

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
ORTOPEDIA

“VALOR DIAGNÓSTICO DE LA PRUEBA DE COPELAND
EN RUPTURAS CRÓNICAS DEL TENDON DE AQUILES”

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN:
ORTOPEDIA

P R E S E N T A
DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ ALVAREZ

PROFESOR TITULAR:
DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA

ASESOR:
DR. ERIC JOSEPH HAZAN LASRI

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNANDEZ LOPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACION CONTINUA

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DR. JUAN ANTONIO MADINAVEITIA VILLANUEVA
PROFESOR TITULAR

DR. ERIC JOSEPH HAZAN LASRI
ASESOR CLINICO

Dedicatoria:

In Memoriam

*Papá, con todo el amor de hijo,
al padre bueno e íntegro que siempre fuiste
te dedico éste esfuerzo, que no es la cima
sino la base desde donde salto ahora para volar...*

A Mamá:

*Por tu amor constante y por encauzar
mi camino desde niño hasta hombre,
pues sin ti nunca hubiera podido
recorrer esta vereda hasta buen término...*

A mi hermano Carlos:

*Por ser mi ejemplo y mi mejor amigo,
y la imagen fiel de la nobleza.
Por ser mi punto fijo y mi mejor argumento
para anhelar algún día ser “grande”(como tú)...*

A mi esposa, Lety:

*Por imprimirle siempre un nuevo impulso
a mi vuelo cuando creo que voy en picada.
Por ser el amor de mi vida, mi refugio
y la razón de la inspiración
y de la más profunda alegría....*

A mis hijos Michelle y Miguelito:

*A ustedes dedico mi labor y las largas jornadas
pero ante todo les entrego mi amor y cariño.
En ustedes deposito mis anhelos y esperanzas,
y anticipo bello el futuro.
Creczan, pero nunca dejen de ser mis niños...*

A Eric Hazan:

*Por ser el profesionalista ético y completo,
y el modelo de científico honesto y humano.
Por ser mi primer gran maestro,
pero principalmente por ser tan buen amigo...!*

Indice:

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	6
2. EL TENDON DE AQUILES: ANATOMIA.....	7
3. BIOMECANICA DEL TENDÓN.....	13
4. LESION.....	17
5. EL COJINETE GRASO DE KAGER (PRE-AQUILEO).....	18
6. EPIDEMIOLOGIA.....	22
7. ETIOLOGIA.....	22
8. MECANISMO DE RUPTURA.....	25
9. CARACTERISTICAS PATOLOGICAS	25
10. PRESENTACION Y DIAGNOSTICO.....	31
11. PRUEBAS CLINICAS.....	32
12. IMAGENOLOGIA.....	34
13. VALOR DIAGNOSTICO DE LA PRUEBA DE COPELAND EN RUPTURAS CRONICAS DEL TENDON DE AQUILES: Estudio de casos y controles en una población mexicana.	
13.1 PROBLEMA.....	39
13.2 JUSTIFICACION.....	40
13.3 OBJETIVOS.....	41
13.4 METODOS.....	41
13.5 RESULTADOS.....	43
13.6 DISCUSION.....	45
13.7 CONCLUSIONES.....	47
14. TABLAS E IMÁGENES.....	49
15. BIBLIOGRAFÍA.....	57

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Aquiles desmitificado.

Aquiles, el héroe de La Iliada de Homero da su nombre al tendón de Aquiles, el de mayor grosor y fuerza en el organismo humano. La mayor parte de nosotros piensa que fue un héroe mitológico griego. La verdad es que pudo bien haber sido un guerrero real tesalonicense, posteriormente mitificado por su gente semiletrada. La historia dice que Tetis, la madre de Aquiles lo hizo invulnerable al daño físico al sumergirlo en el río Styx después de saber sobre una profecía en la cual Aquiles moriría durante una batalla. No obstante, el talón del cual fue asido permaneció fuera del contacto con el agua, dejando en el héroe un punto vulnerable. Aquiles condujo a las fuerzas militares griegas que capturaron y destruyeron Troya tras matar a Héctor, el príncipe troyano. En la batalla final, a las mismas puertas de Troya, Paris (guiado por Apolo) lanzó la flecha que fatalmente hirió a Aquiles en su talón vulnerable. Aquiles fue cremado y sus cenizas fueron depositadas en la misma urna de su amigo Patroclo.

¿Fue todo esto sólo mitología? ¿Podría haber por lo menos alguna mínima correspondencia con la historia real? Los historiadores y arqueólogos bíblicos han hablado acerca de la teoría épica de la historia. Heinrich Schliemann excavó el montículo de Hissarlik en los Dardanelos en 1873, encontrando evidencia convincente de que esto era ciertamente el sitio de la antigua Troya. Schliemann también excavó un montículo del que se decía que contenía los restos de Aquiles. Al no encontrar huesos, concluyó que ése era realmente un monumento más que un sepulcro real.

Supongamos que Aquiles o un prototipo razonable en realidad hayan existido. ¿Cómo podría una flecha disparada al tobillo matar a alguien, mortal o inmortal? De cara a esto se requiere cierta imaginación. Retornemos a los días de las clases de propedéutica y evaluemos las distintas categorías ¹²:

1. Infeccioso: La punta de la flecha pudo haber estado contaminada por *Clostridium perfringens*, *Yersenia pestis* o alguna similar. Se sabe que la guerra biológica se practicó durante la edad media, al recordar que las víctimas de peste eran arrojadas sobre las murallas de las ciudades por catapultas. ¿Habría Hipócrates, de quien tenemos registros de haber tratado luxaciones crónicas del hombro con un hierro al rojo vivo insertado en la articulación, intentado reparar un tendón de Aquiles?

Una infección postoperatoria de la herida con la osteomielitis y la gangrena subsecuentes podrían haber causado la defunción de Aquiles. Lister, con todas sus contribuciones a la asepsia, aún no había nacido. Se habrán producido atelectasias mientras era conducido en camilla. Hasta donde sabemos el espirómetro con incentivos no había sido inventado así como tampoco los antibióticos. ¿Cuando se aplicó la última dosis de vacuna antitetánica?

2. Tóxico: Los nativos sudamericanos rutinariamente cazan con dardos empapados en curare. Que tal la toxina botulínica? Bulfinch menciona que cuando Paris hiere a Aquiles en el tobillo, lo hizo con una flecha envenenada. Si recordamos a Filoctetes, fue mordido en el pie por una serpiente venenosa de agua. La herida se pudrió y se decía que el olor (anaeróbico) podría percibirse desde millas. No obstante, Odisea (Ulises), rey de Itaca, lo rescató y eventualmente curó. La punta de la flecha pudo haber sido fabricada con metal. ¿El metal de ésta flecha era plomo?

1. Metabólico: Sufriría Aquiles de hipertiroidismo? En los años previos a Gull en el siglo XIX, no se sabía nada acerca de la tiroides.
4. Congénito: La arteria tibial posterior yace en proximidad estrecha con el tendón de Aquiles. Aunque nada lo sugiere, posiblemente Aquiles sufría de hemofilia y se desangró hasta la muerte.
5. Inmunológico: Las flechas eran fabricadas a partir de una gran variedad de materiales. Aquiles podría haber sido alérgico a cualquiera de ellas y haber sucumbido por una anafilaxia mortal.
6. Traumático: Pudiera postularse una embolia pulmonar en el periodo posterior a la lesión. Existen precedentes de traumatismos para explicar eventos históricos de la mitología. Edipo, cuando infante, fue atado por los pies y dejado colgando en un árbol hasta que fue rescatado por algún viajero. Por ello fue llamado “Edipo” (que significa tobillos inflamados). Evidentemente sobrevivió y fue a matar a su padre, copular con su madre y arrancarse los ojos por el remordimiento. Nuevamente los antiguos parecen ser abrumados por el tema de los pies. No hay que olvidar el síndrome compartimental.
7. Psiquiátrico: Posiblemente Aquiles, al haberse probado a si mismo ser un gran guerrero y al tiempo verse lisiado, sufrió una severa depresión y no haber encontrado paz sino terminando con su propia vida.
8. Evolucionista: Habiendo sido herido, incapaz de moverse y por tanto siendo un ser “inútil” e “incompetente”, pudo haber sido muerto en el campo de batalla.

Hipócrates, durante la primera descripción que se conoce de una lesión del tendón de Aquiles declaró que “este tendón si se corta o se golpea, causa las fiebres mas agudas, induce la asfixia, altera la mente y con el tiempo trae la muerte”. Ambroise Paré, en 1575 recomendaba que se envolviera el tendón de Aquiles lesionado con vendajes empapados con vino y especias, aunque sugirió que el resultado era dudoso. El manejo quirúrgico del tendón de Aquiles roto fue propuesto en 1888 por Gustave Polaillon, aunque dichos procedimientos ya eran llevados a cabo desde el siglo X D.C. por médicos árabes. En el siglo XII D.C., Guglielmo di Faliceto creía que la naturaleza era incapaz de unir tendones divididos y que el tratamiento quirúrgico era necesario.

2. EL TENDON DE AQUILES: ANATOMIA ⁴

Las porciones tendinosas del gastrocnemio y del sóleo se funden para formar el tendón de Aquiles. El músculo plantar delgado, que se encuentra presente en 93% de las ocasiones (752 de 810 extremidades inferiores en el estudio de Cummins y cols. en 1946), es medial al tendón de Aquiles y es fácilmente distinguible. El tendón del gastrocnemio se origina como una aponeurosis ancha en el margen distal de los vientres musculares, mientras que el tendón del sóleo comienza como una banda proximalmente en la superficie posterior del sóleo. La longitud del componente gastrocnemio varía de 11 a 26 cm mientras que la del componente sóleo es de de 3 a 11 cm. Distalmente, el tendón de Aquiles se vuelve progresivamente redondeado en cortes transversales a un nivel de cuatro centímetros proximales al calcáneo, donde se torna relativamente más

plano antes de insertarse en la tuberosidad superior del calcáneo. Las fibras del tendón de Aquiles giran alrededor de 90 grados durante su descenso. Así, las fibras que yacen medialmente en la porción proximal se convierten en posteriores en el extremo distal. De ésta forma, la elongación y la recuperación elástica del tendón es posible, así como también la liberación de energía almacenada durante la fase adecuada de la locomoción. Además, ésta energía almacenada permite la generación de velocidades de acortamiento mayores y momentos de potencia muscular mayores que los obtenidos por contracción de otros tendones aislados. La inserción del tendón calcáneo está ampliamente especializada y se compone del anclaje del tendón, una capa de cartílago hialino y un área de hueso no recubierta por periostio. Puede encontrarse una bursa subcutánea entre el tendón y la piel para reducir la fricción entre el tendón y los tejidos circundantes. Existe una bursa retrocalcánea entre el tendón y el calcáneo.

ESTRUCTURA DEL TENDON: Los tendones funcionan como transductores de la fuerza que producen las contracturas musculares hacia el hueso. **El colágeno constituye el 70% de la masa magra del tendón. Aproximadamente 95% es colágeno tipo I con una muy pequeña cantidad de elastina, la cual puede soportar una carga de hasta 200% antes de romperse.** Si existiera en mayores cantidades en el tendón, existiría una disminución en la magnitud de fuerza transmitida hacia el hueso.

Las fibras de colágeno se agrupan en fascículos que contienen vasos sanguíneos y linfáticos así como también ramos nerviosos. Los fascículos se agrupan juntos, rodeados por epitendón y forman la estructura gruesa del tendón que posteriormente es englobada por el paratendón, separado del epitendón por una delgada capa de líquido para permitir el movimiento tendinoso con disminución de la fricción.

Aunque el tendón de Aquiles normal está formado casi completamente por colágeno tipo I, un tendón de Aquiles roto también contiene una proporción sustancial de colágeno tipo III. Los fibroblastos en los tendones de Aquiles rotos producen tanto colágeno I como III en cultivo. El colágeno tipo III es menos resistente a fuerzas tensiles y puede en consecuencia predisponer a la presencia de rupturas espontáneas de dicho tendón.

El tendón de Aquiles normal muestra un arreglo celular bien organizado, en dramático contraste con un tendón que se ha roto. Los tenocitos, que son fibroblastos especializados, se encuentran como células estrelladas en cortes transversales y se agrupan en filas en las secciones longitudinales. Este arreglo ordenado probablemente se debe a la secreción centrífuga uniforme de colágeno alrededor de la columna de los tenocitos, que producen tanto componentes fibrilares como no fibrilares de la matriz extracelular y que también pueden reabsorber fibras colágenas.

*IRRIGACION TENDINOSA*¹¹: Existe evidencia de que la reparación tendinosa puede ocurrir tanto intrínsecamente a través de los tenocitos locales o extrínsecamente donde las células de la vaina circundante o el sinovio invaden el tejido. Parece que ambos mecanismos ocurren, aunque el involucro de células externas depende del sitio de la lesión y perfusión vascular. Muchos estudios en modelos animales in vivo han sido realizados en la capacidad del tendón para repararse después de la laceración, sección y otros modelos de lesión. Se ha evaluado el papel de varios factores en la reparación tendinosa, incluyendo la proliferación celular y la síntesis de DNA, colágeno, proteínas no colágenas y síntesis de proteoglicanos. El cambio intratendinoso

degenerativo se encuentra fuertemente asociado tanto a tendinopatías crónicas como a rupturas espontáneas de tendón.

La degeneración y ruptura subsecuente de los tendones ha sido asociada con hipovascularidad de regiones específicas dentro de ciertos tendones. Una disrupción permanente de los vasos sanguíneos centrales de los tendones normales ha sido propuesta como causa de muerte celular y desintegración de paquetes colágenos. En forma contradictoria a esto, no obstante, en varios casos de tendinopatía crónica que han sido examinados histológicamente existe una respuesta “angiofibroblástica” y la presencia de muchos vasos sanguíneos grandes.

Durante el desarrollo, los tendones son de manera amplia metabólica y celularmente activos y son nutridos por una rica red capilar. Los tendones maduros por otra parte, presentan una vascularidad precaria; la nutrición tendinosa depende más en la difusión del líquido sinovial que en la perfusión vascular, aunque tienen más vasos sanguíneos de lo que comúnmente se acepta. Como cualquier otro tejido conectivo, los tendones no sufren neovascularización bajo condiciones normales.

Se ha demostrado que el aporte vascular del tendón proviene de tres áreas distintas: la unión musculotendinosa, la unión osteotendinosa y los vasos de varios tejidos conectivos circundantes como el paratendón, mesotendón o vínculas. Los vasos generalmente se encuentran dispuestos longitudinalmente dentro del tendón, pasando alrededor de paquetes de fibras colágenas en el endotendón (una vaina de tejido conectivo laxo contigua con la capa externa del epitendón. En los tendones de la mano, se ven muy pocos tendones longitudinales y éstos tienden a curvarse permitiéndoles enderezarse durante la flexión digital. Los vasos a nivel de la inserción tendinosa no pasan directamente a través del hueso dentro del tendón debido a la capa cartilaginosa entre el tendón y el hueso, pero se anastomosan con aquellos del periostio, formando un vínculo indirecto con la circulación ósea.

Un número particular de arterias puede ser responsable del aporte sanguíneo de un tendón. Por ejemplo, los tendones del manguito rotador son irrigados por seis arterias; el tendón de Aquiles se perfunde por las arterias peronea y tibial posterior; los flexores digitales se nutren a partir de cuatro ramos arteriales. Existen, no obstante, diferencias significativas entre el aporte vascular de distintos tendones; por ejemplo entre los tendones “redondos” como el tendón de Aquiles y aquellos del manguito rotador, y tendones “planos” como el tendón rotuliano. En particular, existe una diferencia significativa entre los tendones contenidos dentro de una vaina y aquellos que no lo están. En los tendones desprovistos de vaina, los vasos pueden atravesar el paratendón circundante dentro del tendón en cualquier punto a lo largo del tendón. Los tendones con vaina, no obstante, tienen un aporte vascular mejor definido. Los vasos sanguíneos penetran el tendón sólo en puntos específicos a lo largo de su trayecto.

Algunos tendones parecen tener regiones de vascularidad reducida, incluyendo el supraespinoso, el tendón bicipital, el tendón de Aquiles, el tendón rotuliano y el tendón tibial posterior. Estas regiones avasculares se asocian frecuentemente con degeneración y ruptura, a pesar de que no hay evidencia directa para sugerir que la hipovascularidad es una causa primaria de la ruptura tendinosa. La degeneración del supraespinoso se ha atribuido a la edad, aunque esto no explica por que otros tendones del manguito rotador, también con regiones hipovasculares no comparten una predisposición similar a la patología.

La región de avascularidad (la cual se conoce como “zona crítica de Codman”), ha sido estudiada particularmente en el supraespinoso. No obstante, esta zona no es esencialmente avascular y ciertamente los vasos intrínsecos de esta zona se han mostrado repletos con líquido una vez que el tendón es removido de la compresión aplicada por la cabeza humeral. Las zonas de avascularidad dentro de los tendones parecen no ser tan claras como parecería; la falta de penetración sanguínea en estas áreas puede deberse a factores extrínsecos tal como en regiones de compresión. Tal parece que la combinación de factores es responsable de predisponer al tendón a la degeneración o a la ruptura.

El flujo sanguíneo del tendón de Aquiles depende de la edad, con una irrigación mayor en personas jóvenes. El tendón de Aquiles se encuentra pobremente vascularizado, principalmente en su porción media, con vasos sanguíneos que discurren desde el paratendón hacia la sustancia tendinosa. Existen disputas sobre la distribución sanguínea dentro del tendón. Algunos investigadores han demostrado que la densidad de vasos sanguíneos en la porción media del tendón de Aquiles es baja comparada con aquella en la parte proximal. Otros autores han mostrado que, con el uso de láser dopler, dicho flujo sanguíneo es distribuido en forma equitativa a través del tendón y puede variar de acuerdo con la edad, género y condiciones de carga.

