

Tratamiento quirúrgico de la ruptura insercional del tendón de Aquiles mediante la cirugía de reinscripción por tunelización en el calcáneo: reporte de caso

Dr. Gabriel Ochoa del Portillo*, Dr. Miguel Tovar Torres**

* Profesor asistente, Posgrado de Ortopedia y Traumatología, Universidad El Bosque.

Profesor asistente, Especialización en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia.

** Residente de IV año de ortopedia y traumatología, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Ochoa del Portillo

Cra. 13 No. 49-40 Cons. 515, Clínica de Marly, Bogotá, Colombia.

Tel. (571) 2321602, 3436600 Ext. 1519-1520

gajo50@hotmail.com

Fecha de recepción: 7 de enero de 2011

Fecha de aprobación: 1 de agosto de 2011

Resumen

Se describe el caso clínico de un paciente adulto joven deportista con ruptura del tendón de Aquiles en la inserción en el calcáneo del pie izquierdo, posterior a tendinopatía insercional crónica. Se presenta una técnica quirúrgica para la reconstrucción del tendón de Aquiles por ruptura insercional en el calcáneo que consiste en una modificación a la cirugía descrita por Pierrot y Murphy para la transferencia superior y anterior del tendón de Aquiles en el calcáneo, diseñada para el manejo del pie equino dinámico en pacientes con parálisis cerebral, con adición de la cirugía de Scuderi, empleada para el reparo de las rupturas del tendón del cuádriceps.

Palabras clave: tendón de Aquiles, tendinopatía, pie equino, procedimientos quirúrgicos operativos.

[*Rev Col Or Tra 2011; 25(3): 309-17*]

Abstract

We describe the case of an insertional rupture of the Achilles tendon in a young sporty patient. We present in this paper a reconstruction surgical technique modified from the Pierrot - Murphy procedure originally described for the management of dynamic equinus of the foot in patients with central origin motor insufficiency with the addition of the Scuderi procedure originally used for quadriceps tendon ruptures.

Key words: Achilles tendon, tendinopathy, equinus deformity, surgical procedures operative.

[*Rev Col Or Tra 2011; 25(3): 309-17*]

Introducción

El dolor del talón en deportistas y en no deportistas tiene muchas causas de acuerdo a la estructura anatómica comprometida. Una de ellas corresponde de preferencia al tendón de Aquiles. Suele verse esta patología en una población especial deportista de medio o alto rendimiento y en un grupo de personas que no desarrollan actividad deportiva alguna o que la realizan irregularmente, pero que suelen presentar inflamación y dolor crónico persistente en el aspecto posterior del talón (1, 2, 3).

Es posible que la demanda deportiva sea, en muchos de los casos, el factor causal de la tendinopatía del Aquiles, pero casi siempre sobre una base subyacente que predispone a que un grupo seleccionado de estos atletas presenten los síntomas (4). Son los corredores de distancias medias y largas en atletismo quienes con mayor frecuencia suelen presentar estos síntomas, lo cual los ha llevado en muchas oportunidades a una prolongada incapacidad o incluso al retiro definitivo de su disciplina deportiva (5, 6, 7).

Burdette, Scott y Winter (8) realizaron estudios biomecánicos examinando el tendón de Aquiles durante la carrera. Ellos encontraron que este tendón asume fuerzas de 6 a 10 veces el peso corporal durante el ciclo de la carrera y que con sobreuso repetitivo esta condición puede contribuir a la disfunción del tendón.

Inglis y Sculco postularon que un mecanismo interno contráctil dentro de monitores de fuerza musculares desarrollaba y prevenía la tensión excesiva o la lesión de la unión musculotendinosa (8, 9). Cuando un individuo no se encuentra acondicionado durante una actividad recreativa que implique una súbita alta velocidad, este mecanismo inhibitorio funciona inadecuadamente o es suprimido y el poder potencial de una magnitud significativa se libera para romper el tendón.

