

Cambios histopatológicos en las roturas espontáneas del tendón de Aquiles

JUAN M. YÁÑEZ ARÁUZ, JUAN P. GUYOT y ALBERTO SAN ROMÁN

Hospital Universitario Austral, Buenos Aires

RESUMEN

Introducción: La rotura del tendón de Aquiles es una patología que se observa con relativa frecuencia en nuestro medio. Distintos factores se han asociado con la rotura espontánea de ese tendón. El objetivo del presente trabajo es determinar la existencia de lesiones degenerativas tendinosas previas predisponentes a la rotura del Aquiles.

Materiales y métodos: Se analizaron 31 muestras de roturas tendinosas aquilianas, de 29 hombres y 2 mujeres, con edad promedio de 42,5 años. Las biopsias fueron tomadas dentro de los 6 días de producida la lesión. Se utilizaron criterios de inclusión y de exclusión.

Se realizaron las técnicas de tinción de hematoxilina-eosina, azul alciano a pH 2,5, tricrómico de Mallory, PAS y técnica de Perls, para su estudio microscópico.

Se analizaron los datos con métodos estadísticos de Mann-Whitney y de Spearman.

Resultados: Todos los pacientes presentaron alteración de la estructura fibrilar, disminución de la tinción del colágeno y desorganización fibrilar.

Conclusiones: Los cambios degenerativos encontrados fueron independientes de la edad del paciente y del tiempo de evolución de la rotura. La degeneración mucoides se encontró con mayor frecuencia (67,7%). Los cambios reparativos variaron de acuerdo con el tiempo de rotura del tendón.

PALABRAS CLAVE: Tendón de Aquiles. Rotura del Aquiles. Histopatología. Cambios histológicos del Aquiles.

HISTOLOGICAL CHANGES IN SPONTANEOUS RUPTURES OF THE ACHILLES TENDON

ABSTRACT

Background: Achilles tendon ruptures are relatively frequent. Many factors are associated to spontaneous ruptures. The purpose of this paper is to determine the existence of degenerative lesions that predispose to Achilles tendon ruptures.

Methods: 31 samples of Achilles tendon ruptures were analyzed, 29 men and 2 women, average age: 42.5 years. Biopsies were done within 6 days of the lesion. Inclusion and exclusion criteria were used. Techniques used for microscopic analysis were: Hematoxylin & Eosin, 2.5 pH Alcian blue, Mallory trichromic, PAS, and Perls technique. The results were analyzed with Spearman and Mann-Whitney statistical methods.

Results: All the cases exhibited fibrillar structure changes, reduced collagen staining reduced and fibrillar disorganization.

Conclusions: Degenerative changes in Achilles tendon ruptures are independent of patients' age or evolution of the rupture. Mucoïd degeneration was most frequently found (67.7%). Reparative changes were associated with time elapsed from rupture.

KEY WORDS: Achilles tendon. Achilles rupture. Histopathology. Achilles histological changes.

El tendón de Aquiles es el más fuerte del cuerpo humano. Los músculos gemelos interno y externo, junto con el músculo sóleo, emergen para formarlo. El músculo plantar delgado, presente en el 93% de los casos es medial al mismo y está separado de él.⁹ La longitud tendinosa del componente gemelar oscila entre 11 y 26 cm, mientras que la del componente sóleo ronda entre 3 y 11 cm.¹⁸ El tendón se continúa en la dirección de los músculos de los que emana, dirigiéndose verticalmente hacia distal, con una forma tubular, para finalmente aplanarse 4 cm antes

Recibido el 6-3-2006. Aceptado luego de la evaluación el 21-3-2006.

Correspondencia:

Dr. JUAN M. YÁÑEZ ARÁUZ
jmyanez@cas.austral.edu.ar

de su inserción en el tercio medio de la tuberosidad posterior del calcáneo. Dicha inserción es altamente específica, ya que presenta una fina capa de cartílago hialino y un área de hueso desprovista de periostio. Presenta una bursa subcutánea para disminuir la fricción con la piel y otra bursa retrocalcánea para disminuir la fricción con el hueso.¹⁸

El tendón de Aquiles recibe irrigación de tres pedículos vasculares: la unión musculotendinosa, del mesotendón de la cara anterior de éste y de la inserción en el calcáneo. La irrigación depende de la edad y es mayor en las personas jóvenes. Se describe que la porción de 4 a 6 cm proximal a su inserción distal es la peor vascularizada^{3,14} y donde más a menudo se rompe.