La porción distal del tendón de Aquiles y su inserción calcánea presenta características anatómicas y biomecánicas especiales ⁵, dada su inclusión en el sistema aquíleo-calcáneo-plantar (ACP). Sieberg en 1936 fue el primero en describir parcialmente este sistema al demostrar la continuidad de las fibras tendinosas entre el tendón de Aquiles y la aponeurosis media plantar. Arandes y Viladot en 1953 fueron los primeros en describir todo el sistema completo y su importancia funcional.

El sistema ACP se compone de los músculos gastrocnemios y sóleos y el tendón de Aquiles, la superficie posteroinferior del calcáneo y la aponeurosis medio palmar y algunos de los músculos cortos del pie (aductor del primer dedo, flexor corto del primer dedo y flexor digital corto). Ese sistema está bien definido desde puntos de vista embriológicos, anatómicos, filogenéticos, cinemáticos e histológicos. La continuidad entre las fibras del tendón de Aquiles y la aponeurosis plantar ha sido descrita en la literatura anatómica.

En el feto de 3 meses de edad se ha demostrado mediante estudios histológicos de secciones a nivel del calcáneo la continuidad del tendón de Aquiles con los músculos cortos del pie. En el niño, el tendón de Aquiles pasa posterior e inferior a la tuberosidad del calcáneo y es continuo con la aponeurosis plantar y los músculos intrínsecos del pie. El sistema trabecular posteroinferior aún no se encuentra presente y se formará con la fusión del centro de osificación al resto del calcáneo a la edad de 17 años. El centro de osificación se comporta como un hueso sesamoideo entre el tendón de Aquiles, la aponeurosis y los músculos cortos.

Cuando un sujeto se encuentra caminando, los músculos que conforman a este sistema se contraen simultáneamente. Esta acción sincrónica ha sido confirmada electromiográficamente. La inervación comienza a nivel de las raíces lumbares 4ª y 5ª.

El sistema ACP es la unidad funcional que permite la posición en equino, la cual es importante para la fase de despegue durante la marcha y es esencial para correr, brincar, etc.

Se estudiaron 32 extremidades inferiores en neonatos humanos en los cuales se inyectó látex natural teñido con tinta roja dentro de la arterias femoral o iliaca externa. Todos los especímenes presentaron una red vascular bien definida, formada por ramas de las arterias tibial posterior, peronea y plantar lateral. Cada espécimen mostraba características propias pero con distribución anatómica similar, que permitió la descripción de un patrón general de red aquileo-calcánea. El área de inserción en el calcáneo siempre se encuentra bien vascularizada y es irrigada por la arteria peronea lateralmente y la rama calcánea (arterias tibial posterior y / o plantar lateral) medialmente. Los vasos son de mayor longitud en el lado tibial, con múltiples ramas en el lado peroneo y anastomosis central.

Rama calcánea: Se origina a partir de la arteria tibial posterior en 59.3% de los casos (19), y de la arteria plantar lateral en el 40.6% restante (13). En el 25% (8 casos) un sistema de dos arterias paralelas se originó de ambas arterias. La rama calcánea inmediatamente se divide en dos ramas:

1. Rama ascendente, cuyo tronco principal discurre dentro de la porción anterior de la inserción del tendón de Aquiles y forma la arteria peronea comunicante como una continuación directa, dividiéndose en tres ramas:
 - a. Rama distal, que se une a la rama ascendente
 - b. Rama proximal, que corre hacia cefálico yaciendo medial al tendón uniéndose a una rama de la arteria tibial posterior.
 - c. Rama media, la cual va alrededor del borde medial del tendón de Aquiles en dirección ventrodorsal y alcanza la cara dorsal, donde se bifurca en dos ramas divergentes en dirección lateral (lateral y medial). En el área central de la inserción tendinosa se anastomosan con las ramas laterales que provienen de la arteria peronea. Las dos ramas divergentes se dividen en múltiples ramas pequeñas que corren proximal y distalmente, mayormente en una dirección lateral, aunque las ramas mediales son mayores que las laterales. Las ramas proximales corren hacia arriba en el tercio distal del tendón y las ramas laterales se unen a la rama descendente.

2. Rama descendente, después de recibir las ramas distales de la rama ascendente, se divide en dos
 - a. Una rama que se dirige a la porción distal de la red y se une con ramas verticales, generando las ramas hacia el tejido adiposo en el talón.
 - b. Una rama que corre hacia el tejido subcutáneo y el tejido adiposo del talón.

Rama de la arteria peronea: Una rama se extiende desde la arteria peronea hacia la red y tal como lo hace la rama calcánea, también se divide en dos ramas:

2. Primera rama, procede distalmente y medialmente para unirse con la rama del lado opuesto en la porción inferior de la red.
3. Segunda rama, que sigue un trayecto ascendente lateral a la porción distal del tendón y se divide en cuatro, una rama hacia la arteria comunicante posterior y tres ramas mediales hacia la red aquileocalcánea.

La más distal de éstas es usualmente la más larga. Cuando alcanza el lado dorsal, se divide en dos ramas que se anastomosan con aquella de la rama calcánea en el área central de la inserción tendinosa. Las dos ramas proximales más delgadas restantes, se anastomosan con la red en la superficie externa.

Muchos autores describen patrones pobres de vascularización a nivel de tercio medio del tendón de Aquiles. Otros autores han demostrado la continuidad de las fibras del tendón de Aquiles con la fascia plantar y de la existencia del sistema ACP. Snow en 1995 también dijo que las fibras del tendón de Aquiles son continuas con la aponeurosis plantar en pies fetales y neonatales pero menciona además que con la edad se presenta un descenso en esta continuidad.

El área de inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo muestra un patrón vascular adecuado y específico que se origina de las arterias tibial posterior, peronea y arterias plantares laterales. Existen variantes en el número y forma de las ramas en ésta red pero una distribución general es común.

El flujo sanguíneo en el tercio medio del tendón es principalmente provisto por los vasos paratendinosos 10. El daño a éste aporte vascular como resultado de paratendinitis repetitiva o falla vascular para penetrar adecuadamente el centro del tendón hipertrófico puede generar una reparación tendinosa deficiente en atletas. Por eso en atletas la degeneración del tendón de Aquiles puede estar acelerada como resultado de un incremento en la producción de microrupturas y una tasa de reparación disminuida. Tal vez no sea sorprendente que el número de éstas microrupturas se encuentre considerablemente aumentado alrededor de los sitios de las rupturas parciales. La acumulación de éstas microrupturas en un solo sitio puede provocar el debilitamiento de la fuerza tensil del tendón en forma suficiente como para provocar la falla del tendón ya sea parcial o completa. De ésta forma, la tendinosis leve y la ruptura completa del tendón parece que se encuentran en los extremos opuestos de un mismo espectro de lesión tendinosa. Si esto es verdad, entonces es importante que éstos cambios se diagnostiquen en etapas tempranas (esto deja la polémica abierta en cuanto al uso de rastreo ultrasonográfico en grupos “de riesgo” como atletas profesionales).

3. BIOMECÁNICA DEL TENDÓN:

La actina y la miosina se encuentran presentes en los tenocitos, y el tendón por sí mismo tiene un mecanismo activo en contracción y relajación, que puede regular la transmisión de la fuerza del músculo al hueso. Se ha demostrado que durante la marcha, la fuerza se genera dentro del tendón antes de que el talón golpee el suelo. La fuerza es entonces liberada en forma súbita durante 10 a 20 milisegundos durante el impacto temprano. Posteriormente, la fuerza se reconstituye relativamente rápido hasta que alcanza un pico al final de la fase de despegue, en un patrón similar a aquel observado durante la carrera. Arndt y cols. han demostrado que el tendón de Aquiles puede ser sometido a tensiones no uniformes a través de modificaciones de contribuciones musculares individuales. **Así pues, una lesión se puede producir por una discrepancia entre fuerzas musculares individuales causadas por contracciones asincrónicas de varios componentes de un músculo o por contracciones musculares agonistas – antagonistas incoordinadas debidas a la transmisión deteriorada de los estímulos sensitivos periféricos.**

El producir la cantidad correcta de fuerza para balancear y estabilizar el cuerpo en cualquier ángulo del tobillo es una tarea complicada¹⁴. El mecanismo neuromuscular desconocido que logra éste resultado permanece como tema de debate considerable. Se han propuesto varias explicaciones para la modulación requerida en el torque de los músculos de la pantorrilla, y todas ellas asumen que mientras el cuerpo se inclina hacia delante, los músculos de la pantorrilla tónicamente activos se estiran. Si el aumento pasivo resultante en la tensión es inadecuado, el estiramiento de las estructuras sensitivas musculares que registran la longitud muscular puede generar tensión extra mediante vías reflejas espinales o centrales. Estas teorías requieren un vínculo suficientemente rígido que transmita fuerza desde el músculo hacia el suelo. Este vínculo está compuesto por el tendón de Aquiles, otros tejidos elásticos (aponeurosis) y el pie, el cual no es rígido.

La rigidez del tendón de Aquiles y el pie y su relevancia para el almacenamiento y liberación de energía en la locomoción se conoce desde hace tiempo, pero la relevancia de la rigidez del tendón y el pie para controlar la bipedestación no han sido establecidos. Cuando los músculos de la pantorrilla se encuentran activos como durante la bipedestación, se crea una cierta rigidez intrínseca en la articulación del tobillo. Las mediciones de la rigidez de tobillo ya se han elaborado previamente, pero es de descripción más reciente que la medición de la rigidez intrínseca durante el acto de la bipedestación se haya realizado. Esta medición es de difícil realización y está llena de incertidumbres. La rigidez depende marcadamente en el tamaño de la perturbación utilizada para medirla y es difícil estar seguro acerca de qué estructuras circundantes del tobillo contribuyen para su valor. Si se utilizan perturbaciones grandes, las condiciones de bipedestación normal se vuelven imposibles de sostener y si se utilizan perturbaciones pequeñas, la rigidez es difícil de evaluarse en forma no ambigua.

Mientras el sujeto promedio se balancea lentamente hacia delante y hacia atrás a través de 4 grados, los músculos sóleo y gastrocnemios se acortan alrededor de 4 y 3 mm respectivamente. El acortamiento muscular se acompaña de incrementos claros de la activación muscular en gastrocnemios y sóleo y de incrementos claros en el torque del tobillo. Mientras el sujeto se balancea hacia atrás de vuelta a la vertical los músculos se alargan la misma cantidad y la activación de todos los músculos disminuye. Los movimientos paradójicos son la norma en la gente en bipedestación. Cuando el sujeto se desplaza hacia delante, el torque requerido en el tobillo para el balance incrementa y la tensión en el tejido elástico y el músculo aumentan. El aumento en la tensión estira el tendón pero no a las fibras musculares que activamente se están contrayendo. Cuando la tensión aumenta, los músculos se acortan activamente y el tendón pasivamente se elonga.

Durante el reposo el tendón guarda una configuración ondulada mientras que las fuerzas tensiles alteran esta configuración. En la medida que las fibras de colágeno se deforman, responden linealmente al incremento en las cargas hacia el tendón. Si la carga que se imprime al tendón es menor a 4% (es decir, dentro de los límites de las cargas más fisiológicas), las fibras recuperan su configuración al eliminar la carga. En niveles de carga entre 4 y 8%, las fibras de colágeno empiezan a deslizarse unas sobre otras mientras que los enlaces cruzados intermoleculares fallan. **A niveles de carga mayores de 8% se presenta una ruptura macroscópica debida a la falla tensil de las fibras y la falla por cizallamiento interfibrilar.**

La elasticidad del tendón depende por lo menos en parte de el patrón ondulado intratendinoso, el cual puede afectar la habilidad del complejo muscular gastrocnemio-sóleo para generar fuerza en los extremos del movimiento articular. También puede influenciar las fuerzas experimentadas en el tendón para la contracción muscular y consecuentemente, la propensión para la ruptura tendinosa.

En contraste con los déficit funcionales muy bien analizados después de las lesiones de rodilla, la investigación acerca de las rupturas del tendón de Aquiles es relativamente escasa y existe mucha controversia acerca de las técnicas de rehabilitación. No obstante, pueden esperarse déficits a largo plazo, son causados por inmovilización prolongada en equino valgo después de la cirugía para un tendón de Aquiles roto. Se examinaron 10 pacientes (6 hombres, 4 mujeres, con edad promedio de 41.3 años) con ruptura del tendón de Aquiles operada (1 año después de la cirugía) y con inmovilización promedio de 9.6 semanas (6 – 12 semanas) y se evaluaron contra un grupo control (10 sujetos, 7 hombres y 3 mujeres, con edad promedio de 27.8 años). Ningún sujeto presentó complicaciones severas durante la rehabilitación y todos se encontraban libres de dolor y molestias persistentes.

Cada sujeto debía completar 10 ciclos de marcha con cadencia individual. Cada ciclo se dividió en una primera (tiempo de contacto de talón a contacto con la cabeza del primer metatarsiano, CPM) y segunda (fin del contacto con el tobillo hasta fin del contacto con la CPM) fases de bipedestación. Los ascensos (inicio a pico) y descensos (pico a fin) de presión, así como la relación proporcional de CPM a talón fueron analizados.

En el estudio llevado a cabo por Neuman y colaboradores ⁶, se realizó electromiografía bipolar de superficie de los músculos tibial anterior, gastrocnemio lateral y sóleo.

No se encontraron diferencias significativas en ninguno de los parámetros considerados en el grupo control entre los lados dominantes y no dominantes. La diferencia promedio en la circunferencia entre extremidades lesionadas y no lesionadas mostró una diferencia significativa de -1.46 cm ($P < 0.05$). Con respecto a la movilidad no se encontró ningún déficit.

Los parámetros cinemáticos mostraron que el tiempo de contacto del talón es significativamente mayor en el lado lesionado en comparación con el lado sano. No existieron diferencias en la longitud total del período del ciclo de marcha individual. No obstante en el grupo lesionado se pudo determinar la existencia de un período de balanceo significativamente mayor y un tiempo de despegue significativamente menor.

Los parámetros neuromusculares muestran una actividad significativamente mayor del gastrocnemio lateral con relación al ciclo completo de marcha. El tibial anterior contralateral presenta una menor actividad (no significativa). La comparación entre las extremidades lesionadas y sanas muestra una actividad significativamente mayor del gastrocnemio lateral en el ciclo completo de la marcha. El análisis del tiempo en forma más detallada muestra que la mayor actividad es causada por actividad significativamente mayor en la fase excéntrica, mientras que en la fase concéntrica en el lado lesionado es menor.

Los cambios cinemáticos y neuromusculares son evidentes incluso 1 año después de cirugía. La falta de movilidad en el grupo lesionado indica que los deterioros funcionales son causados por debilidad muscular y / o cambios centrales de los patrones motores. El cambio en los tiempos de las fases del ciclo de marcha parece ser característico de este tipo de pacientes. Aunque la duración total no se modificó, la relación de las diferentes fases varía en función de una mayor fase de contacto y balanceo, con una fase de despegue más corta. Cada grupo muscular mayor tiene una sustitución postural y para que esto se lleve a cabo el cambio observado en la fase parece ser causado por un déficit neuromuscular en el gastrocnemio lateral con un patrón de inervación concomitante alterado. En éste caso, una mayor actividad es generada durante las fases de contacto y balanceo y la menor actividad durante el despegue significa que esto ocurrió en el período principal de actividad del gastrocnemio lateral.

Estos resultados demuestran que la función central del gastrocnemio lateral en la rehabilitación después de la ruptura del tendón de Aquiles. Este hallazgo no es sorprendente, tomando en consideración la inserción anatómica de éste músculo. El objetivo de la rehabilitación debe ser funcionar como un facilitador del patrón de inervación temporal del gastrocnemio lateral en el movimiento funcional.

El plantar delgado es un pequeño músculo que discurre a lo largo de la cara posterior de la pierna como parte del compartimento posterosuperficial de la pantorrilla. Aunque frecuentemente se considera como un vestigio muscular accesorio, está ausente en sólo 7 – 20% de las extremidades inferiores. Aunque las lesiones de esta estructura han sido motivo de controversia, las alteraciones del músculo y tendón del plantar delgado son un diagnóstico diferencial importante para el dolor que se origina del aspecto posterior proximal de la pierna.

El músculo del plantar delgado consiste de un vientre muscular pequeño y delgado y un tendón largo delgado que forma parte del compartimento posterosuperficial de la pantorrilla¹³. Junto con los gastrocnemios y el sóleo se le conoce como tríceps sural. El músculo se origina de la línea supracondílea lateral del fémur superior y medial a la cabeza lateral del gastrocnemio, así como del ligamento oblicuo poplíteo en la cara posterior de la rodilla. La longitud del músculo va de 7 a 13 cm y tiene gran variación incluso entre ambas extremidades en cuanto a tamaño y forma. Desde su origen, el músculo discurre distalmente en una dirección inferior y medial a través de la fosa poplítea. A nivel del tercio proximal de la pierna, el vientre muscular se sitúa entre el músculo poplíteo anteriormente y la cabeza lateral del gastrocnemio posteriormente. La unión musculotendinosa se produce aproximadamente a nivel del origen del músculo sóleo en la tibia en la porción proximal de la pierna. El tendón largo y delgado forma parte del borde medial del vientre muscular mientras corre entre la cabeza medial del gastrocnemio y el músculo sóleo en la porción media de la pierna. En disección cadavérica éste tendón fácilmente se confunde con algún nervio, por lo que se ha denominado como “nervio del novato”. Continúa inferiormente a lo largo de la cara medial del tendón de Aquiles, al cual acompaña a su inserción en el calcáneo. La inserción calcánea también puede darse en forma independiente a la aquílea. **Es de interés que el tendón del plantar delgado a menudo permanece intacto cuando el tendón de Aquiles se rompe.** La inervación es común a los tres músculos del tríceps sural y es provista por el nervio tibial (S1, S2). En términos funcionales el músculo plantar delgado actúa con el gastrocnemio aunque es insignificante tanto como flexor de la rodilla como flexor plantar del tobillo. Ha sido considerado como un órgano de función propioceptiva para los flexores plantares más potentes ya que contiene una gran densidad de fibras nerviosas.

