



Artículo de reflexión

Tendón de Aquiles anatomía e insuficiencia

Achilles tendon anatomy and insufficiency

Ricardo Rodríguez Ciodaro MD^{a*}
Juan Fernando Chaustre MD^b
Sebastián Armando Buriticá MD^b
Nicolás Niño Latorre MD^b

^a Cirujano de Pie y Tobillo, Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^b Ortopedia y Traumatología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: mediante la revisión del tema apoyada en los textos clásicos y la literatura actual, se formulan los principales aspectos de la insuficiencia del tendón de Aquiles para adquirir diferentes herramientas conceptuales y terapéuticas en la práctica clínica. **Metodología:** los motores de búsqueda utilizados fueron PubMed, Clinical Key, Embase, Cochrane y Lilacs, se incluyeron referencias en español e inglés, publicadas entre 1980 y 2020. Los artículos se revisaron utilizando CONSORT, STROBE o PRISMA, según el caso. **Resultados:** fueron seleccionados 30 artículos, entre ellos metanálisis, revisiones sistemáticas, estudios prospectivos, observacionales y revisiones narrativas. **Discusión:** existe un amplio espectro de factores de riesgo para la insuficiencia, intrínsecos y extrínsecos, que la predisponen, aunque la etiología sigue siendo incierta. Para las tendinopatías en general el tratamiento de elección es la rehabilitación realizada por personal capacitado, reservando el abordaje quirúrgico para los casos donde el manejo conservador es fallido, mediante técnicas quirúrgicas de liberación percutánea o abiertas. El tratamiento no quirúrgico de las rupturas ha mostrado excelentes resultados siempre que esté sujeto a un estricto proceso de rehabilitación desde el momento del diagnóstico. **Conclusión:** esta revisión aporta conceptos básicos y su correlación con la biomecánica, indispensables para el diagnóstico temprano y el tratamiento favorable.

Palabras clave: tendón de Aquiles, insuficiencia, anatomía.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: enero 20 de 2022
Fecha aceptado: septiembre 15 de 2023

Autor para correspondencia:
Dr. Juan Fernando Chaustre
jfchaustre@fucsulud.edu.co

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1304

ABSTRACT

Introduction: the main aspects of Achilles tendon (AT) insufficiency were determined through the review of classic texts and current literature on the topic, to acquire the various conceptual and therapeutic tools in clinical practice. **Methodology:** we used the PubMed, Clinical Key, Embase, Cochrane and Lilacs search engines, including references in Spanish and English published between 1980 and 2020. Articles were reviewed using the CONSORT, STROBE or PRISMA guidelines, as appropriate. **Results:** 30 articles directly related to the topic were selected. Meta-analyses, systematic reviews, prospective and observational studies, and narrative reviews were included. **Discussion:** there is a wide spectrum of intrinsic and extrinsic predisposing risk factors for the development of AT insufficiency, but its etiology remains unclear. The mainstay treatment for tendinopathies in general, is rehabilitation provided by trained personnel. The surgical approach, by percutaneous or open surgical release techniques, is reserved for cases in which conservative approaches fail. Nonsurgical treatment for ruptured AT has shown excellent outcomes if patients undergo a strict rehabilitation process following diagnosis, however, in our socioeconomic context, tendon repair surgery continues to be a first-line therapeutic pillar. **Conclusion:** this review provides basic concepts and their correlation with biomechanics, indispensable for an early diagnosis and successful treatment.

Key words: Achilles tendon, insufficiency, anatomy.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Se estima que las lesiones tendinosas representan entre 30% y 50% de toda la patología ortopédica del cuerpo humano, en su mayoría relacionadas con el incremento de la actividad deportiva. Los tendones más involucrados son el manguito rotador, bíceps braquial, rotuliano y de Aquiles. Este último es uno de los más afectados con una incidencia global reportada en varias series entre 8% y 25 % dentro de este grupo¹, convirtiéndose en una patología común entre los atletas y la población en general.² El tendón de Aquiles es el más largo y resistente del cuerpo humano, con una alta capacidad para resistir las fuerzas tensiles generadas por el movimiento del organismo, además de ser considerado el principal propulsor de la marcha.³ Su ruptura, si no se diagnostica, o recibe tratamiento tardío, conduce a deterioro en la función y la marcha. En la actualidad su incidencia en Norteamérica es de 9.9 por cada 100.000 habitantes y una tasa de tendinopatía en adultos de 2.35 por 1000 habitantes.⁴

Durante las últimas décadas, los atletas han aumentado las demandas en su desempeño. Esto ha determinado un mayor riesgo de lesiones agudas y crónicas secundarias al sobreuso, pues los entrenamientos son más frecuentes, prolongados y de mayor intensidad, por lo general en personas jóvenes y de mediana edad. Sin embargo, con la dinámica de la vida actual se ha incrementado el rango de edad, haciendo partícipes a un mayor número de personas que practican actividades recreativas o deportivas de competición.⁵⁻⁷

La insuficiencia o tendinopatía del tendón de Aquiles, tal como lo describió Maffuli y col.⁸, agrupa los términos que se han acuñado por diversos autores a lo largo de los años para

englobar las diferentes patologías que en él se manifiestan. Comparten un síndrome clínico representado por dolor, edema e incapacidad funcional, generando un especial interés en el estudio de la fisiopatología y el desarrollo de diferentes alternativas de tratamiento y técnicas quirúrgicas, para lograr un mayor entendimiento de la enfermedad y mejorar los resultados en cuanto a funcionalidad.

