



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

"CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES DE 18 A 85 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE RUPTURA AGUDA DEL TENDÓN DE AQUILES EN EL HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

TÉSIS:

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

PRESENTA:

DR. ELIUD JAIR BENAVIDES LOMBARD

ASESOR:

DR. CARLOS PACHECO DÍAZ

MÉDICO ADSCRITO DE LA DIVISIÓN DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO DE 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

AUTORIZACIONES

Dr. Héctor Manuel Prado Calleros
Director de Enseñanza e Investigación

Dr. José Pablo Maravilla Campillo
Subdirector de Investigación Biomédica

Dra. Ana Cristina King Martínez
Jefe de la División de Traumatología y Ortopedia

Dra. Sara Parraguirre Martínez
Asesor Metodológico y Jefe de la División y Profesor Titular del Curso de Anatomía Patológica

Este trabajo de tesis con número de registro: 20-129-20 presentado por el Dr. Eliud Jair Benavides Lombard, se presenta en forma con visto bueno por el tutor principal de la tesis Dr. Carlos Pacheco Díaz con fecha febrero de 2021 para su impresión final.

Dr. José Pablo Maravilla Campillo

Subdirector de Investigación Biomédica

Dr. Carlos Pacheco Díaz

Investigador Principal

“CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES DE 18 A 85 AÑOS CON DIAGNÓSTICO DE RUPTURA AGUDA DEL TENDÓN DE AQUILES EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ”

Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en la División de Traumatología y Ortopedia bajo la dirección de Dr. Carlos Pacheco Díaz con el apoyo de la Dra. María del Rocío Estrada Hernández y adscritos de la División quienes orientaron y aportaron a la conclusión de este trabajo.

COLABORADORES:

Dr. Carlos Pacheco Díaz
Investigador Principal

Dr. Eliud Jair Benavides Lombard
Investigador Asociado Principal

Dra. María del Rocío Estrada Hernández
Investigador Asociado

ÍNDICE GENERAL

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. MATERIALES Y MÉTODOS
4. RESULTADOS
5. DISCUSIÓN
6. CONCLUSIÓN
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
8. TABLAS

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La ruptura de tendón de Aquiles es una enfermedad que ha aumentado en las últimas décadas. La mayoría de las rupturas de tendón de Aquiles (44% a 83%) ocurren durante actividades deportivas, los cambios intrínsecos estructurales, bioquímicos y biomecánicos relacionados con el envejecimiento pueden desempeñar un papel importante. El presente trabajo pretende describir si los valores séricos de lípidos fuera del rango normal podrían ser uno de los factores predisponentes que ocasione cambios histopatológicos como factores de debilidad condicionante o predisponente a la lesión espontánea.

OBJETIVO: Conocer las características clínico-patológicas de los pacientes de 18 a 85 años con diagnóstico de ruptura aguda del tendón de Aquiles en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional descriptivo, transversal y retroprospectivo de expedientes de pacientes entre 18 a 85 años con diagnóstico de ruptura aguda del tendón de Aquiles los cuales fueron atendidos en el Hospital General “Dr. Manuel González” en la división de traumatología y ortopedia a quienes se les realizaron niveles séricos de lípidos (CT, TG, LDL Y HDL), cirugía abierta con reporte histopatológico de la biopsia del tendón de Aquiles dentro de las 2 primeras semanas de la ruptura incluidos en el periodo del 1º de marzo de 2017 al 31 de marzo de 2020.

RESULTADOS: Se incluyeron 42 pacientes con diagnóstico de rotura aguda de tendón de Aquiles de los cuales 3 (7%) eran mujeres y 39 (93%) fueron hombres. El rango de edades osciló entre 26 y 76 años con una media de 40.2 años. Se observó lesión de la extremidad pélvica derecha en 16 pacientes (38.1%) y extremidad pélvica izquierda en 26 pacientes (61.9%). Se encontraron valores elevados de colesterol total en 15 pacientes (35.71%), valores elevados de colesterol de baja densidad (LDL) en 27 pacientes (64.29%), valores disminuidos en colesterol alta densidad (HDL) en 24 pacientes (57.14%) y valores elevados de triglicéridos en 24 pacientes (57.14%). En el estudio histopatológico se observó degeneración mucoide con hallazgo de grado 0 en 30 pacientes (71.43%), grado I en 8 pacientes (19.05%), grado II en 3 pacientes (7.14%) y grado III solo en un 1 paciente (2.38%). Solo se encontró degeneración mucoide en un total de 12 pacientes (28.57%). En lo que respecta a degeneración lipoide: se encontró grado 0 en 24 pacientes (57.14%), grado I en 6 pacientes (14.29%), grado II en 5 pacientes (11.9%) y grado III en 7 pacientes (16.67%). Se encontró degeneración lipoide en un total de 18 pacientes (24.86%). No se observó metaplasia fibrocartilaginosa en ningún paciente.

CONCLUSIÓN:

Las causas de las rupturas totales de tendón de Aquiles son multifactoriales (sexo, actividad, traumatismo, fármacos, etc.) y aún hay mucha controversia a nivel mundial sobre cuál es la causa principal que desencadena la rotura del tendón de Aquiles. Por lo cual, en este estudio, consideramos que los valores séricos fuera del rango normal podrían ser uno de los factores predisponentes que ocasione cambios histopatológicos como factores de debilidad condicionante o predisponente a la lesión espontánea.