La rotura del tendón de Aquiles es una patología que se observa con relativa frecuencia, tanto en atletas como en personas sedentarias. Hasta 1929, eran poco comunes en los países desarrollados; de hecho, sólo se conocen publicaciones de 66 roturas hasta ese año.¹³ Su incidencia en la actualidad se encuentra en permanente ascenso.

Distintos factores fueron asociados con la rotura espontánea del tendón de Aquiles. Dentro de ellos se mencionan enfermedades autoinmunes, lesiones degenerativas, trastornos inflamatorios crónicos, anormalidades del colágeno determinadas genéticamente, etc.

Se han sugerido distintas teorías sobre las razones por las cuales ocurre la rotura: mala coordinación muscular;² cambios en el metabolismo de los tenocitos con la edad, descrito en animales⁶ y en seres humanos¹⁶ y/o alteración en la síntesis del colágeno.⁵ Con respecto a este punto, se estudió que a pesar de que la mayoría del colágeno tendinoso es de tipo I, en los tendones rotos se observó un aumento de la producción de colágeno tipo III.^{4,11} El colágeno tipo III es menos resistente a la fuerza ténsil y podría predisponer a la rotura espontánea.

El objetivo del presente estudio es investigar la presencia de alteraciones histológicas crónicas no relacionadas con el episodio agudo en las roturas espontáneas del tendón de Aquiles. La finalidad es detectar si existe patología previa predisponente a esa rotura. Asimismo, se comparan los resultados obtenidos con los de la literatura especializada mundial.

Materiales y métodos

Muestras estudiadas (Tabla 1)

Se analizaron 31 biopsias de tendones de Aquiles de pacientes con rotura espontánea, con una edad promedio de 42,5 años (rango entre 30 y 63 años). Del total, 29 pacientes eran varones. En todos los casos fueron roturas unilaterales. En el 55% de los casos se trató de rotura del Aquiles izquierdo y el 45% restante, del derecho. En el 74,2% de los casos la lesión se produjo durante la práctica deportiva. En 26 de los 31 casos estudiados la rotura del tendón se encontró entre 3 y 6 cm proximal a su inserción distal. Sólo tres pacientes tenían antecedentes de aquilodinia.

Como criterios de inclusión se mencionan:

- Pacientes con rotura espontánea del tendón de Aquiles.
- Cirugía dentro de los 6 días de producida la lesión.
- Cirugía sin uso de manguito hemostático del miembro.
- Pacientes que no habían recibido inyecciones de corticoides locales.
- Pacientes sin antecedentes de tratamientos con quinolonas prolongado ni corticoterapia crónica sistémica.

Como criterios de exclusión se mencionan:

- Pacientes con re-rotura del tendón de Aquiles.

Tabla 1. Número de muestras, actividad durante la lesión y tiempo transcurrido desde la rotura hasta la toma de biopsia tendinosa

Caso	Sexo	Edad	MI	Actividad	Días
1	M	31	Izq.	Deportes (fútbol)	4
2	M	45	Izq.	Deportes (paddle)	3
3	M	39	Der.	Bajando escaleras	4
4	M	40	Der.	Deportes (fútbol)	2
5	M	62	Der.	Caída	5
6	M	47	Der.	Deportes (squash)	0
7	M	36	Der.	Caída	2
8	F	61	Der.	Deportes	3
9	M	46	Izq.	Deportes (fútbol)	3
10	M	63	Der.	Deportes (fútbol)	2
11	M	39	Izq.	Deportes (fútbol)	3
12	M	40	Der.	Deportes (fútbol)	5
13	M	36	Izq.	Deportes	2
14	M	39	Izq.	Deportes (fútbol)	2
15	M	37	Izq.	Deportes	0
16	M	44	Izq.	Deportes (fútbol)	6
17	M	35	Izq.	Deportes (tenis)	5
18	M	42	Der.	Deportes (fútbol)	2
19	M	61	Izq.	Deportes (pelota paleta)	4
20	M	35	Der.	Deportes (fútbol)	4
21	M	40	Izq.	Deportes (fútbol)	2
22	M	40	Izq.	Deportes (fútbol)	1
23	M	33	Der.	Deportes (fútbol)	4
24	M	32	Izq.	Deportes (rugby)	2
25	M	36	Der.	Deportes	2
26	M	44	Izq.	Bajando escaleras	3
27	M	30	Izq.	Caída	5
28	F	38	Izq.	Caída	4
29	M	43	Der.	Deportes	4
30	M	59	Der.	Caída	5
31	M	44	Izq.	Caída	4

