Lang 1960a y b, Schnorrenberg 1962). En opinión de Loetzke (1956) y de Schnorrenberg (1962) esta fascia puede contribuir a la discreta antecurvadura que presenta el tendón de Aquiles en esta zona. Proximalmente la división de la fascia presenta la estructura de una vaina tendinosa, pero sin revestimiento sinovial. El tendón de Aquiles no posee una verdadera vaina, sino que se encuentra rodeado de un tejido conectivo aerolar y laxo con fibras elásticas, denominado paratendón o *peritoneum* externo (Arner y Lindholm 1959a; Elstrom y Pankovich 1991) (Fig. 4).

De forma excepcional, se ha descrito un caso de duplicación del tendón de Aquiles debida a una anomalía del gastrocnemio medial (Socetti, Raffaelli y Serafini 1990).

El músculo plantar delgado o *m. plantaris* nace de la porción inferior de la línea supracondílea externa y del ligamento poplíteo oblicuo. Posee un pequeño vientre fusiforme, de 7 a 10 cm de longitud. Termina en un largo y débil tendón que cruza oblicuamente entre el gastrocnemio y el sóleo y discurre a lo largo del borde interno del tendón de Aquiles para insertarse con él en el calcáneo, en forma muy variable. Este músculo es a veces doble y otras no existe. Ocasionalmente, su tendón se une con el ligamento anular posterior del tarso, o la aponeurosis de la pierna. En un tercio de los casos la inserción se realiza independientemente del tendón de Aquiles, de 0.5 a 2.5 cm por delante del mismo (Cummins y col. 1946; Harvey, Chu y Harvey 1983). Recientemente, Schlicht y Morrison (1992), comunican que la inserción del tendón del m. plantaris, se realiza de forma independiente al tendón de Aquiles en un 80% de los

cadáveres por ellos disecados. **Daseler y Anson (1943)** observan la ausencia de este músculo en 160 de 1545 piernas estudiadas (10.35%). **Simpson, Hertzog y Barja (1991)**, comprueban su ausencia en el 9 % de 26 pacientes en los que se precisó del plantar delgado para distintas técnicas de injerto tendinoso. Está innervado por el nervio tibial, S I y S II.

1.2.2. ANATOMIA MICROSCÓPICA

Los tendones en general y el tendón de Aquiles en particular, están formados por células tendinosas denominadas tenocitos y por sustancia fundamental, formada ésta por proteoglicanos (PG) y glucosaminoglicanos (GAG).

Vamos a estudiar detalladamente cada uno de estos apartados.

El tejido conectivo (TC) o conjuntivo es una denominación general para diversos grupos de tejidos con distintas funciones. Incluye tejidos tradicionalmente conocidos como TC propiamente dicho y un subgrupo de TC con funciones altamente especializadas, entre los cuales se encuentra el *TC denso modelado* de los ligamentos y tendones (Ross, Reith y Romrell 1989 y 1992). Esta clasificación está basada en el contenido en fibras de colágena del tejido. Si la función de estos TC especializados es mecánica, predominan las fibras extracelulares y la sustancia fundamental. Éste es el caso de los ligamentos, tendones, cartílago y hueso. Los haces de fibras del TC denso modelado se organizan en paralelo, y por lo tanto, están adaptados para soportar tensiones en determinadas direcciones.

Desde 1965, los exhaustivos estudios sobre los tendones de la cola de los ratones han llevado al desarrollo de un modelo detallado hasta el nivel molecular (Diamant y col. 1972; Elliot 1965; Kastelic, Galeski y Baer 1978; Rowe 1985). No obstante los modelos estructurales de los distintos tendones no son iguales a los desarrollados a partir del modelo de los tendones de la rata (Amiel y col. 1984; Brand 1986; Danylchuck, Finlay y Kreck 1978; Kennedy, Weinberg y Wilson 1974; Yahia y Drouin 1989), lo que sugiere que la estructura y tal vez, la función varíe en las distintas especies y localizaciones (Kato y col. 1991).

Fibras de tejido conectivo. Fibras colágenas

Las fibras del TC son de tres tipos: colágenas, elásticas y reticulares. Las *fibras colágenas o de colágeno*, son las principales y más abundantes fibras de tendón. Estas fibras son flexibles y poseen una gran resistencia. Si se las examina con el microscopio óptico, aparecen típicamente como estructuras onduladas de espesor variable y longitud indeterminada. Se tiñen con eosina y otros colorantes ácidos y captan el azul de anilina del tricrómico de Mallory y el verde luz del tricrómico de Masson, lo que hace útiles a estos métodos tricrómicos en la identificación de las distintas fibras.

Los tendones se componen de fascículos que contienen fibras de colágena alineadas y entrecruzadas, y que se encuentran rodeadas de una cubierta o vaina colágena que ha sido denominada paratendón o paratenon por **Elliot (1965)** y **Rowe (1985)** y endotendineum por **McBride y col. (1985)**. Las fibras de colágena de un tendón se encuentran reunidas en haces paralelos entre sí. Los haces de fibras se encuentran envueltos en un tejido conjuntivo laxo, el *peritenio interno o endotenon*, que envuelve los haces y grupos de haces de fibras colágenas. El conjunto de varios haces de fibras colágenas formará un fascículo, el cual está rodeado por un tejido colágeno llamado *peritenon*. Este representa una prolongación del *peritenio externo o epitenon*, el cual se encuentra en la superficie del tendón. En algunos tendones, como el tendón de Aquiles, existe adicionalmente un *paratenon* alrededor del epitenon. El paratenon tiene la función de permitir el deslizamiento suave sobre los tejidos circundantes. El conjunto de paratenon y de epitenon se denomina comúnmente *peritendón* (**Rowe 1985; Yahia y Drouin 1989**). Cada una de estas llamemósle vainas tendinosas, así como las fibras de

colágena de los fascículos tendinosos, presentan una estructura física diferente.

El Epitenon (llamado por algunos epitendón -**Elliot, 1965**-) es una gruesa vaina translúcida, compuesta de varias capas de fibras de colágena entrecruzadas entre sí (**Rowe 1985**). El epitenon se continúa con el endotenon, el cual está también compuesto por varias capas de fibras de colágena entrecruzadas con idéntico patrón. El Paratenon es un tejido laxo, estructurado en varias capas finas de colágena entrecruzadas, y esta compuesto por colágena y elastina. En el paratenon las fibras de colágena se encuentran alineadas a lo largo del eje mayor del tendón. Las fibras de colágena de los fascículos, son de mayor diámetro que las de paratenon (**Rowe 1985**) y han sido analizadas al microscopio óptico, mediante difracción por rayos-X, así como otras técnicas.

Con la microscopía electrónica se aprecia que la fibra colágena está compuesta por un haz de delgadas subunidades filamentosas, las *fibrillas* colágenas. Las fibrillas colágenas de un haz determinado tienen un diámetro relativamente uniforme; sin embargo en distintas localizaciones y en diferentes etapas del desarrollo embrionario, los tamaños de las fibrillas no son iguales (**Diamant y col. 1972; Strocchi y col. 1991**). En los tejidos inmaduros o embrionarios, el diámetro de las fibrillas puede no ser mayor que 15 a 20 nm, mientras que el TC denso modelado de los tendones y otros tejidos sujetos a tracción las fibrillas colágenas miden hasta 200 nm.

Las fibrillas colágenas presentan una secuencia de bandas transversales espaciadas que se repite cada 68 nm en toda su longitud (**Parry, Craig 1977, 1978a y 1978b; Parry, Craig y Barnes 1980; Ross, Reith y Romrell 1992**). Las bandas son un reflejo de la

disposición de las moléculas de colágeno que forman la fibrillas (Fig 5). Estas moléculas miden alrededor de 300 nm de longitud y 1,5 nm de espesor. Se alinean en forma terminoterminal, es decir extremo con extremo, en hileras que se superponen y con brechas entre las moléculas de cada hilera (**Brodsky y col. 1982**). Estas brechas y la superposición de las moléculas de colágeno son las responsables de la periodicidad de 68 nm (**Birk y col. 1989; Gotoh y Yukiko 1985; McBride, Trelstad y Silver 1988**).

La molécula de *colágeno* está formada por tres cadenas polipeptídicas, llamadas cadenas alfa, que se organizan en una triple hélice. No todas las cadenas alfa son iguales y, basándose en estas diferencias, se han encontrado hasta el presente 15 tipos distintos de moléculas de colágeno (**Ross, Reith y Romrell 1992**). En el colágeno tipo I, que totaliza el 90% del colágeno del organismo, y que es el componente principal de los tendones, una de las cadenas alfa es distinta de las otras dos; todos los otros tipos de colágena están compuestos por tres cadenas alfa similares. Excepto en los extremos de las cadenas alfa, cada tres aminoácidos aparece un residuo de glicina, La glicina, prolina e hidroxiprolina con esenciales para la conformación de la triple hélice. Asociados con la molécula de colágeno existen grupos hidroxycarbonados que están unidos a residuos hidroxilisilo. Debido a la presencia de estos glúcidos, el colágeno se considera una glucoproteína. Los grupos hidroxycarbonados, sin embargo, no son lo suficientemente numerosos o de tipo reactivo para dar positividad con la técnica histoquímica del ácido periódico-reactivo de Schiff (PAS). El colágeno de las fibras reticulares posee más glúcidos y esto permite que sean PAS positivas.

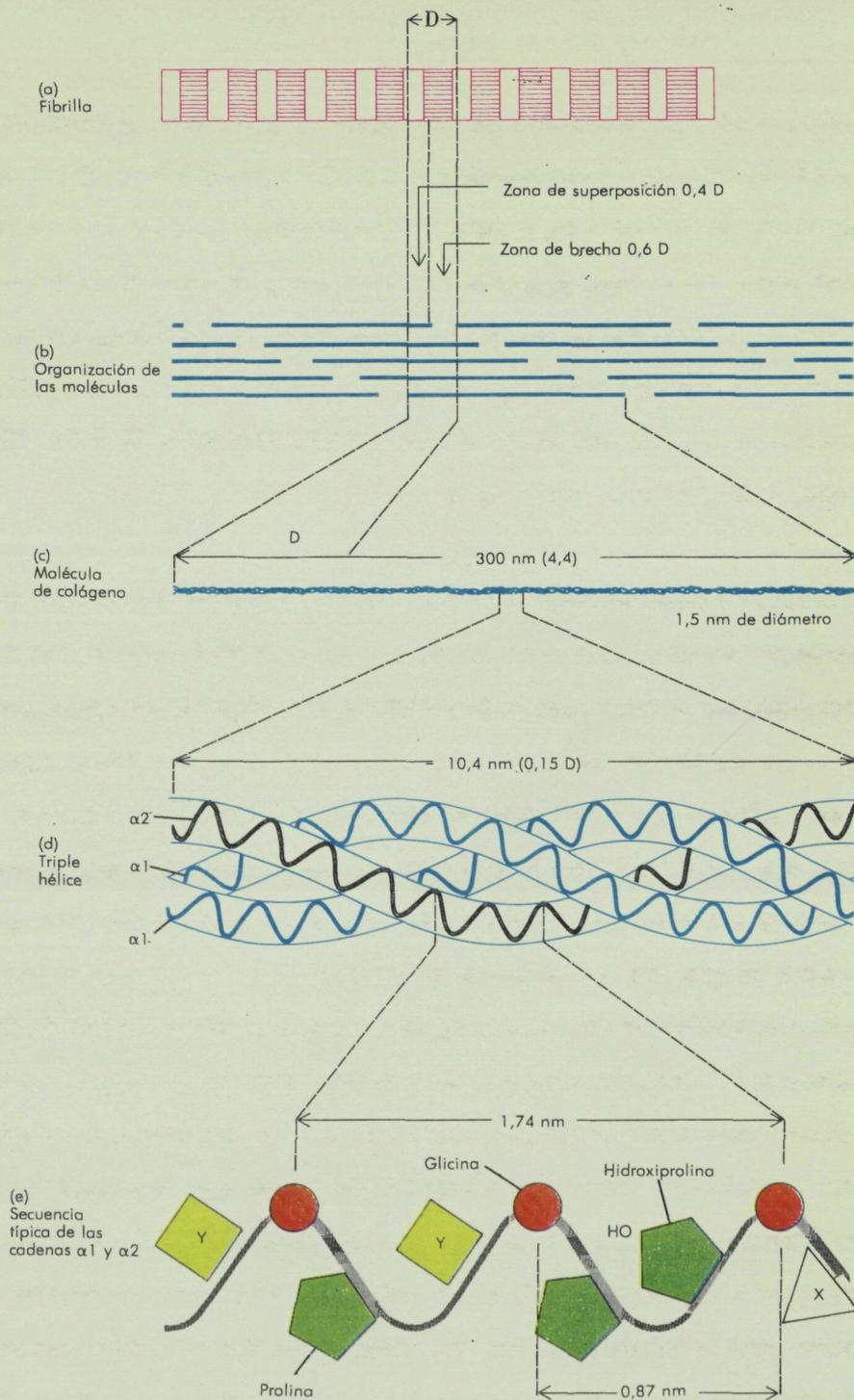


Fig. 5. La fibrilla de colágeno (a) presenta bandas transversales con una periodicidad de 68 nm (D). Esta periodicidad es el resultado de la disposición en escalera de las moléculas de colágeno (b), cada una de las cuales mide aproximadamente 300 nm de longitud por 1,5 nm de diámetro (c). La molécula de colágeno es una triple hélice (d) compuesta de tres cadenas alfa. Cada tercer aminoácido de la cadena alfa es una glicina. La posición X que sigue a la glicina con frecuencia es una prolina y la posición Y que precede a la glicina, es a menudo una hidroxiprolina (e). (Tomado de Ross MH, Reith EJ y Romrell LJ. Histología. Texto y Atlas Color. Segunda Ed. Panamericana Ed Med. Buenos Aires 1992).

