

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**ISSSTE
HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”**

TITULO DE LA TESIS

**“HIPERURICEMIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA
LESIONES AGUDAS DEL TENDÓN DE AQUILES”**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN ORTOPEdia**

**PRESENTA:
DR. DAVID GARCÍA HERNÁNDEZ**

CURSO DE ESPECIALIZACION EN ORTOPEdia

Número de registro 142. 2013

México D.f.

. 2014



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.

AUTORIZACION E INVESTIGADORES

Dr. Hugo Ernesto Alejos Garduño
Coordinación de enseñanza a investigación
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
ISSSTE

Dr. Aldo Alan González Perales.
Tutor Clínico de Tesis
Profesor titular de curso de ortopedia
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
ISSSTE

Dr. Abelardo Celis Pineda
Profesor adjunto del curso de ortopedia
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
ISSSTE

Dr. Alonzo Escamilla Ortiz
Coordinador servicio de Ortopedia
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
ISSSTE

Dr. David García Hernández.
Investigador principal y responsable del protocolo de investigación.
Médico residente de 4to año servicio de Ortopedia.
Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro"
ISSSTE

INDICE.

AGRADECIMIENTOS	4
MARCO TEORICO	5
DEFINICION DEL PROBLEMA	30
HIPOTESIS	31
JUSTIFICACION	32
OBJETIVOS	33
MATERIAL Y METODO	34
ANALISIS ESTADISTICO	39
DISCUSION	49
CONCLUSION	51
BIBLIOGRAFIAS	59

AGRADECIMIENTOS

Al gran arquitecto del universo que me ha permitido el suspiro vital lo que hizo posible todo.

A la vida que me ha puesto en este camino llamado medicina.

A mis padres que con gran esfuerzo y dedicación, me han permitido seguir adelante, sin importar el número de tropiezos que he tenido; valorando siempre los momentos que el tiempo me ha quitado y nunca olvidare.

A Rox, que ha sufrido, ha llorado, ha tolerado, ha comprendido, este camino llamado residencia médica. Y sobre todo me ha regalado lo más importante en mi vida "mis chicos".

A Santi y Mate que son el motor que impulsa mi andar.

A mis maestros que con sus consejos, regaños, enseñanza y gran dedicación han fortalecido mi aprendizaje. Especialmente al Dr. Domiciano Calderón L, y Dr. Ramiro Millán Mota

A todos mis pacientes, que me han brindado la oportunidad del conocimiento.

Gracias.

MARCO TEORICO.

La definición más realista es aquella que busca establecer el grado de compromiso de las fibras de colagena que son los componentes esenciales del tendón. Podemos definir las lesiones del tendón de Aquiles como el compromiso de mayor o menor magnitud de las fibras colágenas y elásticas que lo constituyen, creador de secuelas anatomo funcionales directamente relacionadas.

15,18

La ruptura del tendón de Aquiles, ha incrementado su frecuencia en algunas partes del mundo por causas no del todo conocidas. Como ejemplos mencionamos al Dr. J. Laurence, quien reporta en la ciudad de Boston, solamente 20 rupturas de tendón de Aquiles en 55 años (1900-1954).^{15,16, 17,21}

Bohler reportó 25 rupturas de tendón de Aquiles, verificadas en la ciudad de Viena entre 1925 y 1948. Es de interés, comentar que en la misma comunidad Mosender y Klatnek trataron 20 rupturas, pero en el período comprendido entre 1953 a 1956.¹⁵

A la fecha, esta lesión, se presenta con más frecuencia en algunos países europeos como Austria, Dinamarca, Finlandia y Alemania y su presentación es menos frecuente en otros países como Francia, Canadá, Gran Bretaña y España. Llama la atención que esta lesión es rara en países subdesarrollados, especialmente en África y Asia.^{15, 17,}

El tendón de Aquiles es el tendón más grueso y más resistente del organismo. Se estima su resistencia en 7,000 N. Está constituido principalmente por colágeno tipo I. Anatómicamente, el tendón de Aquiles se encuentra poco protegido dada la escasa cubierta cutánea y un pobre aporte vascular.^{1, 2, 5, 6, 13,23}

El sitio más frecuente de localización de la ruptura es la zona comprendida entre los dos y seis centímetros por arriba de la inserción en el hueso calcáneo. Hay reportes acerca de que la ruptura completa del tendón de Aquiles está asociada a cambios histopatológicos previos que demuestran una degeneración hialina previa del tendón, una degeneración mucoide y fibrilación de las fibras de colágeno, aun sin presentar sintomatología relacionada^{4,5,6,7}

Es de interés comentar que en pacientes con ruptura del tendón de Aquiles, histológicamente, los tenocitos encargados de hacer la reparación producen un colágeno tipo III que posee una menor capacidad tensil, hecho que puede condicionar una nueva ruptura.^{4,5,6,7}

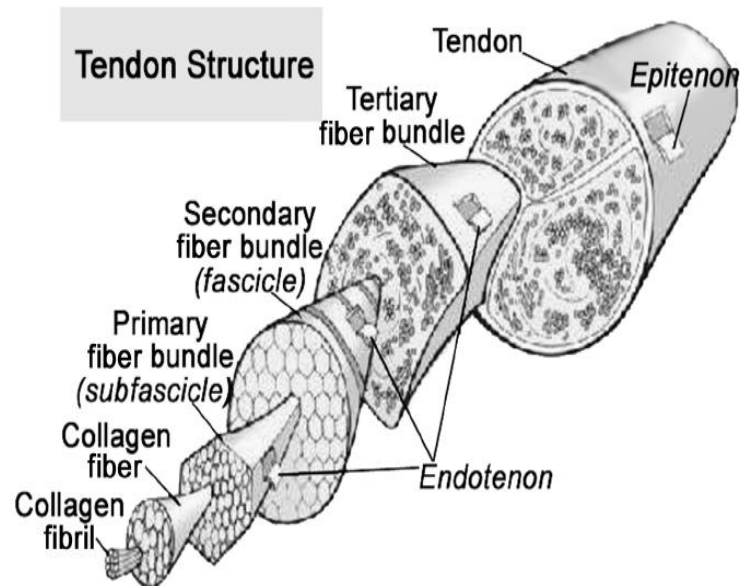


Figura que representa las forma de la distribución del colágeno y del tendón.

ANATOMIA

El Tendón de Aquiles, constituye la inserción distal de los músculos gemelos y soleo, sus dos porciones tendinosas se pueden separar claramente en sentido proximal, fusionándose en sentido distal; dando un tendón homogéneo que se inserta en un área rectangular de la zona media de la cara posterior del calcáneo. El espacio entre la tuberosidad y el tendón está ocupado por la bursa retrocalcanea.

De las tres cabezas musculares, una sola es monoarticular, el soleo, que se origina a la vez en la tibia y el peroné y en la arcada fibrosa del soleo, que reúne a las dos inserciones; es un músculo profundo que solo aparece en la parte baja de la pierna a cada lado del tendón de Aquiles.

Las otras dos cabezas son biarticulares: los Gemelos; el gemelo externo se fija por encima del cóndilo externo y en la cascara condilea externa, el gemelo interno se fija a nivel del cóndilo interno.^{3,4,5,6,7,8,9}

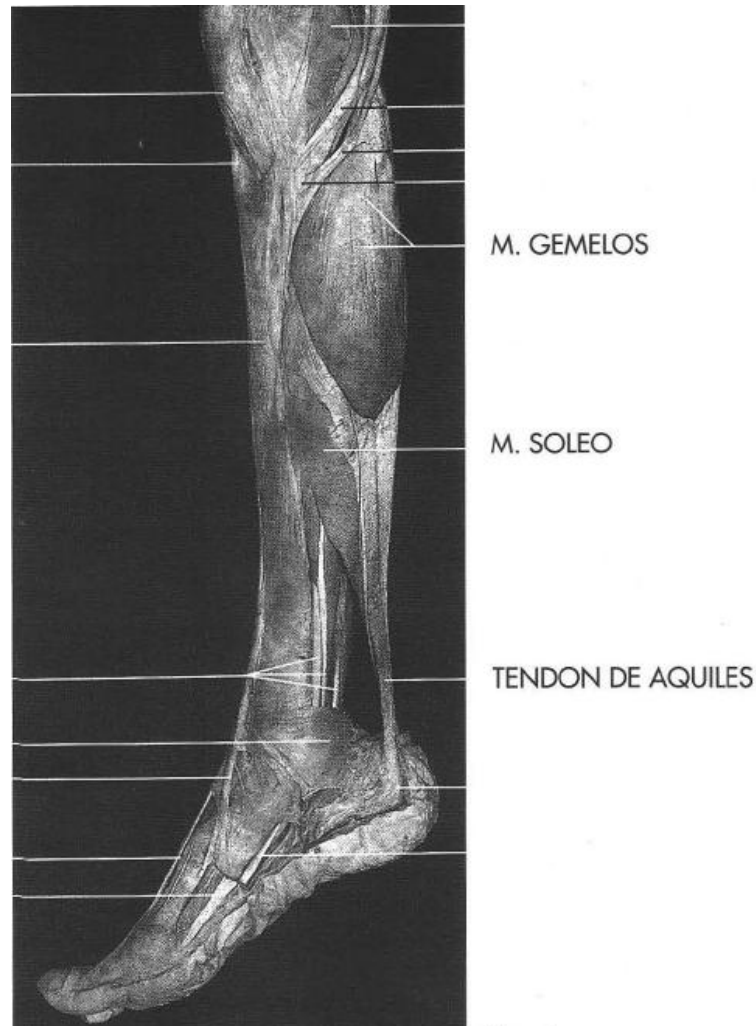


Figura que muestra la anatomía del tendón de Aquiles.

El tendón de Aquiles, no tiene una verdadera vaina tendinosa sino que está encajado en un paratendón conectado al tendón por un tejido conectivo laxo, que le hace moverse junto al tendón; esta capa favorece el deslizamiento del tendón, minimizando la fricción entre este y el tejido circundante.

En la parte anterior está separado de los músculos flexores profundos por una almohadilla grasa triangular, que delimita anteriormente el Flexor Largo del dedo Gordo, caudalmente por la superficie superior del calcáneo y posteriormente por el Tendón de Aquiles, denominada Triángulo de Kager.^{3,4,5,6,}

El tendón de Aquiles, recibe su aporte sanguíneo a través de ramas musculares, vasos del paratendón circundante, y vasos del hueso y del periostio del calcáneo.

Largengren y Lindholm, en sus estudios de microcirculación demostraron que existía un descenso gradual del número de vasos hacia la zona media del tendón y, que la zona menos vascularizada se encontraba a 4 o 5 cm. por encima de su inserción.^{3,4,5,6,22,23}

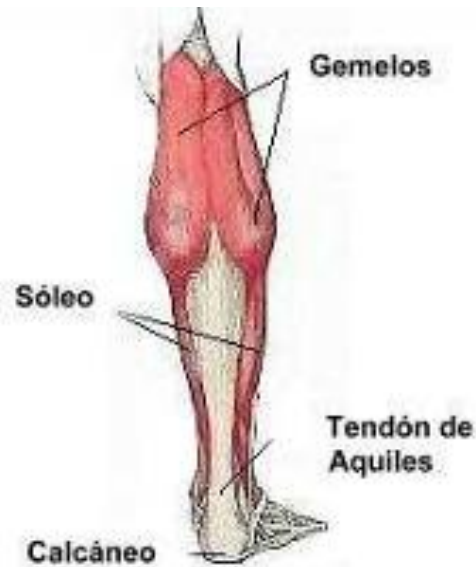


Figura que muestra la anatomía del tendón de Aquiles.

El recorrido de las distintas cabezas del tríceps, es sensiblemente desigual: el recorrido del sóleo es de 44 mm. y el de los gemelos es de 39 mm.: Su fundamento consiste en que la eficacia de los gemelos (músculos biarticulares) está supeditada a la intensidad de flexión de la rodilla,

La consecuencia es que cuando la rodilla está extendida los gemelos, pueden dar su máxima potencia, este dispositivo permite transferir al tobillo una parte de la fuerza del cuádriceps, por el contrario, cuando la rodilla esta en flexión, los gemelos distendidos al máximo pierden toda su eficacias, solo interviene el soleo^{6,7,8,9}.

El Tríceps Sural rinde su máxima potencia cuando a partir de la posición: tobillo en flexión-rodilla en extensión; se contrae para extender el tobillo y dar el impulso motriz en el último tiempo de la marcha; es uno de los músculos más potentes del cuerpo después del glúteo mayor y del cuádriceps.^{3,4,5,6}

CLASIFICACION

Hasta hace poco, la mayoría de los autores se referían a las lesiones del tendón de Aquiles, como tendinitis Agudas y Crónicas y por otro lado las roturas; otros en cambio prefieren hablar de lesiones por sobreuso y roturas.

Rousset habla de Tendinopatias del tendón de Aquiles, refiriéndose a todas aquellas lesiones del mismo, excluyendo las roturas. Más recientemente, Rienzi, publico una clasificación de las lesiones aquileas, que a nuestro juicio, es más completa y, engloba desde las lesiones banales hasta las roturas.^{11,14,18}

Las lesiones del Tendón de Aquiles las dividió en:

Tendinopatias con solución de continuidad microscópica: Tendinopatía Maligna, o sea, las Roturas.

