

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



4. DISCUSIÓN

4. DISCUSIÓN

En la etiopatogenia de la rotura del tendón de Aquiles (RTA) se han invocado distintas y variadas causas. Por una parte las afecciones que hemos agrupado bajo el nombre de *causas degenerativas*, que presuponen la rotura sobre un tendón previamente alterado e incluyen a ciertas enfermedades generales, a las alteraciones vasculares que ocasionarían una isquemia en el tendón, a las alteraciones estructurales del colágeno, y a determinados factores genéticos. Por otra parte, y opuestas a las anteriores, se han involucrado las que hemos denominado *causas mecánicas*, que presuponen la existencia de un microtraumatismo sobre el tendón, un entrenamiento mal dirigido del atleta, o la presencia de una brusca e incoordinada, contracción muscular que provocaría la rotura de un tendón sano.

Alteraciones de la irrigación

Varios han sido los estudios efectuados sobre la vascularización tendinosa, Lagergreen (1959), Cattani (1964), Smith (1964), Gambi (1968), Schatzker (1969), Loretto (1970), Niculescu y Matusz (1988), Carr y Norris (1989), Graft y col. (1990), Schmidt-Rohlfing y col. (1992), y con diferentes metodologías (arteriografía, radioisótopos, análisis computarizado de imágenes, etc), con la finalidad de conocer la vascularización y la microcirculación del tendón en sus distintas zonas: tendón libre, unión músculo-tendinosa y ósteo-tendinosa.

De estos estudios parece desprenderse que el tendón es una estructura pobremente vascularizada y que la disminución del aporte arterial sobre el mismo podría determinar una degeneración tendinosa y abocar a una patología crónica cuyo final es la rotura espontánea del

tendón.

Las investigaciones de **Edwards (1946)**, anatomista al que debemos las primeras descripciones de la vascularización de los tendones, están actualmente ya desfasadas, por cuanto es admitido por todos los autores que la irrigación del tendón no proviene exclusivamente de las arteriolas procedentes de la unión músculo-tendinosa y ósteo-tendinosa.

El tendón, y más concretamente el tendón de Aquiles, recibe además a lo largo de su trayecto una serie de arteriolas segmentarias, ramas de la arteria *tibialis posterior* y la arteria *fibularis*, que penetrando en el interior del mismo irán a irrigar el tejido tendinoso. A nivel dorsal, y apoyado por nuestras observaciones, las arteriolas ramas de éstas, forman una red escasa como ya indicaban **Fisher y col. (1974)** que se distribuye por el paratendón, no proporcionando generalmente una irrigación directa al propio tendón, y a la que no puede darse el calificativo de "amplia red" como indican **Haro y Rodríguez (1989)**.

Más correcta que la descripción dada por **Edwards en 1946**, para el conjunto de los tendones, es la proporcionada por **Fisher y col. (1974)**, que distinguen dos grupos de arteriolas irrigando al tendón de Aquiles, las *arteriolas periféricas* y las *arteriolas de los extremos*, éstas últimas a nivel de la unión músculo-tendinosa y ósteo-tendinosa.

De forma general, el tejido tendinoso se encuentra escasa, pero correctamente vascularizado. Ahora bien, la vascularización del tendón es variable y a menudo se encuentra disminuida en las zonas de fricción, torsión, compresión o sollicitación excesiva (**Hess y col. 1989; Smart, Tauton y Clement 1980; Józsa, Kannus y col. 1991**).

Nuestras observaciones confirman las realizadas por **Schnorrenberg (1962)**, **Minne y col. (1967)**, **Fisher y col. (1974)** y **Carr y Norris (1989)**, de tal forma que en la cara ventral del tendón de Aquiles, se encuentra un mesotendón por el cual discurren y se dirigen hacia el tendón las arteriolas que de forma predominante irán a irrigarlo. Estos vasos son considerados por estos autores, así como por **Gambier y col. (1962)** y **Schatzker y Bränemark (1969)** los más importantes en la nutrición del tendón. Estas arteriolas se distribuyen por el paratendón, y desde éste alcanzan el tendón, si bien el número de arteriolas que pueden observarse en el interior del propio tendón son más bien escasas.

La densidad vascular, según se desprende de la observación de las radiografías en película de grano fino, es mayor a nivel del tercio superior e inferior del tendón que en el tercio medio.

A nivel de las mencionadas uniones músculo-tendinosa y ósteo-tendinosa, las arteriolas que en el tendón penetran, se estrechan rápidamente y se dividen dando finos ramos transversales u oblicuos.

En una tercera parte de los tendones observados, hemos apreciado la presencia de una arteriola de trayecto vertical descendente, que recorre toda la longitud del tendón. Ésta se encuentra en una situación ventral y media, en el espesor de la unión del meso con el peritendón, y de ella salen ramos transversales, aproximadamente cada 0,5 cm a todo lo largo de la longitud del tendón, penetrando en su interior. En los otros especímenes no se observa la presencia de ésta arteriola ventral y media, sino que la vascularización se realiza por una red con predominio de vasos siguiendo el eje mayor del tendón. La observación con relativa frecuencia de esta arteriola que podríamos denominar *arteriola principal o del tendón de Aquiles*, no

ha sido mencionada por otros autores. **Fisher y col. (1974)**, mencionaban en su trabajo la inexistencia de arterias longitudinales, siendo la mayoría de éstas de trayecto transversal.

La densidad de vasos en el tendón de Aquiles en el hombre es, para la mayor parte de los investigadores, menor en el tercio medio del tendón (**Lagergren y Lindholm 1958/59; Lang 1960a y b; Schnorrenberg 1962; Mine y col. 1967; Das 1990; Schmidt y col. 1992**), si bien en esta eventualidad no están todos de acuerdo, entre ellos **Haro y Rodríguez (1990)** en Barcelona, que utilizando técnicas de disección y de transparentación, afirman que la vascularización del tendón en su conjunto es bastante homogénea. **Bergljung (1968)**, mediante estudios por métodos de estereomicroangiografía en el tendón de Aquiles del conejo, encontraba un aporte vascular uniforme a todo lo largo del tendón. Las observaciones realizadas por nosotros, mediante el relleno del árbol vascular con sustancias radiopacas, confirmarían aquellas realizadas por **Lagergren y Lindholm** en 1958/59 y que han sido dadas durante estos años como una afirmación ya clásica.

Estos resultados se encuentran actualmente revalorizados por los estudios microangiográficos, que siguiendo una metodología similar, han sido comunicados por **Niculescu y Matusz (1988)** en Rumania, por **Carr y Norris (1989)** en Sheffield y por **Das (1990)** en Singapur, el cual siguiendo la técnica de Spalteholz, no encuentra vasos a nivel del tercio medio del tendón. Más recientemente **Schmidt-Rohlfing y col. (1992)**, de la Universidad de Heidelberg, utilizando resinas epoxi y métodos de magnificación, confirman también la precaria provisión arterial en la zona media del tendón, si bien para ellos ésta no sería una causa predisponente a la rotura del tendón de Aquiles.

Es de interés mencionar el excelente trabajo de **Carr y Norris (1989)**, los cuales han llevado a cabo un análisis cuantitativo de la circulación intratendinosa mediante un sistema de análisis computarizado, y repiten también las experiencias de **Lagergren y Lindholm**, como nosotros hemos realizado. El análisis cuantitativo muestra una reducción marcada de la irrigación en la zona media del tendón, tanto en el número de vasos, como en el área porcentual ocupada por los mismos.

Las investigaciones de la mayor parte de los autores mencionados coinciden con nuestros estudios en la afirmación de que el tercio medio del tendón de Aquiles, a una distancia entre 2-5 cm de su inserción en calcáneo, es decir la zona que se correspondería con el que llamaríamos *tendón libre* -sin inserciones musculares-, se encuentra irrigado en una menor proporción que el resto del tendón, de tal forma que puede afirmarse que existe una relativa escasez de vasos en comparación al resto del tendón. Esta es la zona en la que asientan la mayor parte de las roturas del tendón de Aquiles, la zona comprendida entre los dos a cinco cm de la inserción en el calcáneo (**Barfred 1973; Beskin, Sanders y Hunter 1987**).

En la serie analizada en el presente estudio, realizado sobre 157 casos de rotura del tendón de Aquiles en deportistas, la rotura se observó a una distancia entre 3 y 5 cm de la inserción en el calcáneo en un total de 108 de los 122 casos intervenidos (88,5%). De esta observación podría desprenderse el hecho que, ante una mayor disminución de esta irrigación, debida a causas que analizaremos, pudiese ocurrir una cierta isquemia del tendón, llegando incluso a fenómenos de necrosis tisular, como ciertas observaciones estructurales y nuestras propias preparaciones han podido demostrar (**Kannus y Józsa 1992**). Este hecho, por lo demás, se admite también

en la génesis de otras roturas tendinosas como la del tendón tibial posterior (Frey, Shereff y Greenidge 1990) o el tendón del supraespinoso (Ling, Chen y Wang 1990; Lohr y Uthoff 1990).

Es más, en un total de 34 (64,2%) de las 53 muestras analizadas y que fueron obtenidas sobre tendones de Aquiles afectados de una rotura, se han observado alteraciones en los vasos sanguíneos del tendón. Estas alteraciones consisten en la estenosis u obliteración de la luz de las arteriolas, generalmente debida a la hipertrofia de la capa media e íntima de las paredes vasculares. En algunas de las preparaciones estos cambios se encontraban asociados a depósitos de fibrina y a la formación de trombos vasculares. Por otra parte, en una cuarta parte de los tendones control que mostraban alteraciones degenerativas - 5 tendones sobre un total de 20 analizados-, se han observado alteraciones vasculares similares a las encontradas en los tendones que habían presentado una rotura, mientras que en los tendones control que no mostraban alteraciones estructurales, estas alteraciones vasculares se encontraban ausentes.

Los estudios recientes de Kvist, Józsa y Järvinen (1992) también han mostrado alteraciones inflamatorias y/o obliteración de la luz vascular en todas las muestras de tendones procedentes de roturas del tendón de Aquiles o de otros tendones. De acuerdo con estos investigadores, nuestros resultados indicarían que el deterioro de la irrigación arterial, sería de gran importancia en la génesis de una degeneración del tejido colágeno, y en etiología de la rotura del tendón de Aquiles, y se encuentran en consonancia con las preparaciones histológicas de las muestras de tendones de Aquiles rotos que hemos podido obtener o de aquellos tendones control en los cuales también se encontraban alteraciones degenerativas.

Nuestros resultados apoyan la creencia común de que las alteraciones degenerativas halladas en los tendones, serían debidas al deterioro en la irrigación sanguínea, ya debido a cambios en las paredes vasculares, como una hipertrofia de la capa íntima y media (**Arner y Lindholm 1959a; Davidson y Salo 1962; Kannus y Józsa 1989; Kvist, Józsa y Järvinen 1992; Murrel y col. 1992**), ya debido a un reducido número de capilares por volumen de tejido (**Arner y Lindholm 1959a; Lancet 1989; Carr y Norris 1989**), lo que resultaría en un aumento de la distancia de difusión del oxígeno.

Debido a que las roturas del tendón de Aquiles se observan con una mayor frecuencia en la cuarta década de la vida, como se comprueba en la serie estudiada y en la mayor parte de las series publicadas (**Holz y Ascher 1981; Józsa y col. 1989; Schönbauer 1986**), una arterioesclerosis generalizada no puede ser la causa de las alteraciones vasculares encontradas.

Los cambios degenerativos encontrados en nuestro estudio, de acuerdo con estudios previos, serían debidos a la isquemia, edema o tal vez a un aumento de la presión intravascular como ha sugerido **Tornling (1982)**. Estas alteraciones pueden llevar a la estenosis de los vasos, que también ha sido un hallazgo frecuente en las peritendinitis (**Harms, Biehl y Hochbach 1977; Kvist y col. 1987 y 1988**).

Otros autores opinan que debido a que el músculo se encuentra mal perfundido durante la contracción del mismo (**Folkow, Gaskell y Waaler 1970; Landi y col. 1980; Styf, Körner y Suurkula 1987; Walmsley, Hodgson y Burke 1978**), la replección del árbol vascular del tendón se realizaría en los períodos de relajación. De este modo, teorizan que en las unidades músculo-tendinosas sometidas a una gran sollicitación podría existir un déficit de irrigación del tendón.

El lecho vascular del tendón, como se observa en nuestras preparaciones, se encuentra en el tejido conectivo interfascicular (endotenon), y de acuerdo con **Field (1971)** de forma predominante siguiendo el eje mayor del tendón, y anastomosándose entre sí. La presión intratendinosa, aumentada por un proceso inflamatorio, podría también restringir la oxigenación tisular durante la locomoción y el ejercicio (**Komi y col. 1987**).

Las roturas del tendón de Aquiles se producen en relación estrecha a las actividades deportivas en individuos de mediana edad y con un estilo de vida sedentario (**Józsa y col. 1989, Schönbauer 1986**). La presión intratendinosa elevada de forma continuada, tal como sugieren **Kvist, Józsa y Järvinen (1992)**, podría jugar un papel en la etiología de las alteraciones vasculares encontradas en nuestro estudio. Estas alteraciones pueden por sí mismas aumentar aún más la presión en el tendón, debido a una extravasación (**Józsa, Lehto y col 1989; Lundborg y col. 1977**), contribuyendo mediante este mecanismo al desarrollo de cambios patológicos en el tejido colágeno del tendón.

Estudio estructural y ultraestructural

En el examen con el microscopio electrónico de transmisión y con el microscopio electrónico de rastreo, las fibras de colágena de los tendones de Aquiles control, se observan de forma predominante siguiendo una orientación longitudinal, aunque también parecen encontrarse, en el examen con el microscopio electrónico de transmisión, un menor número de éstas orientadas de forma oblicua, horizontal y transversal. Además puede apreciarse también la orientación de las fibras en espiral con formación de bucles en

especial en la observación con el microscopio electrónico de rastreo.

Esta estructura compleja tridimensional no es sencilla de comprender. Hay que recordar que durante varias fases del movimiento, los tendones se encuentran expuestos a sollicitaciones multidireccionales y no únicamente en el sentido longitudinal. Así se producen fuerzas en el sentido transversal y también rotacionales. Los tendones deben de estar preparados para soportar estas fuerzas así como incrementos de la presión en determinadas zonas. La estructura tridimensional de las fibras que ha sido expuesta formaría de acuerdo con **Józsa y col. (Balint y Józsa 1978; Józsa y col. 1991)**, un entramado de fibras dispuestas para soportar las fuerzas en varias direcciones, en prevención de la rotura y la desconexión de las fibras.

En conclusión, nuestro estudio morfológico sobre la estructura y ultraestructura del tendón normal, muestra que las fibras tendinosas se encuentran dispuestas de forma predominante en una dirección longitudinal, determinando en su decurso formaciones espirales. Las fibras longitudinales del tendón de Aquiles, probablemente al igual que las de otros tendones, se encuentran reunidas entre ellas en un patrón denso de fibras de colágena. Esta organización tridimensional de las fibras de un tendón, conllevaría la capacidad del mismo de soportar cargas en varias direcciones.

El hallazgo más significativo del estudio estructural, sobre los tendones de Aquiles que presentaron una rotura espontánea, ha sido encontrar alteraciones patológicas en el 92,6% de las muestras analizadas, siendo las alteraciones más frecuentes la degeneración mixoide y la degeneración hipóxica o hialina. Mientras que en los tendones control éstas únicamente se han podido observar en un

25% de las muestras, y con un menor grado de alteración ($p < 0,001$). Estas alteraciones se encontrarían ya antes de la rotura, ya que su observación en las muestras recogidas a las pocas horas de una rotura y el hecho de haber observado alteraciones similares en una cuarta parte de los tendones control sin rotura estudiados, apoya esta tesis. Estas observaciones confirmarían los estudios de **Arner, Lindholm y Orell (1958-59)**, de **Könn y col. (Könn y Everth 1967; Könn y Lobbecke 1975)** y de **Kannus y Józsa (1991)**, entre otros, de forma que la rotura de un tendón se encontraría precedida, prácticamente en todos los casos, por alteraciones degenerativas, ya fuesen de una tendinopatía hipóxica, una degeneración mixoide, una degeneración grasa, o una degeneración calcificante.

La presencia de una degeneración grasa, puede ya por si misma producir la rotura del tendón sin que existan otros cambios degenerativos en el propio tejido colágeno (**Józsa, Reffy y Balint 1984; Kannus y Józsa 1991**). No obstante, algunos autores han observado la presencia de grandes depósitos de lípidos y xantomas en el tendón de Aquiles sin que ocasionasen la rotura del mismo (**Fahey y col. 1973; Saraf y Sharma 1992**). Probablemente la cuestión pueda estar en el grado de sollicitación al que los individuos someten a sus tendones, y en el caso que nos ocupa la participación o no en actividades deportivas.

La denominada degeneración hipóxica, ha sido un hallazgo frecuente en el examen al microscopio de los tendones que han sufrido una rotura, ya de forma aislada o en combinación con otros tipos de degeneración (41,5%). Tanto los tenocitos como las fibras de colágena pueden mostrar distintos grados de degeneración hipóxica.

Ya en **1959**, **Arner, Lindholm y Orell**, describieron los cambios histológicos de una degeneración hipóxica en los tendones de Aquiles que habían sufrido una rotura. Mediante el microscopio óptico, estos autores, del Instituto Karolinska de Estocolmo, describieron la presencia de edema y desintegración del tendón, caracterizada por la fragmentación de las fibras de colágena, así como por la ausencia o disminución del número de tenocitos. Las descripciones posteriores de otros autores como **Könn y Everth (1967)** y **Kannus y Józsa (1991)**, así como nuestros propios estudios, están en concordancia con esta descripción. Algunos autores como **Kannus y Józsa (1991)**, describen dentro de la que ellos denominan tendinopatía hipóxica degenerativa, la existencia de calcificaciones intramitocondriales, que nosotros no hemos podido encontrar. Otros al contrario, opinan que la rotura tendinosa sería la consecuencia de la suma del daño de las fibrillas de origen mecánico, no encontrándose alteraciones degenerativas (**Wilheim y Herzog 1974; Knöerzer 1986**).

La etiología básica de los cambios hipóxicos en los tendones aún no ha sido totalmente establecida, no obstante la disminución del aporte arterial ha sido la teoría más frecuentemente propuesta. En **1959**, **Hastad, Larsson y Lindholm**, observaban una captación alterada de isótopo radioactivo Na^{24} , después de su inyección en tendones de Aquiles de sujetos sanos en las distintas edades. La tasa de captación era muy superior en el grupo de sujetos de edad media de 23 años, con respecto a los individuos que se encontraban entre los 43 y los 71 años. Se observaba de forma constante una tendencia a una menor captación en los individuos de mayor edad. En **1988**, **Niculescu y Matusz** realizaron estudios morfológicos y cuantitativos de la vascularización del tendón de Aquiles a distintas edades, desde el período fetal al adulto. 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, presentaron valores similares a los de 30-40 años, pero con respecto a éstos mostraban una disminución del tamaño de la luz vascular. La comparación entre todos ellos, evidenció una importante reducción del grado de vascularización con la edad. El análisis histológico de las secciones llevó a **Niculescu y Matusz (1988)** a considerar al factor vascular, como esencial en la disminución de la resistencia a la rotura del tendón por ser el desencadenante de los factores degenerativos.

Estas observaciones sugieren que el flujo arterial del tendón disminuye después de la tercera década de la vida, y son consistentes con los estudios histológicos de **Arner, Lindholm y Orell (1958-59)**, y los más recientes de **Kannus y Józsa (1991)**. En estos dos estudios patológicos, tanto los tendones rotos como sus paratendones, presentan con frecuencia una estenosis y obliteración de la luz vascular de las arterias de mediano calibre, debido a una hipertrofia de la capa media. De forma ocasional, han podido observar la presencia de trombos en la luz vascular. Estos hechos han podido ser comprobados por las preparaciones que han sido objeto de estudio en nuestro trabajo. **Kannus y Józsa (1991)**, han encontrado, junto a las alteraciones vasculares en forma de hipertrofia de la capa íntima y media de la pared vascular, la existencia de arteritis o arteriolitis proliferativa, mientras que en el sistema venoso han reconocido pocas alteraciones.

Tan sólo de forma esporádica se ha prestado atención a las alteraciones vasculares en las roturas tendinosas (**Arner y Lindholm 1959; Barfred 1973; Schneider y Grilli 1955; Frey, Shereff y Greenidge 1990**) . En estudios posteriores, **Kvist, Józsa y Järvinen (1992)**, analizando muestras de veinticuatro pacientes con roturas del

tendón de Aquiles, con una media de 36 años de edad, encuentran también alteraciones degenerativas acusadas, en forma de obliteración y/o alteraciones inflamatorias sobre los vasos sanguíneos en todos los casos, ya en el tendón, ya en el paratendón. En algunos capilares la luz se encontraba obliterada de forma completa debido a un edema de las células endoteliales, encontrándose material PAS positivo en las paredes vasculares, las cuales se encontraban engrosadas al doble o triple de su tamaño habitual. Las venas se encontraban generalmente sin alteraciones. Sus resultados indicarían que el deterioro de la vascularización juega un papel importante en la etiología de las roturas del tendón de Aquiles.

La degeneración mixoide o mucoide, aislada o en combinación a la degeneración hipóxica, ha sido el hallazgo más frecuente en nuestro estudio (45,3%). **Arner, Lindholm y Orell (1959)**, mencionaban que en una gran mayoría de sus observaciones sobre setenta y cuatro tendones, se encontraba de forma manifiesta un patrón de degeneración mucoide. Estas alteraciones ya habían sido sugeridas en 1946, por **Delarue y Denoix** en el examen de 7 tendones, y en 1957 por **Mayr** en 6 de 10 tendones por él examinados. **Stravache y Georgescu (1965)**, también harían mención de la presencia de una degeneración mixoide al examinar un número no determinado de tendones con rotura. **Kannus y Józsa (1991)**, del Instituto de Investigación en Medicina Deportiva de Finlandia y del Instituto Nacional de Traumatología de Budapest respectivamente, remarcan que la degeneración mucoide, a la cual se ha prestado poca atención en la literatura médica, puede observarse independientemente de la presencia de otras alteraciones, y que se caracteriza por la presencia de un adelgazamiento de las fibras de colágena, que se volverían más frágiles. Se observa asimismo, la presencia de grandes vacuolas y de acumulaciones de un fino material granular, en su mayoría

glucosaminoglucanos entre las fibras de colágena (**Kannus y Józsa 1991**).

La etiología de la denominada tendolipomatosis, que parece haber sido descrita por primera ocasión por **Józsa, Reffy y Balint (1984a y 1984b)**, no es bien conocida. Estos autores la han definido como una forma de tumoración benigna pero invasiva del tendón, que al crecer, causa una disminución de la resistencia de forma gradual, ya que las fibras de colágena se van adelgazando progresivamente hasta que se separan entre ellas. Estos autores encuentran que la tendolipomatosis tiene una preferencia por asentarse en los tendones cuadricepsal y rotuliano, tanto en los tendones que han presentado una rotura como en tendones control. La conclusión a la que llegan en sus estudios es que los distintos tendones presentarían una afinidad hacia distintas formas de degeneración que posteriormente les conllevaría la rotura espontánea (**Kannus y Józsa 1991**). Nosotros hemos podido observar la presencia de una degeneración grasa o tendolipomatosis en el 8% de los tendones de Aquiles rotos analizados, mientras que no la hemos encontrado en ninguno de los tendones control.

La tendinitis calcificante descrita por **Uthoff, Sarkar y Maynar (1976)** en los tendones del manguito de los rotadores del hombro, o también llamada tendinopatía calcificante por **Kannus y Józsa (1991)**, ya que no siempre se asociaría a signos inflamatorios, se ha considerado un proceso degenerativo que se iniciaría por una necrosis y deshilachamiento de las fibras del tendón. Un tejido de fibrina reemplazaría posteriormente al tejido necrótico, y sobre éste se depositaría el calcio por un mecanismo aún no bien comprendido. Una vez con depósitos de calcio, el tendón se califica de degenerado y con una mayor facilidad para presentar una rotura espontánea que un tendón normal (**Suso, Peidró y Ramón 1988; Banerjee 1992**). **Kannus**

y **Józsa (1991)**, en su estudio que incluye a distintos tendones que han sufrido roturas espontáneas, encuentran una prevalencia tres veces mayor de tendinopatía degenerativa en los tendones que han sufrido roturas respecto de los tendones control, motivo por el cual incluyen a la tendinopatía calcificante, junto a la degeneración hipóxica, mucoide y a la tendinopatía lipídica, entre las alteraciones degenerativas que pueden disminuir la resistencia del tendón. No obstante, los autores reconocen que si esta clasificación debiera basarse únicamente en los cambios histológicos, tal vez la tendinopatía calcificante no debería ser incluida dentro de los procesos degenerativos, dado que se trataría de una fase de formación y reabsorción de una calcificación heterotópica (**Sarkar y Uthoff 1978**). **Uthoff, Sarkar y Maynar (1976)**, refiriéndose a los tendones del manguito rotador del hombro, han sugerido que debido a una hipoxia persistente en un área de vascularización deficiente, algunas zonas del tendón pueden transformarse en fibrocartílago en el cual los condrocitos mediarían el depósito de calcio. Posteriormente, las células responsables de la fagocitosis se acumularían en estos focos de calcificación, lo cual se acompañaría de una proliferación vascular. Esta neoformación vascular, no solamente proveería un camino para la reabsorción de los depósitos de calcio, sino que también reinstauraría la perfusión normal y la tensión de oxígeno en el tejido. En este momento los depósitos de calcio se reabsorberían, y el tendón, con mucha probabilidad recuperaría su estructura original, sintetizándose una nueva matriz extracelular y restaurándose la función. Tal vez se precisasen estudios adicionales para conocer si este mecanismo invocado es aplicable a otros tendones y no únicamente al tendón del supraespinoso.