La palpación del vientre muscular es posible en la fosa poplítea así como a lo largo de la cara medial del tendón común del grupo del tríceps sural. Con el paciente en decúbito ventral y la pierna flexionada a 90°, la mano distal del explorador cubre el talón, mientras que el antebrazo se aplica contra la planta del pie, permitiendo una resistencia simultánea a la flexión plantar del pie y a la flexión de la rodilla. El músculo se palpa en la fosa poplítea, medial y superior a la cabeza lateral del gastrocnemio. Su porción tendinosa puede palparse a lo largo del aspecto medial del tendón de Aquiles en su inserción calcánea.

4. LESION

A pesar de su tamaño pequeño, las lesiones del músculo plantar delgado y su tendón, a las cuales se denomina “pierna del tenis” han sido una fuente de controversia en la literatura. La pierna del tenis es una condición clínica relativamente común. En el pasado ha sido descrito como un proceso causado por varias etiologías incluyendo la ruptura del plantar, rupturas de la cabeza medial del gastrocnemio, rupturas del sóleo o una combinación de éstas. La lesión ocurre con mayor frecuencia durante la carrera o el salto y usualmente resulta de una carga excéntrica colocada a través del tobillo con la rodilla en una posición extendida. Aunque la lesión es el resultado de un mecanismo indirecto, subjetivamente el paciente puede describir traumatismo directo en la región de la pantorrilla. Dependiendo de la severidad, la molestia de la pantorrilla que es experimentada puede provocar el cese de la actividad física o deportiva o puede simplemente ser sentida durante el resto de la actividad. Este dolor a menudo se vuelve más severo después del reposo o al día siguiente. Acompañando al dolor puede presentarse edema que puede extenderse distalmente hacia el tobillo y pie. Cualquier intento de dorsiflexión activa o pasiva y flexión plantar resistida puede provocar dolor severo.

La etiología de la “pierna del tenis” y la existencia de una ruptura aislada del plantar delgado como causa han sido debatidas desde la primera descripción llevada a cabo por Powell en 1883. Arner y Lindholm reavivaron el debate en 1958, seguidos por Miller en 1977, así como por Severance y Bassett en 1982, concluyendo todos ellos que la ruptura aislada del plantar delgado no era la única causa del cuadro clínico. De hecho, Miller describió esta etiología como un “fraude intelectual”.

No se ha establecido a través del uso de resonancia magnética, ultrasonografía o exploración quirúrgica, que las lesiones de éste músculo puedan de hecho ocurrir en forma aislada, así como en asociación con rupturas del gastrocnemio, sóleo o ligamento cruzado anterior. Allard fue el primero en demostrar la ruptura del plantar delgado en dos pacientes. Uno fue demostrado en resonancia magnética y el otro en ultrasonografía diagnóstica. Posteriormente Helms examinó las imágenes de resonancia magnética de quince pacientes con lesiones relacionadas con deportes en la extremidad inferior.

Tanto el músculo como el tendón del plantar delgado así como las estructuras circundantes fueron examinados en forma retrospectiva. En los quince, existió evidencia de ruptura o lesión del plantar delgado. Una ruptura del ligamento cruzado anterior en forma asociada se encontró en 10 de 15 pacientes. Cinco lesiones se manifestaron en forma aislada o asociada con rupturas parciales de los músculos gastrocnemio o poplíteo.

La primera ruptura aislada confirmada quirúrgicamente fue documentada por Hamilton en 1997, reportando el caso de una mujer de 40 años la cual cursaba con un período de 7 días de dolor y edema en la pantorrilla tras resbalar del borde de una acera y sentir un “chasquido”. Tras descubrir una masa fusiforme de 5 x 2 cm en su diámetro transversal mayor entre la cabeza medial del gastrocnemio y el sóleo en imágenes de resonancia magnética, se realizó una biopsia excisional temiendo la existencia de una neoplasia subyacente. Se descubrió una masa gris blanquecina bien circunscrita, la cual posteriormente reveló ser un hematoma en resolución dentro de una ruptura completa del músculo plantar delgado en su unión musculotendinosa. No se encontró daño

asociado a gastrocnemios o sóleo, nuevamente demostrando la posibilidad de una ruptura aislada del plantar delgado.

Delgado en 2002 revisó retrospectivamente los hallazgos sonográficos en 141 pacientes referidos con diagnóstico clínico de “pierna del tenis”. Los hallazgos incluyeron ruptura de la cabeza medial del gastrocnemio en 66.7% de la muestra, colección de líquido entre la aponeurosis del gastrocnemio medial y sóleo sin ruptura muscular en 21.3%, ruptura aislada del tendón del plantar delgado en 1.4% y ruptura parcial del sóleo en 0.7%. Estos hallazgos sugieren que la etiología de “pierna del tenis” pueden ser causados por lesiones sufridas por varios tejidos aisladamente o en forma combinada.

Así la literatura demuestra que la lesión del músculo plantar delgado ya sea propia o en combinación con lesión del gastrocnemio o del sóleo, puede represternar la causa de la condición clínica conocida como “pierna del tenis”. Esta etiología, no obstante, no es tan frecuente como la lesión de los gastrocnemios la cual es altamente susceptible dada su localización superficial, predominio de fibras II, acción muscular extcéntrica y extensión a lo largo de dos articulaciones.

5. EL COJINETE GRASO DE KAGER (PRE-AQUILEO) ¹⁷

Aparece en las radiografías como un área radiolúcida marginada, rodeada anteriormente por el flexor largo del dedo gordo (FHL), posteriormente por el tendón de Aquiles e inferiormente por el calcáneo. La articulación del tobillo yace en la esquina anteroinferior del triángulo y posterolateralmente es continua con la bursa retrocalcánea. El triángulo mismo recibe a menudo más atención que la grasa dentro de él por ser una estructura guía que es utilizada como marco de referencia en la evaluación de patologías en la articulación del tobillo, el tendón de Aquiles y el tendón del FHL. Esta falta de atención al cojinete graso refleja una comprensión insuficiente de su significado funcional así como de la influencia que pudiera tener en presencia de alguna alteración o lesión en su mecánica. Se ha sugerido que el cojinete de Kager funciona como un espaciador variable y provee de ventaja mecánica a la inserción del tendón de Aquiles, moviéndose dentro de la bursa retrocalcánea durante la flexión plantar. Se piensa que incrementa el brazo de palanca del tendón.

Evaluación macroscópica

A través de estudios anatómicos, de RMN y ultrasonido es posible discernir tres regiones en el cojinete graso de Kager. 1. porción asociada al tendón de Aquiles (larga y superficial), 2. porción asociada al FHL (profunda) y 3. porción bursal calcánea. La porción asociada al tendón de Aquiles yace inmediatamente anterior al tendón y la porción asociada al FHL se encuentra encerrada dentro de la vaina tendinosa. En el plano sagital, la porción del FHL puede verse extendida en una posición de “J” invertida, con el pie en dorsiflexión o en posición de L (en flexión plantar) debajo de la grasa asociada al tendón de Aquiles, uniéndose ambas para formar la porción bursal calcánea. Esta última está libre de conexiones con el tendón de Aquiles y se extiende dentro de la bursa retrocalcánea en un pie en flexión plantar. Este movimiento bursal ocurre durante la flexión plantar activa y pasiva, aunque es más pronunciado durante la fase activa bajo carga. Inmediatamente proximal a la porción bursal, la grasa se encuentra firmemente anclada al tendón de Aquiles.

Algunos vasos sanguíneos pequeños discurren de manera tortuosa a través de la porción asociada al tendón de Aquiles y fueron identificados en disecciones como ramas de las arterias tibial posterior y peronea, las cuales yacen superficialmente y fueron encontradas en las caras inferior y medial. La RM en el plano axial muestra que el paratendón se extiende alrededor de la porción aquilea, y por lo mismo sosteniendo la grasa adyacente al tendón.

La grasa se extiende completamente dentro de la bursa hasta que alcanza la entesis misma. Se retrae cuando el pie regresa a la posición anatómica (en neutro). El rango de excursión máximo entre la flexión plantar y la dorsiflexión activas completas es de aproximadamente 4 mm en el pie sin carga y de 10 a 12 mm durante la carga. Los movimientos de la porción bursal calcánea también son resultado de las contracciones concéntricas del FHL. Al tiempo que el músculo se adelgaza, “bombea” la porción asociada al FHL, que a su vez mueve la porción bursal como el eslabón final en una cadena cinética. No obstante, la rapidez de la fase final del movimiento de la porción bursal sugiere que la grasa también es “succionada” dentro de la bursa a medida que el ángulo de inserción entre el tendón de Aquiles y el calcáneo se incrementa en flexión plantar.

Evaluación microscópica.

La porción bursal calcánea se encuentra parcialmente dividida del resto por una invaginación sinovial posterior. Ocasionalmente se han visto bandas fibrosas que anclan el tendón de Aquiles a la grasa en la región de la invaginación. El segmento bursal comúnmente tiene un segmento fibroso principalmente y en algunos especímenes se han descrito infiltrados inflamatorios. En algunas ocasiones se encuentra un pliegue meniscal de tamaño variable entre el tendón de Aquiles y el calcáneo, el cual se origina de la porción más proximal de la entesis.

Se ha sugerido que el movimiento de la porción bursal calcánea del cojinete de Kager minimiza los cambios de presión en la bursa retrocalcánea, cuando el ángulo de inserción entre el tendón de Aquiles y el calcáneo aumenta en flexión plantar. Dado que la fascia profunda y el paratendón en el triángulo de Kager forman un sello firme, la presión dentro de la bursa podría cambiar. Ya que los cambios en la presión se han asociado con isquemia sinovial e hipoxia en las articulaciones sinoviales, la función lubricante de la bursa puede afectarse por movimientos anómalos del cojinete graso.

El encierro de buena parte de la porción aquílea del cojinete de Kager dentro del paratendón, dirige los movimientos de la porción calcánea hacia la bursa durante la flexión plantar, restringiendo los movimientos mediales, laterales y anteriores. El mismo tendón de Aquiles previene el movimiento posterior y los anclajes fibrosos frenan los movimientos anteriores del cojinete.

Parece haber tres mecanismos que intervienen en el movimiento de la porción bursal mientras el ángulo de inserción entre el tendón de Aquiles y el hueso aumenta durante la flexión plantar: 1. el movimiento es una consecuencia pasiva de un desplazamiento hacia arriba del calcáneo, 2. la porción grasa es “succionada” dentro de la bursa para minimizar los cambios de presión, y 3. la grasa es empujada dentro de la bursa por contracción muscular (como sucede con el vientre muscular del FHL, actuando como una unidad motora del cojinete graso). Ciertamente, el movimiento hacia arriba del calcáneo que ocurre durante la flexión plantar y la apertura del ángulo de inserción del tendón de Aquiles debe mover a la bursa hacia la porción bursal, y no al contrario. El movimiento calcáneo eleva el cojinete de Kager de tal suerte que lo pone en contacto tanto con la superficie dura posterior de la tibia y el vientre muscular contracturado y rígido del FHL, con lo que se aumenta la eficiencia de éste sistema pasivo. No obstante, mediante ultrasonido se ha mostrado que el movimiento hacia arriba del calcáneo también se acompaña por un movimiento hacia abajo de la porción bursal y como consecuencia uno o ambos mecanismos deben ocurrir. Esta idea es apoyada por la observación de que el rango de desplazamiento de la porción bursal es mayor durante la flexión plantar activa bajo carga. La retracción de la porción bursal durante la dorsiflexión aparentemente es una consecuencia pasiva de un ángulo de inserción progresivamente menor.

El significado del vientre muscular del FHL en los mecanismos del movimiento del cojinete graso puede explicar la prominencia distal característica del vientre muscular del FHL en un nivel donde otros músculos que actúan sobre el pie son tendinosos. Esto también resalta un modo adicional en el cual los trastornos tendinosos o de vaina tendinosa y las anomalías del FHL pueden ser responsables de dolor en el talón y enfatiza la importancia durante la cirugía dentro del triángulo de Kager de minimizar el riesgo de adherencias que puedan comprometer los movimientos del cojinete graso.

El papel del FHL puede ser importante al evaluar lesiones que ocurren en éste tendón en actividades profesionales especiales (jugadores de fútbol, el los cuales el puntapié es producido con el pie en flexión plantar forzada; bailarinas de ballet *en pointe*). Aunque la acumulación de líquido está bien reconocida en torno al tendón del FHL ya como un signo de enfermedad, ya como una consecuencia de una continuación directa entre la vaina sinovial del FHL y la cavidad en la articulación del tobillo, la consecuencia que produce en la mecánica del cojinete graso es frecuentemente pasada por alto.

La forma amplia de la punta del cojinete de Kager asegura que se mueva progresivamente dentro de la bursa mientras que el pie se flexiona plantarmente y su borde fibroso principal pueda minimizar el riesgo de daño que acompaña al movimiento. Esta idea es apoyada por la observación de que una porción más delgada y larga de grasa con una punta fibrosa es más típica cuando se encuentra una tuberosidad superior prominente, mientras que cuando la prominencia es menos evidente, la grasa también es menos fibrosa. Igualmente la longitud de los pliegues meniscales también varía con el tamaño de la tuberosidad superior, encontrando que los pliegues son más prominentes cuando la tuberosidad es larga. Es posible que dichos pliegues sirvan para modificar la tensión de contacto entre el tendón y el hueso cuando las superficies son colocadas en dorsiflexión. No se sabe ciertamente si los movimientos del cojinete de Kager se alteran después de la resección de la tuberosidad superior calcánea en pacientes con deformidad de Haglund. No obstante, esto podría tener algún significado tomando en cuenta la mala evolución que se ha reportado en los pacientes sometidos a dicho procedimiento, o podría enfatizar la importancia de escoger el ángulo más apropiado para la resección. Por lo menos, en el período postoperatorio inicial, la membrana sinovial que recubre la porción bursal puede encontrarse en peligro de romperse por el hueso esponjoso expuesto.

El encierro parcial del cojinete de Kager dentro del paratendón rodeando el tendón de Aquiles protege y estabiliza los vasos sanguíneos que pasan a través de la grasa dentro del tendón. Esto nuevamente enfatiza la importancia de mantener la integridad del cojinete graso durante la cirugía y resalta la posibilidad de que el edema dentro de la grasa pueda disminuir temporalmente la irrigación sanguínea al tendón. El confinamiento de la porción asociada al tendón de Aquiles dentro de la vaina tendinosa se ha descrito como un sitio de edema relacionado con rupturas parciales del tendón de Aquiles.

Se ha sugerido que el cojinete de Kager está diseñado en una forma que promueve el movimiento de una parte (la porción bursal) mientras minimiza el moviendo de otra parte (la porción aquílea). Las invaginaciones sinoviales que aíslan parcialmente la porción bursal del resto son claramente una adaptación para enfrentar la movilidad independiente. En forma colectiva, la variedad de funciones que pueden estar asociadas con el cojinete de Kager agrava la discusión acerca del uso de corticosteroides locales dada la frecuencia común colateral de atrofia grasa secundaria al uso de éstos medicamentos. No se ha descrito completamente la extensión en la alteración de la función del cojinete graso en presencia de un vientre accesorio de sóleo que puede obliterar el cojinete en estudios radiográficos.

6. EPIDEMIOLOGÍA:

Aunque las rupturas del tendón de Aquiles son relativamente comunes, la incidencia de la población general es difícil de determinar pero parece haber tenido un repunte durante los últimos 20 años. Leppilahti estimó que la incidencia de rupturas del tendón de Aquiles en la ciudad de Oulu, Finlandia en 1994 fue de aproximadamente 18 / 100,000. La mayoría de las rupturas ocurre durante las actividades deportivas. En los países escandinavos, los jugadores de bádminton parecen ser una población particular de riesgo. **La ruptura del tendón de Aquiles es más frecuente en hombres con una tasa masculino:femenino desde 1.7:1 hasta 12:1**, posiblemente reflejando la mayor prevalencia de hombres que de mujeres que se encuentran involucrados en deportes, aunque pueden haber algunos otros factores no identificados hasta éste momento. El lado izquierdo se afecta con mayor frecuencia que el derecho, posiblemente dada la mayor prevalencia en sujetos con dominancia derecha (y con el consiguiente despegue de la extremidad inferior izquierda). **Típicamente, las rupturas agudas del tendón de Aquiles ocurren en hombres que se encuentran entre la 3ª y 4ª décadas de la vida, con una ocupación sedentaria y que realizan deporte ocasionalmente.**

La prevalencia de la ruptura del tendón de Aquiles ha sido mayor en pacientes con tipo sanguíneo O (por lo menos entre la población húngara). Dicho hallazgo nunca ha sido confirmado en otros estudios, incluso en aquellos realizados en el mismo grupo étnico.

7. ETIOLOGÍA:

La ruptura espontánea del tendón de Aquiles se ha asociado con un número amplio de alteraciones, tales como padecimientos inflamatorios y autoinmunes, anomalías colágenas genéticamente determinadas, enfermedades infecciosas y trastornos neurológicos. No obstante, existe poco acuerdo con respecto a la etiología.