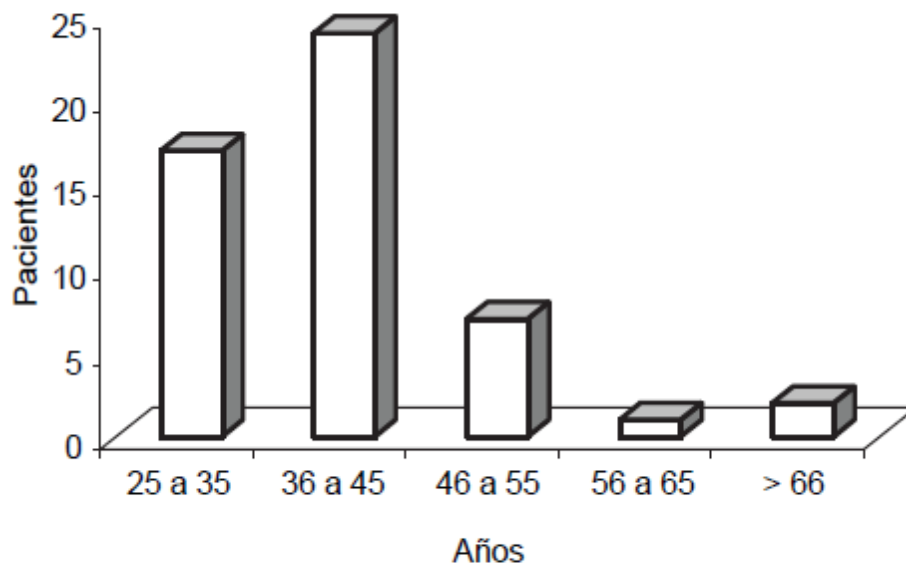
Tendinopatias sin solución de continuidad microscópica: que a su vez se subdividen en:

Benignas: con posibilidad de regeneración cuando se instaura un tratamiento correcto.

Severas: sin posibilidad de regeneración, quedando como única alternativa la reparación cicatricial con secuelas anatomofuncionales.

EPIDEMIOLOGIA

Como ya hemos dicho, la mayor participación de individuos de mediana edad en actividades de recreo y en actividades físicas para ponerse en forma, podría ser la causa principal de esta lesión. Estas lesiones, solían ser traumáticas y aparecer en individuos de edad entre 25 y 50 años. Jozsa et al., observaron una edad media de 35,2 años, la cual era mucho menor que la de otras roturas tendinosas.^{4,10,11,13,14,15,21}



Grafica que muestra la distribución de edad de los pacientes con lesión del tendón de Aquiles

La rotura solía producirse cuando estos individuos participaban en deportes de evasión, que requerían una aceleración o un salto súbito (fútbol, baloncesto, tenis.) Jozsa y cols, señalaron en sus estudios de población de roturas completas del tendón de Aquiles que un 62,3% correspondía a profesionales y ejecutivos con ocupación sedentaria y que participan en actividades deportivas de forma esporádica. ^{11,13,21}

Existe una correlación estadística entre la incidencia de rotura tendinosa y el grupo sanguíneo ABO., los pacientes con roturas tendinosas tenían una mayor incidencia estadísticamente significativa (P mayor de 0.001) del grupo sanguíneo O. Las roturas son más frecuentes en los hombres.

La proporción entre hombres y mujeres varía de 2:1 a 12:1 Son escasas las publicaciones que relacionan el uso de esteroides con las roturas del tendón de Aquiles. Beskin y cols. Publicaron tres casos de pacientes que una semana antes de la rotura se habían inyectado esteroides. ^{10,11,13 21}

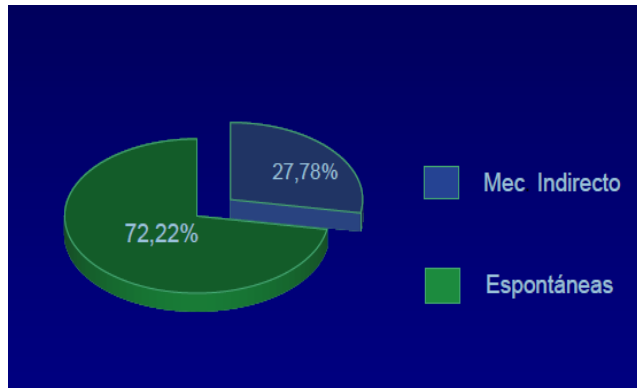
ETIOPATOGENIA

La aparición de lesiones aquileas responde a una gran cantidad de factores etiopatogénicos: el hablar de tendinopatía idiopática no es más que el fracaso del médico en la búsqueda del agente causal. ^{15,16,21}

Podemos dividir a estos factores en:

Factores favorecedores: que son múltiples y ejerciendo su acción de forma aislada o coadyuvante precipitan la aparición de patología.

Factores desencadenantes: Que hacen referencia al mecanismo último responsable de la manifestación clínica de la enfermedad.



Grafica que muestra la distribución por mecanismo de lesión en roturas de Aquiles

Tipo de terreno:

El terreno puede actuar como agente patógeno; la práctica de deporte en terreno excesivamente duros; como puede ser el pavimento; terrenos sintéticos. Los suelos excesivamente blandos; pueden generar lesiones agudas al tendón de Aquiles.^{10,11,12}

Entrenamiento deportivo inadecuado:

En este apartado se incluyen los puntos que obran de un modo negativo en la unión músculo-tendinosa; entre estos puntos tenemos:

- No respetar el principio de progresividad cuando se retorna a los entrenamientos; tras un periodo de inactividad importante: esto implica la posibilidad de un daño tendinoso por diferentes mecanismos.
- La pérdida de coordinación psicomotriz por el reposo; crea la posibilidad de que el tendón se adapte mal a los distintos requerimientos a los que se va a ver sometido.
- La falta de ejercicio físico; determina una disminución de la capitalización musculo tendinosa: el retorno a la actividad sin un entrenamiento previo y adecuado; impide el desarrollo de un sistema capilar adecuado; que permita una nutrición correcta del tendón.

-Cumplimiento de un programa de entrenamiento prolongado.

-Incremento abrupto del régimen de entrenamiento.

- realización incorrecta de los llamados ejercicios de adaptación previos a la competición, estos ejercicios precalentamiento permiten no solo un aumento de la vascularización periférica necesaria para el esfuerzo físico sino además: una actualización de los mecanismos propioceptivos; una flexibilización músculo-tendinosa adecuada

-ciertas técnicas de entrenamiento inadecuadas; como aquellas que requieren ascensos reiterados en cuestas. ¹⁶.

Tipo de calzado deportivo:

Una buena zapatilla de deporte; debe ir provista de una pequeña cuña acampanada en el talón y un contrafuerte firme para prevenir una rotación excesiva en varo o valgo del retro pie; también es útil una almohadilla aquilea para evitar una presión excesiva tendinopatía aquilea; también son importante la presencia de unas plantillas de espesor considerable que actúen como agente amortiguador: el calzado deberá incluir las correcciones que se impongan por la existencia de diferentes trastornos estáticos pies planos; pies cavos Por consiguiente; son perjudiciales; aquellos calzados con contrafuerte muy duro e inextensible. ¹⁶

Desarmonía músculo-tendinosa:

Desde la niñez la actividad física continuada genera un aumento progresivo del volumen muscular y tendinoso del individuo la relación entre el volumen muscular y el tendinoso permanece estable pero no de un modo indefinido; el límite de esta relación estable parece estar alrededor de los 20 años; o sea al finalizar el desarrollo aproximadamente:

Todo incremento posterior del volumen muscular no va acompañado de lo mismo a nivel del tendón, el desequilibrio resultante tiene como consecuencia que cada contracción del tríceps sural provoca una tracción importante que dificulta la capacidad tendinosa de absorberla; la repetición de estos fe no menos; puede ocasionar alteraciones a nivel delta incluso su rotura.¹⁶

Tratamiento con corticoesteroides.

Actualmente resulta unánime el acuerdo entre todos los profesionales de los efectos dañinos de los corticoides a nivel de los tendones. Las infiltraciones intratendinosas; están proscritas; porque van a producir las siguientes acciones sobre el tendón:

- Vasoconstricción localizada; la cual se ejerce sobre un tejido ya previamente mal vascularizado.
- Acción mecánica del líquido; que va a producir una disociación de las fibras colagenas que pierden su paralelismo normal.
- Los corticoides tienen un efecto catabólico sobre las proteínas; creando una zona especialmente débil.

Las infiltraciones peri tendinosas son menos peligrosas; y se suelen utilizar para el tratamiento de las peritendinitis y de las bursitis preaquileas. La Administración de corticoides por vía oral o intramuscular: existen en la literatura mundial numerosas referencias de roturas del tendón de Aquiles en personas tratadas con corticoterapia por vía sistémica para otro tipo de enfermedades.^{5,6,17,18}

Trastornos metabólicos:

Son múltiples; pero entre ellos destacamos;

- Hiperuricemia: puede complicar una tendinopatía preexistente o bien actuar como causante único: Los elementos que condicionan que una hiperuricemia pueda lesionar el tendón de Aquiles; son entre otros:

- Deshidratación: La práctica de ciertos deportes; supone una pérdida acuosa; el primer compartimento orgánico que sufre los efectos de esta depleción es el extracelular:

inicialmente la redistribución del agua corporal (disminución del flujo plasmático renal y de la diuresis! asociada a un aumento de la ADH; actúan intentando compensar el déficit; aunque después de ciertos límites tales mecanismos se ven superados; poniéndose en marcha un proceso de hemoconcentración: esta situación se puede corregir mediante el aporte exógeno de agua:

El desequilibrio hídrico instaurado junto con la hemoconcentración ; provocan un aumento relativo de los niveles sanguíneos de ácido úrico.

-Régimen hiperproteicos; una ingesta elevada de purinas; impide el adecuado manejo metabólico de las mismas dando como consecuencia una hiperuricemia.

-Disminución de la uricolisis: La principal vía de eliminación del. Acido úrico es a través de la orina: se producen durante el ejercicio dos situaciones que van a entorpecer la eliminación urinaria de urato sódico La redistribución sanguínea; que tiene lugar durante la actividad física; produce una importante caída del flujo sanguíneo renal.

- El ácido láctico; producido en cantidades importantes durante el ejercicio; se elimina en parte por vía urinaria; ha sido descrita la una acción inhibitoria del láctato a nivel tubular renal; respecto de la eliminación a ese nivel de Acido úrico. ^{17,18,19,20,21,}

Creff; señala que durante el ejercicio hay un aumento del catabolismo proteico que derivaría de un aumento de la actividad cortico-suprarrenal durante el ejercicio; ello induciría una actividad proteolítica por acción estimuladora de los gluco-corticoides. ^{17,18,21}

Diabetes: sabido es que una de las alteraciones primordiales de la diabetes es la alteración del micro circulación: considerando que el tendón es una estructura mal irrigada; esta afección favorecería su lesión. ²¹

Calcinosis: es un trastorno que produce depositos de calcio a nivel delta; además de otras estructuras; estos depositos; por medio de una acción irritativa; de un debilitamiento local y mecánico predisponen a una lesión delta. Traumatismos; La destrucción celular consecutiva a un traumatismo supone el paso de sus elementos constituyentes al intersticio con el consiguiente aumento de A. úrico; además la agresión provocada por la consusión; desencadena un fenómeno inflamatorio local; con el descenso consiguiente del ph a ese nivel esto se explica como una exaceración del metabolismo glucolítico con elevada producción de A. Láctico. ^{19,20,21}

Traumatismos:

La contusión directa puede causar cualquier grado de tendinopatía; esto ocurre en ciertos deportes de contacto como el judo como factor coadyuvante de la injuria seria un apoyo inadecuado o forzado en el momento de la contusión. En otras ocasiones el traumatismo se produce como consecuencia de alguno de los componentes del juego. ^{21,22}

Ingesta de esteroides anabolizantes:

Utilizados como alguna finalidad terapéutica o más bien con objetivos de doping; su administración supone el riesgo de ruptura tendinosa; la ingesta de esteroides acompañada de un programa intensivo de ejercicio conlleva a un aumento de la masa muscular; resultando así un desequilibrio en la relación musculo-tendón. ^{19,20,21}

Lesiones de estructuras vecinas:

En la mayoría de los casos corresponde el día con estas entidades: en algunos casos la alteración biodinámica del retropie puede desencadenar simultáneamente o posteriori una tendinopatía aquilea: Así tenemos:

- Síndrome de Haglund: que es una prominencia del tubérculo pastero-superior del calcáneo; ello asociado a el uso de calzados con contrafuerte excesivamente brusco; desencadena una irritación de todas las estructuras de la vecindad; el tendón de Aquiles puede verse involucrado

-Esguinces de la articulación tibio-tarsiana: por el mecanismo de tracción excesiva o por mal apoyo posterior pueden lesionarse.

- Claudicación de cualquiera de los otros dos componentes del complejo tricípitoaquileo- calcáneo: la distensión o desgarro de alguno de los vientres musculares del tríceps; la fractura de calcáneo o la enfermedad de Severa; pueden inducir algún tipo de tendinopatía aquilea. ^{18,19,20}

Mala alineación del miembro inferior:

Una mala alineación de cadera; rodilla; tobillo y pie; pueden someter a esfuerzos anormales; dando lugar a cambios inflamatorios; es importante conocer las implicaciones de la pronación subastragalina; para poder apreciar el papel de la alineación de la extremidad inferior. La pronación se inicia inmediatamente después del contacto del talón con el suelo y aumenta durante la fase de apoyo inicial, aquí favorece la absorción del choque y permite al pie ajustarse al terreno: La articulación subastragalina comienza a supinar en el 30% final de la fase de apoyo; la supinación restablece la rigidez del mediopie y proporciona una palanca más estable para el impulso.

Un aumento de la anteversión femoral; una deformidad en varo de la rodilla; unas tibias varas o un tríceps muy tenso que crea un varo residual aumentan la duración de la pronación subastragalina lo que va a producir unas fuerzas de rotación y cizallamiento mayores en el tendón de Aquiles. ^{20, 21}

Traumatismo endógeno:

Incluye los movimientos articulares que bajo la acción favorecedora de los agentes descritos; puede precipitar la aparición de la lesión; como veremos más adelante este tipo de movimientos en determinados casos pueden ocasionar roturas.

- Hiperflexión dorsal del tobillo estando el pie mantenido al plano.