En nuestro estudio, realizado únicamente sobre el tendón de Aquiles, así como en el realizado por **Kannus y Józsa (1991)** sobre distintos

tendones, el tendón de Aquiles, que se encuentra al parecer deficientemente irrigado en una zona entre unos tres a cinco centímetros de su inserción, presenta sorprendentemente una frecuencia de calcificación muy baja entre los tendones que han sufrido una rotura y nula en los tendones control. De este hecho puede deducirse que la denominada tendinopatía calcificante no afectaría necesariamente a todos los tendones con un área de disminuido aporte de oxígeno.

Entre el grupo control de este estudio, con una mediana de edad de 33,7 años (rango 18-48 años), todos los cuales se encontraban presumiblemente sanos en el momento de su muerte accidental, una cuarta parte presentaban alteraciones patológicas en el tendón de Aquiles, hecho por lo demás concordante con la descripción de **Kannus y Józsa (1991)**.

Estas investigaciones sugieren que en una población urbana como la estudiada, la presencia de cambios degenerativos en los tendones puede ser frecuente en los sujetos por encima de los treinta años, y parece lógico que estas alteraciones puedan predisponer a la rotura. No es conocida la razón del porqué los tenocitos y las fibras de colágena degeneran o el porqué se presentan diferencias entre los distintos tendones en cuanto al tipo de degeneración que presentan. No obstante la evidencia que en la actualidad se posee, sugiere que la disminución del aporte arterial de oxígeno, con la consecuente hipoxia tisular y la alteración que comporta en el metabolismo y la nutrición del tendón, pueden ser los factores desencadenantes (**Hastad, Larsson y Lindholm 1959; Könn y Everth 1967; Puddu y col. 1976; Carr y Norris 1989; Kannus y Józsa 1991**). Un estilo de vida sedentario, ha sido la razón principal que se ha propuesto como desencadenante de la disminución en la irrigación del tendón (**Barfred**

1971b; Józsa y col. 1989).

Según ocurre el envejecimiento del colágeno con la edad tienen lugar distintos cambios bioquímicos (Ippolito 1981; Cetta y col. 1982). El contenido en colágeno aumenta, pero la elastina y la matriz de proteoglicanos disminuye de forma proporcional, lo que conlleva una menor elasticidad del tejido tendinoso. El contenido en agua disminuye desde un 80% que se encuentra en el momento de nacer hasta un 30% que encontramos en los individuos ancianos (Hess y col. 1989; Józsa, Lehto, Kvist y col. 1989). El metabolismo del colágeno es relativamente lento, y disminuye aún más con la edad, tal vez por esto la capacidad reparativa se encuentra disminuida. Incluso el patrón metabólico utilizado para la producción de energía cambia, desde un metabolismo aeróbico a uno anaeróbico, puenteando algunos de los pasos del ciclo de Krebs (Hess y col. 1989).

Es conocido que algunos de los pacientes que presentan una rotura del tendón de Aquiles han notado síntomas previos en forma de dolor, inflamación o molestias a nivel del tendón en períodos variables antes de la rotura, lo que ha sugerido a algunos autores que un proceso inflamatorio o irritativo puede ser un factor etiológico o desencadenante de la rotura, o que la sintomatología previa se encuentra directamente relacionada con la existencia de una alteración degenerativa (Arner y Lindholm 1959a; Bradley y Tibone 1990; Judet y Judet 1977; Welsh y Clodman 1980). El porcentaje de pacientes que presentan sintomatología previa a la observación de una rotura del tendón de Aquiles, varía en las distintas series (Beskin y col. 1987; Józsa, Kvist y col. 1989; Schönbauer 1986), siendo la frecuencia en los pacientes por nosotros estudiados más bien escasa (11 casos sobre 153 pacientes). La degeneración de un tendón puede por lo tanto ser completamente asintomática (Postacchini y Puddu

1976).

Para algunos autores, los episodios de dolor previos a una rotura del tendón, serían debidos a la existencia de roturas parciales más que a una tendinitis o peritendinitis (**Allenmark 1992; Urban 1989**).

Puddu, Ippolito y Postacchini (1976) han clasificado las alteraciones del tendón de Aquiles en tres categorías: la tendinitis pura, la tendinitis con tendinosis, y la tendinosis pura. Todos los casos de rotura del tendón de Aquiles que fueron analizados por estos autores, presentaban una evidencia macro y microscópica de una evidente degeneración. No obstante, los autores observaron que aquellos casos que se encontraban precedidos de sintomatología dolorosa antes de la rotura, presentaban una infiltración de histiocitos en la cercanía de la rotura, así como una infiltración perivascular. En opinión de **Puddu, Ippolito y Postacchini (1976)**, la rotura del tendón de Aquiles sería un hecho secundario a las alteraciones degenerativas y la rotura se podría presentar tanto en pacientes con tendinosis asintomática, como en pacientes con sintomatología clínica de tendinitis con tendinosis.

Arner, Lindholm y Orell (1959), no encontraron infiltrados inflamatorios en las muestras de roturas recientes que analizaron, lo cual en su opinión, aportaba la evidencia de que las alteraciones observadas se encontraban ya presentes antes de que ocurriese la rotura. **Kannus y Józsa (1991)** se pronuncian de modo similar, no encontrando signos de inflamación en los tendones estudiados. Tampoco en ninguno de los 53 tendones procedentes de otras tantas roturas del tendón de Aquiles analizados por nosotros se ha encontrado en ningún caso un infiltrado inflamatorio, lo que se encuentra en la línea de la tesis sostenida por estos autores.

Parece lógico suponer que la rotura de un tendón ocurra habitualmente en un estado avanzado de degeneración del tendón. En este momento, el tendón se encontraría debilitado y por lo tanto con una cierta predisposición a la rotura, pero desafortunadamente, el dolor o las molestias, que sí se pueden presentar en una fase más temprana de la degeneración (fase inflamatoria), han disminuido, por lo que el individuo puede incorporarse a un ejercicio más violento a pesar del riesgo de rotura (**Józsa, Kvist y col. 1989**). Existe una teoría muy difundida de que el tendón recorre por unas fases de tendinitis aguda, recurrente, subaguda, subcrónica y crónica antes de la instauración de una degeneración (**Barfred 1973d; Clancy, Neidhardt y Brand 1976; Fox y col. 1975; Hess y col. 1989; Puddu, Ippolito y Postacchini 1976; Renstrom y Johnson 1985**), pero no está claro el porque al menos dos terceras partes de los pacientes nunca han presentado síntomas previos a la rotura. En la serie de pacientes objeto de este estudio, la presencia de dolor o molestias sobre el tendón de Aquiles, previas a la rotura, se observó únicamente en el 7,2% de los mismos. Es por ello que parecería más lógico pensar que otros mecanismos no bien conocidos, al margen de un proceso inflamatorio, pudiesen actuar disminuyendo la resistencia a la rotura de un tendón.

Backman y col.(1990), han inducido de forma experimental en el conejo, mediante el ejercicio forzado sobre una de las extremidades inferiores, una paratendinitis con tendinosis. Observaron la presencia de un proceso degenerativo en el tendón. Este proceso degenerativo no se podría explicar según los trabajos de **Backman, Fridén y Widmark de 1991**, únicamente por un deterioro circulatorio crónico, ya que en sus observaciones, como ya se ha mencionado, no se altera el aporte arterial hacia el tendón en ejercicio. No hacen mención los autores a ninguna rotura espontánea, si bien se trataba de una

experiencia limitada en el tiempo y cuyo objetivo no era el de conseguir roturas tendinosas.

Los distintos autores que han estudiado la relación entre la posible degeneración del tendón y la posibilidad de una rotura tendinosa, han dado opiniones controvertidas en relación al factor y frecuencia de la alteraciones preexistentes en la rotura del tendón de Aquiles. Así, mientras que para varios autores el tendón de Aquiles que se rompe está enfermo (**Arner y Lindholm 1959a; Auquier y Siaud 1971; Bohm, Thiel y Czieszke 1990; Castaing y Delplace 1972; Chigot y col. 1957; Comandre y col. 1977; Genety 1972; Guillet y col. 1966; Klems y col. 1977; Könn y Everth 1967; Lang 1977; Ramadier y Broquin 1975; Schönbauer 1986; Puddu, Ippolito y Postacchini 1976; Trillat y Mounier-Kuhn 1971; Kannus y Józsa 1991 y 1992; Józsa y col. 1989a y 1989b; Williams 1986**), para otros autores, no se encontrarían nunca lesiones degenerativas preexistentes (**Inglis y col. 1981; Jacobs y col. 1978; Jong 1966; Lawrence, Cave y O'Connor 1955; Picaud y col. 1966; Ralston y Schmidt 1971**). Además, como se ha visto, el porcentaje de anomalías histológicas encontradas difiere en los distintos estudios.

Las diferencias en los porcentajes de alteraciones estructurales encontradas por los autores, podrían responder a varias causas: la interpretación anatomopatológica que pueda realizar el patólogo, la diferencia de criterios en el momento de definir lo que es o no patológico, y la diferencia en el reclutamiento de pacientes: sujetos vistos por reumatólogos o cirujanos, individuos deportistas o no, practicando deportes diferentes. Así por ejemplo, se encuentran pocas modificaciones histológicas en las series de cirujanos que reclutan principalmente lesiones de ski (**Oden 1987**).

En el conjunto de roturas del tendón de Aquiles, es muy posible que muchas de ellas ocurran sobre tendones que presenten una desestabilización estructural desencadenante, como la descrita por **Knörzer y col. (1986)**. Estos autores observaron un deslizamiento *intrafibrilar* en las fibras de colágena al ser sometidas a sobrecarga. Este deslizamiento *intrafibrilar* debe ser diferenciado del deslizamiento intermolecular de las cadenas de la triple hélice, una respecto de la otra, que ocurre durante la carga y que es reversible (**Mosler, Folkhard y Knörzer 1985**). El deslizamiento *intrafibrilar*, descrito por primera vez en este estudio, puede ser observado como una causa de rotura tendinosa, excepto si se encuentran en las muestras de los tendones inclusiones lipídicas, calcificaciones o necrosis. En palabras de **Knörzer y col. (1986)** desde el punto de vista del clínico, debe de conocerse, que puede existir una rotura tendinosa puramente "traumática", pero debe ser considerada simplemente un hecho raro causado por ciertas condiciones mecánicas internas y externas. Para **Wilhelm y Herzog (1974)** así como para **Knörzer y col. (1986)**, una rotura tendinosa sería pues la consecuencia de la suma del daño de las fibrillas de origen mecánico, a no ser que se encuentre en el análisis del tendón una causa primaria que pudiese haberlo debilitado.

En un estudio inmunohistoquímico, **Kvist y col. (1987)** constataban la presencia de una actividad enzimática aumentada en los fibroblastos en las tendinitis crónicas del tendón de Aquiles, una moderada actividad de los enzimas lisosomales y una actividad aumentada de los enzimas de transporte y glicolisis anaeróbica, junto a una disminución de la actividad de los enzimas responsables del metabolismo aeróbico. Estos resultados indicarían, en opinión de los autores, la presencia de acusadas alteraciones metabólicas, es decir un aumento del catabolismo y una disminución de la oxigenación en las zonas de inflamación del tendón. Estas alteraciones morfológicas

sugieren que la función de deslizamiento del paratendón se encontraría dificultada. **Kvist y col. (1988)**, también han investigado mediante técnicas de inmunofluorescencia la presencia de fibronectina en las tendinitis crónicas del tendón de Aquiles de once deportistas comparándolas con cuatro tendones control. La duración media de la sintomatología era de 20,4 meses. En estos pacientes el tejido peritendinoso se encontraba claramente engrosado y edematoso. Los vasos se encontraban con frecuencia trombosados. Observan los autores la presencia de fibronectina y fibrinógeno en el tejido conectivo peritendinoso y en las paredes vasculares de los pacientes, pero no en los tendones control. En su opinión, estos resultados indicarían un aumento de la permeabilidad vascular y la formación de fibrina en las tendinitis crónicas del tendón de Aquiles. Confirman la presencia de alteraciones degenerativas acusadas y la obliteración de los vasos. La presencia de fibronectina y de fibrinógeno apoyaría la presencia de un tejido colágeno inmaduro en la tendinitis crónica.

El porqué de un tipo u otro de degeneración no nos es conocido, si bien tanto la degeneración hipóxica, la degeneración grasa, como la calcificación u osificación del tendón, han sido relacionadas por varios autores con el déficit de riego sanguíneo (**Arner y Lindholm 1959a; Lohr y Uhthoff 1990; Das 1990; Schmidt y col. 1992**). **Kannus y Józsa (1991)**, han observado como distintos tendones, de distintas localizaciones anatómicas muestran uno u otro tipo de alteración degenerativa, sin que se pueda conocer la causa. Por todos es conocido como el tendón del músculo supraespinoso presenta con frecuencia calcificaciones degenerativas en su interior, mientras que raramente éstas se presentan sobre el tendón de Aquiles.

Parecería lógico pensar que las distintas formas de degeneración

observadas, podrían ser fases de un mismo proceso, más cuando en varios tendones se observan distintas alteraciones estructurales asociadas y cuando la hipótesis de la isquemia del tendón es común a todas las alteraciones degenerativas. No obstante, podría tratarse de distintas formas de degeneración debidas a causas diferentes.

La microscopía óptica se ha mostrado suficiente para la observación y el diagnóstico de alteraciones estructurales en los tendones examinados.

Sin embargo, las alteraciones encontradas en el estudio por microscopía electrónica sobre los tendones rotos, podrían deberse a la existencia de alteraciones degenerativas pre-existentes o bien fruto de la propia rotura.

La experiencia recogida en el estudio de las muestras, así como la experiencia de otros autores, tal vez sea aún insuficiente para definir las alteraciones ultraestructurales que a nivel del tendón puedan encontrarse.

Son muy pocos los investigadores que han estudiado estas alteraciones en la ultraestructura del tendón (**Dyer y Enna 1976; Amiel y col. 1984; Sarkkar, Taine y Uthoff 1990; Kannus y Józsa 1991**). Algunas de ellas, observadas por medio del microscopio electrónico podrían tal vez deberse a la propia rotura, y por lo tanto ser consecuencia de ésta y no tratarse de alteraciones previas a la rotura. Así, **Neurath y Stoff (1992)**, han descrito recientemente los hallazgos encontrados en la observación bajo el microscopio electrónico de transmisión sobre las roturas del ligamento cruzado anterior de la rodilla. Estos autores, reconocen alteraciones en la arquitectura y alineación de las fibras de colágena, así como variación en los diámetros de las mismas cuando la rotura se encuentra evolucionada,

semejantes a las alteraciones observadas en el presente estudio en algunas de las muestras. Como se ha mencionado, **Knöerzer y col. (1986)**, en la Universidad de Heidelberg, han estudiado con microscopía electrónica de transmisión, las alteraciones de las fibras de colágena de los tendones cuando éstos se someten a tensión submáxima, describiendo también alteraciones semejantes a las observadas en este estudio ultraestructural. En el instante previo a la rotura del tendón se produciría un deslizamiento intra-fibrilar. De no proseguir la carga, la lesión *intrafibrilar* sería reversible transcurrido el período necesario para la curación. El deslizamiento *intrafibrilar*, descrito por primera vez por Knöerzer, puede observarse como una causa de rotura tendinosa, excepto si se encuentran en las muestras de los tendones la existencia de inclusiones lipídicas, calcificaciones o necrosis.

Al contrario, **Józsa, Réffy y Bálint (1984)** y **Kannus y Józsa (1991)**, han estudiado con microscopía electrónica de transmisión y de rastreo, las alteraciones que se observan después de una rotura de un tendón, describiendo alteraciones ultraestructurales en las fibras de colágena y en los tenocitos similares a las aquí comunicadas.

Frecuencia de la lesión

De forma habitual, la rotura del tendón de Aquiles (RTA) se presenta como un accidente deportivo en varones de mediana edad, entre la cuarta y quinta década de la vida. En una revisión de aproximadamente 4000 roturas completas del tendón de Aquiles, el 75% de las mismas se encontraban relacionadas con las actividades deportivas (**Schönbauer 1986**), y en particular en aquellos deportes

con bruscos saltos e incrementos de velocidad (**Carter, Fowler y Blokker 1992; Kaalund y col. 1989; Landvater y Renstrom 1992; Leitner y col. 1991; Józsa, Kvist y col. 1989**).

La frecuencia de roturas del tendón de Aquiles ha seguido una curva creciente en los últimos años. El análisis de los casos observados en la serie de lesionados objeto del estudio muestra claramente esta evolución. La menor incidencia en el año 1990, es debida al cierre de la serie objeto del presente estudio.

La primera gran revisión sobre las RTA, efectuada por **Quénu y Stoianovich** en 1929, en Francia, recogía únicamente 66 casos publicados hasta entonces en la literatura. **Toygar** en 1947, reuniría 17 casos tratados durante 15 años en la *Unfallkrankenhaus* de Viena. En 1953, **Christensen**, en Dinamarca, únicamente localizó 57 casos entre 70.000 historias clínicas. **Schönbauer** en 1960, también en Viena, comunicaba 151 casos entre 97.000 pacientes, entre los cuales se encontraban incluidos los casos referenciados por Toygar.

Möseneder y Klatnek en 1969, localizaban 20 casos de RTA entre los años 1953 a 1956, comparado con 105 casos entre 1964 y 1967. De igual forma, **Freilinger, Sheuba y Schurer-Waldheim (1970)** comunicaban 20 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, se publicarían 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, contabilizaban 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, **Werner y Lipscomb**, en la misma Clínica Mayo, indicaban que las roturas del tendón de Aquiles eran la tercera rotura más frecuente de entre los tendones denominados mayores. En este estudio, 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, encontraban que el 43.2% correspondían a roturas de la porción larga del bíceps, y el 34% a roturas del tendón de Aquiles. En 1989, **Józsa, Kvist y col.** indicaban que la RTA habría 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 hizo aumentar la frecuencia de roturas del tendón de Aquiles fue la práctica creciente de los deportes de invierno, ya que sobre 16 casos que comunicaba, catorce se presentaron después de 1960.

Nillius, Nilsson y Westlin en 1976, en su estudio sobre la incidencia de la RTA en Malmö, Suecia, comunicaban un total de 229 casos entre los años 1950-1973. El número de casos observados fue comparado con el número de casos que se podrían esperar debido al incremento de la población, encontrando que el incremento de casos en la últimas décadas del estudio era muy superior a lo esperado. Y este incremento fue casi paralelo al del número de fichas de las asociaciones deportivas, lo que ponía de manifiesto el carácter deportivo de la lesión (**Nillius y col. 1977**). No obstante **Nillius, Nilsson y Westlin (1976)** subrayaban que el incremento de la frecuencia se observaba también en la población no deportista, siendo éste más difícil de explicar. No se produjeron cambios en la pirámide de edad

de la población y no se pudo determinar 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 (**Schönbauer 1960; Viernstein 1963; Frings 1969; Freilinger y col. 1970; Philadelphy y col. 1971; Nistor 1981; Józsa, Kvist y col. 1989; Fruensgaard 1992; Gale y col. 1992, Saleh y col. 1992**). 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; Percý 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.

A partir de 1980, la tasa media de rotura del tendón de Aquiles por grupo de cirujanos/*año*, oscila 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 *Nothorn General*, de Sheffield, un total de 40 pacientes con una rotura del tendón de Aquiles.

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 hubiese mantenido estable, es clara la duplicación de la incidencia en el último período. 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).

Las roturas del tendón de Aquiles son pues relativamente frecuentes en los países occidentales (Klasen y Swierstra 1971; Schönbauer 1986; Williams 1986; Holz y Ascherl 1981; Hatstrup y Johnson 1985; Józsa, Kvist y col. 1989; Rantanen, Hurme y Paananen 1993), 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 **(Rothenbuhler, Korkodelovic y Regazzoni 1991; Sandelin y col. 1985)**, entre las que se encuentra la rotura del tendón de Aquiles.

En nuestro país, no existen estudios de 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. **Garreta y col. (1992)**, del Hospital de Bellvitge, Barcelona, realizan un estudio de las intervenciones realizadas en el área de urgencias de dicho 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.

En la serie analizada, la tasa media de RTA/año visitada en los Hospitales substrato del estudio fue de 3,5 casos/año en el período 1971 a 1980, de 9 casos/año en el período de 1981 a 1985 y de 16,8 casos/año entre 1986-1989. Parece pues, que también en nuestro medio se ha observado un incremento de la frecuencia

absoluta de roturas del tendón de Aquiles.

Este aumento en la incidencia de la RTA puede ser atribuido al incremento de la práctica deportiva que se ha observado en la población, consecuencia tal vez de un mejor nivel de vida, en condiciones fisiológicas y de entrenamiento a menudo incorrectas. Sería pues, tal vez, como han mencionado **Józsa y col. (1989)** y **Rothenbuhler, Korkodelovic y Regazzoni 1991**, entre otros autores, un accidente ligado a la "*sociedad del ocio*".

Edad y Sexo

El análisis de los 153 lesionados estudiados, nos ha mostrado que en un 72,2% la RTA ocurrió entre los 30 y los 49 años de edad. El 81% de las roturas se presentaron en varones. La edad media de los lesionados ha sido de 37,4 años (DE = 8,8 años), sin apreciarse diferencias significativas según el sexo (37,6 años para los varones y 36,1 años para las hembras) ($p > 0,05$).

El paciente más joven de la serie tenía 20 años, y el mayor 68 años, ambos lesionados en el curso de una marathón. De forma esporádica, se ha comunicado en la literatura una RTA en una niña de 12 años (**Beskin y col. 1987**) y dos niños de 13 (**Frings 1969; Benassy, Dumas y Thiebault 1978**), y la edad máxima ha sido comunicada por **Scheld y Fasol (1979)**, en los 84 años.

La mayoría de los autores indican una mayor frecuencia de lesionados entre los 30 y 50 años de edad (**Arner y Lindholm 1959a; Schönbauer 1952a; Guillet y col. 1976**), si bien algunas de las series presentan una edad media más joven, como el mencionado estudio de **Frings**

(1969), en el cual la mayoría de los pacientes se encontraban entre los 20 y 30 años.

Hooker (1963) reporta una media de edad significativamente diferente entre los varones y las hembras (48 para los varones y 28 para las hembras). **Pillet y Albaret (1972)**, encuentran una curva de distribución con dos picos máximos de edad. Este hecho ha sido también observado por **Nillius, Nilsson y Westlin (1972)**, quienes en la localidad del Malmö -Suecia-, encuentran dos picos de edad máxima: uno centrado en los 35 años, y el otro sobre los 55 años. Este hecho se explicaría por haberse incluido en ambas series un segundo grupo de población, compuesto por individuos sedentarios no implicados en la práctica de deportes.

En la actualidad, algunos autores como **Józsa, Kvist y col. (1989)**, comunican un desplazamiento hacia edades más jóvenes, que oscilan entre los 30 y los 40 años (35,2 años, 36,7 en los varones, 33,6 en las hembras), mientras que en una revisión realizada en 1983 por **Schedl, Fasol y Sprängler**, sobre aproximadamente 1500 RTA, la edad media se encontraba cinco años por encima de la mencionada por **Józsa y col. (1989)**. No obstante esta tendencia hacia la lesión en sujetos más jóvenes no es una observación común a todas las series (**Holz y Ascherl 1981; Kaalund 1989; Newnham y col. 1991, Gale y col. 1992; Rantanen, Hurme y Paananen 1993**). En el análisis de la serie presentada, no se ha observado una diferencia en la media de edad entre los lesionados antes o después del año 1985 (antes de 1985: $n=69$, edad media 38,6 años [DE 7,5]; después de 1985: $n=88$, edad media 36,4 años [DE 9,7]) ($p>0,05$).

Ahora bien, la media de edad, de los pacientes que presentan una RTA, es más joven que la que presentan otros pacientes con rotura

de otros tendones (**Józsa, Kvist y col. 1989**), hecho que apoyaría la existencia de distintos factores etiológicos en la génesis de esta lesión.