Los tendones y ligamentos pueden compararse a una cadena de elementos que de forma semejante a un cable, transmiten la fuerza sin que se produzcan deformaciones permanentes en sus dimensiones (Kato y col. 1991).

La sustancia fundamental

La sustancia fundamental rodea las células y fibras del TC. Es histológicamente amorfa, es decir carente de estructura, y está compuesta de proteoglicanos (PG) y glucosaminoglicanos (GAG) de varios tipos (Jarvinen y col. 1991; Scott, Orford y Hugues 1981). Un GAG consiste en unidades repetitivas de disacáridos, uno de los cuales es una hexosamina sulfatada. Una excepción a esta regla general es el ácido hialurónico, el mayor de los GAG, en el cual las hexosaminas no están sulfatadas. Un PG se compone de cadenas de GAG unidas en forma covalente a una proteína central. Se cree que los proteoglicanos facilitan el deslizamiento entre los haces de fibras de colágeno, durante las fuerzas de tensión-deformación y la recuperación hacia las dimensiones originales del tendón, cuando ha finalizado la carga sobre el mismo.

Las células del tejido conectivo

La célula residente o habitual del TC tendinoso, también llamada "célula fija" es el *fibroblasto*.

El fibroblasto y la síntesis de fibras

El fibroblasto es la célula que produce las fibras y la sustancia fundamental del TC. Cuando la célula está en activo proceso de síntesis de este material extracelular el citoplasma posee una ligera basofilia debida al aumento del retículo endoplasmático rugoso (RER). En las muestras habituales de TC maduro, el citoplasma de los

fibroblastos aparece más atenuado y menos conspicuo. Apenas se tiñe con la eosina, por lo que suele resultar difícil distinguirlo de las fibras extracelulares, que también captan la eosina. Además el fibroblasto posee largas y delicadas prolongaciones citoplasmáticas que tampoco se distinguen de las fibras en los cortes coloreados con las técnicas de rutina. El núcleo del fibroblasto es ovoide y un poco aplanado y presenta una cromatina finamente granular y un nucléolo pequeño. Con el microscopio electrónico se ven bien las siguientes organelas citoplasmáticas: retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias y aparato de Golgi.

La síntesis de las fibras de colágena comprende una serie de acontecimientos, de los cuales algunos ocurren en el interior de la célula y otros en su exterior. Después de que el procolágeno es secretado hacia el espacio extracelular, ciertas enzimas separan la mayor parte de los residuos de aminoácidos no enrollados de las porciones terminales de la molécula y se forma así el *tropocolágeno*. Las moléculas de tropocolágeno se reúnen para formar la fibrilla colágena. La fuerza tensional que adquiere la fibrilla se debe a la aparición de enlaces cruzados entre residuos de lisina e hidroxilisina, entre los polipéptidos de la hilera contigua de moléculas de colágeno. Con el tiempo, estos enlaces cruzados también estabilizan las moléculas más antiguas.

Con los datos aportados por la microscopía no queda claro si los fibroblastos descansan pasivamente en los espacios de la matriz (es decir, sustancia fundamental y fibras) o se encuentran mecánicamente adheridos e integrados en ella. Según **Ross, Reith y Romrell (1992)**, con los conocimientos existentes hasta hoy sobre la formación, mantenimiento y recambio de la matriz extracelular, no es necesaria una adhesión física. Sin embargo, los estudios con cultivos de tejidos

han demostrado que los fibroblastos se encuentran anclados a elementos de la matriz y que estas uniones son importantes para la célula al extender prolongaciones citoplasmáticas y moverse. La adhesión de los fibroblastos está dada por varios mecanismos, algunos mejor conocidos que otros, que pueden agruparse en dos clases. La primera clase requiere la presencia de receptores para proteínas de las fibrillas colágenas y para glucoproteínas como la fibronectina, que se halla adherida a las fibrillas. Un segundo mecanismo parecería involucrar la asociación covalente de GAGs con proteínas integrales específicas de la membrana plasmática. Las pequeñas variaciones en la estructura de las proteínas que forman estos contactos confieren individualidad a los diferentes tipos de células y matrices con los cuales se asocian. Estas diferencias pueden establecer especificidad molecular y se presume que contribuyen a la especialización funcional de distintas áreas dentro del tejido.

1.2.3. VASCULARIZACIÓN TENDINOSA

La vascularización tendinosa ha sido (**Arai 1907; Brockis 1953; Cattani y col. 1964a y b; Dychno 1936; Edwards 1946; Lang 1960a y b; Schatzaker y Branemark 1969, Smith 1965**) y es objeto de numerosos estudios (**Aström y Svenson 1991; Caplan, Hunter y Merklin 1975; Carr y Norris 1989; Graf y col. 1990; Ling, Chen y Wan 1990; Rathbun y McNab 1970; Schmidt y col. 1992**). El tendón se nutre en una pequeña proporción por vasos que proceden del vientre muscular y del periostio que rodea a la unión osteo-tendinosa. El resto de la vascularización proviene del peritendón o de la vaina sinovial, cuando ésta está presente.

El aporte vascular alcanza el tendón de Aquiles desde los ramos

musculares, los tejidos blandos circundantes -peritendón- y desde los ramos óseos en su zona de inserción (**Carr y Norris 1989; Graft, Schneider y Niethard 1990; Niculescu y Matusz 1988; Fisher y col. 1976; Smith 1965; Schmidt-Rohlfing y col. 1992**).

Fisher y col. (1974) de la Universidad Claude-Bernard en Lyon describen detalladamente la vascularización del Tendón de Aquiles, distinguiendo entre la vascularización periférica y la vascularización intratendinosa:

Vascularización periférica:

Las fuentes arteriales vienen representadas por ramas de la arteria tibial posterior (*A. tibialis posterior*) y de la arteria peronea (*A. fibularis*).

Haro y Rodríguez (1989) en el Departamento de Anatomía de la Universidad Autónoma de Barcelona, corroboran la presencia de una anastomosis transversal constante entre ambas en el tercio distal de la pierna, el *ramus communicans*.

La arteria tibial posterior en su trayecto descendente y paralelo al tendón calcáneo, da ramas transversales de forma segmentaria y en número variable de tres a siete. Estas ramas alcanzan el lado medial del Tendón de Aquiles y se distribuyen por la cara dorsal del paratendón. La arteria peronea se sitúa en un plano más profundo y en su trayecto descendente no presenta relaciones directas con el tendón de Aquiles (**Williams y Warwick 1985**). De ella salen ramas musculares para el tríceps sural y el flexor hallucis longus. De estas ramas, salen otras que después de perforar la fascia surae, llegan al borde lateral del tendón en dónde se ramificaran. En opinión de **Haro y Rodríguez (1989)** los ramos procedentes de la arteria *tibialis posterior* y de la *arteria fibularis* se anastomosan ampliamente en la

cara dorsal del peritendón, y forman una amplia red vascular. Para **Fisher y col. (1974)**, ésta red es más escasa.

El *ramus communicans* se encuentra en la cara ventral del Tendón de Aquiles al que cruza oblicuamente. De este ramus communicans emergen uno o más troncos arteriales ascendentes que se sitúan en la cara anterior del paratenon (o peritendón), formando unos vasos longitudinales por delante del tendón (**Haro y Rodríguez 1989**). De estos saldrán ramas perpendiculares que alcanzan al tendón.

Para **Ewards (1946)**, anatomista al que debemos las primeras descripciones de la vascularización tendinosa como la entendemos actualmente, el aporte vascular al tendón provenía principalmente de las uniones muscular y ósea, no de ellas directamente, pero si a través de los vasos periósticos y peritendinosos.

Por otra parte, **Schnorrenberg** en **1962**, y **Minne y col.** en **1967**, describirían detalladamente en la parte anterior del tendón la existencia de una arcada desde dónde los vasos, a modo de un mesotendón, penetran en el tendón. Estos vasos son considerados para varios autores los más importantes en la nutrición del tendón (**Schnorrenberg 1962, Gambier y col. 1962, Minne y col. 1967, Schatzker y Bränemark 1969**). Estos vasos se sitúan longitudinalmente entre los haces tendinosos primarios, y se conectan mediante arcadas.

Fisher y col. (1974) distinguen dos grupos de arteriolas que irán a irrigar el tendón de Aquiles: arteriolas periféricas y arteriolas de los extremos.

Las arteriolas periféricas nacen de las colaterales posteriores de la pierna destinadas al tejido celular subcutáneo; éstas dan ramas que se introducen el peritendón -llamado por **Fisher y col. (1974)** "*vaina*"-,

una verdadera membrana portadora de vasos que envuelve al tendón. La red vascular así formada predomina en la cara anterior del tendón. En su conjunto las arteriolas toman una dirección vertical, pero existen numerosas anastomosis transversales. La densidad vascular es más importante en el tercio superior que en el tercio medio. Las arteriolas de los extremos, a nivel de la zona proximal del tendón, se adelgazan las ramas terminales de las arterias del tríceps surae; a nivel de la zona distal del tendón penetran ramas recurrentes de los ramos calcáneos, que proceden de la *arteria tibialis posterior* y de la *fibularis*.

Vascularización intratendinosa:

A nivel de los extremos del tendón, las arterias que en él penetran, se estrechan rápidamente dando ramas verticales y transversales. El territorio de irrigación es poco extenso. A nivel periférico, mucho más numerosas, dan ramas que penetran en el tendón por su cara anterior. Mucho más raras son las ramas que penetran por su cara posterior. Se dirigen de delante hacia atrás disponiéndose entre los fascículos fibrosos del tendón dando algunas colaterales. No existen prácticamente arterias longitudinales, sino que son en su mayoría transversales (Fisher y col. 1974).

En todas las piezas examinadas por Fisher y col. (1974) se encuentra una zona prácticamente avascular en el tercio medio del tendón, en tanto que los tercios superior e inferior se encuentran relativamente vascularizados. En su conjunto la vascularización es pobre. Fisher y col. (1974), no encuentran diferencias entre el adulto y el feto.

La densidad de los vasos en el hombre, para la mayoría de los investigadores, es menor en el tercio medio del tendón (Largergren y Lindholm 1958/59; Schnorrenberg 1962; Mine y col. 1967; Das 1990).

Fossgreen (1965), cuantifica la irrigación del tendón de Aquiles en 0,93 ml/100g/minuto, observando que a partir de los 30 años de edad, la irrigación solamente dependería del peritendón.

Hastad, Larson y Lindholm (1958-59), confirmaban la disminución de la irrigación con la edad, gracias a los estudios mediante microangiografía así como radioisotopos.

Otros autores como **Das (1990)**, **Carr y Norris (1989)**, **Lang (1960a y b)** y **Schmidt y col. (1992)**, entre otros corroboran, como veremos la existencia de una zona de vascularización disminuida en el tercio medio del tendón.

No obstante, mediante el uso de la estereomicroangiografía en el tendón de Aquiles del conejo, **Bergljung (1968)**, encontró un aporte vascular uniforme a lo largo de todo el tendón. **Bergljung** quiso demostrar a la vez, que solamente la inyección de medio de contraste *in vivo* era capaz de permitir visualizar todos los vasos.

Niculescu y Matusz (1988) en Rumanía, realizan estudios morfológicos y cuantitativos de la vascularización del tendón de Aquiles a distintas edades, desde el período fetal al adulto. Irrigan los tendones mediante una mezcla de gelatina y de tinta china. En las secciones de muestras de fetos y jóvenes, se aprecia una intensa vascularización, mayor que en los otros grupos. En este grupo el área más intensamente vascularizada es la unión osteotendinosa. En las piezas procedentes de adultos entre 30 y 40 años, la zona más intensamente vascularizada se encontraba situada en la unión músculo-tendinosa. Los tendones de edades por encima de los 50 años, muestran valores similares a los de 30-40 años, pero con respecto a estos, muestran una disminución del tamaño de la luz

vascular. La comparación entre todos ellos, muestra una importante reducción del grado de vascularización con la edad.

Das (1990) en Singapore, estudia la vascularización del tendón de Aquiles en cadáveres, mediante la inyección de látex y realiza microangiografías y transparencias por la técnica de Spalteholz. Encuentra una red superficial en el tendón en su extremo distal y en la zona superior, pero no encuentra vasos en el tercio medio del tendón. El "mesoparatendón" envía ramas segmentarias de forma regular hacia el tendón excepto para un área en la zona distal. En opinión del autor, la parte distal del tendón se irriga desde el calcáneo. Practicando secciones transversales a distintas alturas, observa un excelente aporte vascular en el tercio proximal y en el tercio distal del tendón, pero no en su tercio medio.