Palabras clave: (aquiles; lípidos; histopatología; ruptura; tendón)

2. INTRODUCCIÓN

El tendón de Aquiles, es el tendón más grande y más fuerte del cuerpo humano, pero también se rompe con mayor frecuencia (1,2). Las porciones tendinosas de los músculos gastrocnemios (medial y lateral) y sóleo se fusionan para formar el tendón de Aquiles, a su vez el músculo plantar delgado está presente en el 93% (752 de 810) extremidades pélvicas en un estudio y ocasionalmente puede formar un tercer haz (3). Distalmente se inserta en el hueso calcáneo (4). Los tenocitos y los tenoblastos comprenden aproximadamente 90% a 95% de los elementos celulares del tendón. Las fibras de colágeno y elastina representan el 70% y el 2% del peso de un tendón, respectivamente (5). El colágeno tipo I es el más común, siendo el 95% del colágeno del tendón (6). Se define como lesión aguda de tendón de Aquiles a una rotura del mismo hasta los 10 días de evolución, aunque otros autores consideren una lesión hasta los 21 días (promedio 15 días) (7).

La incidencia de la ruptura de tendón de Aquiles en los países desarrollados ha aumentado en las últimas décadas (8,9), cuenta con una incidencia de 18 por cada 100,000 individuos cada año en los Estados Unidos de América (10), es necesario recurrir a estas estadísticas, debido a que los reportes epidemiológicos sobre las roturas de tendón de Aquiles en nuestro país, así como en varios países de Centro y Sudamérica son escasos. Aunque la mayoría de las rupturas de tendón de Aquiles (44% a 83%) ocurren durante actividades deportivas, los cambios intrínsecos estructurales, bioquímicos y biomecánicos relacionados con el envejecimiento pueden desempeñar un papel importante (11). La ruptura de tendón de Aquiles es más común en hombres, con una relación hombre-mujer de 1.7:1 a 30:1. Típicamente, una ruptura aguda de tendón de Aquiles ocurre en hombres profesionistas o trabajadores de raza blanca en su tercera o cuarta década de vida que practican deporte ocasionalmente (12). El sitio predominante de ruptura de tendón de Aquiles es de 2 a 6 cm proximal a la inserción del tendón en el hueso calcáneo (13).

Hay poco acuerdo con respecto a la etiología de las rupturas de tendón de Aquiles (14). Las rupturas de tendón de Aquiles se han atribuido a muchos factores, incluida la vascularización tendinosa deficiente, la degeneración (15,16), disfunción gastrocnemio-sóleo, una unidad músculo-tendinosa condicionada subóptimamente, edad, sexo, cambios en patrón de entrenamiento, técnica deficiente, lesiones previas y calzado (17,18); también se han asociado con una multitud de afecciones, como afecciones inflamatorias y autoinmunes, hiperuricemia, anormalidades de colágeno determinadas genéticamente (19), enfermedades infecciosas, afecciones neurológicas (20), hipertiroidismo, insuficiencia renal y arteriosclerosis (21); se han reportado altas concentraciones de lípidos en suero en pacientes con rupturas completas de tendón de Aquiles (22). Se han encontrado que las concentraciones de colesterol total y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) de los pacientes con ruptura aguda de tendón de Aquiles son más altas ($p < 0.001$), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) fue más bajo ($p < 0,05$). Además, las concentraciones de triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) fueron significativamente mayores ($p < 0,05$), (23). Los esteroides

anabólicos y las fluoroquinolonas se han relacionado con la ruptura de tendón de Aquiles. Ambas drogas causan displasia de fibras de colágeno, lo que disminuye la resistencia a la tracción del tendón. Los corticosteroides sistémicos y locales han sido ampliamente implicados en la ruptura del tendón (24,25).

Los pacientes con tendón de Aquiles roto suelen presentar antecedentes de dolor repentino en la pierna afectada, y a menudo informan que, en el momento de la lesión, pensaron que habían sido golpeados por un objeto o pateados en la parte posterior de la parte inferior de la pierna. Algunos pacientes informan un chasquido audible; a menudo no pueden soportar peso y notan debilidad o rigidez en el tobillo afectado. El examen puede revelar edema difuso y hematoma (26).

La historia clínica detallada y el examen físico completo son críticos en el diagnóstico de la ruptura del tendón de Aquiles (27). En general, el diagnóstico clínico es suficiente para las rupturas agudas de tendón de Aquiles. La ecografía de alta resolución y la resonancia magnética en tiempo real proporcionan un complemento al diagnóstico clínico, y son más sensibles y menos invasivas que la radiografía.

El tratamiento de la rotura aguda del tendón de Aquiles todavía depende en gran medida de la preferencia del cirujano y del paciente. El manejo puede clasificarse en términos generales en quirúrgico (abierto o percutáneo) y no quirúrgico (inmovilización con yeso o férula funcional) (28). Los objetivos del tratamiento de las rupturas del tendón de Aquiles son minimizar la morbilidad de la lesión, optimizar el retorno rápido a la función completa y prevenir complicaciones.