- Flexión dorsal súbita del tobillo sobre un pie en flexión plantar donde el antepié está fijo.

- Extensión máxima de la rodilla con el pie a plano o en flexión dorsal. ^{17,20,21}

FISIOPATOLOGIA DE LA LESIONES AGUDAS DEL TENDON DE AQUILES

Puddu y cols, describieron la progresión de las lesiones por sobreuso del tendón de Aquiles, en etapas definidas y caracterizadas por la zona de compromiso. Inicialmente Se manifiestan como una paratendinitis. Kvist y cols, observaron que en la zonas de tejido conectivo proliferativo del paratendón de pacientes con síntomas crónicos existían una mayor permeabilidad vascular y una cicatriz inmadura (fibronectina y fibrinógeno).^{12,14,15,17,21}

El engrosamiento del paratendón, altera la función de deslizamiento, aumentando el estímulo inflamatorio. Los estudios histoquímicos han demostrado un aumento de las roturas de colágeno y de la actividad enzimática del metabolismo anaeróbico, así como una disminución de la actividad enzimática.^{12,14,15}

La paratendinitis puede remitir si desaparece el estímulo que la provoca y puede cicatrizar sin consecuencias; si el estímulo persiste, puede producirse la cicatrización del paratendón y la disrupción del tendón.

La tendinosis denota un cambio degenerativo en la sustancia del tendón. El tendón normal está compuesto por haces de colágeno muy organizados y es capaz de soportar grandes cargas de tensión.

La rotura se produce al aplicar cargas superiores a las fisiológicas en un tendón normal o al someter un tendón defectuoso a una carga normal. Una teoría popular sobre las lesiones tendinosas por sobreuso es que la incapacidad del tendón para resistir una carga repetitiva da lugar a micro desgarros. En el estudio histológico, las zonas lesionadas mostraban proliferación focal de tejido cicatricial muy mal organizado que disminuye la fuerza de tensión del tendón. Los productos de degradación del colágeno podían iniciar una respuesta inflamatoria predisponiendo a una lesión del tendón mediante la liberación de enzimas proteolíticas y células inflamatorias.

^{14,15,17,21}

La arquitectura espiroidea de las fibras colágenas apoya la teoría de que la tensión dentro del tendón de Aquiles puede producir un efecto de retorcimiento. Es posible que este retorcimiento cíclico del tendón de Aquiles que ocurre durante el puede comprometer la vascularización de la zona central del mismo Algunos autores han observado que la capa externa del tendón, durante el acto quirúrgico tiene un aspecto Normal y que los cambios degenerativos solo se observan al seccionar el tendón.²⁰

ANATOMIA PATOLOGICA

La patogénesis exacta de las roturas del tendón de Aquiles permanece oscura. Sabemos que la fuerza tensil del tendón es mayor en la zona media que en la inserción. De hecho, el tendón de Aquiles, tiende a romperse más a menudo de 2 a 6 cm. por encima del calcáneo.

En un estudio sobre 170 roturas el 83,3% se producían a dicho nivel. La razón por la que los individuos sanos de 30 a 40 años, sufren roturas espontáneas completas en la zona media del tendón de Aquiles es controvertida. Algunos lo atribuyen a la degeneración crónica del tendón, mientras que otros piensan que se debe a un fracaso mecánico del mismo. La disminución del flujo sanguíneo provoca cambios degenerativos como la Tendinopatía degenerativa hipoxica, la Tendolipomatosis, la Tendinopatía calcificante y la Degeneración mucoide del tendón.^{14,15}

Esto reduce su fuerza tensil en la zona media y da lugar a una rotura bajo tensión. Arner y cols., demostraron que existían cambios degenerativos en la zona de rotura tendinosa en cada uno de los 7 4 casos que estudiaron. También demostraron que la inflamación y la reparación eran secundarias a la lesión y hemorragias tisulares por la rotura y que no se debían al proceso degenerativo. Largergren y Lindholm, como ya se ha comentado, demostraron que la zona peor perfundida se encuentra en unos 2 a 6 cm por encima del calcáneo, lo que se correlaciona con los sitios mas frecuentes de rotura, además el flujo sanguíneo disminuye con la edad; esto sugiere que la disminución de la perfusión crea una hipoxia local y deteriora la actividad metabólica, dando lugar a cambios degenerativos.^{18,19,20}



Figura que representa el sitio principal de lesión del tendón de Aquiles.

Kannus y Jozsa publicaron un estudio de 891 pacientes y demostraron cambios degenerativos en todos los tendones rotos, también encontraron cambios degenerativos en el 34% de los tendones control, si bien eran significativamente menores. Esto sugiere que dichos cambios son comunes en las personas mayores de 35 años, que se asocian con roturas espontáneas y que generalmente son asintomáticos. Fox y cols., publicaron dos entidades clínicas diferentes en pacientes con roturas completas del tendón de Aquiles, aquellos que referían dolor crónico y una mayor discapacidad con las actividades de flexión plantar y aquellos sin antecedentes que sufren una lesión aguda. Cristensen creía que la rotura se producía por el desgaste mecánico natural. Inglis y Sculco postularon que la causa primitiva de la rotura tendinosa era un mal funcionamiento del mecanismo inhibitor dentro del músculo que controla el desarrollo de la fuerza. Una tensión excesiva de la unidad musculo tendinosa durante una sobrecarga súbita e inesperada en dicha unidad en un individuo que no está en forma física. Por lo tanto, la revisión de la literatura muestra que los cambios en los componentes fibroso y celular del tendón de Aquiles están relacionados con el envejecimiento y con la intensidad y duración del esfuerzo mecánico.^{13,14,15}

DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES AGUDAS DEL TENDON DE AQUILES.

En la anamnesis, suele aparecer un antecedente de chasquido o de ruido seco acompañado de un dolor súbito que se remite pronto.

Es como si alguien les hubiera dado una patada. A menudo no hay síntomas previos, si aparecen antes de la rotura, Los síntomas suelen consistir en sensibilidad, y rigidez en esa zona. El defecto puede verse y a menudo palpase, a unos 3 a 6 cm. proximal al calcáneo. Cuanto más tiempo pase entre la rotura y el diagnóstico mayor serán el edema y el hematoma, dificultando la palpación del hachazo. ^{12,13,14,17}



Figura que muestra el signo del hachazo positivo.

Existen numerosas pruebas diagnosticas, entre las cuales podemos destacar:

Test de Thompson: Consiste en comprimir la pantorrilla con las dos manos, para conseguir la flexión plantar. Beskin y cols., observaron una fiabilidad del 100% en los agudos y el 80% en los crónicos. Se han publicado de un 18 a un 25% de casos en los que el primer explorador erraba el diagnóstico. ^{7,8,9,22,}



Imagen que señala el signo de Thompson positivo.

Flexión plantar contra Resistencia.: La característica más engañosa de la exploración física es la capacidad normal para la flexión plantar sin resistencia, debida a los músculos del compartimento flexor profundo. Por ello, es útil, comprobar la flexión plantar contra resistencia, aunque puede ser dolorosa si se realiza inmediatamente tras la rotura. ^{7,8,9,22,}

Test de la Aguja. Esta prueba, descrita por O'Brien, es muy fiable pero es invasiva. Copeland describió una nueva prueba diagnóstica: se aplica el manguito de tensión alrededor de la masa muscular de la pantorrilla, con la rodilla en flexión de 90° se infla el mismo hasta unos 100 mmHg con el tobillo en flexión plantar. Se realiza entonces la dorsiflexión pasiva presionando la planta del pie. Si el tendón de Aquiles está completamente roto solo se verá un movimiento fugaz de la columna de mercurio. Si está intacto, la columna se elevara hasta los 140 mmHg, dependiendo del valor normal del paciente, que se comprueba en la pantorrilla contra lateral. También es útil como guía cuantitativa del paciente una vez operado y retirada la escayola. (anexo no 7) ^{7,8,9,22,}

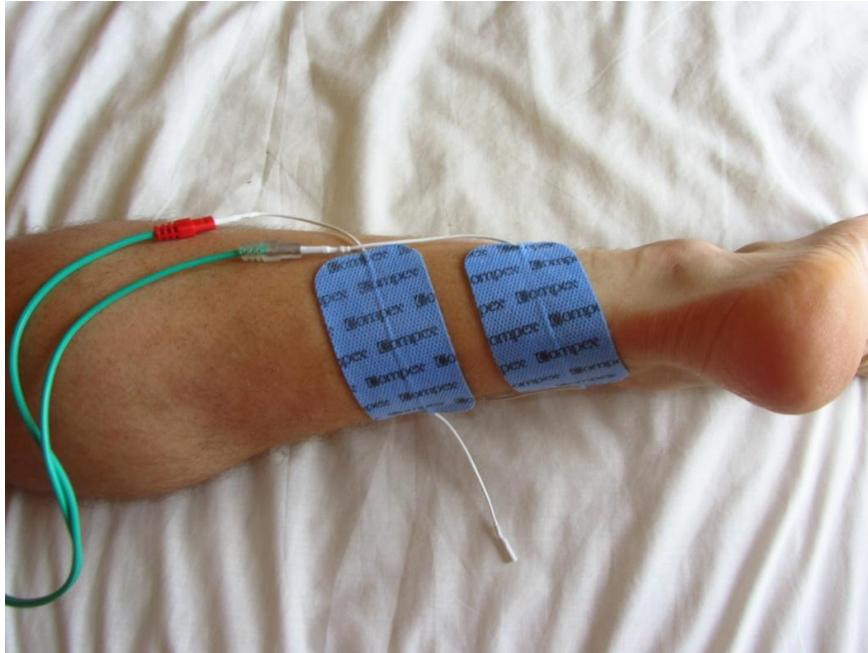


Imagen que muestra el test de O. Brian con agujas

PRUEBAS DE IMAGEN

Sirven para determinar la extensión y la severidad de la degeneración intratendinosa, así como para diferenciar de una tendinopatía intrasustancia de una paratendinopatía.

RADIOLOGIA SIMPLE:

Es una prueba muy accesible pero limitada, para la evaluación del tendón de Aquiles. El borde anterior del tendón está bien limitado debido a la grasa preaquiliana que es relativamente radioluciente, ocasionalmente en casos de rotura, el borde anterior del tendón se borra en las radiografías laterales (triángulo de Kager).^{7,8, 913, 14,22,} En ocasiones las patologías del tendón de Aquiles se pueden desarrollar calcificaciones intratendinosas que son visibles en las radiografías, estas calcificaciones se clasifican en tres tipos:

Tipo I: son la que se encuentran en la inserción distal en el polo superior del calcáneo

Tipo II: se localizan entre 1 y 3 cm proximales a la inserción del calcáneo

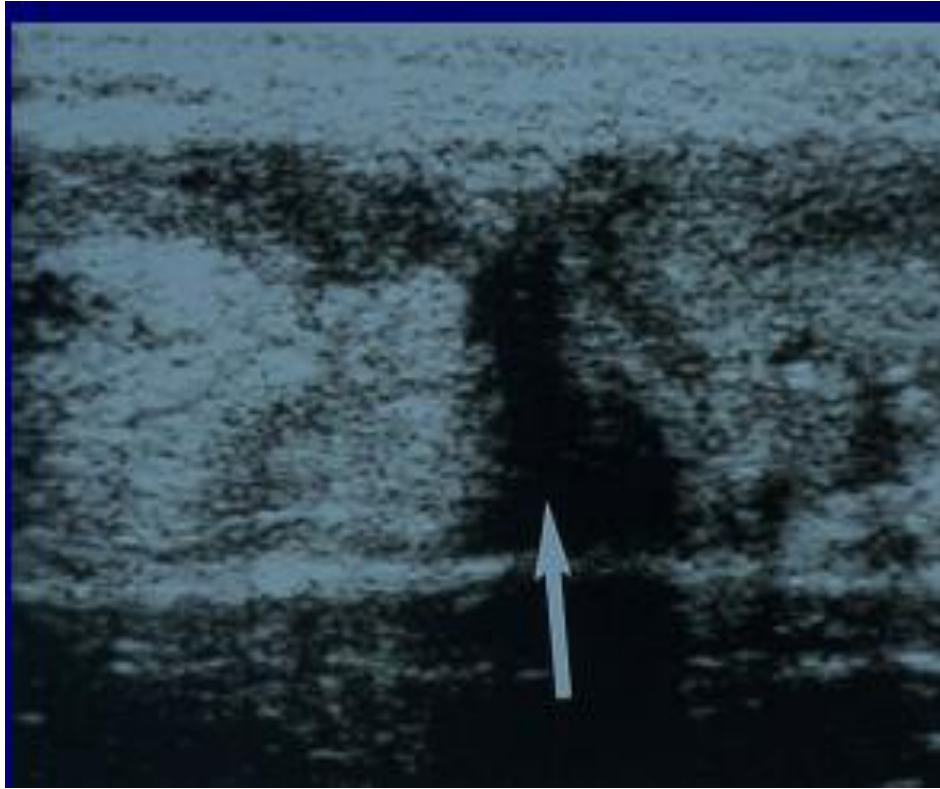
Tipo III: son las que se localizan hasta 12 cm de la inserción proximal calcanea



Imagen que representa radiografía simple con la presencia del triángulo de Kager.

ECOGRAFIA

Actualmente los ultrasonidos tienen un papel muy importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de las lesiones agudas del tendón de Aquiles, son fiables, accesibles y baratos. Es la única prueba que permite una visualización en tiempo real y dinámica del tendón. El tendón normal en una visión transversa tiene de 4 a 6 mm de grosor, siendo de 7 a 16 mm en una tendinopatía. En general los hallazgos sonográficos se relacionan bien con los histopatológicos. Determinando así el grado de lesión del tendón. Lo cual es predictivo para determinar tratamiento definitivo.^{7,8,9,22,}



USG de tendón de Aquiles con lesión completa.

