

ROTURAS AGUDAS DEL TENDÓN DE AQUILES

Dr. M. Monteagudo de la Rosa

*Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Fundación Hospital Alcorcón. Alcorcón (Madrid).
Departamento de Especialidades Médicas. Cátedra de Histología y Embriología General.
Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá (Madrid).*

Las roturas agudas del tendón de Aquiles son motivo de controversia entre los cirujanos ortopédicos. El tratamiento ortopédico tradicional con una larga inmovilización ha evolucionado hacia un tratamiento quirúrgico (abierto o percutáneo) con una movilización precoz en el postoperatorio. Los resultados con uno u otro método de tratamiento son cada vez mejores. Las complicaciones particulares de cada método son distintas, y suponen el contrapunto a unos buenos resultados funcionales. La creciente incidencia de esta lesión y las demandas funcionales, deportivas y laborales del paciente hacen que el tratamiento deba basarse en un minucioso estudio de la experiencia existente en la literatura. Desafortunadamente, no existen estudios prospectivos aleatorios y controlados que comparen las distintas técnicas de tratamiento inicial combinadas con la recuperación funcional precoz. Además, carecemos de una escala de valoración universal que permita comparar los estudios que se realizan con distintas técnicas. En cualquier caso, la revisión del tema nos permitirá dar cuerpo científico a nuestra filosofía personal de tratamiento que, a buen seguro, será muy diversa entre los lectores de nuestra *Revista del Pie y Tobillo*.

PALABRAS CLAVE: *Tendón de Aquiles, roturas agudas, cirugía abierta, cirugía percutánea, tratamiento ortopédico, complicaciones postoperatorias, rehabilitación precoz.*

ACUTE RUPTURES OF THE ACHILLES TENDON: Continue to raise controversy among orthopaedic surgeons. Conventional management with a long period of immobilization has evolved towards surgical repair (open or percutaneous) and early function in the postoperative phase. Results with either of the techniques are globally better than they were a decade ago. The particular complications for each technique may affect final functional results. Given the increasing prevalence of acute ruptures of the Achilles tendon and the growing demands from patients, decision-making should be supported by the review of the results and complications found in the literature. Unfortunately, there are no well controlled, prospective, randomized trials comparing the different initial treatment techniques (orthopaedic, open or percutaneous repair) followed by early function. Besides, a major problem is the lack of a valid, reliable, reproducible protocol for the comparison of the results obtained with the various techniques available. In any case, a current concepts review of Achilles tendon ruptures will allow to document our method of choice that will surely be different among the readers of our *Revista del Pie y Tobillo*.

KEY WORDS: *Achilles tendon, acute rupture, open surgery, percutaneous surgery, nonoperative treatment, postoperative complications, early function.*

Aquiles, el guerrero y héroe de la *Ilíada* de Homero, deja su nombre al tendón de Aquiles, el tendón más grueso y potente del cuerpo humano⁽¹⁾. Su nombre simboliza el valor en el combate y el ímpetu fogoso de los sentimientos. Su infancia fue excepcional: su padre, el mortal Peleo, descendía de Zeus, y su madre, la diosa Tetis, pertenecía al linaje de Océano, dios del océano. Su madre quiso hacerle inmortal, para lo cual le sumergió de niño en las mágicas aguas del río Éstige, que tenían la propiedad de volver invulnerable al que se bañara en ellas. Para ello tuvo que sujetarle

por un talón, que, al no recibir el contacto con las aguas del río, sería el único punto vulnerable de su cuerpo. Según otra versión, Tetis lo habría sometido a la acción del fuego con la esperanza de purificar de este modo el componente mortal que Aquiles había heredado de su padre Peleo. Pero éste consiguió arrancarle a tiempo de las llamas, aunque el talón derecho del niño quedó dañado por el fuego. Más adelante, el centauro Quirón repararía el daño causado por el experimento de Tetis reemplazando el hueso quemado por el de un gigante célebre por su velocidad, cualidad que se transmitiría a Aquiles, a quien desde entonces se conocería como “el de los pies ligeros” (*podas ochus*)⁽²⁾. La tradición fundió ambas versiones, sin embargo contradictorias, de tal modo que Aquiles aparece a la vez dotado de una velocidad excepcional y con el talón como único punto vulnerable (**Figura 1**).

Parece claro que, con la herencia mitológica citada, el tendón de Aquiles tenía que convertirse en objeto de contradicción y discrepancia entre los cirujanos ortopédicos. Y

Correspondencia:

Dr. Manuel Monteagudo de la Rosa
Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Fundación Hospital Alcorcón
c/ Budapest n.º 1. 28922 Alcorcón (Madrid)
mmonteagudo@fhalcorcon.es
Fecha de recepción: 21/10/04



Figura 1. Aquiles entre las hermanas de Lycomedes. Museo Groeninge. Brujas, Bélgica. Óleo 220 x 240. Desde la mitología clásica, Aquiles es motivo de controversia. Las roturas agudas del tendón de Aquiles son y serán motivo de discrepancia entre los cirujanos ortopédicos.

Figure 1. Achilles among Lycomedes' sisters. Groeninge Museum. Bruges, Belgium. Oil canvas 220 x 240. From the times of classical mythology, Achilles raises an active controversy. Achilles tendon ruptures are and will continue to be a discrepancy topic for orthopaedic surgeons.

el tiempo y la literatura corroboran este planteamiento. Hipócrates, en la primera descripción recogida de una lesión del tendón de Aquiles, afirmaba que “este tendón, si se lesiona o se corta, causa las fiebres más graves, induce el estado de *shock*, degenera la mente, y a la larga causa la muerte”⁽³⁾. Ambroise Paré, en el año 1575, recomendaba el tratamiento mediante vendajes empapados en vino y especias para las roturas del tendón de Aquiles, pero avisaba de los resultados dispares⁽⁴⁾. Aunque un médico árabe ya preconizaba la intervención quirúrgica en las roturas del tendón de Aquiles en el siglo X a.C., el cirujano italiano Guglielmo di Faliceto, en el siglo XII, afirmaba que la naturaleza sería incapaz de unir los tendones seccionados, y que sería necesario un tratamiento quirúrgico; pero fue Gustave Polaillon en 1888 quien registró por escrito la primera reseña de un tratamiento quirúrgico⁽⁴⁾.

El término *talón de Aquiles* fue utilizado por primera vez por el anatómico holandés Verheyden en 1693, cuando disecó su propia pierna amputada⁽⁵⁾. El gran pionero de la cirugía John Hunter sufrió en 1767 una rotura espontánea del tendón de Aquiles mientras bailaba, y describió un método para tratar con éxito la lesión, que consistía en el vendaje de la pierna y la elevación del talón en el zapato durante unas semanas⁽⁵⁾.

Desde entonces hasta nuestros días, la investigación sobre la etiopatogenia de la rotura del tendón de Aquiles ha avanzado considerablemente, pero todavía desconocemos la naturaleza real de esta lesión⁽⁶⁾. El método ideal de tratamiento es tam-

bién objeto de un debate activo. Algunos cirujanos defienden el tratamiento quirúrgico abierto, otros la cirugía percutánea, y otros insisten en que la cirugía es innecesaria y supone un riesgo evitable. Además, para complicar más el horizonte del tratamiento, también existe controversia sobre el seguimiento una vez instaurado el tratamiento inicial (quirúrgico u ortopédico) de la lesión. De esta manera, nos encontramos con todas las combinaciones imaginables: tratamiento quirúrgico seguido de inmovilización prolongada, cirugía y rehabilitación precoz después de un período de inmovilización corto, cirugía y rehabilitación inmediata, todo ello con yesos o con ortesis (o combinando ambas), tratamiento ortopédico con inmovilización larga, tratamiento ortopédico con recuperación funcional con ortesis y rehabilitación, etc. Además, cuando todo parece tan disperso y difícil de analizar, encontramos también que no existe un sistema o escala de valoración con aceptación universal que permita valorar los resultados objetivos y subjetivos de los tratamientos expuestos.

El Dr. Sanz Hospital⁽⁷⁾ refiere que en los últimos cinco años existen 1.321 publicaciones referidas a las roturas del tendón de Aquiles (TA) y sus tratamientos asociados. El horizonte parece complejo, y puede ser fácil caer en el recurso de la “filosofía personal” de cada cirujano, porque lo cierto es que cada vez los resultados comunicados en la literatura con unas y otras opciones son globalmente mejores. Lo que parece necesario pensar es que del análisis crítico de todo lo expuesto podemos extraer conclusiones útiles que permitan dar una base científica a cada una de nuestras “filosofías de tratamiento individuales”. Como nos recuerda Mark Myerson en su carta de bienvenida como presidente de la AOFAS, y en el prólogo del último libro del Dr. Nuñez-Samper⁽⁸⁾, es sorprendente cómo planteamientos tan dispares permiten llegar a resultados tan parecidos.

EL TENDÓN DE AQUILES: UNA PERSONALIDAD DIFERENTE

Anatomía

Existen muchas características anatómicas, histológicas, estructurales y ultraestructurales, vasculares y biomecánicas que hacen del Aquiles un tendón diferente.

Las partes tendinosas de los músculos gastrocnemio (*gastrocnemius*) y sóleo (*soleus*) se unen para formar el tendón de Aquiles (*tendo calcaneus*). El plantar delgado (*plantaris*), presente en un 93% de las 810 extremidades estudiadas por Cummins *et al.*⁽⁹⁾, se encuentra medial o interno respecto del TA, como una estructura tendinosa diferente. Desde su origen muscular, el TA adquiere una sección redondeada hacia unos cuatro centímetros proximal respecto del calcáneo, aplanándose después hasta llegar a su inserción en la tuberosidad superior del calcáneo⁽⁹⁾. Sus fibras describen un recorrido espiral de 90° durante su descenso hacia la inserción, de manera que las fibras localizadas en posición interna en la región proximal del tendón ocupan la parte posterior del tendón en la región

distal. Esta peculiaridad facilita la elongación y el rebote elástico dentro del tendón, permitiendo la liberación de la energía almacenada durante las distintas fases de la marcha, y la generación de una mayor velocidad de acortamiento y una mayor potencia instantánea de la que pudiera conseguirse con la contracción aislada del tríceps sural⁽¹⁰⁾.

Estructura del tendón

Aunque el TA normal está compuesto casi por completo por colágeno tipo I, un TA roto también contiene una proporción considerable de colágeno tipo III^(11,12). En un medio de cultivo, los fibroblastos procedentes de un TA roto producen colágeno tipo I y tipo III⁽¹³⁾. El colágeno tipo III es menos resistente a las fuerzas de tensión y su abundancia puede, por tanto, predisponer a una rotura espontánea del TA.

Vascularización

Los tendones pueden recibir su aporte sanguíneo por tres vías: la unión musculotendinosa, el tejido conjuntivo adyacente y la inserción osteotendinosa⁽¹⁴⁾. La vascularización del TA se consigue a través de su mesotendón, con un aporte predominante de las arterias peronea y tibial posterior. Esta vascularización depende de la edad, y empeora con el envejecimiento⁽¹⁵⁾. En la literatura existe un consenso respecto de la hipovascularización en la región media del tendón^(16,17), pero no entendida como una zona avascular posterior, sino como una disminución de las anastomosis en el lado tibial o una separación de las mismas, en contraposición con el tercio proximal y con el tercio distal del TA, que presentan una profusión de anastomosis. El Dr. Sanz Hospital comunica una vascularización más profusa en la cara anterior del tendón, y la actuación del peritendón como una auténtica "membrana portavaso"^(18,19). Pero también encontramos controversia en este campo. Mientras algunos investigadores han demostrado la menor densidad de vasos sanguíneos en la región media del TA respecto a su región proximal⁽¹⁴⁾, otros autores utilizan los estudios del flujo sanguíneo con Doppler-laser para demostrar que el flujo sanguíneo presenta una distribución homogénea en todo el TA, pudiendo variar según la edad, el género y las condiciones de carga⁽²⁰⁾.