Un proceso patológico puede predisponer a la ruptura espontánea de un tendón a consecuencia de un traumatismo menor. El flujo sanguíneo tendinoso disminuye al incrementarse la edad, y el área del tendón de Aquiles que es particularmente susceptible a romperse es relativamente avascular en comparación con el resto del tendón.

En los pacientes analizados por Arner (1959), se encontró evidencia histológica de degeneración colágena en el 100% de 74 pacientes con ruptura de tendón de Aquiles (aunque cerca de 66% de los especímenes se obtuvieron más de dos días después de la ruptura). Por otro lado, Davidsson y Salo (1969) reportaron cambios degenerativos profundos en dos pacientes con ruptura del tendón de Aquiles que fueron operados el día de la lesión. Puede presumirse que los cambios se desarrollaron antes de la ruptura.

La actividad física alternada con la inactividad puede producir los cambios degenerativos observados. El deporte asociado a la actividad diaria genera tensión adicional en el tendón de Aquiles, lo que conlleva a acumulación de traumatismo, el cual aunque se encuentra por debajo del umbral para la ruptura del tendón puede provocar cambios degenerativos secundarios intratendinosos.

CORTICOSTEROIDES Y RUPTURA DEL TENDÓN: Los corticosteroides son prescritos para una gran variedad de enfermedades y se han implicado ampliamente en las rupturas tendinosas. **La inyección de hidrocortisona dentro de los tendones calcáneos de los conejos produce necrosis en el sitio de la aplicación tan pronto como 45 minutos después de la inyección. Igualmente, los tendones infiltrados con corticosteroides han presentado retraso en la respuesta reparadora en comparación con aquellos que no fueron tratados con este tipo de medicamentos.** Las propiedades analgésicas y antiinflamatorias de los corticosteroides pueden enmascarar los síntomas de un eventual daño tendinoso, **induciendo a los individuos a mantener altos niveles de actividad incluso cuando el tendón se encuentra lesionado.** Además interfieren con la curación mientras que la aplicación intratendinosa puede provocar debilitamiento del tendón hasta por catorce días. La disrupción está relacionada directamente con necrosis colágena y la recuperación de la fuerza del tendón se puede atribuir a la formación de una masa acelular amorfa de colágena. Por estos motivos, la actividad vigorosa debe evitarse por lo menos durante dos semanas después de la inyección de corticosteroides en la proximidad de un tendón. Existen reportes del desarrollo de rupturas subcutáneas en atletas manejados con infiltraciones de corticosteroides en el área del tendón de Aquiles (Unverferth y Olix, 1973). Se encontraron residuos de corticosteroides en el sitio de la ruptura en el 80% de dichos atletas y aun más, existen meta análisis que muestran que las infiltraciones de corticosteroides no son benéficas en el tratamiento de la tendinopatía aquilea. Los corticosteroides orales también han sido implicados en la etiología de la ruptura tendinosa. Aún no es posible señalar precisamente el papel etiológico de los corticosteroides, y algunos estudios no han demostrado efectos deletéreos de éstos fármacos.

FLUOROQUINOLONAS Y RUPTURA TENDINOSA: Las fluoroquinolonas como la ciprofloxacina han sido implicadas recientemente como factores etiológicos en las rupturas tendinosas. En Francia entre 1985 y 1992, 100 pacientes que habían sido manejados con fluoroquinolonas presentaron alteraciones tendinosas (incluyendo 31 rupturas). Muchos de éstos pacientes habían recibido también corticosteroides, por lo que es difícil implicar solamente a las fluoroquinolonas. Las dosis de fluoroquinolonas similares a las que se ocupan en el ser humano (y que se usan en modelos animales) provocan disrupción de la matriz extracelular del cartílago, caracterizada por fisuras y necrosis de condrocitos así como por depleción de colágena. Esto es un hecho que posiblemente también ocurre en humanos. Por esto se ha recomendado en el mundo que el uso de estos medicamentos debe suspenderse al presentarse el primer signo de dolor o inflamación, así como reposo de la extremidad hasta que los síntomas tendinosos remitan.

HIPERTERMIA Y RUPTURA TENDINOSA: Tanto como 10% de la energía elástica almacenada en los tendones puede liberarse en forma de calor. Una temperatura equivalente a 45° C (a la cual los tenocitos pueden lesionarse) puede registrarse en el núcleo del tendón después de siete minutos de trote en los tendones flexores digitales de los caballos. La hipertermia inducida por ejercicio puede contribuir con la degeneración tendinosa.

LA TEORÍA MECÁNICA: McMaster ha propuesto que un tendón sano no se rompería, incluso sujeto a cargas severas. No obstante, Barfred demostró que si se aplica una tracción recta al tendón, el riesgo de ruptura se repartiría equitativamente en todas las porciones del complejo músculo-tendón-hueso. Si se aplica una tracción oblicua, el riesgo de ruptura podría concentrarse en el tendón. Se calculó que si un tendón de Aquiles humano de 1.5 cm de ancho se sometiera a tracción con 30° de supinación en el calcáneo, las fibras en el lado convexo del tendón solamente se alargarían 10% antes de que las fibras en el lado cóncavo se tensaran. Entonces, el riesgo de ruptura sería mayor cuando el tendón fuera traccionado en dirección oblicua, el músculo se encontrara en contracción máxima y cuando la longitud inicial del tendón se encontrara reducida. Probablemente todos estos factores están presentes en los movimientos que ocurren en muchos deportes que requieren despegue rápido. La participación en deportes juega un papel principal en el desarrollo de problemas con el tendón de Aquiles, siendo los errores de entrenamiento un factor decisivo.

Un tendón sano puede romperse después de una tracción muscular violenta en presencia de ciertas condiciones funcionales y anatómicas. Estas incluyen el sinergismo incompleto de contracciones musculares agonistas, discrepancias en el cociente de grosor entre el músculo y el tendón y acción deficiente del plantar delgado como tensor del tendón de Aquiles.

Por otra parte, se ha propuesto por Inglis y Sculco (1981) que la disfunción o supresión del componente propioceptivo del músculo esquelético predispone a los atletas a rupturas del tendón de Aquiles, destacando que los atletas que retoman el entrenamiento después de un período de reposo son particularmente susceptible a la ruptura del tendón como resultado de ésta disfunción.

El trauma repetitivo sostenido en individuos atléticos causa cambios degenerativos en el tendón de Aquiles¹⁰, presumiblemente como resultado de microtraumatismo mecánico, lo cual aparentemente aumenta el número de tendones enfermos. Una explicación de éstos resultados es que dichas microrupturas en bajas cantidades corren como una función de reparación – lesión cíclica en los tendones normales. Con el ejercicio el número de dichos microdefectos se incrementa. Bajo condiciones normales puede esperarse una reparación rápida. En estas circunstancias la inflamación local refleja una respuesta reparativa más que enfermedad. Los tendones normales asintomáticos en sujetos no atléticos exhibirán ocasionalmente focos hipoecoicos pequeños en exámenes sonográficos que pueden reflejar tanto microdefectos como focos de arquitectura colágena alterada.

Esto sugiere que el tendón no es tejido estático sino que constantemente se remodela a sí mismo por un proceso de lesión – reparación menor en forma análoga a como lo hace el hueso de acuerdo con las fuerzas que se aplican (ley de Wolfe). Si hay un incremento de tensión cíclica en el tendón, entonces parecerá lógico que el número de dichas microrupturas aumente, resultando en una hipertrofia tendinosa. Esto podría explicar por que el tendón de un atleta con frecuencia es más ancho en cortes transversos que el de un sujeto no deportista. Una respuesta tal entonces representa una adaptación natural a las fuerzas tensiles / deformantes similares a la densidad mineral ósea aumentada vista en los cuellos femorales de atletas en comparación con la población general. El número de microrupturas demostrables por ultrasonido se halló

aumentado en tendones que presentaban otras características sonográficas de degeneración tendinosa. Aparentemente estas microrupturas se acumulan particularmente en el tercio medio del tendón, es decir, donde se encuentra un lecho vascular relativo. Es posible que estos acúmulos reflejen una capacidad reparadora menor en ésta región como resultado de una presión de oxígeno local menor.

8. MECANISMOS DE RUPTURA

Arner y Lindholm (1959) clasificaron el trauma resultante en la ruptura de 92 pacientes en tres categorías principales:

1. Despegue con el antepié de apoyo mientras se extiende la rodilla. Se ha observado en largadas de carreras de velocidad y al saltar en deportes como el básquet bol. Reúne al 53% de las rupturas de la serie.
2. Dorsiflexión súbita e inesperada del tobillo, como cuando el pie se resbala dentro de un agujero o el sujeto cae desde unas escaleras. Comprende al 17% de los sujetos.
3. Dorsiflexión violenta de un pie en flexión plantar, tal como ocurre durante una caída de altura. Este mecanismo se reporta en 10% de los pacientes. El mecanismo exacto de lesión no se pudo identificar en el resto de los pacientes.

9. CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS:

En 1976, Puddu propuso un sistema para clasificar las anormalidades de los tendones. Las categorías principales fueron paratendinitis, paratendinitis con tendinosis y tendinosis pura. El término tendinosis describe el proceso degenerativo que ocurre dentro del tendón e incluye varios procesos patológicos, tales como degeneración hialina con disminución de la población celular normal, degeneración mucoide con metaplasia condroide o degeneración grasa de tenocitos, infiltración lipomatosa de áreas extensas del tendón e incremento en los mucopolisacáridos de la matriz, y fibrilación de las fibras de colágeno. Una ruptura del tendón puede ser el resultado de éste proceso.

De acuerdo con Puddu, la tendinosis es asintomática y se descubre sólo al romperse el tendón. Los pacientes quienes tienen síntomas previos a la ruptura del tendón comúnmente tienen una combinación de peritendinitis y tendinosis y es posible que un paciente con tendinosis se torne sintomático a consecuencia de la paratendinopatía, que puede acompañar a la tendinosis. **Kannus y Józsa describieron que sólo un tercio de 891 pacientes en su estudio presentaron síntomas previos a la ruptura del tendón.**

Arner y Lindholm reportaron que en el análisis histológico de 92 tendones de Aquiles rotos, el 100% presentaba cambios degenerativos, incluyendo desintegración edematosa del tejido tendinoso, parches de degeneración mucoide y reacción inflamatoria acentuada. Igualmente notaron que cerca del 25% de las arterias de calibre mayor en el tejido peritendinoso mostraban hipertrofia patológica de la tunica media y estrechez del lumen.

Kannus y Józsa⁹ describieron alteraciones patológicas, 97% de las cuales fueron cambios degenerativos, en el 100% de los 891 tendones rotos en forma espontánea. La lesión degenerativa más común fue la degeneración hipóxica, con alteraciones en el tamaño y forma de las mitocondrias, núcleos anormales de los tenocitos y depósito mitocondrial o intracitoplasmático ocasional de calcio. En la degeneración avanzada, las vacuolas hipóxicas o lipídicas y la necrosis suelen observarse. También pueden observarse fibras colágenas aberrantes, con variaciones anormales en el diámetro, angulación, separación y desintegración fibrilar. Igualmente, éstos autores también notaron cambios vasculares, principalmente estrecheces intraluminales debidos a la hipertrofia de la íntima y media en los vasos tendinosos y paratendinosos en 62% de los 891 tendones rotos. Las alteraciones en el flujo sanguíneo, la hipoxia subsecuente y el metabolismo deteriorado pueden haber sido factores en el desarrollo de los cambios degenerativos observados en las rupturas tendinosas. El intervalo entre la ruptura y la reparación fue lo suficientemente corto para sugerir que los cambios degenerativos eran preexistentes.

La falla de la matriz celular también puede llevar a una degeneración intratendinosa. Jozsa observó fibronectina en las superficies rotas de los tendones de Aquiles rotos. La fibronectina normalmente se localiza en las membranas basales, está presente en una forma soluble en el plasma y se une más fácilmente a la colágena desnaturalizada que a la normal, indicando la desnaturalización preexistente de colágeno.

La ruptura espontánea de un tendón era aparentemente rara antes de los años 50 en el siglo pasado, pero la prevalencia se ha incrementado claramente en países en desarrollo durante las últimas décadas. Solamente se habían reportado sesenta y seis rupturas del tendón de Aquiles antes de 1929. Mösander y Klatnek encontraron veinte rupturas del tendón de Aquiles entre 1953 y 1956, comparado con 105 casos entre 1964 y 1967.

Una ruptura espontánea puede definirse como una producida durante movimientos y actividades que no deberían (y frecuentemente no) lesionar las unidades musculotendinosas involucradas. **Un ejemplo típico debería ser una ruptura completa del tendón de Aquiles en un hombre de la 5ª década de la vida durante la práctica recreativa de tenis.**

En 1959, Arner describió los cambios histológicos después de la ruptura subcutánea de 74 tendones de Aquiles. Ocho años después Könn y Everth reportaron alteraciones morfológicas en un tendón de Aquiles roto en forma espontánea. Más recientemente Uhtoff (1976), Perugia (1978) y Józsa (1984 – 1989) han descrito algunos de los cambios ultraestructurales asociados con tendinopatía degenerativa, definida como procesos degenerativos hipóxicos tanto en los tenocitos como en las fibras colágenas. En los estadios tempranos de éste proceso existen alteraciones en el tamaño y forma de las mitocondrias y los núcleos de los tenocitos, y ocasionalmente son visibles las calcificaciones intracitoplasmáticas o mitocondriales. En estadios avanzados, los tenocitos tienen vacuolas hipóxicas o lipídicas y ocasionalmente, necrosis. En las fibras colágenas, los hallazgos más frecuentes son la separación longitudinal, la desintegración, angulación y variaciones anormales en el diámetro.

La tendinopatía degenerativa ha sido el hallazgo más común en los tendones que se han roto espontáneamente, pero los cambios mucoides y las calcificaciones también se han observado.

Las secciones histológicas rutinarias examinadas en microscopio fotónico, son útiles al estudiar anomalías del tendón, pero el microscopio de luz polarizada y la microscopía electrónica así como las técnicas histoquímicas también pueden ser útiles para aportar información que no se puede obtener de otra forma.

De los 1336 tendones evaluados en el trabajo de Kannus y Jozsa⁹, solamente 290 fueron completamente normales sin alteraciones patológicas. Estos 290 tendones se obtuvieron del grupo control y representaron el 65% de dicho grupo. **En los 1046 tendones restantes, se encontraron cambios patológicos, los cuales estuvieron presentes en todos los 891 tendones rotos en forma espontánea, pero solo en 155 (35%) de los 445 tendones del grupo control (p<0.001).** La mayor parte de los cambios patológicos fueron clasificados como degenerativos, los cuales fueron observados en 865 (97%) de los 891 tendones rotos, pero solo en 149 (34%) de los tendones control (p<0.001). En el resto de los tendones que presentaron cambios patológicos (26, 3% de los pacientes y 6, 2% del grupo control), los hallazgos patológicos fueron cuerpo extraño en 9 pacientes y 3 controles, tendinitis reumática en 2 pacientes y 1 control, tendinitis tuberculosa en 1 paciente, tendinitis granulomatosa en un paciente, tendinitis no específica en dos pacientes y dos controles, tendinopatía gotosa en un paciente, xantoma en 2 pacientes y un tumor en 8 pacientes (2 hemangiomas, 1 hemangioendotelioma, 1 linfangioma, 1 fibrolipoma, 1 ganglión intratendinoso, 1 foco actinomicótico y 1 metástasis de una sinovitis vellonodular pigmentada de una rodilla. La ruptura ocurrió a través de éstas lesiones y parece obvio que las lesiones fueron la causa de la ruptura.

Las lesiones degenerativas incluyeron tendinopatía degenerativa hipóxica, degeneración mucoide, tendolipomatosis y tendinopatía calcificante. En los tendones con degeneración mucoide, los cambios característicos fueron parches mucoides extensos y vacuolas entre fibras de colágeno delgadas y frágiles, Los tenocitos perdieron su apariencia elongada típica y su citoplasma se llenó con vacuolas dilatadas. La tendolipomatosis se caracterizó por almacenamientos de células lipídicas entre las fibras de colágeno. En los estadios avanzados, los adipositos formaban largas cadenas y conglomeraciones tridimensionales, y las fibras de colágeno se rompieron y atrofiaron. La tendinopatía calcificante se caracterizó por depósitos grandes de calcio entre o en las fibras de colágeno frágiles y degeneradas.

En los 865 tendones rotos que tuvieron cambios degenerativos, la lesión más común fue tendinopatía hipóxica degenerativa (380 tendones, 44%). En segundo lugar fue la degeneración mucoide (177 tendones, 21%), seguido por tendolipomatosis (73 tendones, 8%) y tendinopatía calcificante (43 tendones, 5%). En los 192 tendones restantes (22%) que presentaron degeneración, los cambios fueron múltiples. Dichos cambios también se encontraron en los 445 controles, pero con una frecuencia significativamente menor (p<0.001); 46 tendones (10%) tuvieron tendinopatía hipóxica degenerativa, 42 (9%) degeneración mucoide, 20 (5%) tendolipomatosis, 7 (2%) tendinopatía calcificante y 34 (8%) cambios múltiples.

Cambios histológicos en los distintos tipos de degeneración

a) Tendinopatía hipóxica degenerativa:

Los cambios asociados con tendinopatía hipóxica degenerativa son evidentes tanto en los tenocitos como en las fibras de colágeno. En los tenocitos se pueden observar cambios en el tamaño y forma de las mitocondrias y los núcleos. Las mitocondrias usualmente se encuentran edematosas, los perfiles de las membranas mitocondriales se ven irregulares y las crestas intramitocondriales se fragmentan o desaparecen por completo. Ocasionalmente se observan algunas mitocondrias calcificadas. Los núcleos con frecuencia son picnóticos. En los casos más severos, se han encontrado vacuolas hipóxicas, calcificación intracitoplasmática, vacuolas lipídicas y figuras de mielina en los tenocitos. Ocasionalmente también se ha observado necrosis de los tenocitos. Las lesiones de los tenocitos usualmente se observan en focos múltiples, pero en algunas ocasiones tienen distribución más difusa.