En ocasiones la tendinopatía ocurre en personas inactivas, sobre todo en adultos mayores, debido a los cambios histopatológicos propios del incremento de la edad, en especial por el aumento del entrecruzamiento de las fibras tendinosas y la disminución de la cantidad de agua dentro del mismo.⁵ En la actualidad no se ha encontrado asociación directa entre el envejecimiento y la tendinopatía.⁹

Este trabajo tiene como objetivo explicar mediante una revisión de tema, apoyado en los textos clásicos y la literatura actual, los principales aspectos que enmarcan las diferentes patologías contempladas dentro de la insuficiencia del tendón de Aquiles, y así adquirir diferentes herramientas conceptuales, diagnósticas y terapéuticas en la práctica clínica.

Anatomía

El tendón de Aquiles está sujeto a las cargas más altas del cuerpo con tensiones de hasta 10 veces el peso corporal durante la carrera, el salto y el pivote. En saltos repetitivos se ha medido una fuerza alrededor de 4000 Newtons¹⁰, la

cual corresponde al doble de la fuerza de reacción al suelo. De manera constante es sometido a estrés al correr, descender o ascender pendientes inclinadas, en particular si hay mala alineación biomecánica asociada. El movimiento de las fibras del tendón se da en forma espiral, por lo que estas se inician en el lado tibial de la masa muscular y atraviesan oblicuamente de proximal a distal, de medial a lateral y de profundo a superficial.^{4,8,10} El tendón de Aquiles es el más largo y resistente del cuerpo humano. Está compuesto por la unión de los tendones correspondientes a los músculos gastrocnemios, sóleo y el plantar delgado, este último corresponde a una variante anatómica. Estudios recientes demuestran que posee una estructura retorcida de proximal a distal, en el derecho la dirección es en sentido antihorario mientras que el izquierdo va con las agujas del reloj.¹¹ Ocupa el compartimiento posterior superficial de la pierna, y es considerado como el principal plantiflexor del tobillo.¹⁰

Mide alrededor de 15 centímetros, su inicio se localiza en la unión miotendinosa del gastrocnemio y el sóleo en el tercio medio de la pierna. El ancho varía durante su trayecto. La porción proximal mide cerca de 6.8 cm y se aplanan en su unión con el gastrocnemio engrosándose 4 cm proximal a su inserción, para luego expandirse y volverse cartilaginoso e insertarse con disposición lateral sobre la superficie posterior de la tuberosidad posterior del calcáneo.⁵ La faceta medial corresponde a la inserción tendinosa del sóleo y del gastrocnemio lateral, mientras que la inferior alberga al gastrocnemio medial.¹²⁻¹⁵

En 52% de las personas el sóleo contribuye con 52% a la formación del tendón y el gastrocnemio 48%, con una fracción del sóleo que varía entre 3 y 11 cm, y la porción del gastrocnemio entre 11 y 16 cm.¹⁰ Debajo del tendón, profundo y proximal a su inserción, está la bursa retrocalcánea que se interpone entre el tendón y la tuberosidad posterior. En su inserción más distal se forman las fibras de Sharpey que corresponden al engrosamiento del colágeno en la interfase tendón hueso, las cuales se vuelven continuas con el tejido fibroso que envuelve el calcáneo.⁷ La cantidad de estas fibras disminuye con el aumento de la edad.

La vascularización es variable y se divide en tres regiones: unión musculotendinosa, cuerpo del tendón e inserción ósteotendinosa. Los vasos provienen del perimysio y del periostio y llegan al tendón a través del paratenon y mesotenon. La arteria tibial posterior emite una rama recurrente que irriga la porción proximal del tendón, mientras la porción distal se nutre de las arterias peronea y tibial posterior. El área de menor vascularización se encuentra de 2 a 6 centímetros proximal a su inserción, propiciando una zona de alto riesgo para su ruptura. Se encuentra inervado por las ramas sensoriales de los nervios superficiales subyacentes o profundos cercanos provenientes del nervio tibial y sus ramificaciones, las cuales son exclusivamente aferentes.^{15,16} Los receptores aferentes se encuentran cerca de la unión musculotendinosa¹⁰, allí los nervios pueden formar un plexo

longitudinal e ingresar por los tabiques del endotenon o del mesotenon a través de la vaina sinovial.¹⁰