Biomecánica

El TA es el tendón más resistente del organismo, y sus propiedades físicas empeoran con la edad. Es de obligado recuerdo que Viladot^(21,22) definió el sistema aquíleo-calcáneo-plantar como "una unidad funcional que sirve para colocar el pie en posición de puntillas, básica en la fase de despegue de la marcha normal y necesaria para movimientos como la carrera, el salto o la danza. Las trabéculas posteriores del calcáneo son como un gran sesamoideo, una rótula, que transmite la potencia flexora del tríceps sural al antepié; para cumplir dicha función, el sistema cuenta con el tendón de Aquiles".

Komi *et al.*⁽²³⁾ muestran, en su estudio con voluntarios, que durante la marcha normal la fuerza se acumula dentro del tendón antes del contacto del retropié con el suelo. La fuerza generada se libera súbitamente durante diez o veinte milisegundos en la fase inicial del impacto. Arndt *et al.*⁽²⁴⁾ demuestran que el TA puede encontrarse sujeto a solicitaciones de tensión no uniformes producidas por la modificación de las contribuciones individuales de cada músculo. La lesión del TA podría así producirse cuando exista una discrepancia en las fuerzas musculares individuales causada, por ejemplo, por una contracción asincrónica de los distintos componentes del tríceps sural, o por una contracción muscular agonista-antagonista no coordinada y originada en una transmisión incorrecta de un estímulo sensitivo periférico⁽²⁵⁾.

Cuando las fibras de colágeno se deforman, parecen responder de manera lineal al aumento de las solicitaciones mecánicas⁽²⁶⁾. Si la tensión que sufre el tendón es menor del 4% (dentro de los límites de la mayoría de las cargas fisiológicas⁽¹⁾), las fibras recuperan su configuración original cuando cesa la tensión inicial. Cuando la tensión de elongación se encuentra entre el 4 y el 8%, las fibras de colágeno comienzan a deslizarse unas sobre las otras, por la rotura molecular de los puentes de conexión existentes entre las fibras. Por encima del 8% de tensión de elongación, se produce una rotura macroscópica⁽¹⁾.

Epidemiología

Resulta difícil determinar la incidencia general de las roturas del TA, pero algunos autores refieren un aumento en los últimos años⁽²⁷⁾. La comparación de la incidencia de las roturas del TA según la procedencia de los estudios publicados en la literatura muestra resultados curiosos. Leppilahti *et al.*⁽²⁸⁾ han estimado la incidencia de las roturas agudas del TA en la ciudad de Oulu, en Finlandia, en 1994, en aproximadamente 18 casos por cada 100.000 habitantes. En nuestro entorno posiblemente la incidencia sea algo menor, y difícilmente controlable por la diversidad de oferta sanitaria existente (medicina pública, sociedades sanitarias, pólizas deportivas, mutuas de accidentes laborales, etc.). La edad de mayor incidencia se sitúa en torno a los 40 años⁽²⁷⁾ y los varones sufren esta patología con mayor frecuencia que las mujeres⁽²⁹⁾. La mayoría de las roturas del TA se producen mientras se practica un deporte. La rotura parece más frecuente durante una actividad deportiva esporádica, y es típica del "deportista ocasional de temporada". El tipo de deporte depende de los hábitos culturales y sociales de la población. En un estudio realizado en Escandinavia⁽³⁰⁾, 58 pacientes (sobre 111 roturas del TA) estaban jugando al bádminton en el momento de la lesión. Curiosamente en la población de mi área sanitaria (unos 400.000 habitantes repartidos entre población rural y población urbana de reciente asentamiento), el factor sociocultural parece determinante en el tipo de deporte que se practica en el momento de la rotura, siendo el fútbol y el frontón más fre-

cuentas en población rural, y el pádel el más practicado en el momento de la rotura en las urbanizaciones alrededor de la ciudad.

En varios estudios de la literatura se refleja el mayor porcentaje de lesiones en el TA izquierdo⁽³¹⁻³³⁾, muy posiblemente en relación con la dominancia derecha prevalente en la población general, que condiciona el impulso de despegue dominante con la pierna izquierda en deportes de coordinación con salto. Aunque algunos estudios han relacionado el grupo sanguíneo O con una mayor incidencia de roturas del TA entre grupos de población originarios de Hungría⁽³⁴⁾ y de Finlandia⁽³⁵⁾, otros han sido incapaces de corroborar esta asociación, incluso con pacientes procedentes de estos mismos países⁽³⁶⁾.

Otros autores han relacionado las roturas del TA con la existencia de hernias discales o lumbociáticas⁽³⁷⁾, con una mayor prevalencia en la raza negra⁽³⁸⁾, y después de la extirpación del fragmento del calcáneo asociado a una enfermedad de Haglund⁽³⁸⁾.

ETIOLOGÍA

La etiología de las roturas agudas del TA es también motivo de controversia activa. Las enfermedades sistémicas crónicas, las colagenosis, las alteraciones neurológicas y las patologías autoinmunes pueden predisponer a la rotura espontánea con pequeños traumatismos de repetición. El envejecimiento del árbol arterial puede permitir desequilibrios de flujo que predispongan a la rotura del TA. La alternancia de deporte intenso con inactividad habitual puede producir cambios degenerativos en los tendones⁽³⁹⁾. Se han documentado varios factores que pueden influir en la rotura aguda de un TA y que exponemos a continuación.

Hipertermia

Hasta un 10% de la energía elástica almacenada en un tendón puede liberarse en forma de calor⁽⁴⁰⁾. Se ha conseguido medir temperaturas de hasta 45 °C *in vitro* en un tendón, después de someterle a unos 7 minutos de ejercicio⁽⁴⁰⁾. ¿Podrían lesionarse los tenoblastos y tenocitos con esta temperatura? Si asumimos como cierta la región con una menor vascularización o profusión de anastomosis del TA, podemos pensar que en esta región no existe una adecuada "refrigeración" que proporcione el flujo sanguíneo en los tejidos, y así se vuelve más susceptible a la lesión celular y tisular por hipertermia.

Corticoides

La lesión directa de un tendón por la inyección de corticoides se encuentra ampliamente documentada, y las propiedades analgésicas y antiinflamatorias de los corticoides pueden enmascarar la gravedad de una lesión microscópica⁽⁴¹⁾. La rotura de un tendón en estas circunstancias se relaciona

directamente con la necrosis de las fibras colágenas. Las infiltraciones con corticoides alrededor del TA ponen en riesgo su integridad y, además, parecen poco eficaces a la vista del meta-análisis publicado por Shrier *et al.*⁽⁴²⁾.

La ingesta oral de corticoides también se ha relacionado con las roturas agudas del TA. Llama la atención la serie publicada por Newnham *et al.*⁽⁴³⁾, en la que doce pacientes tratados con corticoides por una enfermedad pulmonar obstructiva crónica presentaron una rotura aguda del TA durante un período de diez años, siendo en cuatro casos una rotura bilateral.

Todavía no es posible concretar el papel etiopatogénico de los corticoides en esta lesión. De hecho, algunos autores como McWhorter *et al.*⁽⁴⁴⁾ han demostrado que una única inyección de corticoide en un TA de rata puede no conllevar ningún efecto adverso histológico ni biomecánico.

En cualquier caso, lo que sí podemos evitar en lo posible es la infiltración peritendinosa repetida con corticoides y, en algunos casos, la ingesta muy prolongada de corticoides. En el caso de una infiltración, deberíamos evitar el ejercicio físico intenso, como mínimo durante dos semanas después de una infiltración cercana al tendón⁽⁴⁵⁾.

En el Vademécum español⁽⁴⁶⁾ no se encuentra ninguna reseña de la relación de la ingesta o infiltración de corticoides y las roturas tendinosas, salvo la recomendación de inyectar el corticoide en la vaina del tendón y no en el tendón mismo.

Fluoroquinolonas

El ciprofloxacino (4-quinolona) se encuentra implicado en roturas tendinosas. En Francia, entre 1985 y 1992, 100 pacientes que tomaban quinolonas padecieron patologías tendinosas, con 31 casos de rotura incluidos⁽⁴⁷⁾. Bernard-Beaubois *et al.*⁽⁴⁸⁾ han encontrado las pruebas de laboratorio que implican a las quinolonas en los efectos adversos sobre los tenoblastos y tenocitos. Sugieren que el perfloxacino (una fluoroquinolona) no afecta al colágeno tipo I, pero sí disminuye la transcripción de la decorina, lo que puede modificar la arquitectura del tendón alterando sus propiedades biomecánicas y produciendo una disminución de su resistencia.

Las fluoroquinolonas en nuestro país incorporan en sus advertencias y precauciones especiales de empleo la posibilidad de roturas tendinosas. Así, en el Vademécum⁽⁴⁶⁾ podemos encontrar respecto de estos fármacos que *"durante el tratamiento con quinolonas se han observado tendinitis y/o ruptura tendinosa (que afecta sobre todo al tendón de Aquiles). Estas reacciones se observan especialmente en pacientes de edad avanzada y en aquellos tratados con corticosteroides. Por tanto, el tratamiento con ciprofloxacino debe ser interrumpido y la extremidad afectada mantenida en reposo en caso de aparición de dolor o signos de inflamación. En el caso de afectación del tendón de Aquiles, es prioritario evitar la ruptura de ambos tendones"*.

Teoría mecánica

Barfred⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ ha demostrado que, si se aplica una fuerza de tracción axial pura en un tendón, el riesgo de rotura se reparte de manera homogénea en todas las partes del complejo músculo-tendón-hueso. Si se aplica una tracción oblicua, el riesgo de rotura se concentraría en el tendón. Barfred calculó que, si un TA humano con una anchura de 1,5 cm se somete a una tracción con 30° de supinación del retropié, las fibras localizadas en el borde convexo del tendón sufrirían una elongación del 10%, antes de iniciar su elongación las del lado cóncavo. Por tanto, el riesgo de rotura parece máximo cuando el tendón recibe una carga o sollicitación de tensión oblicua, cuando el músculo se encuentra en un estado de contracción máxima y cuando la longitud inicial del tendón sea corta. Todos estos factores se encuentran, posiblemente, presentes en muchos deportes en los que se precisa explosividad en el despegue del pie.