En las fibras de colágeno, los hallazgos más frecuentes son la desintegración, separación longitudinal, variaciones anormales del diámetro, formaciones bulbosas, angulación y deformaciones de Knick (doblez característico de la superficie de fibrillas de colágeno, que a menudo se presenta en la curva interna de las fibrillas anguladas).

b) Degeneración mucoide

En los tendones que presentan degeneración mucoide, se encuentran cambios tanto en los componentes celulares como en las fibras de colágeno. Aparecen grandes vacuolas entre las fibras de colágeno. Las fibrillas presentan características normales aunque hay algunas pequeñas, delgadas y frágiles. Las vacuolas presentan material granular (de acuerdo con la tinción de Schiff), que consta de proteoglicanos y glucosaminglicanos, tal como se demuestra con tinciones a base de citrato de plomo y uranil acetato. Los cambios en los tenocitos son muy similares a aquellos en los tendones que presentan tendinopatía hipóxica degenerativa. Pierden su apariencia alargada característica y las tasas núcleo-citoplasma frecuentemente se encuentran reducidas en forma marcada. El citoplasma se llena de vacuolas dilatadas y es común la degranulación del retículo endoplásmico.

c) Tendolipomatosis

La fase temprana de la tendolipomatosis se caracteriza por la apariencia de grupos pequeños y aislados de lipocitos en la profundidad del tendón entre las fibras colágenas. En las fases avanzadas de éste proceso degenerativo, los lipocitos aparentemente interrumpen la continuidad de las fibras de colágeno y forman cavidades irregulares en las cuales los ejes mayores se orientan paralelos al eje del tendón.

Los hallazgos en microscopia electrónica de barrido fueron completamente consistentes con aquellos de la microscopia fotónica. Durante la fase temprana, las redes normales de paquetes colágenos aparentemente se esfuman, tornándose más delgados en las regiones donde los lipocitos se expanden. En la fase avanzada, las células lipídicas rompen la continuidad de las fibras, y por añadidura disminuyen la fuerza tensil del tendón. Los lipocitos así expandidos forman cadenas orientadas en planos simples o se agrupan en conglomerados que tienden a crecer en tres dimensiones.

d) Tendinopatía calcificante

En los tendones con tendinopatía calcificante se reconocen dos formas de calcificación en microscopia fotónica. En un primer tipo, se encuentran depósitos amplios de calcio que se componen de cristales rectangulares, probablemente de hidroxiapatita. Estos depósitos se localizan entre las fibrillas de colágeno, haciendo variar considerablemente sus diámetros. Frecuentemente también se encuentran fusionados unos con otros. En un segundo tipo, los cristales de calcio son menores y se encuentran sujetos firmemente a las fibrillas de colágeno.

e) Cambios vasculares

En 552 (62%) de los 891 tendones rotos, se observaron cambios en los vasos sanguíneos del tendón y paratendón. Dichos cambios incluyen estrechamiento u obliteración del lumen arterial y arteriolar que con frecuencia se debe a hipertrofia de las capas íntima y media de la pared vascular. En ocasiones los cambios se asociaron con depósito de fibrina y formación de trombos. Además, en 143 (16%) de los tendones rotos, los especímenes mostraron evidencia de arteritis o arteriolitis proliferativa, mientras que las lesiones venosas se encontraron en solamente 8 tendones.

Dos terceras partes de los 149 tendones de control que tuvieron evidencia de degeneración tuvieron cambios vasculares similares a aquellos observados en los tendones rotos. De los 290 tendones de control que se encontraron estructuralmente normales en su totalidad se demostraron cambios vasculares sólo en 5%.

Frecuencia de cambios patológicos en tendones individuales

Al comparar las frecuencias de cambios entre tendones de otras regiones y el tendón de Aquiles, se han demostrado tasas significativamente más altas de dichos cambios en los tendones rotos que en los controles sanos.

Con excepción del cuádriceps, la tendinopatía degenerativa hipóxica es el tipo más común de lesión en los tendones individuales (21 a 49 % en los tendones rotos, 5 a 17% en los controles). La frecuencia de degeneración mucoide en los tendones rotos es de 11 a 30%, comparado con 0 a 12 % de los controles. De hecho, la degeneración mucoide no se encontró en ningún tendón cuadricepsal del grupo control.

En contraste, la tendolipomatosis es por mucho el patrón más común de degeneración en el grupo cuadricepsal (40% en el grupo de los tendones rotos y 20% en el grupo de controles). La distribución de las tasas de tendinopatía calcificante en los tendones individuales fue muy similar a aquellas de la tendinopatía degenerativa hipóxica y degeneración mucoide (3 a 9 % en los tendones rotos y 0 a 4% en los tendones control).

En los tendones con múltiples cambios, a menudo la degeneración hipóxica combinada con degeneración mucoide, las distribuciones fueron similares a aquellas de los tipos sencillos de degeneración (17 a 30% de los tendones rotos y 4 a 16% de los tendones del grupo control).

El hallazgo más importante es que cada tendón con ruptura espontánea presentó cambios histopatológicos preexistentes, significativamente mucho más frecuentes que en tendones sanos, esto confirma los hallazgos previamente descritos por Arner, Könn y Everth acerca de que la ruptura espontánea de un tendón casi sin excepción está precedida por cambios degenerativos. Además, se ha observado tendolipomatosis en tendones rotos en forma espontánea con frecuencia sorprendente. La tendolipomatosis extensa per se puede conducir a la ruptura del tendón sin cambios degenerativos en la colágena.

La tendinopatía hipóxica degenerativa es el hallazgo más frecuente en los tendones rotos tanto en los patrones de degeneración sencilla como en los patrones múltiples. Tanto los tenocitos como la red de fibras colágenas tienen niveles variables de degeneración hipóxica. En 1959 Arner describió los cambios histológicos en los tendones de Aquiles que tuvieron una ruptura subcutánea. Utilizando microscopia fotónica encontró edema y desintegración del tendón (fragmentación de fibras colágenas, así como ausencia o número reducido de tenocitos). La etiología básica y patogenia de los cambios hipóxicos degenerativos en los tendones aún no han sido establecidos aunque la disminución del riego arterial ha sido propuesto como un mecanismo muy frecuente. En 1959, Hastad observó varias tasas de absorción de isótopos radiactivos después de la inyección en tendones de Aquiles de pacientes completamente sanos. La tasa fue significativamente mayor en el grupo donde la edad media fue 23 años que en dos grupos donde la edad media fue 43 y 71 años aproximadamente. Existió una tasa menor en el grupo de edad media de 71 años comparado con el grupo donde la edad media fue de 43 años. Estos hallazgos sugieren que el flujo sanguíneo en el tendón de Aquiles disminuye después de la 3ª década de la vida en forma consistente con los hallazgos histológicos de Arner. Nuevamente, las razones de dichos cambios son desconocidas.

La degeneración mucoide (sola o combinada con degeneración hipóxica), también es un hallazgo frecuente. Arner mencionó que en muchos de los tendones rotos de su serie, se observaban parches de degeneración mucoide, lo cual es un hecho que tiene poca atención en la literatura relacionada.

La tendolipomatosis fue descrita primeramente por Józsa en 1984. La etiología es desconocida y los cambios histopatológicos pueden describirse como tumores benignos pero invasivos de tejidos blandos que a medida que se dispersa provoca disminución de la fuerza tensil del tendón al adelgazar los paquetes de colágena adyacentes hasta romperlos.

Tradicionalmente, la tendinopatía calcificante ha sido considerada una enfermedad degenerativa en la cual el proceso comienza con necrosis de las fibras tendinosas. Una masa fibrinoide reemplaza al tejido necrótico y se deposita calcio por un mecanismo que no se conoce completamente. Una vez calcificado, se piensa que el tendón se degenera y es más propenso a rupturas espontáneas que un tendón sano. La prevalencia es hasta 3 veces más en los tendones rotos que en los tendones sanos.

Se ha postulado que en una población urbana, los cambios degenerativos en los tendones pueden ser comunes en gente mayor de 35 años, y parece ser que estos cambios predisponen las rupturas espontáneas. No se sabe por que los tenocitos y las fibras de colágeno se degeneran o por que existen diferencias entre tendones individuales con respecto a los tipos y cantidades de degeneración, aunque la evidencia disponible sugiere que la disminución del flujo arterial con la consiguiente hipoxia local y la nutrición y actividad metabólica deteriorada sean los factores clave. La vida sedentaria se ha propuesto como la principal razón por la cual existe mala circulación sobre el tendón. A medida que las fibras colágenas se degeneran con la edad, se llevan a cabo varios cambios bioquímicos. El contenido de colágeno aumenta, pero la elastina y la matriz de proteoglicanos disminuye relativamente, sugiriendo una menor elasticidad, el contenido de agua disminuye de 80% al nacimiento hasta 30% en la edad madura. El viraje de colágeno es relativamente bajo y declina con la edad así como la actividad tenoblástica, posiblemente retardando la capacidad reparadora.

10. PRESENTACIÓN Y DIAGNÓSTICO:

Los pacientes quienes tienen una ruptura del tendón de Aquiles, típicamente son evaluados inicialmente con historia de dolor súbito en la pierna afectada y a menudo se reporta al momento de la lesión que la sensación experimentada fue similar a haber sido golpeado por un objeto o pateado en la cara posterior de la parte distal de la pierna. Algunos pacientes reportan un chasquido audible. Frecuentemente son incapaces de levantar peso y se percatan de cursar con debilidad o rigidez del tobillo afectado. La ruptura del tendón de Aquiles puede asociarse con ejercicios de calentamiento insuficientes previos a la práctica deportiva, con la lesión ocurriendo posteriormente durante el desarrollo del juego. Los pacientes quienes tienen una ruptura crónica del tendón de Aquiles también reportan una historia francamente típica; con frecuencia recuerdan solamente traumas pequeños o posiblemente ningún trauma y que se percataron por primera vez de la lesión a consecuencia de la incapacidad para completar las tareas de la vida diaria, tales como subir escaleras.

El examen físico puede mostrar edema difuso y, a menos de que el edema sea severo, puede palparse una brecha a lo largo del trayecto del tendón. El sitio de ruptura se encuentra usualmente de 2 a 6 centímetros proximales a la inserción del tendón. Krueger y Franke midieron la localización de la ruptura de manera intraoperatoria y encontraron que el promedio se encontraba a 4.78 cm proximales a la inserción calcánea.

En general la ruptura del tendón de Aquiles no reviste problemas diagnósticos. No obstante, incluso en centros de enseñanza no es infrecuente encontrar que más del 20% de dichas lesiones no se diagnostican por el primer médico que examina al paciente. Existe un buen número de signos diagnósticos y pruebas tanto clínicos como radiográficos que el examinador puede adoptar para apoyar el diagnóstico.

11. PRUEBAS CLÍNICAS:

PRUEBA DE LA COMPRESIÓN DE LA PANTORRILLA: Usualmente se acredita a Thompson (1962) la descripción de ésta prueba, aunque cinco años antes Simmonds ya la había descrito. Con el paciente en decúbito ventral y el tobillo por fuera de la mesa de examen, se comprime la porción muscular de la pantorrilla, lo cual deforma el sóleo, provocando que el tendón de Aquiles se arquee por encima de la tibia, produciendo *flexión plantar del tobillo si el tendón se encuentra intacto*. La extremidad afectada debe compararse siempre con la pierna contralateral. Un resultado falso positivo puede ocurrir en presencia de un tendón plantar delgado íntegro, aunque esto no se ha demostrado en forma científica.

PRUEBA DE LA FLEXIÓN DE LA RODILLA: Se pide al paciente flexionar activamente las rodillas a 90 grados mientras se encuentra en decúbito ventral. Durante éste movimiento, si el pie en el lado afectado cae en posición neutral o en dorsiflexión, puede diagnosticarse una ruptura del tendón de Aquiles.

PRUEBA DE LAS AGUJAS: Se inserta una aguja hipodérmica a través de la piel de la pantorrilla, medial a la línea media y 10 centímetros proximales a la inserción tendinosa. La aguja se inserta hasta que la punta se encuentra dentro de la sustancia del tendón. Posteriormente el tobillo se coloca en forma alterna en flexión plantar y dorsal. Si en la dorsiflexión la aguja apunta distalmente, la porción del tendón distal a la aguja se presume intacto, Si la aguja apunta proximalmente, se supone que existe una pérdida de continuidad entre la aguja y el sitio de inserción del tendón.

PRUEBA DEL ESFIGMOMANÓMETRO: Para ésta prueba se coloca el esfigmomanómetro alrededor de la porción muscular de la pantorrilla, mientras el paciente se encuentra en decúbito ventral. El manguito se infla a 100 mm Hg (13.33 kPa) con el pie en flexión plantar. El pie se coloca entonces en dorsiflexión. Si la presión se eleva hasta aproximadamente 140 mm Hg (18.66 kPa) se supone que la unidad musculotendinosa se encuentra intacta. Si, en todo caso, la presión permanece alrededor de 100 mm Hg, se asume que el tendón de Aquiles está roto.

Un estudio reciente realizado por Maffulli (1998) en 174 pacientes con lesión aguda demostraron poca o ninguna diferencia en los valores predictivos entre las pruebas descritas anteriormente. El diagnóstico de la ruptura completa del tendón de Aquiles fue certero si al menos dos de estas pruebas fueron positivas.

Dada la trascendencia de la prueba para los fines del estudio realizado, así como para el interés del clínico en nuevas opciones para su armamento diagnóstico se decidió transcribir el trabajo original de Copeland³, esto también motivado por la dificultad con la cual se obtiene acceso al original.

“...La ruptura espontánea del tendón de Aquiles es aún un diagnóstico clínico que frecuentemente es fallido. Scheller (1980) mostró que 25% de los pacientes fueron mal diagnosticados inicialmente debido a la insignificancia de los síntomas de presentación. Tanto el paciente como el médico pueden ser engañados por la habilidad residual del paciente para mantener cierto grado de flexión plantar activa en presencia de una ruptura completa del tendón. En las etapas tempranas, la inflamación y la

equimosis pueden no ser aparentes. Posteriormente, la inflamación puede causar dificultad para palpar una brecha en el tendón. En dicha etapa la debilidad de la flexión plantar es atribuida a dolor más que a una ruptura completa del tendón.

Simmonds (1957) fue el primero en describir la prueba de la “compresión en la pantorrilla”. Notó que si los músculos de la pantorrilla eran apretados en el paciente normal, esto produciría un movimiento en flexión plantar del tobillo. Si el tendón de Aquiles encuentra roto en el momento de la evaluación, entonces el movimiento no se lleva a cabo. La misma prueba fue descrita posteriormente por Thompson y Doherty (1962).

Técnica:

El paciente se coloca en decúbito ventral en la mesa de exploración. La rodilla se flexiona a 90° y el manguito de un baumanómetro se aplica en torno del vientre muscular de los músculos de la pantorrilla. El manguito es insuflado hasta 100 mm Hg aproximadamente, con el tobillo en flexión plantar. El tobillo es dorsiflexionado pasivamente mediante presión en la planta del pie. Si el tendón de Aquiles se encuentra intacto, la columna se verá aumentar hasta aproximadamente 140 mm Hg. Si el tendón se encuentra roto, sólo por un instante un movimiento se ve en la columna. Cuando la prueba se aplicó a 20 sujetos normales, la variación de desplazamiento fue entre 35 y 60 mm Hg. La prueba debe aplicarse a ambas pantorrillas en el mismo sujeto para determinar el valor normal particular de cada paciente. En los mismos 20 pacientes, la variabilidad de las lecturas entre extremidades tuvo un máximo de 5 mm Hg. La prueba también se aplicó a ocho sujetos posterior a reparación del tendón de Aquiles y un período de inmovilización de 7 semanas. Evidentemente la prueba no se puede aplicar durante las primeras 7 semanas. No obstante, al retirar la inmovilización, las lecturas aumentaron de una media de 120 mm Hg a las 8 semanas hasta una media de 135 mm Hg a las 40 semanas. Un paciente presentó una nueva ruptura a las 11 semanas y su lectura regresó a solo 10 mm Hg de desplazamiento, hincando una re-ruptura parcial.

Discusión:

El valor absoluto del aumento en la columna de mercurio no tiene significado al comparar pacientes, pero es un índice extremadamente útil de la recuperación en el individuo. Posterior al tratamiento se puede observar que las lecturas se elevan a lo largo de las siguientes semanas y meses de recuperación tendiendo a igualar aquellas de la pierna opuesta.

Se piensa que la prueba funciona ya que el manguito es básicamente un cilindro aplicado a una masa cónica (músculos de la pantorrilla). Mientras el pie se coloca en dorsiflexión, el cono es jalado hacia el cilindro, desplazando más aire del manguito neumático y por ende aumentando la presión y elevando la columna de mercurio. Se ha visto que la prueba es fácil de realizar y simple de aplicar ya que el baumanómetro es una pieza disponible de equipo médico. Se ha visto que es confiable y sensitiva y es útil no sólo en la situación aguda al determinar si el tendón de Aquiles está intacto o no, sino como una guía cuantitativa en el paciente individual para establecer el progreso siguiendo al tratamiento...”