Las rupturas agudas en los no deportistas o pacientes con baja demanda funcional pueden tratarse de manera conservadora (29). Cada paciente tendrá diferentes necesidades debido a su edad, ocupación o nivel de actividad deportiva. La mayoría de los cirujanos ortopédicos usan un régimen con un total de 6 semanas con un yeso debajo de la rodilla. La posición equina de gravedad se mantiene durante 2 semanas y luego se coloca en una posición más neutral durante otras 2 semanas. Después de este período, se realiza un nuevo cambio de yeso, y se aplica un yeso debajo de la rodilla con el pie plantígrado durante 2 semanas más, lo que permite soportar peso durante las últimas 2 semanas de este régimen de manejo.

El manejo de las rupturas de tendón de Aquiles ha cambiado con el tiempo, ya que hay más evidencia disponible para el uso de la movilización temprana (30,31) y también para el uso de técnicas percutáneas en lugar de cirugía abierta (32,33). Las revisiones sistemáticas recientes han demostrado que el tratamiento quirúrgico abierto de las rupturas de tendón de Aquiles agudas reduce significativamente el riesgo de re-ruptura en comparación con el tratamiento no quirúrgico, ya que permite una oposición precisa de los extremos tendinosos rotos y un movimiento más temprano. Sin embargo, el manejo quirúrgico está asociado con mayor riesgo de problemas de cicatrización de heridas (34). Los riesgos pueden reducirse

al realizar una cirugía percutánea. Se pueden emplear diferentes técnicas quirúrgicas abiertas para reparar tendón de Aquiles roto que van desde suturas simples de extremo a extremo del tendón mediante puntos tipo Bunnell o Kessler, hasta reparaciones más complejas usando refuerzo fascial o injertos de tendones (35), mallas y prótesis de tendón de colágeno (36), refuerzo primario con el tendón plantaris (37); el tendón del peroneo corto. La cirugía percutánea se realiza bajo anestesia local utilizando diversas técnicas e instrumentos quirúrgicos. Se basa en la yuxtaposición del muñón del tendón de Aquiles sin exposición del sitio de ruptura, evitando así las vainas peritendinosas y reduciendo la morbilidad quirúrgica (38). La reparación percutánea es un procedimiento cerrado originalmente descrito por Ma y Griffith en 1977, la técnica consiste en producir 6 pequeñas incisiones a lo largo de los bordes medial y lateral del tendón, luego pasar una sutura a través del tendón utilizando estas incisiones (39). Hay diversas modificaciones de esta técnica quirúrgica como la descrita por Webb y Bannister (40), o Amlang y cols (41), etc; dispositivos como el Achillon originalmente describió Assal y cols (42). Con un enfoque quirúrgico, las técnicas percutáneas para reparar las rupturas traumáticas agudas del tendón de Aquiles están ganando más popularidad entre los cirujanos de pie y tobillo. Muchos estudios han citado que la reparación percutánea se asocia con tasas de ruptura y resultados funcionales similares en comparación con las técnicas abiertas convencionales, pero con menos complicaciones, como infección de la herida (43).

Recientemente se han realizado estudios donde se analizan tendones de Aquiles de conejos alimentados con dietas con colesterol normal y colesterol alto para demostrar las consecuencias de hipercolesterolemia en la integridad del colágeno de tendón de Aquiles bajo parámetros biomecánicos de los tendones a macro-escala y nano-escala con resultados en los ensayos histológicos de tendones de conejos con dieta alta en colesterol áreas hipercelulares con un mayor número de macrófagos que se infiltran en la estructura del tendón en comparación con los tendones de conejos con dieta normal en colesterol; depósitos ricos en lípidos en tendones de conejos con dieta alta en colesterol, daños en las fibras de colágeno. A su vez los tendones de conejos con dieta alta en colesterol mostraron características biomecánicas pobres en comparación con el control. Los cambios biomecánicos fueron evidentes en el macro nivel y el nano nivel de la estructura del tendón (45).

La incidencia de ruptura del tendón de Aquiles se ha incrementado en los últimos años debido al sedentarismo y aumento en actividades deportivas, y se ha reportado en la literatura en los pacientes con tendinopatía y ruptura, el aumento sérico de lípidos, por lo que este estudio aportará información actualizada de las características clínico-patológicas de los pacientes con ruptura del tendón de Aquiles que sirva de base para futuras investigaciones y aumentar el conocimiento científico.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo, transversal y retroprolectivo de expedientes de pacientes entre 18 a 85 años con diagnóstico de ruptura aguda del tendón de Aquiles los cuales fueron atendidos en el Hospital General “Dr. Manuel González” en la división de traumatología y ortopedia a quienes se les realizaron niveles séricos de lípidos (colesterol total, triglicéridos totales, colesterol de baja densidad y colesterol de alta densidad) y cirugía abierta con reporte histopatológico de la biopsia del tendón de Aquiles dentro de las 2 primeras semanas de la ruptura incluidos en el periodo del 1º de marzo de 2017 al 31 de marzo de 2020.