La práctica deportiva y los errores en el entrenamiento y en el calzado pueden también jugar un papel importante en el desarrollo de problemas en el TA que faciliten la posibilidad de una rotura aguda^(52,53). En la actualidad, la zona del calzado deportivo que corresponde con el talón suele tener un acabado ancho en la mayoría de los casos, lo que fuerza la pronación del retropié cuando el talón toma contacto con el suelo⁽⁴³⁾. Clement *et al.*⁽⁵⁴⁾, en un estudio sobre la etiología de las tendinopatías aquílicas, encontraron que más de la mitad de los atletas presentaban un exceso de pronación del pie en el momento del contacto del talón con el suelo, con una consecuente acción de latigazo del TA. La repetición continua de este efecto de latigazo del TA puede predisponer a las microrroturas tendinosas. La escasa flexibilidad del complejo sóleo-gemelar también parece contribuir a un exceso de pronación^(52,53). En este contexto, las sollicitaciones de tensión asimétricas pueden producir el llamado "efecto torsional isquémico" (vasoconstricción transitoria de los vasos intratendinosos) y contribuir a las alteraciones circulatorias presentes en el TA⁽⁵⁴⁾.

Inglis y Sculco⁽⁵⁵⁾ sugieren la disfunción o supresión del componente propioceptivo del músculo esquelético como predisponente a la rotura del TA en atletas. Aquellos atletas que vuelven a entrenar después de cualquier lesión se encontrarían en riesgo de sufrir una rotura por el desajuste de la propiocepción.

Knörzer *et al.*⁽⁵⁶⁾ mantienen que en aquellos tendones sin cambios histológicos previos a una rotura pueden observarse cambios microscópicos en las fibrillas que obedecen a un proceso de deslizamiento interfibrilar, que ocurriría segundos antes del deslizamiento macroscópico de las fibras colágenas. Una rotura completa del TA puede ser la consecuencia de múltiples microrroturas, y se precisa que la lesión del tendón alcance un punto crítico, a partir del cual se produzca el fallo fibrilar masivo y la rotura macroscópica.

MECANISMO DE ROTURA

Arner y Lindholm⁽⁵⁷⁾ clasificaron el mecanismo de producción de una rotura del TA de 92 pacientes en tres apartados lesionales: (a) despegue con el antepié en carga mientras se extiende la rodilla (53% de casos), como se observa en los velocistas en la salida de la prueba y en deportes de salto como el baloncesto; (b) dorsiflexión súbita no prevista del tobillo (17% de casos), como sucede cuando un pie se cuela en un hoyo o en caídas por las escaleras; (c) dorsiflexión violenta en un pie que se encuentra en flexión plantar (10% de casos), como sucede en las caídas desde una cierta altura. En el resto de los pacientes (20% de casos) no pudo identificarse un mecanismo claro de producción.

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con una rotura aguda del TA refieren dolor súbito en la región posterior de la pierna afectada y la sensación de haber recibido un traumatismo directo con algún objeto o una patada. Algunos pacientes refieren un chasquido audible.

La exploración física pone de manifiesto un edema difuso, y puede palparse una depresión en el recorrido del tendón^(58,59). Krueger-Franke *et al.*⁽⁶⁰⁾ estudiaron la localización más frecuente de una rotura del TA intraoperatoriamente en 308 pacientes, y encontraron que, como promedio, las roturas se encontraban 4,78 cm proximales a la inserción calcánea del TA.

El diagnóstico es esencialmente el clínico, y las pruebas de imagen pueden complementar o matizar la exploración. Aunque no suelen plantearse dudas diagnósticas, debemos recordar que existen errores diagnósticos iniciales. Así, incluso en un hospital universitario pueden pasar desapercibidas más del 20% de estas roturas del TA⁽⁶¹⁾.

Maniobras de exploración

La maniobra de la compresión de la pantorrilla se atribuye con frecuencia a Thompson^(62,63), quien describió la maniobra en el año 1962^(64,65). Pero Simmonds⁽⁶⁶⁾ ya había descrito la prueba cinco años antes. Con el paciente en decúbito prono y el tobillo por fuera de la camilla de exploración, el explorador comprime la masa gemelar sin poder obtener una flexión plantar pasiva del pie afectado.

En la maniobra de Matles⁽⁶⁷⁾, el paciente se coloca en decúbito prono y flexiona activamente ambas rodillas hasta 90°. Durante este movimiento, puede diagnosticarse una rotura del TA si el pie afectado se coloca en neutro o en dorsiflexión.

En la prueba de la aguja de O'Brien⁽⁶⁸⁾, se pincha una aguja hipodérmica en la piel de la pantorrilla profundizando hasta llegar al tendón, en una localización ligeramente interna respecto de la línea media y a unos 10 cm proximales de la inserción del TA. Si con la dorsiflexión pasiva del tobillo

la aguja se inclina hacia proximal, podemos presumir una pérdida de continuidad en alguna localización entre la aguja y la inserción distal del TA.

Otra de las pruebas descritas consiste en utilizar un esfigmomanómetro colocado alrededor de la región media de la pierna, con el paciente colocado en decúbito prono. Se infla hasta alcanzar 100 mmHg con el pie en flexión plantar. Si al realizar una flexión dorsal del pie la presión sube hasta aproximadamente 140 mmHg podemos pensar en la integridad de la unión musculotendinosa. Si la presión se mantiene sin cambios, podemos pensar en una rotura del TA⁽⁶⁹⁾.

En un estudio de Maffulli *et al.*⁽²⁵⁾ no parecen existir diferencias predictivas entre estas pruebas, y sugieren el diagnóstico clínico cuando al menos dos de ellas son positivas.

Pruebas de imagen

Radiología simple: Cuando se rompe el TA, el triángulo de Kager⁽⁷⁰⁾ (el espacio triangular relleno de tejido adiposo anterior respecto del TA y limitado por la región posterior de la tibia y craneal del calcáneo) pierde su configuración regular. El signo de Toygar⁽⁷¹⁾ comprende la medición del ángulo de la curva posterior de la superficie cutánea en las radiografías simples, puesto que los extremos del tendón se desplazan hacia anterior cuando se produce una rotura completa. El margen posterior del triángulo de Kager se aproxima al margen anterior, y el triángulo adelgaza o desaparece. Un ángulo de 130 a 150° sugiere una rotura del TA.

Ecografía: La rotura del TA se visualiza como un vacío acústico con bordes gruesos e irregulares⁽⁷²⁾. Campani *et al.*⁽⁷³⁾ realizaron un estudio con 170 ecografías para el diagnóstico de distintos tipos de lesión traumática en los miembros inferiores. El TA tuvo el mayor porcentaje de hallazgos positivos (75%), frente a los hallazgos escasos en el muslo (38%). Algunos autores han utilizado la ecografía para el estudio postoperatorio de los TA⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾.

Resonancia magnética: En las imágenes potenciadas en T1, una rotura completa del TA se traduce en la interrupción de la señal en el interior del tendón. En las imágenes potenciadas en T2, la rotura se demuestra como un aumento generalizado en la intensidad de señal, y el edema y hematoma en el sitio de la rotura se visualizan como una región con intensidad alta de señal⁽⁷⁷⁾.

Las radiografías simples suelen tener poco valor diagnóstico, la ecografía depende en gran medida de la interpretación subjetiva del observador, y la RM es una exploración cara, y no siempre se encuentra disponible para esta patología. El diagnóstico, por lo tanto, es fundamentalmente clínico (**Figura 2**).

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial

El tratamiento inicial de una rotura aguda de TA puede resumirse bajo tres posibilidades: ortopédico, quirúrgico abierto



Figura 2. El diagnóstico de la rotura aguda del TA continúa siendo fundamentalmente clínico. La maniobra de Simmonds o Thompson es la utilizada con mayor frecuencia entre los cirujanos ortopédicos.

Figure 2. Diagnosis of an Achilles tendon rupture is based on clinical tests. Simmonds or Thompson test is by far the most widely used by orthopaedic surgeons.

y quirúrgico percutáneo. A su vez, después de instaurar cualquiera de estos tres tipos de tratamiento, el seguimiento puede realizarse aplicando una inmovilización prolongada o un tratamiento funcional (rehabilitación precoz). La fijación externa ha proporcionado unos resultados excelentes, aunque es una técnica rara vez utilizada en el mundo occidental^(78,79).

Tratamiento ortopédico

Técnica: Aunque tradicionalmente la inmovilización de un TA comprendía un período de tiempo de entre 6 y 8 semanas⁽⁸⁰⁾, en el estudio más reciente publicado sobre el tratamiento no quirúrgico en las roturas agudas del TA, Wallace *et al.*⁽⁸¹⁾ (junio de 2004) utilizan una férula por debajo de la rodilla durante dos semanas, cambiando posteriormente a una ortesis tipo PTB durante otras dos semanas. Después de cuatro semanas en descarga, utilizan una ortesis extraíble durante otras cuatro semanas, progresando hacia la carga completa en este último período.

Se conoce desde hace años que los tendones que se rompen o se seccionan fuera de una vaina sinovial tienen una fuerte tendencia a la curación espontánea. Las fibras coláge-

nas de la cicatriz que se forma entre los extremos del tendón se organizan y orientan simulando la estructura original del tendón^(12,82).

En estudios recientes parece superado ya el clásico tratamiento ortopédico con una inmovilización muy prolongada (de hasta tres meses), en favor de un acortamiento del período global sin movimiento. Muchos autores han preconizado la inmovilización considerando que se obtienen unos resultados comparables al tratamiento quirúrgico^(3,32,33,83-85). Algunos de estos autores^(32,33) mantienen que el paratendón (que suele encontrarse intacto en las roturas agudas del TA) no debe abrirse en una cirugía, porque proporciona una vía de vascularización valiosa para el tendón lesionado.

Aunque la función que se obtiene después de un tratamiento ortopédico es generalmente buena, la alta prevalencia de rerroturas se considera inaceptable en la actualidad. Otro de los objetivos prioritarios en el tratamiento de una rotura aguda del TA es evitar la excesiva elongación del tendón, que no podemos conseguir mediante un tratamiento ortopédico que intente ser funcional y precoz en la recuperación⁽⁸⁶⁾. No obstante, la progresión en el tratamiento más funcional y precoz dentro de grupos de pacientes tratados sin cirugía puede disminuir el porcentaje de rerroturas desde el 17,7% de algunas series ortopédicas⁽⁶⁰⁾ hasta el 5,7% de la mejor serie publicada este mismo año⁽⁸¹⁾.

Junto con las rerroturas y la elongación excesiva del TA, el mayor problema asociado con el tratamiento ortopédico es la inmovilización y sus efectos perjudiciales sobre la recuperación funcional del paciente.

Cirugía abierta

Técnica: La técnica habitual consiste en el abordaje postero-interno longitudinal de unos 10 a 15 cm de longitud, evitando la zona del apoyo del contrafuerte del calzado en el talón. Se profundiza por planos, abriendo el peritendón. Se identifican los cabos tendinosos y se unen mediante una sutura tipo Kessler o Bunnell con una sutura no reabsorbible. Se sutura el peritendón y la piel.

Bajo el concepto de cirugía abierta encontramos multitud de variantes técnicas para la sutura del TA. En la cirugía abierta del TA, se han utilizado con frecuencia las técnicas de refuerzo con fascia⁽⁸⁶⁾, con colgajos gemelares⁽⁸⁷⁾, con plantar delgado⁽⁸⁸⁾, con peroneo lateral corto (*peroneus brevis*)⁽⁸⁹⁾, con compuestos absorbibles de polímero de fibras de carbono⁽⁹⁰⁾, con malla de Marlex^(91,92), con tendón artificial de colágeno⁽⁹³⁾ y con un injerto vascular de Dacron que se pasa por el tendón como una sutura tipo Bunnell⁽⁹⁴⁾. En cualquier caso, parece no existir ninguna evidencia respecto de la obtención de mejores resultados utilizando técnicas de refuerzo respecto a la sutura término-terminal simple⁽⁹⁵⁾.