- Pacientes con antecedentes de enfermedades sistémicas inflamatorias crónicas (p. ej., reumáticas).
- Pacientes en los que el tratamiento quirúrgico se realizó luego de 6 días de producida la lesión.
- Cirugías realizadas con manguito hemostático.
- Pacientes con infiltraciones previas in situ con corticoides.
- Pacientes con antecedentes de tratamientos con quinolonas.
- Pacientes con tratamiento corticoterápico sistémico previo.

Análisis histológico

En el acto quirúrgico no se utilizó manguito hemostático. En todos los casos la muestra se tomó en el quirófano en el momento de la cirugía reparadora y del sitio dañado del tendón (zona de rotura). El material tendinoso fue mayor de 30 mm x 10 mm x 10 mm y se remitió al servicio de anatomía patológica en un frasco estéril universal de biopsias, en formol al 10% neutro. El material fue incluido en parafina y se realizaron cortes histológicos con micrótopo rotativo de 5 micrómetros. Luego se procedió a la realización de las siguientes técnicas de tinción para su análisis: hematoxilina-eosina, azul alciano a pH 2,5, tricrómico de Mallory, ácido peryódico de Schiff (PAS) y técnica de Perls.

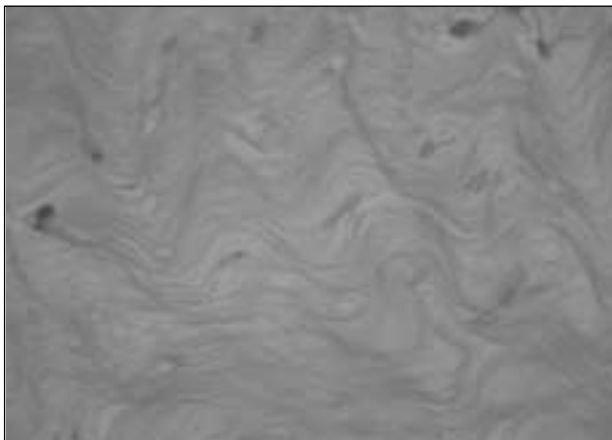


Figura 1. Desorganización fibrilar (hematoxilina y eosina x100).

La visualización de las preparaciones histológicas guiadas por el especialista en anatomía patológica fue realizada por los tres autores. Se analizaron: características de la estructura de la fibra colágena, presencia de desorganización fibrilar (Fig. 1); presencia de núcleos redondos (Fig. 2); aumento de la vascularización (Fig. 3); variaciones regionales de la celularidad; presencia de degeneración lipóide, degeneración mucóide, hialinización y calcificaciones; presencia de pigmento hemosiderínico (Fig. 4); metaplasia fibrocartilaginosa (Fig. 5); glucosaminoglucanos y contenido de éstos. Con estas variables, 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.

Análisis estadístico

Para el estudio comparativo entre días de lesión transcurridos, edad del paciente, degeneración tendinosa y signos microscópicos reparativos se utilizó la prueba estadística de Mann-Whitney.

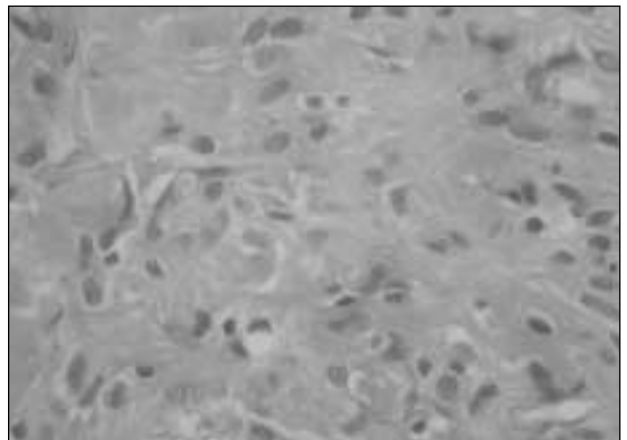


Figura 2. Aumento de la celularidad y presencia de núcleos redondos (hematoxilina y eosina x100).