Se identificaron los expedientes de los pacientes, se analizó el resultado preoperatorio de los niveles séricos de lípidos, así como los hallazgos intraoperatorios reportados en la nota quirúrgica y el resultado del estudio histopatológico posquirúrgico; las preparaciones histológicas se realizaron por el especialista en anatomía patológica (1 persona). Se realizó una escala cuantitativa de 4 puntos de acuerdo con la presencia de alteración histológica y la magnitud de ésta. Se consideró valor cero a la ausencia de lesión histológica; valor uno, a su presencia en un campo microscópico de 100x; valor dos a la presencia en dos campos histológicos de 100x; y valor tres a la presencia en tres o más campos histológicos de 100x). Se descargaron en una base datos.

Se empleó estadística descriptiva en función a la escala de las variables: Para las variables de escala nominal se utilizó distribución de frecuencias, moda, porcentajes, tasas y razones, para las variables de escala de intervalo se utilizó media, rango, varianza y desviación típica.

4. RESULTADOS

Se incluyeron 42 pacientes con diagnóstico de rotura aguda del tendón de Aquiles de los cuales 3 (7%) eran mujeres y 39 (93%) fueron hombres (ver gráfico 1). El rango de edades osciló entre 26 y 76 años con una media de 40.2 años.

Se observó lesión de la extremidad pélvica derecha en 16 pacientes (38.1%) y extremidad pélvica izquierda en 26 pacientes (61.9%), (ver gráfico 2).

En referente a los valores séricos de lípidos se encontró: valores elevados de colesterol total en 15 pacientes (35.71%), valores elevados de colesterol de baja densidad (LDL) en 27 pacientes (64.29%), valores disminuidos en colesterol alta densidad (HDL) en 24 pacientes (57.14%) y valores elevados de triglicéridos en 24 pacientes (57.14%), (ver gráfico 3).

En el estudio histopatológico se observó degeneración mucoide con hallazgo de grado 0 en 30 pacientes (71.43%), grado I en 8 pacientes (19.05%), grado II en 3 pacientes (7.14%) y grado III solo en un 1 paciente (2.38%). Por lo cual solo se encontró degeneración mucoide en un total de 12 pacientes (28.57%), (ver gráfico 4).

En lo que respecta a degeneración lipóide: se encontró grado 0 en 24 pacientes (57.14%), grado I en 6 pacientes (14.29%), grado II en 5 pacientes (11.9%) y grado III en 7 pacientes (16.67%). Se encontró degeneración lipóide en un total de 18 pacientes (24.86%), (ver gráfico 5).

No se observó metaplasia fibrocartilaginosa en ningún paciente.

5. DISCUSIÓN

Como en lo reportado en la literatura, se encontró una mayor prevalencia de rotura aguda de tendón de Aquiles en hombres (93%). Así como el rango de edades con una media de 40.2 años.

En nuestro estudio se observó mayor prevalencia de lesión en extremidad pélvica izquierda en 26 pacientes (61.9%) en comparación con la literatura donde se observa mayor lesión en extremidad pélvica derecha.

Tilley BJ y colaboradores encontraron en su estudio que el colesterol total fue significativamente mayor entre las personas con dolor o rotura del tendón, El colesterol LDL fue significativamente mayor entre los individuos con dolor o rotura de tendones. Los triglicéridos fueron significativamente elevados entre las personas con dolor o rotura del tendón. El colesterol HDL fue significativamente menor entre los individuos con dolor o rotura de tendones (44). En nuestro estudio se encontraron a diferencia del estudio anterior valores elevados de colesterol total solo en 15 pacientes (35.71%). Los valores elevados de colesterol de baja densidad (LDL) en 27 pacientes (64.29%), valores disminuidos en colesterol alta densidad (HDL) en 24 pacientes (57.14%) y valores elevados de triglicéridos en 24 pacientes (57.14%) que sobrepasan por poco la media descrita en la literatura.

En el estudio de Juan M. Yáñez Aráuz y colaboradores observaron en el 71% de la muestra (22 tendones) cambios degenerativos intratendinosos previos a la lesión, que predispondrían a la rotura del tendón. Éstos se manifestaron como degeneración mucoide y/o lipoide y/o fibrocartilaginosa. La degeneración mucoide fue la que se encontró con más frecuencia en los tendones estudiados: en 21 tendones, 67,7% de los casos (46). En nuestro estudio se encontró que el 71% de la muestra (30 tendones) contaban con cambios degenerativos intratendinosos previos a la lesión equiparable con el estudio previo. Sin embargo, solo se encontró degeneración lipoide en un total de 18 pacientes (24.86%) en primer lugar, seguido por degeneración mucoide en un total de 12 pacientes (28.57%) por debajo de los resultados del estudio previo, así mismo no se observó metaplasia fibrocartilaginosa en ningún paciente.

Sin embargo, al ser un estudio descriptivo y con poca muestra de pacientes cuenta con limitaciones, por lo cual se requieren de mayores estudios.