En general, se ha atribuido que el factor comúnmente desencadenante es la carga de impacto repetida asociada con el salto. Las características especiales del tendón de Aquiles al parecer lo hacen más susceptible al trauma y a la aparición de este proceso por el hecho de que durante la estación bípeda y la marcha el tendón se ve sometido alternativamente a dos tipos de contracción: excéntrica (alargamiento) y concéntrica (acortamiento) (10, 11, 12).

Los músculos gastronemios tienen la particularidad de ser biarticulares (sobrepasan la rodilla y el tobillo) (13, 14). La disposición de este grupo muscular bajo una extrema y rápida contracción excéntrica (rodilla en extensión y tobillo

en dorsiflexión) produce una sobrecarga de distracción, la cual ha sido referida como causante de la disfunción del tendón.

El origen traumático parece ser debido a un síndrome por sobreuso precipitado por características anatómicas específicas y que se combina con variaciones biomecánicas que pueden predisponer a que un individuo desarrolle un problema en este tendón (15, 16, 17).

Barfred, utilizando un modelo experimental en ratas, anotó que la frecuencia de ruptura tendinosa fue mucho más alta después de un periodo de inactividad y que el riesgo de ruptura del tendón de Aquiles se incrementó cuando el músculo estaba fatigado. Este concepto se conoce como “fenómeno o estado de descondicionamiento (desacondicionamiento)” (18).

En las áreas medias del tendón (lejos de sus sitios de inserción distal), este rota internamente antes de llegar al hueso, es decir, que las fibras más posteriores se vuelven externas. Todo lo anterior resulta en un torque de tensión localizado que puede ser el causante del proceso traumático (19).

El tendón está rodeado de una estructura denominada paratendón y no posee vaina sinovial. El paratendón es un tejido conectivo peritendinoso que rodea por entero al tendón. Esta vaina peritendinosa consta de dos hojas: una interna o visceral y una externa o parietal; ocasionalmente, se presentan puentes o uniones entre ellas, denominadas mesotendones. Cuando existe fluido sinovial entre las dos hojas, se le denomina tenosinovia; si no, se le denomina tenovagina. El paratendón ha sido involucrado dentro del proceso patológico (20, 21).

El tendón se inserta distalmente en la porción inferior del calcáneo en la tuberosidad posterosuperior. La bursa retrocalcánea es una estructura lubricadora normal, localizada entre el tendón y el hueso proximalmente a su inserción; existe frecuentemente una segunda bursa de ubicación subcutánea entre el tendón y la piel, que puede igualmente verse comprometida. Así, tanto las bursas como la tuberosidad calcánea estarían involucradas mediante procesos inflamatorios en la disfunción distal del tendón (21).

La tuberosidad posterosuperior del calcáneo puede encontrarse marcadamente prominente, lo que ha sido denominado como deformidad de Haglund (22). Esta prominencia ósea asociada a una inflamación crónica de la bursa retrocalcánea puede mecánicamente horadar y químicamente erosionar el tendón de Aquiles en su inserción.

El tendón de Aquiles está sujeto a grandes cargas de tensión. La tensión en el tendón de Aquiles varía entre 2000 N y 7000 N (teniendo en cuenta la segunda ley de Newton o ecuación fundamental de la dinámica que es fuerza = masa por aceleración: $F = ma$) y a medida que la actividad es más vigorosa, la tensión aumenta; el tendón puede llegar a soportar fuerzas de hasta 10 veces el peso corporal (23).

Mandelbaum, referenciado por Scioli (24, 25), relacionó esta patología con el sobreentrenamiento, particularmente con su duración, intensidad y frecuencia, asociado con factores biomecánicos como el varo de la tibia, el calcáneo valgo, la hiperpronación, las cuñas del talón inadecuadas en el calzado deportivo del corredor y la retracción de los músculos gastronemios e isquiotibiales.

Al insertarse el tendón en el calcáneo, el movimiento subastragalino (talo-calcáneo) ejerce una fuerza rotacional en las fibras del tendón.