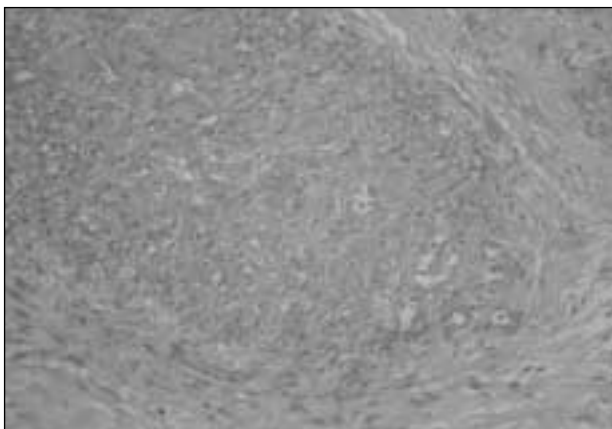


Figura 3. Vascularización aumentada (tricrómico de Mallory x100).



Figura 4. Depósitos de hemosiderina (tinción de Perls x400).

La correlación entre la edad del paciente y la degeneración tendinosa, y entre la edad y las alteraciones generales histológicas del tendón se analizó de acuerdo con la correlación de Spearman.

Para el análisis estadístico se consideró grupo 0 a las muestras tomadas antes de transcurridos dos días de la lesión; y grupo 1 las que fueron tomadas entre el tercero y el sexto día.

Para el estudio se juzgaron lesiones degenerativas la hialinización, la metaplasia fibrocartilaginosa (Fig. 5), la degeneración mucoide (Fig. 6), la degeneración lipóide (Fig. 7) y la presencia de calcificaciones (Fig. 8). En el análisis se presumió como alteración histológica de tipo reparativa a la presencia de núcleos redondos, las variaciones regionales de la celularidad y el aumento de la vascularización.

Se consideró nivel de significación estadística una p menor de 0,05.

Se empleó el programa estadístico Stata 8.0.¹⁵

Resultados

Los resultados se muestran en la tabla 2.



Figura 5. Metaplasma condroide (técnica de PAS x400).

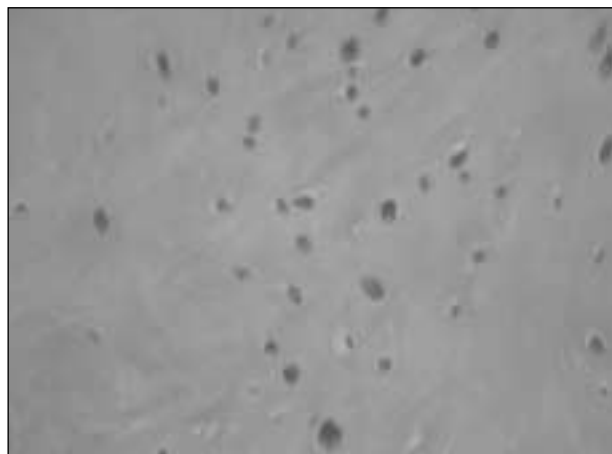


Figura 6. Degeneración mucinosa (hematoxilina y eosina x400).

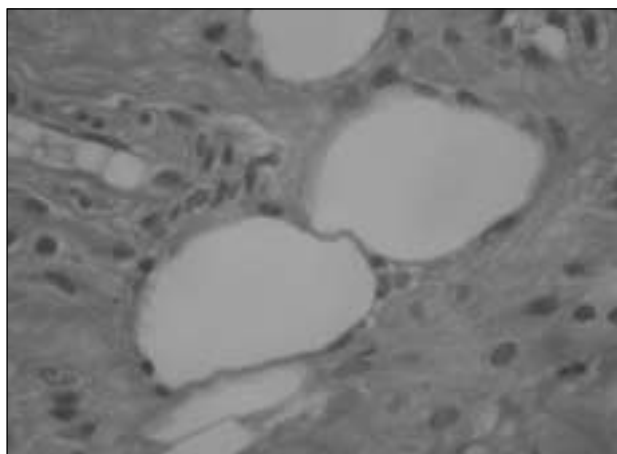


Figura 7. Degeneración lipóide (hematoxilina y eosina x400).