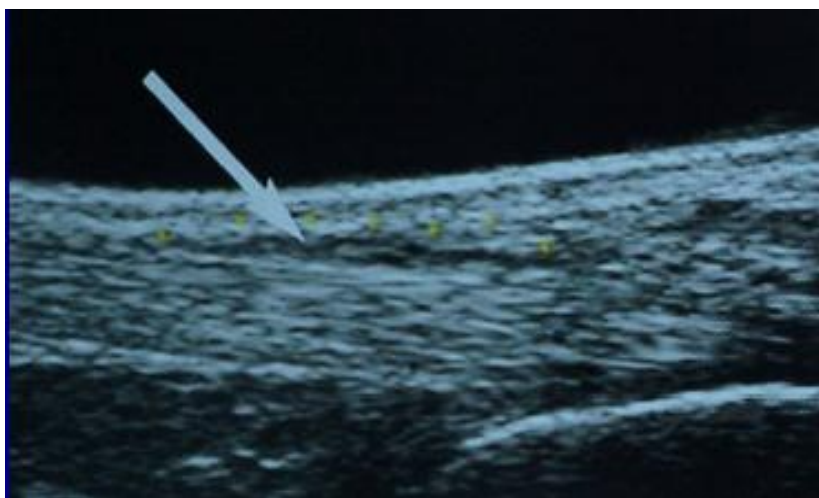


Imagen que muestra lesión intrasustancia de tendón de Aquiles.

RESONANCIA MAGNETICA

En la prueba de imagen de elección debido a su capacidad para proporcionar información clara y precisa de las imágenes del tendón de Aquiles en múltiples planos. Sin embargo no debe ser un pre requisito, en todos los casos en que se decide tratamiento quirúrgico. Es inconveniente por elevado costo hasta 10% de falsos positivo. (Anexo no 10)

La dimensión normal de un tendón en vista antero posterior es de 6 mm, de características plano a cóncavo de característica hipo intenso (negro) debido a su baja concentración de agua y compacta alineación de las fibras de colágeno. En la resonancia magnética se pueden determinar lesiones mínimas hasta de 2 mm, por lo que posee una sensibilidad de 94% y una especificidad de 81 respectivamente.^{7,8,9,22,}

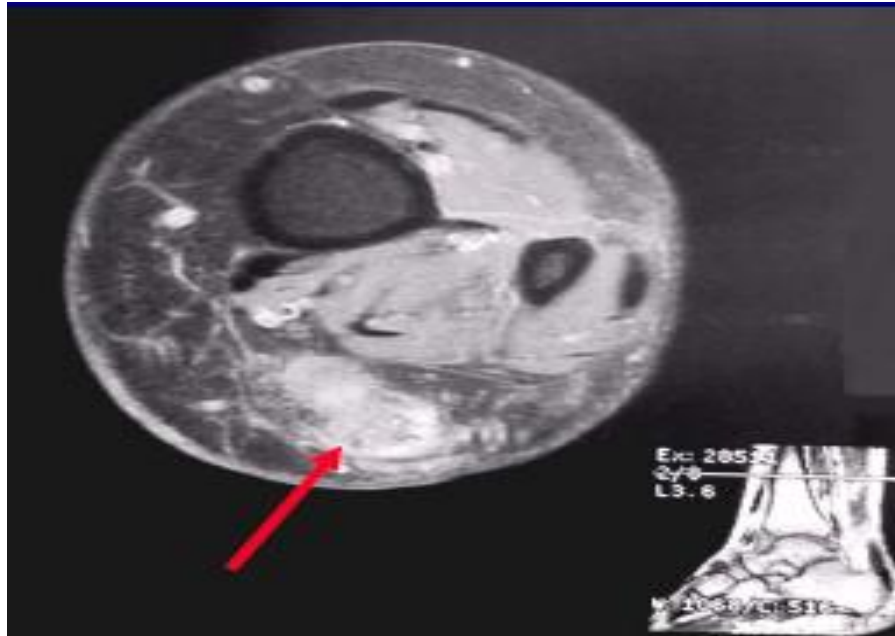


Imagen que muestra RM con lesión del tendón de Aquiles.



Imagen de RM con rotura del tendón de Aquiles.

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES AGUDAS DEL TENDON DE AQUILES

El objetivo del tratamiento es restablecer la longitud y la tensión normales del tendón mediante medidas quirúrgicas o conservadoras. El hecho de que exista una extensa lista de opciones terapéuticas refleja que no existe ningún método ideal para todos los casos. Las roturas pueden variar según el tiempo transcurrido hasta que se diagnostican, puede ser primitivo o recurrente y pueden aparecer en deportistas de alto nivel, en deportistas ocasionales o en no deportistas. Como ya se ha comentado, según algunos autores las inyecciones de esteroides y algunas patologías sistémicas pueden alterar la calidad del tendón.

Los autores, en la bibliografía revisada, no se ponen de acuerdo en definir lo que es una rotura precoz, tardía o crónica, inveterada o inadvertida. Beskin y cols. y Bradley y Tibone definen precoz, como entre uno y treinta días. Carden y col. consideran precoz dentro de las primeras 48 horas y «retrasada» después de una semana. Howard define «tardía» como más de 6 semanas. Para las diferentes opciones quirúrgicas en los deportistas de alto nivel o en los deportistas recreacionales frecuentes, autores como Landvater consideran que el diagnóstico y el tratamiento son precoces cuando se hacen en menos de 7 días; son tardíos cuando se realizan entre la 1ª y la 4ª semanas. Cuando se tarda más de 4 semanas lo definen como crónico.^{.22,24,25,26,27}

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Lea y Smith trataron las roturas del tendón de Aquiles con un botín de yeso. En 52 de los 55 casos, los resultados fueron satisfactorios. Nistor fue el primero en llevar a cabo un estudio de control prospectivo, comparando los resultados de los pacientes operados y no operados. Los resultados en ambos grupos fueron prácticamente iguales; por lo que llegó a la conclusión que el tratamiento conservador ofrecía ventajas sobre el quirúrgico, dado que la tasa de complicaciones graves de este último era de un 6%.

Pero también debe tenerse en cuenta la alta tasa de re-roturas (30%) y el alargamiento residual, en el tratamiento conservador que dan lugar a una peor funcionalidad en cuanto a fuerza, potencia y resistencia. La mayor flexión plantar en el tratamiento conservador disminuye la potencia de la unidad musculo tendinosa.^{.26,27,28,}

El tratamiento conservador suele consistir en una calza de escayola durante 4 semanas (inmovilizando la rodilla) y luego un botín de yeso durante 8 semanas. El pie se mantiene en un ángulo de flexión plantar fisiológica, aunque algunos autores, prefieren un grado de flexión plantar máxima, para asegurar la correcta posición de los extremos rotos.

Landvater y cols, en las roturas precoces en los no deportistas o en los deportistas recreacionales eventuales, cuando utilizan el tratamiento ortopédico, lo hacen con un botín de yeso en flexión plantar máxima durante 4 semanas y un botín en menos flexión otras 4 semanas. ^{.26,27,28.}

Complicaciones del tratamiento conservador: Son fundamentalmente las re-roturas y alargamientos residuales del tendón, que dan lugar a una incapacidad funcional que puede ser importante. Las trombosis venosas profundas y las úlceras por la escayola son menos frecuentes. Al revisar solamente las re-roturas los autores encontraron que las tasas para el tratamiento conservador varían entre el 5 y el 39%. Krakow, presento en 1986, una nueva técnica de sutura, diseñada para permitir una aproximación de partes blandas, segura pero no estrangulante. Mandelbaum, Meyerson y Forster, publicaron recientemente una serie de 29 deportistas con una rotura del tendón de Aquiles, reparada mediante sutura de Krakow. Después de la intervención no se real izo una inmovilización rígida y los pacientes comenzaron pronto la movilización y un programa de acondicionamiento. ^{.26,27,28.}

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico ha sido de elección durante muchos años, desde que Oueno en 1929, estableciera que la rotura del tendón de Aquiles debe operarse sin demora. La cirugía se hizo más popular tras el trabajo de Arner, ya que varios estudios retrospectivos que comparaban el tratamiento quirúrgico y la inmovilización enyesada, mostraban mejores resultados con el primer. Esto es importante para los pacientes jóvenes más .deportistas, en los que las re-roturas y el alargamiento residual del tendón provocan más impotencia funcional. Inglis, demostró que el tratamiento quirúrgico de la rotura del tendón era superior a los yesos en equino, en cuanto a la satisfacción del paciente, el restablecimiento de la actividad de recreo y la fuerza y la potencia muscular. Howard y cols. Encontraron resultados similares en las reparaciones tardías. ^{.26,27,28}

Sin embargo en los deportistas esporádicos poco exigentes o los no deportistas y sobre todo los mayores de 50 años, han ido bien cuando se han tratado de forma conservadora en la fase aguda o inmediatamente después de la rotura. Carden recomendaba tratar las roturas tardías (más de una semana) quirúrgicamente. ^{.26,27,28.}

Técnicas de tratamiento quirúrgico

La reparación tendinosa puede ser difícil, pues normalmente, no se trata de una rotura limpia sino de múltiples desgarros. No existe una técnica quirúrgica aceptada universalmente. En la reparación precoz se suelen enfrentar y suturar los bordes tendinosos. A menudo se emplean técnicas de aumento con la fascia del gemelo, con el delgadito plantar o con la fascia lata si los bordes no están bien aproximados. También se ha descrito la reparación percutánea. Las reparaciones tardías, o las de un defecto importante, pueden necesitar una reconstrucción con plástias endógenas o exógenas, tales como injertos del flexor común largo de los dedos, del tendón del peroneo lateral corto, con malla de Marlex o con fibras de Carbono.^{8,9,10,12}

Clasificación general de las técnicas para reparación de lesiones agudas del tendón de Aquiles

Reparación sin aumento

Sutura Termino-Terminal Simple Bunnell, Kessler

Sutura con tres Haces Beskin et al

Sutura trenzada Cetti et al

Sutura de cierre no estrangulante Krakow

Reparación con aumento

a) Con tejido de la zona:

Sut + Colgajo Gemelo Volteado Christiansen

Sut + Colgajo Gemelo Rotado Silfverskiold

Sut + Colgajo 1/3 Medio Gemelo Bosworth

Sut + 2 Colgajos Laterales Gemelo Lindholm

Sut + Colgajo 1/3 Tendón Gemelo Tanino

Sut + Plastia en V-Y Abraham

Sut +Trenzado Plantar Delgado Ougley

b) Con tejido distante:

Fascia Lata Zadek

Reconstrucción

a) Con material endógeno:

Fascia-Tendón Gemelo Mahmoud

Flexor Largo de los dedos .. . Mann

Pero neo Lateral corto Teuffer, Turco y Spinelli

b) Con material exógeno:

Fibra de carbón Howard

Malla de Mari ex Ozaki

Polimero de A. Láctico

Polidioxanoma Reabsorbible (POS)

Reparación Percutánea (Ma y Griffith, 1977)

Combinación de distintas técnicas

SUTURA TERMINO TERMINAL.

Debe de ser el procedimiento de elección para aquellos casos que son intervenidos como urgencia y el tipo de sutura depende del criterio personal del cirujano ortopedista.

Técnica quirúrgica

- 1.- La intervención debe realizarse con isquemia controlada. Supra rotuliana.
2. Se coloca al paciente en decúbito supino y se realiza una incisión para medial al tendón, ligeramente curvada en su par para evitar el nervio safeno externo.

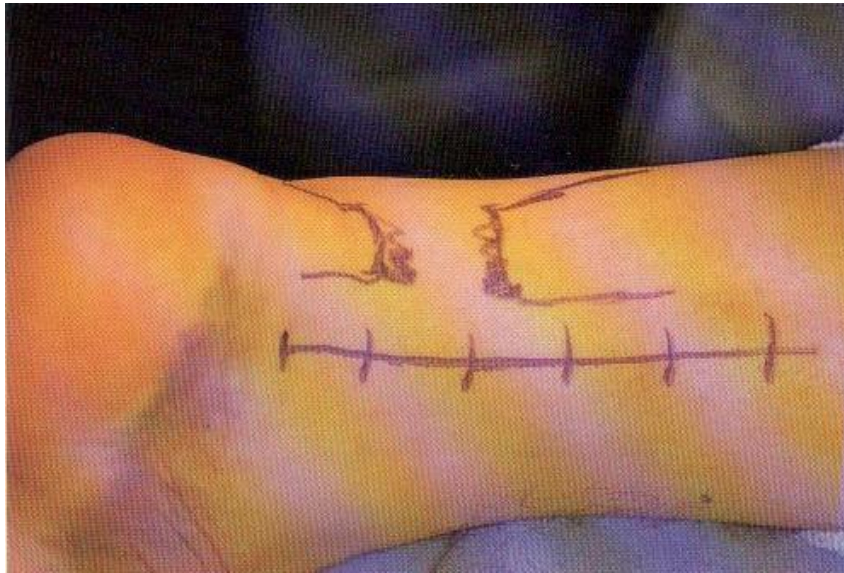


Imagen donde se observa insicion quirúrgica medial del tendón de Aquiles.

3. Se accede a la zona de rotura, se accede inmediatamente después de la incisión de la piel, debiéndose preservar el peritenón. La piel y el tejido subcutáneo deben manejarse con extremo cuidado, sin disecar planos profundos para prevenir necrosis de piel y adherencias posteriores.