Clement y James (26, 27) han incluido la hiperpronación funcional como un factor etiológico en las disfunciones distales en el calcáneo del tendón de Aquiles. El pie pronado ejerce sobre la tibia una fuerza rotacional interna, mientras que la rodilla ejerce una fuerza de rotación externa. Por lo tanto, durante la fase media de apoyo el pie queda pronado por un periodo relativo durante el ciclo de la marcha. Así, mientras el pie queda pronado excesivamente, va ocurriendo la extensión progresiva de la rodilla y el tendón de Aquiles suma una fuerza inusual secundaria a estas fuerzas rotacionales contrarias (28).

Estos autores, anotan que el sobreentrenamiento lleva a una fatiga de los músculos de la pantorrilla con depleción del glicógeno almacenado y con un estiramiento excesivo, que producen microrupturas del tendón. Para ellos, el 75 % de sus casos de disfunción aquiliana fueron debidos directamente a errores de entrenamiento.

Clain (29) describe una clasificación topográfica de la lesión siguiendo los principios anatómicos y biomecánicos del proceso, pero principalmente orientada hacia la selección del mejor manejo de la entidad. Esta clasificación define tres tipos de patología: tendinitis insercional, tendinitis no insercional y la combinación de ambas.

La tendinitis insercional es el proceso que ocurre en el aspecto posterior de la bursa retrocalcánea y en la inserción del tendón al hueso. Teitz (30) ha dividido esta entidad inflamatoria insercional en: 1) calcificación dentro del tendón

y su inserción en el calcáneo sin tendinosis, 2) tendinosis aquiliana en su inserción, con o sin calcificación asociada y 3) disfunción del tendón de Aquiles con enfermedad de Haglund, que incluye el tendón y su unión al hueso y puede estar asociada a la presencia de una protuberancia ósea del os calcis (enfermedad de Haglund).

Para Teitz, existen dos comportamientos clínicos de la enfermedad que pueden ser determinados por la evaluación clínica. El primero está caracterizado por un engrosamiento “generalizado” del tendón en su inserción, donde hay una zona de aumento de la temperatura local asociada con frecuencia a la presencia de una eminencia ósea con marcada sensibilidad a la palpación; se presenta incapacidad para ponerse en punta de pies. El segundo incluye una zona “local” bien delimitada que se ubica específicamente en la inserción del tendón al hueso. Usualmente no hay engrosamiento tendinoso, pero si está presente este está delimitado a la zona de la inserción. Estos pacientes pueden realizar actividad en punta de pies sin mayor incapacidad.

La tendinitis no insercional ocurre en la zona proximal a la inserción del tendón en el calcáneo o alrededor de la sustancia del tendón. Puddu, referenciado por Scioli, propuso una clasificación para este tipo de tendinitis, basada en los hallazgos clínicos e histológicos vistos al momento de la cirugía: peritendinitis, peritendinitis con tendinosis y tendinosis.

En los casos de peritendinitis la inflamación está limitada al peritendón, el cual es una estructura ricamente vascularizada. Kvist y Kvist (31) también describieron esta entidad anotando que existe una organización de adherencias de fibrina entre el paratendón y el tendón mismo, con engrosamiento del paratendón. Muchos de los casos se resuelven sin necesidad de cirugía, pero si la inflamación persiste es posible que esté indicada la resección quirúrgica del peritendón. En estos casos, la exploración quirúrgica demuestra que el tendón no está comprometido.

En la peritendinitis con tendinosis, además del proceso inflamatorio del peritendón, el tendón en sí mismo también se encuentra comprometido. El paratendón y sus vasos sanguíneos invaden el tendón. El tendón suele encontrarse adelgazado y nodular, perdiendo calidad de brillantez y con presencia de áreas focales de degeneración y aún de rupturas parciales. Estos pacientes tienen un alto riesgo de ruptura completa del tendón. Usualmente, en estos casos el tratamiento conservador fracasa, por lo cual el manejo quirúrgico está indicado, requiriéndose en la mayoría de las veces el reparo del tendón con aumentación (32).

Según Puddu, el diagnóstico de tendinosis suele hacerse retrospectivamente, después de una ruptura aguda del tendón. Estos pacientes son característicamente de edad media y deportistas ocasionales y aunque con frecuencia no hacen referencia a síntomas previos de dolor o incapacidad durante la exploración quirúrgica suelen verse procesos de degeneración macroscópica que se correlaciona con la microscopía, cuyos hallazgos incluyen degeneración mucinoide e infiltración lipomatosa.