La proporción hombre/mujer en la serie estudiada ha sido de 4,3:1, relación coincidente con la de varios autores, en diversos países y en distintos años (**Christensen 1954; Riede 1966; Mounier-Khun 1971; Jessing y Hansen 1975; Józsa, Kvist y col. 1989; Bradley y Tibone 1990; Fruensgaard 1992; Rantanen, Hurme y Paananen 1993**). En alguna serie se ha comunicado una relación hombre/mujer más paritaria, 2:1 (**Josa 1990**) e incluso aproximándose a la unidad. En aquellos estudios en los cuales esta se aproxima a 1, como los de **Carden y col. 1987** y el de **Aldam 1989**, realizados ambos en el Reino Unido, se ha llegado a sugerir un hecho diferencial de la lesión según el sexo en el país del estudio. No obstante, **Gale y col. (1992)**, que realizan su estudio en Leicester, o **Saleh y col. (1992)**, en Sheffield, encuentran una relación hombre/mujer de 3,4:1, en consonancia con la de otros países. Al contrario, en otros estudios, la frecuencia superior de la lesión en el sexo masculino es aún más notoria (**Quénu y Stoianovich 1929; Arner y Lindholm 1959a; Passemard 1982; Inglis y Sculco 1981; Kouvalchouck y col. 1976 y 1981; Kaalund 1989**), entre éstos el realizado por **Domínguez y col. (1991)**, en Salamanca (18 varones y una mujer). **Nillius, Nilsson y Westlin. (1976)** comunican una relación hombre/mujer distinta entre los lesionados en el transcurso de actividades deportivas y aquellos por otra causa. Así, mientras que observan una mujer por cada 6,9 varones en la población general, únicamente observan una por cada 9,3 varones entre los deportistas.

Profesión, Actividad laboral

En referencia a la profesión de los lesionados, se ha observado que aproximadamente una tercera parte de las roturas del tendón de Aquiles se presentaron en deportistas aficionados ocupados en profesiones liberales (30,1%). Otra tercera parte (30,1%), se encontraban ocupados en profesiones administrativas, los denominados "*white collar workers*" de la literatura anglosajona. El 28,8% de los lesionados se encontraban ocupados en su vida habitual en trabajos que no implicaban esfuerzos físicos importantes, no incluidos en las dos categorías anteriores (comerciante, contratista, electricista, ..) y entre las que hemos incluido a las mujeres sin una relación laboral (amas de casa), motivo por el cual en la comparación de frecuencias según la profesión, hemos encontrado una diferencia significativa de la profesión de los lesionados según el sexo ($p < 0,01$). Diferencia que se explicaría por el papel de la mujer en el mundo laboral, y no por otras razones. Tan sólo un 3,9% de los lesionados estaban ocupados en trabajos de esfuerzo físico (mecánico, albañil, transportista, ...), y en un 7,2% se trataba de estudiantes, en los tramos más jóvenes de edad.

Ya en 1953, **Christensen** mencionaba el hecho de que la rotura era rara en la población de trabajadores manuales. En 1959, **Arner y Lindholm (1959a)**, del Instituto Karolinska en Estocolmo, en su trabajo que con posterioridad sería de referencia obligada al hablar de las roturas del tendón de Aquiles, harían mención a que los individuos ocupados en trabajos sedentarios estarían más expuestos a sufrir la lesión. **Hooker**, en 1963 apoyaba esta asociación. Este punto también fue mencionado por **Inglis y Sculco (1981)**. Para estos autores, sería muy posible que un estilo de vida sedentario comportara alteraciones en la nutrición del tendón, que asociadas a un traumatismo indirecto

en la práctica deportiva, ocasionaran en último término la rotura del tendón.

Para **Hattrup y Johnson (1985)**, es característico que la rotura del tendón de Aquiles se observe en un sujeto de mediana edad, trabajador de "*cuello blanco*", que practica deporte.

Más recientemente, **Józsa, Kvist, Bálint y col. (1989)**, del Instituto de Traumatología de Budapest y de la Unidad de Investigación en Medicina Deportiva de Turku -Finlandia-, han efectuado 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, mostró una diferencia significativa, 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, mencionan los autores que el 44% de los mismos se encontraban ocupados en profesiones liberales, el 15% eran trabajadores de oficina, el 9,3% de los lesionados se encontraban ocupados en trabajos de fuerza, el 16,7% ocupados en trabajos ligeros, y el 15% eran estudiantes. El porcentaje de profesionales liberales y trabajadores de "*cuello blanco*" (administrativos, funcionarios, ...) entre las lesiones no causadas por el deporte era de 49% y 18% respectivamente. En 1993, **Rantanen, Hurme y Paananen (1993)**, en Finlandia, confirman estos resultados, afirmando que sus pacientes, aproximadamente el 50% tienen profesiones universitarias y/o "*de cuello blanco*".

En referencia a la profesión de los lesionados, y al amplio consenso de una mayor frecuencia de lesiones en los individuos con profesiones

o trabajos liberales, como se muestra también en nuestro estudio profesional, cabría la hipótesis, no mencionada por ningún autor, de que estas ocupaciones se correspondan con estratos sociales de una mayor renta *per capita*, que permitan un mejor acceso o un mayor tiempo libre para la práctica del deporte, y por lo tanto una mayor exposición a la posibilidad de lesionarse. Serían necesarios ulteriores estudios que precisasen el estrato de población que practica deporte con mayor asiduidad y establecieran si existe o no una diferencia significativa en cuanto a las lesiones sobre el tendón de Aquiles o de otro tipo.

Deporte, frecuencia en la práctica del deporte, nivel deportivo

Las 153 lesiones estudiadas se presentaron en la práctica de 13 deportes. Con una mayor frecuencia, las lesiones se presentaron en la práctica del fútbol (44,4%), seguido del tenis (17,6%) y el frontón (11,1%). Con una frecuencia menor se observaron lesiones en el *footing* (7,8%), atletismo (4,6%), baloncesto (3,9%) y marathón (3,3%). De forma más esporádica se observaron 4 lesiones en *squash* (2,6%), 2 en voleibol y ski respectivamente (1,3%), y una sola lesión en la práctica del boxeo, gimnasia, y balonmano (0,7% cada uno de éstos). Una agrupación de los deportes más frecuentemente implicados, ha permitido observar que un 44,4% de las lesiones se presentaron en la práctica del fútbol (68 casos), un 31,4% en el curso de la práctica de algún tipo de deporte de raqueta (48 casos), y un 15,7% durante la realización de algún tipo de carrera (24 casos).

En los varones, la lesión se presentó durante un partido de fútbol en un 53,2% de los casos. Le siguen en frecuencia las lesiones ocurridas en tenis (12,1%), frontón (10,5%) y *footing* (7,3%). Entre las

mujeres las lesiones se produjeron principalmente con la práctica del tenis (41,4%), y con menor frecuencia frontón (13,8%), atletismo y *footing* (10,3%) respectivamente. La distribución de frecuencias en la actividad deportiva en la cual se observaron las roturas del tendón de Aquiles, ha mostrado diferencias significativas en cuanto al sexo ($p < 0,001$). Estas diferencias probablemente se deban a las distinta frecuencia en la práctica de los diferentes deportes según el sexo.

Ninguno de los pacientes era profesional en el momento de la lesión, entendiéndose como profesional aquel deportista que recibe una remuneración o que se encuentra dentro de competiciones de alto nivel. No obstante tres de los pacientes habían sido profesionales antes de la lesión, los tres en fútbol, aún cuando la lesión en uno de ellos sucedió durante un partido de tenis. El hecho de no presentar deportistas profesionales en la serie, viene condicionado por la extracción de la población atendida en los centros sanitarios públicos mencionados, donde se ha llevado a cabo el estudio, dado que los deportistas profesionales son atendidos en otros centros, fenómeno que por otra parte se da también en otros países (**Józsa, Kvist, Bálint y col. 1989**). En un 86,9% de los casos se trataba de deportistas aficionados no dedicados a la competición. Únicamente 20 deportistas (13,1%) se encontraban federados e involucrados en competiciones de aficionados, no habiendo observado diferencias significativas según el sexo ($p > 0,05$).

No obstante, en la literatura aún mencionándose en ocasiones la importancia del grado y calidad del entrenamiento (**Kaalund y col. 1989**), no se cita con claridad si la frecuencia de las RTA es comparable entre los deportistas profesionales y aquellos que no lo son.

En ocho deportistas (5,2%) de los 153 lesionados de nuestro estudio,

la asiduidad con que se ocupaban en tareas deportivas era superior a los 4 días por semana. El 29,4% practicaban deporte con una dedicación entre dos y tres días a la semana, el 32% se ocupaban en actividades deportivas con una frecuencia de 1 vez a la semana, y otro 29,4% sólo se dedicaba a una actividad deportiva una vez al mes. Un 3,9% de la serie estudiada, en la que la rotura del tendón de Aquiles se presentó como un accidente deportivo, sólo practicaba deporte de forma esporádica (menos de 1 vez al mes). Observamos pues que la frecuencia de deportistas con gran dedicación y de aquellos con dedicación esporádica es similar en la serie de estudio, dado que en un 34,6% la dedicación a actividades deportivas era superior a dos/tres días por semana, y que en un 33,3% de la serie, la frecuencia era esporádica, o como máximo una vez al mes. No hemos observado diferencias en cuanto a la frecuencia en la práctica de deporte según el sexo ($p > 0,05$).

El nivel de la práctica deportiva ha sido estudiado por pocos autores **(Carden y col. 1987; Ljungqvist 1968, Freilinger 1970; Oden 1987). Kaalund y col. (1989)**. La lesión parece observarse en los deportistas de todos los niveles. 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). Carden y col. (1987)**, afirmando que la mayoría de RTA se presentan como accidentes deportivos o en la danza, indican que los lesionados, realizan estas actividades tan sólo una vez por semana o menos. **Schauwecker y col. (1967)** notificaban que únicamente en el 8% de sus 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 también en el máximo grado de entrenamiento. También los deportistas aportados por **Oden (1987)**, se encontraban en su mayoría en una excelente condición física.

Para **Jessing y Hansen (1975)** las lesiones 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.

La frecuencia de la lesión en asociación a actividades deportivas, 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% en los casos de **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; Ralston y Schmidt 1971; Guillet y col. 1978; Pérez-Teuffer 1974; Hayes 1984; Kaalund y col. 1989; Klein y Tiling 1991; Turco y Spinella 1988; Cetti y Christensen 1993**). Una media del 70% al 80% de todas las roturas del tendón de Aquiles se relacionan con la práctica del deporte (**Passemard 1982; 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. También deportes que requieran de un movimiento de brusca aceleración o de saltos imprevistos. No obstante, se han mencionado prácticamente todas las actividades deportivas. Con frecuencia se trata de deportistas aficionados, realizando actividades deportivas recreativas (**Józsa, Kvist y col. 1989**), y sin un correcto entrenamiento

(Hoffmeyer y col. 1990).

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. **Silferskiöld (1941)** comunicaba 7 pacientes todos ellos ocupados en alguna actividad deportiva, 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.

Entre los pacientes de **Arner y Lindholm (1959a)**, el 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 estos, admitieron que la RTA ocurrió al reanudar sus actividades deportivas después de un largo período de inactividad.

Entre los 839 casos publicados en la literatura hasta 1966 y recogidos por **Riede (1966)**, en el 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, **Freiling 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.

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

Está clara en la literatura médica *moderna* la mayor incidencia 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, el 50% de las roturas se presentaron en la realización de algún deporte, mientras que el trabajo llevado a término a partir de 1976, que incluye a 73 pacientes, fueron el 70% las roturas observadas en relación al deporte. En estos trabajos, se muestra un aumento relativo de los casos producidos en el transcurso de una actividad deportiva. **Cetti y Christensen (1983)**, en Dinamarca, presentan una serie en la que el 93% de los pacientes practican deporte.

En el trabajo de **Józsa, Kvist y col. (1989)**, la RTA se observó en un 59% de los casos en el curso de actividades deportivas recreativas, en contraste con la causa de otras lesiones tendinosas (2% causadas por el deporte; $p < 0.001$). En esta serie, el 57% las 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. En un 3% de los casos se trató de una rotura del tendón de Aquiles.

Ya ha sido mencionado que, 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. En todos los países se observa con frecuencia la RTA en el deporte del fútbol, pero el deporte asociado a la RTA muestra importantes 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, representan un factor lesional importante en algunos países (**Philadelphia 1971; Holz 1983; Holz y Ascherl 1981; Zollinger, Rodríguez y Genoni 1983**). En Dinamarca las RTA se observan en su mayoría en el badminton, tenis, fútbol y gimnasia (**Barfred 1973; Bómler y Sturup 1989; Jessing y Hansen 1975; Kaalund y col. 1989**). **Solheim (1960)** encuentra una distribución similar en Noruega. 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; Hógh y Lauritzen 1977; Kristensen y Andersen 1970; Kvist y Andersen 1972; Termansen y Damholt 1979a y 1979b; Jessing y Hansen 1975; Nillius, Nilsson y Westlin 1976; Kaalund y col. 1989; Gale y col. 1992**). Sin embargo, es significativo que mientras que el badminton en Dinamarca causa en 40% de las RTA, el fútbol en cambio, 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. 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. 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. 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 forma significativa durante estos años en el área de Aspen. 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 ha causado numerosas lesiones (**Commandre y col. 1977; Gale y col. 1992**). **Clarke (1973)**, propuso 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**). Citemos además el *voleyball*, el baloncesto, el tenis de mesa, el atletismo, y la danza (**Mounier-Kuhn 1971; Fernández-Palazzi y col. 1990**). Más raramente, el rugby (**Rubin 1980**) y el judo. El ciclismo y la natación parecen exentos.

Barfred (1971d) usando un modelo experimental en ratas, apreció que la frecuencia de roturas tendinosas era superior después de un período de inactividad, y que el riesgo de rotura del tendón de Aquiles se incrementaba cuando el músculo se encontraba fatigado (**Barfred 1971a, 1971b y 1973**). En situaciones de fatiga, la transmisión de la coordinación muscular hacia el tendón puede estar deteriorada, en especial a altas velocidades.

Inglis y Sculco (1981), en su serie de 159 pacientes, de los cuales eran deportistas el 80%, nos mencionan que la mayoría de atletas manifestaban encontrarse "fuera de forma" en el momento de su lesión tendinosa, más aún cuando una gran mayoría ocurrieron al

principio de la temporada deportiva, al final de un partido, o cuando se encontraban fatigados o en un *movimiento incoordinado* forzado del tobillo. Así pues, las roturas en opinión de **Inglis y Sculco (1981)** serían ocasionadas por una imprevista sobrecarga de la unidad músculo-tendinosa en individuos no preparados físicamente, más que por una condición patológica subyacente en el tendón.

Nada (1985), en Bradford, Inglaterra, presenta una serie de 33 pacientes, de los cuales 16 sufrieron la RTA mientras practicaban una actividad deportiva. De estos, 3 participaban en deportes de competición, encontrándose 2 de ellos en el máximo de capacidad, mientras que el tercero se encontraba desentrenado. Trece eran deportistas aficionados implicados en varios deportes, y todos ellos se encontraban desentrenados en el momento del accidente.

Hoffmeyer y col. (1990), en Suiza, investigan muestras del músculo sóleo en 11 pacientes que presentan una RTA. Encuentran las alteraciones ultraestructurales ya mencionadas, suponiendo que con la presencia de éstas, el músculo presentaría un comportamiento viscoelástico anormal, con una reacción lenta y una contracción rápida. Es el común denominador en sus pacientes, la falta de entrenamiento y la participación en ejercicios extenuantes después de un período de prolongada inactividad. En su opinión el entrenamiento cuidadoso pre-temporada ayudaría a los deportistas *entusiastas* al condicionamiento de la función contráctil y a disminuir el riesgo de la rotura del tendón.

Maffulli, Dymond y Regine (1990), indican que la mayoría de sus 22 pacientes no se encontraban correctamente entrenados. En su opinión, un análisis más objetivo sobre la propia capacidad del deportista, haría decrecer la incidencia de las roturas del tendón de Aquiles.

En *España*, no se han publicado grandes series que permitan un estudio epidemiológico. La primera referencia escrita, que sobre una rotura del tendón de Aquiles parece haberse realizado, se debe a **Rodríguez Alvarez**, en **1964**. El autor remarcaría el carácter de "accidente deportivo" de la lesión. En **1970**, **Enríquez Anselmo** de Badajoz, aportaba el primer caso que se publicaba en la Revista de Ortopedia y Traumatología, fundada en 1944. Se trataba de un futbolista, delantero centro, de 24 años de edad. 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, todos deportistas, publicado por **Cabot, Fernández-Fairén y Vilarrubias** en **1975**. Ya en **1982**, **Henríquez y col.**, publicaban 15 casos de RTA, y posteriormente en **1990**, **Josa** comunica su experiencia conjunta con **Rocosa (Rocosa y Josa 1980; Josa 1990)**, en el tratamiento de 42 casos, 31 (73,8%) de los cuales fueron accidentes deportivos, siendo el fútbol la causa del 45,2% de las lesiones. En **1991**, se publica un trabajo de **Domínguez-Hernández y col.**, sobre 19 casos, de los cuales 11 (58%) estaban relacionados con la práctica del deporte, en 8 (73%) por *deportes de raqueta*. **Valenti y col.** comunican en **1992**, su experiencia en el tratamiento de 21 casos, el 44,5% de los cuales eran debidos a accidentes deportivos. **Aracil y col.** también en **1992** exponen sus resultados con el tratamiento quirúrgico percutáneo.

Independientemente de la dureza y la posible agresividad de cada uno de los deportes, la contribución de los distintos deportes a la rotura del tendón de Aquiles depende más del deporte practicado en cada país en relación a la geografía y la cultura, que no del propio deporte.

Estacionalidad de la lesión

La distribución de los accidentados según los meses y las estaciones del año ha mostrado que las lesiones han sido menos frecuentes en los meses de invierno. Este punto es coincidente con el de otros autores que también lo han estudiado, así en la serie de pacientes tratados por **Hayes y Tonkin (1986)**, en Adelaida, Australia, se observa también una predilección en la lesión por las estaciones de primavera y verano. También el 73% de las roturas ocurridas durante la práctica de algún deporte y el 60% de las roturas no relacionadas con la actividad deportiva, en los pacientes de **Józsa y col. (1989)**, ocurrieron durante el verano. Este hecho se explicaría porque los deportes que causan mayor número de lesiones se practican con mayor frecuencia en primavera y verano.

En un total de 81 casos (52,9%) se pudo recoger el día de la semana en el que ocurrió el accidente, observándose un mayor número de lesiones en miércoles, seguido en frecuencia por el fin de semana. Ninguno de los autores ha mencionado este dato por lo demás de poco interés, y que se podría relacionar con una mayor frecuencia de práctica deportiva en el fin de semana, por parte de los deportistas aficionados, que constituyen la mayor parte de este estudio. Más difícil de explicar es el mayor número de lesiones en miércoles, a no ser porque tal vez sea el día central de la semana y esté dedicado también a la práctica de deportes de ocio.

Antecedentes de los pacientes

No se ha encontrado entre los antecedentes de los pacientes ninguna referencia a una historia familiar de roturas tendinosas. No se han

observado tampoco antecedentes familiares ascendentes ni en los hermanos/as de los lesionados. Tan sólo una paciente de 22 años, estudiante de medicina, presentaba una historia de fracturas frecuentes en la infancia y adolescencia, asociada a escleróticas azules, habiendo sido diagnosticada de Osteogénesis Imperfecta tarda. No presentaba antecedentes familiares, y en el momento de la lesión era una deportista activa en tenis, ski y natación. La posibilidad del factor hereditario en algunas de la roturas de tendón de Aquiles, ha sido sugerida por algunos autores, que han señalado la posibilidad de que algún factor genético pudiese actuar disminuyendo la resistencia del tendón a la tracción.

Así, **Toygar (1947)**, menciona la existencia de una posible predisposición familiar, y notifica los casos de una rotura del tendón de Aquiles en un hermano y hermana con un año de intervalo entre ambos. **Sakai y col. (1983)**, en Japón, publican seis casos en una misma familia, los cuales tenían también en común la presencia de una hipercolesterolemia familiar.

Bradley y Tibone (1990), en Inglewood, California, comunican que un deportista de su serie de 27 (4%), presentaba una historia familiar de RTA. **Dent y Graham (1991)**, han descrito sendos casos de roturas bilaterales en dos hermanas afectas de una osteogénesis imperfecta *tarda*. Y **Palvolgyi, Bálint y Józsa (1979)** describen el caso de un paciente de 20 años afecto de un síndrome de Ehlers-Danlos.

Determinados casos de roturas bilaterales fueron adscritos también a una debilidad constitucional (**König 1930; Hernández 1932; Christensen 1954**). Para **Jessing y Hansen (1975)**, existiría una particular predisposición, aunque de causa desconocida. Estos autores basándose en el estudio de 102 casos, apoyaban la existencia de una debilidad constitucional, y remarcaban dos puntos que la sugerirían. En 4 casos, uno de los padres había presentado una rotura del tendón

de Aquiles, y ésta sería una incidencia mucho más elevada de lo que se podría esperar, dada la infrecuencia de la rotura del tendón de Aquiles. La segunda observación que les sugirió la presencia de una debilidad constitucional, fue la elevada incidencia de roturas bilaterales; éstas se presentaron en 5 de sus pacientes, pero sólo en uno de ellos fue simultánea. Se trataba de un paciente que se lesionó al saltar desde una mesa, cayendo sobre los dos pies. Aparte de estas 5 roturas, los autores conocían a otros 3 pacientes que fueron tratados con posterioridad en otro centro hospitalario, y otro más sería tratado en su Hospital, una vez finalizada la revisión. Así es que se presentó una rotura bilateral en 9 casos, de los que 8 ocurrieron con intervalos entre ambas de 2 a 14 años. Todas las lesiones ocurrieron en pacientes que volvieron a la actividad deportiva activa, y teniendo en cuenta únicamente a éstos pacientes, hubo 8 ocasiones en las que ocurrió una rotura bilateral sobre 31 deportistas que reiniciaron sus actividades, lo que para los autores significaría un riesgo de rotura contralateral del 26%.

Cetti y Andersen (1993), en Dinamarca, comunican 3 pacientes con antecedentes de rotura en el lado contralateral sobre un grupo de 60 roturas del tendón de Aquiles.

La frecuencia de una rotura bilateral en nuestra serie ha sido de 3 casos (2%), con un seguimiento medio prolongado de 86,7 meses en los pacientes intervenidos y de 38 meses en los pacientes en los que el tratamiento fue conservador, lo que da mayor fiabilidad al dato. En un caso la rotura fue simultánea, en otro con un intervalo de 12 meses, y el tercero con una separación entre ambas de 16 años. Se puede deducir que, para poder hablar de roturas bilaterales y de acuerdo con **Jessing y Hansen (1975)**, tiene que presentarse un seguimiento prolongado, ya que las mismas pueden presentarse

muchos años después, y siempre que el lesionado se exponga a factores de riesgo como la práctica de deporte. Si realizamos el cálculo propuesto por Jessing y Hansen, y considerando únicamente aquellos lesionados que se reincorporaron a su actividad deportiva al mismo nivel que antes de la lesión, hemos observado un 3,9% de roturas bilaterales. Si tenemos en cuenta una reincorporación a un nivel inferior de práctica deportiva, se observaron un 2,1 % de casos con rotura bilateral del tendón, porcentaje muy inferior al sugerido por **Jessing y Hansen (1975)**.

La posibilidad de una predisposición ha sido también anotada por **Józsa, Kvist y col. (1989)**, quienes han encontrado una relación entre la incidencia de las roturas tendinosas y el grupo sanguíneo ABO. Así, los pacientes de su serie mostraron una incidencia particularmente elevada del grupo O ($p < 0.001$), y una correlación negativa con el grupo A ($p < 0.001$). La incidencia del grupo sanguíneo O se observó en el 53,7% de los 292 pacientes que presentaban una RTA, y en el 50,8% de la población por ellos estudiada que presentó una rotura tendinosa. Entre los pacientes que sufrieron roturas múltiples ($n = 48$), o roturas iterativas ($n = 35$), la frecuencia del grupo sanguíneo O se elevaba al 71% (**Józsa, Balint y col. 1989**). En opinión de estos autores, existiría una conexión etiológica entre las roturas tendinosas y la bioquímica de los grupos sanguíneos ABO, debido a que los antígenos del grupo ABO son glucoproteínas que se encuentran distribuidas en todo el cuerpo y posiblemente también en la sustancia fundamental del tejido colágeno.