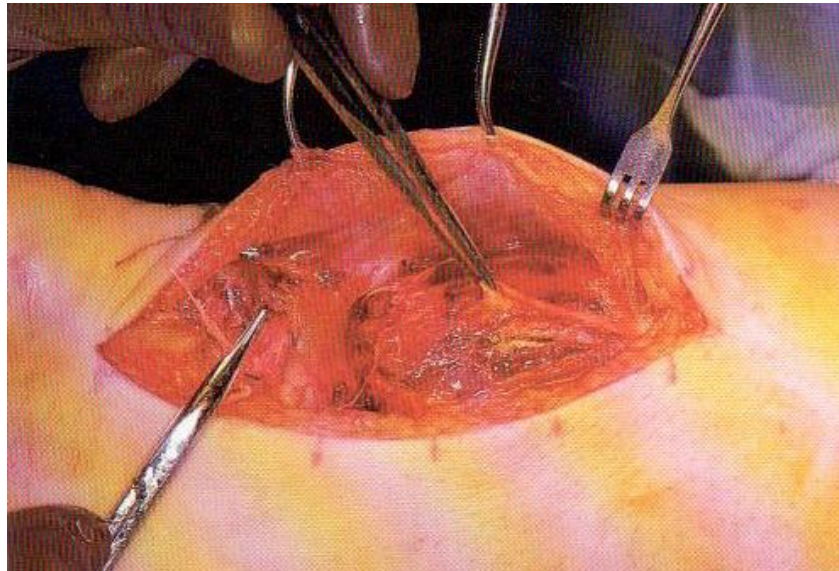


Imagen que muestra disección de partes blandas en abordaje del tendón de Aquiles.



Disección del tendón de Aquiles ya "peinado"

4. A continuación se afrontan los extremos tendinosos dislacerados y se sutura según criterio la solución de continuidad que la brecha tendinosa, Las de uso más frecuente son las suturas tipo Bunneli y Kessler Ambas se realizan con material reabsorbible tipo Dexon de 00, siguiendo la indica la flecha y dando la tensión adecuada de sutura, puesto que de no ser así se p un acortamiento del tendón o de parte de sus fibras, disminuyendo su longitud.



Imagen que presenta tenorafia de tendón de Aquiles.

5, Después de terminar la sutura del tendón en su aspecto, forma y tensión, y restablecida la solución de continuidad, se procede a suturar el peritenón con Dexon de 000 cubriendo la superficie del tendón para evitar adherencias y mejorar el aporte vascular.

En la mayoría de los casos es preferible utilizar técnicas de reparación simple, con material lo menos voluminoso posible, para no crear problemas cutáneos postoperatorios. La piel debe suturarse con seda.

6. Si no quedamos satisfechos con tenorrafia simple, se puede utilizar temporalmente una sutura de descarga con efecto anti distractor con alambre de acero fino (Tendofil], abocándola a la piel de la parte distal del tendón o al talón mediante dos botones. Esta sutura se retira a las cuatro semanas permitiendo apoyo con botín de reposo. En las roturas muy distales o avulsiones se utilizan arpones tipo mitek o un tornillo con arandela.

Esta técnica demanda el uso de escayola en equino, por un periodo aproximado de 6 a 8 semanas.



Imagen que presenta colocación de férula en equino post quirúrgico.

Tratamiento postoperatorio

Tampoco en la inmovilización postquirúrgica se ponen de acuerdo los autores, se utilizan los yesos largos o cortos, las férulas o las ortesis que permiten la flexión plantar. Para Beskin y cols, es suficiente con un yeso corto durante 6 u 8 semanas con una carga precoz.

Cetti, utiliza una inmovilización postquirúrgica de, con una sola cubierta dorsal en equino a 20° de flexión; el objetivo era conseguir más rápidamente la movilidad y la fuerza plantar normales.

Para la reparación precoz, Landvater y cols, recomiendan una férula posterior durante 7 a 10 días y luego un botín de yeso con el tobillo en neutro pero permitiendo una flexión plantar de 0 a 20°; para los casos crónicos mantienen los yesos cortos durante tres semanas, dependiendo de la técnica utilizada.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico

Durante la década de los 80, el número de complicaciones ha ido disminuyendo, con respecto a las aparecidas en publicaciones anteriores. Así estas complicaciones solían consistir en infecciones menores de la herida que no afectaban al resultado final.

Las complicaciones publicadas abarcaban desde las necrosis tisulares y tendinosas, la lesión nerviosa y las infecciones superficiales y profundas. Kellam publicó en 1985, un 3% de complicaciones importantes y un 13% de complicaciones menores. Se ha descrito que la tasa de complicaciones quirúrgicas disminuye en los procedimientos ambulatorios a cielo abierto, bajo anestesia local y sin isquemia preventiva. Al revisar la bibliografía en lo referente a la re-roturas la incidencia oscila entre el 0 y el 2%. En los pacientes tratados conservadoramente, esta fue del 17,7%.

DEFINICION DEL PROBLEMA.

Secundario a los cambios distributivos encontrados en la pirámide poblacional de nuestro país, en donde se establece que cerca del 23% del total de la población mexicana se encuentra en edad laboral entre 25 y 60 años de edad, es decir aproximadamente 22.8 millones de personas.

En esta transición epidemiológica, por la que cursa nuestro país. Así como el impacto económico que representa el grupo ya señalado, amerita mayor importancia el hecho que la hiperuricemia como factor de riesgo para lesiones agudas del tendón de Aquiles, entendiéndose que genera un incremento de paciente en nuestro servicio de ortopedia, justificando tratamiento quirúrgico, hecho que aun y cuando son realizados de manera apegada a las normas y protocolos terapéuticos vigentes, proporcionan a nuestro paciente un panorama reservado sobre el control de los niveles de hiperuricemia generando pronóstico reservado.

Así mismo tiempo de recuperación y reintegración a las funciones cotidianas, repercutiendo en el impacto económico para las instituciones,

HIPOTESIS

Si aplicamos un protocolo de manejo que justifique el tratamiento médico quirúrgico en pacientes con hiper uricemia, como factor de riesgo para lesiones agudas del tendón de Aquiles, y desarrollar un programa para la detección oportuna de las concentraciones séricas de ácido úrico. En donde se lleven a cabo los pasos descritos por la literatura mundialmente aceptados, como lo son: toma de controles preoperatorios de concentraciones séricas de ácido úrico. Así como envío de biopsia transquirúrgica del tendón de Aquiles.

En el post quirúrgico inmovilización hasta por un periodo de 6 semanas e iniciar rehabilitación y fisioterapia, con descarga del pélvico afectado. Con supervisión a través del médico internista, por descontrol metabólico.

Se espera de tal forma una respuesta satisfactoria y mejores resultados en nuestra sede hospitalaria, teniendo prioridad en la detección de hiper uricemia en pacientes con lesiones agudas del tendón de Aquiles, hecho que mejorara la calidad de vida de nuestros pacientes, con una pronta recuperación.

JUSTIFICACION

Derivado del incremento en el número de pacientes que han sufrido lesión aguda del tendón de Aquiles, asociado a hiper uricemia, en nuestra unidad hospitalaria así como a nivel nacional. Que conlleva a la asociación de otras entidades nosológicas en el caso de hiper colesterolemia, e hiper trigliceridemia, que condicionan factores de riesgo para rotura de tendón de Aquiles.

Generando incapacidad funcional, que arrastra al paciente a estados depresivos, que involucra de manera directa a su entorno familiar y por consiguiente repercute como un problema de salud pública en nuestra unidad hospitalaria, por todo lo que conlleva el aplicar tratamiento quirúrgico y controles seriados de ácido úrico así como envío de biopsia del mismo.

Por tal razón nosotros proponemos que el manejo de estos casos sea tomado por un equipo médico comprometido y actualizado, para que el protocolo de manejo empleado se justifique de acuerdo a los planteamientos internacionales y basados en evidencia, así mismo, de acuerdo a una revisión exhausta de la literatura mundial hemos concluido que los niveles séricos de ácido úrico por encima de parámetros normales, interfieren de manera directa en la fisiopatología de las lesiones agudas de tendón de Aquiles, hablando de manera específica en roturas completas. Generando por si solo como factor de riesgo. Por tal motivo nosotros adoptamos un protocolo pre quirúrgico que incluye la determinación de la concentración sérica de ácido úrico, colesterol y triglicéridos en pacientes con lesión aguda de Aquiles con el fin de establecer un tratamiento quirúrgico definitivo que favorezca la pronta recuperación de nuestro paciente optimizando los recursos de nuestra unidad ya por si mismo costosos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Realizar la detección de hiper uricemia, como factor de riesgo, en pacientes que tienen lesión aguda de tendón de Aquiles. Para que de esta manera protocolizar un plan para detección oportuna de hiper uricemia, y establecer un plan de manejo uniforme y específico, para cada uno de nuestros pacientes a nivel institucional, para que de esta manera se logre minimizar en lo posible las secuelas funcionales, y mejorar la perspectiva de evolución del paciente y restablecer a la brevedad la funcionabilidad, y como consecuencia disminuir el tiempo de recuperación. Así como los costos que estos representan en nuestra institución.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Objetivo específico 1.1

Establecer un protocolo de detección de hiper uricemia en pacientes con lesión aguda de tendón de Aquiles.

Objetivo específico 1.2

Manejar de forma integral a este tipo de casos, con la finalidad de reconocer a la hiper uricemia como facto de riesgo para lesiones de tendón de Aquiles.

Objetivo específico 1.3

Justificar los recursos materiales necesarios de acuerdo a la planificación pre quirúrgica y ajustar mencionado protocolo a lo que ofrece nuestra unidad hospitalaria, con la finalidad que los recursos erogados no causen impacto en la organización de nuestra unidad.

MATERIAL Y METODO.

Diseño:

El presente estudio se realiza mediante un modelo longitudinal, retrospectivo, abierto analítico, clínico, básico, en pacientes con lesiones agudas del tendón de Aquiles, en un periodo de tiempo de 30 meses.

Grupo de estudio.

Se incluyó a pacientes admitidos en nuestro hospital General Dr. Dario Fernández Fierro en Zona sur. A un grupo de 53 pacientes con lesiones agudas del tendón de Aquiles, de ellos 32 hombres y 21 mujeres; entre 20 y 60 años de edad, en un periodo correspondiente de 30 meses.

Se incluyó a pacientes admitidos en nuestro hospital con diagnóstico clínico de ruptura aguda de tendón de Aquiles

Nuestros pacientes fueron presentados al Servicio de Urgencias con el antecedente de aparición de dolor Aquileo súbito e insuficiencia para la flexión plantar. Fueron atendidos por médicos del Servicio de Ortopedia y valorados mediante maniobras clínicas.

En todos los pacientes se practicó un estudio de ultrasonido como herramienta diagnóstica a fin de confirmar la ruptura. Así mismo fueron sometidos todos ellos a controles de laboratorios pre quirúrgico, especialmente concentraciones séricas de ácido úrico. Una vez documentado el diagnóstico, los pacientes fueron ingresados al área de hospitalización. Se elaboró su

historia clínica completa en busca de factor de riesgo de hiper uricemia. Cuando se detectó la presencia de otros estados patológicos crónico degenerativos agregados, (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.) se solicitó valoración por el Servicio de Medicina Interna para su control.

Los pacientes fueron programados y operados para la reparación del tendón, mediante tenodesis término terminal con sutura tipo Kessler y tipo Krakow modificado.

La técnica quirúrgica fue la siguiente: Con el paciente en posición de decúbito prono, bajo efectos de anestesia regional, utilizando isquemia supracondílea, se utilizó un abordaje convencional longitudinal medial. Se buscó la reparación término-terminal con puntos atraumáticos de afrontamiento tipo Kessler tratando de hacer coincidir las fibras a su forma original. En aquellos pacientes con tendón plantar delgado presente, se practicó cobertura de la tenodesis con sutura no absorbible. Se cerró en planos. Se colocó una férula suro podálica dorsal en posición de equino, permitiendo la observación y el aseo de la herida. Los pacientes fueron egresados en el 1er día de post quirúrgico dependiendo de la presencia de dolor y de las condiciones de la herida. Aproximadamente el decimo segundo y decimo cuarto día postoperatorio, fueron evaluados, con retiro de puntos de sutura, y se reinstala férula en equino.

Seis semanas más tarde, se retiró el yeso. Finalmente los pacientes fueron enviados a medicina física y rehabilitación en donde se mantuvo un registro de su avance clínico. Los pacientes fueron inscritos en un registro de seguimiento, manteniendo una supervisión constante a su evolución por medio de consulta externa y telefónica.

Tamaño de la muestra.

Nuestra muestra para el estudio fue de 53 pacientes con lesiones agudas del tendón de Aquiles, de ambos sexos, con derechos vigentes para la atención por parte del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, que cuenten con diagnóstico de lesión aguda del tendón de Aquiles y que se detecta mediante gabinete aumento de la concentración sérica de ácido úrico. Sin importar que tan elevado se encuentre este.

CRITERIOR DE INCLUSION

Se incluye en nuestro estudio los pacientes que cueten con las siguientes características:

- Con derechos vigentes para atención por parte del Instituto de seguridad y servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
- Que cuenten con historial clínico completo y en disponibilidad para consulta en el sistema de información médica, estadística y financiera por el cual se rige nuestra institución.
- Pacientes con detección de hÍper uricemia, asociado a lesión aguda del tendón de Aquiles.
- Que cuenten con datos clÍnicos, de laboratorio e imagenologico correspondiente a lesión aguda del tendón de Aquiles.
- Que su captación haya sido realizada en el servicio de urgencias ortopedia durante el periodo correspondiente

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyen de manera directa de nuestro protocolo aquellos pacientes en quienes se encuentre alguno de los siguientes puntos que se enuncian a continuación:

- Pacientes que no comprueben derechos vigentes de esta institución para la atención.
- Pacientes que no cuenten con historial médico completo, o bien que no se encuentren en la base de datos electrónica de esta institución.
- Pacientes con protocolo diagnostico, tanto clínico como por laboratorio incompleto o no concluyente.

- Pacientes con lesiones crónicas del tendón de Aquiles.
- Pacientes referidos por otra institución por lesión aguda del tendón de Aquiles.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Se eliminan de nuestro estudio a aquellos pacientes que se encuentren englobados dentro de alguna de las características que se mencionan a continuación.