Siempre ha existido controversia en el tratamiento de las rupturas del tendón de Aquiles entre los que prefieren un manejo ortopédico no quirúrgico mediante inmovilización con yeso y quienes realizan el reparo primario a cielo abierto (33, 34), reportando complicaciones que van desde la presencia de nuevas rupturas, más relacionadas con el tratamiento no quirúrgico, hasta infección y necrosis tisular, en los procedimientos quirúrgicos (35, 36, 37, 38). No parece existir punto de discusión en lo relacionado al tratamiento de las rupturas antiguas o inveteradas, para lo cual existe consenso general de que el mejor tratamiento es el quirúrgico, puesto que en el extremo proximal del tendón se produce una brecha debida a la retracción, la cual es ocupada por un tejido cicatricial que no reemplaza las características histomorfométricas originales y, por lo tanto, funcionales de la fibra tendinosa, convirtiéndose en una verdadera solución de continuidad (39).

Muchas técnicas quirúrgicas han sido descritas para el manejo de la ruptura no insercional del tendón de Aquiles con efectividad comprobada. Sin embargo, hasta el momento no ha sido descrita una técnica quirúrgica que considere el manejo de la ruptura del tendón de Aquiles en su inserción ósea en el calcáneo.

Se mencionan unas guías de práctica clínica basadas sobre series de revisiones sistemáticas y de estudios publicados y avalados en la literatura acerca del diagnóstico y el tratamiento de las rupturas agudas del tendón de Aquiles; algunas de las recomendaciones incluyen la utilización de dispositivos de protección para la movilización posoperatoria temprana (40).

Las alteraciones crónicas del tendón de Aquiles tienen un amplio espectro que van desde síndromes de sobreuso hasta rupturas francas, pasando por los estados inflamatorios previamente mencionados (41). Igualmente, este tipo de lesiones crónicas se asocia a una mayor tasa de infección posoperatoria y a una rehabilitación más prolongada (42).

Estudios que comparan técnicas quirúrgicas con y sin aumentación en rupturas agudas del tendón de Aquiles demuestran que la reparación con aumentación no tiene

ninguna ventaja significativa frente a la reparación simple terminoterminal (43).

Recientemente, se habla de que independientemente de la técnica de reparación quirúrgica que se utilice el tejido tendinoso reconstruido rara vez adquiere la misma funcionalidad que en el estado prelesional (44).

Es por eso que el adecuado entendimiento de la biología de reparación del tejido tendinoso es necesario desde el punto de vista del manejo y los resultados. El uso actual de factores de crecimiento y células madre mesenquimales está resultando en una opción coadyuvante en la curación y regeneración del tendón lesionado. Los recientes avances en bioingeniería del tendón pueden conducir a un mejor manejo de las lesiones tendinosas (45).

A continuación se describe el caso de un paciente adulto joven deportista con ruptura del tendón de Aquiles posterior a tendinopatía insercional crónica y se presenta una técnica quirúrgica para la reconstrucción del tendón de Aquiles por ruptura insercional en el calcáneo.

Reporte de caso

Paciente de 35 años de edad que practica atletismo desde los 11 años y que ha participado en competencias nacionales e internacionales desde los 15 años. Consulta inicialmente en el 2004 por presentar dolor en el talón izquierdo, sin desencadenantes aparentes, para lo cual utilizó plantillas para amortiguar impacto y realizó fisioterapia con mejoría clínica temporal de la sintomatología.

Ocho meses más tarde presentó nuevamente dolor intenso tipo “desgarro” a este nivel, por lo cual estuvo fuera de competencia durante los siguientes 8 meses. Se hizo un diagnóstico presuntivo inicial de una tendinopatía insercional crónica del Aquiles izquierdo.