Tradicionalmente, la cirugía abierta ha sido fuente de críticas por el porcentaje de complicaciones asociadas^(3,83-85). La incisión longitudinal más utilizada pasa por una región

cutánea poco vascularizada⁽⁹⁶⁾, lo que conlleva una mayor posibilidad de problemas en la cicatrización, con aparición de dehiscencias de la herida, necrosis de los bordes y cierrres cutáneos lentos, infección superficial y/o profunda de la herida quirúrgica, que en ocasiones precisan de cobertura cutánea con un deterioro de la función final. Aldam⁽⁹⁷⁾ utiliza una incisión transversa justo distal a la rotura en un estudio con cuarenta pacientes y comunica un sólo caso de complicación en la herida quirúrgica. Ong⁽⁹⁸⁾ también describe una incisión en S que parece disminuir la incidencia de complicaciones en la herida quirúrgica.

En cualquier caso, la cirugía abierta parece asociarse a un menor porcentaje de rerroturas que el tratamiento ortopédico, y a un menor porcentaje de lesiones del nervio sural que el tratamiento quirúrgico percutáneo. La cirugía abierta permite la instauración de una recuperación o rehabilitación funcional precoz.

La revisión en la literatura de las series que utilizan la cirugía abierta en las roturas agudas del TA también presenta resultados muy variables y controvertidos. Algunos autores comunican un porcentaje alto de complicaciones⁽⁹⁹⁻¹⁰¹⁾ y otros lo contrario, con un porcentaje bajo de rerroturas^(55,102-106). Existe, como en el caso del tratamiento ortopédico, una disminución de complicaciones en los trabajos más recientes respecto de los publicados hace una década.

Cirugía percutánea

Técnica: La técnica habitual consiste en la realización de varias incisiones (dos proximales, dos distales y una media externa) con un bisturí del n.º 11. Se realiza una incisión de unos 2 cm paraaquilea interna sobre la zona de la rotura. Por esta incisión se abre el peritendón, se identifica la rotura, se peinan los cabos tendinosos y se introduce una aguja viuda curva larga del n.º 2 para iniciar la sutura tipo Bunnell o Kessler. El hilo se pasa por las incisiones previas, separando bien el tejido subcutáneo para no formar depresiones cutáneas. Después de anudar la sutura, se cierra el peritendón y la piel.

Ma y Griffith⁽¹⁰⁷⁾ desarrollaron un nuevo método de tratamiento percutáneo de las roturas del TA que parecía una solución intermedia entre el tratamiento ortopédico y el quirúrgico, y comunicaron sus buenos resultados en el año 1977. Desde entonces, cada vez más cirujanos optan por la sutura percutánea y empiezan también a registrarse las complicaciones asociadas a esta técnica. Los resultados finales son generalmente buenos en todos los trabajos publicados, pero llama la atención el alto número de complicaciones con el nervio sural, desde neuroapraxias hasta transfixiones, que precisaron de una nueva cirugía. Así, encontramos trabajos con hasta un 13% de lesiones en el nervio sural⁽¹⁰⁸⁾. En la actualidad, los casos de lesión del nervio sural con la técnica percutánea son mucho más escasos, y nulos en algunas series⁽¹⁰⁹⁻¹¹³⁾. Las rerroturas con la técnica percutánea son también en la mayoría de las series recientes equiparables

a los resultados obtenidos con la cirugía abierta, aunque los resultados hace una década presentaban unos porcentajes peores que con la reparación abierta (Figura 3).

Una de las posibles desventajas de la sutura percutánea respecto de la sutura abierta del TA puede ser la resistencia de la misma. Hockenbury y Johns⁽¹¹⁴⁾ compararon *in vitro* ambos tipos de sutura en diez piezas de cadáveres frescos-congelados con una tenotomía transversa del TA. En cinco tendones se realizó una sutura abierta tipo Bunnell, y en los otros cinco, una sutura percutánea con la técnica de Ma y Griffith⁽¹⁰⁷⁾. Los tendones reparados con la técnica abierta resistían casi el doble de dorsiflexión del tobillo antes de aparecer una separación de 10 mm en la zona de la reparación. Tres de los cinco casos con sutura percutánea sufrieron un atrapamiento del nervio sural, y en cuatro de los cinco casos no existía una correcta alineación de los cabos tendinosos. A la vista de estos datos, parece que la cirugía percutánea del TA no es aconsejable o, en todo caso, menos aconsejable que la cirugía abierta. Pero los resultados de este estudio son poco aplicables al paciente vivo. Así, las técnicas actuales con la anestesia local (ver siguiente apartado) nos permiten minimizar las lesiones del nervio sural. Además, el paciente no utiliza nunca una flexión dorsal importante del tobillo hasta pasadas unas tres semanas de la cirugía, y la correcta alineación de los cabos posiblemente tenga poca trascendencia funcional real por la reorganización histológica del colágeno en la zona de la rotura, que según los estudios existentes^(115,116) es mayor y de mejor calidad con la movilización precoz del tendón.

Los TA reparados con técnica percutánea acaban formando una cicatriz menos gruesa que los tratados mediante cirugía abierta o con tratamiento ortopédico, proporcionando un mejor aspecto estético⁽¹¹⁷⁾.

Assal *et al.*⁽¹¹⁸⁾ utilizan un instrumento llamado Achillon® (Newdeal, Francia), desarrollado para facilitar la sutura percutánea del TA, con un diseño que permite un buen paso de las suturas a través del tendón y minimiza la posibilidad de lesionar el nervio sural. En su serie multicéntrica de 82 pacientes en seguimiento final comunican tres rerroturas, pero no presentan infecciones ni lesiones del nervio sural. Si somos críticos, el instrumento Achillon® permite posiblemente una sutura más segura en los pasos del hilo y en el número de lazadas en el tendón, pero tiene un coste elevado si contamos con la recomendación monouso del fabricante. Además, debemos hacer seis nudos si seguimos la técnica recomendada, lo que aumenta las posibilidades de adherencias y reacciones a cuerpo extraño en las suturas, con las consiguientes molestias para el paciente. Sería interesante la realización de un estudio prospectivo utilizando la técnica percutánea con y sin este instrumento para valorar estos aspectos controvertidos.

Los deportistas profesionales, con una alto nivel de exigencia funcional, parecen constituir un grupo especial de pacientes en cualquier patología. En el caso de una rotura aguda del TA la problemática se agrava por la diversidad de tratamientos y la variabilidad de períodos y plazos de



Figura 3. La cirugía percutánea combina las ventajas de la cirugía abierta con la disminución de los problemas cutáneos tradicionalmente asociados a los abordajes en la región del tendón de Aquiles.

Figure 3. Percutaneous repair combines the advantages of open repair with a low wound complication rate, thus avoiding the problems associated with surgical approaches around the Achilles tendon.

recuperación. En este terreno, el tratamiento quirúrgico de la lesión parece de elección porque disminuye en gran medida las complicaciones de un tratamiento ortopédico (mayor porcentaje de rerroturas, inmovilización más prolongada y atrofia muscular). Clásicamente se indicaba la cirugía percutánea en pacientes de baja demanda funcional, quizá basándose en trabajos como el expuesto por Hockenbury y Johns⁽¹¹⁴⁾. Pero Mandelbaum *et al.*⁽¹¹⁹⁾ intervienen mediante una técnica percutánea a 29 deportistas de alto nivel profesional con unos resultados excelentes, lo que viene a corroborar que la técnica percutánea es aplicable a estos pacientes especiales y que permite mantener un alto nivel de rehabilitación desde poco después de la cirugía, acortando así el período de baja por lesión. En nuestra serie personal, contamos con policías, bomberos, un futbolista profesional y un opositor al Cuerpo de Policía, que pasó las pruebas físicas con éxito seis meses después de una rotura aguda del TA.

Consideraciones sobre la anestesia

Rara vez se hace mención a la técnica anestésica en los trabajos publicados en la literatura que recogen el tratamiento quirúrgico, abierto o percutáneo, de las roturas agudas del TA. Cuando se opta por un tratamiento quirúrgico, puede someterse al paciente a una anestesia general, regional o local. La anestesia general y la anestesia espinal comparten riesgos e incomodidades similares para el paciente. En el caso específico del TA, ambas anestesias comportan un riesgo que se antoja muy importante y diferencial en los resul-



Figura 4. Mediante la inclinación de la aguja cuando se infiltra el anéstico local podemos conseguir parestesias del nervio sural y delimitar una "zona de seguridad" para la sutura percutánea del tendón de Aquiles.

Figure 4. By tilting the needle whilst infiltrating the anesthetic agent we are able to obtain sural nerve paresthesia and to delimit a "security area" for suture placement in the percutaneous repair of the Achilles tendon.

tados finales: la lesión por transfixión o por atrapamiento del nervio sural, sin que el cirujano pueda enterarse hasta horas después de la cirugía.

La utilización de anestesia local en el tratamiento quirúrgico de esta patología se encuentra sobradamente documentada^(102,120). Parece aceptado que la anestesia local permite perfectamente la ejecución de técnicas abiertas y percutáneas. El ahorro de costes anestésicos (equipo y material) y hospitalarios (permite no pasar por reanimación y el alta sin ingreso) es evidente. La satisfacción del paciente también es mayor que con otras técnicas anestésicas⁽¹²⁰⁾.

En nuestro centro, hemos descrito y desarrollado una modificación anestésica que creemos nos permite tener un mayor control del nervio sural durante la cirugía⁽¹²¹⁾. De la misma manera que accidentalmente encontramos parestesias o el paciente se queja de calambres cuando bloqueamos un nervio mediano en la muñeca para intervenir un túnel carpiano, pensamos que podríamos buscar estas parestesias en el nervio sural. Nosotros infiltramos las localizaciones de las incisiones y buscamos las parestesias del nervio sural inclinando y moviendo la aguja por su área de paso cercana a la rotura. En la gran mayoría de los casos, el paciente, que no está sedado, experimenta la sensación del calambre y la distribución de las parestesias. Esta situación nos permite un doble objetivo: (a) la localización anatómica particular del nervio sural en cada paciente en la mesa de intervenciones, y que permite la delimitación de lo que denominamos "zona de seguridad" (**Figura 4**) para el paso de la sutura durante la cirugía, y (b) la identificación por el

paciente de las parestesias, que nos hará saber si pinchamos o atrapamos por error el nervio durante la sutura percutánea. Con esta modificación técnica, el paciente puede recibir el alta hospitalaria sin necesidad de pasar por la Unidad de Reanimación, limitamos el riesgo anestésico, disminuimos costes y hasta la fecha no hemos tenido ningún caso de molestia, ni siquiera temporal, como una neuroapraxia, del nervio sural en más de treinta casos intervenidos con esta técnica. La satisfacción del paciente es máxima y todos repetirían la misma técnica si tuviesen que someterse a una cirugía del TA contralateral.