IMAGENOLOGÍA:

RADIOGRAFÍAS SÍMPLES: Las radiografías laterales del tobillo se han utilizado para diagnosticar la ruptura del tendón de Aquiles. Cuando éste se encuentra roto, el triángulo de Kager (el espacio relleno de grasa, anterior al tendón de Aquiles y posterior a la cara posterior de la tibia y cefálico al calcáneo) pierde su configuración regular. El signo de Toygar involucra la medición del ángulo de la superficie cutánea posterior vista en radiografías planas ya que los extremos del tendón se desplazan anteriormente después de una ruptura completa. El aspecto posterior del triángulo de Kager entonces se aproxima al aspecto anterior y el triángulo disminuye o desaparece. Un ángulo entre 130 y 150 grados indica la ruptura del tendón de Aquiles. Arner encontró que la deformidad de los contornos del segmento distal del tendón, resultante de la pérdida de tono es el cambio radiográfico que parece estar más asociado con la ruptura del tendón de Aquiles.

En general, el examen clínico es suficiente para el diagnóstico de la ruptura aguda del tendón de Aquiles. Las rupturas que cursan con un tiempo de evolución mayor suelen ser más difíciles de diagnosticar dada la presencia del edema tisular asociado. Los estudios ultrasonográficos y de resonancia magnética proporcionan apoyo al diagnóstico clínico y son más sensibles y menos invasivos que los estudios radiográficos.

ULTRASONIDO: El ultrasonido del tendón de Aquiles con transductores lineales produce una imagen dinámica y panorámica del tendón, cuya apariencia varía con el tipo de transductor que se ocupa y el ángulo acústico con respecto al tendón. Los transductores de 7.5 a 10 MHz proporcionan la mejor resolución pero tienen una distancia de enfoque muy corta. El tendón de Aquiles se compone por paquetes colágenos dispuestos longitudinalmente, que reflejan el impulso acústico. El transductor debe sujetarse en ángulos rectos con respecto al tendón a fin de asegurar el retorno de una cantidad óptima de energía ultrasónica, eliminando la producción de artefactos. Los transductores de arreglo lineal son más útiles que los transductores de arreglo sectorial que producen oblicuidad excesiva del impulso ultrasónico en los bordes. Puede ser necesario colocar algún gel sintético que incremente la definición de los ecos superficiales. Un tendón de Aquiles normal se encuentra como una imagen similar a un listón hipoecóico que se encuentra contenido dentro de dos bandas hiperecóicas. Los fascículos tendinosos se disponen como bandas hipoecóicas e hiperecóicas alternas y las bandas hiperecóicas que se encuentran separadas cuando el tendón se encuentra relajado se muestran más compactas cuando el tendón está tenso.

Los hombres presentan tendones ligeramente más gruesos que las mujeres. La ruptura del tendón de Aquiles se observa en el ultrasonido como un vacío acústico con bordes irregulares gruesos. El ultrasonido también puede utilizarse para estudiar las propiedades elásticas del tendón. Esto se hace midiendo la distancia entre un punto intratendinoso hiper o hipoecóico y el calcáneo, evaluando cómo cambia la distancia con distintas fuerzas impresas al complejo gastrocnemio – sóleo.

En lesiones antiguas, el diagnóstico puede ser muy difícil⁸. Las lesiones del tercio proximal del tendón de Aquiles son más difíciles de visualizarse mediante el ultrasonido que aquellas en el tercio medio y distal. La presencia sonográfica de

microrrupturas en el tercio proximal del tendón de Aquiles no es infrecuente, en particular en atletas, pero usualmente no es un hallazgo de importancia clínica primaria.

En una población de 320 pacientes, se detectó la presencia de cambios sonomorfológicos sugestivos de alteraciones del tendón de Aquiles proximal en 13 casos (4.2%). Trece pacientes presentaron signos clínicos pero sin datos sonográficos de patología tendinosa proximal.

De acuerdo a los hallazgos ultrasonográficos, 11 de 26 casos fueron diagnosticados como tendinitis y / o peritendinitis y uno como ruptura parcial. No se diagnosticó ninguna ruptura completa del tendón de Aquiles por ultrasonido. Mediante resonancia magnética se confirmó tendinitis y / o peritendinitis como patología única en 7 de 26 casos, aunque se evidenciaron rupturas parciales del extremo proximal del tendón de Aquiles en cinco casos.

La sensibilidad de el examen ultrasonográfico en casos de patología proximal fue de 0.5, la especificidad de 0.81 y el acuerdo global de el examen ultrasonográfico fue de 61.5%. Los valores predictivos positivos y negativos fueron 0.67 y 0.68, respectivamente. La resonancia magnética confirmó que la ruptura parcial tentativamente diagnosticada por ultrasonido fue ciertamente una ruptura parcial extensa del tendón de Aquiles proximal.

Cuatro de los cinco pacientes con un ruptura parcial del tendón de Aquiles proximal eran deportistas de alto rendimiento. Uno era atleta recreacional con horarios de práctica muy intensos, y refirió haber sido sometido a infiltraciones peritendinosas de cortisona en dos ocasiones. Todos estos pacientes tuvieron historia positiva de tendinopatías aquíleas por las cuales habían sido tratados en promedio 9 meses antes (3 a 16 meses). Los diagnósticos exactos en aquellos momentos no se pudieron determinar, pero ninguno de los pacientes presentó ruptura completa. Todos los trastornos tendinosos previos fueron manejados conservadoramente. Posteriormente, los pacientes evolucionaron completamente asintomáticos, incluso bajo una carga completa de entrenamiento y durante competencia activa. Todos reportaron haber sufrido una lesión menor reciente que no condujo a ninguna sintomatología relacionada con rupturas típicas. En lugar de ello, experimentaron un dolor súbito e intenso que rápidamente remitió. Los síntomas posteriormente se exacerbaron y eventualmente provocaron que los pacientes fueran incapaces de practicar deporte.

En el examen clínico no se percibió ninguna brecha en el tendón. No obstante, pudo localizarse un punto de máximo dolor en la región de la unión musculotendinosa. Esto fue confirmado al aplicar presión con el transductor durante el examen ultrasonográfico. Se determinó que el punto de dolor máximo yacía en el sitio que mostraba los cambios sonomorfológicos. Las molestias persistieron a pesar del manejo conservador. En cada caso, las molestias previas habían ocurrido desde un promedio de 15 meses.

La deformidad de Haglund (tope prominente en el tendón), con un incremento en el diámetro del tendón fueron los hallazgos más frecuentes del examen ultrasonográfico estático. No pudo detectarse ninguna ruptura completa en la continuidad del tendón, inclusive en la investigación dinámica forzada. Los cambios hipoecóicos en la textura del eco dentro del tendón fueron detectados en 3 de 5 pacientes. Se detectó una ruptura parcial en la continuidad del tendón fue detectada durante la investigación dinámica forzada. Se detectaron cambios hipoecoicos en la textura del eco dentro del tendón en 3 de 5 pacientes. En cada caso, se detectó un halo hipoecoico estrecho tanto alrededor como dentro del tendón, localizándose en el tercio proximal del tendón de Aquiles. Este signo, que se visualiza en ambos planos, se limitó a la región proximal del tendón. El sitio de ésta anomalía corresponde con el punto de máximo dolor.

En la evaluación con resonancia magnética, las secuencias ponderadas en T1 revelaron cambios en la señal asociados con la duración de los síntomas: estos fueron cambios crónicos con el engrosamiento correspondiente del tendón. Las secuencias ponderadas en T2 mostraron una zona de intensidad de señal mayor dentro de los contornos intactos del tendón. Basado en este patrón de distribución, se interpreta como líquido acumulado después de la ruptura parcial.

La única ruptura parcial detectada por ultrasonido fue también diagnosticada por resonancia magnética como una ruptura parcial del tendón de Aquiles proximal, involucrando 50% del tendón, lo cual fue verificado en forma transoperatoria. El seguimiento ultrasonográfico 12 meses después de la reconstrucción quirúrgica mostró una adecuada consolidación del tendón con cambios postoperatorios aún visibles. La zona libre de eco que corresponde al líquido peritendinoso ya no pudo detectarse por ultrasonido. Los únicos cambios fueron cambios ecóicos inespecíficos que correspondían a la cicatriz quirúrgica. El tendón se encontraba aún visiblemente engrosado. Una vez completado el tratamiento, los pacientes se reintegraron a sus actividades sin problemas.

No obstante el discutible uso del ultrasonido como método diagnóstico en la evaluación de las lesiones crónicas (tal como se señala en la sección de PROBLEMA, posteriormente), se han atribuido varias ventajas del ultrasonido en el escrutinio de riesgo de ruptura del tendón de Aquiles en forma aguda, siendo importante señalar este aspecto que en pocos estudios se comenta y menos se estudia con una metodología adecuada.

En el estudio realizado por Nehres y colaboradores⁷ en 36 pacientes (26, 72% masculinos, 10, 28% femeninos) con edad promedio 43 años (18 a 72 años) evaluados por dolor en el tendón de Aquiles, 48 (67%) de los 72 tendones eran sintomáticos (13 derechos, 11 izquierdos, 12 bilaterales). El estudio inicial de 48 tendones mostró que 44 (92%) presentaba hipersensibilidad, 20 (42%) presentaban inflamación local y 18 (38%) inflamación difusa. La ultrasonografía de alta resolución en tiempo real se encontró normal en 39 (54%) tendones, incluyendo 20 dolorosos y 19 asintomáticos. Las alteraciones sonográficas en la estructura y grosor del tendón se identificó en 33 (46%) tendones, incluyendo 28 dolorosos y 5 asintomáticos. La sensibilidad fue de 58% y la especificidad de 79%. 5 pacientes fueron sometidos a cirugía por engrosamiento del tendón, inflamación de la bursa y ateroma. La evaluación de seguimiento en promedio a

los 48 meses (26 a 60) después del examen inicial mostró que siete tendones se habían roto en forma espontánea. Los siete habían sido sintomáticos y todos tuvieron resultados ultrasonográficos anormales. En ningún caso se presentó ruptura del tendón en sujetos con estudio ultrasonográfico previamente normal. En 30 pacientes con seguimiento (60 tendones) se observó progresión de la degeneración tendinosa. La evaluación de seguimiento de los tendones previamente sintomáticos mostró que 23 (48%) tendones mejoraron y 25 (52%) tendones tuvieron recurrencia severa de los síntomas. Los pacientes con hallazgos sonográficos normales o de bajo grado evolucionaron significativamente mejor en forma clínica.

La tendinopatía aquilea degenerativa (tendinosis) es una causa de dolor tendinoso aquileo y puede predisponer a la ruptura tendinosa. Los hallazgos clínicos en la tendinosis aquilea pueden incluir hipersensibilidad, inflamación e irregularidad tendinosa palpable. Los estudios radiográficos pueden revelar calcificaciones. Los estudios tales como la ultrasonografía pueden demostrar signos de inflamación tendinosa, nódulos e inflamación.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR: El tendón de Aquiles normal se observa como un área de señal hipointensa en todas las secuencias. El tendón se encuentra bien delineado gracias a la señal hiperintensa de la grasa en el triángulo de Kager. Cualquier incremento en la intensidad de la señal intratendinosa debe considerarse como anormal. Las imágenes en T1 y ponderadas en T2 en los planos axial y sagital deben ser utilizadas para evaluar hallazgos sospechosos compatibles con rupturas del tendón de Aquiles. En imágenes ponderadas en T1, se identifica una ruptura completa del tendón de Aquiles como una interrupción de la señal dentro del tendón. En imágenes ponderadas T2, la ruptura se demuestra como un incremento generalizado de la intensidad de la señal y el edema y la hemorragia en el sitio de la ruptura se observan como un área de señal hiperintensa.

**13. VALOR DIAGNOSTICO DE LA PRUEBA DE COPELAND EN RUPTURAS
CRONICAS DEL TENDON DE AQUILES**

Estudio de casos y controles en una población mexicana

13.1 PROBLEMA:

Hasta donde nuestro conocimiento abarca, no se ha llevado a cabo recientemente ningún estudio para analizar las pruebas clínicas para diagnosticar rupturas no recientes del tendón de Aquiles.

El Dr. Mann ¹ en 1991 realizó la prueba descrita por Simmonds y Thompson en una serie pequeña de pacientes con lesiones crónicas, encontrando dicha prueba positiva en todos los casos (7 pacientes con lesiones entre 3 y 36 meses de evolución), es decir, dicha prueba no provocó flexión plantar del pie durante la compresión de la pantorrilla. No obstante, no existe un análisis formal de dicho grupo dado el pequeño tamaño de la muestra. Además, 3 pacientes habían sido sometidos a tratamiento previo con infiltración de esteroides, con lo cual se obtuvo una modificación muy amplia de la presentación clínica, y dado el tiempo de evolución ningún paciente mostraba equimosis, inflamación e hipersensibilidad puntual **AUNQUE TODOS PRESENTARON DEBILIDAD MUY IMPORTANTE PARA LA FLEXIÓN PLANTAR ACTIVA.** En cinco pacientes además el defecto sobre el tendón fue visible o palpable mientras que en otro paciente (con lesión de 12 meses de evolución) el defecto había sido ocupado por tejido cicatrizal.

Esta serie estaba comprendida por 4 pacientes masculinos y 3 femeninos, con edad promedio de 56.7 años (33 a 66 años), con una evolución promedio de 13.4 meses (3 a 36 meses, como se mencionó antes). En todo caso, no se realizó ninguna correlación de éstos hallazgos con población sana alguna o estudios de gabinete. Finalmente, en el seguimiento postoperatorio, ésta prueba no fue utilizada como instrumento de evaluación en ninguno de los sujetos de la serie.

No obstante, se ha documentado ampliamente que en la medida que el tendón cicatriza con tejido fibroso, la prueba de Simmonds – Thompson se negativiza. Por otra parte, Thompson mencionó que ésta prueba es negativa aunque el 90% del tendón del sóleo se haya seccionado ya que aún en éstas circunstancias en el estudio practicado en cadáveres existe cierta flexión plantar (aunque más débil que en el lado sano). De cualquier forma, se obtiene alguna respuesta de movimiento. Al seccionar completamente el tendón, el pie permaneció en posición neutral ².

Copeland ⁴, en su descripción original, menciona que la evaluación esfigmomanométrica utilizada inicialmente en 20 pacientes como método de diagnóstico de la ruptura del tendón de Aquiles en fase aguda, se utilizó posteriormente en ocho pacientes después de la reparación quirúrgica y un período de inmovilización de siete semanas, observando un aumento progresivo en los valores registrados de la presión en mm Hg a medida que los pacientes evolucionaron en el postoperatorio. **Este hecho le confiere a la prueba la característica de obtener un registro postoperatorio cuantitativo que puede relacionarse con el grado de evolución del paciente, atributo que no ofrece ninguna de las pruebas diagnósticas (clínicas o de gabinete) a las que se hace referencia en la literatura universal.**

13.2 JUSTIFICACIÓN:

La ruptura espontánea del tendón de Aquiles es aún un diagnóstico clínico que frecuentemente es fallido. Scheller (1980) mostró que 25% de los pacientes fueron mal diagnosticados inicialmente debido a la insignificancia de los síntomas de presentación. Tanto el paciente como el médico pueden ser engañados por la habilidad residual del paciente para mantener cierto grado de flexión plantar activa en presencia de una ruptura completa del tendón. En las etapas tempranas, la inflamación y la equimosis pueden no ser aparentes. Posteriormente, la inflamación puede causar dificultad para palpar una brecha en el tendón. En dicha etapa la debilidad de la flexión plantar es atribuida a dolor más que a una ruptura completa del tendón.

El presente trabajo es un esfuerzo ante la necesidad de evaluar una prueba clínica que permita tomar una decisión más rápida y precisa al momento de examinar pacientes con sospecha de lesión crónica del tendón de Aquiles.

La prueba de Simmonds – Thompson fue descrita en 1957 y 1962 respectivamente y se considera en la actualidad como una de las principales pruebas para la ruptura del tendón de Aquiles. No obstante en la literatura mundial ha presentado ciertas discrepancias con respecto a su significado mecánico. Una prueba positiva es aquella que indica una ruptura completa del tendón. La razón mecánica citada para la positividad de la prueba es la pérdida de integridad del componente sóleo del tendón. Esto es consistente con la descripción inicial de Thompson en la cual reportó que mediante disecciones anatómicas, la flexión plantar del pie depende de la presencia de una unión intacta de músculo sóleo a un tendón de Aquiles intacto. Por su parte, O'Brien reportó que una prueba negativa depende de la conexión intacta de la aponeurosis del gastrocnemio.

Los autores reportan a 2 pacientes manejados quirúrgicamente por ruptura de tendón de Aquiles diagnosticada con prueba de Simmonds – Thompson positiva en los cuales sólo la porción del gastrocnemio perteneciente al complejo del tríceps sural estaba rota. En ambos pacientes la prueba fue negativa posterior a la reparación de la ruptura.

En ambos casos, los pacientes se encontraban alrededor de la 5ª década de la vida al referir un dolor súbito severo a nivel de la porción inferior de la pierna durante la práctica de alguna actividad deportiva.

Ambos evolucionaron con inflamación del tercio distal de la pierna afectada con la presencia de un escalón palpable sobre el tendón de Aquiles. Ambos pudieron flexionar plantarmente en forma activa el tobillo, pero presentaron prueba de Simmonds – Thompson positiva. En la exploración quirúrgica se encontró ruptura completa del componente gastrocnemio del tendón de Aquiles, mientras que la porción sólea se encontraba intacta. La prueba se negativizó después de la reconstrucción.

Esta prueba parece ser el procedimiento de escrutinio primario al evaluar una lesión del tendón de Aquiles. De acuerdo con los dos pacientes mencionados, no es necesario presentar una ruptura de todos los componentes del tendón de Aquiles para que la prueba sea positiva.