6. CONCLUSIÓN

Las causas de las rupturas totales de tendón de Aquiles son multifactoriales (sexo, actividad, traumatismo, fármacos, etc.) y aún hay mucha controversia a nivel mundial sobre cuál es la causa principal que desencadena la rotura del tendón de Aquiles. Por lo cual, en este estudio, consideramos que los valores séricos fuera del rango normal podrían ser uno de los factores predisponentes que ocasiona cambios histopatológicos como factores de debilidad condicionante o predisponente a la lesión espontánea.

No hay estudios similares en nuestro país por lo cual creemos que este trabajo es un parteaguas para realizar futuras investigaciones con mayor número de pacientes en población mexicana y mayor grado de evidencia.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ames PR, Longo UG, Denaro V, et al. Achilles tendon problems: not just an orthopaedic issue. *Disabil Rehabil.* 2008;30:1–5.
2. Maffulli N, Waterston SW, Squair J, et al. Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. *Clin J Sport Med.* 1999;9:157–160.
3. Cummins EJ, Anson BJ, Carr BW, et al. The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopedic surgery. *Surg Gynecol Obstet.* 1946;83:107–116.
4. Rufai A, Ralphs JR, Benjamin M. Structure and histopathology of the insertional region of the human Achilles tendon. *J Orthop Res.* 1995;13:585–593.
5. Robins SP. Functional properties of collagen and elastin. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1988;2:1–36.
6. Kader D, Saxena A, Movin T, et al. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med.* 2002;36:239–249.
7. Martínez-Estrada JG, Martínez EF. Plastia del tendón de Aquiles en lesiones inveteradas: Técnica modificada de Pérez Teuffer. *Acta Ortop Mex [revista en Internet].* 2014 Feb [citado 2020 Abr 17]; 28(1): 19-22.
8. Jarvinen TA, Kannus P, Maffulli N, et al. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin.* 2005;10:255–266.
9. Moller A, Astron M, Westlin N. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand.* 1996;67: 479–481
10. De la Fuente CI, Lillo RPY, Ramirez-Campillo R, Ortega-Auriol P, Delgado M, Alvarez-Ruf J et al. Medial gastrocnemius myotendinous junction displacement and plantar-fl exion strength in patients treated with immediate rehabilitation after achilles tendon repair. *J Athl Train.* 2016; 51 (12): 1013-1021.
11. Landvater SJ, Renstrom PA. Complete Achilles tendon ruptures. *Clin Sports Med.* 1992;11:741–758.

12. Longo, U. G, Ronga, M., & Maffulli, N. (2009). Acute Ruptures of the Achilles Tendon. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 17(2), 127 -138. doi:10.1097/jsa.0b013e3181a3d767
13. Astrom M, Westlin N. Blood flow in chronic Achilles tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res*. 1994;308:166–172.
14. Maffulli N, Irwin AS, Kenward MG, et al. Achilles tendon rupture and sciatica: a possible correlation. *Br J Sports Med*. 1998;32:174–177.
15. Maffulli N. Achilles tendon rupture. *Br J Sports Med*. 1995;29:279–280.
16. Williams JG. Achilles tendon lesions in sport. *Sports Med*. 1993;16:216–220.
17. Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo Achillis. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;156:160–169.
18. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot Ankle*. 1992;13:482–487.
19. Dent CM, Graham GP. Osteogenesis imperfecta and Achilles tendon rupture. *Injury*. 1991;22:239–240.
20. Maffulli N. Clinical tests in sports medicine: more on Achilles tendon. *Br J Sports Med*. 1996;30:250.
21. Myerson MS. Achilles tendon ruptures. *Instr Course Lect*. 1999;48:219–230.
22. Mathiak G, Wening JV, Mathiak M, et al. Serum cholesterol is elevated in patients with Achilles tendon ruptures. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1999;119:280–284.
23. Ozgurtas T, Yildiz C, Serdar M, et al. Is high concentration of serum lipids a risk factor for Achilles tendon rupture? *Clin Chim Acta*. 2003;331:25–28.
24. Newnham DM, Douglas JG, Legge JS, et al. Achilles tendon rupture: an underrated complication of corticosteroid treatment. *Thorax*. 1991;46:853–854.
25. Dickey W, Patterson V. Bilateral Achilles tendon rupture simulating peripheral neuropathy: unusual complication of steroid therapy. *J R Soc Med*. 1987;80:386–387.

26. DiStefano VJ, Nixon JE. Achilles tendon rupture: pathogenesis, diagnosis, and treatment by a modified pullout wire technique. *J Trauma*. 1972;12:671–677.
27. Maffulli N. Current concepts in the management of subcutaneous tears of the Achilles tendon. *Bull Hosp Jt Dis*. 1998;57:152–158.
28. Ebinesan AD, Sarai BS, Walley GD, et al. Conservative, open or percutaneous repair for acute rupture of the Achilles tendon. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1721–1725.
29. Farizon F, Pages A, Azoulai JJ, et al. Surgical treatment of ruptures of the Achilles tendon. Apropos of 42 cases treated by Bosworth's technique. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1997;83:65–69.
30. Maffulli N, Tallon C, Wong J, et al. Early weightbearing and ankle mobilization after open repair of acute midsubstance tears of the Achilles tendon. *Am J Sports Med*. 2003;31: 692–700.
31. Maffulli N. Immediate weight-bearing is not detrimental to operatively or conservatively managed rupture of the Achilles tendon. *Aust J Physiother*. 2006;52:225.
32. Khan RJ, Fick D, Keogh A, et al. Treatment of acute achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:2202–2210.
33. Longo UG, Ramamurthy C, Denaro V, et al. Minimally invasive stripping for chronic Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil*. 2008;30:1709–1713.
34. Saxena A, Maffulli N, Nguyen A, et al. Wound complications from surgeries pertaining to the Achilles tendon: an analysis of 219 surgeries. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2008;98:95–101.
35. Soma CA, Mandelbaum BR. Repair of acute Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am*. 1995;26:239–247.
36. Kato YP, Dunn MG, Zawadsky JP, et al. Regeneration of Achilles tendon with a collagen tendon prosthesis. Results of a one-year implantation study. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73:561–574.