Se realizaron estudios imaginológicos. La gammagrafía ósea mostró fracturas menores por estrés en ambas tibiae, con predominio en la tibia izquierda. La resonancia magnética del tobillo izquierdo reportó cambios de tendinosis del Aquiles en la zona crítica sin signos aparentes de ruptura. Los estudios de electroneuroconducción fueron reportados como normales.

Se manejó inicialmente con 3 sesiones de ondas de choque y colocación de factores de crecimiento autólogos, terapia a la cual el paciente respondió adecuadamente con retorno a la actividad deportiva.

En octubre de 2007 presenta un nuevo episodio de dolor asociado a limitación funcional, por lo cual es presentado a la junta médica de la especialidad; allí se conceptuó la presencia de una tendinitis insercional crónica del Aquiles izquierdo.

Se decide realizar una nueva sesión con ondas de choque y valorar la respuesta. Al siguiente mes de realizado este último procedimiento, el paciente presenta un nuevo episodio de dolor intenso acompañado de limitación funcional, razón por la cual se decide programar para cirugía.

Se programa intervención quirúrgica en febrero de 2008. Ese día refiere que 3 días antes, al ir caminando, súbitamente y sin ningún antecedente traumático presentó severa disfunción del pie izquierdo para el despegue con aparición de edema y hematoma en el talón.

Es llevado a cirugía practicándose exploración del tendón de Aquiles del pie izquierdo, la cual evidenció desinserción parcial del tendón de Aquiles del calcáneo de un 80 % a 90 % en el aspecto posteroexterno, quedando algunas fibras tendinosas residuales al calcáneo en el aspecto interno. Se procedió a tomar muestras del tendón y paratendón para estudio anatomopatológico y se practicó reparación de la ruptura del tendón de Aquiles por avulsión en el calcáneo mediante una técnica quirúrgica combinada de Pierrot y Murphy y de Scuderi.

Técnica quirúrgica

Se realiza un abordaje posterointerno longitudinal de aproximadamente 6 cm (figura 1a). Se diseca y se hace una apertura longitudinal del paratendón. Se expone el tendón de Aquiles y se evidencia la avulsión casi total en su inserción calcánea (figura 1b).



Figura 1. a) Abordaje. b) Exposición del tendón de Aquiles.

Se toma biopsia de tendón y paratendón. Se completa la desinserción del tendón de Aquiles, el cual distalmente se tubuliza a la manera de Bunnel, con sutura PDS (figura 2).



Figura 2. Tubulización del tendón de Aquiles.

Se diseca el aspecto posterosuperior del calcáneo, por detrás de la articulación subastragalina. Se elabora un túnel óseo del tipo corona circular y proyectado dentro del calcáneo de arriba abajo, de atrás adelante y de afuera adentro. A través del túnel se introducen hilos del PDS que reparan el tercio distal del tendón, los cuales son extraídos a la manera de *pull-out* en la planta del talón.

De esta manera y mediante tracción de los hilos se introduce la mayor cantidad de tendón dentro del orificio calcaneano. Se estabiliza la transferencia mediante tracción plantar de los hilos y fijación de los mismos mediante amarrado a un botón plantar (figura 3).

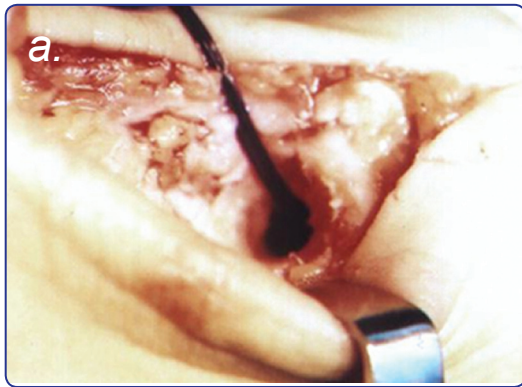


Figura 3. a) Túnel óseo en el calcáneo. b) Paso de hilos de PDS a través del túnel. c) Tracción (pull-out). d) Colocación del botón plantar.

Se colocan puntos de reforzamiento pericalcáneo para disminuir la tensión de la transferencia.