Epidemiología

Los diferentes trastornos que engloban la insuficiencia del tendón comprenden un espectro de patologías que se presentan tanto en atletas como en la población general.^{2,17} La tendinopatía suele ser asintomática y corresponde a un proceso degenerativo crónico atribuido al uso excesivo; es más frecuente en individuos entre 20 y 60 años.¹⁷

La ruptura aguda ocurre con mayor frecuencia en hombres entre 30 y 40 años, con incidencia que oscila entre 7 y 40 x 100.000 persona/año.¹⁵ Aunque se considera un proceso agudo, los análisis histológicos han demostrado cambios degenerativos previos en el tendón. Además de la degeneración, existen otros factores que aumentan el riesgo como son el uso de anabólicos, fluoroquinolonas, inyecciones locales de corticosteroides, diabetes mellitus 2, hipercolesterolemia y condiciones de inmunosupresión. Asimismo, la microcirculación insuficiente es un factor de riesgo para su ruptura y retraso en su cicatrización.^{1,15,18, 19}

La incidencia de ruptura ha aumentado en la última década. Se cree que una mayor participación por parte de los pacientes de mayor edad en la actividad física ha contribuido a este fenómeno. Los estudios han demostrado que la mayoría ocurre durante la práctica deportiva, en especial en hombres de mediana edad.^{1,20-22}

En una revisión sistemática entre 2012 y 2016 en Estados Unidos, se calculó un estimado a nivel nacional de 32.906 rupturas del tendón de Aquiles, con un aumento significativo en la incidencia de 1.8 x 100.000 personas al año (IC 95%, 1.7-1.8)¹⁸ en 2012 a 2.5 x 100.000 (IC 95%, 2.4-2.5)¹⁸ en 2016 (P <.01), para un total de 2.1 x 100.000 personas al año (IC 95%, 2.0-2.1).¹⁸ La mayoría de las rupturas ocurrieron en pacientes masculinos entre 20 a 39 años en los hombres y entre 40 a 59 años en mujeres. El mecanismo más común fue la actividad recreativa o deportiva, (81.9%), siendo el baloncesto la causa principal.¹⁸

El análisis histológico revela cambios degenerativos intrasustancia tanto en rupturas agudas como en la tendinopatía crónica, sugiriendo que la fase aguda ocurre en una crónica. Sin embargo los estudios reportan resultados contradictorios, algunos informan rupturas previa tendinopatía (5% a 44%)¹⁷ y otros demuestran que la mayoría de los pacientes con tendinopatía tienen resultados funcionales favorables sin ruptura del tendón.¹⁷

Factores de riesgo

Se ha hecho énfasis en que existe un amplio espectro de factores de riesgo, aunque su etiología exacta sigue siendo incierta.²³ En los atletas jóvenes se han dividido clásicamente en dos tipos: intrínsecos y extrínsecos, los cuales interactúan para hacer que el atleta sea más susceptible a las lesiones² (**tabla 1**).

Tabla 1. Factores de riesgo que favorecen la ruptura del tendón de Aquiles en atletas jóvenes

Factores de riesgo intrínsecos	Factores de riesgo extrínsecos
Mala alineación	Mala técnica de entrenamiento
Discrepancia de longitud miembros inferiores	Superficies de entrenamiento
Desequilibrio muscular	Condiciones ambientales
Insuficiencia muscular	Calzado y equipamiento deportivo

Fuente: los autores.

Van Der Vlist y col.²⁴ realizaron una revisión sistemática para dilucidar los factores que contribuyen al desarrollo de patología Aquiliana en la población general. La evidencia fue limitada y reconocieron 9 condiciones asociadas.²⁴ (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo que favorecen la patología Aquiliana

1. Tendinopatía o rotura previa en el miembro inferior
2. Uso de fluoroquinolona
3. Inicio tardío de fluoroquinolona posterior a trasplante cardíaco
4. Consumo moderado de alcohol
5. Entrenar en condiciones extremas (invierno)
6. Limitación para la dorsiflexión
7. Pronación den antepié
8. Alteraciones en el patrón de marcha
9. Aclaramiento de creatinina <60 mL / min en pacientes con trasplante cardíaco

Fuente: los autores.

Tendinopatía del Aquiles

La etiología de las lesiones por sobreuso es de carácter multifactorial, como se ha mencionado a lo largo de esta revisión. En 1998, Maffulli y col. propusieron utilizar el término “tendinopatía” para el síndrome clínico caracterizado por dolor, edema y limitación funcional en el tobillo¹ (tabla 3).

No insercional

Tendinosis de la porción media: el edema puede ser difuso o localizado. Casi siempre se localiza 2 a 7 cm proximal a su inserción en el calcáneo, porción tendinosa descrita como “cuerpo del Aquiles”. Presenta tendinosis en la histopatología es decir, un proceso degenerativo con características de una respuesta de curación fallida.