Por esto mismo, cuando las decisiones de manejo se basan en el hecho de que una ruptura es parcial o completa o sobre la integridad o ruptura del sóleo, la prueba de Simmonds – Thompson en forma aislada resulta insuficiente. ³

O'Brien describió una prueba ingeniosa mediante agujas para distinguir el tendón completamente roto. Esta prueba es confiable pero es invasiva y puede ser dolorosa. Más recientemente Fornage¹⁷ (1986) y Laine (1987), encontraron que el ultrasonido puede ser útil para el diagnóstico diferencial del dolor en el tendón de Aquiles. Reinig (1985) utilizó resonancia magnética para obtener imágenes muy claras del tendón de Aquiles roto. **Ambos estudios son elegantes y sofisticados pero también consumen tiempo y aparentemente no son tan útiles en la situación aguda.**

13.3 OBJETIVOS:

- 1.- Evaluar, en pacientes con rupturas no recientes del tendón de Aquiles, el valor diagnóstico de:
 - Prueba de compresión de la pantorrilla de Simmonds – Thompson (cualitativa)
 - Prueba esfigmomanométrica de Copeland (cuantitativa)
- 2.- Determinar cual prueba, aislada o en combinación alcanza el mayor poder diagnóstico de precisión en la población estudiada

13.4 METODOS:

Se inició un estudio prospectivo controlado para todos los pacientes con una historia consistente con ruptura aislada del tendón de Aquiles de al menos 3 semanas de evolución, la cual no haya recibido tratamiento específico. La población incluida en el estudio corresponde a un grupo de pacientes recolectados entre los años 2000 y 2003 con historia sugestiva de lesión del tendón de Aquiles, la cual no hubiera recibido tratamiento específico (lesiones abandonadas).

Fueron excluidos del estudio los pacientes que hubieran sido sometidos a algún tratamiento quirúrgico, en los cuales se encontrara lesión previa en la extremidad ipsilateral. Igualmente fueron eliminados los pacientes con lesiones asociadas (lesiones vasculares, nerviosas, cicatrices previas en torno a la pierna) pacientes con daño neurológico o enfermedades subyacentes del aparato locomotor que afectara extremidades inferiores y pacientes sometidos previamente a amputaciones distales secundarias a diabetes. Los pacientes que no aceptaron ser sometidos al protocolo del estudio también fueron excluidos. Para el resto de los pacientes que participaron en el estudio, se obtuvo el consentimiento informado como criterio indispensable para su participación.

Tanto la prueba de Copeland⁴ como la prueba de Simmonds – Thompson fueron aplicadas en cada extremidad tanto de los pacientes como de los controles. Las tres mediciones se promediaron para obtener el puntaje final. La confirmación del diagnóstico se obtuvo durante la reconstrucción quirúrgica del tendón de Aquiles en éstos pacientes. Dicha reconstrucción se planeó como parte de la exploración quirúrgica a la que serían sometidos todos los pacientes del grupo, ya que dada la limitación funcional provocada por la lesión, el tratamiento quirúrgico estaba indicado.

La prueba de Copeland fue llevada a cabo y se interpretó de acuerdo con la descripción original publicada por éste autor: *El paciente se coloca en decúbito ventral en la mesa de exploración. La rodilla se flexiona a 90° y el manguito de un baumanómetro se aplica en torno del vientre muscular de los músculos de la pantorrilla. El manguito es insuflado hasta 100 mm Hg aproximadamente, con el tobillo en flexión plantar. El tobillo es dorsiflexionado pasivamente mediante presión en la planta del pie. Si el tendón de Aquiles se encuentra intacto, la columna se verá aumentar hasta aproximadamente 140 mm Hg. Si el tendón se encuentra roto, sólo por un instante un movimiento se ve en la columna.*

El manguito del esfigmomanómetro funciona como un constrictor en el área muscular del tercio proximal de la pierna. Al insuflarse a 100 mm Hg durante la dorsiflexión activa del tobillo, el cono muscular formado por los gastrocnemios y el sóleo descienden y se introducen dentro del área comprimida por el manguito. Si el tendón de Aquiles se encuentra sano, la dorsiflexión del tobillo al traccionar dicho cono muscular provocará un aumento de la presión (referida por Copeland alrededor de los 140 mm Hg). En el caso contrario, cuando existe ruptura del tendón de Aquiles, el cono muscular no desciende al no ser traccionado y por ende, el aumento de presión no ocurre y la lectura original varía muy poco o nada (Figura 3).

Dada la naturaleza de la lesión del grupo de pacientes (lesiones crónicas del tendón de Aquiles), interpretamos que dicha lesión se comportaría en términos funcionales igual que un tendón con lesión aguda, es decir, con incompetencia para llevar a cabo la flexión plantar del tobillo en forma activa y suficiente para la marcha. No obstante, también se consideró la posibilidad de formación de tejido fibroso sobre la brecha entre los cabos del tendón, “reestableciendo” aunque solo en estructura (y no necesariamente en función) al tendón. Por ello se decidió evaluar la utilidad de la prueba de Copeland considerando un intervalo de presión como diagnóstico en lugar del umbral de presión de 140 mm Hg propuesto por Copeland.

De igual forma la realización de la prueba de Simmonds – Thompson fue llevada a cabo en la forma descrita por ambos autores (paciente en decúbito prono, con flexión de la rodilla a evaluarse, aplicando compresión con la mano sobre el vientre muscular de los músculos gastrocnemios y sóleo, a nivel del tercio proximal de la pierna). Si el tendón se encuentra intacto, la presión en el área muscular de la pantorrilla producirá una flexión plantar pasiva (Figura 1). Si el tendón se encuentra roto, el tobillo no registra movimiento (Figura 2)

El grupo control fue conformado por individuos sanos sin historia previa de lesión del tendón de Aquiles. Dicho grupo control fue formado por 50 sujetos sanos (Tabla 2), los cuales fueran comparables tanto en género como en edad para evitar la posibilidad de que la eventual diferencia en las lecturas de las extremidades sana y lesionada de cada paciente estuviera relacionada con algún fenómeno compensatorio (hipertrofia muscular) secundario a la alteración crónica de la marcha.

Los datos obtenidos fueron analizados utilizando un programa de análisis estadístico (SPSS).

13.5 RESULTADOS:

Los criterios del estudio fueron cubiertos por 51 pacientes. La realización de las pruebas de Copeland y Simmonds Thompson fueron llevadas a cabo tanto en la extremidad inferior lesionada como en la sana, así como en los sujetos del grupo control. Las mediciones se repitieron en el grupo control (Tabla 3). El grupo de pacientes contaba con 41 pacientes masculinos cuya edad promedio era de 40.5 años (rango de 22 a 71 años). El grupo control se encontraba constituido por 40 pacientes masculinos y 10 femeninos cuyas edades promediaron 41.1 años (rango 23 a 69 años).

La Tabla 1 muestra la distribución del grupo de pacientes estudiados, divididos por sexo y edad. Se incluyen además los valores promedio de las tres mediciones efectuadas en ambas extremidades y el tiempo de duración de la sintomatología. En la tabla 2 se presentan las características de los individuos del grupo control.

En todos los integrantes del grupo de pacientes el diagnóstico de ruptura crónica del tendón de Aquiles fue confirmado al momento de la cirugía. Como ya se ha referido anteriormente, la indicación del tratamiento quirúrgico radicaba en la incapacidad para la marcha y el dolor crónico sobre el tendón de Aquiles. Ante este **hallazgo se decidió establecer a la confirmación quirúrgica de la lesión como el Standard de Oro para el diagnóstico de la lesión crónica del tendón de Aquiles.** El hallazgo quirúrgico más frecuente fue un cilindro fibroso similar a un tendón que funcionaba como puente entre los dos muñones del tendón de Aquiles (y eventualmente se convertiría en la causa de los resultados erróneos durante la realización de la maniobra de Simmonds – Thompson, como se discutirá posteriormente). Se encontraron varios grados distintos de ruptura parcial, algunos de ellos con evidencia de inflamación crónica. La duración de la sintomatología promedio fue de 3.2 ± 4.2 meses (rango de 1 a 24 meses).

Maniobra de Simmonds – Thompson

Todos los controles se probaron con la maniobra de Simmonds – Thompson y como era esperado, presentaron un resultado “NEGATIVO” a la ruptura del tendón de Aquiles (flexión plantar del tobillo en forma pasiva durante la compresión de los músculos del complejo gastrocnemios – sóleo). No obstante, 23 sujetos del grupo de pacientes presentaron erróneamente dicho resultado negativo (no fueron reconocidos como lesionados durante la realización de la maniobra). De esta forma, 28 de 51 pacientes fueron calificados como “POSITIVOS” durante la realización de la maniobra de Simmonds – Thompson (sensibilidad de 54%), mientras que en el grupo control el

resultado “NEGATIVO” se obtuvo correctamente en la totalidad de los individuos (especificidad de 100%).

Maniobra de Copeland

Durante la evaluación baumanométrica, todas las extremidades sanas (tanto pacientes como controles) alcanzaron por lo menos un promedio de 140 mm Hg, mientras que las extremidades lesionadas no alcanzaron 120 mm Hg en promedio. Este mismo hallazgo se reflejó también en la brecha diferencial de presión entre las extremidades (Tabla 4).

En el grupo de pacientes, el lado afectado presentó una presión promedio de 114 mm Hg, mientras que el el lado sano se documentó un incremento importante hasta 143 mm Hg. Al evaluar a los pacientes del grupo control se obtuvo una lectura de la presión promedio de 140 mm Hg.

Al evaluar las presiones diferenciales entre los pacientes del grupo control, se encontró una presión diferencial en promedio de 29.4 ± 9.3 mm Hg (rango de 6 a 46 mm Hg). Mientras tanto, en el grupo control la presión diferencial promedio entre los individuos fue de tan solo $5.2 + 3.8$ mm Hg (rango 0 – 16 mm Hg).

Estas diferencias fueron altamente significativas durante el análisis estadístico realizado ($p < 0.0001$). Se logró demostrar además que durante la evaluación de la concordancia entre los datos analizados, esta fue alta de acuerdo con el coeficiente de concordancia kappa de Cohen ($\kappa = 0.41$, figura 4).

Correlación entre ambas pruebas diagnósticas (Tabla 5)

El análisis estadístico demostró que la prueba de compresión de Simmonds – Thompson obtuvo la sensibilidad más baja, ubicándose alrededor de 0.55 y paradójicamente obtuvo la especificidad más alta (100%).

En cuanto a la evaluación baumanométrica de Copeland se demostró mediante el análisis estadístico que tomando como base una brecha de presión diferencial de 20 mm Hg, la sensibilidad se encuentra en promedio en 0.86, e igualmente que la prueba de Simmonds – Thompson, con una especificidad de 1. En un nuevo análisis, disminuyendo la brecha de presión diferencial a 13 mm Hg, la sensibilidad se pudo incrementar a 0.9202, mientras se logró mantener una especificidad muy aceptable de 0.96.

No obstante, el hallazgo más interesante es el hecho de que mediante la combinación de la prueba de compresión de Simmonds – Thompson y la prueba baumanométrica de Copeland tomando una brecha de presión de 13 mm Hg, se obtiene un instrumento diagnóstico de altísimas sensibilidad y especificidad (0.98 y 1, respectivamente).

13.6 DISCUSION

En la literatura ortopédica universal casi no existen publicaciones que abarquen el tratamiento de las lesiones crónicas del tendón de Aquiles y con respecto al diagnóstico de dicha lesión, son más escasas aún. Una herramienta precisa de diagnóstico permitiría al médico tomar una decisión terapéutica sólida (mientras más temprana sea la reparación, mejores y más tempranos resultados pueden ofrecerse al paciente)⁵. Entre las causas que provocan el retraso diagnóstico se encuentran las lesiones no reconocidas en la visita médica inicial, aquellas abandonadas por el paciente y / o el médico o las que fueron manejadas inicialmente en forma conservadora.

La evaluación del tendón de Aquiles durante largo tiempo se ha basado principalmente en el examen físico. Una ruptura reciente es fácilmente diagnosticada a partir de la historia de la lesión, palpación de una depresión de corte nítido en el tendón, la prueba de Simmonds – Thompson y en la incapacidad del paciente para levantarse sobre la punta de los dedos del pie afectado. **No obstante, la maniobra de Thompson puede enmascarse por la acción flexora plantar de algunos grupos musculares, mientras que la inflamación relacionada con edema y hematoma pronto producen un tendón inflamado en el cual la palpación es difícil de interpretarse**¹⁶. En éste estadio tardío, un diagnóstico correcto de ruptura es mandatorio ya que se ha demostrado que la cirugía demorada durante más de 1 mes *“genera un déficit del resultado de la reparación quirúrgica en por lo menos 20%, tal como se evalúa en la reducción de la resistencia muscular, aunque la fuerza y potencia musculares puedan regresar hacia parámetros normales”*.²¹

En estudios adicionales llevados a cabo por Maffulli con respecto al valor de las pruebas clínicas para el diagnóstico de esta lesión en pacientes con lesiones agudas y crónicas se encontró que existe un cambio en la precisión diagnóstica de la prueba de Simmonds – Thompson¹⁹. Se encontró la aparición de más falsos negativos después de la organización del hematoma y en presencia de la integridad del plantar delgado o de algunas de las fibras del tendón de Aquiles. No obstante, la especificidad tiende a incrementarse (tabla 6). Maffulli estableció en 1998 y en 2008²⁰ que la positividad de dos pruebas clínicas (Matles, Copeland, O’Brien y Simmonds –Thompson) establecen el diagnóstico de la lesión tanto en pacientes con lesiones agudas como crónicas e incluso menciona que la sensibilidad encontrada mediante el uso de la prueba de Copeland era tan alta como 0.8. No obstante, en nuestro grupo de estudio se pudo elevar tanto la sensibilidad como la especificidad a niveles superiores a los propuestos en el estudio de Maffulli, combinando un umbral de presión suficiente en la prueba de Copeland y la prueba de Simmonds – Thompson.

Por otra parte, en el estudio llevado a cabo por Maffulli en 1998, donde se utilizaron 174 pacientes con sospecha de la lesión de tendón de Aquiles (no haciendo discriminación de aquellos con lesiones agudas o crónicas), no se menciona el uso de un grupo control de sujetos, hecho que realza aún más la validez de nuestro estudio, que, dicho sea de paso, conjunta una población de características muy especiales y que dado el número de sujetos participantes resultaría de muy difícil obtención en cualquier otro ámbito.

No se encontró una molestia significativa en los grupos de control y problema de nuestro estudio durante la maniobra de Copeland (a diferencia del reporte de Maffulli en 1998¹⁹). Las diferencias en los valores obtenidos entre ambos estudios pueden ser atribuibles a la técnica empleada (con el paciente despierto y dorsiflexión activa, tabla no. 7).

El uso de ultrasonido para la evaluación de los pacientes con lesiones tendinosas preexistentes requiere de un alto nivel de habilidad del operador⁸. Las rupturas parciales “frescas” se detectan por examinadores expertos en el 100% de los casos. No obstante, esto es particularmente cierto para rupturas distales en primera instancia, y secundariamente para rupturas laterales, mediales o dorsales, esto es, aquellos que derivaron en rupturas de la continuidad del tendón en el sitio típico. Se han descrito cambios intratendinosos en la textura del eco en la parte proximal del tendón de Aquiles, pero su relevancia clínica es incierta. Tales cambios se hallaron en tres de cinco casos de la población estudiada. **Algunos autores interpretan este hallazgo como un factor pronóstico desfavorable para el posterior desarrollo de una ruptura completa del tendón de Aquiles.**

Los trastornos en el tendón de Aquiles aparentemente se han incrementado en frecuencia a medida que el deporte recreacional es más popular¹⁵. A diferencia de la tendinitis, que afecta principalmente a corredores, las rupturas del tendón de Aquiles ocurren en “deportistas de fin de semana” mal entrenados así como en atletas bien entrenados. Las rupturas tienden a ocurrir en hombres aproximadamente de la 3^a a 5^a décadas de la vida. Las rupturas son más frecuentes del lado izquierdo y a menudo ocurren a 2 – 3 cm proximales a la inserción del tendón, donde la vascularidad es menos prominente. El resultado de éste estudio demuestra que a 1.5 T, el tendón de Aquiles puede identificarse rutinariamente con confianza. Excepto por variaciones mínimas, el tendón normal tiene una apariencia aplanada hipointensa típica. **La marca anatómica de un tendón de Aquiles anormal es el engrosamiento del complejo tendinoso.** En las regiones de lesión, existen focos de tiempos de relajación intermedios (T1) y prolongados (T2), que son consistentes con líquido aunque no con hemorragia. En el paciente que fue sometido a un seguimiento de 8 semanas mediante exámenes RM, los focos demostraron un discreto acortamiento del tiempo de relajación de T2. La historia natural de estos focos es incierta y se requieren estudios secuenciales para evaluar su evolución.

Las imágenes de resonancia magnética muestran rupturas completas como disrupciones completas de los tendones en medio de probable edema y hemorragia. El grado de lesión o curación tendinosa en ocasiones es difícil de determinar a partir de imágenes sagitales ya que pueden verse sólo parcialmente. El plano axial es útil al determinar el grado de ruptura o curación ya que se encuentra en ángulos rectos al eje longitudinal.

Parece que las imágenes en RM podrán facilitar la determinación del grado de unión tendinosa o fibrosa, lo cual sería de ayuda al estatificar la rehabilitación, tal como se utilizan las radiografías para evaluar fracturas que se encuentran en curación. La tasa de re-ruptura en casos manejados conservadoramente es de aproximadamente 10% y en el grupo tratado quirúrgicamente es de 4%. Lo anterior puede modificarse por un programa de movilización más preciso. Los períodos de inmovilidad han sido

establecidos en el pasado a través de ensayo y error, pero las imágenes de RM pueden apoyar la decisión del inicio de la movilidad en forma precisa de manera individualizada. La tendinitis Aquilea puede ser un problema terapéutico y diagnóstico complicado. Con tendinitis crónica puede existir un considerable engrosamiento del tendón con o sin señales anormales intratendinosas. La RM puede ayudar a apoyar evidencia para casos difíciles de tendinitis aquilea.