Kujala y col. (1992), del Instituto de Investigación para el Deporte de Helsinki, también han analizado la frecuencia del grupo ABO en 917 sujetos finlandeses, con distintas alteraciones del sistema músculo-esquelético, con la finalidad de determinar si existe una asociación

entre los grupos sanguíneos y la tendinitis o la rotura del tendón de Aquiles. Sus investigaciones están en parte de acuerdo con las de **Józsa, Kvist y col. (1989)**, ya que si bien la frecuencia de distribución del grupo O no era superior entre los pacientes con rotura del tendón de Aquiles que en el grupo control, la distribución de los grupos ABO en aquellos pacientes con patología del tendón de Aquiles (rotura o tendinitis) difiere de la distribución en el grupo control, y la relación A/O se encontraba disminuida. Una posible explicación para esta correlación entre las lesiones del tendón de Aquiles y el grupo ABO de la sangre, podría encontrarse en una conexión genética. Los genes del grupo ABO se localizan en el cromosoma 9 (**Smith y Simpson 1989**), pero ninguno de los genes del colágeno se conoce que se localice en el cromosoma 9 (**Sandberg 1990**). No obstante, es conocida la existencia de una conexión genética entre los grupo ABO y el locus del síndrome Onico-Patelar (**Renwick y Lawler 1955**). En conclusión, para **Kujala y col. (1992)**, existiría una articulación genética entre los grupos sanguíneos ABO y la estructura molecular del tejido conectivo del tendón de Aquiles.

La mayor parte de los pacientes de la serie (86,9%) no presentaban ningún antecedente médico patológico general, ni local sobre su tendón de Aquiles. Ningún lesionado de la serie había sido sometido a tratamientos médicos con corticosteroides, y ninguno de ellos declaró haber consumido esteroides anabólicos.

Únicamente 11 pacientes (7,2%) habían presentado molestias en forma de dolor o inflamación en el tendón de Aquiles durante períodos variables antes de la rotura, la mayor parte durante los meses anteriores a ocurrir ésta. Tres de estos 11 lesionados (2% del total de la serie) habían recibido infiltraciones locales de esteroides en su tendón en número variable (dos en tres ocasiones y uno, una sola

dosis), en uno de los casos pocos días antes de la lesión.

Desde el punto de vista clínico, son varios los autores que han relacionado las roturas del tendón de Aquiles a episodios previos de tendinitis o tendinosis, sugiriendo que una inflamación tendría importancia en la etiología de la RTA (**Fox y col. 1975; Jacobs y col. 1978; Puddu, Ippolito y Postacchini 1976**).

Desde hace unos veinte años, las publicaciones que relacionan tendinitis y roturas son objeto de numerosos trabajos (**Barfred 1973; Brazes 1976; Bradley y Tibone 1990; Commandre 1977; Genety 1972; Guillet, Roux y Genety 1966; Perugia, Ippolito y Postacchini 1976; Postacchini 1976; Welsh y Clodman 1980**).

Ya se ha mencionado que una historia previa de dolor en el tendón de Aquiles, descrito como peritendinitis, parece ser común en determinadas series. **Judet 1964**) dio cuenta de que dos tercios de 116 pacientes con una RTA, habían presentado molestias en su tendón de Aquiles previas a la rotura. **Riede (1966)** indicaba que 11 sobre 34 pacientes habían padecido dolor, en períodos variables, antes de la rotura. Ningún autor mencionaba si estas molestias podían corresponder a roturas parciales de acuerdo con la descripción aportada por **Ljungqvist (1968)**, en la que dice que las roturas parciales son causa de sintomatología que ha sido interpretada como peritendinitis. **Auquier y Siaud (1968)**, describieron que 3 de sus 20 pacientes sufrieron su rotura total de tendón de Aquiles después de presentar una "tendinitis nodular", cuadro clínico que ellos creen representaba una rotura parcial. Éstas son en general dolorosas y se complican en una cuarta parte de los casos con una rotura total del tendón.

La frecuencia de tendinitis o de dolor aquileo en las distintas series, oscila entre el 6% dado por **Nistor (1981)** y el 70% aportado en la mencionada serie de **Judet y col. (1963)**, con una media aproximada de 16 % para la mayoría de autores (**Zollinger y col. 1983; Schönbauer 1986; Beskin y col. 1987; Józsa, Balint y col. 1989; Bradley y Tibone 1990; Kannus y Józsa 1991; Cetti y Andersen 1993**).

Las lesiones histológicas de las tendinitis han sido comparadas a aquellas de las roturas. La escuela italiana (**Perugia, Ippolito y Postacchini 1976; Postacchini y col. 1978; Santilli 1979**), ha establecido una diferencia entre las roturas con dolor previo, en las cuales se ha apreciado una proliferación de capilares del peritendón invadiendo las capas superficiales del tendón, con adherencias entre el tendón y su vaina; y las roturas sin tendinitis (sin antecedente de dolor), en las cuales se han apreciado alteraciones de las fibras de tipo degenerativo.

Guedj (1975), analizando dos muestras de tendones afectados de tendinitis, ha observado al microscopio electrónico numerosas alteraciones en forma de rotura, fragmentación y dislaceración de fibras. Para este autor, estas lesiones son consecuencia de una reacción inflamatoria con hipervascularización secundaria. La tendinitis por microtraumatismos sería, en palabras de **Guedj (1975)**, un estadio patológico anterior a la rotura parcial.

No obstante, la responsabilidad de la tendinitis en la rotura se encuentra muy controvertida. Importante para **Judet (1974)**, **Chigot (1952)**, **Benassy (Benassy 1963; Benassy y col. 1972 y 1978)** y **Arner y Lindholm (1959a)**, su influencia es despreciable para **Hooker (1963)**, **Picaud y col. (1966)**, **Gaudin y Baud (1961)** y **Mounier-Khun**

(1971).

Como ya se ha mencionado, en opinión de **Puddu, Ippolito y Postacchini (1976)** la rotura del tendón de Aquiles sería un hecho secundario a las alteraciones degenerativas y ocurriría tanto en pacientes con tendinosis asintomática, como en pacientes con sintomatología clínica de tendinitis con tendinosis.

En cambio, **Welsh y Clodman en 1980**, estudiando 50 casos de tendinitis en jóvenes atletas de alto nivel, no encuentran sobre este terreno un aumento significativo del número de roturas.

Kleinman y Gross (1983) creen que la existencia de una tendinitis es poco probable, y en su experiencia la rotura espontánea del tendón de Aquiles habitualmente es un hecho súbito, sin que el paciente presente una historia precedente de dolor crónico o incapacidad.

Backman y col. (1990), han inducido de forma experimental en conejos, una paratendinitis con tendinosis, mediante el ejercicio forzado sobre una de las extremidades inferiores, observando la presencia de un proceso degenerativo en el tendón. No hicieron mención los autores a ninguna rotura espontánea, si bien se trataba de una experiencia limitada en el tiempo y cuyo objetivo no era el de conseguir roturas tendinosas.

En un estudio epidemiológico reciente, realizado por **Kannus y Józsa (1991 y 1992)**, una tercera parte de los pacientes estudiados por presentar una rotura tendinosa, habían tenido sintomatología previa como molestias, entumecimiento, dolor o disconfort durante distintos momentos previos a la rotura, lo que sugería que la inflamación o la irritación puede jugar un papel en la rotura, o que los síntomas eran

directamente producidos por el proceso degenerativo. No obstante, en dos terceras partes de los pacientes estudiados, no se encontraba ningún síntoma previo a la rotura.

La degeneración del tendón puede pues ser asintomática, y en nuestra opinión es muy probable que en el 7,2% de los pacientes que habían presentado dolor o molestias en el tendón, siempre en los días previos a la rotura, se trataría más de roturas parciales, muy pequeñas, que acabarían en una rotura total por no mediar tratamiento, o como han sugerido algunos autores, en aquellos casos en los que se había realizado una infiltración, como tratamiento para sedar el dolor, ésta ha sido la precipitante de una rotura total.

En los primeros trabajos publicados, se mencionaban enfermedades que se suponía provocaban una predisposición a sufrir una rotura del tendón de Aquiles (RTA). Así eran citadas la Sífilis (**Lelièvre 1976**), las Uretritis, la Gonorrea, la Tuberculosis, las Fiebres Tifoideas, el Reumatismo Articular agudo, y las Infecciones sistémicas, (**Friaque 1897; Vandebossche 1910; Schwartz 1910; Quénu y Stoianovich 1929; Aimes 1931; Hesse 1933; Gilcreest 1933; Boyd 1945; Arner, Lindholm y Orell 1958-59**) pero ninguna de estas enfermedades ha tenido incidencia notable en las largas series acumuladas hasta la actualidad (**Barfred 1973; Bradley y Tibone 1990**). Autores reconocidos, como **Arner y Lindholm (1959a)** no encontraron en la anamnesis signos de enfermedades que pudiesen encontrarse previamente a la rotura del tendón de Aquiles, y que pudiesen afectarlo de forma directa. **Quigley y Scheller (1980)** reconocen que en todos sus pacientes en los que se realizó una prueba para la sífilis, se obtuvo un resultado negativo.

En ninguno de los pacientes de la serie estudiada, se ha sabido de estas enfermedades, si bien en su momento tampoco se realizaron serologías para descartar una sífilis. Las afirmaciones sobre estas asociaciones, que se han reproducido de trabajo en trabajo, y que muchos autores citan aún hoy sin haberlas encontrado (**Morgan y McCarty 1974; Bradley y Tibone 1990**), toman probablemente su origen en la afirmación del tratamiento de algunos pacientes, como por ejemplo el caso de un paciente relatado por **Quénu y Stoïanovich** en 1929, *un maestro de armas* (esgrima) afecto de sífilis y que en el examen del tendón, éste parecía estar afectado de un goma sífilítico. En aquellos años, la enfermedad tenía una mayor implantación que con posterioridad, y en ninguno de los casos se ha logrado establecer una relación causal con ésta u otras de las enfermedades citadas, antaño.

Dos de los pacientes de la serie (1,3%) presentaban el antecedente de una hiperglicemia moderada, que no precisaba tratamiento, y tres más (2,0%) de una hipertrigliceridemia. Algunos autores han mencionado la posible asociación con la *diabetes* (**Abraham y Pankovich 1975; Panel 1979; Burchhardt y Krebs 1991**). Una elevación de la glicemia se encontraba en el 8,5 % de los pacientes presentados por **Cabitz** (1974) en Milán. **Mann y col. (1991)**, presentan un "*diabético y de una obesidad patológica*" sobre siete casos de rotura crónica del tendón de Aquiles. La *obesidad* (**Gilcreest 1933; Mann y col. 1991**), y las *anomalías lipídicas* (**Sakai y col. 1983; Zehntner y col. 1984**), en relación o no con la obesidad (**Abraham y Pankovich 1975**) también han sido mencionadas. **Hacke (1979)**, aportaba sobre 59 roturas, 9 casos de una hiperlipoproteinemia tipo II en la sangre, con depósito de lípidos y cristales de colesterol en el tendón. Pero **Fahey y col. (1973)** estudiando 180 casos de xantomas del tendón de Aquiles no

mencionaron ninguna rotura. **Raunest, Burring y Derra (1990)** han comunicado 21 pacientes en una serie de 65 lesionados, con antecedentes de hipercolesterolemia, hiperuricemia y arteriosclerosis.

Ahora bien, aún cuando no hemos observado ninguna otra alteración patológica en nuestra serie, -tengamos en cuenta que se trata de una serie de pacientes con una media de edad joven y deportistas, por lo que no es de esperar que padezcan enfermedades-, en la actualidad, es conocido que muchos procesos patológicos que alteran la bioquímica de los humanos, predisponen a las roturas de los tendones.

Estos procesos incluyen la uremia (**Bhole, Flynn y Marbury 1985**), la hiperuricemia (**Beskin y col. 1987; Bradley y Tibone 1990**), el hiperparatiroidismo secundario (**Fery y col. 1978; Meneghello y Bertoli 1983; Preston y Adicoff 1962**), los reumatismos inflamatorios (**Bedi y Ellis 1970; Rask 1978; Sjoström, Fugl-Meyer y Wahlby 1978; Neustadt 1980; Lauzon, Carette y Matho 1987; Matsumoto y col. 1992**), y la administración de corticosteroides (**Sweetnam 1969; Weinstabl y Hertz 1991**). También determinadas terapéuticas, como la hemodiálisis, pueden alterar el equilibrio bioquímico y facilitar la presentación de una rotura tendinosa (**Loehr y Welsh 1983; Lotem, Bernheim y Conforty 1978**).

Varias de las enfermedades implicadas en una rotura del tendón de Aquiles, lo están porque en ellas se realizan tratamientos con corticoides. Así, ocurre el *Lupus Eritematoso Sistémico* (**Abraham y Pankovich 1975; Furie y Chartash 1988; Kissel, Sundaeson y Unroe 1991; Inglis y col. 1976; Scott, Inglis y Sculco 1979; Morgan y McCarthy 1974**), en la *Espondiloartritis anquilosante* (**Neustadt 1980**), y el *Síndrome de Fiessinger Leroy Reiter* (**Neustadt 1980**).

El *hiperparatiroidismo primario o secundario* a una hemodiálisis también se ha asociado a debilidad de los tendones y del tejido óseo (Preston y Adicoff 1962; Cirincione y Baker 1975; Meneghello y Bertoli 1983). Spencer (1988) publica 10 roturas tendinosas en 7 pacientes - 6 sobre tendón de Aquiles y 4 en cuadriceps- ocurridas cuando estaban sometidos a diálisis o trasplante renal; cuatro de los 7 pacientes tenían también el antecedente de haber recibido esteroides por vía general previamente a la lesión. La fisiopatología de la rotura tendinosa en estos casos, es aún desconocida, pero se ha postulado sobre la posibilidad de la existencia de una "tendinopatía urémica" (Hofmann, Weber y Lob 1990). Los tendones pueden estar debilitados cuando existe depósito en el tejido blando de fosfato cálcico en el último estadio de un fallo renal debido a una hiperfosfatemia (Mirahmadi y col. 1973; Alfrey y col. 1976; Llach y Pederson 1979).

Lateralidad de la lesión

Sobre el total de 150 lesionados, 63 roturas se localizaron en el lado derecho (42%), 84 en el lado izquierdo (56%), y 3 fueron roturas bilaterales (2%). De éstas, una se observó de forma simultánea. Tomando cada lesión como un caso individual, se ha observado con mayor frecuencia una rotura en el lado izquierdo (56,9%), conservándose esta tendencia tanto en los varones como en las mujeres ($p > 0,05$).

También en la mayor parte de los trabajos publicados, es el lado izquierdo el que se lesiona con mayor frecuencia. Arner y Lindholm (1959a), sobre 92 casos, en 37 (40.2%) observaron la RTA en el lado derecho y en 55 (59.8%) en el lado izquierdo. Hooker (1963), sobre

56 casos, encontró 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%). 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. No obstante la mayor frecuencia de lesión en el lado izquierdo no es constante en todos los estudios, así, en la serie de **Gale y col. (1992)**, sobre 89 pacientes, en 56 (63%) de ellos se lesionó el lado derecho.

Pocos autores han indicado la extremidad lesionada en relación a la dominancia del miembro, así **Dekker y Bender (1977)** en Holanda, sobre 21 casos analizados, en 10 observaron una lesión en la extremidad dominante, y en 11 en la contralateral. No se aprecia pues una clara lateralidad en su serie. **Nada (1985)** también hizo mención a la dominancia del miembro. De sus 33 pacientes, 19 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).

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**). **Passemard (1982)** en el estudio de 60 pacientes, encuentra que en 30 se lesionó el lado derecho y en 30 el izquierdo. Sobre 50 pacientes en 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 en el lado derecho y 13 en el izquierdo, por lo que no parece que la lateralización sea un elemento a tener en cuenta. 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. No obstante, varios autores han estudiado la lateralidad de la extremidad inferior, encontrando que el patrón funcional de lateralidad en la misma es constante y generalmente independiente de la dominancia de la extremidad superior o inferior (lateralidad preferente) (**Azemar 1970; Chhiber y Singh 1970; Czabanski 1975; Dogra y Singh 1971; Klein 1983; Matsusaka y col. 1985; Singh 1970**). En opinión de **Vagenas y Hoshizaki (1991)**, la lateralidad *funcional* de las extremidades inferiores debe ser vista como un fenómeno específico de cada articulación o de cada movimiento del cuerpo humano, y no como una tendencia general a una lateralidad de la extremidad en su totalidad.

La *afectación bilateral* es poco frecuente. En la revisión de **Passemaid (1982)** se contabilizaban 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, aportaban 5 casos bilaterales sobre un total de 102

casos entre los años 1944 a 1972. En uno de ellos la rotura fue simultánea. Ya hemos mencionado que para estos autores, el riesgo de una rotura contralateral, es al menos del 26 % (calculado en base al número de pacientes que tras una primera rotura siguieron practicando deporte). 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, comunicaban 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 tan sólo un año.

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 y simultáneas del tendón de Aquiles, todas ellas relacionadas con tratamientos con corticoides (**Cowan y Alexander 1961; Dickey y Paterson 1987; Burchhart y Krebs 1991**). La media de edad era superior a la de las roturas en pacientes deportistas. **Potasman y Bassan (1984)** comunicaban 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. Recientemente se ha mencionado la asociación de la rotura del tendón de Aquiles al uso de pefloxacino, describiéndose también casos de roturas bilaterales (**Burchhart y Krebs 1991; Frank y col. 1992**)

Mecanismo lesional

El mecanismo lesional ha sido en la gran mayoría de los casos de tipo indirecto (97,4%), tanto en los varones (97,6%) como en las mujeres (96,6%) ($p > 0,05$). Únicamente hemos observado la lesión por un mecanismo directo -contusión- en 4 de los casos (2,6%). Uno de éstos con la consecuencia de una rotura iterativa.

Ha sido difícil el análisis del movimiento responsable en razón de su brevedad. La valoración de la naturaleza del traumatismo, está 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. Más aún, **Rash y Burke (1963)**, han comunicado 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 la rotura ha sido descrito en todos los grados de severidad, desde el simple caminar en el cual el paciente meramente tiene una sensación de que el tendón se rompe, hasta importantes caídas en la práctica del ski.

Arner y Lindholm (1959a), analizaron 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. Distinguieron tres tipos de *traumatismos indirectos* que pueden ocasionar una rotura del tendón de Aquiles, y cuya descripción en la actualidad no ha sido mejorada: (1) Movimiento de impulso sobre el antepié mientras se extiende la articulación de la rodilla. Este es el mecanismo lesional más frecuente, y la combinación de movimientos ocurre, por ejemplo, al inicio de un sprint, en la carrera, y en ciertos tipos de salto; (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 accidentado cae de repente hacia adelante, por ejemplo en un resbalón en las escaleras o en un peldaño. Es por ejemplo también el caso de un sujeto que se encuentra corriendo por un terreno con irregularidades y de repente encuentra un hoyo en su carrera. 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**). 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. Este tipo de movimiento se encuentra en el salto o en la caída desde una altura si el lesionado 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.

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.

Barfred en 1966 tuvo 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 anteriormente.

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 uno de nuestros casos, la rotura se presentó como consecuencia de una contusión directa con el canto de una escalera, en otro, debido a la caída de una vigueta de madera sobre el cuerpo del tendón. En opinión de **Westermann (1962)** ocurriría en un 25 % de los casos. Estamos más de acuerdo con **Barfred (1973)**, para quién el hecho es que muchos pacientes afirman haber sido golpeados en el momento de la lesión, aún cuando los testigos presenciales lo nieguen, de forma similar a como sabemos ocurre con la rotura fibrilar del músculo gastrocnemio.

Algunos autores (**Roux 1964; Wellmitz 1965**) han subrayado la importancia del calzado y la posición 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) subrayaron que frecuentemente el traumatismo alcanzaría 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. En ninguno de nuestros casos, los lesionados han relatado una rotura en varias secuencias.

Localización de la rotura

En 108 casos (88,5% de los 122 casos en los que se ha podido obtener el dato por haber sido intervenidos), la rotura se localizó entre los tres y cinco cm de la inserción en el calcáneo. En seis casos (5%) la rotura se localizó a menos de dos cm. En siete casos (5,7%) a seis cm. Tan sólo en uno de los 122 casos (0,8%) la rotura se presentó a ocho cm de la inserción en el calcáneo. No se han encontrado diferencias significativas en la localización de la rotura entre ambos sexos ($p > 0,05$).

La zona habitual de rotura, de 3 a 5 cm por encima de la zona de inserción, corresponde a una línea divisoria en la circulación del tendón, como se ha podido observar en el estudio morfológico de la vascularización, y esta observación se encuentra validada por las de otros autores (***Lancet 1989; Lagergren y Lindholm 1958 y 1959***).

Ya se ha mencionado que las alteraciones en la circulación sanguínea se han responsabilizado de causar degeneración en un tendón y predisponer a la rotura no sólo en el tendón de Aquiles, sino también en otros tendones como en el tibial posterior (***Frey, Shereff y Greenidge 1990***), o en el tendón del supraespinoso (***Ling, Chen y Wang 1990; Lohr y Uhthoff 1990***). En la serie de ***Józsa, Kvist y col. (1989)***, el 83% de las RTA se localizaron entre 2 a 6 cm de la inserción en el calcáneo, dónde en opinión de los autores un disminuido aporte sanguíneo puede contribuir a la rotura (***Smart, Tauton y Clement 1980***).

Presencia del tendón del músculo plantaris

Se comprobó la existencia del tendón del músculo *plantaris* (m. *plantaris*) en la intervención quirúrgica en 98 de los casos intervenidos (80,3%). En dos de éstos, el tendón del m. *plantaris* se encontró roto, al mismo nivel que el tendón de Aquiles, correspondiendo uno de estos casos, a una rotura iterativa tras un tratamiento conservador, y el segundo a una lesión de más de 11 días de evolución. En once casos (9,0%) se mencionaba expresamente la ausencia del tendón, lo que imposibilitó la realización de una determinada técnica quirúrgica. Finalmente en 13 casos (10,7%) no existía ninguna referencia al tendón *plantaris* en la historia clínica revisada.

En una revisión de la literatura, **Passemard (1982)** recogió la ausencia del m. *plantaris* en el 14 % de los casos, 62 ocasiones sobre 446 roturas del tendón de Aquiles (**Arner y Lindholm 1959a; Castaing y Delplace 1972; Goldstein 1970; Picaud 1976; Scheld y Fasol 1979; Thompson y Doherty 1962**). El mismo **Chigot (Chigot, Herlemont y Fourrier 1957)** había observado la ausencia en 4 (28.5%) de 14 casos con una RTA. **De la Caffinière y Bene (1984)**, anotan esta ausencia para utilizarlo en la reparación del tendón de Aquiles en 5 (26.3%) de 19 casos. **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.

Incavo, Alvarez y Trevino (1987), en Vermont, han estudiado de forma particular la presencia del m. *plantaris* en los pacientes con rotura del tendón de Aquiles, comunicando una menor frecuencia del tendón del músculo *plantaris* respecto de la población general. Sobre 40 casos de roturas del tendón de Aquiles, anotan su ausencia en el

60% de los casos. El *m. plantaris* es un músculo vestigial y por lo tanto sujeto a variaciones. La presencia del *m. plantaris* oscila entre el 91 y el 94% en los distintos estudios anatómicos en cadáver: 92.5% (1400 extremidades- extr) para **Gruber (1879)**, 93.8% (520 extr) para **Schwalbe y Pitzner (1894)**, 93.3% (750 extr) para **Daseler y Arson (1943)**, 93% (100 extr) para **Pilcher (1939)**, y 91.8% (1316 extr) para **Harvey, Chu y Harvey (1983)**. Los estudios en cadáver han confirmado que existe muy poca diferencia según sexo y lado. La explicación exacta de la ausencia del *m. plantaris* en el 60% de los pacientes de **Incavo y col.** no encuentra una explicación sencilla y la conclusión de los autores es que la probabilidad de encontrar el *m. plantaris* en los pacientes con una RTA es menor de la esperada en la población general ($p < 0,001$). Ni previa ni posteriormente a este estudio, ningún otro autor ha hecho mención a una diferencia significativa respecto a la existencia del *m. plantaris* en los pacientes con RTA, y a juzgar por los autores que lo utilizan para el refuerzo de la sutura del tendón de Aquiles (**Aubriot 1976; Dekker y Bender 1977; Chigot, Herlemont y Fourrier 1957; Judet y col. 1966; Merle d'Aubigné 1957; Meary y Monat 1978; Trillat y col. 1967**), ésta no debiera existir.

En ocasiones, podría encontrarse roto y ser de difícil localización entre los cabos deshilachados del tendón de Aquiles. Este hecho ocurrió en 22 ocasiones sobre 210 en la revisión de **Passemaid (1982) (Castaing y Delplace 1972; Picaud 1976; Ramadier y Broquin 1975; Scheld y Fasol 1979; Thompson y Doherty 1962)**, es decir un 10,5 %. En la serie de 40 casos intervenidos por **Quigley (Quigley y Scheller 1980)**, el tendón *plantaris* se encontró intacto en el 64.7% de los casos, ausente en el 29.4% y con una rotura asociada a la del tendón de Aquiles en el 5.8% de los casos. **Incavo y col. (1987)**, sobre 40 casos intervenidos nunca han encontrado el tendón del *m. plantaris*

roto. La experiencia personal orienta a que cuando el tendón del *m. plantaris* está roto (2 casos [1,6%] constatados sobre 122), éste es de difícil localización y hay que buscarlo para encontrarlo, dado que se confunde con las fibras del propio tendón de Aquiles. Los 2 casos anotados, con rotura del tendón *plantaris*, presentaban una evolución prolongada (11 días y tres meses respectivamente), lo que podría significar que su rotura sólo ocurriría cuando el tendón de Aquiles y el tendón *plantaris* se encuentran unidos en un magma cicatricial y, con una nueva elongación se rompería el tendón *plantaris* que sería el único que soportaría las cargas.