Efectos fisiológicos de la inmovilización después de una rotura aguda del tendón de Aquiles

La inmovilización provoca una alteración importante en las características morfológicas y fisiológicas de un músculo⁽¹²²⁾. El músculo sóleo parece ser particularmente susceptible a los efectos de la inmovilización, mientras que el gastrocnemio, que es biarticular, puede moverse cuando se utiliza un yeso por debajo de la rodilla y se afecta menos por el reposo. El TA también sufre los efectos de la inmovilización⁽¹²³⁾. Es indudable que los pacientes que se someten a una reparación quirúrgica, abierta o percutánea, se inmovilizan (yeso u ortesis) durante menos tiempo⁽⁸⁰⁾ que los que se tratan sin cirugía. La ausencia de tensión en la unidad musculotendinosa inmovilizada es un factor importante en el desarrollo de la atrofia de la pierna⁽¹²⁴⁾. Si se buscan unos resultados óptimos en el tratamiento de una rotura aguda del TA, debemos colocar bajo tensión la zona suturada lo antes posible^(125,126) y cambiar la inmovilización progresivamente buscando la posición plantigrada.

Con la evidencia científica actual, parece innecesario incluir la rodilla en la inmovilización en el tratamiento de una rotura aguda del TA^(127,128).

Mortensen *et al.*⁽¹²⁹⁾ comparan en un estudio prospectivo y aleatorio la inmovilización convencional en el postoperatorio de una sutura del tendón de Aquiles frente a la movilización precoz protegida utilizando una ortesis. Comunican las ventajas de la movilización precoz, destacando la satisfacción de los pacientes y su reincorporación deportiva y laboral más rápida. Destacan que no existe una mayor elongación tendinosa (medición radiológica con referencia a marcadores dejados en cabos tendinosos en el acto quirúrgico) en el grupo de la recuperación precoz frente al grupo convencional, pero también comunican que no existe una prevención de la atrofia muscular gemelar.

Tratamiento rehabilitador

El razonamiento para colocar un yeso en una rotura aguda del TA es que la inmovilización (durante unas ocho semanas) permitirá la cicatrización del tendón mediante la proliferación, y posterior maduración, del colágeno sobre el hematoma. Desafortunadamente, la inmovilización se



Figure 5. Los resultados del tratamiento de una rotura aguda del tendón de Aquiles están condicionados por la recuperación funcional precoz, independientemente de la técnica inicial de tratamiento.

Figure 5. Regardless of the initial treatment, end results in the management of Achilles tendon ruptures are defined by early function.

asocia con muchas complicaciones, ya citadas. Diversos estudios han constatado que el movimiento es beneficioso para el tejido conjuntivo. Así, Booth^(130,131) demostró que la atrofia muscular puede disminuirse en gran medida; Pepples *et al.*⁽¹³²⁾ han comprobado el menor tiempo necesario para la polimerización de las fibrillas hasta formar el colágeno; y Gelberman *et al.*⁽¹³³⁾ han puesto de manifiesto que las extremidades sometidas a ejercicio precoz presentaban una mejor orientación y organización de las fibras colágenas.

Los resultados del tratamiento de una rotura aguda del TA están determinados no sólo por el método de tratamiento inicial, sino (y tal vez sobre todo) por la recuperación funcional realizada durante el período de las semanas siguientes a la lesión. Hasta la fecha, parece infundado el temor de un mayor porcentaje de rerroturas cuando se instaura una movilización precoz después de un tratamiento quirúrgico⁽¹³⁴⁾. La única ventaja de un tratamiento mediante una inmovilización prolongada es la disminución de las complicaciones infecciosas y cutáneas de la herida quirúrgica presentes después de algunas cirugías abiertas.

Los protocolos de movilización precoz actuales más activos incluyen unas dos semanas de férula u ortesis que se retira para iniciar la movilidad activa, limitando los últimos grados de flexión dorsal del tobillo. Hacia la tercera semana se inicia el apoyo parcial con una cuña de elevación en el talón y bastones, o bien con una ortesis articulada bloqueada en unos 5-10° de equino. El objetivo en la cuarta y quinta semanas es el abandono progresivo de los bastones y el apoyo plantígrado indoloro, regularizando la marcha y evitando la cojera^(119,121) (Figura 5).

Carter *et al.*⁽¹³⁴⁾ fueron los primeros en describir un tratamiento íntegramente funcional después de una cirugía del TA. Solveborn y Moberg⁽¹³⁵⁾ permitieron el movimiento

activo libre tres días después de la cirugía en un grupo de 17 pacientes, que no sufrieron rerroturas ni complicaciones importantes. Mandelbaum *et al.*⁽¹¹⁹⁾ trataron a 29 atletas mediante una sutura percutánea y un programa intensivo de rehabilitación que se inicia a las 48-72 horas desde la cirugía, sin comunicar rerroturas y consiguiendo un retorno a la actividad previa hacia los cuatro meses de la lesión.

En dos pacientes colaboradores, he seguido personalmente llevar a cabo un tratamiento sin inmovilización postoperatoria de ningún tipo, salvo un vendaje compresivo que se retiró en la primera cura en consulta. Pasadas ya ocho y doce semanas de evolución, la recuperación es excelente. Si creemos que ante una caída desgraciada en un postoperatorio inmediato el TA puede sufrir una rerrotura a pesar de la férula u ortesis, posiblemente no exista una justificación clara en muchos de los casos para mantener un período de inmovilización rígida después de una cirugía percutánea del TA, cuando la movilización de la herida rara vez supone un problema con la técnica percutánea.

RESULTADOS

El análisis histórico de las series publicadas en la literatura nos lleva a la conclusión rápida de la mejoría progresiva global, con una disminución progresiva de rerroturas y de otras complicaciones, con la obtención de mejores resultados funcionales, con una recuperación laboral y deportiva mucho más precoz y con una mayor satisfacción del paciente. ¿Seremos mejores cirujanos? No lo creo. Posiblemente encontremos la respuesta en la combinación de métodos que nos permiten obviar progresivamente las complicaciones y con la rehabilitación precoz, que nos permite una recuperación biológica, funcional y psicológica óptima del paciente.

Tabla I: Rerroturas en pacientes sometidos a tratamiento no quirúrgico

Autores (años)	Pacientes	Rerroturas	Porcentaje
Gillies y Chalmers (1970) ⁽⁸³⁾	7	1	14,3
Lea y Smith (1972) ⁽⁸⁴⁾	66	7	10,6
Inglis <i>et al.</i> (1976) ⁽⁶¹⁾	31	9	29
Stein y Leukens (1976) ⁽³²⁾	8	1	12,5
Jacobs <i>et al.</i> (1978) ⁽¹⁰¹⁾	32	7	21,9
Nistor (1981) ⁽⁸⁵⁾	60	5	8,3
Carden <i>et al.</i> (1987) ⁽³⁾	90	2	2,2
Cetti <i>et al.</i> (1993) ⁽⁸⁰⁾	55	7	12,7
Möller <i>et al.</i> (2001) ⁽¹³⁸⁾	53	11	20,7
Wallace <i>et al.</i> (2004) ⁽⁸¹⁾	140	3	2,1
TOTAL	542	53	9,8

Tabla II: Rerroturas en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico abierto

Autores (año)	Pacientes	Rerroturas	Porcentaje
Arner y Lindholm (1959) ⁽⁵⁷⁾	86	4	4,6
Gillies y Chalmers (1970) ⁽⁸³⁾	6	0	0
Kristensen y Andersen (1972) ⁽³⁹⁾	37	1	2,7
Inglis <i>et al.</i> (1976) ⁽⁶¹⁾	44	0	0
Jacobs <i>et al.</i> (1978) ⁽¹⁰¹⁾	26	0	0
Nistor (1981) ⁽⁸⁵⁾	45	2	4,4
Carden <i>et al.</i> (1987) ⁽³⁾	56	2	3,6
Aldam (1989) ⁽⁹⁷⁾	41	1	2,4
Cetti <i>et al.</i> (1993) ⁽⁸⁰⁾	56	3	5,4
Krueger-Franke <i>et al.</i> (1995) ⁽⁶⁰⁾	365	9	2,5
Martínez Gim <i>et al.</i> (1995) ⁽¹⁴³⁾	29	0	0
TOTAL	791	22	2,8

La complicación mayor y más temida, que puede considerarse como el "fracaso" del cirujano ortopédico en el tratamiento de una rotura aguda del TA, es su nueva rotura durante el primer año del tratamiento.

En la **Tabla I** se resumen de manera ilustrativa la evolución histórica de los resultados comunicados en distintas series en la literatura sobre rerroturas en pacientes sometidos a tra-

tamiento ortopédico. Salvo en tres de los trabajos, encontramos porcentajes de rerrotura por encima del 10%, llegando en algunos casos un preocupante 29%.

En la **Tabla II** se exponen las rerroturas comunicadas en pacientes sometidos a tratamiento mediante cirugía abierta. Varios autores no presentan rerroturas en sus series y, en cualquier caso, el promedio se sitúa en un 2,8%.

Tabla III: Rerroturas en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico percutáneo

Autores (año)	Pacientes	Rerroturas	Porcentaje
Ma y Griffith (1977) ⁽¹⁰⁷⁾	18	0	0
Bradley y Tibone (1990) ⁽¹¹⁷⁾	12	2	16,6
Mandelbaum <i>et al.</i> (1993) ⁽¹¹⁹⁾	29	0	0
Webb y Bannister (1999) ⁽¹¹²⁾	27	0	0
Assal <i>et al.</i> (2002) ⁽¹¹⁸⁾	87	2	2,3
Scarfi <i>et al.</i> (2002) ⁽¹¹¹⁾	20	0	0
TOTAL	193	4	2,1

Tabla IV: Complicaciones (excluyendo las rerroturas) según el tipo de tratamiento en una revisión (Wong *et al.* 2002⁽¹³⁹⁾)

Número trabajos revisados	Número de TA rotos	Tratamiento ortopédico	Tratamiento quirúrgico
125	5.056	General: 62/645 (9,6%)	General: 976/4.411 (20,7%)
		Ortopédico + movilización precoz: 11/67 (16,4%)	Q abierto + inmovilización: 543/3.718 (14,6%)
			Q abierto + movilización precoz: 15/283 (5,3%)
			Q percutáneo + inmovilización: 12/247 (4,9%)
			Q percutáneo + movilización precoz: 12/122 (9,8%)
			Fijación externa: 3/41 (7,3%)

En la **Tabla III** encontramos las rerroturas después de un tratamiento quirúrgico percutáneo, que se encuentran con resultados equiparables a la cirugía abierta.

Las complicaciones asociadas al tratamiento de las roturas del TA pueden dividirse en (a) **mayores**: *locales*, como infección profunda o dehiscencia de la herida con fístula crónica, y *sistémicas*, como la trombosis venosa profunda, el tromboembolismo pulmonar, las alteraciones sensitivas crónicas en el territorio de distribución del nervio sural, el alargamiento del tendón y la muerte relacionada con alguno de estos procesos; y (b) **menores**: *locales*, como la infección superficial, el hematoma de la herida, el retraso de la cicatrización de la herida, las adherencias de la cicatriz, los granulomas al hilo de sutura y la necrosis de los bordes cutáneos, y *sistémicas*, como el dolor y las alteraciones sensitivas transitorias en el territorio de distribución del nervio sural.