Schmidt-Rohlfing, Graf, Schneider y Niethard (1992) en la Universidad de Heidelberg, examinan la vascularización del tendón de Aquiles utilizando inyecciones de resinas epoxi, y métodos de magnificación, prestando especial atención a la unión osteo-tendinosa. Sus estudios confirman la precaria provisión arterial en la parte media del tendón y muestran que existe otra área de aporte vascular disminuido cerca de la inserción ósea. En su opinión en esta zona prácticamente no se observan vasos. No hay vasos que atraviesen la barrera cartilaginosa desde el hueso hacia el tendón. Concuerdan con los estudios del celebre anatomista **Lang (1960a y b)** que encontró un déficit de la vascularización intratendinosa en un área de 3 a 5 cm por encima de la inserción en el calcáneo. Al contrario, en contraste con anteriores publicaciones sobre la vascularización del tendón de Aquiles, **Schmidt y col. (1992)** y **Graf y col. (1990)** encuentran numerosas anastómosis entre el sistema vascular extra- e intratendinoso. El muy correctamente vascularizado paratenon (o peritendón) es, en sus

palabras, de gran importancia para la nutrición del tendón. Este hecho debe tenerse muy en cuenta al proceder a una reparación quirúrgica del tendón.

Carr y Norris (1989) investigan la anatomía microvascular del tendón de Aquiles en tendones de cadáveres mediante la inyección de sulfato de bario y tinta china. Realizan un análisis cuantitativo de la circulación intratendinosa con un sistema de imágenes computerizado. Después de la inyección, pueden observarse numerosos vasos distribuidos a lo largo del tendón. Las radiografías practicadas sobre los tendones inyectados con sulfato de bario muestran pequeños vasos sobre el tendón. Cuando se retira el peritendón el número de vasos se ve reducido de forma importante, aún cuando se pueden ver aún algunos en la zona muscular y en la unión osteotendinosa. El número de vasos varía a lo largo del tendón, la mayoría de ellos situándose en la zona de inserción en el calcáneo, y de forma mucho menor a unos cuatro cm por encima de la misma. El peritendón se muestra ricamente vascularizado y contribuye a la irrigación a todo lo largo del tendón a través del mesotendón. Los vasos se distribuyen uniformemente por el mesotendón y no de forma segmentaria como describieran en los tendones flexores **Caplan, Hunter y Merklin (1975)**. El análisis cuantitativo en distintas áreas de sección muestra no obstante, una reducción en la zona media del tendón, tanto del número de vasos como de la media porcentual de área ocupada por vasos, y ésta es la zona que con mayor frecuencia sufre una rotura.

No obstante hay que recordar que los tendones flexores pueden ser liberados de sus conexiones vasculares y colocados de nuevo en su vaina tendinosa, conservando su viabilidad sin formar adherencias vasculares con los tejidos de alrededor (**Matthews 1976**). Así, **Lundborg (Lundborg 1976; Lundborg y col. 1980)** muestra como un

segmento de tendón flexor implantado en la rodilla del conejo puede sobrevivir varios días. Las investigaciones de **Manske y Lesker (1982)**, también muestran que en algunas circunstancias la difusión de los tejidos circundantes pueden constituir una nueva ruta de intercambio independientemente del flujo sanguíneo.

Recientemente, **Aström y Svenson (1991)**, en el Departamento de Ortopedia del Hospital General de Malmö, Suecia, demuestran la posibilidad de estudiar la microcirculación tendinosa mediante el Lasser-Doppler (**Nilsson, Tenland y Öberg 1980**). Mientras que la disección (**Smith 1965**), y la microangiografía (**Lagergren y Lindholm 1958**) muestran la morfología vascular, el flujo de la sangre puede ser medido con técnicas de rastreo isotópico (**Hooper, Davies y Tothill 1984**). Estas técnicas, presentan no obstante una serie de dificultades en su utilización en clínica ya que requieren de una prolongada monitorización (**Hastad, Larsson y Lindholm 1958; Piaggi y Mingioni 1981**), incluyen engorrosas determinaciones de laboratorio (**Manske y Lesker 1982**), o incluso precisan de una toma de biopsia del tendón (**Hooper, Davies y Tothill 1984**). En cambio la determinación del flujo sanguíneo mediante Lasser-Doppler, aún en período de investigación experimental, es una técnica no traumática, inocua y sencilla de utilizar.

1.2.4. INERVACIÓN

Los tendones están inervados por troncos nerviosos que provienen ya del vientre muscular, ya de ramos sensitivos que se distribuyen por la piel o por el tejido conectivo profundo (**Stilwell 1957**). Los primeros atraviesan la unión músculo-tendinosa y prosiguen su recorrido por entre los septos endotendinosos. Los segundos discurren por el peritendón o por el paratenon dónde forman un rico plexo, cuyos ramos penetran sucesivamente por entre los septos endotendinosos, dónde se anastomosan con los ramos de origen muscular. En las zonas en las cuales el tendón está provisto de vaina sinovial, los troncos nerviosos atraviesan el mesotendón (denominadas vínculas en el caso de los tendones flexores de los dedos) (**Becton, Winkelmann y Lipscomb 1966; Feindel, Weddel y Sinclair 1948**), y se distribuyen en primer lugar por la hoja visceral de la vaina y después por el vientre tendinoso.

En el contexto del tendón, los ramos nerviosos, que son relativamente escasos, forman una red constituida por troncos de recorrido paralelo al eje mayor del tendón, anastomosados con ramos de recorrido transversal u oblicuo.

Las terminaciones de estos ramos nerviosos son de varios tipos: algunos terminan en órganos músculo-tendinosos de Golgi, otros en corpúsculos de Pacini, de Rufini o de Golgi-Mazzoni, otros en forma de terminaciones libres.

Las terminaciones nerviosas libres, a las que es debida probablemente la sensibilidad dolorosa (**Feindel, Weddel y Sinclair 1948**), se encuentran en especial en las hojas del peritendón. Generalmente son las fibras nerviosas de menor diámetro (1/2- 2 micras) que se solucionan en arborizaciones libres.

Lang (1960a y b) describió los corpúsculos de Vater-Pacini en el peritendón alrededor del tendón de Aquiles del hombre, que presumiblemente actuarían en la detección de la postura.

Recientemente, **Venetsanakis y col. (1993)**, de la Universidad de Atenas, han estudiado los mecanorreceptores a nivel del tendón de Aquiles de humanos. Comunican haber observado tres tipos de receptores: terminaciones tipo II (Paccini), terminaciones tipo III (Golgi) y terminaciones libres tipo IV.

Ninguno de los autores que han estudiado la inervación del tendón, ha descrito ninguna condición anormal que pudiese representar una alteración en la función, en cuanto a determinar una posible rotura tendinosa.

1.3. BIOMECÁNICA

1.3. BIOMECÁNICA

1.3.1. BIOMECÁNICA DEL TOBILLO

La articulación del tobillo es básicamente una charnela que se mueve en un solo plano (**Frankel y Nordin 1989**). El movimiento del astrágalo se realiza en el plano sagital a través de un eje transversal que se dirige hacia atrás desde la cara lateral (**Barnett y Napier 1952; Inman 1976**). Este movimiento conlleva una dorsiflexión (flexión) y una flexión plantar (extensión) del pie. El astrágalo en la mortaja puede también presentar un pequeño grado de rotación alrededor de un eje sagital. Los movimientos de la articulación tibio-fibular se limitan a unos pocos grados, en razón de que ambos huesos se encuentran fuertemente unidos por la membrana interósea y la sindesmosis anterior y posterior.

El arco de movimiento de la articulación del tobillo en el plano sagital es aproximadamente de 45°, pero puede variar ampliamente en los distintos individuos y con la edad (**Frankel y Nordin 1989**). De 10° a 20° de este movimiento corresponden a la dorsiflexión, y los restantes 25° a 35° a la flexión plantar o extensión. El patrón normal de movimiento de la articulación del tobillo durante el paso ha sido estudiado extensamente (**Murray y col. 1964; Wright y col. 1964; Lamoreaux 1971; Stauffer y col. 1977**). En el momento del apoyo del talón, el tobillo se encuentra en una discreta flexión plantar (extensión). La flexión plantar aumenta hasta llegar al apoyo total del pie, en este momento el tobillo se coloca en dorsiflexión hasta el momento en que el cuerpo pasa por el eje de apoyo. El movimiento vuelve a la flexión plantar después de despegar el talón del suelo, al final de la fase de apoyo. En el momento del apoyo de puntillas, al comienzo de la fase de balanceo, **Park (1979)**, calcula la tensión

máxima en la cual un tendón de Aquiles humano se puede romper entre los 3000 y 5000 N.

1.3.2. BIOMECÁNICA DE LA MARCHA

Para analizar la biomecánica de la marcha debe descomponerse el apoyo del pie sobre el suelo en sus distintas fases.

En la fase de *contacto del talón*, se produce el impacto del peso corporal contra el suelo. La fuerza de este impacto varía en función de la velocidad de la marcha, de las características antropométricas del individuo, de la superficie de apoyo, la forma de correr del atleta, la anatomía del mismo, la geometría de la superficie de apoyo, la fricción entre el pie y el suelo, el calzado y otras variables más difíciles de analizar.

La complejidad de los factores concurrentes hace muy difícil el análisis en su conjunto y obliga a introducir simplificaciones (**Morgenstern y Ruano-Gil 1992**).

Habitualmente el contacto se produce en la zona lateral del talón, en este contacto se generan fuerzas que pueden evaluarse por medio de modelos matemáticos simplificados. **Stussi (1987)**, calculó la fuerza ejercida sobre una plataforma piezoeléctrica y la sollicitación de los grupos musculares flexores y extensores del tobillo. Según los estudios de **Murray y col. (1976)**, los músculos gastrocnemios y el sóleo, son los responsables del 80% de la fuerza del grupo flexor. El tendón de Aquiles transmite pues el 80% de la fuerza de flexión plantar. De este estudio se deduce que durante el primer contacto, actúan de forma primordial los músculos extensores del tobillo,

frenando la flexión plantar que se produciría por efecto del impacto del talón sobre el suelo.

La fase siguiente es una *rodadura hacia el interior*, produciéndose una pronación del pie, movimiento complejo compuesto por una eversión, abducción y dorsiflexión simultánea del pie. Para la evaluación de esta fase de la marcha **Nigg (1986)** marcó la cara posterior del tobillo con puntos de referencia, dos alineados sobre el tendón de Aquiles, y dos alineados sobre el talón del calzado deportivo del marchador. Con estos dos pares de puntos se definen dos líneas, que a su vez permiten definir tres ángulos: (1) alfa, ángulo entre el eje de la pierna y el suelo; (2) beta, ángulo entre ambas líneas, correspondiente al tendón de Aquiles; y (3) gamma, ángulo entre el talón y la horizontal del suelo. Mediante la observación de estos ángulos durante la marcha pueden determinarse los movimientos de pronación y supinación del tobillo en cada instante del apoyo del pie.

En la siguiente fase se produce una *rodadura hacia el exterior* del pie, que comporta una supinación, o sea un movimiento compuesto por una inversión, adducción y flexión plantar del pie simultáneamente. Este movimiento es el inverso del movimiento de pronación que se observa en la fase previa. Es en estas dos fases donde se produce el máximo esfuerzo de la musculatura flexora del pie. Este momento de máximo esfuerzo coincide con el *despegue del talón del suelo*, que expresando la fuerza en múltiplos del peso corporal, se puede evaluar en hasta cinco veces el peso del individuo.

Durante el apoyo bipodal relajado, la línea de acción del centro de gravedad del cuerpo, pasa algunos centímetros por delante del eje transversal de rotación del tobillo. Esto quiere decir que el peso del cuerpo en reposo produce una dorsiflexión del tobillo, que debe de ser

compensada por una contracción de los flexores plantares.

La magnitud del momento de la fuerza varía entre 3Nm y 24 Nm como resultado de las oscilaciones del cuerpo (**Smith 1957**), por lo que la posición erecta en apoyo bipodal exige una tensión de los flexores plantares.

El momento de dorsi-flexión durante la marcha normal es aproximadamente de 100 Nm. Al subir y bajar escaleras es discretamente mayor, **Andriachi (1980)** lo calcula en 137 Nm en un adulto de 71 Kg. Para estudiar las fuerzas generadas por la musculatura se confecciona la curva "Fuerza de reacción vertical /Tiempo". Esta curva está en función de la velocidad de la marcha y variará con el calzado utilizado. Presenta siempre un pico inicial, que representa el impacto del talón contra el suelo. A continuación es más suave, la denominada "zona activa", que representa la reacción a las fuerzas ejercidas por la musculatura para posibilitar el despegue. Hacia el final de la curva se observa una suave pendiente, que se corresponde con la última fase de despegue de la marcha, en donde el antepié en supinación abandona la superficie de apoyo. Estas curvas se han podido determinar con la ayuda de una plataforma de registro de fuerzas. Es interesante observar que el pico de impacto varía en dependencia del calzado utilizado, pudiendo suavizarse utilizando un calzado que absorba parte del impacto inicial. Otro factor de variabilidad es la dureza del suelo, por ejemplo hierba o asfalto.