Paratendinosis del Aquiles: corresponde a un proceso inflamatorio no degenerativo sobre el paratenon de presentación aguda o crónica, cursa con dolor y edema localizados a nivel de la porción media del tendón. El inicio

de los síntomas suele asociarse con la actividad deportiva. Al microscopio la paratendinopatía aguda se caracteriza por edema e hiperemia del paratenon, con infiltración de células inflamatorias y producción de un exudado fibrinoso en la vaina del tendón, con crepitaciones palpables al examen físico. En la paratendinopatía crónica hay engrosamiento del paratenon como resultado de exudado fibrinoso, proliferación de fibroblastos, formación de tejido conectivo y adherencial entre tendón, paratenon y fascia crural.

Tratamiento no quirúrgico: el uso de plantillas con realce en rampa para el talón de 20 mm puede ser útil para el manejo del dolor agudo, antes del inicio de la terapia física. Esta incluye estiramiento de los gastrocnemios combinado con ejercicios de contracción excéntrica del Aquiles^{25,26}, con duración de 2 a 3 meses. Este esquema de tratamiento cursa con tasa de éxito hasta de 90% en algunas series. La infiltración con corticoesteroides es debatida, ya que impide un adecuado proceso de curación, aumentando el riesgo de ruptura, por lo tanto, está contraindicada.

En la actualidad existen alternativas terapéuticas como el uso de plasma rico en plaquetas (PRP), que podría ser una opción viable puesto que potencializa el proceso de cicatrización. Sin embargo, no hay evidencia concreta en cuanto a su utilidad. Otra opción es el uso de ondas de choque, ya sea de manera aislada o en conjunto con la aplicación de PRP.²⁷

Tratamiento quirúrgico: está indicado ante una falla del manejo conservador, con persistencia o exacerbación de los síntomas. Se basa en el desbridamiento quirúrgico del tendón, previa realización de resonancia magnética para identificar la zona de máxima degeneración. Mediante una incisión longitudinal se reseca la mayor parte de tejido fusiforme patológico, que puede llegar a 50% del diámetro y se repara con sutura. Cuando el área degenerativa es extensa, se puede realizar una transferencia tendinosa del flexor *hallucis longus*, la cual rara vez es necesaria. La tenotomía percutánea del Aquiles reporta resultados satisfactorios. Su objetivo principal es producir zonas de hipervascularización para incrementar el potencial de curación y a su vez disminuir la contractura del tendón.

Insercional

Tendinosis insercional: se localiza en la inserción sobre el calcáneo, suele cursar con formación de espolones óseos posteromediales y calcificaciones tendinosas. Los pacientes se quejan de dolor, rigidez y edema ocasional. En el examen físico hay dolor a la palpación en la parte medial del aspecto posterior del calcáneo, y en la microscopía osificación del fibrocartilago y pequeñas rupturas en la unión osteotendinosa.

Bursitis retrocalcánea: cursa con edema a nivel del receso retrocalcáneo y extensión a los tejidos blandos circundantes, medial y lateral a su inserción, con formación de una prominencia en el aspecto posterosuperior del calcáneo. En

ocasiones puede existir enfermedad de Haglund asociada. A la histopatología se ve degeneración y/o calcificación fibrocartilaginosa, hipertrofia de pliegues sinoviales y líquido en la bursa.

Bursitis calcánea superficial: hay edema a nivel de la bursa con extensión a tejidos blandos circundantes y cambios tróficos en la piel. Se asocia con el uso de calzado rígido. Localizada con mayor frecuencia en el aspecto posterolateral del calcáneo, también en el posteromedial y el posterior. Al microscopio la bursa esta revestida por tejido sinovial hipertrófico. A menudo coexiste con tendinopatía insercional

Tratamiento no quirúrgico: la elevación del talón mediante plantillas y la terapia física también se recomiendan para el manejo, sin embargo es baja la tasa de éxito, incluso puede exacerbarse la sintomatología, a diferencia con la tendinopatía no insercional.²⁶ La aplicación de PRP y ondas

de choque son alternativas viables que podrían ser efectivas para esta condición.

Tratamiento quirúrgico: consiste en reseca la porción tendinosa con degeneración a nivel del tercio distal del tendón, junto con ostectomía del osteofito en la región posteromedial del calcáneo y re inserción del Aquiles mediante sutura de anclaje para disminuir el riesgo de ruptura. Se han descrito múltiples técnicas.²⁰ La más utilizada consiste en una incisión central en la cara posterior del tercio distal del talón, permitiendo un abordaje fácil con visualización de las estructuras y preservación de las inserciones mediales y laterales del tendón, evitando pérdida de tensión y fuerza contráctil. En pacientes obesos o con un área extensa de degeneración se realiza un abordaje posteromedial. Aunque se han descrito buenos resultados, el proceso de rehabilitación es lento, pudiendo demorar hasta 1 año.