En este estudio, la RM de un paciente asintomático demostró un tendón de Aquiles de apariencia normal a pesar de la historia de sospecha clínica de ruptura de 1 año de evolución. Si esto es un diagnóstico correcto, pudiera ser que ciertas lesiones sanen sin engrosamiento continuado. Seguramente existirá un espectro de apariencias dependiendo de la severidad y actividad del proceso.

McMaster reportó que los tendones normales no se rompen por tensiones severas. La ruptura ocurre en la inserción del tendón, unión musculotendinosa, vientre muscular o en el origen del músculo. Otros autores han descrito cambios degenerativos en el tendón de Aquiles que predisponen a su ruptura. **En ésta serie, no se encontraron anomalías intratendinosas en pacientes asintomáticos, aunque sería interesante evaluar el papel de la RM en la evaluación de factores predisponentes para la ruptura de dichos tendones.**

En síntesis, el tendón de Aquiles es fácilmente evaluado con RM a 1.5 T. El tendón normal es hipointenso y aplanado. La tendinitis crónica muestra engrosamiento tendinoso, rupturas parciales, colecciones intratendinosas y las rupturas completas muestran discontinuidad tendinosa total.

Más allá de un umbral aproximado de 140 mm Hg, es más apropiado realizar en los pacientes con sospecha de ruptura crónica del tendón de Aquiles una medición comparativa optando por un intervalo con mejor sensibilidad que permita detectar a todos los posibles pacientes mientras se mantiene un nivel aceptable de especificidad. No obstante, el valor real de éste estudio es la propuesta de la combinación de ambas pruebas sinergizando sus características principales: sensibilidad de 98% y especificidad de 100%

13.7 CONCLUSIONES:

La falta de estudios con respecto al diagnóstico de las lesiones crónicas en el tendón de Aquiles ha provocado una carencia de herramientas útiles para la toma de decisiones terapéuticas sólidas, prolongando los tiempos de discapacidad y al mismo tiempo generando resultados menos satisfactorios a medida que transcurre el tiempo desde la lesión inicial.

Partiendo de la base de dos maniobras diagnósticas diseñadas para la evaluación de lesiones agudas del tendón de Aquiles, ha sido posible obtener un instrumento que responde en forma precisa a dicha necesidad. Además, dichas maniobras son fácilmente reproducibles y factibles de realizarse prácticamente en cualquier ámbito y por ende, son notablemente viables en términos económicos.

La combinación de la maniobra de Simmonds – Thompson y de la prueba esfigmomanométrica de Copeland con una presión diferencial de 13 mm Hg logra una herramienta diagnóstica poderosa, tal como ya ha sido descrito. Además ofrece la posibilidad de detectar a todos los posibles pacientes, hecho que no se puede ofrecer incluso con estudios de gabinete que ofrecen un potencial diagnóstico muy amplio toda vez que las lesiones sean agudas. Estos estudios dependen grandemente de la capacidad técnica de quien los realiza (que no necesariamente es el médico tratante), siendo esto uno de los dos principales problemas por los cuales la lesión no se diagnostica en etapas crónicas. El segundo problema involucra a los cambios intrínsecos de los tejidos crónicamente lesionados, ya que una vez que se han organizado se comportan en forma similar a los tejidos sanos.

Los estudios ultrasonográficos y de resonancia magnética son esencialmente estructurales mientras que la combinación diagnóstica propuesta es una prueba predominantemente funcional. Precisamente, el déficit funcional genera la discapacidad asociada a las lesiones crónicas del tendón de Aquiles.

Además del amplio potencial expuesto para la combinación de ambas pruebas diagnósticas en el diagnóstico de las lesiones crónicas del tendón de Aquiles, se abren nuevas posibilidades que pueden generar líneas venideras de investigación, tales como el seguimiento en la recuperación de las mismas lesiones crónicas o la comparación de recuperación entre poblaciones atléticas y no atléticas que sean afectadas por estas mismas lesiones.

14. APENDICE: TABLAS E IMAGENES

<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Tiempo evolución</i>	<i>Extremidad afectada</i>	<i>Medición extremidad afectada</i>	<i>Medición extremidad sana</i>	<i>Maniobra Simmonds - Thompson</i>	<i>Confirmación QX</i>
26	M	2 meses	Derecha	106	150	Positiva	Si
26	M	2 meses	Izquierda	110	146	Positiva	Si
25	M	1 mes	Izquierda	104	148	Positiva	Si
27	M	2 meses	Izquierda	102	148	Positiva	Si
22	M	3 meses	Izquierda	106	140	Positiva	Si
27	M	1 mes	Izquierda	114	142	Positiva	Si
31	M	1 mes	Derecha	116	152	Positiva	Si
32	M	2 meses	Derecha	120	148	Positiva	Si
36	M	9 meses	Derecha	104	148	Negativa	Si
34	M	1 mes	Derecha	130	144	Negativa	Si
32	M	2 meses	Derecha	118	146	Negativa	Si
37	M	1 mes	Derecha	102	148	Positiva	Si
36	M	3 meses	Derecha	108	140	Positiva	Si
36	M	1 mes	Derecha	130	138	Positiva	Si
33	M	2 meses	Derecha	110	140	Negativa	Si
37	F	3 meses	Derecha	116	142	Negativa	Si
32	M	1 mes	Derecha	112	144	Positiva	Si
36	M	1 mes	Derecha	110	144	Negativa	Si
32	F	17 meses	Derecha	118	140	Negativa	Si
39	M	1 mes	Derecha	110	142	Negativa	Si
36	M	6 meses	Izquierda	112	148	Negativa	Si
35	F	3 meses	Izquierda	108	144	Positiva	Si
37	M	1 mes	Derecha	114	140	Positiva	Si
37	M	3 meses	Derecha	132	146	Negativa	Si
33	M	2 meses	Izquierda	112	150	Positiva	Si
33	M	4 meses	Izquierda	116	148	Positiva	Si
36	M	3 meses	Izquierda	134	140	Negativa	Si
35	F	1 mes	Derecha	110	144	Negativa	Si
36	F	7 meses	Izquierda	118	150	Negativa	Si
31	M	1 mes	Derecha	114	142	Positiva	Si
41	M	3 meses	Derecha	116	140	Positiva	Si
48	M	1 mes	Derecha	112	138	Positiva	Si
40	M	1 mes	Derecha	134	142	Positiva	Si
49	M	1 mes	Derecha	118	142	Negativa	Si
41	M	4 meses	Derecha	110	140	Positiva	Si
48	M	2 meses	Izquierda	114	144	Positiva	Si
47	M	7 meses	Izquierda	108	140	Positiva	Si
49	M	1 mes	Izquierda	112	142	Positiva	Si
44	M	1 mes	Izquierda	128	140	Negativa	Si
40	F	3 meses	Izquierda	106	140	Negativa	Si
47	F	1 mes	Derecha	114	148	Positiva	Si
46	M	1 mes	Izquierda	132	144	Positiva	Si
40	M	2 meses	Izquierda	112	140	Negativa	Si
58	F	5 meses	Derecha	108	140	Negativa	Si
59	F	1 mes	Izquierda	112	144	Negativa	Si
53	M	1 mes	Izquierda	106	140	Negativa	Si
68	M	4 meses	Izquierda	114	142	Negativa	Si
65	M	2 meses	Derecha	108	138	Positiva	Si
61	M	12 meses	Izquierda	112	144	Negativa	Si
70	M	1 mes	Derecha	112	140	Positiva	Si
71	F	24 meses	Izquierda	108	142	Negativa	Si

Tabla 1. Grupo de pacientes, donde se muestra tiempo de evolución, extremidad afectada, mediciones baumanométricas en la extremidad sana y afectada (maniobra de Copeland), así como resultado de la maniobra de Simmonds – Thompson y de confirmación quirúrgica. Se hace énfasis en los pacientes con medición baumanométrica promedio elevada (negritas)

<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Medición izquierda (mm Hg)</i>	<i>Medición derecha (mm Hg)</i>
F	30	144	142
F	25	138	140
F	27	130	138
F	39	142	140
F	50	136	138
F	26	138	142
F	41	134	140
F	33	136	148
F	29	142	130
F	55	140	138
M	48	142	140
M	39	136	134
M	37	140	140
M	41	144	136
M	65	130	142
M	28	144	148
M	37	134	140
M	32	140	136
M	50	134	144
M	59	136	130
M	25	146	144
M	41	138	140
M	38	148	142
M	43	146	138
M	57	130	146
M	68	136	138
M	39	148	150
M	47	144	134
M	29	136	134
M	53	144	140
M	56	138	138
M	34	148	140
M	31	142	148
M	23	144	140
M	66	140	138
M	28	142	136
M	24	138	130
M	47	144	140
M	69	138	142
M	58	132	136
M	37	144	140
M	52	140	138
M	46	132	130
M	40	146	134
M	60	144	136
M	27	146	142
M	37	130	144
M	30	150	146
M	29	138	144
M	33	136	134

Tabla 2. Relación del grupo de individuos sanos (control)

<i>Grupo</i>	<i>n</i>	<i>Género</i>	<i>Rango de edad (años)</i>	<i>Edad promedio (años)</i>
Pacientes	51	Masculino: 41 Femenino: 10	22 - 71	40.5
Controles	50	Masculino: 40 Femenino: 10	23- 69	41.1

Tabla 3. 51 pacientes fueron elegibles de acuerdo con los criterios del estudio. Se formó un grupo control de 50 sujetos sanos. Ambas poblaciones son comparables.

<i>Parámetro</i>	<i>Grupo</i>	<i>Valores promedio</i>
Medición promedio de la presión	Pacientes	Extremidad afectada = 114 mm Hg Extremidad sana = 143 mm Hg
	Control	Ambas extremidades = 140 mm Hg
Brecha de presión diferencial	Pacientes	29.4 ± 9.3 mm Hg (6 – 46 mm Hg)
	Control	5.2 ± 3.8 mm Hg (0 – 16 mm Hg)

Tabla 4. Se muestran los valores promedios obtenidos tanto en pacientes como en controles durante la medición baumanométrica, donde se demuestra que la presión promedio en la extremidad afectada es claramente menor a la registrada en la extremidad sana y en el grupo control. Este hecho se vuelve a repetir al evaluar la brecha de la presión diferencial, donde nuevamente se observa una clara diferencia entre el grupo de pacientes y el grupo control.

<i>Prueba diagnóstica</i>	<i>Sensibilidad %</i>	<i>Especificidad %</i>	<i>Valor predictivo positivo, %</i>	<i>Valor predictivo negativo, %</i>
Prueba de compresión Simmonds – Thompson	54.9	100	100	68.4
Copeland, brecha de 20 mm Hg	86.3	100	100	87.7
Copeland, brecha de 13 mm Hg	90.2	96	96	90.5
CST + Cpld 13*	98	100	100	98

Tabla 5. Al correlacionar ambas pruebas diagnósticas se encuentra que la compresión de Simmonds – Thompson tiene la sensibilidad más baja, aunque la especificidad más alta. Si bien, por otra parte, la prueba de Copeland con una brecha de 20 mm Hg se encuentra con una sensibilidad aceptable y una especificidad igual a la prueba anterior, al estrechar dicha brecha de presión diferencial a 13 mm Hg, se logra aumentar dicha sensibilidad a 90.2 %, disminuyendo la especificidad a un nivel muy aceptable. Cuando se combinan ambas pruebas (* CST + Cpld 13: Prueba de compresión de Simmonds – Thompson + maniobra de Copeland con un umbral de presión diferencial a 13 mm Hg), se logra obtener una sensibilidad y especificidad muy altas (0.98 y 1, respectivamenete).

	<i>Sensibilidad</i>	<i>Especificidad</i>	<i>VPP</i>	<i>VPN</i>
Agudo	96	93	98	100
Crónico	54.9	100	100	68.4

Tabla 6. De acuerdo con los hallazgos de Maffulli, existe un cambio en la precisión de la prueba de Simmonds – Thompson cuando se ocupa en pacientes con lesiones agudas y crónicas de tendón de Aquiles. Se detecta un aumento en los falsos negativos secundarios a la organización del hematoma y a la integridad de fibras del plantar delgado o del mismo tendón de Aquiles. No obstante, cabe señalar que la especificidad también aumenta.

	<i>Maffulli, 1998</i>	<i>Nuestro estudio, 20 mm Hg</i>	<i>Nuestro estudio, 13 mm Hg</i>
Sensibilidad	80%	86.3%	90.2%
Especificidad	-	100%	96%
VPP	92%	100%	96%
VPN	-	87.7%	90.5%

Tabla 7. Comparación de los valores obtenidos en el estudio realizado por Maffulli en 1998 ¹⁹ y el presente estudio, donde se encuentra que disminuyendo el umbral diferencial de presión a 13 mm Hg y combinando la maniobra de Copeland con la de Simmonds – Thompson se obtienen cifras muy aceptables de sensibilidad y especificidad.



Figura 1. Prueba de Simmonds Thompson negativa. Durante la compresión de la pantorrilla, el tobillo se moviliza pasivamente en flexión plantar



Figura 2. Prueba de Simmonds – Thompson positiva. A pesar de la compresión en la pantorrilla, no se logra movilizar el tobillo en flexión plantar



Figura 3. En presencia de un tendón de Aquiles lesionado, no se observa ningún cambio de presión en el esfigmomanómetro durante la dorsiflexión activa del tobillo.



Figuras 4 a y 4b. 4 a: Aparente integridad del tendón de Aquiles en paciente con historia de dolor crónico sobre el tendón de Aquiles, con dificultad para la marcha y falta de potencia muscular durante la misma. En estudio RMN (4b) se corrobora la presencia de la lesión crónica del mismo tendón (el cual fue diagnosticado previamente como sano)

Data Entry

		B								Totals
		1	2	3	4	5	6	7	8	
A	1	28	7	---	---	---	---	---	---	35
	2	23	44	---	---	---	---	---	---	67
	3	---	---	---	---	---	---	---	---	---
	4	---	---	---	---	---	---	---	---	---
	5	---	---	---	---	---	---	---	---	---
	6	---	---	---	---	---	---	---	---	---
	7	---	---	---	---	---	---	---	---	---
	8	---	---	---	---	---	---	---	---	---
Totals		51	51	---	---	---	---	---	---	102

15. BIBLIOGRAFÍA:

1. Mann RA, Holmes GB, Seale KS, Collins DN. Chronic ruptures of the Achilles tendon: A new technique of repair. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 214 – 219.
2. Thompson TC, Doherty J. Spontaneous rupture of tendon of Achilles: A new clinical diagnostic test. *J Trauma* 1962; 2(2): 126 -129
3. Douglas J, Kelly M, Blaucht P. Clarification of the Simmonds – Thompson test for rupture of an Achilles tendon *J Can Chir* 2009; 52 (2): E40 – E 41
4. Copeland SA. Rupture of the Achilles tendon: A new clinical test. *Ann Roy Coll Surg Eng* 1990; 72: 270 – 271.
5. Mafulli N. Current concepts review. Rupture of the Achilles tendon *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81: 1019 – 36.

6. Sanz-Hospital FJ, Martín LM, Escalera J, Llanos LF. Achilleo-calcaneal vascular network. *Foot Ankle Int.* 1997; 18 (8): 506 – 509.
7. Neumann D, Vogt L, Banzer W and Schreiber U. Kinematic and neuromuscular changes of the gait pattern after Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Int* 1997; 18 (7): 339 – 41.
8. Nehres S, Breitenseher M, Brodner W, Kainberger F, Fellingner EJ, Engel A, Imhof H. Clinical and sonographic evaluation of the risk of rupture in the Achilles tendon. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116: 14 – 18.
9. Kayser R, Mahlfeld K, Heyde CE. Partial rupture of the proximal Achilles tendon: A differential diagnostic problem in ultrasound imaging. *Br J Sports Med* 2005; 39: 838 -842.
10. P Kannus and L Jozsa. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73: 1507 – 1525.
11. Gibbon WW, Cooper JR, Radcliffe GS. Sonographic incidence of tendon microtears in athletes with chronic Achilles tendinosis. *Br J Sports Med* 199; 33: 129 – 130.
12. Fenwick SA, Hazelman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon *Arthritis Research* 2002; 4(4): 252 – 260.
13. Lee CC, Jacobs RL. Achilles, the man, the myth, the tendon. *Iowa Orthop J* 1990; 22, 108 – 9.
14. Spina AA. The plantaris muscle: anatomy, injury, imaging and treatment. *J Can Chiropr Assoc* 2007; 51(3).
15. Loran ID, Maganaris CN, Lakie M. Paradoxical muscle movement in human standing. *J Physiol* 2004: 556 (3); 683 – 9.
16. Quinn SF, Murray WT, Clark RA, Cochran CF. Achilles tendon: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1987; 164: 767-70.
17. Fornage BD. Achilles tendon: US examination. *Radiology* 1986; 159: 759 – 764.
18. Theobald P, Bydder G, Dent C, Nokes L, Pugh N, Benjamin M. The functional anatomy of Kager's pad in relation to retrocalcaneal problems and other hindfoot disorders. *J Anat* (2006) 2008, 91 – 7.
19. Maffulli N. The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med* 1998. Mar – Apr; 26(2): 266 – 270.

20. Maffulli N. *Management of chronic ruptures of the Achilles Tendon. J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1348 -1360.
21. Inglis AE, Scott WN, Sculco TP, Patterson AH. *Ruptures of the tendo achillis: an objective assessment of surgical and non-surgical treatment, J Bone Joint Surg 176 (A); 58: 990 – 993*