En la **Tabla IV** se recogen las complicaciones más frecuentes comunicadas en la literatura, con la distribución diferente de las complicaciones (mayores y menores), según el tratamiento elegido. La dificultad para interpretar estos datos es

grande. Por una parte, se mezclan resultados muy dispares y, por otra, se agrupan el tratamiento inicial con el seguimiento más o menos funcional. Además, los últimos trabajos de la literatura, ya comentados, parecen afortunadamente presentar cifras menos alarmantes en todos los grupos considerados. En el caso de la cirugía percutánea, encontramos un lastre importante final por las numerosas lesiones del nervio sural comunicadas en las series iniciales. El porcentaje general de complicaciones puede ser artificialmente alto, pues no es posible matizar que las complicaciones menores y mayores pueden ocurrir juntas en un mismo paciente.

Comparación del tratamiento quirúrgico con el ortopédico en la rotura aguda del TA

Es inevitable caer en el intento de comparar el tratamiento quirúrgico con el ortopédico, pero se han realizado sólo tres trabajos bien controlados, prospectivos y aleatorios que permitan extraer conclusiones, aunque de nuevo parciales, porque los grupos ortopédicos de las comparativas

siguen una inmovilización “clásica” larga de unas ocho semanas^(85,136,137). Otro gran problema es la ausencia de un protocolo válido, fiable y reproducible para la valoración subjetiva y objetiva de los resultados del tratamiento de una rotura aguda del TA.

Cetti *et al.*⁽⁸⁰⁾ realizaron un estudio prospectivo, aleatorio con 56 pacientes sometidos a un tratamiento quirúrgico y 55 que siguieron un tratamiento ortopédico. En el grupo quirúrgico, el porcentaje de rerroturas fue del 5% y el de complicaciones del 5%. En el grupo ortopédico se registraron unos porcentajes del 15 y 16%, respectivamente. Sin embargo, las diferencias entre grupos no resultaron ser estadísticamente significativas. Los mismos autores realizaron una revisión de la literatura e identificaron 4.597 casos publicados de roturas agudas del TA. El tratamiento quirúrgico se asociaba con unos porcentajes más bajos de complicaciones y de rerroturas que el tratamiento ortopédico, creyendo Cetti y colaboradores que el tratamiento quirúrgico era de elección, pero considerando el ortopédico como un tratamiento alternativo correcto.

Nistor⁽⁸⁵⁾ dirigió un estudio prospectivo y aleatorio con 105 pacientes; 45 se sometieron a tratamiento quirúrgico, y 60 siguieron un tratamiento ortopédico. El porcentaje de rerroturas en el grupo quirúrgico fue del 4%, en comparación con el 8% del grupo ortopédico. Sin embargo, se registraron un gran número de complicaciones secundarias en los pacientes intervenidos. Los pacientes no intervenidos tuvieron una baja laboral más corta, menos rigidez en el tobillo y una potencia similar en comparación con el grupo quirúrgico. Nistor recomendaba el tratamiento ortopédico al existir pocas diferencias funcionales en su estudio entre ambos grupos y presentarse más complicaciones después de la cirugía.

Möller *et al.*⁽¹³⁸⁾ estudian 112 pacientes con roturas agudas del TA. Cincuenta y nueve pacientes se sometieron a cirugía abierta y rehabilitación precoz, y 53 se trataron ortopédicamente mediante una inmovilización durante cuatro semanas en equino y cuatro más en neutro. Llama la atención la disparidad de resultados entre grupos, con un 20,8% de rerroturas en el grupo ortopédico, frente a un 1,7% en los pacientes intervenidos. Puntualizan, no obstante, que los dos grupos obtienen unos resultados funcionales igualmente satisfactorios si se obvian las complicaciones. Sin embargo, el porcentaje de rerroturas encontrado en los pacientes tratados ortopédicamente es inaceptablemente alto.

Wong *et al.*⁽¹³⁹⁾ realizan un estudio cuantitativo de lo publicado en la literatura sobre el tratamiento de las roturas agudas del TA. Aplican un sistema de puntuación específicamente diseñado para analizar la “fuerza científica” de cada trabajo estudiado, y obtienen como conclusiones que la calidad de los estudios es cada vez mejor y los porcentajes de complicaciones cada vez menores. Sin embargo, la ausencia de estudios prospectivos aleatorios controlados y los sesgos inevitables presentes en estos estudios hacen que las recomendaciones sólo puedan constituir una evidencia parcial y posiblemente sesgada de los resultados. Curiosamente, los

mejores resultados se obtienen mediante la fijación externa, aunque por la complicación técnica y la necesidad de un seguimiento más minucioso quedaría superada por la combinación de cirugía abierta y movilización precoz. Las lesiones del nervio sural, evitables en gran medida por lo expuesto en este trabajo y especialmente frecuentes hace una década, lastran enormemente a la combinación de cirugía percutánea y movilización precoz en esta revisión de la literatura.

REFLEXIONES

En un editorial de *Lancet* en 1973 se afirmaba que “a la vista de los excelentes resultados que se obtienen con el tratamiento ortopédico es difícil pensar en la justificación del tratamiento quirúrgico en las roturas cerradas del tendón de Aquiles”⁽¹⁴⁰⁾.

Sin embargo, en una encuesta nacional en centros hospitalarios en Alemania en 1996⁽¹⁴¹⁾, menos del 2% de los 787 centros consultados trataban siempre las roturas agudas del TA mediante un método ortopédico sin cirugía; el 9,5% utilizaban los tratamientos ortopédico y quirúrgico, y casi el 90% utilizaban la cirugía como método habitual de tratamiento (sin especificar entre percutánea o abierta). En nuestro entorno, parece también confirmarse la tendencia al tratamiento quirúrgico de estas lesiones^(142,143).

Aunque tenemos todavía interrogantes en nuestro medio. ¿Tratamos igual una rotura del TA en un joven deportista y en un prejubilado deportista ocasional? ¿Tenemos un protocolo establecido en nuestros centros? ¿Sabemos explicar al paciente las ventajas y desventajas “actualizadas” de unos y otros métodos de tratamiento para que intervenga en la decisión del tratamiento?

Mi preocupación por este tema me ha llevado a interesarme por compañeros traumatólogos que han tenido la desgracia de sufrir esta lesión, y existe diversidad de decisiones entre ellos. Las circunstancias laborales y la confianza en el compañero que trata estas lesiones dentro de nuestro entorno es determinante en la opción del tratamiento inicial. Pero lo que parece manifiestamente evidente, independientemente del tratamiento inicial ortopédico o quirúrgico (abierto o percutáneo), es que todos optaron y optaríamos por una recuperación precoz, que todos buscaríamos una ortesis fija o articulada con la que poder hacer ejercicios en cuanto la cicatriz nos lo permitiera, que buscaríamos una piscina para ejercitar el tobillo, que nos pondríamos una cuña en el calzado o bloquearíamos la ortesis en unos 5-10° de equino para iniciar el apoyo precoz. ¿Hacemos esto con nuestros pacientes? ¿Nos permiten el sistema sanitario y la presión asistencial hacer esto?

Futuro

El campo de la cirugía del TA supone un reto de futuro, aunque sólo sea por el esperable aumento de las lesiones por la práctica deportiva en los adultos de mediana edad. El futuro

en el tratamiento de las roturas agudas del TA no lo verán nuestros ojos..., porque probablemente no sea macroscópico. Las terapias genéticas y los avances en la biología molecular hacen pensar que puede llegar a conocerse la patología de una rotura del tendón de Aquiles. Posiblemente, dentro de unos años, un trabajo como éste divida a los pacientes entre los portadores de determinado alelo o los que presenten una deficiencia en la enzima. Los estudios en animales de laboratorio ya apuntan datos esperanzadores. Con la piedra angular resuelta, podríamos tratar mejor las roturas agudas administrando la enzima deficiente, con cultivos celulares modificados e inyectados localmente en la zona de la rotura, con factores de crecimiento administrados localmente o por vía sistémica, o administrando los genes que codifican las proteínas estructurales de la matriz directamente en el tendón para aumentar la capacidad y la calidad de la cicatriz^(144,145). Lo que parece claro es que los tratamientos futuros pueden representar un complemento más a los tratamientos actuales y que posiblemente mejoren aún más los buenos resultados obtenidos en la actualidad.

CONCLUSIONES

- La incidencia creciente de las roturas agudas del TA corre paralela a una creciente diversidad de métodos de tratamiento inicial y de seguimiento posterior.

- El tratamiento ortopédico, cuando se combina con una rehabilitación precoz y una inmovilización no excesivamente prolongada, ofrece unos resultados generales buenos o excelentes hasta en el 86% de los casos en los trabajos más favorables y recientes, pero objetivamente tiene una prevalencia mayor de rerroturas y de elongaciones excesivas del TA.

- En la mayoría de centros hospitalarios de nuestro entorno, el tratamiento quirúrgico sigue siendo de elección para la mayoría de cirujanos ortopédicos. Las complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico han disminuido con el tiempo, consiguiéndose resultados satisfactorios, al menos iguales a los del tratamiento ortopédico.

- La utilización de refuerzos biológicos o artificiales no parece ofrecer ventajas prácticas sobre la sutura simple primaria en las roturas agudas del TA. El tipo de sutura y la inmovilización inicial por encima de la rodilla tampoco parecen determinar cambios significativos en el resultado funcional final.

- La anestesia local disminuye el número de complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico. El grado de satisfacción del paciente es mucho mayor que con otras técnicas anestésicas, ahorra costes y permite el alta hospitalaria casi inmediata. Cuando utilizamos anestesia local, con el paciente despierto y no sedado, podemos delimitar la localización aproximada del nervio sural y conseguimos una "zona de seguridad" para evitar su atrapamiento o irritación durante la cirugía.

- La técnica quirúrgica percutánea reduce considerablemente las complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico abierto, a la vez que ha demostrado su utilidad en pacientes de alta demanda funcional (deportistas profesionales, bomberos, policías) y permite un tratamiento rehabilitador postoperatorio tan exigente o más que el de una técnica abierta. Además, la complicación clásica de la lesión del nervio sural durante la cirugía percutánea puede minimizarse u obviarse si se utiliza la técnica anestésica descrita.

- Tan importante o más que la elección del tratamiento inicial parece ser el tratamiento rehabilitador o de recuperación funcional posterior. Desterradas ya las inmovilizaciones prolongadas, una de las claves en el tratamiento global pasa por entender y hacer entender al paciente que el movimiento precoz controlado ayuda a mejorar la calidad y la celeridad de la reparación tendinosa, micro y macroscópicamente, clínicamente y en cualquiera de las variables de recuperación funcional estudiadas.

- El tratamiento funcional precoz, entendiendo como tal un margen de inmovilización que oscila entre las 48 horas y las tres semanas, sí marca el futuro de una lesión aguda del TA, independientemente de la actividad profesional o de ocio, minimizando también la cicatriz psicológica del paciente y permitiendo una incorporación laboral y deportiva más satisfactoria, rápida y completa.

- Asumiendo nuestras limitaciones y nuestras "filosofías individuales" de tratamiento, sería interesante la realización de un estudio prospectivo multicéntrico que permitiera, en nuestro entorno, la comparación de protocolos consensuados que valoraran las opciones de tratamiento inicial actuales (ortopédico, quirúrgico abierto y quirúrgico percutáneo) combinadas con el plan de recuperación funcional más activo que permita cada una de las técnicas.