37. Quigley TB, Scheller AD. Surgical repair of the ruptured Achilles tendon. Analysis of 40 patients treated by the same surgeon. *Am J Sports Med.* 1980;8:244–250.
38. Gigante A, Moschini A, Verdenelli A, Del Torto M, Ulisse S, De Palma L. Open versus percutaneous repair in the treatment of acute Achilles tendon rupture: a randomized prospective study. *Knee Surgery, Sports Traumatol, Arthrosc.* 2008;16(2), 204–209.
39. Ma GW, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. *Clin Orthop Relat Res.* 1977;128:247–255.
40. Webb JM, Bannister GC. Percutaneous repair of the ruptured tendo Achillis. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81:877–880.
41. Amlang MH, Christiani P, Heinz P, Zwipp H. Percutaneous technique for Achilles tendon repair with the Dresden Instruments [in German]. *Unfallchirurg.* 2005;108:529–536.
42. Rippstein PF, Jung M, Assal M. Surgical repair of acute Achilles tendon rupture using a “mini-open” technique. *Foot Ankle Clin* 2002;7(3):611–9.
43. McMahon S, Smith T, Hing C. A meta-analysis of randomised controlled trials comparing conventional to minimally invasive approaches for repair of an Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Surg* 2011;17:211–7
44. Tilley BJ, Cook JL, Docking SI, et al. Is higher serum cholesterol associated with altered tendon structure or tendon pain? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2015;49:1504-1509.
45. Steplewski A, Fertala J, Tomlinson R, Hoxha K. The impact of cholesterol deposits on the fibrillar architecture of the Achilles tendon in a rabbit model of hypercholesterolemia. *J Orthop Surg Res.* 2019;14(1):172.
46. Juan M. Yáñez Aráuz, Juan P. Guyot y Alberto San Román. Cambios histopatológicos en las roturas espontáneas del tendón de Aquiles. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* Año 71:67-73.