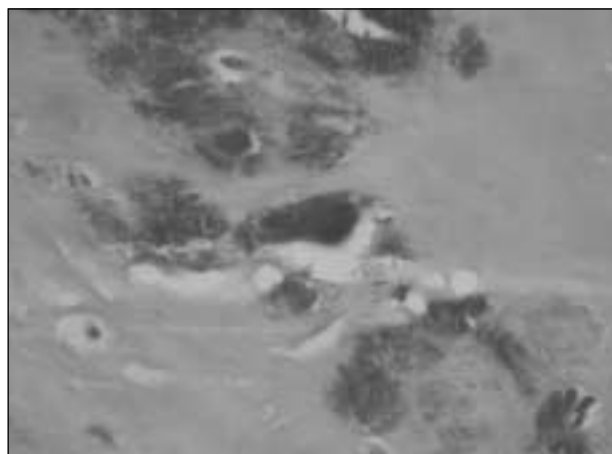


Figura 8. Depósitos de calcio con aumento de la vascularización (hematoxilina y eosina x400).

Desorganización fibrilar: se observó en el 100% de los tendones analizados, en forma notoriamente anormal.

Alteración franca de la estructura de la fibra colágena: presente en el total de la muestra analizada (100% de los casos).

Disminución de la tinción del colágeno: presente en el 100% de la muestra.

Vascularización incrementada: el 45,1% de la muestra presentaba leve incremento de la vascularidad; el 9,7%, incremento moderado y el 16%, incremento franco. En el 29,2% restante no se observó ningún incremento.

Variaciones regionales de la celularidad: en 6 casos (19,4%) se observaron variaciones de la celularidad anormales; en 11 casos (35,4%), moderadas y en 12 casos (38,7%) leves. En los 2 casos restantes (6,5%) no se evidenciaron variaciones.

Presencia de núcleos redondos: en el 19,5% (6 casos) había presencia intensa de núcleos redondos; en el 29% (9 casos), moderada y en el 45% (14 casos), leve. En

las dos muestras restantes no se visualizaron núcleos redondos (6,5%).

Hialinización: el 16,1% de los casos analizados presentaron signos de hialinización en la observación con el microscopio óptico.

Degeneración mucoide: objetivada por la presencia de glucosaminoglucanos y puesta en evidencia con la técnica de azul alciano a pH 2,5. Se observó en 21 casos (67,7%). De ellos, 7 casos presentaron degeneración moderada; dos casos, degeneración severa y los restantes 12 casos, degeneración leve.

Degeneración lipóide: sólo en un caso se encontró esta degeneración (3,2% del total).

Pigmento hemosiderínico: se observó en un caso la presencia de hemosiderófagos (3,2% del total).

Calcificaciones: sólo un caso (3,2%) presentaba calcificaciones leves.

Metaplasia fibrocartilaginosa: un caso (3,2%) presentó marcada metaplasia. En 5 casos (16%) se observó metaplasia leve y el resto de los casos (80,8%) no presentaron metaplasia de este tipo.

Sólo en dos pacientes no se observaron cambios patológicos previos. En ambos la lesión ocurrió realizando actividad deportiva.

En 26 casos (92,8%) se observó aumento de la vascularización y presencia de núcleos redondos. Ambas alteraciones coincidieron en su manifestación e intensidad en cada caso (o sea que si el aumento de vascularización en una muestra fue intenso, los núcleos redondos se presentaron en forma intensa; si fue moderado, se presentaron en forma moderada, etc.).

De la comparación entre las biopsias tomadas antes y después de transcurridos dos días de la lesión (grupos 0 y 1) y

las alteraciones encontradas en las muestras surge que: en el grupo 0 la media de alteraciones fue de $4,42 \pm 3,34$; mientras que en el grupo 1 fue de $6,9 \pm 3,1$, con una p : 0,048.

De la comparación entre las alteraciones degenerativas y los grupos 0 y 1 surge que: en el grupo 0, la media fue de $1,33 \pm 1,55$; mientras que en el grupo 1 fue de $1,63 \pm 1,50$, con una p de 0,46 (no significativa).