- La comprensión de los fenómenos moleculares, y quién sabe si genéticos, que intervienen en una rotura aguda del TA nos permitirá en el futuro conocer y cambiar los factores determinantes y, caso de producida la lesión, utilizar terapias biológicas coadyuvantes.

AGRADECIMIENTOS

A todos mis compañeros de la Unidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Fundación Hospital de Alcorcón (Madrid) por su colaboración al "cederme" desinteresadamente el tratamiento y seguimiento de los pacientes con roturas agudas del tendón de Aquiles durante los últimos años. Sin su apoyo, comprensión y profesionalidad, mi interés y dedicación por este tema no sería posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. *Clin Sports Med* 1992; 11: 505-520.
2. Shampo MA, Kyle RA. Medical mythology: Achilles. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 651.

3. Carden DG, Noble J, Chalmers J, et al. Rupture of the calcaneal tendon. The early and late management. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 416-420.
4. Carlstedt CA. Mechanical and chemical factors in tendon healing. Effects of indomethacin and surgery in the rabbit. *Acta Orthop Scand* 1987; 224 Supplement.
5. Keith A. *Menders of the Maimed*. London: Oxford University Press. 1919; 9-10.
6. Williams JG. Achilles tendon lesions in sport. *Sports Med* 1986; 3: 114-135.
7. Sanz Hospital FJ. Roturas del TA. En: *Actualizaciones SECOT 3*. Masson 2003. 177-190.
8. Nuñez-Samper M, Llanos LF, Viladot R. *Técnicas quirúrgicas en cirugía del pie*. Barcelona. Masson, 2003.
9. Cummings EJ, Anson BJ, Carr BW et al. The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopaedic surgery. With additional observations on the plantaris muscle. *Surg Gynec and Obstet* 1946; 83: 107-116.
10. Alexander RM, Bennet-Clark HC. Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature* 1977; 265: 114-117.
11. Coombs RRH, Klenerman L, Narcisi P et al. Collagen typing in Achilles tendon rupture. In *Proceedings of the British Orthopaedic Research Society*. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-B(2): 258.
12. González R, Plasencia MA, Martínez G, et al. Intracellular biogenesis of collagen fibrils in activated fibroblasts of tendo Achillis. An ultrastructural study in the New Zealand rabbit. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999; 81: 522-530.
13. Maffulli N, Ewen SW, Waterson SW, et al. Tenocytes from ruptured and tendinopathic tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal achilles tendons. *Am J Sports Med* 2000; 28: 499-505.
14. Lagergren C, Lindholm A. Vascular distribution in the Achilles tendon. An angiographic and microangiographic study. *Acta Chir Scand*. 1958-1959; 116: 491-496.
15. Carr AJ, Norris SH. Microvascular anatomy of calcaneal tendon. *J Bone and Joint Surg* 1987; 69-B: 679.
16. Schmidt-Rohlfing B, Graf J, Schneider U, Niethard FU. The blood supply of the Achilles tendon. *Int Orthop* 1992; 16: 29-31.
17. Sanz Hospital FJ. *Vascularización del TA y de las redes maleolares [tesis]*. Universidad Complutense de Madrid. 1992.
18. Sanz Hospital FJ. *Vascularización del tendón de Aquiles*. *Rev del Pie y Tobillo* 2004; 1: 62-70.
19. Sanz Hospital FJ, Martin C, Escalera J, Llanos LF. Achilleo-Calcaneal vascular network. *Foot Ankle Int* 1997; 18: 506-509.
20. Aström M, Westlin N. Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *J Orthop Res*. 1994; 12: 246-252.
21. Viladot A. *Quince lecciones sobre patología del pie*. Barcelona. Toray. 1989.
22. Viladot A. Sistema suro-aquíleo-calcáneo-plantar. *Med Chir Pied* 1985; 2: 69-74.
23. Komi PV, Fukasiro S, Järvinen M. Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med* 1992; 11: 521-531.
24. Arndt AN, Komi PV, Bruggeman GP, Lukkariniemi B. Individual muscle contribution to the in vivo Achilles tendon force. *Clin Biomech* 1988; 13: 532-541.
25. Maffulli N. Current concepts in the management of subcutaneous tears of the Achilles tendon. *Bull Hosp Joint Dis* 1998; 57: 152-158.
26. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7: 62-66.
27. Leppilahti J. *Achilles tendon rupture, with special reference to epidemiology and results of surgery*. Thesis. University of Oulu. Oulu, Finland 1996.
28. Leppilahti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996; 67: 277-279.
29. Leppilahti J, Orava S. Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med* 1998; 25: 79-100.
30. Fahlstrom M, Bjornstig U, Lorentzon R. Acute Achilles tendon rupture in badminton players. *Am J Sports Med* 1998; 26: 467-470.
31. Hattrup SJ, Johnson KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle* 1985; 6: 34-38.
32. Stein SR, Luekens CA Jr. Closed treatment of Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am* 1976; 7: 241-246.
33. Stein SR, Luekens CA. Methods and rationale for closed treatment of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1976; 4: 162-169.
34. Józsa L, Balint JB, Kannus P, et al. Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-B(2): 272-274.
35. Kujala UM, Järvinen M, Natri A et al. ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* 1992; 23: 131-133.
36. Reaper JA, Waterson SW, Ahya R, Maffulli N. ABO blood groups and Achilles tendon rupture in the Grampian region. Scotland. Unpublished data.
37. Maffulli N, Irwin AS, Kenward MG, et al. Achilles tendon rupture and sciatica: a possible correlation. *British J Sports Med* 1998; 32: 174-177.
38. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1999; 81: 1019-1035.
39. Kristensen JK, Andersen PT. Rupture of the Achilles tendon: a series and a review of literature. *J Trauma* 1972; 12: 794-798.
40. Wilson AM, Goodship AE. Exercise-induced hyperthermia as a possible mechanism for tendon degeneration. *J Biomech* 1994; 27: 899-905.
41. Mahler F, Fritschy D. Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections. *British J Sports Med*. 1992; 26: 7-14.
42. Shrier I, Matheson GO, Kohl HWIII. Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful?. *Clin J Sport Med* 6: 245-250.
43. Newham DM, Douglas JG, Legge JS, Friend JA. Achilles tendon rupture: an underrated complication of corticosteroid treatment. *Thorax* 1991; 46: 853-854.

44. McWhorter JW, Francis RS, Heckmann RA. Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. A biomechanical and histological study. *Am J Sports Med* 1991; 19 : 435-439.
45. Kennedy JC, Willis RB. The effects of local steroid injections on tendons: a biomechanical and microscopic correlative study. *Am J Sports Med* 1976; 4: 11-21.
46. *Vademecum Internacional*. 44ª Edición 2003; Medicom Ediciones Médicas. Madrid.
47. Royer RJ, Pierfitte C, Netter P. Features of tendon disorders with fluoroquinolones. *Therapie* 1994; 49: 75-76.
48. Bernard-Beaubois K, Hecquet C, Hayem G, et al. In vitro study of cytotoxicity of quinolones on rabbit tenocytes. *Cell Biol and Toxicol* 1998; 14: 283-292.
49. Barfred T. Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon. *Acta Orthop Scand* 1971; 42: 397-405.
50. Barfred T. Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of experimental ruptures in rats of different ages and living under different conditions. *Acta Orthop Scand* 1971; 42: 406-428.
51. Barfred T. Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of various types of experimental ruptures in rats. *Acta Orthop Scand* 1971; 42: 528-543.
52. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot and Ankle* 1992; 13: 482-487.
53. Davidsson L, Salo M. Pathogenesis of subcutaneous tendon ruptures. *Acta Chir Scand* 1969; 135: 209-212.
54. Clement DB, Taunton JE, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *Am J Sports Med* 1984; 12: 179-184.
55. Ingliss AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo Achillis. *Clin Orthop* 1981; 156: 160-169.
56. Knörzer E, Folkhard W, Geercken W et al. New aspects of the etiology of tendon rupture. An analysis of time-resolved dynamic-mechanical measurements using synchrotron radiation. *Arch Orthop and Trauma Surg* 1986; 105; 113-120.
57. Arner O, Lindholm A. Subcutaneous rupture of the Achilles tendon. A study of 92 cases. *Acta Chir Scand* 1959; Suppl: 239.
58. DiStefano VJ, Nixon JE. Achilles tendon rupture: pathogenesis, diagnosis, and treatment by a modified pullout wire technique. *J Trauma* 1972; 12: 671-677.
59. DiStefano VJ, Nixon JE. Ruptures of the Achilles tendon. *J Sports Med* 1973; 1: 34-37.
60. Krueger-Franke M, Siebert CH, Scherzer S. Surgical treatment of ruptures of the Achilles tendon: a review of long-term results. *Br J Sports Med*. 1995; 29: 121-125.
61. Ingliss AE, Scott WN, Sculco TP, et al. Ruptures of the tendo Achilles – an objective assessment of surgical and nonsurgical treatment. *J Bone Joint Surg* 1976; 58 A: 990-993.
62. Maffulli N. Simmonds' test [letter]. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 574.
63. Maffulli N. Clinical tests in sports medicine: more on Achilles tendon. *British J Sports Med* 1996; 30: 250.
64. Thompson TC. A test for rupture of the tendo Achillis. *Acta Orthop Scand* 1962; 32: 461-465.
65. Thompson TC, Doherty IH. Spontaneous rupture of tendon Achilles. *Acta Orthop Scand* 1962; 32: 461.
66. Simmonds FA. The diagnosis of the ruptured Achilles tendon. *The Practitioner* 1957; 179: 56-58.
67. Matles AL. Rupture of the tendo Achilles. Another diagnostic test. *Bull Hops Joint Dis* 1975; 36: 48-51.
68. O'Brien T. The needle test for complete rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 1099-1101.
69. Copeland SA. Rupture of the Achilles tendon: a new clinical test. *Ann Roy Coll Surgeons England* 1990; 72: 270-271.
70. Kager H. Zur Klinik und Diagnostik des Achillessehnenrisses. *Chirurg* 1939; 11: 691-695.
71. Toygar O. Subkutane ruptur der Achillessehne. (Diagnostik und Behandlungsergebnisse). *Helvetica Chir Acta* 1947; 14: 209-231.
72. Maffulli N, Dymond NP, Capasso G. Ultrasonographic findings in subcutaneous rupture of Achilles tendon. *J Sports Med Phys Fit* 1989; 29: 365-368.
73. Campani R, Bottinelli O, Genovese E, et al. Ruolo dell'ecotomografia nella traumatologia da sport dell'arto inferiore. *Radiol Med* 1990; 79: 151-162.
74. Chillemi C, Gigante A, Verdenelli A, et al. Percutaneous repair of Achilles tendon rupture: ultrasonographical and isokinetic evaluation. *Foot and Ankle Surg* 2002; 8(4): 267-276.
75. Kälebo P, Goksör LA, Swärd L, et al. Soft-tissue radiography, computed tomography, and ultrasonography of partial Achilles tendon ruptures. *Acta Radiol* 1990; 31: 565-570.
76. Maffulli N, Regine R, Angelillo M, et al. Ultrasound diagnosis of Achilles tendon pathology in runners. *British J Sports Med* 1987; 21: 158-162.
77. Bueno A, Martel J, Aulló C, Ortiz E. Anatomía del tobillo y del pie con las nuevas técnicas de imagen: ecografía de alta frecuencia y Eco-Doppler, TC multicorte y resonancia magnética. *Rev del Pie y Tobillo* 2004; 12-23.
78. Nada A. Rupture of the calcaneal tendon: treatment by external fixation. *J Bone Joint Surg* 1985; 67B: 449-453.
79. Casteleyn PP, Opdecam P, De Clerq D. Surgical treatment of Achilles tendon ruptures, combined with an external fixation system. *Acta Orthop Belg* 1980; 46: 310-313.
80. Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, et al. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. *Am J Sports Med* 1993; 21: 791-799.
81. Wallace RG, Traynor IER, Kernohan WG, et al. Combined conservative and orthotic management of acute ruptures of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 2004; 86-A: 1198-1202.
82. Lipscomb PR, Wakim KG. Regeneration of severed tendons: An experimental study. *Proc Staff Meet, Mayo Clin* 1961; 36: 271-276.
83. Gillies H, Chalmers J. The management of fresh ruptures of the tendo Achillis. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 337-343.