Se practica incisión en V de vértice superior de 1,5 cm en cada arista, se rota 180 grados hacia distal y se cubre la zona interfase tendón-hueso (figura 4). Se cierra por planos hasta piel y se inmoviliza con yeso inguinopédico con flexión de rodilla de 90° y máximo equino.

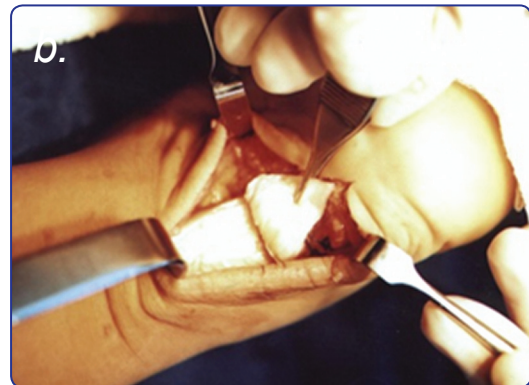


Figura 4. a) Incisión en V en el tendón de Aquiles. b) Rotación de 180° hacia distal. c) Cubrimiento de la zona de interfase tendón-hueso.

La inmovilización con yeso inguinopédico se deja por 6 semanas. Pasado ese tiempo, se cambia a bota corta disminuyendo el equino a 15 grados por 4 semanas más. A las 10 semanas del posoperatorio, se retira la inmovilización y se inicia el programa de rehabilitación.

El reporte de la anatomía patológica mostró signos de inflamación crónica y tendinosis en el tendón, así como áreas de hemorragia recientes.

Evolución y seguimiento

Con el tratamiento quirúrgico realizado al paciente se completaron satisfactoriamente y sin complicaciones las fases de curación del tendón. Al haber logrado los objetivos de reconstrucción viable del tendón de Aquiles previamente roto, se le proporcionó al paciente un plan de acondicionamiento predeportivo, el cual fue vigilado estrechamente por el fisioterapeuta, quien desarrolló la progresión de acuerdo a la respuesta del paciente. Antes del inicio de la disciplina deportiva, el paciente debió implementar un programa de acondicionamiento aeróbico que mejorara su condición psicológica, su rendimiento físico-atlético y su adaptación cardiorrespiratoria. Los detalles de este programa de acondicionamiento predeportivo se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Programa de acondicionamiento predeportivo.

Semana	Caminar	Trotar	Caminar
1	¼ milla*	¼ milla	¼ milla
2	½ milla†	¼ milla	½ milla
3	1 milla‡	¼ milla	1 milla
4	¼ milla	½ milla	¼ milla
5	¼ milla	1 milla	¼ milla
6	½ milla	1 milla	½ milla

* ¼ milla = 400 metros = 4 cuadras
 † ½ milla = 800 metros = 8 cuadras
 ‡ 1 milla = 1600 metros = 16 cuadras

Durante 36 meses de posoperatorio, el paciente ha sido evaluado periódicamente para la supervisión de su proceso de recuperación funcional y con el establecimiento de las metas y objetivos progresivos en su programa de rehabilitación institucional y a distancia, el cual es vigilado, coordinado y

supervisado tanto por el Departamento Médico como por el Servicio de Fisioterapia, estableciéndose logros y vigilando oportunamente las potenciales complicaciones previsibles y/o prevenibles durante la evolución.

Para el seguimiento de la condición clínica y funcional del paciente se elaboró un protocolo de evaluación de resultados (escala de evaluación de resultados) que contiene la determinación de eventos desde una calificación objetiva y una calificación subjetiva. Este protocolo fue elaborado conjuntamente con la fisioterapeuta Mónica María Sánchez Vargas (46), y fue aplicado como prueba piloto a 5 de los 7 pacientes que previamente habían sido sometidos a un procedimiento similar y con periodos de evolución que van desde 3 años (caso clínico reportado en este artículo) hasta 14 años.

A continuación se describen los parámetros evaluados en dicho protocolo y las calificaciones obtenidas por el paciente. La valoración objetiva se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Valoración objetiva de la escala de evaluación de resultados.