Otro concepto de interés en la biomecánica del tendón de Aquiles, es el análisis del recorrido del centro de presiones. El apoyo del pie durante la marcha se realiza sobre una determinada zona del pie en contacto con el suelo. Esta varía en cada instante de las distintas fases de apoyo. Las fuerzas registradas por una plataforma de presiones, informan sobre la presión ejercida en cada punto de

contacto de la superficie de apoyo en función del tiempo. Para una secuencia temporal adecuada, puede calcularse el punto de aplicación de la resultante de presiones de la superficie instantánea en cuestión. Si estos puntos se representan, independientemente de la función tiempo, en un esquema de la silueta del pie, el resultado es el camino recorrido por el centro de presiones a lo largo del apoyo de la marcha. Este parámetro varía con el individuo y es característico de la biomecánica del pie en cuestión, pudiendo en el futuro ser un importante instrumento de diagnóstico, similar al de un registro dinámico **(Morgenstern y Ruano-Gil 1992)**.

Las cuatro fases descritas, pueden seguirse sobre este trazado, distinguiéndose de forma clara el apoyo de la parte externa del talón, la rodadura en pronación del retropie, el cambio a la supinación del antepie y la supinación del despegue con apoyo final sobre el primer dedo.

Tras el impacto inicial, es frecuente observar en la primera fase de apoyo la aparición de una sobrepronación. La pronación normal sirve para absorber el impacto inicial a modo de amortiguador. Algunos corredores presentan este efecto de sobre- o hiperpronación, en especial al correr con calzado deportivo **(Frankel y Nordin 1989; Nigg 1986)**. Este efecto disminuye o no existe con el pie descalzo.

Igualmente en la fase de despegue se produce una supinación que a veces también se ve exagerado en la marcha de algunos corredores.

Ambos efectos de hiperpronación y supinación, provocan la flexión lateral y medial del tendón de Aquiles. Esta flexión provoca un cambio de dirección en la línea de aplicación de la fuerza del tendón de Aquiles, con la posible implicación en la etiopatogenia de fenómenos inflamatorios, además de la pérdida de potencia muscular al desviar la fuerza resultante. El calzado deportivo aumenta la rigidez del pie y

tiende a aumentar este efecto, en comparación al pie descalzo. En la actualidad se tiende a realizar diseños flexibles de calzado deportivo que minimicen estos efectos.

1.3.3. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN DE AQUILES

El Tendón de Aquiles (TA) del hombre tiene un papel importante en la función de la extremidad inferior, poseyendo un potencial elástico considerable (**Alexander y Bennet 1977**). Debido a su localización anatómica, el TA y sus músculos, son las primeras estructuras que soportan los impactos de las cargas en muchas actividades. De ahí también su susceptibilidad a las lesiones, ya sean agudas o crónicas (**Clement y col. 1981**). Es de gran utilidad, para la valoración del rendimiento y de los posibles mecanismos de lesión, conocer las cargas o fuerzas aplicadas sobre el TA en condiciones de actividad normal. Ya en **1950, Stucke**, calculó la tensión máxima que podía soportar un tendón normal en 400 kg. En experiencias en perros, un mínimo de un 45 % del tendón de Aquiles tenía que ser seccionado previamente para provocar una rotura bajo el efecto de una contracción del tríceps sural. Este hecho ha sido también comprobado por **Solheim (1960)**. No obstante **Carlsöo y Molbech (1966)**, calcularon que durante algunos períodos de la carrera, el tendón de Aquiles se encontraba sometido a tensiones de 900 Kgs. **Park (1979)**, calcula la tensión máxima del tendón de Aquiles en el momento de apoyo de puntillas, informando que la tensión máxima a partir de la cual un tendón puede romperse oscila entre los 3000 y 5000 N.

Como hemos visto, la estimación indirecta de las cargas soportadas, se refiere a métodos como el cálculo matemático de la fuerza muscular en un sistema musculoesquelético concreto. Este cálculo

requiere de la agrupación muscular para reducir el número de incógnitas en las ecuaciones de movimiento (**Paul 1965**). **Scott y Winter (1990)** han descrito recientemente un modelo biomecánico de TA que han empleado para calcular la carga del TA en la fase de apoyo de la carrera.

Salmons (1969) fue el primero en introducir el diseño de transductores para registrar directamente *in vivo* las fuerzas en tendones de animales. Desde entonces se han realizado numerosas investigaciones para la medición de las cargas en la marcha ya en los gatos (**Gregor y col. 1988; Wamsley y col. 1978 y 1984**), ya en simios (**Peres 1983**). Estos transductores se implantan quirúrgicamente en los tendones seleccionados, y tras un período adecuado de curación de la herida y de recuperación del animal, se pueden llevar a cabo registros *in vivo* en las diversas condiciones de movimiento.

Komi, Salonen y Järvinen (1984), en Finlandia, han investigado las fuerzas del tendón de Aquiles en la marcha de humanos mediante transductores. En un principio mediante transductores en forma de *E*, para finalmente aplicar con éxito los transductores en forma de *hebilla*. Estos autores han estudiado las cargas soportadas por el TA en una amplia variedad de actividades, en la marcha, en la carrera, en el salto horizontal, vertical y en el ciclismo (**Komi y col. 1978, 1984, 1987, 1992; Gregor, Komi y col. 1991, Gregor, Roy y col. 1988**).

El transductor utilizado por los investigadores finlandeses consiste en un marco en hebilla y dos tensiómetros. Mediante una sencilla intervención quirúrgica, **Komi y col.**, han implantado varios transductores en el TA de humanos, bajo anestesia local y con consentimiento voluntario, para el estudio de las cargas en distintas

solicitaciones. Las primeras investigaciones, mediante la utilización del mencionado transductor en forma de E , demostraron que durante la marcha lenta la fuerza del Tendón de Aquiles (FTA) aumenta antes de que el talón tome contacto con el suelo, pero que se libera bruscamente durante 10 o 20 ms al inicio del impacto. La fuerza aumenta posteriormente de forma relativamente rápida y alcanza un pico al final de la fase de impulsión. La amplitud de la FTA entre picos alcanza un valor de 2.6 KN, correspondientes a 5.9 KN por cm^2 , cuando el área de sección del TA es de 0.44 cm^2 . El pico parece ser similar con todas las velocidades, mientras que la tasa de desarrollo de la FTA depende de la velocidad, de tal forma que aumenta con velocidades mayores.

La carrera con contacto del talón muestra igualmente una rápida liberación de la fuerza del TA con el inicio del impacto. Esta fase coincide con la activación electromiográfica del músculo tibial anterior, que reduce el estiramiento del TA. Como resultado, la velocidad de flexión plantar es momentáneamente mayor que la del acortamiento activo del sóleo y los gemelos. Por otra parte, la carrera de punta proporciona una respuesta de la FTA ligeramente diferente. La rápida liberación no aparece casi nunca en estas curvas.

La carga del TA se ha caracterizado generalmente por la magnitud del pico de la FTA. **Komi y col.** en sus estudios (1992) obtienen una FTA máxima a una velocidad de 6 m por s^{-1} , siendo el valor en este caso de 9 KN, correspondiente a 12.5 BW. Como el área de sección del tendón estudiado era de 0.81 cm^2 , el pico de fuerza del individuo fue de 11.000 KN por cm^2 . Este valor se encuentra muy por encima del rango de la carga máxima de resistencia a la tensión mostrado por **Butler y col. (1984)**, y también es superior a las fuerzas observadas por **Scott y Winter (1990)** en su modelo de TA para cálculos

matemáticos. No obstante, **Komi y col. (1992)**, destacan que los individuos parecen conseguir distintas FTA con las mismas velocidades de carrera. No se puede, por lo tanto, presentar unos valores medios representativos por el momento. El modelo de **Scott y Winter (1990)**, proporciona datos similares a los de **Komi y col. (1992)**. En ambos la mayor fuerza del tendón no se obtiene con velocidades máximas. En consecuencia, en vez de centrarse sólo en la magnitud de las fuerzas, puede ser de mayor importancia, en futuras discusiones sobre las cargas en los tejidos de los organismo vivos, observar las tasas con las que se desarrollan las fuerzas en las distintas fases de carga.

La carga en un complejo músculo-tendón concreto depende, naturalmente, de cómo influye específicamente el movimiento en las articulaciones respectivas. Por ejemplo, el salto vertical sobre una plataforma de fuerza puede realizarse de formas diferentes, pudiendo esperarse en consonancia una carga diferente en el TA (**Komi, Fukashiro y Järvinen 1992**). Así los autores estudian el salto de cuclillas, el denominado salto con contra-movimiento y los botes repetidos submáximos con una frecuencia prefijada. El bote se caracteriza por un mayor trabajo mecánico del tobillo y mucho menor de la cadera (**Fukashiro y Komi 1987**). Sugieren los autores que el bote submáximo con frecuencia prefijada muestra una mayor utilización del potencial elástico de los músculos flexores plantares.

La mayoría de las actividades en las que se han registrado las fuerzas del TA (FTA), representan situaciones en las que las fases de impacto y de frenado eran importantes. Salvo en el salto de cuclillas, el TA y su componente muscular actúan en un ciclo de estiramiento-acortamiento, en el cual el estiramiento de un músculo activo (acción excéntrica), se sigue de una fase de acortamiento (acción

concéntrica). El ciclismo, por el contrario, se considera una actividad en la que las lesiones músculo-esqueléticas de la extremidad inferior son raras y las cargas en el TA son relativamente pequeñas también. **Komi y col. (1987)**, han sometido a un ciclista a un pedaleo con tres cargas diferentes. Sus resultados indican que la FTA máxima aumenta un 38% desde los 48 N con 1 KP (90 rpm) a 661 N con 3 KP (90 rpm). No se observó, sin embargo, un aumento de la fuerza máxima como resultado del aumento de la frecuencia de pedaleo. La FTA máxima se observó en todos los casos a 115° del ciclo de pedaleo.

En opinión de **Komi y col. (1992)**, la importancia clínica de las mediciones directas *in vivo* de las fuerzas en los tendones puede revelar las verdaderas características de la carga en el complejo músculo-tendón.

Los limitados estudios han demostrado que la magnitud de la carga del TA muestra una gran variación individual. Por lo tanto, las tensiones expresadas por unidad de sección tendinosa difieren entre individuos que se supone que soportan las mismas cargas. Esto implicaría que la ejecución del movimiento tiene un patrón individual en situaciones *in vivo*, cuando la carga es compartida por más de un grupo muscular o articulación.

Otra posible consideración es que el tendón, como el músculo, se adapta y, por lo tanto, depende del entrenamiento y desentrenamiento. También tiene importancia clínica a destacar que, en el mecanismo de lesión, la tasa de aumento de fuerza en las fases de desaceleración de la carga puede tener una mayor relación con las roturas tisulares y el sobreuso que las cargas simplemente. **Komi y col (1992)**, afirman que la investigación futura con técnicas *in vivo* mostrará como estas sugerencias, hasta cierto punto hipotéticas, soportarán la prueba del

tiempo. Además y como analizaremos en capítulos siguientes, la práctica clínica puede requerir estructuras que reemplacen a un tendón. Su desarrollo necesita de unos conocimientos sobre las formas en que se cargan los tendones y su entorno natural real.

1.4. CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS

1.4. CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS

En el análisis detallado de la literatura ortopédica, se observa como en las últimas décadas la incidencia de las lesiones sobre el tendón de Aquiles, y consecuentemente la rotura del mismo, se ha visto incrementada de forma importante. Así, la rotura del tendón de Aquiles (RTA) aparentemente rara antes de la década de los años cincuenta, parece haber aumentado de forma clara su frecuencia en los países desarrollados (**Allenmark 1992; Gerdes y col. 1992; Hattrup y Johnson 1985; Józsa, Kvist y col. 1989; Landvater y Renstrom 1992; Scheller, Kasser y Quigley 1980; Schönbauer 1986**).

En **1929**, **Quénu y Stoïanovich** efectuando una revisión de la literatura, recogen un total de 66 casos publicados.

Toygar en **1947**, en la *Unfallkrankenhaus* de Viena, aporta 17 casos en 15 años sobre un total de 237.174 pacientes.

En **1953**, **Christensen (1953-54)** encuentra únicamente 57 casos en 51 pacientes, entre 70.000 historias de la Clínica Ortopédica de Aarhus, en Dinamarca.

Bosworth, en Nueva York, publica en **1956**, el tratamiento de seis pacientes realizado entre los años 1934 a 1956. Uno de ellos no se trataba de una rotura espontánea del tendón de Aquiles, sino de un defecto postquirúrgico.

Schönbauer (1960) comunica 151 casos de RTA entre 97.000 pacientes admitidos en la *Unfallkrankenhaus* de Viena, entre los años

1925 a 1959; en esta revisión, están incluidos los casos referenciados por Toygar.

Arndt en 1966, en una revisión de la literatura contabiliza un total de 3628 casos publicados.

Möseneder y Klatnek (1969) encuentran en sus archivos 20 casos de RTA entre los años 1953 a 1956, comparado con 105 casos entre 1964 y 1967. A su vez, **Freilinger, Sheuba y Schurer-Waldheim (1970)** comunican veinte casos de RTA en los archivos de su Hospital, en Hamburgo, entre 1933 a 1953, comparadas con 43 entre los años 1962 a 1968. En la década de los años 1970 y 1980, ha sido publicada la relación de cientos de casos de cada uno de los dos hospitales (**Holz y Ascherl 1981; Józsa, Kvist y col. 1989**).

También en **1969, Goldman, Linscheid y Bickel**, de la Clínica Mayo, contabilizan en sus archivos únicamente 38 casos de roturas completas del tendón de Aquiles, probadas o sospechadas, durante un período de 20 años.