84. Lea RB, Smith L. Non-surgical treatment of tendo achillis rupture. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 1398-1407.
85. Nistor L. Surgical and non-surgical treatment of Achilles tendon rupture. *J Bone Joint Surg* 1981; 63 A: 394-399.
86. Soma CA, Mandelbaum BR. Repair of acute Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am.* 1995; 26: 239-247.
87. Bosworth DM. Repair of defects in the tendo Achillis. *J Bone Joint Surg* 1956; 38-A: 111-114.
88. Lynn TA. Repair of the torn Achilles tendon, using the plantaris tendon as a reinforcing membrane. *J Bone Joint Surg* 1966; 48-A: 268-272.
89. Perez Teuffer A. Traumatic rupture of the Achilles tendon. Reconstruction by transplant and graft using the lateral peroneus brevis. *Orthop Clin North America* 1974; 5: 89-93.
90. Parsons JR, Rosario A, Weiss AB, Alexander H. Achilles tendon repair with an absorbable polymer-carbon fibre composite. *Foot and Ankle* 1984; 5: 49-53.
91. Hosey G, Kowalchick E, Tesoro D, et al. Comparison of the mechanical and histologic properties of Achilles tendons in New Zealand White rabbits secondarily repaired with Marlex mesh. *J Foot Surg* 1991; 30: 214-233.
92. Ozaki J, Fujiki J, Sugimoto K, et al. Reconstruction of neglected Achilles tendon rupture with Marlex mesh. *Clin Orthop* 1989; 238: 204-208.
93. Kato YP, Dunn MG, Zawadsky JP, et al. Regeneration of Achilles tendon with a collagen tendon prosthesis. Results of a one-year implantation study. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 561-574.
94. Lieberman JR, Lozman J, Czajka J, Dougherty J. Repair of Achilles ruptures with Dacron vascular graft. *Clin Orthop* 1988; 234: 204-208.
95. Jessing P, Hansen E. Surgical treatment of 102 tendo achillis ruptures – suture or tenoplasty? *Acta Chir Scand* 1975; 141: 370-373.
96. Haertsch PA. The blood supply to the skin of the leg: a post-mortem investigation. *British J Plast Surg* 1981; 34: 470-477.
97. Aldam CH. Repair of calcaneal tendon ruptures. A safe technique. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 486-488.
98. Ong BC, Trepman E. Achilles tendon surgery: S-Shaped surgical approach and postoperative positioning to minimize wound tension and external pressure. *Am J Orthop* 2001; 30(5) : 433-434.
99. Bomler J, Sturup J. Achilles tendon rupture. An 8-year follow up. *Acta Orthop Belg* 1989; 55: 307-310.
100. Gillespie HS, George EA. Results of surgical repair of spontaneous rupture of the Achilles tendon. *J Trauma* 1969; 9: 247-249.
101. Jacobs D, Martens M, van Audekercke R, et al. Comparison of conservative and operative treatment of Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med* 1978; 6: 107-111.
102. Cetti R, Christensen SE. Surgical treatment under local anaesthesia of Achilles tendon rupture. *Clin Orthop* 1983; 173: 204-208.
103. Goldman S, Linscheid RL, Bickel WH. Disruptions of the tendo Achillis. Analysis of 33 cases. *Mayo Clin Proc* 1969; 44: 28-35.
104. Hooker CH. Rupture of the tendo calcaneus. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-B(2): 360-363.
105. Beskin JL, Sanders RA, Hunter SC, Hughston JC. Surgical repair of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1987; 15: 1-8.
106. Denstad TF, Roaas A. Surgical treatment of partial Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med* 1979; 7: 15-17.
107. Ma GWC, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. *Clin Orthop* 1977; 128: 247-255.
108. Klein W, Lang DM, Saleh M. The use of the Ma-Griffith technique for percutaneous repair of fresh ruptured Tendo Achillis. *Chir Organi Mov* 1991; 76: 223-228.
109. Kakiuchi M. A combined open and percutaneous technique for repair of tendo Achillis. Comparison with open repair. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77: 60-63.
110. Lim J, Dalal R, Waseem M. Percutaneous versus open repair of the ruptured Achilles tendon: A prospective randomized controlled study. *Foot Ankle Int* 2001; 22(7): 559-568.
111. Scarfi G, Veneziani C, Bigazzi P. Percutaneous repair of Achilles tendon. *Foot Ankle Surg* 2002; 8-2: 105-110.
112. Webb JM, Bannister GC. Percutaneous repair of the ruptured tendo Achillis. *J Bone J Surg Br* 1999; 81B(5): 877-880.
113. Gorschewsky O, Vogel U, Schweizer A, Van Laar B. Percutaneous tenodesis of the Achilles tendon. A new surgical method for the treatment of acute Achilles tendon rupture through percutaneous tenodesis. *Injury* 1999; 30: 315-321.
114. Hockenbury RT, Johns JC. A biomechanical in vitro comparison of open versus percutaneous repair of tendon Achilles. *Foot and Ankle* 1990; 11: 67-72.
115. Thermann H, Zwipp H, Tscherne H. Functional treatment of acute Achilles tendon rupture. A prospectively randomized study. *Orthop Trans* 1992; 16: 729.
116. Chan BP, Chan KM, Maffulli N et al. Effect of basic fibroblast growth factor. An in vitro study of tendon healing. *Clin Orthop* 1997; 342: 239-247.
117. Bradley JP, Tibone JE. Percutaneous and open surgical repairs of Achilles tendon ruptures. A comparative study. *Am J Sports Med* 1990; 18(2): 188-195.
118. Assal M, Jung M, Stern R, et al. Limited open repair of Achilles tendon ruptures. *J Bone Joint Surg* 2002; 84 A: 161-170.
119. Mandelbaum BR, Myerson MS, Forster R. Achilles tendon ruptures. A new method of repair, early range of motion, and functional rehabilitation. *Am J Sports Med* 1993; 195: 232-239.
120. Andersen E, Hvass I. Suture of achilles tendon rupture under local anesthesia. *Acta Orthop Scand.* 1986; 57: 235-236.

121. Monteagudo M, Rodea MJ. Cirugía percutánea y rehabilitación precoz en las roturas agudas del tendón de Aquiles. Protocolo y estudio prospectivo. *Rev del Pie y Tobillo* 2004; 30-39.
122. Qin L, Appell HJ, Chan KM, Maffulli N. Electrical stimulation prevents immobilization atrophy in skeletal muscle of rabbits. *Arch Phys and Med Rehab* 1997; 78: 512-517.
123. Karpakka JA, Palokangas H, Kovanen V, Takala T. The effects of immobilization on the quality of Achilles tendon in rats. *Scand J Med Sci Sports* 1991; 1: 55-58.
124. Cetti R. Ruptured Achilles tendon – preliminary results of a new treatment. *Br J Sports Med* 1988; 22(1): 6-8.
125. Häggmark T, Eriksson E. Hypotrophy of the soleus muscle in man after Achilles tendon ruptures. Discussion of findings obtained by computed tomography and morphologic studies. *Am J Sports Med* 1979; 7: 121-126.
126. Häggmark T, Liedberg H, Eriksson E, Wredmark T. Calf muscle atrophy and muscle function after non-operative treatment of Achilles tendon ruptures. *Orthopedics* 1986; 9: 160-164.
127. Sekiya JK, Evensen KE, Jebson PJ, Kuhn JE. The effect of knee and ankle position of Achilles tendon ruptures in a cadaveric model. Implications for nonoperative management. *Am J Sports Med* 1999; 27(5): 632-635.
128. Yasuda T, Kinoshita M, Abe M, Shibayama Y. Infavorable effect of knee immobilization on Achilles tendon healing in rabbits. *Acta Orthop Scand* 2000; 71(1): 69-73.
129. Mortensen NHM, Skov O, Jensen PE. Early motion of the ankle after operative treatment of a rupture of the Achilles tendon. A prospective, randomized clinical and radiographic study. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81(7): 983-990.
130. Booth FW. Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1982; 1113-1118.
131. Booth FW. Physiologic and biomechanical effects of immobilization on muscle. *Clin Orthop* 1987; 219: 15-20.
132. Pepples WRJ, Plasmans CMT, Sloof TJH. The course of healing of tendons and ligaments. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 952.
133. Gelberman RH, Manske PR, Van de Berg JS, et al. Flexor tendon repair in vitro: a comparative histologic study of the rabbit, chicken, dog, and monkey. *J Orthop Res* 1984; 2: 39-48.
134. Carter TR, Fowler PJ, Blokker C. Functional postoperative treatment of Achilles tendon repair. *Am J Sport Med* 1992; 20: 459-462.
135. Solveborn SA, Moberg A. Immediate free ankle motion after surgical repair of acute Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1994; 22 607-610.
136. Cetti R, Henriksen LO, Jacobsen KS. A new treatment of ruptured Achilles tendons. A prospective randomized study. *Clin Orthop* 1994; 308: 155-165.
137. Winter E, Weise K, Weller S, Ambacher T. Surgical repair of Achilles tendon rupture. Comparison of surgical with conservative treatment. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 364-367.
138. Möller M, Movin T, Granhed H, et al. Acute rupture of tendon Achillis. A prospective randomised study of comparison between surgical and non-surgical treatment. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 843-848.
139. Wong J, Barrass V, Maffulli N. Quantitative review of operative and nonoperative management of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 2002; 30: 565-575.
140. Editorial. Achilles tendon repair. *Lancet* 1973; 1: 189-190.
141. Lill H, Moor C, Schmidt A, Echtermeyer V. Current status of treatment of Achilles tendon ruptures. Results of a nationwide survey in Germany. *Chirurg* 1996; 67: 1160-1165.
142. García Fernández D, Díez E, Larraínzar R, Escribano L, Llanos LF. Tratamiento quirúrgico de la rotura del TA. *Rev del Pie y Tobillo*. Tomo XVII, nº2, diciembre 2003.
143. Martínez Giménez JE, Morales Santias M, Salinas Gilabert JE, et al. Resultado del tratamiento quirúrgico de las roturas del tendón de Aquiles en los deportistas. *Avances* 1995; 25/1: 52-58.
144. Gerich TG, Fu FH, Robbins PD, Evans CH. Prospects for gene therapy in sports medicine. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 4: 180-187.
145. Forslund C, Aspenberg P. Improved healing of transected rabbit Achilles tendon after a single injection of cartilage-derived morphogenetic protein-2. *Am J Sports Med* 2003; 31: 555-559.