Tabla 3. Clasificación tendinopatía Aquiliana

	Localización	Síntomas	Hallazgos clínicos	Histopatología
Tendinopatía de Aquiles de la porción media o no insercional	2-7 cm proximal a la inserción en el calcáneo	Dolor, edema, limitación funcional	Edema difuso o localizado	Degeneración tendinosa sin signos inflamatorios intrasustancia
Paratendinopatía del Aquiles				
Aguda	Alrededor de la porción media del tendón	Edema e hiperemia	Crepitaciones palpables y edema	Exudado fibrinoso entre la vaina del tendón
Crónica	Alrededor de la porción medial del tendón	Dolor con actividad física	Crepitaciones palpables y edema ocasional	Exudado fibrinoso, proliferación de fibroblastos, formación de tejido conectivo y adherencias entre tendón, paratenon y fascia crural
Tendinopatía insercional del Aquiles	Inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo	Dolor, rigidez, edema de consistencia solida	Dolor a la palpación, edema, espolón calcáneo	Osificación del fibrocartilago y pequeñas rupturas tendinosas en la unión osteotendinos
Bursitis retrocalcánea	Bursa en el receso retrocalcáneo entre el tercio anteroinferior del Aquiles y proceso posterosuperior del calcáneo	Dolor y edema en tercio superior del calcáneo	Edema y dolor a la palpación medial y lateral a su inserción en el calcáneo	Degeneración y/o calcificación fibrocartilaginosa. Hipertrofia de pliegues sinoviales y líquido en la bursa
Bursitis calcánea superficial	Bursa <i>Puede coexistir con tendinopatía insercional</i>	Dolor y edema en la región posterolateral del calcáneo	Edema a nivel de la bursa con extensión a tejidos blandos circundantes y cambios tróficos en la piel	Bursa revestida por tejido y líquido sinovial hipertrófico

Fuente: tomado de Maffuli, Wong, Almekinders. Types and epidemiology of tendonopathy. Clin Sports Med. 2003 Oct;22(4):675-92.

Ruptura del tendón de Aquiles

Se configura como una interrupción completa o parcial de las fibras que componen el tendón, con pérdida de la continuidad, siendo aguda o crónica según el tiempo de evolución.

Rupturas agudas: son aquellas que se diagnostican en las primeras 6 semanas después de la ruptura, ya sean parciales o completas. Tienden a ocurrir en la porción media a 4-6 cm de su inserción, o bien proximal sobre la unión miotendinosa y a nivel distal por avulsión.²⁷ Se puede dar de manera espontánea o por trauma indirecto, secundario a la dorsiflexión forzada del tobillo con un complejo gastrosóleo contraído. Para que una ruptura del tendón de Aquiles ocurra deben existir 2 prerrequisitos.¹ 1. foco de degeneración intrasustancia (tendinosis); y 2 contractura excéntrica del tendón con una fuerza suficiente para que este se rompa.

Son bastante infrecuentes en la población pediátrica, con solo pocos casos en la literatura. Egger y col.²⁸ reportaron una ruptura de la porción media del tendón de Aquiles en una paciente de 15 años, con antecedente de pie equino varo, tratada con método ponseti y tenotomía percutánea a los 11 meses de edad. Se observaron cambios histopatológicos degenerativos del tendón con tejido fibrilar homogéneo, engrosamiento difuso e hipocogenicidad, en la curación fallida posterior a la tenotomía. Esta relación supone un factor de riesgo potencial para su ruptura, sin embargo hasta el momento no se han reportado otros casos.

El objetivo del tratamiento es lograr una pronta y completa reinserción del paciente a sus actividades diarias y/o deportivas mediante una curación del tendón, que preserve una tensión adecuada para minimizar el riesgo de complicaciones.²⁹

En la actualidad, la reparación quirúrgica es objeto de debate entre los expertos basados en la creencia tradicional de una superioridad de la reparación quirúrgica en cuanto a menores tasas de nueva ruptura y rehabilitación precoz. No obstante, los protocolos actuales de rehabilitación han demostrado menores tasas de reintervención con un tiempo de rehabilitación similar, además de disminuir las complicaciones inherentes a la cirugía. Esto ha llevado al incremento del manejo ortopédico como elección. En un ensayo multicéntrico aleatorizado Willis y col.²⁵ no encontraron diferencias entre la reparación quirúrgica y el manejo conservador, sin embargo, faltan estudios de mayor potencia estadística que confirmen los resultados.³⁰

Tratamiento no quirúrgico: ha cambiado de manera significativa en los últimos años. Antes se restringía el apoyo por periodos prolongados. Hoy existen múltiples protocolos de rehabilitación más agresivos, los cuales restringen el apoyo solo por 2 semanas. El tobillo se inmoviliza en posición equina, ya sea con férula o bota de yeso, para mantener una tensión adecuada. Aquellos que llevan 2 semanas posterior a la lesión sin haber iniciado tratamiento, deben llevarse a cirugía.²⁶ La descarga parcial

se inicia con el uso de una ortesis por 3 a 4 semanas, para después iniciar apoyo total y dorsiflexión completa hasta completar 8 semanas de inmovilización. Por último, se inicia terapia física para fortalecer el tendón. La recuperación total se logra a los 3 meses o puede extenderse hasta el sexto u octavo mes. Algunos protocolos incluyen aumento gradual de la dorsiflexión durante la rehabilitación, con indicaciones para entrenamiento en casa. Cabe resaltar que esta opción terapéutica requiere un seguimiento estricto, con intervalos cortos entre cada consulta y disposición total por parte del paciente.³¹

Tratamiento quirúrgico: el objetivo básico es lograr una reparación completa en la mejor posición anatómica posible.