La rotura simultánea del tendón del *m. plantaris* ha sido mencionada por algunos autores. En opinión de **Dekker y Bender (1977)**, dado que la RTA es debida a un mecanismo indirecto, es muy raro que se asocie a la misma la rotura del tendón del *m. plantaris*. Es difícil explicar en la lesiones agudas, el porqué se romperían de forma simultánea el tendón *plantaris* y el tendón de Aquiles, cuando la superficie de sección del tendón de Aquiles es 20 veces superior a la del tendón *plantaris*. No obstante, ya se ha mencionado que algunos autores comunican hasta un 10,5% de rotura simultánea (**Passemaid 1982**), hallazgo que no podemos corroborar.

Si consideramos únicamente los casos en los que se hace mención expresa en la historia clínica de la existencia o no del mencionado tendón, encontramos que sobre un total de 109 casos, el tendón del *m. plantaris* se encontraba presente en el 89,9% de los casos. En este caso, la frecuencia observada en la existencia del tendón del *m. plantaris*, no difiere de la encontrada en los estudios en cadáver (**Harvey F, Chu G y Harvey 1983**) ($p > 0,05$).

Si por contra consideramos que la no mención del mismo en la

historia clínica, puede ser considerado como su ausencia, el tendón del *m. plantaris* únicamente se encontraría presente en el 80,3% de los casos.

En éste supuesto, la frecuencia de su observación sería significativamente diferente respecto de la esperada según los estudios en el cadáver ($p < 0,05$). Pero, de este modo, se corre el riesgo de subestimar la verdadera frecuencia en el caso de que entre los que no consta la existencia del tendón del *m. plantaris*, se hallasen un porcentaje de casos en los que si existiera el tendón.

Diagnóstico de la rotura

En 33 casos (21,6%) de la serie estudiada, la rotura del tendón de Aquiles no fue diagnosticada en el momento del accidente o de la primera exploración clínica.

En 14 de éstos, (9,2%), el error fue debido al incorrecto diagnóstico del médico que realizó la primera exploración. El error diagnóstico más frecuente fue el esguince de tobillo, habiéndose prescrito para el tratamiento un vendaje elástico. En 19 pacientes (12,4%) se presentó un retraso diagnóstico debido a no acudir el lesionado al especialista, por considerar banal su accidente. Es de mención el hecho de que uno de éstos, había presentado una rotura del tendón de Aquiles contralateral ocho meses antes, y aún así, no supo reconocer la importancia de la nueva lesión.

Los errores son debidos ya al autodiagnóstico del lesionado, que cree padecer una entorsis o una contusión, ya a la confusión de la lesión con un traumatismo banal por el clínico. Ahora bien, en opinión de algunos autores, conocida la lesión por la visión de un caso es difícil

que un segundo pase desapercibido.

Como ya se ha mencionado, son varios los autores que comunican una ausencia de dolor en un porcentaje de los casos. La ausencia o levedad del dolor en las primeras horas del accidente, puede llevar tanto al lesionado como al médico, a observar la lesión como insignificante (**Hattrup y Johnson 1985**).

En determinadas comunidades, como en Auckland, Nueva Zelanda (**Barnes y Hardy 1986**), los pacientes que sufren una RTA, habitualmente no se presentan al médico hasta pasado un mes o más de la lesión, observándose pues un elevado número de roturas inveteradas.

La revisión de la literatura, nos informa como aproximadamente una cuarta parte de las roturas del tendón de Aquiles no son correctamente diagnosticadas por el primer facultativo que realiza el reconocimiento (**Akermark 1992; Arndt 1976a; Beskin y col. 1987.; Carden y col. 1987; Inglis Scott y Sculco 1976; Scheller, Kasser y Quigley 1980; Zollinger y col. 1983**), aún cuando con el conjunto de signos descritos debiera de ser sencillo (**Weinstabl y col. 1991**).

En la serie aportada por **Józsa, Kvist y col. (1989)**, el primer facultativo que visitó al paciente realizó el diagnóstico correcto en el 49,1% de los casos, y el segundo facultativo en el 18,5%. El error diagnóstico más frecuente fue también el confundir la entidad con un esguince del tobillo.

La *rotura aislada del tendón del músculo plantaris*, en la unión músculo-tendinosa, es un diagnóstico que se ofrece de forma frecuente a pesar de la publicación de muchos artículos que indican

que la entidad es en realidad una *rotura de la cabeza medial del gastrocnemio* (Arner y Lindholm 1958; Froimson 1969; Helgager y Buchmann 1976; Howard 1963; McClure 1984; Menz y Lucas 1991; O'Brien 1980; Severance y Basset 1982; Shields, Redix y Brewster 1985; Anouchi, Parker y Seitz 1987). En 1982, en una revisión, Severance y Basset, indicaban que tampoco existía evidencia clínica para diagnosticar una rotura aislada del tendón del *m. plantaris*. Esta lesión ha sido calificada como de tan mítica como la del propio héroe Aquiles (*Lancet* 1973).

La mencionada rotura de la unión músculo-tendinosa del gastrocnemio medial, también llamada con el anglicismo de *tennis leg* (Arner y Lindholm 1958; Froimson 1969), que denota su causa más frecuente, también merece de ser diferenciada de la rotura del tendón de Aquiles, ya que con demasiada frecuencia se la confunde (McClure 1984; Menz y Lucas 1991; Shields, Redix y Brewster 1985).

El diagnóstico no debería ser problemático si el interrogatorio buscara meticulosamente las circunstancias del accidente y si el examen clínico fuese correcto. Lo esencial es no desconocer la rotura, puesto que el retraso en el tratamiento, según nuestros resultados puede comprometer el resultado funcional a largo plazo.

No obstante, entre un 20% a un 33 % de los casos pasan desapercibidos en un primer reconocimiento, tanto en las series más antiguas (Lawrence, Cave y O'Connor 1955; Hooker 1963; Guillet, Roux y Genety 1966; Jong 1966; Riede 1966; Goldman, Linscheid y Bickel 1969; Mounier-Kuhn 1971; Picard y Bouillet 1971; Ralston y Schmidt 1971; Castaing y Delplace 1972; Inglis y col. 1976; Kouvalchouck y Monteaux 1976; Rives 1977; Judet y Judet 1977), como en las publicadas más recientemente (Rubin 1980; Quigley y

Scheller 1980; Hatstrup y Johnson 1985; Inglis y Sculco 1981; Józsa y col. 1989; Turco y Spinella 1987; Akermark 1992; Cetti y Andersen 1993).

Exploraciones complementarias al diagnóstico clínico

En el total de 157 tratamientos efectuados a los 150 lesionados, se realizaron 192 exploraciones auxiliares al diagnóstico, cuya distribución según tipo de exploración y tratamiento efectuado, ha podido observarse en la tabla XXXI.

En 33 casos (21,0%) no se realizó ninguna exploración complementaria, siendo el diagnóstico únicamente clínico y fundamentado en una maniobra positiva de Thompson-Doherty. De estos 28 pacientes fueron intervenidos, comprobándose la rotura del tendón en el acto operatorio. Por el contrario, en 19 pacientes (12,1%), correspondientes a los tratamientos efectuados en los últimos años, se practicaron de forma sucesiva radiografías con técnica de bajo kilovoltaje, ecografías dinámicas o estáticas, y una exploración de Resonancia Nuclear Magnética (RNM).

No se observó ninguna asociación lesional en el tobillo de los deportistas analizados con una rotura del tendón de Aquiles. Es de destacar que no se realizó ninguna técnica radiológica en película de grano fino tipo mamografía, cuando éstas pueden aportar una gran información. El examen de la radiografía debe centrarse en la observación del triángulo de Kager, de fácil identificación. De entre los signos radiológicos que apoyan el diagnóstico de una rotura del tendón de Aquiles, el triángulo de Kager puede ser dado como un signo con una buena especificidad y una fina sensibilidad en el

diagnóstico de la RTA (**Cetti y Andersen 1993**).

No obstante, son varios los cirujanos que utilizando la radiografía de modo sistemático opinan que sus aportaciones no son conclusivas y realizan el diagnóstico únicamente mediante los signos clínicos (**Gillies y Chalmers 1970; Hooker 1963; Jessing y Hansen 1975; Nistor 1981; Quigley y Scheller 1980; Fruensgaard 1992**). En la revisión de 15 casos, **Henríquez y col. (1982)**, de Barcelona, encontraban que la radiología sólo había sido positiva en el 60% de los casos. Ahora bien, este hecho no implica que no deban obtenerse ya que una posible calcificación del tendón o una fractura asociada debe de excluirse (**Möseneder y Klatnek 1969; Kristensen y Andersen 1972; Lugger, Margreiter y Glotzer 1977; Martin y Thompson 1986; Wilson-MacDonald y Williamson 1988; Obrist y col. 1989; Barron y Yocum 1993**).

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cada día es más utilizada como método auxiliar en el diagnóstico de las lesiones de partes blandas. Tanto es así, que el uso de la misma en los traumatismos del aparato locomotor, ocupa en algunos países, el primer lugar en cuanto a número de exploraciones (**Deustch y Mink 1989**). Su naturaleza no invasiva le confiere aún más valor (**Keene y col. 1989**).

Las roturas tendinosas se exploran mejor en un corte sagital en secuencia T2 potenciada. La secuencia potenciada en T1 ayuda a diferenciar el tejido graso de la hemorragia y es de interés para excluir una posible lesión ósea oculta (**Keene y col 1989**).

Como consecuencia de la estructura histológica de los tendones, y de su bajo contenido en agua, el tendón normal muestra una señal de intensidad baja en todas las secuencias de la RNM (**Weinstabl y col.**

1991) . Este hecho proporciona un excelente contraste con respecto a la intensa señal que da el tejido graso circundante. En el curso del examen del tendón de Aquiles, se debe tener la precaución de que el paciente no se sitúe en una posición de flexión plantar, ya que este hecho conlleva un pseudoengrosamiento y el plegado del tendón.

La rotura completa del tendón se caracteriza por la presencia de áreas de grosera hiperseñal,- en especial en las secuencias en *T2-potenciado*-, la discontinuidad del tendón, la separación de los extremos tendinosos, y la retracción de la unión músculo-tendinosa hacia la pantorrilla.

En nuestra opinión, coincidente con la de **Keene y col. (1989)**, de la Universidad de Wisconsin, el diagnóstico de una RTA no debe de realizarse mediante la RNM, sino mediante los signos aportados por la exploración clínica. No obstante, si requerimos una mayor información sobre el tipo, la separación, o la orientación de los cabos tendinosos, la RNM es un método preciso y no invasivo de obtener información.

Los inconvenientes y desventajas de la RNM no son despreciables. Es un método caro y no siempre disponible en todas las poblaciones. Los aparatos de RNM de baja potencia no pueden producir las imágenes que podemos observar en los libros y no en todos los centros puede disponerse de un aparato de última generación.

Es obligatorio mencionar que la evaluación de las alteraciones músculo-esqueléticas por los distintos métodos auxiliares de exploración, se encuentra en parte dependiente de los métodos disponibles en cada institución, y es el correcto conocimiento de las posibilidades que cada uno de ellos puede ofrecer lo que les confiere su valor.

Tratamiento quirúrgico y tratamiento conservador

En la comparación del tratamiento realizado sobre los lesionados no se ha observado ninguna diferencia entre el grupo de pacientes en los que se efectuó un tratamiento quirúrgico y entre aquellos en los que se efectuó un tratamiento conservador según la edad, el sexo, la profesión, el deporte practicado, la frecuencia de actividad deportiva y el nivel deportivo ($p > 0,05$). Tampoco se han observado diferencias entre los antecedentes médicos, lateralidad de la lesión, mecanismo, localización, o en el retraso en el diagnóstico ($p > 0,05$).

Únicamente se ha observado una diferencia significativa entre ambos tratamientos en dependencia del tiempo de evolución previo a la instauración del tratamiento, así los pacientes con una lesión de más de 10 días de evolución, fueron sometidos con una frecuencia significativamente mayor a un tratamiento quirúrgico ($p < 0,05$), lo cual es lógico, ya que no se puede esperar un resultado correcto con el tratamiento conservador cuando la lesión se reconoce pasados unos días. De este modo, sólo se realizó un tratamiento conservador en dos pacientes, transcurridas las primeras 24 horas (uno a los cuatro días, y el otro, una paciente con una rotura simultánea en ambos tendones a los 21 días).

Del estudio estadístico se deriva pues que los dos subgrupos de pacientes (tratamiento quirúrgico y tratamiento conservador) *son comparables en edad, sexo, profesión, antecedentes médicos, deporte practicado, frecuencia de práctica deportiva y nivel deportivo*. La evaluación de los pacientes en los que se realizó un tratamiento quirúrgico, se efectuó tras un período de tiempo que oscila entre los 18 a los 236 meses (19 años) desde que se realizó el tratamiento quirúrgico (Mediana = 86,7 meses). Para los pacientes que siguieron un

tratamiento conservador, el tiempo transcurrido desde éste hasta la valoración de los resultados ha sido entre 20 meses y 8 años (Mediana = 38 meses).

En el grupo de pacientes que siguieron un tratamiento quirúrgico, se analizó también la edad media de los lesionados según la técnica quirúrgica utilizada, no encontrándose diferencias entre las distintas técnicas ($p > 0,05$), por lo que con los resultados obtenidos con las mismas se han podido establecer comparaciones. En el tratamiento quirúrgico se utilizaron diez técnicas diferentes, con una distribución en frecuencia muy dispar entre ellas. Como se ha mencionado, de forma predominante, en 76 casos (62,3%), la reparación del tendón de Aquiles fue realizada según las técnicas de Chigot, Quigley o de Dekker-Fetto -las tres prácticamente idénticas-. En 21 casos (17,2%) se realizó una sutura simple (en dos de los casos con alambre). En 17 casos (13,9%) se realizaron distintos tipos de plastias con un colgajo de la aponeurosis del músculo gastrocnemio. En 8 casos (6,6%) se realizaron otras técnicas (4 plastias de deslizamiento tipo Abraham-Pankovich, y 4 transferencias del músculo peroneo lateral corto tipo Pérez-Teuffer).

La evaluación del tratamiento se realizó en base al método descrito, valorando la atrofia gemelar, el balance articular y la capacidad de ponerse de puntillas. Con estos tres parámetros se definió el *resultado global*. Se añadió una medición más, el engrosamiento tendinoso, que no modifica el resultado global.

Analizando conjuntamente el *resultado global* obtenido con los dos tratamientos, quirúrgico y conservador, observamos que el 36,3% (57 casos) de los pacientes han obtenido un resultado global excelente, y el 52,9% (83 casos) un resultado bueno. En 9 casos (5,7%) el resultado global obtenido fue regular, y en 8 casos (5,1%) se obtuvo un resultado

global malo, en cuatro de éstos como consecuencia de una rotura iterativa después del tratamiento.

Entre el grupo de pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico, el 42,6% (52 casos) presentó un resultado global excelente, y el 49,2% (60 casos) un resultado bueno. En 8 casos (6,6%) se observó un resultado global regular y en 2 casos (1,6%) éste fue malo, como consecuencia en un caso de una rotura iterativa, y en otro por la necesidad de intervenciones plásticas de reconstrucción cutánea que motivaron una atrofia gemelar importante y una rigidez articular.

En los lesionados que siguieron un tratamiento conservador, se observó un resultado global excelente en un 14,3% (5 casos), bueno en el 65,7% (23 casos), regular en un caso (2,9%) y malo en 6 casos (17,1), tres de estos debido a una rotura iterativa, y en los otros tres ya fuese debido a una atrofia mayor a 3 cm en el perímetro de la pantorrilla, o ya a una impotencia del tríceps para mantenerse de puntillas.

El resultado global del tratamiento, valorado según un índice obtenido a partir de la valoración de los tres criterios antes descritos (atrofia muscular, balance articular y capacidad de ponerse de puntillas), se ha mostrado significativamente mejor entre los pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico ($p < 0,05$).

Ahora bien, si la valoración la realizásemos únicamente en dos categorías *bueno* (que incluye "excelente y bueno") y *deficitario* (que incluye "regular y malo"), no se apreciaría una diferencia en el resultado obtenido entre ambos tratamientos ($p = 0,05$). Así, observamos que entre los lesionados sometidos a un tratamiento quirúrgico, un 91,8% de casos presentaron un resultado global considerado como excelente o bueno (46,4% excelente, 53,6% bueno), mientras que entre los sometidos a un

tratamiento conservador, la proporción de casos con estos resultados fue de 80% (17,9% excelente y 82,1% bueno). De existir una diferencia en la valoración del *resultado global* en dos categorías, se precisaría de una serie más grande, lo cual nos proporcionaría suficiente poder estadístico para detectarla.

Analizando separadamente cada uno de los parámetros que entran en la definición del *resultado global*, encontramos que entre los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico se ha observado una frecuencia significativamente mayor de pacientes que en la evaluación presentaban una *simetría en la musculatura gemelar* (51,2%), comparado con los pacientes sometidos a tratamiento conservador (21,9%) ($p < 0,01$).

La frecuencia de observación de una atrofia gemelar es variable en las diferentes series. **Kouvalchouck y Monteau (1976)**, reparando el tendón de Aquiles mediante distintas técnicas, encontraron una exagerada amiotrofia de 2,6 cm de media en los pacientes intervenidos, con un seguimiento mínimo de 18 meses. Con la finalidad de comprobar sus datos, realizaron una medición del volumen de la extremidad, comparandola con la contralateral, mediante la inmersión en agua. Tán solo uno de 38 casos presentaba un volumen simétrico, es decir, sin atrofia muscular. La diferencia osciló entre 70 cm³ a 1500 cm³, con una media de 585 cm³. Contrariamente a lo esperado, la amiotrofia fue más importante en los jóvenes que en los ancianos, y más en los deportistas, aunque moderadamente. Los autores no encontraron explicación a estas observaciones.

Häggmark y col. (1986), del Hospital Karolinska de Estocolmo, estudiaron el parámetro de la atrofia gemelar mediante la utilización de la TAC en los pacientes que siguieron un tratamiento conservador o un

tratamiento quirúrgico de una rotura del tendón de Aquiles. La medición de la superficie de sección de la musculatura gemelar mostró una reducción significativa en aquellos pacientes no intervenidos, mientras que no encontraron ninguna diferencia en los pacientes intervenidos.

En base a los resultados observados, y de acuerdo con **Häggmark y col. (1986)**, podemos afirmar que el tratamiento quirúrgico de una rotura del tendón de Aquiles proporciona un mejor trofismo en la musculatura gemelar de la extremidad intervenida.

La valoración del *balance articular* obtenido después del tratamiento, no ha mostrado diferencias entre el tratamiento quirúrgico o el tratamiento conservador ($p > 0,05$). Es de mencionar que en 14 casos que siguieron un tratamiento conservador se observó un aumento en la flexión dorsal del tobillo (43,8%), sin una disminución de la flexión plantar, índice de una elongación del tendón de Aquiles durante la cicatrización. Un aumento en la flexión dorsal, sin disminución de la flexión plantar, fue observado únicamente en 12 casos tratados de forma quirúrgica (9,8%).

También **Nistor (1981)**, observó un mayor aumento de la flexión dorsal en el grupo de pacientes que se trataron de forma conservadora. La mayoría de los autores suele mencionar la presencia de un alargamiento residual sobre el tendón al realizar un tratamiento conservador, pero pocos le conceden importancia (**Carden y col. 1987**). No obstante, **Jacobs y col. (1978)** presentaban un caso sobre 32 (3,12%), en el que el alargamiento era importante. Y **Lildholdt y Munch-Jørgensen (1976)**, otro caso de un paciente de 25 años, sobre un total de 14 casos (7,14%), en el que fue necesaria una intervención de acortamiento del tendón. **Davey (1976)**, nos comunica un total de 5 casos de elongación excesiva sobre 27 (18,51 %). Ahora bien, en series recientes, el

alargamiento del tendón, que para varios autores se presenta de forma casi constante en un grado leve (**Nistor 1981**), no siempre se cita como una complicación del tratamiento.

El tratamiento quirúrgico no está exento de la posibilidad de una elongación excesiva del tendón, o incluso de crear el efecto contrario, un acortamiento. Ya se han mencionado las dificultades que pueden existir en el momento de la sutura del tendón, en cuanto a decidir la longitud del conjunto músculo-tendón. **Quigley y Scheller (1980)**, mencionan haber tenido que efectuar dos intervenciones de alargamiento del tendón reparado. **Kouvalchouck y Monteau en 1977**, en Francia, en el período de plena reactualización del tratamiento conservador, tras las publicaciones de **Gillies y Chalmers (1970)** y especialmente de **Lea y Smith (1972)**, efectuaron un estudio muy crítico de sus resultados con el tratamiento quirúrgico, encontrando que uno de cada seis pacientes intervenidos, presentaba un aumento de la flexión dorsal y por lo tanto un alargamiento residual del tendón. **Rantanen, Hurme y Paananen (1993)** mencionan haber encontrado algún grado de elongación en varios pacientes intervenidos, detectado también por una flexión dorsal mayor en el lado lesionado.

Al hablar de la posibilidad de una elongación del tendón de Aquiles, ya sea con el tratamiento conservador o con el tratamiento quirúrgico, es de interés referirnos de nuevo al trabajo experimental realizado por **Nyström y Holmlund (1983)**, en el Departamento de Cirugía de Umeå, Suecia, en el que estudian la cicatrización del tendón de Aquiles del conejo con y sin inmovilización y, con y sin sutura. Cuando el tendón se suturaba, la separación inicial de los cabos era muy pequeña si se realizaba una inmovilización, pero era de mayor amplitud si no se efectuaba la inmovilización. Si no se efectuaba la sutura, la separación entre los cabos siempre era amplia, se hubiese o no inmovilizado la extremidad.

Naturalmente, una separación amplia al inicio del tratamiento conllevaba una cicatrización alterada. Es de remarcar que la separación final en el tendón fue independiente de la duración de la inmovilización. De esta forma, al menos en el animal de experimentación, se obtenía una mejor cicatrización realizando una sutura y una inmovilización de al menos siete días. Un período mayor de inmovilización no resultó en una mejor cicatrización, hecho que en opinión de Nyström y Holmlund sugería poder reducir el período de inmovilización a que se somete la reparación quirúrgica del tendón de Aquiles. La observación experimental se encuentra en concordancia con los resultados obtenidos en el tratamiento de la serie evaluada en este estudio, dado que se ha observado un porcentaje superior de tendones elongados entre los paciente sometidos a un tratamiento conservador, si bien el balance articular en su globalidad no mostró diferencias significativas entre ambos tratamientos.

Podemos pues deducir, que si bien no se han observado restricciones en el balance articular de los pacientes con ambas formas de tratamiento, el tratamiento conservador determinaría una mayor elongación del complejo músculo-tendinoso, tanto de forma experimental (**Nyström y Holmlund 1983**), como en la observación clínica. Por otra parte esta observación estaría de acuerdo con la frecuencia superior de atrofia en la musculatura gemelar, que estaría en parte motivada por una elongación del tendón de Aquiles.

La *capacidad de ponerse de puntillas*, índice indirecto de la potencia del tríceps sural, se observó significativamente mejor conservada entre los pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico ($p < 0,01$). Así, se observó una proporción mayor de casos entre los pacientes intervenidos, en los que la capacidad de ponerse de puntillas no se había alterado, o la alteración era casi inapreciable (< 1 cm) (81%), comparado con los

pacientes sometidos a un tratamiento conservador (46,9%). No obstante, si valoramos los pacientes que presentan una potencia del tríceps similar al lado contralateral o una discreta pérdida de la misma, en forma de una disminución de la distancia talón-suelo ≤ 2 centímetros, nos encontramos que el 98,4% de los pacientes intervenidos, y el 90,7% de los pacientes que siguieron un tratamiento conservador mostraron una potencia del tríceps normal o casi normal. Además, se debe de tener en cuenta que uno de los pacientes del grupo de tratamiento conservador, que presentó una disminución de la distancia talón-suelo > 5 cm, se trataba de un caso que tras haber seguido un tratamiento quirúrgico, presentó una rotura iterativa ocho meses después de la intervención, la cual fue objeto de un tratamiento conservador, obteniéndose un mal resultado global.