Previamente, en **1956, Weiner y Lipscomb**, también en la Clínica Mayo, indicaron que las roturas del tendón de Aquiles eran la tercera rotura más frecuente de entre los tendones denominados mayores. En el estudio de la Clínica Mayo (**Weiner y Lipscomb 1956**), realizado sobre los casos observados durante el período 1945-55, diez años, la proporción era del 2% sobre todas las roturas tendinosas. En **1987, Levitskii y Nochevkin**, en la antigua URSS, sobre 285 observaciones de roturas subcutáneas de tendones y músculos, encuentran que el 43.2% corresponden a roturas de la porción larga del bíceps, y el 34% a roturas del tendón de Aquiles. En **1989, Józsa, Kvist y col.** indican que la RTA ha aumentado su frecuencia, representando el

40% de todas las roturas tendinosas intervenidas.

Goldstein (1970), en su tesis doctoral, contabiliza 33 casos entre 1950-60, y 75 casos entre 1960-69. En su opinión un factor que ha hecho aumentar la frecuencia es la práctica creciente de los deportes de invierno, ya que sobre 16 casos que encuentra, catorce se presentaron después de 1960.

Nillius, Nilsson y Westlin en 1976, realizan un estudio sobre la incidencia de la RTA en Malmö, Suecia. Comunican un total de 229 casos entre los años 1950-1973, en la totalidad de la población de Malmö. El número de casos observados fue comparado con el número de casos que se podrían esperar debido al incremento de la población, encontrando su incremento era muy superior a lo calculado. Hay que tener en cuenta que los datos aportados por Nillius y col., expresan más la incidencia de la lesión que no la frecuencia, dado que el estudio se realizó sobre una población bien definida. En el trabajo de Nillius, es evidente que las RTA se incrementaron en la ciudad de Malmö en las últimas décadas. Y el incremento fue casi paralelo con el del número de fichas de las asociaciones deportivas, lo que pone de manifiesto el carácter deportivo de la lesión. No obstante **Nillius, Nilsson y Westlin (1976)** subrayan que este incremento de la frecuencia ocurre igualmente en la población no deportiva (sin modificación por los tramos de edad). Este incremento es más difícil de explicar. No se produjeron cambios en la pirámide de edad de la población y no puede determinarse que la incidencia superior de roturas pudiese ser debida a una disminución de la calidad de los tendones de los residentes en Malmö, o a un aumento de la violencia de los accidentes.

Así pues, la incidencia que ha sido reportada durante las últimas

décadas ha ido en aumento (**Mayr 1957; Nistor 1981; Schönbauer 1960; Viernstein 1963; Frings 1969; Freilinger y col. 1970; Philadelphy y col. 1971**). Un cálculo absoluto sobre la incidencia de este incremento no puede ser establecido, ya que los autores mencionados no siempre han citado el tamaño de la población atendida en los Departamentos dónde realizaron los estudios.

La *tasa media de rotura* del tendón de Aquiles observada por grupo de cirujanos/*por año*, inferida de las publicaciones entre los años 1959 a 1980, es de 4,25 casos por autor (**Arner y Lindholm 1959a; Benassy y col. 1978; Castaing y Delplace 1972; Fox y col. 1975; Gillespie y George 1969; Goldman, Linscheid y Bickel 1969; Høgh y Lauritzen 1977; Jessing y Hansen 1975; Kristensen y Andersen 1972; Lennox y col. 1980; Percy y Conochie 1978; Pillet y Albaret 1972; Postacchini y Puddu 1976; Ralston y Schmidt 1971; Skeoch 1981; Vilain 1966**). La serie de pacientes de **Klems, Gaudin y Talke (1977)** constituyen una excepción a esta norma: 131 rupturas en 6 años.

La tasa media de rotura del tendón de Aquiles por grupo de cirujanos/*por año*, inferida de las publicaciones a partir de 1980, varía de forma importante según el autor, oscilando entre los 10 casos/año para **Aldam (1989)**, 17.3 casos/año para **Gale y col. (1992)**, ambos en Inglaterra; 15 casos/año para **Andersen y Hvass (1986)**, 19 casos/año para **Sejberg y col. (1990)**, y al extremo de 38 casos/año para **Kaalund y col. (1989)** -incluyendo aquellos pacientes no deportistas-, todos ellos en Dinamarca. **Saleh y col. (1992)**, comunican haber tratado en el período de un año -entre 1987 y 1988- en los Hospitales *Royal Hallamshire* y *Nothern General*, de Sheffield 40 pacientes.

En **1981**, **Nistor** publica un estudio sobre 107 casos observados durante los años 1973-77, cuatro años, en el Hospital Sahlgren de Göteborg, Suecia, que atiende a una población de 500.000 habitantes, lo que representa una media de 26,7 casos /año.

Keller, Bremholm y Rasmussen (1984) comunican haber tratado en el Hospital Horsens de Dinamarca, durante el período de Octubre 1978- Octubre 1982, es decir cuatro años, un total de 37 casos. Pocos años más tarde, **Fruensgaard y col. (1992)**, trabajando en el mismo Hospital, comunican en un período equivalente, entre Octubre 1982- Diciembre 1986, un total de 66 casos. Suponiendo que la población de referencia se ha mantenido estable, es clara la duplicación de la incidencia en los últimos años. La mayor parte de las RTA fueron debidas a accidentes deportivos. La tasa media por año en el mencionado Hospital fue de 9.25 casos/año entre 1978-82, y de 16.5 casos/año entre 1982-1986.

En Alemania, mediante una encuesta realizada en centros sanitarios públicos y en las mutualidades, se calcula en la actualidad una incidencia de 4000-5000 casos anuales (**Thermann y Zwipp 1989**).

Newnham y col. (1991), de Aberdeen reportan una incidencia en el año 1988 de 14 pacientes, lo que hace en su población, una incidencia estimada de 1 caso por 35.000 habitantes.

Las roturas del tendón de Aquiles son pues relativamente frecuentes en los países occidentales (**Holz y Ascherl 1981; Hatstrup y Johnson 1985; Józsa, Kvist y col. 1989; Klasen y Swierstra 1971; Schönbauer 1986; Williams 1986**), pero en China por ejemplo, un trabajo de 1977 sobre un período de estudio de 5 años, nos muestra únicamente 40 casos de roturas de tendón de Aquiles en un Centro

hospitalario que cubre una población de 2,5 millones de habitantes (Sun-Yu-Sheng y col. 1977).

El mayor tiempo libre, la denominada "*sociedad del ocio*", asociado al aumento de la práctica de deportes recreativos de la población, conlleva el incremento de la incidencia de las lesiones por sobreuso (Kvist y Järvinen 1980; Orava y Puranen 1978), así como de las lesiones agudas en la propia práctica del deporte (Sandelin y col. 1985), entre las que se encuentra la rotura del tendón de Aquiles.

En nuestro país, no existen estudios desde los cuales se pueda inferir de una forma cierta la tasa de frecuencia de la RTA en la población. Henríquez y col. en 1982, encuentran 15 casos de RTA entre 100.000 historias clínicas del Instituto Asepeyo de Barcelona. No nos consta el período de estudio. Garreta y col. (1992), del Hospital de Bellvitge, Barcelona, realizan un estudio de las intervenciones realizadas en el área de urgencias del mencionado Centro. Mencionan ser partidarios del tratamiento quirúrgico de esta lesión, y relatan haber intervenido de urgencia cinco casos en el período del año 1989, sobre un total de 27.492 pacientes visitados, de los cuales fueron intervenidos 563. Probablemente más de un caso no sería intervenido de urgencias y no se encuentra incluido en la serie.

Este aumento en la incidencia de la RTA (Józsa y col. 1989; Newnham y col. 1991; Saleh y col. 1992) puede ser atribuido a dos causas: (1) un mejor diagnóstico de la rotura; y (2) el incremento de la práctica deportiva en condiciones fisiológicas y de entrenamiento a menudo precarias. No obstante, no hay duda de que existe en los últimos años, una mayor conciencia del problema de las RTA (Wills y col. 1986).

1.4.1. EDAD DE LOS PACIENTES

La media de edad en las mayores series ha sido establecida en el intervalo desde 35 a 45 años (**Schedl, Fasol y Spängler 1983; Schönbauer 1952a y b; Silfverskiöld 1941; Toygar 1947**), con extremos de media desde los 56 años para los 79 casos de **Inglis y col. (1976)**, a 35 años de los 200 casos de **Guillet y col. (1976)**.

El caso de la paciente más joven, de 12 años, ha sido comunicado por **Beskin y col. (1987)** en Louisiana. El siguiente paciente más joven, de 13 años fue comunicado por **Frings (1969)**, cuyo trabajo sobre 317 pacientes de la *Krankenhaus für Sportverletzte* ha sido considerado como uno de los mejores (**Barfred 1973**). En este trabajo, la mayor parte de los pacientes se encontraban en el grupo entre los 20 y los 30 años. **Benassy, Dumas y Thiebault (1978)** comunican otro paciente de 13 años. Las edades extremas oscilan entre los 12 años, del citado caso, a los 84 años (**Scheld y Fasol 1979**). No obstante, los niños se encuentran excepcionalmente afectados (**Wicks, Harbison y Palerson 1980**).

En otro de los trabajos más citados por los investigadores al hablar de la RTA, el que publicaron **Arner y Lindholm en 1959 (1959a)** sobre 92 pacientes, la mayoría de las RTA se presentaron entre los 30 y 50 años de edad. La edad de los pacientes oscilaba entre los 23 y los 72 años, con una media de 38,5 años (39 en los varones y 36 en la hembras).

En la serie de **Hooker (1963)**, sobre 56 pacientes - 42 varones y 14 hembras-, la media de edad en el momento de la rotura fue de 28 en las mujeres, 48 en los hombres y 43 en la totalidad de la serie. El paciente más joven fue una mujer de 16 años, y el más anciano un hombre de 70 años.

Pillet y Albaret (1972) encontraron que la curva de distribución por edades, presentaba dos picos máximos, en los 30-35 años y en los 45-50 años. Muy pocos pacientes se encontraban en más de 60 años.

Nillius, Nilsson y Westlin (1976) separando los pacientes por tramos de edad, corroboran las ideas de **Pillet y Albaret (1972)**, mencionando la existencia de una curva de frecuencia bimodal con dos picos: uno centrado sobre los 35 años, esencialmente compuesto por una población deportista, y el otro centrado sobre los 55 años -de mayor edad que en el estudio de **Pillet y Albaret-**, compuesta por sedentarios no deportistas. Para este autor, existirían pues dos tipos de población afectada, dado que el patrón bimodal se muestra más evidente cuando se separan los accidentes deportivos de los accidentes casuales. Este hecho no se observaba en la referida serie de **Arner y Lindholm (1959a)**, en dónde solamente se observaba un máximo en la curva, en la franja de 30-39 años. La distribución de la población joven de **Nillius y col.**, se corresponden con la aportada por **Frings (1969)** en su estudio sobre lesiones deportivas.

En la actualidad la lesión parece desplazarse hacia edades algo más jóvenes. Así **Józsa, Kvist y col.** en un trabajo publicado en **1989**, presentan una serie con edades que oscilan entre los 30 y 40 años, mientras que en una revisión sobre aproximadamente 1500 RTA, realizada por **Schedl, Fasol y Spängler** en **1983**, la edad media de los pacientes se encontró cinco años mayor que en el estudio de **Józsa, Kvist y col. (1989)**. La edad de las mujeres era algo menor en todos los estudios (**Józsa, Kvist y col. 1989; Riede 1966a; Schedl, Fasol y Spängler 1983**).

Kaalund y col. (1989), en Dinamarca, encuentran una edad media de

36 años, con unos extremos entre los 20 y los 59 años, todos ellos practicantes de badminton.

No obstante, la tendencia a la lesión en años más jóvenes, no se observa en todas las series (**Holz y Ascherl 1981**). **Newnham y col. (1991)**, de Aberdeen reportan una incidencia en el año 1988 de 14 pacientes, con una media de edad de 48,5 años. **Gale y col. (1992)** encuentran una edad media de 45 años (desviación standard 14.35, rango 22-86) y en el trabajo de **Rantanen, Hurme y Paananen (1993)**, la media de edad se sitúa en 46 años (22-81 años).

En el estudio de **Józsa, Kvist y col. (1989)**, llevado a cabo sobre 832 casos de roturas tendinosas, 292 de las cuales eran RTA, la edad media se encontraba en 35,2 años (36,7 años los varones y 33,6 años las hembras). Esta edad media es muy inferior a la que presentaban los pacientes que había sufrido la rotura de otro tendón (p.e.: bíceps brachii, extensor pollicis longus entre otros), que se encontraba en 50,7 años (51,6 años los varones, 49,9 las hembras)($p < 0.001$).

Los pacientes que presentan una RTA son más jóvenes que los pacientes que presentan otra rotura. Este hecho apoya la existencia de diferentes factores etiológicos en la génesis de esta lesión. La degeneración natural con el envejecimiento parece tener menor importancia en la patogénesis de las RTA que sobre otros tendones, siendo tal vez importante la sollicitación mecánica a que se encontraría sometido el tendón de Aquiles en determinadas circunstancias.