Porción medial: la reparación abierta ha sido la técnica tradicional para su reparación, se recomiendan incisiones pequeñas de 4 cm de longitud mediante abordaje medial al tendón, con disección y reparación del paratenon para su posterior cierre y así evitar el posible roce de la sutura y dolor durante la rehabilitación. Se han descrito múltiples técnicas. Debe iniciarse en la porción proximal, luego reparar la distal con el tobillo en 20 grados de equino y anudar en la profundidad del tendón dejando una adecuada tensión. Se inmoviliza en equino por 15 a 21 días para proceder con la rehabilitación.³¹

El tratamiento percutáneo intenta la reparación quirúrgica mediante incisiones más pequeñas, minimizando el daño a los tejidos blandos circundantes. Hay múltiples sistemas diseñados en el mercado, aunque no hay evidencia clara de superioridad. Otra ventaja de esta técnica es preservar el hematoma de ruptura, lo que supone una fuente importante de factores de crecimiento que estimulen la cicatrización tendinosa.²⁶

Ruptura por avulsión: se realiza una incisión en J o central a nivel de la cara posterior del talón, se procede a desbridar la porción distal del tendón hasta observar tejido sano, teniendo precaución que no sea muy extensa y así evitar el acortamiento. Se realiza una osteotomía sobre la porción posterior de la tuberosidad del calcáneo hasta obtener hueso sangrante para realizar una reinserción mediante un sistema de anclaje rápido. En algunas ocasiones es necesario realizar una tenotomía percutánea para asegurar una adecuada longitud y tensión adecuadas en la reparación.

Ruptura crónica: se ha definido como aquella diagnosticada al menos después de 6 semanas de la lesión³⁰ o la que no ha podido repararse de manera primaria y requiere de procedimientos adicionales para aproximar nuevamente los cabos.²⁸ Representa una entidad difícil de diagnosticar, debido a la disminución del nivel de dolor después de la molestia inicial, junto con la capacidad de flexionar débilmente el tobillo, lo que conlleva a un retraso en la búsqueda de atención médica.²⁷ Scheller y col. reportaron hasta 25% de casos en los cuales no se diagnosticó en la consulta inicial.²⁹

Aunque las rupturas crónicas requieren intervención quirúrgica, existen pacientes que pueden manejarse

con tratamiento conservador, en los que se incluyen personas de la tercera edad con baja demanda o candidatos inapropiados como son aquellos con defectos de cobertura, infecciones activas, insuficiencia vascular, abuso de tabaco y comorbilidades que impidan una cirugía reconstructiva.³² El enfoque para su reparación está determinado por el tamaño de la brecha entre ambos cabos del tendón, un complejo gastrosóleo funcional, edad del paciente y su nivel de actividad.

La reparación termino/terminal es la ideal, ya que asegura una reparación anatómica con conservación de la tensión y su fuerza isocinética máxima. Se recomienda cuando la brecha es de 1 a 2 cm posterior a realizar el desbridamiento de ambos cabos. Si es mayor, se dificulta su reparación y debe recurrirse al autoinjerto de tendones, avance V-Y, transferencia del FHL o combinaciones de estos. Como alternativa se utiliza el aloinjerto del tendón de Aquiles con un bloque óseo unido al calcáneo para el manejo de pérdidas de tendón muy extensas o posterior a una infección.

DISCUSIÓN

Es indispensable conocer la anatomía del tendón de Aquiles para entender la biomecánica, cuya información crece a diario.³³ La inclusión de métodos diagnósticos como el análisis computarizado de la marcha, permiten lograr mejores resultados en cada una de las fases de la marcha, información que está ligada a la toma de decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas. Pese a esto, aún son necesarios más estudios que tengan una muestra suficiente para soportar los hallazgos. Clasificar las patologías del tendón de Aquiles según su origen y severidad, desde tendinopatías hasta rupturas, debe ser el siguiente paso para conocer la enfermedad y tomar las decisiones de manera oportuna.^{33,34} La presunción diagnóstica sigue siendo el pilar fundamental, pero cada día son más los recursos tecnológicos que facilitan la correlación clínico radiológica. Las instituciones de salud hoy cuentan con equipos y personal calificado. En los casos agudos la ecografía sigue siendo la mejor ayuda para la confirmación de la lesión, en casos menos claros recomendamos para la toma de decisiones la resonancia magnética, referencia que toma aún más peso en el contexto de ruptura crónica, en especial ante la indicación de una técnica quirúrgica que incluya transferencias tendinosas.³³