- Abandono en cualquiera de las fases de diagnóstico o manejo médico quirúrgico.
- Pacientes que no acepten el manejo médico quirúrgico propuesto, o las complicaciones posibles de cualquiera de las fases que integran el protocolo.

RECURSOS FINANCIEROS

- Computadora personal con programas cargados para el procesamiento de datos y texto.
- Intranet hospitalaria, modulada por rauter alámbrico e inalámbrico.
- Expedientes clínicos proporcionados por nuestro archivo clínico.
- Ultrasonograma simple de tendón de Aquiles
- Estudio radiológico simple antero posterior y lateral de tobillo.

- Electrocardiógrafo, para estudio necesario pre quirúrgico de servicios interconsultantes
- Estudio de biometría hemática con diferencial
- Estudio de química sanguínea con concentración sérica de ácido úrico, colesterol y triglicéridos.
- Estudios de coagulograma para valoración pre quirúrgica.
- Stock de suturas
- Stock para colocación de aparato de yeso.

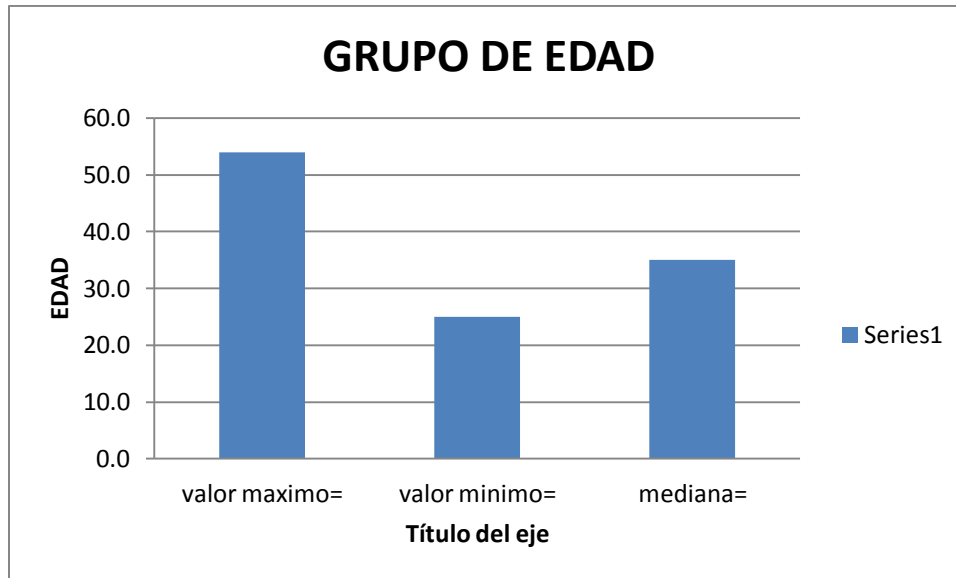
RESULTADOS.

En cuanto a la distribución por edad en cuanto a lo que se obtuvo de un total de 53 pacientes incluidos 32 hombres y 21 mujeres, entre edades de 20 a 60 años de edad con lesión aguda del tendón de Aquiles encontrando la siguiente distribución de acuerdo a grupo de edad. Demostrando así que la incidencia es correspondiente a lo señalado en la literatura mundialmente aceptada, encontrando que hasta un 85 de la población afectada entra en el grupo seleccionado.

Encontramos que para la distribución total de los pacientes tenemos un valor máximo de edad de 54 años, tenemos una edad mínima de 25 años con una media aritmética de 36.1 años de edad; con una mediana de 35.0 años; una moda de 36 .

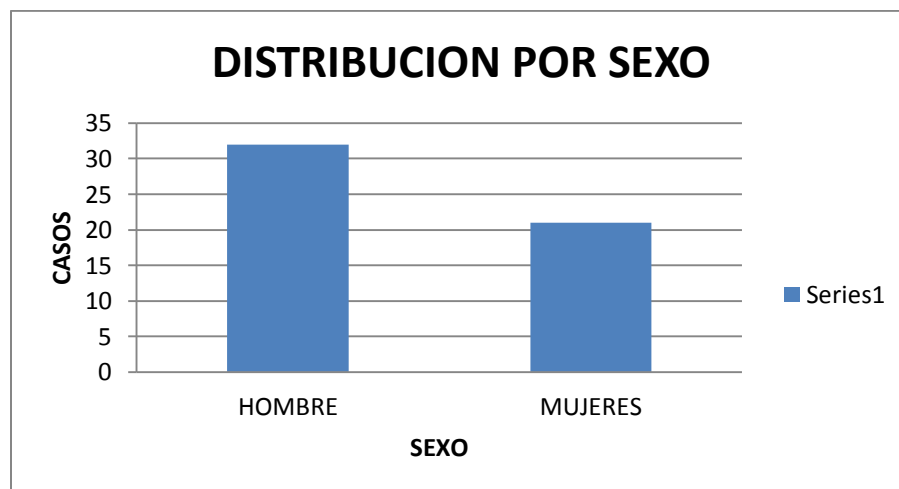
cuadro de resumen=	
cantidad de datos=	53.0
valor máximo=	54.0
valor mínimo=	25.0
suma de datos=	1914.0
media aritmética=	36.1
mediana=	35.0
moda=	36

Cuadro representativo de v. máx., v. min. Media, mediana, y moda.

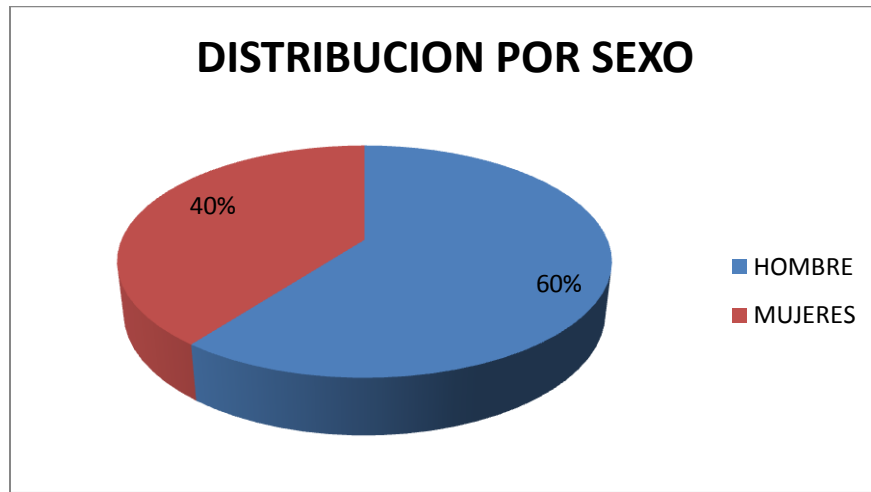


Grafica que muestra la distribución por edad de los pacientes con lesión de tendón de Aquiles con valor máximo, valor mínimo y mediana aritmética.

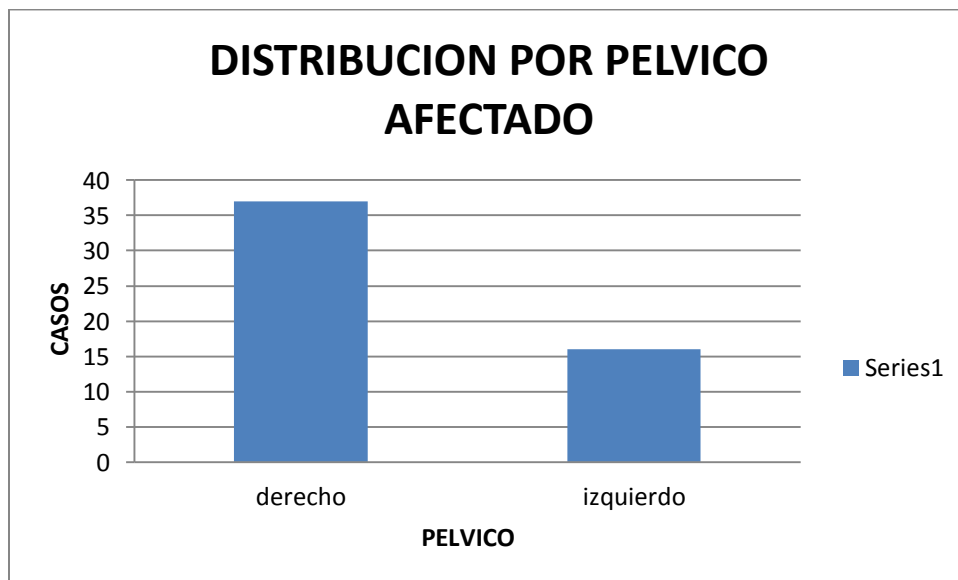
De acuerdo a nuestro estudio, fueron evaluados 53 pacientes de los cuales se encuentran a 32 hombres y 21 mujeres con lesiones agudas del tendón de Aquiles, encontrando a razón de:

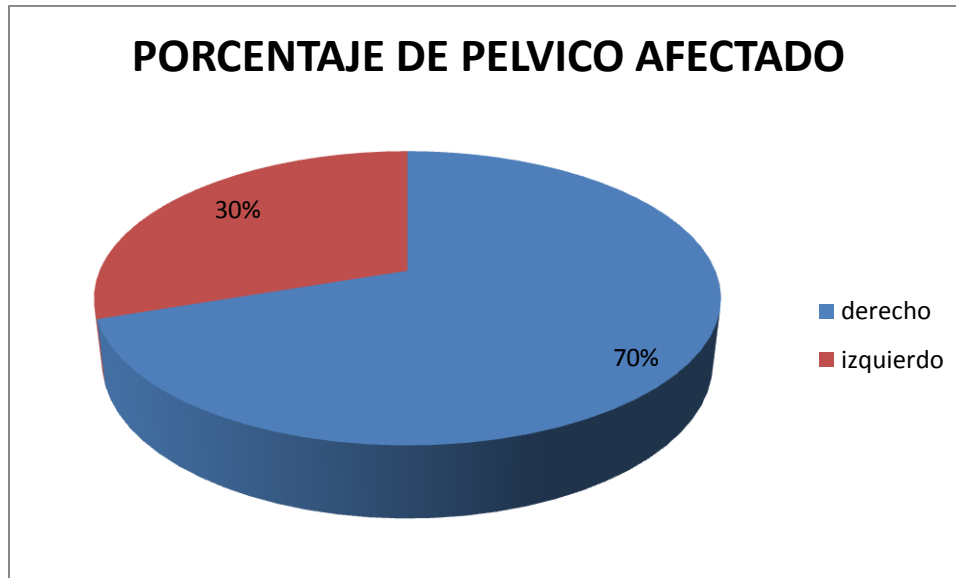


Ratificando de acuerdo a la literatura mundial que la distribución de acuerdo al sexo en lesiones del tendón de Aquiles es de 2: 1

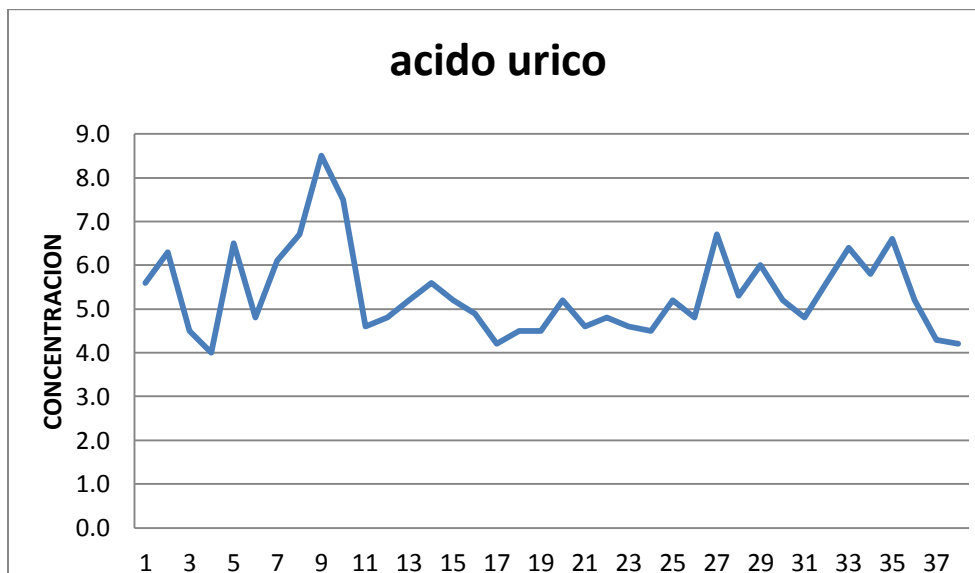


Hemos comprobado que de los pacientes con lesión aguda del tendón de Aquiles, el miembro mayormente afectado esta el pélvico derecho en la siguiente proporción.