Han sido varios los métodos utilizados por los investigadores para el examen de la fuerza y potencia de la musculatura del tríceps sural después del tratamiento de una RTA (Gillies y Chalmers 1970; Inglis y col. 1976; Jacobs y col. 1978; Ma y Griffith 1977; Shields y col. 1978; Persson y Wredmark 1979; Nistor 1981; Inglis y Sculco 1981; Cetti y Christnsen 1983; Hynes 1989; Bradley y Tibone 1990; Saleh y col. 1992), y no siempre comparables. Algunos autores han examinado el movimiento articular y la fuerza de flexión plantar mediante dinamómetros (Gillies y Chalmers 1970; Inglis y col. 1976 y 1981; Ma y Griffith 1977, Shields y col. 1978; Nistor 1981; Hynes 1989; Bradley y Tibone 1989) o células calibradas (Jacobs y col. 1978; Cetti y Christensen 1983).

En 1970, Gillies y Chalmers compararon las dos extremidades de los pacientes mediante un dinamómetro diseñado por ellos mismos. Los pacientes intervenidos presentaron una fuerza de flexión plantar media del 84% respecto del lado contralateral, comparada con el 80% en los

pacientes que siguieron un tratamiento conservador. Los autores no apreciaron una diferencia significativa. **Jessing y Hansen (1975)**, comunicaron haber estudiado la fuerza de flexión plantar según las recomendaciones de **Gillies y Chalmers (1970)**, pero sus resultados no se mostraron reproducibles, incluso en los pacientes más motivados. Por otra parte creyeron que una valoración más grosera, como la utilizada en otros estudios había probado ser adecuada para la valoración de cualquier alteración funcional, motivo por el cual desistieron de la utilización de dinamómetros y efectuaron la valoración siguiendo los criterios expuestos por Arner y Lindholm (1959a).

En 1976, **Inglis y col.**, en Nueva York, utilizarían un dinamómetro isocinético *Cybex II* para evaluar la fuerza de flexión plantar, la potencia y la resistencia sobre 30 casos en los que se había realizado una reparación quirúrgica sin demora, sobre 17 casos en que produjo una demora, y sobre 14 casos en los que el tratamiento realizado fue conservador. Con la reparación quirúrgica precoz se obtenían unos parámetros de 101% de fuerza, 88% de potencia, y 91% de resistencia. En aquellos casos en que se realizó un tratamiento quirúrgico demorado, los resultados fueron 101%, 85% y 71% respectivamente. En los pacientes que siguieron un tratamiento conservador, la media presentada fue de 73%, 62%, y 63% respectivamente en la fuerza, potencia y resistencia, observándose pues una mayor potencia en los pacientes intervenidos.

Persson y Wredmark, en 1979, calcularon la resistencia isocinética a la flexión dorsal en los pacientes que obtuvieron un buen resultado con el tratamiento conservador, obteniendo unos valores del 84% en 13 pacientes. Si se había presentado una rotura iterativa en el paciente no intervenido, la reparación quirúrgica subsecuente les proporcionaba un valor de 85% (n = 4), comparado con el 51% (n = 3), si se había realizado

un nuevo tratamiento conservador. Este hecho sugiere que en el caso de una rotura iterativa con el tratamiento conservador es mejor instaurar una reparación quirúrgica.

Nistor (1981), utilizó también el dinamómetro *Cybex II* para la evaluación de la fuerza de flexión plantar, no encontrando diferencias significativas entre los pacientes intervenidos y aquellos no intervenidos (fuerza de flexión plantar del 83% y 79% respectivamente en comparación con el lado sano). El autor no encontraría un paralelismo entre sus resultados y las apreciaciones subjetivas de los pacientes.

Hay que citar que en el mencionado estudio de **Häggmark y col. (1986)**, en el que los autores estudiaban el grado de atrofia gemelar mediante la utilización de la TAC en los pacientes que siguieron un tratamiento conservador o un tratamiento quirúrgico, el estudio del par de fuerza isocinético mediante un dinamómetro *Cybex II*, no se mostró como un buen método discriminador de la función muscular obtenida después del tratamiento. Así, el estudio del par de fuerza isocinético, aún existiendo una mayor atrofia en los pacientes que siguieron un tratamiento conservador, no difería entre los dos grupos de pacientes. Este hecho se encontraba en concordancia con los estudios publicados por Nistor (**Nistor 1981**), así como con los de **Clarence y col. (1978)**, lo que a la vista de los resultados obtenidos por **Häggmark y col.**, que evaluaban la fuerza de flexión plantar en los lesionados mediante la repetición de la posición de puntillas a una determinada distancia talón-suelo, invalidaría los estudios de determinación de la fuerza muscular después de haber sufrido una RTA mediante dinamómetros tipo *Cybex*.

En opinión de **Wills y col. (1986)**, del Laboratorio de Biomecánica de la Universidad de California, ninguno de los estudios que han podido revisar (**Gillies y Chalmers 1970; Inglis y col. 1976; Jacobs y col. 1976; Shields**

y col. 1978; Persson y Wredmark 1979; Nistor 1981; Inglis y Sculco 1981), indican una gran recuperación del funcionalismo muscular en los pacientes que siguieron un tratamiento conservador. Dos de los cinco estudios que comparan el rendimiento funcional no muestran diferencias entre los resultados después de la cirugía o de un tratamiento conservador (Persson y Wredmark 1979; Nistor 1981). Los otros tres estudios comparativos muestran un mejor resultado con el tratamiento quirúrgico (Gillies y Chalmers 1970; Inglis y col. 1976; Jacobs y col. 1976; Shields y col. 1978). Los pacientes que presentaron una rotura iterativa con el tratamiento conservador, parecen presentar un mejor resultado si el segundo tratamiento es quirúrgico (Persson y Wredmark 1979). Asimismo, parece observarse un mejor resultado en los pacientes tratados de forma precoz, respecto a aquellos en los que hubo una demora en el tratamiento (Inglis y Sculco 1981).

Para Wills y col. (1986), uno de los mayores errores de todos los exámenes que determinan la fuerza de flexión plantar, es que ninguno de ellos ha controlado de forma específica el ángulo del tobillo en el cual se realizó el examen. Tal como mencionan Caiozzo, Perrine y Edgerton (1981), el momento máximo no es un buen parámetro de control en estas determinaciones. Como se ha mencionado, una complicación frecuente del tratamiento conservador es el aumento de la flexión dorsal. El momento máximo de fuerza puede, por este motivo, presentarse en un ángulo de dorsiflexión mayor de lo esperado, y superior al que puede precisar el paciente. Ahora bien, en el paciente intervenido, aún cuando no presente valores mayores en el momento de flexión, puede éste presentarse en un ángulo de mayor utilidad.

Washburn, Caiozzo, Wills y col. (1992) han estudiado la relación fuerza-velocidad en los pacientes después de una RTA. La relación fuerza-velocidad representa la propiedad contráctil más importante del músculo

esquelético ya que describe el posible espectro de las interacciones fuerza-velocidad, determina la capacidad de un músculo, determina los cambios durante la contracción (incremento de calor e incremento de trabajo), determina la tasa de hidrólisis de ATP, determina la eficacia de la contracción y refleja los acontecimientos de los elementos moleculares responsables de generar la contracción (**Woledge, Curtin y Homsher 1985**). Teniendo en cuenta estas consideraciones, la relación fuerza-velocidad, representa la mejor descripción de las propiedades contráctiles de los músculos esqueléticos.

Cualquier alteración en el estudio de la velocidad del par de torsión debería reflejar los cambios de la relación fuerza-velocidad in vivo.

Las mediciones isocinéticas del par de torsión fueron realizadas a velocidades de 0° a $240^{\circ}\cdot S^{-1}$ a intervalos de $24^{\circ}\cdot S^{-1}$. En el estudio de **Washburn y col. (1992)**, las mediciones del par de torsión instantáneo fueron realizadas en la posición neutral de tobillo y a 10° de flexión plantar. En 17 pacientes tratados quirúrgicamente, se encontró una muy pequeña diferencia entre el lado sano y el lado lesionado. En contraste, los pacientes que fueron tratados mediante un tratamiento conservador mostraron diferencias mayores entre ambos lados. La diferencia era mayor cuando se comparaba el par de torsión a 10° de flexión plantar. Además la diferencias entre el lado lesionado y el lado sano no eran uniformes. Las diferencias en el par de torsión eran mayores en los exámenes a menor velocidad y menores a velocidades mas elevadas. La comparación entre las extremidades intervenidas y las tratadas de forma conservadora demostró que los pacientes intervenidos presentaban de forma significativa un mayor par de torsión. Esta diferencia se encontraba también a distintas velocidades.

Los hallazgos de **Washburn y col. (1992)** parecen demostrar que ambos grupos acusan un deterioro específico sobre la velocidad del par de

torsión, con una pérdida de la fuerza muscular mayor a velocidades menores. No obstante, el tratamiento quirúrgico produciría un mejor resultado funcional significativamente superior según se deduce de la observación de la relación entre el par de torsión y la velocidad.

Estos resultados son de gran interés desde la perspectiva de la Medicina del Deporte. Por ejemplo, el tratamiento quirúrgico beneficiará a los atletas que requieran un estado óptimo para realizar actividades de sprint o salto, en las que el cuerpo debe acelerarse rápidamente desde una posición estática. Al contrario que en los atletas de alto rendimiento, en aquellos individuos de mínimas exigencias de actividad y sedentarios en la edad media de la vida, son en los que las diferencias observadas en la curva par de torsión-velocidad del estudio de **Washburn y cols. (1992)** no serían probablemente funcionalmente significativas.

Una observación inesperada en el estudio de **Washburn y col. (1992)** fué que el grado de deterioro era dependiente de la posición del tobillo en la cual se realizasen las determinaciones. Tanto los pacientes intervenidos como los que siguieron un tratamiento conservador mostraron estas alteraciones, pero fueron más acusadas en los pacientes no intervenidos. Esta observación sugiere que la longitud de la unidad músculo-tendinosa se encontraba acortada en la extremidad lesionada. Son conocidos los cambios en la arquitectura del músculo cuando éste se inmoviliza en posición de retracción. Los estudios han demostrado que en estas condiciones se ve reducido el número de sarcómeros y de forma consecuente se alteran las fibras y la longitud del músculo. Este fenómeno se ha mostrado reversible (**Williams y Goldspink 1973**). Sobre esta base, parece razonable pensar que las fibras y la longitud del músculo pueden ser restauradas después de una RTA. En el trabajo de **Washburn y col. (1992)**, encuentran que la amplitud del arco de movimiento de la extremidad lesionada es semejante a la extremidad no

lesionada.

Estudios previos a los de **Washburn y col. (1992)**, examinando la debilidad muscular después de una RTA han usado la medición del punto más alto del par de torsión para describir la fuerza del músculo (**Fugl-Meyer y col. 1979; Shields y col. 1978**). Una de las limitaciones importantes de esta técnica es que el ángulo de la articulación en que se observa el par de torsión más alto depende de la velocidad del exámen. Los futuros estudios que estudiaran los cambios en el músculo después de una RTA deberían esforzarse en utilizar mediciones a ángulos predeterminados. En opinión de Washburn y col., los datos obtenidos mediante la *determinación única del punto más alto del par de torsión* sólo pueden ser observados de forma cautelosa.

En las observaciones clínicas se ha mostrado que después de una RTA existe una disminución en la circunferencia de la pantorrilla, por atrofia muscular. No obstante **Haggmark y col. (1986)** mostraron que la disminución en la circunferencia de la pantorrilla infravalora la verdadera pérdida de la proteína contráctil que se ha producido. De forma interesante, estos investigadores encuentran un incremento de la población de fibras tipo IIB en el músculo sóleo, que representaría un aumento en el contenido de fibras de contracción rápida. La pérdida de la proteína contráctil y el aumento de las fibras de contracción rápida observado por **Haggmark y col. (1986)** apoyaría la idea de que una RTA produciría una pérdida velocidad-específica en la fuerza muscular semejante a la observada en el estudio de **Washburn y col. (1992)**.

Los resultados del estudio de **Washburn y col. (1992)** podrían también explicarse por una alteración del patrón de inervación que resultaría de mecanismos de protección. A bajas velocidades, el músculo es capaz de generar fuerzas importantes como viene indicado por la curva que

relaciona fuerza-velocidad. Puede ser posible que en los pacientes que han presentado una RTA existiese una inhibición protectora en contracciones a baja velocidad para prevenir el fallo del tendón **(Washburn y col. 1992)**. Ciertamente la incidencia de roturas iterativas apoya el concepto que las propiedades de tensión-deformación del tendón se encuentran comprometidas.

Aún cuando los distintos autores que han controlado y comparado sus resultados con el tratamiento conservador y con el tratamiento quirúrgico han utilizado distintos métodos de medición y obtenido en ocasiones resultados incluso contradictorios, parece desprenderse de la observación de sus resultados, y de acuerdo con nuestra valoración clínica, que puede esperarse una mayor fuerza y potencia en la musculatura del tríceps sural con la reparación quirúrgica de la rotura del tendón de Aquiles. No obstante, en los estudios revisados, a excepción del mencionado de **Inglis (Inglis y col. 1976; Inglis y Sculco 1981)**, incluso con el tratamiento quirúrgico, prácticamente nunca se consigue una fuerza y potencia igual a la observada en el lado no lesionado.

Un mayor *engrosamiento del tendón* tras el tratamiento se observó con una frecuencia significativamente superior en aquellos casos que siguieron un tratamiento conservador ($p < 0,05$). Este es un dato al que han hecho referencia pocos autores que han estudiado el tratamiento de las roturas del tendón de Aquiles con anterioridad. El presente estudio, ha mostrado que el 71,1% de los casos que siguieron un tratamiento quirúrgico mostraron un engrosamiento menor a 0,5 cm respecto al lado sano, mientras que el 53,1% de los casos tratados mediante inmovilización enyesada, mostraron sus tendones engrosados más de 0,5 cm. En ninguno de los casos el engrosamiento fue superior a 1,5 cm, medido en el diámetro transversal del tendón.

Nistor (1981), en su estudio comparativo entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador, comunicaba un grosor del tendón medio de 7 mm equivalente en ambos grupos, lo que en su opinión significaría que ambos tratamientos producen la misma cantidad de tejido cicatricial.

Bómler y Sturup (1989), han mencionado la existencia de un engrosamiento del tendón en 15 de 21 pacientes intervenidos mediante una sutura tipo Bunnell. No obstante, la mayoría de autores admiten un engrosamiento del tendón con la cirugía, similar al que ocurriría con el tratamiento conservador, y que en el caso de la cirugía, el grosor del tendón presenta una media de 7 mm (**Nada 1985; Carden y col. 1987**). **Bradley y Tibone (1990)** de Inglewood, California, en su estudio comparativo en jóvenes atletas entre la reparación quirúrgica percutánea *versus* la cirugía abierta mediante la utilización de un colgajo fascial de refuerzo del músculo gastrocnemio observaban que los tendones reparados percutáneamente mostraban una mejor simetría con los contralaterales en cuanto a su grosor.

Rantanen, Hurme y Paananen (1993) han comparado también el diámetro del tendón en los pacientes que habían sido sometidos a una plastia del tendón con dos colgajos de la aponeurosis del gastrocnemio, o a una sutura tipo Bunnell, encontrando un diámetro medio de 7 mm (47% superior al tendón contralateral) en los pacientes tratados mediante una sutura simple, y un diámetro medio de 8,7 mm (67% superior al lado contralateral) en aquellos intervenidos mediante una plastia.

El aumento en el grosor del tendón después del tratamiento conservador únicamente ha sido citado por **Nistor (1976)**, el cual mencionaba a un paciente molesto por un importante engrosamiento tendinoso que impedía la correcta realización del deporte y de sus actividades diarias.

Leim y col. (1991), estudiaron el diámetro de los tendones después de la reparación quirúrgica mediante un implante de polímero de ácido láctico, encontrando los tendones de Aquiles intervenidos uniformemente hipertrofiados en comparación al lado contralateral. En opinión de los autores, debido a la inducción del crecimiento y proliferación del tejido colágeno.

Resultado del tratamiento según el tiempo de evolución

La observación de los resultados obtenidos en dependencia del tiempo de evolución en la instauración del *tratamiento quirúrgico*, ha mostrado una diferencia significativa en el resultado de los parámetros de balance articular ($p < 0,001$), potencia del tríceps sural ($p < 0,001$) y resultado global ($p < 0,001$), entre los pacientes intervenidos antes de los 10 días y aquellos que fueron intervenidos pasados los 10 días de la lesión. El parámetro atrofia gemelar, no se ha mostrado significativamente diferente según la intervención hubiese sido realizada antes o después de los 10 días ($p > 0,05$). La explicación a este dato, se encuentra probablemente en el hecho de que una atrofia puede ser recuperable con el paso del tiempo, y el seguimiento medio de los pacientes con un tratamiento quirúrgico fue muy prolongado (Mediana = 86,7 meses). En cambio es muy posible que un mayor tiempo de evolución preoperatoria, determine una mayor dificultad de reparación, por la separación de los cabos, optándose en general por la realización de una plastia para puentear el defecto, determinándose así un alargamiento del complejo músculo-tendón, que incide en una disminución de la capacidad de ponerse de puntillas sobre los dedos, aunque el trofismo muscular se encuentre recuperado. De forma similar ocurriría con el balance articular. Debe recordarse que entre el grupo de pacientes cuya intervención se

efectuó pasados los 10 días (n = 27), se encuentran aquellos en los que el tratamiento se instauró pasados los 31 días (n = 14) y aquellos en los que la intervención se efectuó como consecuencia de una rotura iterativa (n = 4), y en éstos es lógico pensar que ya el tiempo de evolución, ya el hecho de haber realizado de forma secuencial dos inmovilizaciones sobre la articulación del tobillo, determinen adherencias y rigidez articular.

El análisis de los resultados obtenidos con el tratamiento conservador antes o después de los 10 días no fue valorable, en razón del poco número de pacientes - 2 pacientes, 3 tendones-, en los que se realizó un tratamiento conservador transcurridos éstos. Ya se ha comentado que es ilógico instaurar un tratamiento conservador transcurrido un cierto período de tiempo tras la lesión, dado que no se puede esperar que los cabos tendinosos puedan entrar en contacto y cicatrizar. No obstante el período de tiempo para que exista una *contraindicación formal* al tratamiento conservador es difícil de evaluar. También **Carden y col. (1987)**, encontraron que en los pacientes con un retraso en iniciar el tratamiento conservador mayor a los 7 días, los resultados eran inferiores, y recomendaban en ellos el tratamiento quirúrgico.

De acuerdo con otros autores, parece observarse un mejor resultado en los pacientes tratados de forma precoz, respecto a aquellos en los que hubo una demora en el tratamiento (**Inglis y Sculco 1981; Opitz y Poigenfurst 1983**). No obstante, **Persson y Wredmark (1979)**, midiendo la resistencia isocinética a la flexión dorsal en los pacientes que fueron intervenidos tras presentar una rotura iterativa después de un tratamiento conservador, y por lo tanto un tiempo de evolución prolongado, no encontraron diferencias de significación entre éstos y aquellos lesionados que obtuvieron un correcto resultado con el tratamiento conservador.

Resultado del tratamiento según los antecedentes

Se ha analizado la posible influencia de los antecedentes que presentaban los lesionados, en los parámetros que definen el resultado. No se han podido establecer comparaciones entre las variables "antecedentes" y "resultado" en razón de los pocos casos observados con antecedentes médicos. Probablemente, el haber restringido el estudio a una población deportiva, con ausencia de enfermedades ha hecho que el número de antecedentes observados asociados a una rotura del tendón haya sido muy bajo. Por otra parte, la variedad de los antecedentes hace difícil su agrupación de forma homogénea, con lo cual ésta carece de valor.

A pesar de que las series de tratamiento quirúrgico y conservador han sido comparables en cuanto a los antecedentes de los lesionados en cada una de éstas, de existir alguna diferencia en el resultado que estuviese relacionada con los antecedentes, precisaríamos de una serie de casos mayor para detectarla.

De todas formas, al considerar la variable "antecedentes" únicamente con dos valores ("antecedente-no", "antecedente-si") y la variable resultado global también con dos valores ("excelente-bueno", "regular-malo"), parece observarse que es cinco veces más probable presentar un resultado positivo en aquellos casos que carecen de cualquier tipo de antecedente (OR = 5,6; IC 95% [1,49-17,11]).

En concreto, la presencia de un antecedente de dolor o molestias previas a la rotura del tendón (11 casos), no parece haber afectado a los resultados. El pequeño número de casos con alteraciones metabólicas (5 casos) no ha permitido extraer conclusiones en cuanto a la posible alteración de los resultados en aquellos casos que las presentaban. De los 2 casos que presentaban el antecedente de una rotura contralateral,

uno de ellos presentó un resultado bueno, y el otro un resultado deficitario, como consecuencia de una rotura iterativa tras un tratamiento conservador. Ambos casos, presentaron un resultado bueno en el tratamiento de la primera rotura, uno con tratamiento quirúrgico, el otro con tratamiento conservador. Hay que añadir un tercer caso, que no presentaba el antecedente de rotura contralateral por tratarse de una rotura bilateral y simultánea -y por lo tanto, carente de este antecedente en el momento del accidente-, que obtuvo un buen resultado en su lado izquierdo, y un resultado deficitario en el derecho, consecuencia de una debilidad en la musculatura tricipital después de un tratamiento conservador instaurado a las tres semanas de la rotura, manifestada en la dificultad de ponerse de puntillas sobre los dedos del pie. No obstante, la paciente rechazó el tratamiento de esta secuela.

Únicamente podemos hipotetizar que el resultado obtenido en el tratamiento quirúrgico de una *rotura iterativa* no parece ser tan positivo que el que puede alcanzarse con el tratamiento de una rotura aguda, dado que sobre cuatro casos con el antecedente de una rotura iterativa, en uno de ellos se obtuvo un resultado bueno (25%) y en 3 regular (75%). Y peor aún el resultado que puede obtenerse con el tratamiento conservador de una rotura iterativa, que aunque sólo realizado en un caso, el resultado obtenido fue deficitario. Se trataba de un paciente, ya mencionado, en el que el tratamiento conservador se realizó como consecuencia de una rotura iterativa debida a una contusión ocho meses después de un tratamiento quirúrgico. No obstante, algunos autores, como **Kouvalchouck y Monteau (1976)** y **Lea y Smith (1972)** aún sin recomendarlo, han mencionado la posibilidad de obtener buenos resultados en el tratamiento conservador de la rotura iterativa. En nuestra opinión, basada únicamente en el resultado obtenido sobre este paciente, el tratamiento conservador no puede ofrecer un buen resultado en las roturas iterativas. **Persson y Wredmark (1979)** mencionaron no haber

encontrado diferencias de significación entre los pacientes intervenidos después de una rotura iterativa y aquellos lesionados que obtuvieron un correcto resultado con el tratamiento conservador en cuanto a la resistencia isocinética a la flexión dorsal. No obstante, los autores establecieron la comparación con el tratamiento conservador, que en experiencia de otros autores proporcionaría una menor fuerza de flexión plantar. En aquellos pacientes con una rotura iterativa en los que se aplicó un nuevo tratamiento conservador, sólo observaron un valor del 51% respecto del lado contralateral tras el nuevo tratamiento.

Resultados del tratamiento según la técnica quirúrgica

Para la valoración de los resultados según la técnica quirúrgica, se han agrupado las técnicas en los grupos homogéneos antes citados (sutura, técnicas con tendón del *m. plantaris*, y plastias con aponeurosis del gastrocnemio), excluyendo las técnicas de Pérez-Teuffer y de Abraham-Pankovich, con poco número de casos.

Entre los pacientes tratados con una sutura simple, un 71,4% no presentaron *atrofia de la pantorrilla* y un 23,8% presentaron una atrofia mínima (< 1 cm). Entre los pacientes tratados con una reparación con el tendón del *m. plantaris*, el porcentaje de casos que no presentaron atrofia y el de casos en que ésta fue mínima fue similar (46,7% respectivamente). Entre los pacientes tratados con una plastia con la aponeurosis del gastrocnemio, un 58,8% no presentaron atrofia, y en el resto de casos, la atrofia fue mínima. Únicamente en seis casos, la medición de la circunferencia de la pantorrilla se encontraba disminuida en más de 1 cm, tratándose de 5 casos en que se realizaron técnicas con plantar delgado (uno de éstos presentaba una atrofia mayor a 3 cm) y un caso de sutura simple.

Entre los pacientes intervenidos con una técnica de sutura simple (21 casos), el 85,7% presentaban un *balance articular* normal y el 14,3% presentaban una discreta restricción no superior a 5°. Aquellos intervenidos mediante una técnica con el tendón del *m. plantaris*, presentaban un balance articular normal en un 76% de los casos (57 casos), en un 21,3% (16 casos) se observaba una disminución no superior a los 5°, ya en flexión plantar o en flexión dorsal, y en 2 casos (2,7%), se encontraba un balance articular restringido entre 5° y 10°. De aquellos pacientes intervenidos mediante una plastia con la aponeurosis del gastrocnemio (17 casos), el 58,8% mostraban un balance articular normal (10 casos) y el 41,2% (7 casos), una disminución en 5° en algún sentido, siendo ésta la mayor frecuencia de restricción de movimiento.