Respecto al tratamiento de las tendinopatías en general, es fundamental establecer un plan estructurado de rehabilitación acompañado de personal capacitado en terapia física y en medicina del deporte. La terapia con ondas de choque ha mostrado resultados favorables, pero no hay literatura suficiente que respalde los resultados.³⁵ El manejo quirúrgico se debe reservar para casos en los cuales la rehabilitación no cumplió con los objetivos

propuestos o cuando se ve comprometida de manera severa la funcionalidad. Las técnicas percutáneas de liberación o abiertas con re inserción distal tiene resultados comparables.³³

Por último, podemos afirmar que para el manejo de las rupturas del tendón de Aquiles el tratamiento no quirúrgico ha mostrado excelentes resultados, siempre y cuando esté sujeto a un estricto proceso de rehabilitación desde el momento mismo del diagnóstico. El uso de brace y las recomendaciones de apoyo y descarga temprana son equiparables al tratamiento quirúrgico^{36,37}, pero el sistema de salud no siempre los autoriza, por ello la reparación quirúrgica primaria continúa como alternativa.³⁷ Las rupturas crónicas requieren atención y tratamiento distintos, acudiendo a técnicas de aumento o de transferencias tendinosas, siendo la del flexor del hallux la que parece tener los mejores resultados y con menos morbilidad asociada.³³

CONCLUSIONES

La anatomía del tendón de Aquiles ha sido ampliamente estudiada y documentada. La presente revisión puede servir como base para la toma de decisiones sabiendo que la aplicación de los conceptos y su correlación con la biomecánica son indispensables para el diagnóstico temprano y de esta manera mejorar la oportunidad de recibir tratamiento favorable.

DECLARACIÓN DE FUENTES DE FINANCIACIÓN Y POSIBLES CONFLICTOS DE INTERÉS

Financiación: esta investigación no recibe ningún soporte financiero.

Conflicto de interés: los autores no declaran ningún conflicto de interés asociado al desarrollo de la investigación.

REFERENCIAS

1. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med.* 2003;22(4):675-92 [https://doi.org/10.1016/s0278-5919\(03\)00004-8](https://doi.org/10.1016/s0278-5919(03)00004-8).
2. Järvinen TA, Kannus P, Maffulli N, Khan KN. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin.* 2005;10(2):255-66. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.013>.