De la comparación entre las alteraciones consideradas reparativas y los grupos 0 y 1 surge que: en el grupo 0, la media fue de $3,1 \pm 2,4$; mientras que en el grupo 1 fue de $5,26 \pm 2,25$, con una p de 0,01.

De la comparación entre la edad de los pacientes y los grupos 0 y 1 surge que: en el grupo 0 se obtuvo una media de $40,54 \pm 8,3$; mientras que en grupo 1 la media fue de $43,63 \pm 10,22$; con una p de 0,49.

De la correlación entre la edad y la presencia de degeneración tendinosa se obtiene un coeficiente (t) de 0,051, lo que determina que dichas variables son independientes.

De la correlación entre la edad y la presencia de cambios histopatológicos en el tendón se obtiene un coeficiente (t) de 0,14, lo que determina que dichas variables son independientes (Fig. 9).

De la correlación entre la edad y la presencia de cambios reparativos en el tendón se obtiene un coeficiente (t) de 0,75, lo que determina que dichas variables son independientes.

Discusión

Los primeros en informar cambios degenerativos en las roturas espontáneas del Aquiles fueron Arner y cols.¹ en 1959, quienes referían en su hipótesis que esos cambios eran previos a la rotura del tendón.

Tabla 2. Resultados histopatológicos

Alteraciones histológicas	Presencia y magnitud de alteraciones histológicas			
	0	1	2	3
Estructura de la fibra	0	0	0	31
Desorganización fibrilar	0	0	0	31
Núcleos redondos	2	14	9	6
Variaciones de la celularidad	2	12	11	6
Vascularización incrementada	9	14	3	5
Disminución de la tinción del colágeno	0	0	0	31
Hialinización	26	5	0	0
Degeneración mucoide	10	12	7	2
Calcificaciones	30	1	0	0
Degeneración lipóide	30	1	0	0
Metaplasia fibrocartilaginosa	25	5	0	1
Pigmentos hemosiderínicos	30	1	0	0

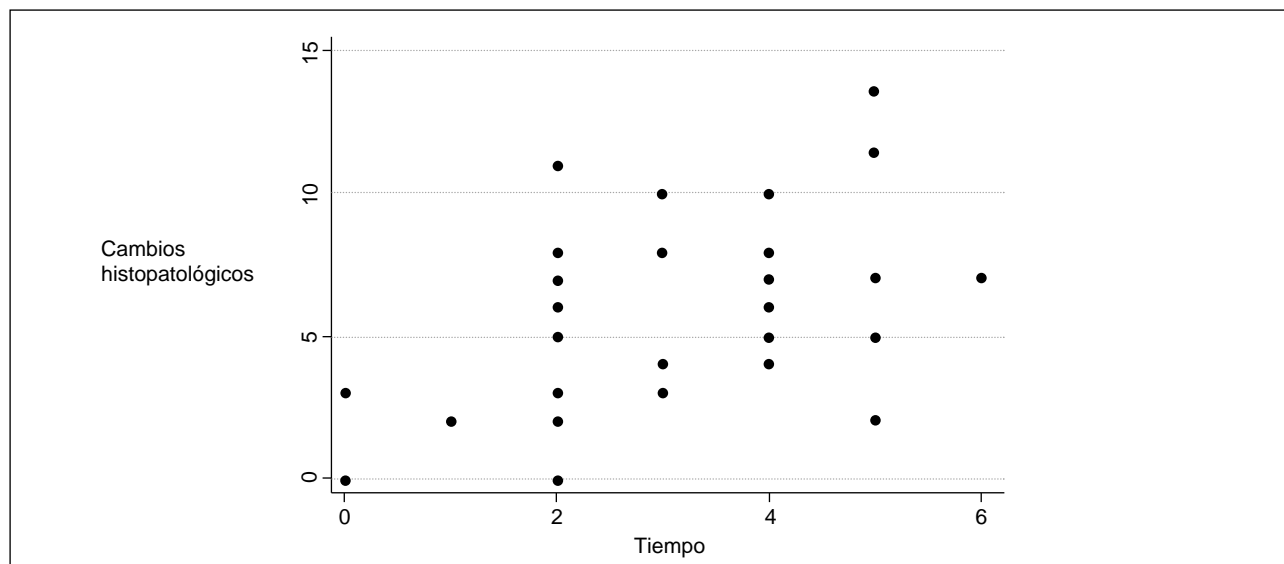


Figura 9. Correlación entre el tiempo transcurrido de rotura y los cambios histopatológicos tendinosos observados.