8. TABLAS

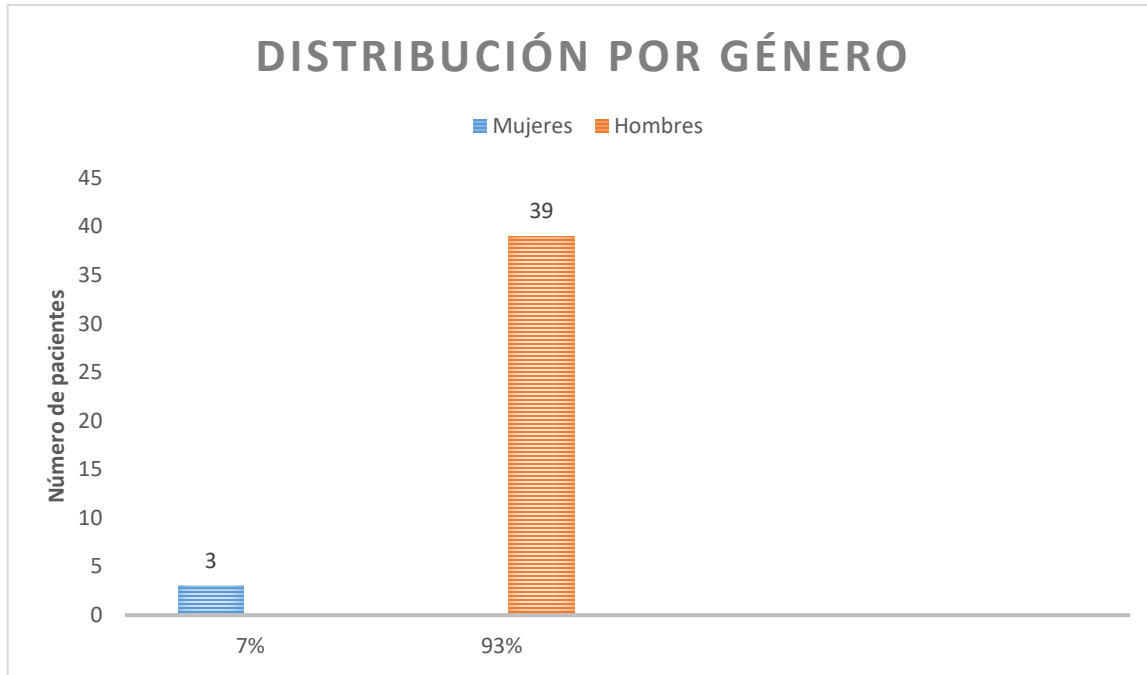


Gráfico 1°

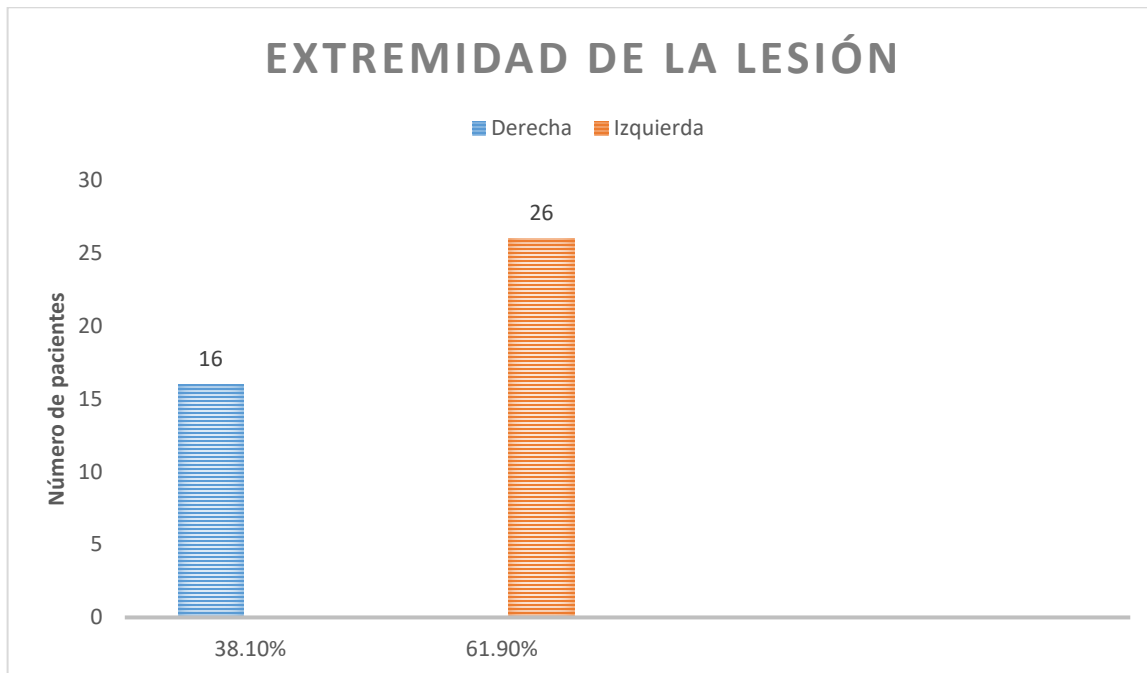


Gráfico 2°

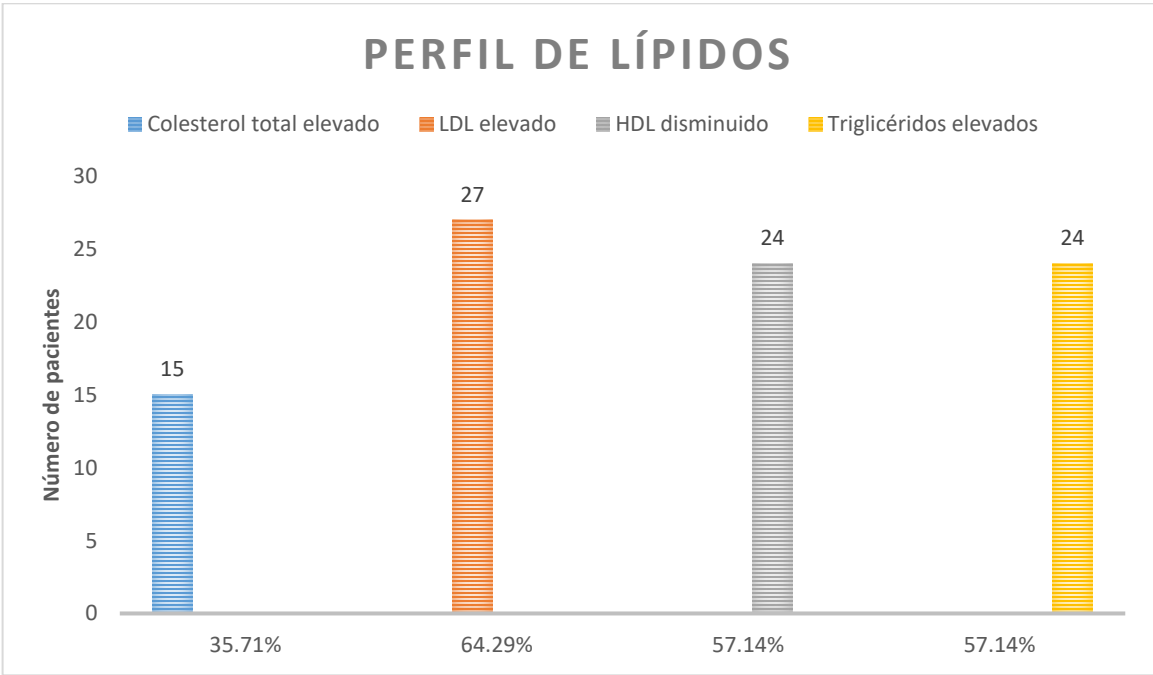