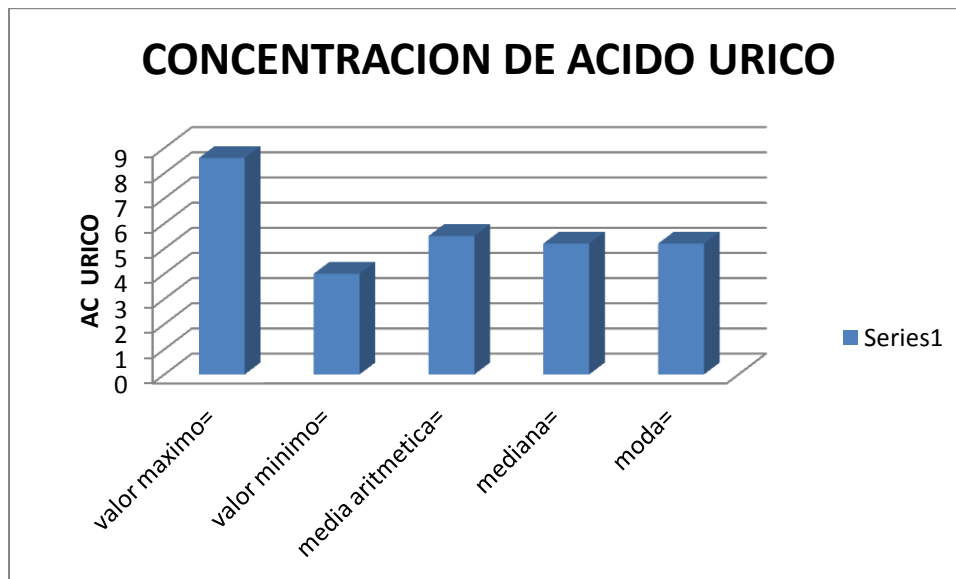




Hemos comprobado que la hiperuricemia, juega un papel importante dentro de la etiopatogenia y ratificamos con este protocolo de estudio que es un factor de riesgo para lesiones agudas del tendón de Aquiles, ya que se demuestra de dentro de nuestra población de estudio representa un 80% de la población. Encontrando que nuestro valor máximo de concentración de ácido úrico fue de 8.6 mg/ dl; un valor mínimo de 4.0 mg/dl; una media aritmética de 5.5 mg /dl ; una mediana de 5.2 mg/ dl y una moda de 5.2 mg/dl.

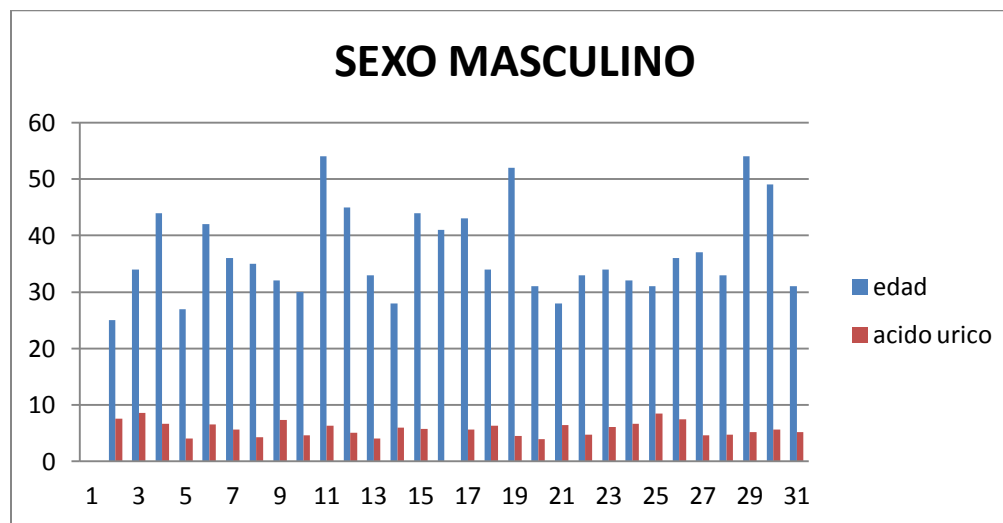


cuadro de resumen=	
cantidad de datos=	52.0
valor máximo=	8.6
valor mínimo=	4.0
suma de datos=	286.6
media aritmética=	5.5
mediana=	5.2
moda=	5.2



GRAFICA CON MAXIMA, MINIMA MEDIANA Y MODA DE CONCENTRACION DE ACIDO URICO EN LA POBLACION ESTUDIADA

Se observa que la concentración elevada de ácido úrico es mayor en la población del sexo masculino, y en menor proporción en la población femenina. Y de acuerdo a la literatura mundial se determina como un factor de riesgo para lesiones agudas del tendón de Aquiles.

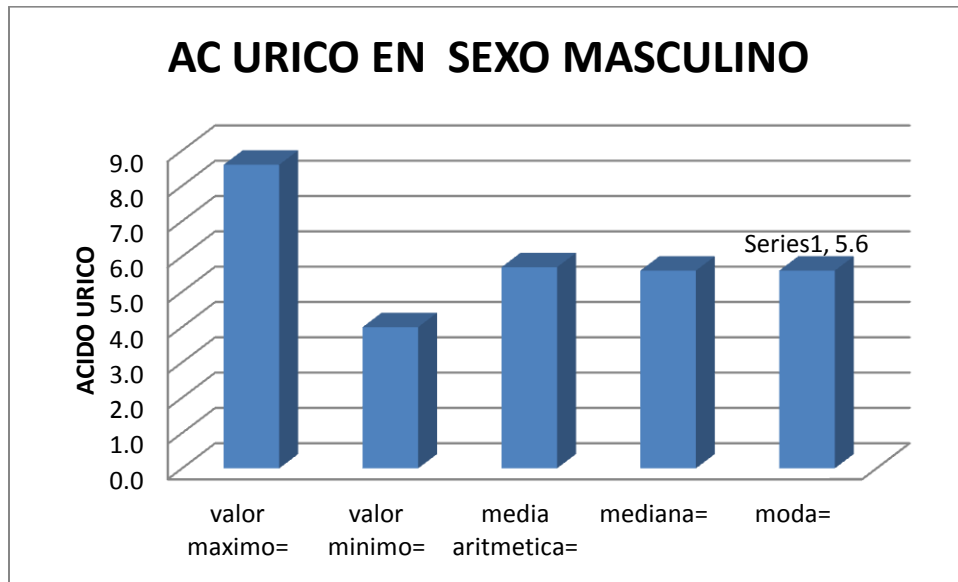


Distribución de ácido úrico en población de sexo masculino

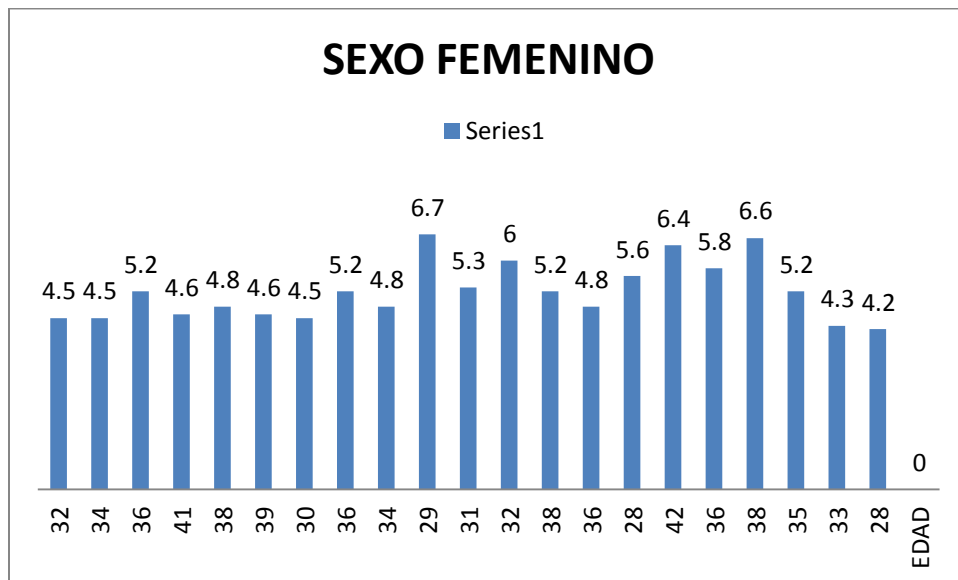
Encontramos que dentro del grupo masculino integrado por 32 pacientes el valor máximo de ácido úrico es de 8.6 mg /dl; el valor mínimo de ácido úrico es de 4.0 mg/dl; la media aritmética es de 5.7 mg/dl con una mediana de 5.6 mg/dl una mediana de 5.6 mg/ dl.

cuadro de resumen=	
cantidad de datos=	32.0
valor máximo=	8.6
valor mínimo=	4.0
suma de datos=	182.3
media aritmética=	5.7
mediana=	5.6
moda=	5.6

Tabla con los valores de ácido úrico



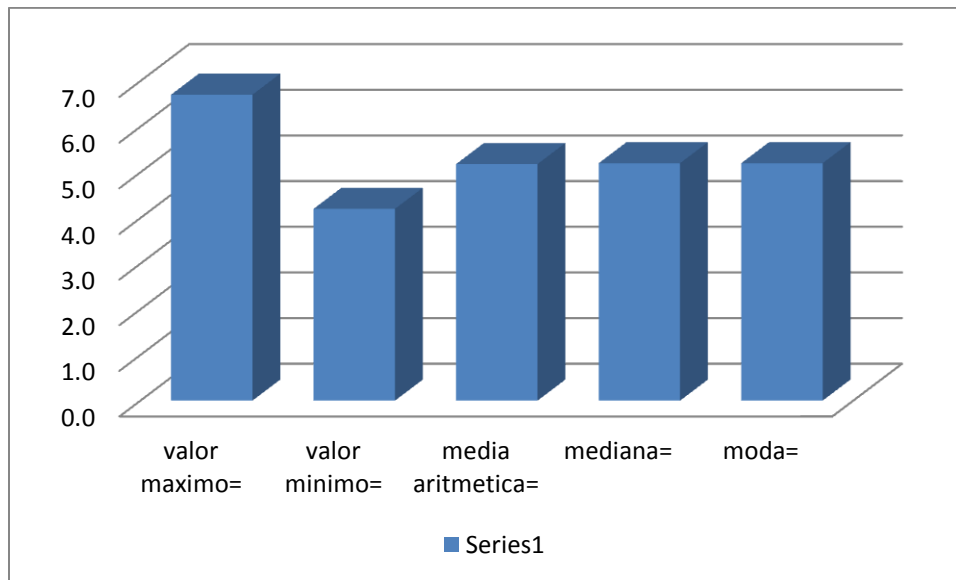
Grafica que muestra relación de acido úrico en sexo masculino de acuerdo a la tabla de v. máx., v. mínimo, media moda y media aritmética



Distribución de acido úrico en población del sexo femenino

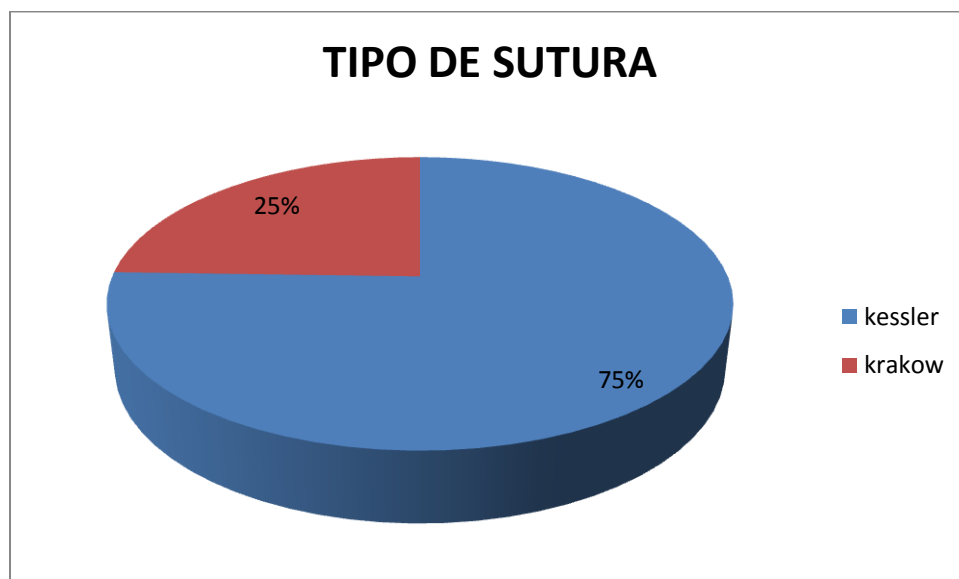
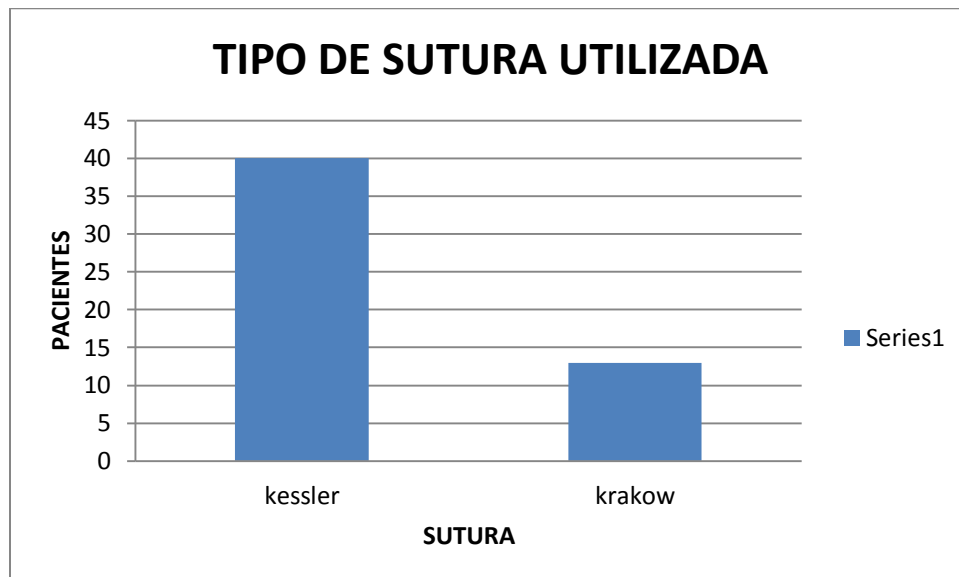
cuadro de resumen=	
cantidad de datos=	21.0
valor máximo=	6.7
valor mínimo=	4.2
suma de datos=	108.8
media aritmética=	5.2
mediana=	5.2
moda=	5.2

Tabla que muestra distribución de urico en el sexo femenino

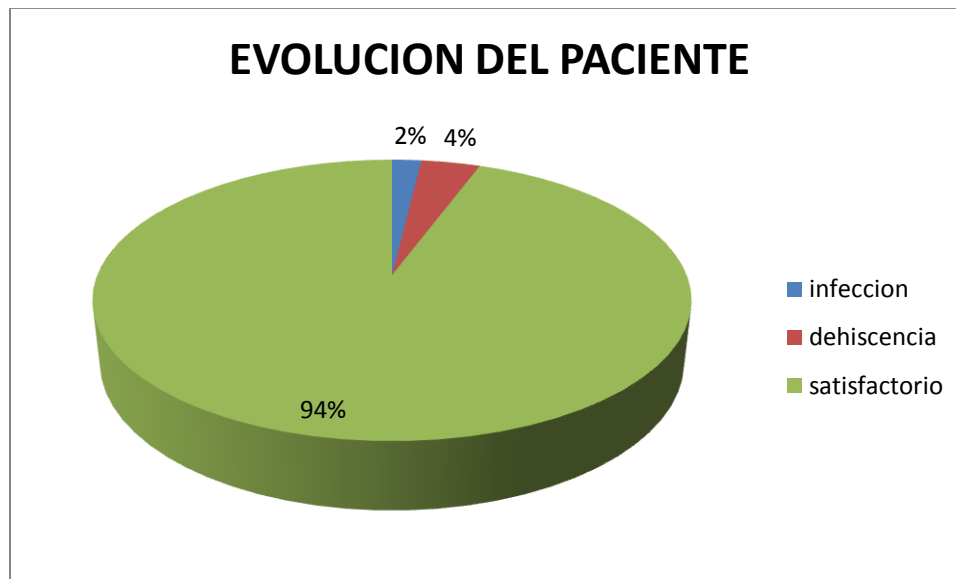


Grafica que muestra distribución de acido úrico en el sexo femenino con media mediana, moda, media aritmética.