A lo largo de los años se ha estudiado de diversas maneras la degeneración tendinosa que se produce antes de la lesión. Kannus y Jozsa⁸ describieron alteraciones de tipo degenerativa en un estudio de 891 tendones en los que incluyeron 397 Aquiles. La mayoría de ellas no tenían una explicación etiológica, aunque serían secundarias a hipoxia o a alteraciones metabólicas.

La desorganización fibrilar y la alteración de la fibra colágena se encontraron en forma anormal y marcadamente anormal, según la escala de Movin, en 37 de 38 roturas estudiadas por Maffulli y cols.¹⁰ en 2000. En nuestro estudio, observamos que el 100% de los casos presentaron alteración marcadamente anormal de la fibra colágena y marcada desorganización fibrilar. Esto nos hace pensar que la sola rotura del tendón, y al tratarse de muestras del sitio de la lesión, conllevaría la aparición de esas manifestaciones histológicas. De tal manera, podría corresponder que tales alteraciones sean producto de la lesión aguda y, por lo tanto, no serían un factor predisponente a la rotura.

En el presente estudio se observó una disminución de la tinción del colágeno en el 100% de la muestra, lo que podría corresponder sólo a la presencia de edema post-traumático.

En un solo caso se observó pigmento hemosiderínico, que correspondería a microhemorragias previas producto de microtraumas o pequeños desgarros de larga data. Este paciente tenía antecedentes clínicos de tendinitis.

Tallon y cols.,¹⁷ en un estudio basado en el análisis histológico de 35 roturas del Aquiles, encontraron variaciones regionales de la celularidad, vascularización incrementada y presencia de núcleos redondos en más del 94% de la muestra. En el presente trabajo, el 93,5% de la muestra presentaba una, dos o las tres alteraciones mencionadas, coincidiendo con lo expuesto por dichos autores.

Maffulli y cols.¹⁰ encontraron diferencias estadísticamente significativas de patología intratendinosa en un estudio de tendones con rotura y tendones cadavéricos que no sufrieron rotura previa. Los primeros, a pesar de tratarse de una población en estudio más joven (cerca de 20 años de diferencia entre las poblaciones estudiadas), presentaron alteraciones significativamente mayores. En relación con ello, no encontramos diferencia significativa entre el grado de degeneración tendinosa y la edad del paciente (coeficiente de Spearman 0,146).

Si bien se han publicado varias categorías de degeneración del colágeno, Jozsa y cols.⁷ describen la degeneración mucoide y/o lipóide como las más frecuentes. En nuestro estudio la degeneración mucoide se encontró en el 67,7% de los casos, mientras que la degeneración lipóide estuvo presente sólo en el 3,22% de la muestra.

En el presente estudio, para determinar que los cambios degenerativos encontrados no se produjeron luego de la rotura del tendón, se excluyeron los casos de re-rotura tendinosa y aquellos que presentaban más de 6 días de evolución de lesión aguda en el momento de la cirugía. Consideramos que los cambios degenerativos encontrados no se pudieron presentar en tan corto tiempo.

Según Myerson y cols.,¹² la región de 3 a 5 cm proximal a la inserción distal del Aquiles es prácticamente avascular y es donde ocurren la mayoría de las roturas tendinosas. En nuestra casuística, se coincide con la bibliografía, ya que en el 83,9% de los casos estudiados la rotura ocurrió en esa región.

Las limitaciones encontradas en el presente estudio correspondieron:

- Volumen de la muestra: si bien no es escaso, para mayor fuerza en las conclusiones sería mejor mayor cantidad de casos. Por los motivos de exclusión; por no enviar en todos los casos de roturas del Aquiles la

muestra a anatomía patológica, sino en forma aleatoria y por tratarse de un hospital joven, el volumen de la muestra es el presentado.

- b) Falta de estudio con métodos de microscopia electrónica y de inmunohistoquímica, en donde podríamos haber estudiado tipo de colágeno, alteración en el metabolismo del tenocito, etc. Por motivos de costos y disponibilidad se prefirió realizar las técnicas histológicas descritas. De cualquier manera, los métodos utilizados permitieron estudiar la presencia de varias patologías consideradas predisponentes de rotura en la literatura mundial. Por ello, de acuerdo con el título del trabajo, no se trató de estudiar cambios ultraestructurales sino histopatológicos.