De los 21 casos en los que la intervención quirúrgica se realizó mediante una sutura simple, 17 (81%) mostraron una *capacidad de ponerse de puntillas* normal y 4 (19%) presentaban una restricción en forma de una capacidad disminuida en 1 a 2 cm. Entre los 75 casos tratados con una técnica mediante el tendón del *m. plantaris*, el 82,7% (62 casos) presentaron una capacidad normal o < 1cm, el 14,7 (11 casos) una disminución entre 1 y 2 cm, y en el 2,6% (2 casos), ésta se encontró disminuida entre 2 y 4 cm. Respecto a los pacientes tratados mediante una plastia con la aponeurosis del m. gastrocnemio (17 casos), 14 casos (82,4%) presentaban una capacidad normal, y 3 (17,6%) una disminución entre 1 y 2 cm.

Agrupando los parámetros que definen el *resultado global*, observamos como en el 95,2% de las suturas realizadas, en el 90,8% de las técnicas que utilizan al tendón del *m. plantaris*, y en el 100% de las plastias realizadas se ha obtenido un resultado excelente o bueno. En un 4,8% de las suturas, y un 9,2% de las técnicas con *m. plantaris*, se ha observado un resultado regular o malo. En ninguna de 17 plastias

tendinosas, con la prolongación del tendón de Aquiles por la fascia del gastrocnemio, se ha obtenido un resultado regular o malo.

No se ha observado diferencia significativa en la proporción de casos en que estos parámetros han resultado alterados después de los distintos tratamientos quirúrgicos, excepto en el grosor del tendón, en que se ha observado una proporción significativamente mayor de casos que han presentado un engrosamiento tendinoso después de realizar una plastia sobre el tendón ($p < 0,01$).

Con el análisis de los resultados podemos pues decir que ninguna técnica se ha mostrado superior a las otras, o lo que es lo mismo, que todas las técnicas han dado resultados similares, no observando diferencias entre ellas.

Para **Jessing y Hansen (1975)**, de Dinamarca, podría existir una relación entre la técnica utilizada y la tasa de rotura. Así mientras que realizando una simple sutura cabo a cabo, estos autores encuentran un 3,7% de roturas iterativas, no se produce ninguna sobre 48 casos en los que realizaron una tenoplastia tipo Silfverskiöld. Al contrario, y de acuerdo con nuestros resultados, **Kilivuoto y col. (1985)**, en Finlandia, utilizando distintas técnicas quirúrgicas (25% sutura simple, 75% varios tipos de tenoplastia), y presentando dos roturas sobre 70 casos intervenidos (2,9%), no aprecian diferencias significativas en cuanto al resultado final con las distintas técnicas utilizadas. Tampoco **Rantanen, Hurme y Paananen (1993)**, observan una diferencia significativa entre la reparación mediante una sutura simple o una plastia tipo Lindholm, sugiriendo que pueden obtenerse buenos resultados en la cirugía de la rotura del tendón de Aquiles utilizando una técnica quirúrgica sencilla como la sutura simple cabo a cabo y la inmovilización, que los autores sugieren puede efectuarse con el pie plantígrado.

Del análisis de los resultados clínicos de este estudio, se desprende que sería suficiente con realizar una sutura simple, seguida de una inmovilización enyesada, que en la serie reportada ha sido de ocho semanas (cuatro con un yeso cruropédico y cuatro con una botina de yeso en semiequino), dejando la realización de una plastia con el tendón del músculo *plantaris* o con la aponeurosis del gastrocnemio en aquellos casos en los que sea preciso puentear un defecto tendinoso como consecuencia de una rotura evolucionada. No obstante, hemos de hacer mención que en la mayor parte de los casos de la serie en los que se utilizó el tendón del músculo *plantaris* para la reparación del tendón de Aquiles, éste se utilizó más como un medio de sutura autólogo que no con la intención de realizar una plastia de refuerzo.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico

En 16 pacientes intervenidos se presentó alguna complicación (13,1%). En un total de 9 casos intervenidos (7,4%), se presentó algún grado de dehiscencia o necrosis de la herida quirúrgica, asociada o no a una infección. En tres de estos casos (2,5%) fue necesaria una intervención plástica de recubrimiento cutáneo. En ninguno de los casos fue necesaria la escisión completa del tendón para procurar la curación de una infección.

En dos casos (1,6%) se observó una hipoestesia en el territorio cutáneo dependiente del nervio sural, uno de estos pacientes presentó también una dehiscencia de la sutura. En cuatro casos (3,3%) se observaron adherencias o queloides entre la piel y el tendón subyacente, sin ocasionar mayores problemas.

Como se ha mencionado, uno de los casos intervenidos (0,8%) presentó una rotura iterativa ocho meses después de la intervención quirúrgica, motivada por una contusión directa con el canto de una escalera. Y un

paciente (0,8%) presentó una flebitis en el postoperatorio, tratándose éste de un lesionado intervenido con posterioridad a padecer una rotura iterativa.

En el caso de sobrevenir una rotura del tendón después de un tratamiento quirúrgico, se presenta generalmente en los seis meses siguientes a la intervención (**Rubin y Wilson 1980**). Generalmente estará indicado un segundo tratamiento quirúrgico, si bien en un caso de rotura iterativa parcial, **Rubin y Wilson (1980)**, optaron por un tratamiento conservador, encontrando aún una restricción en las actividades del lesionado a los cinco meses.

Complicaciones del tratamiento conservador

Con el tratamiento conservador únicamente se observó un tipo de complicación, la rotura iterativa, que se presentó en el 8,6% de los casos tratados.

En la serie objeto del estudio, se ha observado que el 13,1% de los pacientes intervenidos y el 8,6% de los pacientes que siguieron un tratamiento conservador, presentaron alguna complicación. Sin embargo, el riesgo de sufrir *algún tipo* de complicación no fue significativamente distinto entre ambos tratamientos (OR=0,6; IC 95%[0,17-2,47]).

No obstante, dado que la mayoría de las complicaciones detectadas son exclusivas de la intervención quirúrgica, hemos querido evaluar por separado el riesgo de rotura iterativa entre los dos tratamientos, observándose en esta serie, una probabilidad mayor, aunque no significativa, de sufrir una rotura iterativa entre los pacientes sometidos

a un tratamiento conservador (OR=11,3; IC 95% [0,99-72,9]). Una rotura iterativa se ha presentado con una frecuencia 11 veces superior con el tratamiento conservador que con el quirúrgico. Sin embargo, en esta serie, de existir la diferencia, es tan pequeña que para detectarla necesitaríamos de una muestra más grande.

Repasando la literatura son varios los autores que realizando estudios comparativos entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador, enfrentan la tasa de complicaciones de la cirugía frente a la elevada incidencia de roturas iterativas con el tratamiento conservador (Edna 1980, Gillies y Chalmers 1970, Nistor 1981; Wills y col. 1986). Debe mencionarse que con las técnicas quirúrgicas actuales las complicaciones son menores y de menor significancia (Wills y col. 1986) que las comunicadas en las primeras series (Arner y Lindholm 1959a).

Carden y col. (1987), exponen un paciente que presentó una RTA bilateral, habiendo sido intervenido en uno de los lados y tratado de forma conservadora en el otro. Sobre ambos se obtuvo un resultado excelente. Al preguntarle al paciente que tratamiento preferiría en el caso de una nueva rotura, el paciente contestó: *"Bien, preferiría no tenerme que operar"*.

En la revisión efectuada sobre la literatura que incluye a 3300 casos de roturas del tendón de Aquiles en 74 publicaciones, 2567 de las cuales fueron tratadas por distintas técnicas quirúrgicas, y 733 de forma conservadora, la rotura iterativa fue una complicación del tratamiento quirúrgico en 56 casos (2,2%) y del tratamiento conservador en 89 (12,1%) (Tablas VIII y XI). No obstante, se ha de remarcar que al considerar el tratamiento quirúrgico estamos acumulando las

complicaciones de una gran variedad de técnicas quirúrgicas, cuyas complicaciones específicas se analizarán más adelante. Así por ejemplo, el porcentaje de rotura iterativa con el tratamiento quirúrgico dado por **Nistor en 1981** y por **Passemard en 1982**, en la revisión de la literatura sobre 2547 y 2381 casos respectivamente, es de 1,7%, porcentaje constante aún cuando la revisión de **Passemard** sólo coincide con la de **Nistor** en 674 casos.

La frecuencia de rotura iterativa con el tratamiento quirúrgico extraída de la revisión de 2567 casos en la literatura, que sólo coincide con la revisión de **Nistor** en 11 publicaciones (529 pacientes) es algo superior, probablemente en razón de la inclusión de trabajos más recientes, en los que la reparación fué efectuada por una técnica percutánea, con la cual se ha observado una frecuencia superior de rotura iterativa (10 casos sobre un total de 181 intervenciones, 5,5% [**Ma y Griffith 1977; Hynes 1989; Bradley y Tibone 1990; Klein y Saleh 1990; Delponte y col. 1992**]).

En el tratamiento quirúrgico de los 2567 casos, se observaron complicaciones relacionadas con la cirugía en forma de dehiscencia de sutura, necrosis cutánea, infección superficial o profunda, granulomas de la herida, fístulas o adherencias, en 331 casos (12,9%). Porcentaje equivalente al de la serie de estudio y equiparable al de roturas iterativas con el tratamiento conservador.

Se observaron complicaciones en forma de alteraciones neurológicas transitorias o permanentes en 53 casos (2,1%). Es de mencionar un paciente (0,03%) que falleció como consecuencia de una reacción a una anestesia epidural (**Coombs 1981**).

Se observaron complicaciones en forma de trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar en 7 (0,3%) y 6 casos (0,25)

respectivamente con el tratamiento quirúrgico. Y en 8 casos (1,1%) y un caso (0,1%) respectivamente con el tratamiento conservador, falleciendo el paciente que presentó un tromboembolismo pulmonar con este tratamiento (Persson y Wredmark 1979).

La frecuencia observada de rotura iterativa con el tratamiento conservador en la serie de estudio (8,6%) es inferior a la obtenida en la revisión de 733 casos en la literatura. Esta diferencia podría explicarse por haber efectuado una inmovilización mediante un yeso cruropédico en flexión de rodilla y en equino del tobillo durante 4 semanas, seguida de una inmovilización con el pie plantígrado 4 semanas más y del uso de un talón sobrelevado por 8 a 12 semanas, de eficacia demostrada en la protección del tendón de Aquiles (Lee y col. 1987). No obstante, Carden y col. (1987), mencionando una menor frecuencia de rotura iterativa que Lea y Smith (1972) debida en su opinión, a una inmovilización en equino *máximo* en comparación al equino *grávido* de Lea y Smith, no han observado diferencias entre la inmovilización con un yeso cruropédico o un botín.

Influencia de los antecedentes en la observación de complicaciones en el tratamiento.

El riesgo de sufrir complicaciones entre los pacientes de la serie estudiada, con cualquier tipo de tratamiento, ha sido 4,3 veces mayor entre los pacientes que presentaban algún antecedente (IC 95% [1,3-13,5]). Así, entre los pacientes que presentaban algún tipo de antecedente, un 29,2% presentaron alguna complicación, mientras que entre los que no presentaban ningún tipo de antecedente sólo un 9% presentaron algún tipo de complicaciones.

El riesgo estimado de sufrir complicaciones según los antecedentes, en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, no nos ha permitido hipotetizar que sea mayor entre los pacientes con antecedentes (IC 95% [0,99-13,17]). Dado que, como se ha observado, la presencia de antecedentes es un hecho poco frecuente en esta serie (lesionados jóvenes y deportistas), para la valoración del riesgo de sufrir complicaciones en los pacientes con antecedentes sometidos a tratamiento quirúrgico, precisaríamos de una serie más amplia para detectar con mayor precisión la verdadera magnitud del riesgo .

De igual forma, el escaso número de lesionados con antecedentes sometidos a tratamiento conservador, no ha permitido valorar el riesgo de sufrir complicaciones según la presencia o ausencia de antecedentes patológicos en este grupo de pacientes (OR = 7,5; IC 95% [0,61-267]).

Complicaciones en dependencia de la incisión realizada

La observación de una dehiscencia, infección, y/o de alteraciones neurológicas en el postoperatorio ha mostrado una diferencia significativa en dependencia del acceso efectuado ($p < 0,01$). Así, mientras que sólo se observaron 5,1% de complicaciones con el acceso medial, y 5,9% con el central, en los pacientes intervenidos con un acceso lateral se observaron un 57,1% de complicaciones.

Nueve de los casos intervenidos (7,4%) se complicaron con una dehiscencia de sutura con o sin infección, uno de los cuales se asociaba a una hipoestesia. Tres de éstos necesitaron de procedimientos plásticos de reparación. Un caso más (0,8%) presentó una hipoestesia aislada sin complicaciones en la cicatrización.

De los 98 pacientes intervenidos mediante un acceso medial, 5 (5,1%) presentaron complicaciones, 4 dehiscencias de la herida con o sin infección y uno, una hipoestesia del nervio sural sin dehiscencia. Un paciente (5,9%) de los 17 intervenidos mediante un acceso central, por encima del tendón de Aquiles, presentó una dehiscencia de sutura. Cuatro (57,1%) de los 7 pacientes intervenidos mediante un acceso lateral al tendón, presentaron complicaciones: una dehiscencia de la herida sin infección, una dehiscencia de la herida asociada a una hipoestesia del territorio del nervio sural y dos infecciones de la herida quirúrgica.

El tipo de incisión del plano cutáneo o el acceso realizado para intervenir las RTA, ha sido incriminado en varias ocasiones como un factor importante en las complicaciones cutáneas precoces y permanece aún objeto de controversia.

Los primeros cirujanos que publicaron sus técnicas y resultados en la literatura ortopédica "*moderna*", y juzgando por las fotografías aportadas, utilizaban grandes incisiones a lo largo de toda la pantorrilla, desde el hueco poplíteo hasta el talón (**Silfverskiöld 1941**). En muchas ocasiones, la incisión se encuentra condicionada por la propia técnica. Así, en la técnica de **Bosworth (1956)** debe realizarse una gran incisión central en la pantorrilla, con la finalidad de extraer una larga y estrecha lengüeta de la aponeurosis del gastrocnemio. **Abraham y Pankovich (1975)**, que proponen un alargamiento de la unidad músculo-tendinosa mediante una plastia en *V-Y*, obligan a una *incisión en S itálica*, que expone también toda la cara posterior de la pierna. **Fish (1982)**, utilizando la misma técnica opta por una larga incisión en el borde medial del gastrocnemio.

Pero generalmente en los veinte últimos años, las incisiones se han reducido en longitud, alcanzando como máximo los 15 cm. (**Quigley y**

Scheller 1980; Rantanen, Hurme y Paananen 1993). Las incisiones amplias son poco recomendables, el despegamiento de la piel es importante y se incrementan los riesgos de dehiscencia o de necrosis cutánea (**Fenollosa 1971**).

Sin embargo, permanece a debate el lugar en que debe efectuarse el acceso. La incisión central, aún con una baja frecuencia de complicaciones en la serie presentada, parece actualmente rechazada (**Gillespie y George 1969; Hooker 1963; Lawrence, Cave y O'Connor 1955; Mounier-Kuhn 1971; Picard y Bouillet 1971; Pillet y Albaret 1972; Schmitt y col. 1973**), por exponer a adherencias con el tendón, retracciones cutáneas, e infecciones - abundancia de pliegues cutáneos-. Provoca además conflictos con el contrafuerte del calzado en caso de sensibilidad residual. **Kouvalchouck y Monteau (1976)**, mencionaban la presencia de problemas con el calzado en un 15 % de los pacientes, en especial con las botas de ski. No obstante, para algunos cirujanos no presenta problemas y no dudan en recomendarla (**Ljungqvist 1968; Picaud 1976; Cetti 1988**). **Cetti y Christensen (1981 y 1983)**, realizan la reparación por tan sólo una incisión centrada en la zona de rotura de 4 a 9 cm.

La incisión paramediana externa o lateral presenta el riesgo de lesionar el nervio safeno externo, como se ha hecho mención en series largas (**Castaing y Delplace 1972; Kellam, Hunter y McElwain 1985; Judet y col. 1963; Soeur 1971**). **Joaquín Fenollosa (1966)**, de Valencia, España, en un estudio durante su trabajo en el Hospital Raymond Poincaré, bajo la dirección del Profesor Judet, sobre 215 casos, encontró un tercio de hipoestesis transitorias usando la incisión lateral. Fenollosa se mostraba también en contra de la incisión central por su alta incidencia de infecciones, y remarcaba que debía evitarse la ampliación del campo operatorio. No obstante varios autores no dudan en utilizar una incisión

lateral en el acceso quirúrgico al tendón de Aquiles (**Cabitza 1974; Rantanen, Hurme y Paananen 1993**), y en opinión de **Trillat y Mounier-Khun (1971)** parecería exponer a un menor número de complicaciones. En cambio, **Kellam, Hunter y McElwain (1985)**, que utilizaban regularmente el acceso lateral, recomiendan el acceso medial por dar menores problemas en la cicatrización.

Das (1990), recomienda la incisión lateral o paramediana externa en razón de que el riego arterial del tendón es superior por su zona medial.

La incisión paramediana interna o medial expone al riesgo de una lesión venosa o del ramo del nervio safeno interno. Inconvenientes ambos benignos (**Guillet, Genety y Brazes 1978; Picard y Bouillet 1971; Postacchini 1976; Ralston y Schmidt 1971; Rezvani 1979; Rush 1980**). No ha evitado de forma absoluta en nuestra serie, la lesión del nervio sural por un separador como ya describieran **Arner y Lindholm (1959a)**. Son varios los autores que recomiendan una incisión rectilínea (**Jessing y Hansen 1975; Quigley 1955; Quigley y Scheller 1980**) o curvilínea paramediana interna (**Andersen y Hvass 1986; Arner y Lindholm 1959a; Beskin y col. 1987; Craig y col. 1989; Hooker 1963; Martí y col. 1983; Rubin y Wilson 1980**). Las incisiones curvilíneas, quebradas, o en S-itálica, cruzando el tendón, aumentan el riesgo de lesión del nervio sural, y conllevan un mayor riesgo de necrosis cutánea, con resultados estéticos menos aceptables. No obstante, **Inglis y Sculco (1981)** han preconizado una incisión medial en *zetas*, cada uno de los brazos de la *zeta* de 2.5 cm de longitud y con un ángulo ente ellas de 30°. Esta incisión distribuiría la tensión de la sutura de forma similar en toda su extensión, y no sobrecargaría la zona media. Además aumentaría el área de exposición quirúrgica. En experiencia de **Gillespie y George (1969)**, que no utilizaron la incisión medial más que en una de sus 46 intervenciones, y presentaban cinco casos de lesión neurológica sobre el

nervio sural (10%), la incisión medial debería ser la de elección. **Rubin y Wilson (1980)** practican y recomiendan la incisión medial para evitar la lesión del nervio sural, en todos los casos. **Andersen y Hvass (1986)**, que realizan la intervención bajo anestesia local, practican una incisión medial curva para exponer al tendón de Aquiles. **Crolla y col. (1987)**, recomiendan la incisión medial, que además de evitar la lesión del nervio sural, presentaría una mejor apariencia estética. Estos autores inciden también el paratendón desde la región medial. **Bradley y Tibone (1990)**, siguiendo a **Tonino y col. (1987)**, también recomiendan la incisión medial; la incisión sobre el paratendón no la realizan medial, sino centrada en la cara posterior, en opinión de los autores, para facilitar la sutura. Se debe evitar la excesiva tracción y manipulación de la piel para eludir problemas posteriores en la cicatrización. Precaución también en conservar el mesotendón ventral por donde llegan los vasos. Igual proceder realizan **Maffulli, Dymond y Regine (1989)** y **Ozaki y col. (1987)**, que recomiendan una incisión medial de unos 15 cm evitando así el nervio sural y también la prominencia distal del calcáneo. **Gerdes y col. (1992)**, utilizan el acceso medial en siete ocasiones, sin observar problemas cutáneos. **Mann y col. (1991)**, proponen la realización de una incisión medial al tendón, en forma de palo de hockey distal.

Kilivuoto y col. (1985), en el Hospital Universitario de Finlandia, han tratado 70 pacientes con distintas incisiones (36 pacientes con una incisión central, 27 medial, y 7 lateral). En su experiencia el tamaño y la localización o forma de la incisión no presentó ninguna influencia significativa en el resultado clínico final. Todos los tipos de incisiones realizadas, producían cicatrices de mala calidad con igual frecuencia. Los autores no citan complicaciones directamente relacionadas con el tipo de cicatriz. **Elstrom y Pankovich (1990)** recomiendan una incisión curvilínea que se extienda desde el tercio inferior de la pantorrilla hasta el calcáneo. La incisión podría realizarse en cualquiera de los lados del tendón, de

preferencia en el lado medial. Una incisión curvilínea tendría la ventaja, para los autores, de no presentar una tendencia a la contracción y una mejor cicatriz.

Algunos autores como **Haertsch (1981a y b)**, han investigado la irrigación arterial de la extremidad inferior, comunicando que la incisión longitudinal clásica ya sea central, lateral o medial, se realizaría a través de la piel peor vascularizada. La irrigación arterial de la piel penetra desde el lado medial y el lateral a través de los vasos perforantes subfasciales. **Aldam (1989)**, tomando como base estos estudios, ha recomendado realizar una incisión transversal de 3-4 cm justo distalmente a la discontinuidad tendinosa, lo que en su experiencia ya mencionada, disminuiría los problemas cutáneos debido a una mínima interrupción de la irrigación arterial. La cicatriz es pequeña y cosméticamente aceptable. Se soslayarían las adherencias entre la piel, el paratendón y el propio tendón, debido a que se sitúan a distinto nivel al finalizar la intervención. No obstante, **Aldam** es el único cirujano que conocemos que utiliza una incisión transversal en la reparación quirúrgica del tendón de Aquiles.

Los autores que realizan técnicas percutáneas, naturalmente, realizan incisiones puntiformes escalonadas a ambos lados del tendón (**Ma y Griffith 1977; Hynes 1989; Bradley y Tibone 1990; Delponte y col. 1992**).

De los resultados de este estudio, se deduciría que un acceso lateral se encontraría expuesto a una mayor frecuencia de complicaciones. En nuestra opinión la realización de un acceso medial rectilíneo obviaría la lesión del nervio sural (si bien existe esta posibilidad con un separador) y presentaría un aspecto estético mejor, dado que la cicatriz quedaría oculta en la cara medial del miembro. Efectuando la incisión del paratendón en la cara posterior, y con su reparación antes de cerrar la

incisión, la sutura de ambos no se superponen en el mismo plano sagital, presentando una menor posibilidad de adherencias. No tenemos experiencia con la reparación percutánea ni con el uso de incisiones transversales, como la propuesta por **Aldam (1985)**, si bien en el caso de efectuar una sutura simple puede constituir una alternativa a otras incisiones más *clásicas*.

Complicaciones observadas según la técnica quirúrgica

El bajo número de complicaciones observadas no ha permitido una comparación entre técnicas quirúrgicas, aún agrupando éstas en los grupos antes mencionados (sutura simple, técnicas con el tendón del *m. plantaris*, plastias con la aponeurosis del gastrocnemio, y otras). No obstante, parece que a mayor complejidad de la técnica quirúrgica se han observado un mayor número de complicaciones. Así, la sutura simple del tendón de Aquiles, presentó un porcentaje de complicaciones del 4,8%. La sutura mediante la utilización del tendón del *m. plantaris* presentó complicaciones en el 10,5% de los 76 casos intervenidos mediante estas técnicas. La realización de una plastia con la aponeurosis del músculo gastrocnemio o con el propio tendón de Aquiles mostró un porcentaje de complicaciones del 22,2% y, finalmente, la realización de técnicas como la de Pérez-Teuffer o de Abraham-Pankovich, presentó un índice de complicaciones del 42,9% (habiéndose excluido un caso de flebitis con una de éstas, lo que elevaría el porcentaje de complicaciones al 50%).

Ahora bien, la comparación entre la "sutura simple" y las "plastias de refuerzo", incluyendo en este último grupo a las técnicas que utilizan el tendón plantar delgado como medio de unión y a las plastias mediante la aponeurosis del gastrocnemio, no ha mostrado una diferencia en la

frecuencia de complicaciones entre ambos grupos (OR=2,68; IC 95% [0,32-20,6]).

Una primera revisión de las complicaciones quirúrgicas publicadas sugiere que éstas son más frecuentes con la utilización de técnicas que incluyan puntos extraíbles o suturas no-absorbibles, y aquellas que utilizan injertos avasculares para complementar la reparación (**Elstrom y Pankovich 1990; Hógh y Lauritzen 1977; Termansen y Damholt 1979**). **Rubin y Wilson (1980)**, comunican un total de tres complicaciones cutáneas sobre 44 casos (dos infecciones -una de ellas en un paciente en tratamiento con corticoides-, y una dehiscencia de la herida), todas ellas en intervenciones de refuerzo con un colgajo del gastrocnemio o con el tendón del *m. plantaris*. Este problema podría explicarse por la disección adicional y el mayor volumen de la sutura (**Fenollosa 1971**). Si bien este hecho no es compartido por todos los autores (**Mounier-Khun 1971**).