1.4.2. SEXO

En 1722, **Jean L. Petit**, creía que las mujeres se rompían el tendón de Aquiles con mayor facilidad que los hombres, debido al uso de tacones altos. No obstante, en todos los trabajos publicados se encuentra una marcada predominancia de varones. **Abrahamsen (1923)** comunica una relación hombre/mujer de 7:1; **Platt (1931)** 9:2; **Schnaberth (1940)** 3:2; **Silfverskiöld (1941)** 4:3; **Toygar (1947)** 11:6; **Schönbauer (1952a)** 25:11; **Christensen I (1953-4)** 41:10; **Arner y Lindholm (1959a)** una relación de 6:1 (Tabla I).

En la serie recogida por **Quénu y Stoïanovich (1929)**, la relación hombre/mujer era de 63:5. En otros estudios la relación varía entre 4:1 a 7:1 (**Arner, Lindholm y Orell 1958-59**; **Holz y Ascherl 1981**; **Kellam, Hunter y McElwain 1985**).

En un estudio ulterior, **Riede (1972)**, encuentra sobre 839 casos revisados en la literatura, un 80 % de casos del sexo masculino. En este estudio, la edad media se muestra sensiblemente más elevada en los hombres que en las mujeres, 41,9 años en los varones y 32,9 años en las mujeres. **Jessing y Hansen (1975)**, presentan un 80% de varones en su serie de 102 casos. Esta cifra es confirmada en la revisión de **Passemard (1982)**, realizada en la literatura de los últimos de los años 1965 a 1980: 1135 hombres por 265 mujeres, es decir el 81% del sexo masculino. En su propia serie, **Passemard (1982)**, presenta a 60 varones (90%) y 6 hembras (10%).

Carden y col. (1987), en su trabajo que recoge pacientes de Edimburgo y Manchester, tratados durante los años 1969-1981, encuentran contrariamente a otros investigadores, una relación varón:hembra de 2:1. Es opinión de los autores que existiría, por lo

Tabla I. Relación Hombre: Mujer en las series más extensas de distintos países.

AUTOR (Año)	País	Nº casos	♂	:♀
Abrahamsen (1923)	Alemania	7	7	:1
Quénu y Stoianovich (1929)	Francia	68	63	:5
Platt (1931)	Inglaterra	11	9	:2
Schnabert (1940)	Alemania	13	3	:2
Silfverskiöld (1941)	Suecia	7	4	:3
Toygar (1947)	Escandinavia	17	11	:6
Schönbauer (1952)	Alemania	36	25	:11
Christensen I. (1954)	Dinamarca	57	4,1	:1
Arner y Lindholm (1959)	Suecia	92	6	:1
Riede (1966) *		839	4	:1
Mounier-Khun (1971)	Lyon	127	4	:1
Cabitza (1974)	Milán	152	6	:1
Cabot y col. (1975)	Barcelona	24	5	:1
Jessing y Hansen (1975)	Dinamarca	102	4	:1
Nillius y col. (1976)	Malmö-Total	229	6,9	:1
Nillius y col. (1976)	Malmö-Deportistas	134	9,3	:1
Persson y Wredmark (1979)	Suecia	20	5,6	:1
Passemard (1982) *		1400	4,2	:1
Passemard (1982)	Francia	66	9	:1
Inglis y Sculco (1981)	Nueva York	79	7,6	:1
Nistor (1981)	Suecia	107	8,7	:1
Kouvalchouck (1976 y 1981)	Francia	129	8,8	:1
Kilivuoto y col. (1985)	Finlandia	10	3,1	:1
Kellam y col. (1985)	Toronto	68	5	:1
Nada y col. (1985)	Bradford	33	1,7	:1
Crolla y col. (1987)	Holanda	29	3,6	:1
Carden y col (1987)	Edimburgo	106	2	:1
Kaalund (1989)	Dinamarca	39	8,7	:1
Józsa (1989)	Finlandia/Hungría	292	4	:1
Aldam (1989)	Norfolk	51	1,1	:1
Bradley y Tibone (1990)	California	27	4,4	:1
Sejberg y col. (1990)	Dinamarca	97	3,6	:1
Josa (1990)	Barcelona	42	2,1	:1
Domínguez-Hdez (1991)	Salamanca	19	18	:1
Fruensgaard (1992)	Dinamarca	66	4,3	:1
Gale (1992)	Leicester	89	3,4	:1
Saleh y col. (1992)	Sheffield	40	3,3	:1
Cetti y Andersen (1993)	Dinamarca	60	6	:1
Rantanen y col. (1993)	Finlandia	39	3,9	:1

* Series de revisión.

tanto, una distribución diferente en cuanto al sexo en las Islas Británicas, en comparación a las series de EEUU o los Países Escandinavos. Este hecho se observa también en los pacientes de **Nada y col. (1985)**, en Bradford, y de **Aldam (1989)**, en Norfolk. En este último, sobre 41 pacientes, se encuentran 22 varones y 19 hembras.

Kaalund y col. (1989), en Dinamarca, de un total de 39 casos de jugadores de badminton que sufrieron una RTA, encuentran 35 varones y 4 hembras.

En el mencionado estudio epidemiológico de **Józsa, Kvist y col. (1989)**, el 82,9% de los pacientes que presentaron una rotura del tendón de Aquiles eran varones, mientras que contabilizando el total de roturas tendinosas del estudio, el 75,3% eran varones.

En uno de los últimos trabajos que ha visto la luz, el de **Gale y col. (1992)**, en Leicester, sobre 89 pacientes se encuentran 69 varones (77.5%) y 20 hembras (22.5%). Y en el recientemente publicado de **Rantanen y col. (1993)**, en Finlandia, hallamos 31 varones (79,5%) y 8 hembras (20,5%).

1.4.3. LADO LESIONADO

En la mayor parte de los trabajos publicados, es el lado izquierdo el que se lesiona con mayor frecuencia (Tabla II).

Arner y Lindholm (1959a), sobre 92 casos, en 37 (40.2%) se presentó la RTA en el lado derecho y en 55 (59.8%) en el lado

izquierdo.

Hooker (1963), sobre 56 casos, encuentra que el lado izquierdo se encontraba afectado con una frecuencia mayor que el derecho: 32 (57%) sobre 24 (43%).

Passemard (1982) en su revisión de la literatura, encuentra 335 roturas del lado izquierdo (54,5%) por 279 del lado derecho (45.5%).

Dekker y Bender (1977) en Holanda, son de los pocos autores que indican la extremidad lesionada en relación a la dominancia del miembro. Sobre 21 casos, en 10 se lesionó la extremidad dominante, y en 11 la contralateral. No se apreciaba pues una clara lateralidad en su serie. **Nada (1985)** también hace mención a la dominancia del miembro. De sus 33 pacientes, 19 de ellos sufrieron la lesión en el miembro inferior no dominante (57,6%; 18 izquierdo y uno derecho), mientras que 14 sujetos se lesionaron en el lado dominante (42.4%; 12 derecho y 2 izquierdo).

En el estudio de **Józsa y col. (1989)**, las roturas del tendón de Aquiles ocurridas durante la práctica deportiva se localizaron en el 41% en la extremidad derecha, mientras que en el 59% fue la extremidad inferior izquierda la lesionada. Los resultados de este estudio epidemiológico están en concordancia con otros previos (**Hattrup y Johnson 1985**).

Al contrario, en la serie de **Gale y col. (1992)**, sobre 89 pacientes, en 33 (37%) de ellos se lesionó el lado izquierdo.

Tabla II. Lado lesionado en las distintas series expresado en porcentajes.

AUTOR (Año)	LADO LESIONADO (%)	
	Izqdo.	Dcho.
Arner y Lindholm (1959)	40,2	59,2
Hooker (1963)	57	43
Goldstein (1970)	34	66
Cabitz (1974)	48	52
Kouvalchouk y Monteau (1976)	40	60
Passemard (1982)*	54,5	45,5
Passemard (1982)	53,8	46,2
Nada (1985)	60,6	39,4
Józsa (1990)	59	41
Gale (1992)	37	63
Cetti y Andersen (1993)	63	37

* Serie de revisión.

No se conoce bien la razón de que se afecte con mayor frecuencia el lado izquierdo, salvo por la hipótesis de que la extremidad inferior izquierda sea la predominante en el impulso (**Hooker 1963; Benassy 1963; Guillet, Roux y Genety 1966; Judet y Judet 1977**). Este detalle raramente ha sido citado en las publicaciones. **Passemard (1982)** sobre un total de 60 pacientes, en 30 se lesionó el lado derecho y en 30 el izquierdo. Sobre 50 pacientes de los que pudo recoger datos, 45 eran diestros y 6 zurdos, no obstante no hace referencia expresa a si se trataba de la dominancia en extremidad superior o inferior. Veinticuatro roturas se presentaron en el lado dominante y 28 en el contralateral. En el estudio de **Kouvalchouk y Monteau (1976)**, sobre 32 pacientes conocidos diestros, 20 presentaron una rotura el lado derecho y 13 en el izquierdo, por lo que no parece que la lateralización sea un elemento a tener en cuenta. Los datos aportados en el estudio de **Inglis y Sculco (1981)**, tampoco indican que existiese ninguna dominancia en cuanto al lado lesionado, ya que 74 pacientes sufrieron

la RTA en el lado izquierdo y 89 en el derecho, 4 de los pacientes presentaron una rotura bilateral. En el trabajo de **Carter, Fowler y Blokker (1992)**, tampoco se muestran diferencias en cuanto a la dominancia del miembro, dado que sobre 21 lesionados, en 11 la rotura se presentó en la extremidad inferior dominante, y en 10 en la no dominante. En cuanto a la dominancia de la extremidad inferior, hay que mencionar los estudios de **Damholt y Termansen (1978)**, en los que demuestran que la extremidad inferior derecha presenta una media de 5.7% más fuerza que la izquierda.

La afectación bilateral es poco frecuente. En la revisión de **Passemard (1982)** se contabilizan 32 casos sobre 715, es decir 4,5% (**Gillespie y George 1969; Inglis, Scott y col. 1976; Judet y Judet 1977; Kouvalchouk y Monteau 1976; Kristensen y Andersen 1972; Lea y Smith 1968; Mounier-Kuhn 1971; Percy y Conochie 1978; Pillet y Albaret 1972; Quénu y Stoïanovich 1929; Ralston y Schmidt 1971; Toygar 1947**).

Jessing y Hansen (1975), del Hospital Frederiksberg, de Dinamarca, aportan 5 casos bilaterales sobre un total de 102 casos entre los años 1944 a 1972. En uno de ellos la rotura fue simultánea. Para estos autores, el riesgo de una rotura contralateral, es al menos del 26 %. Hay que valorar que se trata de una serie con un seguimiento prolongado. En la serie de 40 pacientes de **Quigley y Scheller (1980)**, cuatro pacientes presentaron una rotura bilateral (10%). Entre los casos aportados por **Bohm, Thiel y Czeske (1990)**, la rotura del lado contralateral era un antecedente en el 9,7% de los pacientes entre 2.5 y 10 años antes. En la serie de **Keller y col. (1984)**, sobre 37 casos, dos de ellos presentaban el antecedente de una rotura en el lado contralateral (5.4%).

Crolla y col. (1987), en Holanda, de entre 28 casos, reportan un caso bilateral y sincrónico. Y **Rantanen y col. (1993)**, en Finlandia un caso bilateral sobre un total de 39 casos, en un intervalo de un año.

Dent y Graham (1991), en Cardiff, aportan la descripción de sendos casos de roturas bilaterales en dos hermanas afectas de una osteogénesis imperfecta *tarda*.

La simultaneidad es excepcional, siendo el primer caso conocido el de un titiritero descrito en 1724, por **Jean-Louis Petit** que se rompió los dos tendones saltando con los pies juntos en una mesa. **Haines (1983)** en una revisión de todas las publicaciones en lengua inglesa encuentra solamente 10 casos de roturas bilaterales del tendón de Aquiles, todas ellas relacionadas con tratamientos con corticoides. La media de edad era superior a la de las roturas traumáticas. **Hedeboe y Keller (1982)**, publican en danés, un nuevo caso de rotura bilateral y simultánea en un paciente en tratamiento con prednisona. **Potasman y Bassan (1984)** comunican un caso de rotura bilateral secuencial de ambos tendones de Aquiles en un paciente afecto de un Lupus Eritematoso Sistémico. Realizan una ajustada revisión de la literatura, encontrado como hecho común a todos los casos reportados la administración de corticosteroides y el ocurrir las roturas en tendones que soportan cargas. Recientemente, **Weinstabl y Hertz (1991)** comunican un nuevo caso de RTA bilateral simultánea en un paciente de 69 años, que se encontraba también bajo tratamiento con esteroides antiinflamatorios como consecuencia de una enfermedad reumática. Tan sólo **Hanlon (1992)**, comunica un caso de rotura bilateral y simultánea del tendón de Aquiles, sin relación con una terapia con esteroides, con ocasión de un accidente de ski.

1.4.4. ACTIVIDAD LABORAL. PROFESIÓN

La agrupación por profesiones, muestra que las personas con trabajos sedentarios están más expuestas a sufrir una RTA (**Arner y Lindholm 1959a; Hooker 1963**).

Christensen IB en **1953**, ya menciona el hecho de que la rotura es infrecuente en la población de trabajadores manuales, en cambio se observa más entre las *clases sociales altas*.

En el trabajo de **Arner y Lindholm (1959a)** solamente dos pacientes sobre 79 varones tenían un trabajo duro. El 44% estaban ocupados entre las profesiones conocidas como "*de cuello blanco*" entre los anglosajones.