Conclusiones

No se observó relación entre el grado de degeneración tendinosa y la edad del paciente.

En todos los casos se observaron alteraciones estructurales y/o de celularidad de algún tipo, lo que nos autoriza a

pensar que todo tendón de Aquiles que se rompe espontáneamente tiene una debilidad previa en su estructura. Sin embargo, estos cambios descritos podrían atribuirse a la lesión aguda y no ser causa de debilidad previa del tendón.

El 71% de la muestra (22 tendones) presentaba cambios degenerativos intratendinosos previos a la lesión, que predispondrían a la rotura del tendón. Éstos se manifestaron en nuestro estudio como degeneración mucoide y/o lipoi-de y/o fibrocartilaginosa y/o signos de hialinización.

La degeneración mucoide fue la que se encontró con más frecuencia en los tendones estudiados: se observó en 21 tendones (67,7% de los casos).

Las variaciones regionales de la celularidad y la presencia de núcleos redondos se presentan en forma asociada y simétrica, en cuanto a su manifestación e intensidad.

Prácticamente en el 93% de los casos existieron alteraciones previas a la rotura del tendón, las que podrían haber sido factores de debilidad condicionante o predisponente a la lesión espontánea.

Los cambios histológicos degenerativos observados fueron independientes del tiempo de evolución de rotura del tendón (0 a 6 días).

Referencias bibliográficas

1. **Arner O, Lindholm A, Orell SR.** Histologic changes in subcutaneous rupture of the Achilles tendon: a study of 74 cases. *Acta Chir Scand*;116(5-6):484-490;1959.
2. **Barfred T.** Achilles tendon rupture. Aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the literature and rupture experiments on rats. *Acta Orthop Scand (Suppl)*;3-126;1973.
3. **Carr AJ, Norris SH.** The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br*;71(1):100-101;1989.
4. **Coombs RR, Klenerman L, Narcisi P, et al.** Collagen typing in Achilles tendon ruptures. *J Bone Joint Surg Br*;62(2):258;1980.
5. **Eriksen HA, Pajala A, Leppilahti J, et al.** Increased content of type III collagen at the rupture site of human Achilles tendon. *J Orthop Res*;20(6):1352-1357;2002.
6. **Floridi A, Ippolito E, Postacchini F.** Age-related changes in the metabolism of tendon cells. *Connect Tissue Res*;9(2):95-97;1981.
7. **Jozsa L, Kannus P.** Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports*;7(2):113-118;1997.
8. **Kannus P, Jozsa L.** Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*;73(10):1507-1525;1991.
9. **Maffulli N.** Rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am*;81(7):1019-1036;1999.
10. **Maffulli N, Barrass V, Ewen SW.** Light microscopic histology of Achilles tendon rupture. A comparison with unruptured tendons. *Am J Sports Med*;28(6):857-863;2000.
11. **Maffulli N, Waterston SW, Squair J, et al.** Changing incidence of Achilles tendon rupture in Scotland: a 15-year study. *Clin J Sports Med*;9(3):157-160;1999.
12. **Myerson MS, McGarvey W.** Disorders of the insertion of the Achilles tendon and Achilles tendinitis. *J Bone Joint Surg Am*;80(12):1814-1824;1998.
13. **Quénu J, Stoianovich SM.** Les ruptures du tendon d'Achille. *Rev Chir*;67:647-678;1929.
14. **Schmidt-Rohlfing B, Graf J, Schneider U, et al.** The blood supply of the Achilles tendon. *Int Orthop*;16(1):29-31;1992.
15. **StataCorp.** Stata Statistical Software: release 8. College Station, TX: StataCorp LP; 2003.
16. **Strocchi R, De Pasquale V, Guizzardi S, et al.** Human Achilles tendon: morphological and morphometric variations as a function of age. *Foot Ankle*;12(2):100-104;1991.
17. **Tallon C, Maffulli N, Ewen S.** Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc*;33(12):1983-1990;2001.
18. **Testut-Latarjet.** *Músculos de la pierna. Tratado de anatomía humana.* Barcelona: Salvat; 1975. pp.1149-1180.