3. James R. Gage, Michael H. Schwartz, Steven E. Koop. *The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy*. Mac. 2ed. Keith Press; 2009.
4. Winnicki K, Ochala-Kłos A, Rutowicz B, Pękala P A, Tomaszewski KA. Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon A comprehensive review. *Ann Anat*. 2020;229:151461. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2020.151461>
5. Cook JL, Khan KM, Purdam C. Achilles tendinopathy. *Man Ther*. 2002;7(3):121–130. <https://doi.org/10.1054/math.2002.0458>.
6. Sandelin J. *Acute sports injuries: a clinical and epidemiological study* [Thesis]. Finland: Helsinki University; 1988.
7. Sandelin J, Santarvirta S. Occurrence and epidemiology of sports injuries in Finland. *Ann Chir Gynaecol*. 1991;80(2):95–99.
8. Ogbonmwan I, Kumar BD, Paton B. New lower-limb gait biomechanical characteristics in individuals with Achilles tendinopathy: A systematic review update. *Gait Posture*. 2018;62:146–156. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2018.03.010>.
9. Maffulli N, Barrass V, Ewen SW. Light microscopic histology of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med*. 2000;28(6):857–863. <https://doi.org/10.1177/03635465000280061401>.
10. O'Brien M. The anatomy of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin*. 2005;10(2):225–38. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.011>.
11. Yin NH, Fromme P, McCarthy I, Birch HL. Individual variation in achilles tendon morphology and geometry changes susceptibility to injury. *ELife* 2021;10:e63204. <https://doi.org/10.7554/eLife.63204>
12. Fan HM, Shrestha L, Guo Y, Tao HR, Sun YL. The twisted structure of the rat Achilles tendon. *J Anat*. 2021;239(5):1134–1140. <https://doi.org/10.1111/joa.13504>
13. Mahan J, Damodar D, Trapana E, Barnhill S, Nuno AU, Smyth NA, Aiyer A, Jose, J. Achilles tendon complex: The anatomy of its insertional footprint on the calcaneus and clinical implications. *J Orthop*. 2019;17:221–227. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2019.06.008>.
14. Dederer KM, Tennant JN. Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot Ankle Clin*. 2019;24(3):371–385. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.001>
15. Szaro P, Ghali GK. The correlations between dimensions of the normal tendon and tendinopathy changed Achilles tendon in routine magnetic resonance imaging. *Scientific Reports*. 2021;11(1):6131. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-85604-9>
16. Dayton P. Anatomic, Vascular, and Mechanical Overview of the Achilles tendon. *Clin Podiatr Med Surg*. 2017;34(2):107–113. <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2016.10.002>.
17. Youichi Y, Tonogai I, Rosenbaum AJ, Shimozone Y, Kawano H, Kennedy JG. The Risk of Achilles Tendon Rupture in the Patients with Achilles Tendinopathy: Healthcare Database Analysis in the United States. *Biomed Res Int*. 2017;2017:7021862. <https://doi.org/10.1155/2017/7021862>.
18. Lemme NJ, Li NY, DeFroda SE, Kleiner J, Owens BD. Epidemiology of Achilles Tendon Ruptures in the United States: Athletic and Nonathletic Injuries From 2012 to 2016. *Orthop J Sports Med*. 2018;6(11):2325967118808238. <https://doi.org/10.1177/2325967118808238>.
19. Praxitelous P, Edman G, Ackermann PW. Microcirculation after Achilles tendon rupture correlates with functional and patient-reported outcomes. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(1):294–302. <https://doi.org/10.1111/sms.12892>
20. van Dijk CN, van Sterkenburg MN, Wiegerinck JI, Karlsson J, Maffulli N. Terminology for Achilles tendon related disorders. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2011;19(5):835–41. <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1374-z>.
21. Steinberg N, Eliakim A, Elbaz L, Pantanowitz M, Zeev A, Nemet D. Achilles Tendon Tissue Structure in Children with Overweight and Children with Obesity. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2020;40(3):330–344. <https://doi.org/10.1080/01942638.2019.1672848>.
22. Cassel M, Risch L, Intziagianni K, Mueller J, Stoll J, Brecht P, Mayer F. Incidence of Achilles and Patellar Tendinopathy in Adolescent Elite Athletes. *Int J Sports Med*. 2018;39(9):726–732. <https://doi.org/10.1055/a-0633-9098>.
23. Almekinders LC, Weinhold PS, Maffulli N. Compression etiology in tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22(4):703–10. [https://doi.org/10.1016/s0278-5919\(03\)00067-x](https://doi.org/10.1016/s0278-5919(03)00067-x).
24. Van der Vlist AC, Breda SJ, Oei EHG, Verhaar JAN, de Vos RJ. Clinical risk factors for Achilles tendinopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2019;53(21):1352–1361. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-099991>.
25. Raider B, Davies GJ, Provencher MT. Achilles Tendinopathy and Rupture. In: *Orthopaedic Rehabilitation of the Athlete*. Philadelphia: Elsevier; 2015. p.1385–1425.
26. Myerson MS, Kadakia A. Disorders of the achilles tendon. In: *Reconstructive Foot and Ankle Surgery: Management of Complications*. Philadelphia: Elsevier; 2019. p.323–340
27. Schweitzer KM, Dekker TJ, Adams SB. Chronic Achilles Ruptures: Reconstructive Options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018;26(21):753–763. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00158>.
28. Padanilam TG. Chronic Achilles tendon ruptures. *Foot Ankle Clin*. 2009;14(4):711–728. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2009.08.001>.
29. Scheller AD, Kasser JR, Quigley TB. Tendon injuries about the ankle. *Orthop Clin North Am*. 1980;11(4):801–11.
30. Egger AC, Levine AD, Mistovich RJ. Acute Rupture of Achilles Tendon in an Adolescent with a History of Ponseti Casting and Achilles Tenotomy. A Case Report. *JBJS Case Connect*. 2019;9(2):e0197. <https://doi.org/10.2106/JBJS.CC.18.00197>.
31. Greisberg JK, Vosseller JT. Achilles Tendinosis and Rupture. In: *Core Knowledge in Orthopaedics: Foot and Ankle*. Elsevier; 2019. p.104–109.

32. Schweitzer KM, Dekker TJ, Adams SB. Chronic Achilles ruptures: Reconstructive options. *J Am Acad Orthop Surg.* 2018;26(21):753–763. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00158>.
33. Saltzman CL, Tearse DS. Achilles Tendon Injuries. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998;6(5):316-325. <https://doi.org/10.5435/00124635-199809000-00007>.
34. Dederer KM, Tennant JN. Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot Ankle Clin.* 2019;24(3):371-385. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.001>.
35. Indino C, D'Ambrosi R, Uselli FG. Biologics in the Treatment of Achilles Tendon Pathologies. *Foot Ankle Clin.* 2019;24(3):471-493. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.009>.
36. Kadakia AR, Dekker RG, Ho BS. Acute Achilles Tendon Ruptures: An Update on Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2017;25(1):23-31. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00187>.
37. Aujla RS, Patel S, Jones A, Bhatia M. Non-operative functional treatment for acute Achilles tendon ruptures: The Leicester Achilles Management Protocol (LAMP). *Injury.* 2019;50(4):995-999. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.03.007>.