Para **Hattrup y Johnson (1985)**, de la Clínica Mayo, el caso típico de una RTA ocurre sobre un sujeto de mediana edad, trabajador de "*cuello blanco*", que practica deporte.

Carden y col. (1987), afirmando que la mayoría de RTA se presentan como accidentes deportivos o en la danza, indican que la mayoría de los pacientes, realizan estas actividades tan sólo una vez por semana o menos.

Este punto había sido también mencionado por **Inglis y Sculco (1981)**. Es muy posible que un estilo de vida sedentario pueda conllevar alteraciones en la nutrición del tendón de Aquiles, que asociado a un traumatismo indirecto en la práctica deportiva, ocasionaría en último término la rotura del tendón.

Józsa, Kvist y col. (1989) realizan un estudio sociológico de 292

casos afectos de roturas del tendón de Aquiles. El 62.3% de los pacientes con una RTA, deportistas o no, eran profesionales liberales o trabajadores denominados de "*cuello blanco*". La comparación de la población de estudio respecto de la población general de Budapest, en dónde se desarrolló el estudio, es significativo dado que en Budapest, los profesionales liberales representan solamente el 12,7% de la población ($p < 0.001$). Considerando únicamente los 173 pacientes que sufrieron su lesión en el curso de una actividad deportiva, aprecian los autores que 76 (44%) de los mismos se encontraban ocupados en profesionales liberales, 26 pacientes (15%) eran trabajadores de oficina, 16 (9,3%) de los pacientes se encontraban ocupados en trabajos de fuerza, 29 (16,7%) ocupados en trabajos ligeros, y 26 (15%) eran estudiantes. La proporción de profesionales y trabajadores de "*cuello blanco*" (administrativos, funcionarios, ...) entre las lesiones no causadas por el deporte era de 49% y 18% respectivamente.

1.4.5. ESTACIONALIDAD

En la serie de pacientes tratados por Hayes y Tonkin (1986), en Adelaida, Australia, se observa una predilección de la lesión por las estaciones de primavera y verano.

También en los pacientes de Józsa y col. (1989), el 73% de las roturas ocurridas durante la práctica de algún deporte y también el 60% de las roturas no relacionadas con la actividad deportiva ocurrieron durante el verano. Este hecho se explicaría porque los deportes que causan mayor número de lesiones se practican con mayor frecuencia en éstas estaciones.

1.4.6. RELACIÓN CON EL DEPORTE. ACTIVIDAD EN EL MOMENTO DEL ACCIDENTE

La rotura del tendón de Aquiles (RTA) ocurre a menudo durante el deporte, si bien la frecuencia es variable según los distintos autores. La RTA sucedió en el transcurso de una actividad deportiva en el 40% de los casos aportados por **Castaing y Delplace (1972)**, 59% en la serie de **Józsa y col. (1989)**, 80% para **Inglis y col. (1976)** y **Quigley y Scheller (1980)**, 85% para **Bohm, Thiel y Czeske (1990)** y prácticamente del 100% de los casos en otras series (**Arner y Lindholm 1959a; Benassy 1963; Cetti y Christensen 1993; Guillet y col. 1978; Pérez-Teuffer 1974; Hayes 1984; Kaalund y col. 1989; Klein y Tiling 1991; Turco y Spinella 1988**). Recientemente se ha publicado que el 75% de casi 4000 RTA se relacionaban con la práctica del deporte (**Schönbauer 1986**).

Los deportes involucrados son muy numerosos, en particular aquellos que se juegan con una pelota o balón, que imponen cambios muy rápidos de la estática con relación al objeto en movimiento. No obstante, se han mencionado prácticamente todas las actividades deportivas. Frecuentemente, se trata de deportistas aficionados, realizando actividades deportivas recreativas (**Józsa, Kvist y col. 1989**), y sin un correcto entrenamiento (**Hoffmeyer y col. 1990**). Las roturas en el curso de una competición suelen ocurrir en deportistas jóvenes, mientras que las que se presentan durante los entrenamientos, en los deportistas de mayor edad (**Jessing y Hansen 1975**).

Ya en **1882**, **Maydl** observó una rotura del tendón de Aquiles en un deportista de montaña. En **1914**, en un estudio sobre lesiones en el

deporte, **von Saar** mencionaba también la rotura de la musculatura de los gemelos, así como la del tendón de Aquiles.

Albrecht (1925), **Pirker (1934)**, y otros, comunicaron la rotura en atletas, payasos, bailarines (**Fernández-Palazzi y col. 1990**) y tenistas. En 1929, **Quénu y Stoïanovich**, recogen en una revisión de la literatura, cinco RTA en acróbatas, y cuatro más en una atleta, una bailarina, un maestro de armas (esgrima) y un ciclista respectivamente, entre 68 casos revisados.

Schnaberth (1940) expresaba la idea de que la rotura pudiese ocurrir durante la realización de algún tipo de ejercicio al que el paciente no estuviera acostumbrado.

Silfverskiöld (1941) comunicaba 7 pacientes todos ellos ocupados en algún tipo de deporte, pero no analizaba este factor con detalle.

De entre 57 casos **Christensen (1953)**, encontraba 26 (44%) que se habían lesionado en el curso de actividades deportivas. En el 50% de estos la RTA ocurrió cuando los individuos reanudaron sus entrenamientos, después de períodos de descanso prolongado.

En los casos de **Arner y Lindholm (1959a)**, 96% de los mismos practicaban deporte con una dedicación superior a la población normal. De los 89 deportistas, 79 admitieron estar desentrenados, y 23 de éstos, admitieron que la RTA ocurrió al reanudar sus actividades deportivas después de un largo período de inactividad.

En los pacientes recogidos por **Riede (1966)**, entre los 839 casos publicados previamente en la literatura, en 606 (72.2%) la RTA se produjo en el curso de actividades atléticas.

Schauwecker y col. (1967) notifican que 39 de sus 48 casos de RTA (81,3%) se produjeron en relación a actividades deportivas, pero que únicamente en el 8% de los pacientes se trataba de atletas entrenados.

Al contrario, **Freilinger y col. (1970)** afirmaban que en particular los pacientes jóvenes, padecieron sus RTA estando en el máximo de su entrenamiento. En la serie de **Ljungqvist (1968)** sobre roturas parciales, los pacientes más jóvenes, aquellos comprendidos entre las edades de 19-30 años, se encontraban en la "cumbre" de su entrenamiento. También los deportistas aportados por **Oden (1987)**, se encontraban en su mayoría en una excelente condición física.

Se ha mencionado ya que en el estudio de **Jessing y Hansen (1975)**, las lesiones durante una competición ocurrieron en los pacientes más jóvenes, mientras que las lesiones durante el entrenamiento fueron más frecuentes entre los de mayor edad. En su serie de 102 casos, el 69% de las lesiones ocurrieron durante la práctica de deporte.

En el estudio de **Nillius, Nilsson y Westlin (1976)**, el incremento de las roturas del tendón de Aquiles observadas en Malmö, se correlaciona con el aumento en el número de deportistas enrolados en las Asociaciones Deportivas de Suecia.

Está clara la mayor incidencia actual del deporte en la génesis de las RTA, al analizar dos trabajos de **Kouvalchouk** realizados en 1976 y 1984 respectivamente (**Kouvalchouk y Monteau 1976; Kouvalchouk, Rodineau y Watin-Augouard 1984**). En el primero, en el que se analizan 53 pacientes que siguieron un tratamiento quirúrgico, el porcentaje de lesiones causadas por el deporte era del 50%, mientras que el trabajo llevado a término a partir de 1976, que incluye a 73

pacientes que siguieron un tratamiento conservador, la incidencia de RTA causadas por la práctica deportiva alcanzaba el 70% de los casos. Existe pues un aumento relativo de los casos producidos en el transcurso de una actividad deportiva. Y un incremento absoluto de las RTA, de 9,25 casos/año a 16,5 casos/año, se observa en los trabajos de **Keller, Bremholm y Rasmussen (1984)** y **Fruensgaard y col. (1992)**, realizados entre Oct 1978-Oct 1982 y Oct 1982-Dic 1986 respectivamente, en el Hospital Horsens en Dinamarca.

Cetti y Christensen (1983), en Dinamarca, presentan una serie en la que el 93% de los pacientes practicaban deporte.

Józsa, Kvist y col. (1989), del Instituto de Traumatología de Budapest y de la Unidad de Investigación en Medicina del Deporte de Turku, Finlandia, realizan un interesante trabajo al analizar el papel de la actividad deportiva en la génesis de las lesiones tendinosas. Su material comprende 749 pacientes que presentaron 832 roturas tendinosas, que siguieron un tratamiento quirúrgico entre 1972 a 1985. De estos, 292 casos corresponden a roturas del Tendón de Aquiles, 173 (59.2%) de las cuales ocurrieron en el curso de una actividad deportiva (144 varones- 83,2%; 29 hembras- 16,8%). En la serie no se encuentran representados atletas competitivos, ya que estos fueron tratados en otros Centros especializados; este hecho explicaría en opinión de los autores una frecuencia menor de lesión en el curso de las actividades deportivas en su estudio. La RTA ocurre de forma frecuente en el curso de actividades deportivas recreativas (59%), en contraste con el origen de otras lesiones tendinosas (2%; $p < 0.001$). En esta serie, el 57% de la RTA en los varones, y el 86% en la mujeres ocurrieron en deportes de pelota.

Kvist (1991), analizando 3336 lesiones en deportistas, reconocidas

en la Unidad de Investigación del Centro de Medicina Deportiva de Turku, Finlandia, durante los años 1976-1986, encuentra que 455 de las mismas (14%) eran debidas a distintas lesiones en el tendón de Aquiles. Estas lesiones fueron más frecuentes entre los corredores (66%), tenistas (32%) y marchadores (24%). Este hecho enfatiza el papel etiológico de la carrera en la patología del tendón de Aquiles. Analizando las consultas por molestias en el tendón de Aquiles, en un 66% se trataba de paratendinitis (incluyendo las tendinopatías), en un 23% se trataba de patología en relación a la inserción en el calcáneo, un 8% problemas de la unión miotendinosa, y en un 3% de se trató de una rotura del tendón de Aquiles. La edad media de los pacientes con problemas en el tendón de Aquiles era de 26,1 años; en otras lesiones deportivas la edad media era de 21,9 años ($p < 0.001$).

La proporción de roturas iterativas del tendón de Aquiles que ocurren en el curso de la práctica del deporte, aproximadamente el 4%, se corresponde con la tasa de rerotura cifrada por Nistor del 3% en su estudio sobre 2647 casos (Nistor 1981). En los casos de Józsa, Kvist y col. (1989), nueve de las 14 roturas iterativas se encontraron también relacionadas con el deporte.

DEPORTE PRACTICADO

De acuerdo con varios estudios, las RTA se asocian frecuentemente con aquellos deportes que incluyen bruscos y repetitivos movimientos de saltos y de carrera de velocidad. La tabla III, muestra la importancia etiológica del fútbol, pero como puede observarse existen diferencias estadísticas según las nacionalidades, y que pueden atribuirse a los distintos ratios de participación de la población. Como ya establecieron Kristensen y Thestrup Andersen (1970 y 1972), la distribución por actividades deportivas difiere geográficamente, en

dependencia de los deportes favoritos practicados por tradición cultural. Así por ejemplo los deportes de nieve, en especial el descenso, representan un factor lesional importante en algunos países (Holz 1983; Holz y Ascherl 1981; Zollinger, Rodriguez y Genoni 1983).

Philadelphly y col. (1971), en Austria, encontraron que 87 de sus 119 casos de RTA ocurrieron por accidente de Ski.

En Dinamarca las RTA ocurren en su mayoría en el badminton, tenis, fútbol y gimnasia (Barfred 1973; Bømler y Sturup 1989; Jessing y Hansen 1975; Kaalund y col. 1989). Solheim (1960) encuentra una distribución similar en Noruega. Sobre los 79 casos que constituyen la serie de Solheim no se encuentran accidentes de Ski, pero en estos años las carreras de slalom no eran una práctica difundida en su país.

El badminton en los países Nórdicos es una causa frecuente, tal vez la que más, de rotura del tendón de Aquiles (Arner y Lindholm 1959A; Gillespie y George 1969; Høgh y Lauritzen 1977; Kristensen y Andersen 1970; Kvist y Andersen 1972; Termansen y Damholt 1979a y 1979b; Jessing y Hansen 1975; Nillius, Nilson y Westlin 1976; Kaalund y col. 1989; Gale y col. 1992). Es significativo, que mientras el badminton en Dinamarca causa en 40% de las RTA, el fútbol en cambio, el deporte rey en este país, sólo causó el 18 % de las RTA (Kaalund y col. 1989).

Refiriéndose al deporte del badminton, Kaalund y col. (1989), de Dinamarca, describen el prototipo de jugador con una rotura del tendón de Aquiles: *"un individuo de 36 años, que a pesar de su agilidad y de realizar ejercicios de precalentamiento, se lesiona cerca de la línea de fondo en un movimiento súbito hacia adelante. El*

paciente, una vez restablecido, volverá al trabajo y presentará una discreta limitación de la dorsiflexión del tobillo como principal secuela. Varios de los pacientes volverán a jugar a badminton al cabo de un año, pero unos cuantos habrán finalizado su carrera deportiva, principalmente por miedo a una nueva lesión.