Gráfico 3°

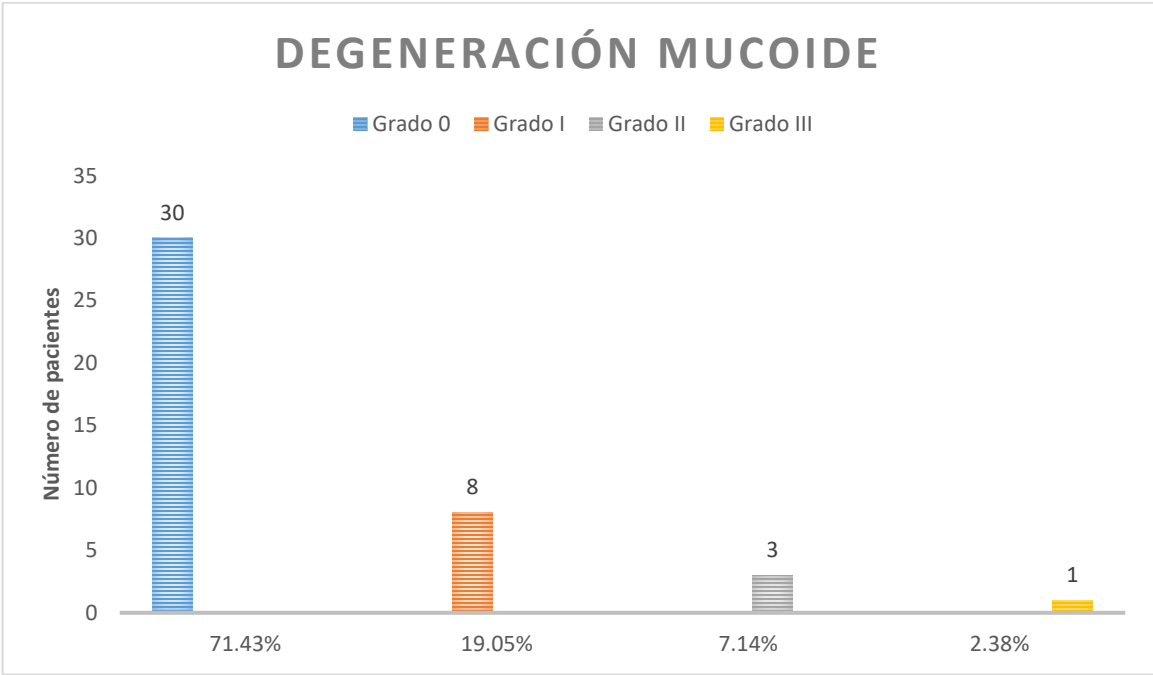


Gráfico 4°

DEGENERACIÓN LIPOIDE

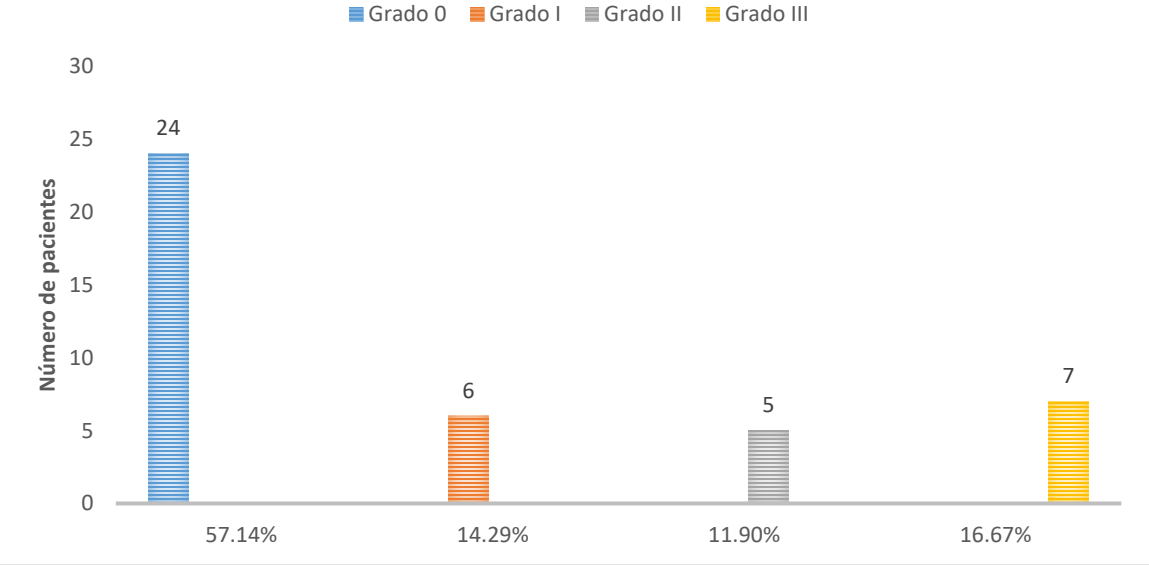


Gráfico 5°