Para **Kouvalchouck y Monteau (1976)**, uno de cada 2 pacientes en los que se utilizan plastias de fascia lata presentan complicaciones, mientras que únicamente se observan en uno de cada 5 si se realiza una simple sutura o una plastia con el tendón del *m. plantaris*.

En referencia a la posibilidad de una rotura iterativa con el tratamiento quirúrgico **Jessing y Hansen (1975)**, de Dinamarca, establecían una relación entre la técnica utilizada y la tasa de rotura. Así mientras que realizando una simple sutura cabo a cabo, estos autores encontraban un 3,7% (2/54 casos) de roturas iterativas, no se presentó ninguna sobre 48 casos en los que realizaron una tenoplastia tipo Silfverskiöld. **Bradley y Tibone (1990)**, en California, comparan la reparación mediante el rebatimiento de un colgajo proximal tipo Gebhardt o Christensen, con la sutura percutánea tipo Ma y Griffith. Sobre 15 casos reparados con un colgajo de la fascia del gastrocnemio no se produjo ninguna rotura,

mientras que utilizando la técnica de Ma constatan 2/12 roturas (16,7%).

Rantanen, Hurme y Paananen (1993), comunican una rotura iterativa asociada a infección sobre 22 casos en los que han realizado una sutura del tendón (4,5%), mientras que no observan ninguna rotura sobre 18 casos en los que realizaron un refuerzo con un colgajo tipo Lindholm. De nuevo vemos como la valoración de las complicaciones en conjunto con las distintas técnicas quirúrgicas puede estar sesgado.

Para **Kilivuoto y col. (1985)**, en Finlandia, utilizando distintas técnicas quirúrgicas (25% sutura simple, resto varios tipos de tenoplastia), y presentando dos roturas sobre 70 casos intervenidos (2,9%), no existirían diferencias significativas en cuanto al resultado final con las distintas técnicas utilizadas.

No obstante, la frecuencia de rotura iterativa en los trabajos que utilizan técnicas de reparación percutánea parece ser superior a la reparación quirúrgica convencional. Casi todas las series revisadas en las que el tratamiento se ha efectuado mediante una cirugía percutánea, a excepción de la expuesta por **Ma y Griffith (1977)**, precursores del método, muestran una frecuencia de rotura iterativa entre el 8% y el citado 16,7% de **Bradley y Tibone (Hynes 1989; Bradley y Tibone 1990; Klein y Saleh 1990; Aracil y col. 1993)**. **Klein, Lang y Saleh (1990)**, mencionando haber realizado la sutura con material absorbible, enfatizan la necesidad de utilizar material no-absorbible. No obstante en uno de los casos, los autores juzgan la inapropiada aproximación de los cabos del tendón como la causa de la rotura. No observaron ninguna relación entre rotura iterativa-período transcurrido antes de la intervención. También es común a las técnicas percutáneas el atrapamiento de nervio sural, de tal forma que **Klein y Saleh (1990)**, presentando un 18% de complicaciones sobre este nervio, introducen un cambio en la técnica quirúrgica

ampliando la incisión medial de la cara externa hasta aproximadamente 2 cm, e identificando el nervio sural, mediante una mínima disección subcutánea antes de insertar la sutura.

En referencia a la reparación percutánea, **Hockenbury y Johns (1990)** han efectuado un estudio biomecánico *in vitro* comparando la sutura percutánea del tendón de Aquiles según la técnica de **Ma y Griffith (1977)** con la sutura tipo **Bunnell (1956)** a cielo abierto. El grupo de tendones suturados según técnica de Bunnell soportaron más del doble de tensión que los suturados de forma percutánea ($p < 0,05$). En 3 de los 5 casos que siguieron una técnica percutánea observaron un atrapamiento del nervio sural. Además, la sutura se encontraba desalineada en 4 de los 5 ensayos. La conclusión de Hockenbury y Johns fue que la reparación percutánea del tendón de Aquiles proporcionaba solamente un 50 % de la resistencia que puede alcanzarse con una sutura a cielo abierto. La técnica presenta además, un alto riesgo de lesionar el nervio sural.

En referencia a la resistencia conseguida en la reconstrucción del tendón, **Mortensen y Sæther (1991)** de Dinamarca, han estudiado *in vitro* una nueva técnica de sutura para el tendón de Aquiles derivada de la propuesta por **Savage (1985)** para los tendones flexores. Se trata de una compleja técnica, que ha sido expuesta anteriormente y cuyo interés radicaría en impedir el deslizamiento de la sutura entre las fibras del tendón y con ello evitar su elongación. La sutura ha sido sometida a estudios de tracción en comparación a los métodos de **Masson (1941)** y de **Bunnell (1956)**, resultando ser superior en resistencia.

Preocupados también por la resistencia inmediata conseguida en la reparación de tendón, **Gerdes y col. (1992)** han realizado un estudio experimental comparativo entre la sutura simple y la intervención

mediante una plastia con la aponeurosis del m. gastrocnemio. En opinión de estos autores de Iowa, la reparación mediante una plastia con la aponeurosis del gastrocnemio consigue un 40% más de resistencia en el postoperatorio que la obtenida por una simple sutura tipo Kessler. No obstante, aún cuando la resistencia sea mayor, no puede prescindirse de la inmovilización enyesada, ya que la resistencia absoluta de esta técnica quirúrgica se encuentra en los 217,5 N, tensión de rotura que puede sobrepasarse fácilmente si se realiza carga de la extremidad. Datos éstos que están en concordancia con los resultados clínicos de la mayor parte de las series revisadas, ya que aún cuando la rotura iterativa es infrecuente con la cirugía, se observan más casos cuando se ha realizado una sutura simple.

Complicaciones quirúrgicas según la edad del lesionado

Se observaron complicaciones en todos los grupos de edad, con una frecuencia variable entre el 9,5% y el 20%. Si bien ya se ha mencionado que el número de casos con complicaciones analizado es pequeño, en ningún grupo de edad el porcentaje de complicaciones ha sido despreciable. Hemos de recordar que se encuentran incluídas entre las "complicaciones" las dehiscencias de sutura con o sin infección y también las alteraciones de la cicatriz, que incluyen a las adherencias (3 casos) y queloides (1 caso), así como las alteraciones neurológicas sensitivas (2 casos en total), por lo que tal vez el número de complicaciones esté sobrestimado. Ya en el capítulo de Introducción se ha mencionado que es difícil separar lo que es una verdadera complicación, de las que se podrían denominar "*incidencias*" (p.e. queloide), y que el número de complicaciones reportadas por los distintos autores varía ampliamente en dependencia de los criterios seguidos por

cada uno de éstos.

En la serie reportada, la edad media y desviación estándar (DE) del total de los lesionados ha sido de 37,4 años (DE = 8,8 años), no habiéndose incluido pacientes no deportistas, en los cuales la lesión se presentaría en edades más avanzadas, y en los que tal vez pudiese observarse un mayor número de complicaciones.

Para **Coombs (1974)**, las complicaciones se presentarían independientemente de la edad del paciente o del tiempo de evolución previo a la intervención. Al contrario, **Kellam, Hunter y McElwain (1985)**, comunicaron una diferencia significativa en la edad de los pacientes que presentaron problemas en la incisión. Así, la media de edad en los pacientes que presentaron alteraciones en la cicatrización fue de 53 años, respecto a una media de 40 años en aquellos que no presentaron dificultades. Por este motivo, los autores recomiendan que en los pacientes mayores de 50 años se considere el tratamiento conservador.

Influencia de las complicaciones en el resultado

Se ha podido apreciar que aquellos casos en los cuales se observó alguna complicación en la cirugía obtuvieron un resultado parcial y global inferior que aquellos pacientes en los que no se observaron complicaciones en la cirugía ($p < 0,01$).

La valoración del grado de *atrofia gemelar*, mostró que el 56,6% de los pacientes que no presentaron complicaciones tenían un diámetro de la musculatura de la pantorrilla casi normal, y sólo alcanzaron este grado el 13,3% de los pacientes en los cuales se observó alguna complicación

($p < 0,01$). El *balance articular*, se encontró disminuido en algún grado en el 66,7% de los pacientes que presentaron alguna complicación, siendo normal en el 81,1% de los pacientes que no presentaron complicaciones ($p < 0,01$). De forma similar, la *capacidad de ponerse de puntillas* se encontró alterada en el 60% de los pacientes con complicaciones en la cirugía, y se encontraba normal en el 86,8% de aquellos que no presentaron complicaciones ($p < 0,01$).

De esta forma, los pacientes que no presentaron complicaciones en la cirugía, presentaron un *resultado global* excelente o bueno en un 97,2% de los casos, mientras que sólo presentaron este resultado el 56,3% de los pacientes en los que se presentó una complicación ($p < 0,01$).

También se encontraron diferencias en el *grosor del tendón* después de la cirugía entre aquellos pacientes que presentaron complicaciones, respecto de los que no las tuvieron. Así, el 78,3% de los pacientes sin complicaciones, presentaron sus tendones engrosados no más de 0,5 cm, mientras que en el 80% de los pacientes con complicaciones se observó el tendón con un mayor engrosamiento ($p < 0,01$).

Dado que con el tratamiento conservador sólo se presentó una complicación, la rotura iterativa en 3 casos (8,6%), se ha analizado el resultado global final obtenido en la intervención quirúrgica por estos tres pacientes, y se ha comparado con el obtenido por los pacientes que no presentaron una rotura iterativa.

Los tres pacientes que precisaron de una intervención quirúrgica, para el tratamiento de una rotura iterativa consecuencia del tratamiento conservador, presentaron un *resultado global* final bueno en un caso y regular en los otros dos. La comparación del resultado global respecto al conjunto de pacientes que no presentaron complicaciones con el

tratamiento conservador, no ha mostrado una diferencia significativa ($p > 0,05$), si bien el número de pacientes de la muestra, únicamente tres presentaban una rotura iterativa, no permite realizar esta afirmación.

Para **Kilivuoto y col. (1985)**, también existiría una diferencia significativa ($p < 0.001$) en el deterioro del resultado final en los pacientes que presentan complicaciones en forma de infección. No obstante, los resultados globales dados por Kilivuoto y col. son en un 80% excelentes, en un 18% buenos, y tan sólo en el 2% regulares. Podemos ver que aunque el autor mencione que la infección causa un deterioro del resultado final, como máximo supuso un resultado bueno en lugar de excelente, dado que los dos resultados regulares se correspondían a dos roturas iterativas.

Ahora bien, analizando el conjunto de complicaciones relatadas por los distintos autores, vemos que éstas no siempre han tenido una incidencia en el resultado final obtenido. Ya en 1969, **Gillespie y George**, comunicaron que los resultados son extremadamente buenos sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada. **Jessing y Hansen (1975)**, también observaron unos resultados constantemente buenos en cuanto a funcionalidad. En el estudio crítico de **Kouvalchouck y Monteau (1976)**, antes mencionado (después de observar sus resultados, los autores cambiarían el tratamiento quirúrgico por el tratamiento conservador [**Kouvalchouck, Rodineau y Watim 1984**]), los autores valoraron la movilidad, la atrofia muscular y la fuerza de flexión plantar (resistencia a la flexión dorsal) en aquellos pacientes que presentaron complicaciones, respecto de aquellos que no las presentaron. Como también habían señalado **Trillat y col. (1971)**, la presencia de complicaciones en el postoperatorio no comportó obligatoriamente un

mal resultado funcional. La conclusión de Kouvalcohuck y Monteau fue que por desagradable que hubiera sido la complicación, no se observaría un resultado funcional decepcionante al final del tratamiento. **Kellam, Hunter y McElwain (1985)**, en Toronto, comunicando un 13% de casos con complicaciones en la incisión, indicaban que la mayoría de éstas se resolvieron sin afectar al resultado. **Cetti y Christensen (1983)**, mencionaban que ninguna de las llamadas *complicaciones menores* (adherencias en la cicatriz, parestesias) interfieren en el resultado obtenido por los lesionados.

En ocasiones, las complicaciones inherentes a una intervención, se acumulan en algunos pacientes, así **Bömmler y Sturup (1989)**, en el tratamiento quirúrgico de 21 pacientes, llegan a mencionar un total de 7 complicaciones en uno de ellos, 6 en tres, 5 en dos, 4 en uno, 3 complicaciones en tres pacientes, 2 en ocho, una sola complicación en tres, y ningún paciente se vió libre de alguna incidencia. En la valoración de estos resultados **Bömmler y Sturup (1989)** implican varios tipos de complicaciones/incidencias a las que otros autores tal vez no han hecho mención. Estas complicaciones, no fueron impedimento para que los autores observasen, siguiendo la clasificación de **Trillat (1971)**, un excelente resultado en 7, y bueno en ocho de los 21 pacientes.

Nivel de reincorporación al deporte

La totalidad de los lesionados que componen el estudio se reintegraron a su ocupación laboral, en un período variable de tiempo que osciló entre dos y nueve meses. De la totalidad de los 153 lesionados que han sido tratados, 76 (49,7%) pudieron reincorporarse a una práctica deportiva activa al mismo nivel que antes de la lesión. Sesenta y ocho lesionados (44,4%) declararon haber disminuido su nivel de actividad deportiva, y

9 (5,9%) habían abandonado prácticamente el deporte o bien lo practicaban esporádicamente. Hay que recordar aquí el hecho de que no se encontraban atletas profesionales en activo en la serie de estudio.

De los 121 lesionados en los que su lesión fue tratada quirúrgicamente, 69 (57%) se reincorporarían al mismo nivel deportivo que antes de la lesión, 45 (37,2%) lo harían por debajo de su nivel, y 7 lesionados abandonaron prácticamente la práctica deportiva. Sobre los 32 lesionados que fueron tratados de forma conservadora, 7 (21,9%) se reincorporaron a su mismo nivel deportivo, 23 (71,9%) lo hicieron por debajo de su nivel, y 2 lesionados abandonaron la práctica de deporte. La proporción de lesionados que mantuvo el mismo nivel de práctica deportiva después del tratamiento de la rotura del tendón de Aquiles, muestra una diferencia significativa, de tal forma que se ha observado una menor reincorporación al mismo nivel que antes de la lesión, entre los lesionados que siguieron un tratamiento conservador ($p < 0,01$).

No obstante la reincorporación al deporte en individuos que lo practican sin una dedicación profesional (remunerada) o que no están inmersos en competiciones atléticas se encuentra muy condicionada por el miedo a sufrir una nueva lesión, en especial si ésta ha requerido de una intervención quirúrgica para su solución. En relación a este punto, ya se ha mencionado que **Kaalund y col. (1989)** declaran que *los pacientes, una vez restablecidos, volverán al trabajo y presentarán una discreta limitación de la dorsiflexión del tobillo como principal secuela. Varios de los pacientes volverán a practicar deporte al cabo de un año, pero unos cuantos habrán finalizado su carrera deportiva, principalmente por miedo a una nueva lesión.*

Nistor (1981), fiel defensor del tratamiento conservador en las roturas del tendón de Aquiles, menciona que de tres pacientes del grupo en los que

se efectuó un tratamiento quirúrgico que se encontraban enrolados en competiciones atléticas, sólo uno volvió a su nivel. Mientras que en el grupo en que se efectuó un tratamiento conservador, seis pacientes jugaban deportes de competición y todos ellos pudieron volver a ellos.

No se ha analizado el *coste económico* de ambos tratamientos en términos de la vuelta al trabajo o del costo sanitario, por ser un parámetro poco objetivo y sometido a una variabilidad extrema en nuestro medio, en dependencia del paciente (tiempo de baja laboral) y del centro dónde se realice el tratamiento (intervención de urgencias o programada, nivel hospitalario).

Varios estudios han afirmado que el período de ausencia del trabajo en los pacientes que han seguido un tratamiento conservador ha sido menor (**Lea y Smith 1972; Gale y col. 1992**). No obstante, cuando se compara la ausencia del trabajo, el costo, y la rehabilitación en los dos tipos de tratamiento, la incidencia de las roturas iterativas debe de considerarse. La rotura iterativa precisará de un tratamiento mucho más prolongado, ya que por una parte alarga el período de inmovilización y por lo tanto el período de rehabilitación y la reincorporación al trabajo. Este hecho redundará en un mayor costo. **Person y Wredmark (1979)** anotaban que cuando las roturas iterativas se trataron de una forma conservadora, los pacientes tardaron más de seis meses en reincorporarse al trabajo. Para **Wills y col. (1986)** que realizaron una revisión de la literatura comparando los dos tratamientos, observando una frecuencia media de rotura iterativa de 17,7% en el tratamiento conservador respecto de una frecuencia de 1.54% con el tratamiento quirúrgico, y valorando el incremento en el tiempo de baja laboral que se observa en las roturas iterativas, la diferencia real en el costo económico y social entre ambos tratamiento sería mucho menor que la mencionada inicialmente por otros

autores. Cuando todos estos factores son analizados en su conjunto la diferencia probablemente no sea significativa.

Para **Anderson y Hvaas (1986)**, considerando aceptable el tratamiento conservador en las roturas del tendón de Aquiles, pero presentando una alta incidencia de roturas iterativas y cicatrizando en elongación el tendón, mencionan que efectuando una intervención bajo anestesia local y con el paciente ambulatorio, el tratamiento quirúrgico puede ser comparable económicamente al tratamiento conservador.

Valoración subjetiva de los lesionados

En la valoración subjetiva del grupo de pacientes tratados quirúrgicamente, 3 (2,5%) acusaban la existencia de dolores esporádicos con la sobrecarga del tendón, 6 (4,9%) más acusaban molestias en relación a la cicatriz, debido al contacto con el contrafuerte del calzado. En uno de éstos, la cicatriz era atrófica y a través de ella se palpaba un engrosamiento irregular en la zona de sutura del tendón. Estas molestias se aliviaban con el uso de un calzado más apropiado. Dos (1,6%) lesionados notaban una limitación de la flexión dorsal, que no les impedía las actividades diarias, pero si imposibilitaba la práctica libre de deporte, ambos se encontraban entre los cuatro que presentaban un balance articular disminuido entre 5-10°. Generalmente la tirantez que los lesionados acusaban, se relacionaba con los cambios barométricos y en su mayor parte se solucionaban con el transcurso del día. Ningún paciente acusaba la existencia de una debilidad en su musculatura.

Diecisiete (13,9%) de los lesionados intervenidos se encontraban descontentos con la cosmética de su cicatriz, 3 de éstos eran portadores de amplias cicatrices ocasionadas para solucionar un problema surgido

en el postoperatorio, en forma de dehiscencia o necrosis cutánea. En otros 6, la cicatriz se encontraban en una posición central sobre el tendón de Aquiles, en 4 era el resultado de una incisión lateral, y en 4 más de una incisión medial.

Aún así, 112 (91,8%) lesionados se mostraron satisfechos con el resultado de su intervención quirúrgica.

En la valoración subjetiva de los pacientes que siguieron un tratamiento conservador, se encontraron 3 pacientes (8,6%) que acusaban una falta de fuerza en su complejo muscular. En uno de éstos no es valorable, dado que corresponde al paciente que fue sometido a un tratamiento conservador después de padecer una rotura del tendón de Aquiles ocho meses después de una intervención quirúrgica, y presentaba una importante asimetría muscular. Un segundo caso, se corresponde con el resultado deficitario observado en una paciente que presentó una rotura bilateral y simultánea, y sobre la extremidad izquierda obtuvo un resultado malo, más aún en comparación al correcto resultado obtenido sobre su lado derecho. El tercer caso se corresponde con un mal resultado sobre un paciente de 37 años. Cuatro mujeres, el 50% de las que fueron sometidas a un tratamiento conservador, anotaban un pequeño problema cosmético debido a una asimetría de sus pantorrillas. Ningún paciente aquejaba dolor o molestias sobre su tendón.

El 85,7% de los pacientes que fueron tratados de una forma conservadora se mostraron satisfechos con el resultado. Únicamente 5 lesionados, se mostraron disconformes con el resultado del tratamiento conservador, entre éstos se encontraban los tres pacientes con una rotura iterativa.

La revisión de la literatura, muestra que aproximadamente del 90% al

95% de los pacientes intervenidos se han mostrado satisfechos con los resultados obtenidos (**Quigley y Scheller 1980; Kellan, Hunter y McElwain 1985; Wills y col. 1986; Beskin y Sander 1987; Carter, Fowler y Blokker 1992**).

5. CONCLUSIONES

5. CONCLUSIONES

El análisis detallado de los resultados permite establecer las siguientes conclusiones:

1. Los tendones de Aquiles que han sufrido una rotura espontánea muestran alteraciones histopatológicas en el 92,6% de los casos, frecuencia mucho mayor que la encontrada en los tendones control estudiados (25%) mediante microscopía óptica y electrónica ($p < 0,001$).
2. Nuestros resultados permiten afirmar que la presencia de cambios degenerativos en los tendones es frecuente en las personas por encima de los treinta años, y estas alteraciones pueden predisponer a la rotura.
3. Las alteraciones degenerativas halladas en los tendones son debidas al deterioro en la irrigación sanguínea, ya sea por un reducido número de capilares por volumen de tejido, ya sea debido a cambios en las paredes vasculares, como una hipertrofia de la capa íntima y media, lo que resultaría en un aumento de la distancia de difusión de oxígeno y una alteración en el metabolismo y la nutrición del tendón. Estas alteraciones, unidas a las importantes sollicitaciones que con el deporte se ejercen sobre el tendón de Aquiles, conducirían a la rotura del mismo. Probablemente ambas causas se encuentren interrelacionadas.

4. El resultado global del tratamiento, evaluado según un índice obtenido a partir de la valoración de tres criterios: atrofia muscular, balance articular y capacidad de ponerse de puntillas, se ha mostrado significativamente mejor entre los pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico ($p < 0,05$).

Podemos afirmar pues, que el tratamiento quirúrgico de la rotura del tendón de Aquiles proporciona un mejor trofismo de la musculatura gemelar en la extremidad intervenida. Puede esperarse una mayor fuerza y potencia en la musculatura del tríceps sural con una reparación quirúrgica en longitud y tensión fisiológicas de la rotura del tendón de Aquiles.

5. Si la valoración de los resultados del tratamiento se realiza únicamente en dos categorías: *bueno* (que incluye "excelente y bueno") y *deficitario* (que incluye "regular y malo"), no se aprecia una diferencia entre ambos tratamientos ($p = 0,05$). Ello justificaría los distintos resultados expuestos por diferentes autores.

6. Estos resultados son de gran interés desde la perspectiva de la Medicina del Deporte. Así, el tratamiento quirúrgico beneficiaría a los atletas que requieran un estado óptimo para realizar actividades de sprint o salto, en las que el cuerpo debe acelerarse rápidamente desde una posición estática. Al contrario que en los atletas de alto rendimiento, en aquellos individuos con menores exigencias de actividad y sedentarios en la edad media de la vida, serían en los que podría aplicarse el tratamiento conservador con buenos resultados.

7. El número de complicaciones es similar en los pacientes que siguen un tratamiento quirúrgico (13,1%) o un tratamiento conservador (8,6%). No obstante, se ha observado una mayor probabilidad, aunque no significativa, de roturas iterativas en los pacientes sometidos a tratamiento conservador.
8. La observación de una dehiscencia, infección, y de alteraciones neurológicas en el postoperatorio ha mostrado una diferencia significativa en función de la vía de acceso efectuada. Así, mientras que sólo se observan 5,1% de complicaciones con el acceso medial, y 5,9% con el central, en los pacientes intervenidos con un acceso lateral se observan un 57,1% de complicaciones. Por tanto, pensamos que la mejor vía de acceso es la medial.
9. El bajo número de complicaciones observadas no ha permitido una comparación entre técnicas quirúrgicas, no obstante, parece que a mayor complejidad de la técnica quirúrgica se observa un mayor número de complicaciones, por lo que podemos recomendar la utilización de técnicas sencillas, siendo suficiente el realizar una sutura simple, dejando la realización de una plastia para aquellos casos en los que sea preciso puentear un defecto tendinoso como consecuencia de una rotura evolucionada.
10. La proporción de lesionados que conserva el mismo nivel deportivo después del tratamiento de una rotura del tendón de Aquiles, es del 57% con el tratamiento quirúrgico y del 21,9% con el tratamiento conservador. Se observa pues, una menor

reincorporación al mismo nivel que antes de la lesión, entre los lesionados que siguen un tratamiento conservador ($p < 0,01$).

11. En resumen, podríamos concluir que el tratamiento quirúrgico es el método de elección en las roturas del tendón de Aquiles en el deportista.
12. Debemos concluir también, que el 25% de la población sana, en el medio urbano, presenta cambios estructurales degenerativos en el tendón de Aquiles, lo que condicionaría una posible rotura del mismo atendiendo al nivel de actividad deportiva.