En Alemania, las RTA se dan en su mayoría en los jugadores de fútbol, y el resto en corredores de larga distancia, gimnasia rítmica y jugadores de balonmano (Frings 1969).

En Suiza (Beck 1979, Wilhelm y col. 1973 y 1974) y en algunas series de Francia (Guillet y col. 1978; Helgager y Buchman 1976; Judet 1974; Kouvalchouck y Monteau 1976; Ramadier y Broquin 1975), la mayoría de RTA han sido producidas por una caída mientras se practicaba ski; un factor que adquirió relevancia en la década de los años 50 fue la introducción de las carreras de slalom, en las que los pies deben estar firmemente sujetos a las fijaciones de los skis (Mayr 1957).

Oden (1987), realiza un cálculo estadístico del que resulta que en el área de Aspen durante los años 1960-1965 ocurriría una RTA por cada 10.000 esquiadores/día. El mismo cálculo llevado a los años 1982-1984, indica que la RTA ocurre en una tasa de uno por 140.000 esquiadores/día, un descenso de 14 veces en frecuencia. La explicación de este fuerte descenso es múltiple, en primer lugar, la implantación de botas rígidas más altas que protegen contra la dorsiflexión forzada del tobillo. También habría tenido su influencia el desarrollo de fijaciones multidireccionales (Suckert, Benedetto y Vogel 1983). Al contrario, factores que no parecen ser responsables de este descenso en la lesiones son la edad y el sexo, así como la composición de la población practicante del deporte que no cambió de

Tabla III. DISTRIBUCIÓN SEGÚN DEPORTES DE LA ROTURA ESPONTÁNEA DEL TENDÓN DE AQUILES

DEPORTE	Frings (1968) Alemania	Millius y col. (1976) Suecia	Rubin (1980) Texas U.S.A	Nistor (1981) Suecia	Cetti y Christensen (1981) Dinamarca	Inglis y col. (1981) Nueva York U.S.A.	Holz (1983) Alemania	Schedl (1983) Austria	Zollinger (1983) Suiza	Kellam y col. (1985) Canada	Józsa y col. (1989) Hungria	Kaaland (1989) Dinamarca	Dominguez y col. (1991) Salamanca España
Fútbol	102	35	1	15	7	18	168	13	300	33	58	17	2
Balonmano	32	9	1	10	19	4	57				10	15	
Voleibol			1			4	6	14		5	3	2	1
Baloncesto			10	33		29	6				23		
Badminton	4	38		7	20							39	
Tenis	5	15	9				23	4			12	1	4
Tenis mesa	4	5	1			20					2		
Otro dep. pel.	9		2			20					5		1
Gimnasia	43	19			5		47	7	230		12		
Carrera	46	6	4				42	5	110	17	14	2	2
Salto	31					5	18				14		
Escalada					1						3		
Pesas											6		
Trampolín					1								
Ciclismo			1			1	39				3		
Ski	6					12	73	19	570	4	4		
Danza			1			10					4		
Jogging						9					7		
Otros	30	7	1	15				6	30			20	1
TOTAL	317	134	32	80	53	131	479	68	1240	59	173	96	11

forma significativa durante estos años en el área de Aspen. La rotura del tendón de Aquiles en el deporte del ski continúa siendo una lesión prácticamente de varones (90 %), de forma característica de mediana edad (media de 34,5; rango de 21-63 años). Los deportistas lesionados son típicamente agresivos, con destreza, el 80% de autocalifican de expertos y la mayor parte de ellos (82%) se lesionaron cuando se encontraban en una excelente condición física.

En Inglaterra y también en los países Nórdicos el squash es un deporte que causa numerosas lesiones (**Commandre y col. 1977; Gale y col. 1992**). **Clarke (1973)**, propone denominar a la lesión como el "*tobillo del squash*", de modo similar a como se denomina a la epicondilitis el "*codo de tenis*".

En la práctica totalidad de los 27 pacientes de **Hayes y Tonkin (1984)**, en Adelaida, Australia, la lesión ocurrió en un deporte de raqueta (tenis o squash).

El balonmano en Alemania y Europa Central (**Holz 1983; Frings 1969; Cetti y Christensen 1983**).

El baloncesto y tenis en Estados Unidos (**Bradley y Tibone 1990; Rubin y Wilson 1980**).

El fútbol en todos los países (**Józsa y col. 1989; Kouvalchouk y Watin-Augouard 1990**). En la serie de **Józsa y col. (1989)**, el 33,5% de las RTA fueron causadas por este deporte.

Citemos además el voleiball, el baloncesto, el tenis de mesa, el atletismo, y la danza (**Mounier-Kuhn 1971**).

Más raramente, el rugby (**Rubin 1980**) y el judo. El ciclismo y la natación parecen exentos.

Los deportistas de todos los niveles pueden ser afectados: a menudo

deportistas de más de 30 años, aficionados entregados retomando el servicio, con mal precalentamiento o fatigados (**Arner y Lindholm 1959a**), pero también atletas jóvenes, de muy alto nivel, en la cima de sus condiciones físicas (**Ljungqvist 1968, Freilinger 1970**).

En España, no se han publicado series grandes que permitan un estudio epidemiológico. **Domínguez Hernández y col. (1991)**, de la Universidad de Salamanca, publican 19 casos, de los cuales 11 (58%) fueron debidos a un accidente deportivo, en 8 (73%) de ellos en la práctica de deportes de raqueta.

La contribución de los distintos deportes a las RTA depende del deporte practicado en cada país en relación a la geografía y la cultura.

1.4.7. BIOMECÁNICA DE LA LESIÓN

Es difícil el análisis del movimiento responsable en razón de su brevedad. La valoración de la naturaleza del traumatismo, esta basada en la historia relatada por el paciente. Al igual que en otro tipo de accidentes o lesiones, los datos pueden ser inadecuados y posiblemente erróneos. En lo que concierne al tendón de Aquiles, el accidente ocurre en menos de una décima de segundo. Muy pocas personas, tal vez ninguna, son capaces de realizar una descripción ajustada de la sucesión de acontecimientos. **Rash y Burke (1963)**, comunican que cuando los deportistas de élite describen sus logros, a menudo mencionan movimientos y posiciones que no se pueden comprobar en las secuencias de una filmación de control.

En lo concerniente a las RTA por traumatismos indirectos, el episodio

de ruptura ha sido descrito en todos los grados de severidad, desde el simple caminar en el cuál el paciente meramente tiene una sensación de que el tendón se rompe, hasta importantes caídas en la práctica del ski.

Arner y Lindholm (1959a), analizan en cada uno de sus casos en los que fue posible, la secuencia de sucesos en el momento del accidente, con la finalidad de intentar descubrir la forma en que pudo causarse la rotura. Distinguen tres tipos de *traumatismos indirectos* que podrían causar la RTA:

1. *Movimiento de impulso sobre el antepie mientras se extiende la articulación de la rodilla.* En este movimiento el pie se flexiona en dirección plantar y todo el cuerpo se soporta sobre la parte anterior, mientras que la articulación de la rodilla se encuentra al principio más o menos flexionada. El paciente en este momento extiende la rodilla al máximo y empuja el cuerpo hacia adelante. Esta combinación de movimientos ocurre, por ejemplo, al inicio de un sprint -baseball, fútbol, atletismo-, en la carrera, y en ciertos tipos de salto.

En la serie de **Arner y Lindholm (1959a)**, este mecanismo indirecto fue el responsable de 49 de sus casos. En 47 de estos, el accidente ocurrió en algún deporte en el que era requerido esta combinación de movimientos, como el correr, el fútbol o el balonmano. Es los restantes dos casos el mismo movimiento fue realizado al empujar un coche o una carretilla.

2. *Dorsiflexión imprevista del tobillo.* El pie se encuentra aquí en una posición intermedia y de forma inesperada sufre una dorsiflexión violenta. Esto puede ocurrir cuando el pie se encuentra fijo y el paciente cae de repente hacia adelante, por ejemplo en un resbalón en las escaleras o en un peldaño, o en un tropezón en un agujero, cuando

el talón de repente se hunde en su interior. Este tipo de traumatismo indirecto, los músculos de la pantorrilla habitualmente se encuentran contraídos de forma moderada y de repente ocurre una contracción refleja e involuntaria.

Para **Arner y Lindholm (1959a)**, este tipo de accidente ocurrió en 16 de sus casos. Es por ejemplo el caso de un sujeto que se encuentra corriendo por un terreno con irregularidades y de repente encuentra un hoyo en su carrera. También ocurre al subir escaleras, cuando el paciente se apoya únicamente con la punta del antepie e intenta proseguir la ascensión mediante una contracción violenta del músculo, sin conseguirlo. Lo encontramos igualmente en la realización de un paso en falso, sobre un borde de una acera (**Benezis, Simeray y Simon 1985**). Y también se encuentra en el ski, cuando el skidor frena sus espátulas en la nieve y báscula hacia adelante, si la fijación de seguridad se queda bloqueada; o en una caída skiando sobre una superficie no deslizante, con el resultado de la proyección hacia adelante del cuerpo por la inercia (sobre todo si el esquí permanece fijo en el suelo: ski en nieve profunda o en nieve polvo) (**Lugger, Margeriter y Glotzer 1977**). Remarquemos que este mecanismo es a menudo responsable de las roturas en los individuos jóvenes.

La hiperdorsiflexión forzada raramente es la causa de rotura en los deportes de balón, ya que debería ocurrir un bloqueo en el suelo por los clavos de la bota en una *mêlée* de rugby, por ejemplo.

3. Dorsiflexión brusca del tobillo desde una situación de flexión plantar. En este caso, el pie se encuentra en una flexión plantar máxima y se expone a una dorsiflexión imprevista y brusca. Este tipo de movimiento se encuentra en el salto o en la caída desde una altura si el paciente cae sobre un pie en flexión plantar. Los músculos de la pantorrilla se contraen entonces con potencia y la violencia de la caída sobre el pie, comporta un acusada elongación del músculo y del

tendón. En la serie de **Arner y Lindholm (1959a)** este mecanismo indirecto se observó en 9 de sus casos.

Grafe en 1969, fotografió el doble salto mortal hacia atrás, situación en la cual suele ocurrir la rotura del tendón de Aquiles en los gimnastas. Mediante mediciones realizadas en las fotografías, encontró que durante la caída y la siguiente contracción, ambos tendones de Aquiles se encontraban expuestos a una sobrecarga total de 1070 kp. Si de forma no intencionada, el salto mortal era asimétrico, la sobrecarga sobre uno de los tendones excedería 1070/2 kp. **Grafe concluía** que esta sobrecarga era suficiente para causar la rotura de un tendón sano.

Barfred en 1966 tiene la oportunidad de juzgar la filmación de un actor que sufrió una rotura del tendón de Aquiles derecho mientras trabajaba (**Barfred 1966 y 1971c**). Se trataba de un sujeto sano de 35 años, con los antecedentes de haber practicado boxeo y fútbol, aún cuando en el momento de la lesión no se encontraba entrenado. El actor cambió de forma imprevista la dirección de su movimiento en el momento de realizar un impulso sobre el antepié mientras extendía la articulación de la rodilla, provocando una elongación extrema del gastrocnemio, al igual que en la descripción de **Arner y Lindholm**, pero era notorio el hecho de que por la acción de la gravedad el sujeto realizaba una supinación del retropié, hecho que no había sido mencionado por estos autores.

El ***traumatismo directo*** por un agente contundente sobre un tendón elongado - y en contracción del tríceps- se incrimina de forma exagerada como mecanismo de rotura. Sólo pudo comprobarse en uno de los casos de **Arner y Lindholm (1959a)**. Ahora bien, en ocasiones

ha sido comprobado de forma visual y es difícil el excluirlo cuando la "víctima" encuentra a un posible "culpable", al darse la vuelta en los deportes colectivos. En opinión de **Westermann (1962)** ocurriría en un 25 % de los casos. Para **Barfred (1973)**, el hecho es que muchos pacientes afirman haber sido golpeados en el momento de la lesión, aún cuando los testigos presenciales lo nieguen.

En un 10 % de los casos el mecanismo es difícil de precisar, sea por la imprecisión de la anamnesis, traumatismo complejo, pérdida de conocimiento, etc. (**Arner y Lindholm 1959a**); sea en las formas progresivas, en las que la rotura se presentaría "por tiempos" (**Dupont y Hayez 1970**).

Varios autores (**Roux 1964; Wellnitz 1965**) han subrayado la importancia del calzado y de la forma en que el pie está fijado en el momento del accidente: botas de fútbol con tacos, calzado claveteado del atletismo, zapatilla del tenis.

Quénu y Stoïanovitch (1929) subrayaban que frecuentemente el traumatismo alcanza al tendón de forma oblicua, *"el músculo y su tendón tensados, se encuentran a menudo sorprendidos en una posición anormal respecto al eje habitual de sus movimientos."*

En general, solo se relata la existencia de un traumatismo, pero la "rotura en dos tiempos" ha sido comunicada por varios autores como **Quénu y Stoïanovich (1929)**, **Davidson (1956)**, **Gaudin y Baud (1961)**, **Hooker (1963)**, **Dupont y Hayez (1970)** y **Ljungqvist (1968)**. El intervalo entre los traumatismos podría ser de unas pocas horas a varios meses.