En nuestro estudio se realizaron tenorafias terminales del tendón de Aquiles con técnica de Kessler y técnica de Krakow, de las cuales se realizaron tenorafias tipo Kessler en 40 pacientes y tenorafias tipo Krakow en 13 pacientes.



Finalmente se observaron las complicaciones en tres de nuestros pacientes, entre las que destacaron: infección en dos pacientes que de acuerdo a nuestro universo de trabajo representa el 4% y un paciente con dehiscencia de la herida generando así un 2%. El resto de la población se observó una evolución satisfactoria en un periodo de tiempo aproximado de 6 meses. Quienes se reincorporaron a su actividad laboral después de concluir con su actividad de rehabilitación.



DISCUSION

Dado que las lesiones agudas del tendón de Aquiles se han convertido día a día en un problema con mayor presencia dentro de nuestra población derechohabiente, secundario a la distribución de la pirámide poblacional universal, es necesario establecer ciertos factores de importancia que juegan un rol dentro de la temporalidad y fisiopatología de las lesiones agudas del tendón de Aquiles; entre ellos destaca la hiper uricemia, que para nuestro grupo de trabajo es un máximo de 8.6 mg / dl y un mínimo de 4.0 mg/ dl, y cuando se realiza la distribución por sexo encontramos que para el grupo masculino tenemos una concentración máxima de ácido úrico 8.6 mg/dl y una concentración mínima de 4mg /dl y para el sexo femenino encontramos una concentración de máxima y mínima muy similar a la ya citada. Evaluado de cada paciente en el preoperatorio bajo protocolo establecido por parte de nuestro laboratorio.

En cuanto a lo referente a la distribución por sexo de nuestros pacientes, es evidente que la mayor cantidad de pacientes que integran a nuestro grupo de estudio pertenece al sexo masculino con un número total de 32 casos, que representa para nuestro estudio el 60% de la población y el resto corresponde al sexo femenino con un número total de 21 casos en un 40% correspondiente a nuestra población de estudio. Por otra parte en lo que refiere al estudio estadístico es posible establecer una ausencia de representatividad significativa, aunque posee un valor estadístico menor, es posible ser correlacionado el sexo como un factor de riesgo para las lesiones del tendón de Aquiles.

Otro de los aspectos importantes que fue posible ubicar en nuestro análisis de nuestra muestra, fue lo referente a la extremidad pélvica afectada. Cabe mencionar que dentro de la literatura disponible no existe ninguna información sobre la extremidad con mayor incidencia.

Hemos encontrando así que las lesiones agudas del tendón de Aquiles, dentro de nuestro grupo de estudio tienen mayor incidencia en el miembro pélvico derecho encontrando 37 casos que representan un 70% y en relación al pélvico izquierdo en un número total de casos de 16 que representan un 30%.

En cuanto a lo referente al grupo de edad encontramos que existe un mayor porcentaje de pacientes con lesión de tendón de Aquiles en el rango correspondiente de 25 a 40 años, con un máximo de 54 años y mínimo de 25 años, con una mediana para este tipo de estudio de 35 años. Encontrándose así cercano a la media de edad establecido en otros estudios similares ya publicados.

En lo concerniente al tipo de cirugía realizada, de acuerdo a la lesión aguda del tendón de Aquiles, hemos manejado dos tipos de tenorafia, termino terminal para el tendón de Aquiles. Siendo la técnica de Kessler la más utilizada siendo un total de 40 casos, representando así un 75% de los casos. Y en segundo lugar la tenorafia termino terminal tipo Krakow en un total de 13 casos que representan en total el 25% de los casos. Sin embargo no se puede demostrar en este estudio en particular la eficiencia de los casos particulares ni el grado de compromiso que existe en los pacientes con hiper uricemia,

Establecemos pues que el manejo integral de nuestros pacientes engloba no únicamente un procedimiento prequirurgico, sino una integración entre la técnica quirúrgica, manejo post quirúrgico, rehabilitación, fisioterapia, por una parte las distintas técnicas quirúrgicas utilizadas a lo largo de nuestro protocolo, así como la necesidad de ratificar las concentraciones de ácido úrico en los pacientes con lesión aguda del tendón de Aquiles que es factor de riesgo para este tipo de lesión.

CONCLUSION

Se puede establecer que el protocolo de manejo propuesto para nuestro estudio, apoyado en la revisión exhaustiva de la literatura internacional, en torno a los factores de riesgo para lesiones agudas del tendón de Aquiles. Específicamente hablando en este caso de la hiperuricemia que es actualmente un determinante para el manejo de esta entidad nosológica.

Por consiguiente y tomando en cuenta las proporciones devastadoras de la no detección oportuna de las concentraciones séricas de ácido úrico, en pacientes con lesión de tendón de Aquiles, tanto funcional, laboral, así como económico que se generan en nuestro instituto. Se debe asumir para el manejo del paciente.

Por medio de este estudio es posible estandarizar los lineamientos para el manejo de los pacientes que cursan con hiperuricemia y que son diagnosticados de lesión aguda del tendón de Aquiles; permitiendo así un manejo integral tanto médico como quirúrgico, disminuyendo a la institución los costos, y generando en el paciente una temprana recuperación para restablecimiento de su actividad laboral. De lo contrario el paciente puede quedar con incapacidad funcional evitando así la realización de sus actividades de manera independiente y la no reintegración a su círculo social, faltando al principio básico de nuestra especialidad.

A quedando comprobado así, con este protocolo de estudio, que la hiperuricemia forma parte en la fisiopatología de las lesiones agudas del tendón de Aquiles.

BIBLIOGRAFIA:

1. BIOQUIMICA DE DEVLIN, MEXICO 2000, editorial panamericana, tomo I pág. 256 – 265.
2. ANATOMIA HUMANA DESCRIPTIVA, TOPOGRAFICA Y FUNCIONAL, Masson Doyma México S.A. 2005, 12 edición, tomo 3 pág. 410 – 470.
3. ANATOMIA CON ORIENTACION CLINICA de Moore, editorial Panamericana, Cuarta edición, pág. 586 – 604.
4. HOPPENFELD ABORDAJES EN CIRUGIA ORTOPEDICA de Piet de Boer, 3era edición, México, pág. 607
5. CIRUGIA ORTOPEDICA DE CAMPBELL por Terry Canale, 10 edición, México, tomo 4, capitulo 85 pag. 4224 – 4230
6. MASTER DE PIE Y TOBILLO de Kenneth A Johnson, editorial Marban, México 1998, capitulo 23 pag. 299 – 311.
7. TECNICAS QUIRURGICAS EN CIRUGIA DEL PIE de Mariano Muñoz Samper, España, 2002, capitulo 16 pag. 208 – 211.
8. Reconstruction of Soft Tissue Defects Overlying the Achilles Tendon Using the Super Extended Abductor Hallucis Muscle Flap *Wolfgang Michlits, MD, Sabine Gruber, MD, Christian Windhofer, MD, Peter Macheiner, MD, Molly Walsh, MD, and Christoph Papp, MD* *The Journal of TRAUMA_ Injury, Infection, and Critical Care* volume 63 number 6 pag 1459 – 1461
9. STIMULATION OF TENDON REPAIR: MECHANICAL LOADING, GDFS AND PLATELETS. A mini-review *International Orthopaedics (SICOT)* (2007) 31:783–789 DOI 10.1007/s00264-007-0398-6 Received: 18 April 2007 / Revised: 25 April 2007 / Accepted: 25 April 2007 / Published online: 22 June 2007 # Springer-Verlag 2007
10. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE ACHILLES TENDON RUPTURE, This clinical practice guideline was approved by the American Academy Orthopaedic Surgeons on December 4, 2009. *J Am Acad Orthop Surg* 2010; 18:2010 by the American Academy of Orthopaedic Surgeons. August 2010, Vol 18, No 8.

11. LESIONES DEL TENDÓN DE AQUILES Dr. j.s. Ojeda castellano; Dr. r. navarro garcia; Dr. m. almenara Martínez; Dr. j.j. Sánchez Díaz; Dr. j.a. Medina Henriquez; Dr. j. Robaina Jiménez *Servicio de Cirugía y Traumatología Ortopédica. Jefe de Servicio R. Navarro García. Hospital Insular de Gran Canaria. 9ª Jornadas -136-145, 1995*

12. ROTURA DEL TENDON DE AQUILES Copyright © 2008,American College of Foot and Ankle Surgeons

13. RUPTURA DEL TENDÓN DE AQUILES: INCIDENCIA Y EXPERIENCIA EN SU MANEJO. Humberto Delgado Brambila,* Gerardo Cristiani Díaz,** Eduardo Aspe Manzo** Hospital Satélite, *Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(5): Sep.-Oct: 248-252.*

14. RESULTADOS EN PACIENTES CON ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE CON TÉCNICA CONVENCIONAL FRENTE A PACIENTES TRATADOS CON TÉCNICA MÍNIMAMENTE INVASIVA. Paton F, García M Hospital Magdalena V. de Martínez, Pacheco-Tigre, Argentina. *Trauma Fund MAPFRE (2012) Vol 23 nº 3:172-175.*

15. EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES CON TÉCNICA DE KESSLER Carlos Mejía Rohenes,* Armando Pérez Solares,** Valentín Omar Pedraza López *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2010;15(3):125-130.*

16. De la Red G, Mejía JC, Cervera R, Lladó A, et al. BILATERAL ACHILLES TENDINITIS WITH SPONTANEOUS RUPTURE INDUCED BY LEVOFLOXACIN IN A PATIENT WITH SYSTEMIC SCLEROSIS. *Clin Rheumatol 2003;22:367-368.*

17. KANNUS P, NATRI A. ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF TENDON RUPTURES in sports. *Scand J Med Sci Sports 1997;7(2):107- 112.*

18. Mazzone MF, McCue T. COMMON CONDITIONS OF THE ACHILLES TENDON. *AM FAM PHYSICIAN 2002;65(9):1805-1810.*

19. CURRENT CONCEPTS REVIEW TENDON INJURY AND TENDINOPATHY: HEALING AND REPAIR by pankaj Sharma, Mrcs, and Nicola Maffulli, md, ms, phd, frcs(orth) THE JOURNAL OF BONE & JOINT SURGERY · JBJS.ORG VOLUME 87-A · NUMBER 1 · JANUARY 2005.

20. **LESIÓN AGUDA DEL TENDÓN DE AQUILES** Salvador R. Deydén Ibarra,* Miguel Ángel Lerdo de Tejada del Ángel* **Volumen 2, Número 4 Oct.-Dic. 2006 ACTA MEXICANA DE ORTOPEDIA.**

21. KAPANDJI IA. Cuadernos de fisiología articular Cap. IV. Ed. 1990: 218-222.

22. Margetic´ P, Miklic´ D, Rakic´-Ersek V, Doko Z, Lubina ZI, Brkljadic´ B: COMPARISON OF ULTRASONOGRAPHIC AND INTRAOPERATIVE FINDINGS IN ACHILLES TENDON RUPTURE. *Coll Antropol 2007;31(1):279-284.*

23. 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 Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008;16(2):204-209.
24. Pajala A, Kangas J, Siira P, Ohtonen P, Leppilahti J: AUGMENTED COMPARED WITH NONAUGMENTED SURGICAL REPAIR OF A FRESH TOTAL ACHILLES TENDON RUPTURE: A PROSPECTIVE RANDOMIZED STUDY. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91(5):1092-1100.
25. Kangas J, Pajala A, Siira P, Hämäläinen M, Leppilahti J: EARLY FUNCTIONAL TREATMENT VERSUS EARLY IMMOBILIZATION IN TENSION OF THE MUSCULOTENDINOUS UNIT AFTER ACHILLES RUPTURE REPAIR: A prospective, randomized, clinical study. *J Trauma* 2003;54(6):1171-1180.
26. Hufner TM, Brandes DB, Thermann H, Richter M, Knobloch K, Krettek C: LONG-TERM RESULTS AFTER FUNCTIONAL NONOPERATIVE TREATMENT OF ACHILLES TENDON RUPTURE. *Foot Ankle Int* 2006; 27(3):167-171.