Criterio	Resultado	Puntaje		
Edema	No presentó.	10 puntos		
Cicatriz quirúrgica	En buenas condiciones.	10 puntos		
Atrofia de gastrosoleos	< 3 cm	10 puntos		
Movilidad articular	Tobillo	Dorsiflexión completa (15°)	5 puntos	
		Plantiflexión completa (50°)	5 puntos	
	Subastragalina	Inversión > 75 % (35°)	5 puntos	
		Eversión > 75 % (10°)	5 puntos	
Flexibilidad	Gastrosoleo	No presenta retracciones.	10 puntos	
Fuerza muscular	Gastrosoleo	Regular	5 puntos	
Marcha	Fase de postura 1	Contacto inicial	Bueno	4 puntos
		Respuesta a la carga	Buena	4 puntos
		Postura media	Buena	4 puntos
	Fase de postura 2	Postura terminal	Buena	4 puntos
	Pre-balanceo	Bueno	4 puntos	
Propiocepción		Buena	10 puntos	
Total			95 puntos	

Por las características de la intervención quirúrgica y sus repercusiones biomecánicas en la potencia del tendón de Aquiles sobre el calcáneo, se espera que la pantorrilla del paciente evolucione con una atrofia muscular gastrosolea no recuperable, aunque este hallazgo no significa una debilidad importante de

la potencia. Es así, que en promedio se espera una atrofia de al menos 3 centímetros en el tercio medio de la pantorrilla. Atrofias mayores son calificadas con bajo puntaje.

El cambio de inserción del tendón de Aquiles hacia superior y hacia anterior puede disminuir el “freno” que este grupo muscular ejerce sobre la dorsiflexión. Es así, que puede encontrarse “aumento” en la flexión dorsal comparativamente con el lado contralateral. La plantiflexión no debe modificarse.

De la misma manera, el retiro insercional del tendón de Aquiles en el aspecto posterior e interno en el calcáneo suspende en forma permanente su acción rotadora interna del calcáneo (varo del retropié e inversión subastragalina), quedando este movimiento supeditado exclusivamente a la acción del tendón del tibial posterior y de los invertidores accesorios (flexor propio del hallux y flexor común de los dedos). Por lo tanto, se espera una disminución de la inversión de la articulación subastragalina.

La evaluación de la potencia gastrosólea se mide de forma idéntica a los parámetros convencionales, esto quiere decir que se contabiliza por número de repeticiones la acción de la plantiflexión con carga monopodal.

La evaluación propioceptiva toma importancia fundamental para la evaluación de resultados. Este aspecto es valorado no solamente para predecir el reintegro a actividades deportivas específicas y a la recuperación del gesto deportivo, sino también para evaluar características especiales y la capacidad determinante del gesto en el desempeño de la vida diaria (actividades de la vida diaria y actividades básicas cotidianas). El parámetro de evaluación propioceptiva se correlaciona directamente con la evaluación subjetiva al calificarse los parámetros evaluados con base en las preguntas sobre desempeños que se presentan a continuación (tabla 3).

Tabla 3. Valoración subjetiva de la escala de evaluación de resultados.

Criterio	Resultado	Puntaje
Dolor (EAV)	No presenta.	25 puntos
Desempeño deportivo*	Alcanzó su actividad deportiva previa en más del 50 %.	18 puntos
Actividades y participación (14 preguntas) †	Bueno: 100 % de respuestas negativas	50 puntos
Total		93 puntos

* Si el ítem desempeño deportivo no aplica, se le asignan 50 puntos al ítem de dolor.

† El resultado es bueno si hay 90-100 % de respuestas negativas, es regular con 60-89 % y es malo con menos del 60 %.

Teniendo en cuenta la escala de valoración de resultados finales (tabla 4), los resultados del paciente fueron excelentes tanto en la calificación objetiva como en la subjetiva.

Tabla 4. Escala de valoración de resultados finales.

Resultado final	Puntaje
Excelente	90-100 puntos
Bueno	70-89 puntos
Regular	50-69 puntos
Malo	< 50 puntos

Recomendaciones

Para el manejo de las rupturas insercionales del tendón de Aquiles se recomienda la utilización de esta técnica quirúrgica, descrita por Pierrot y Murphy para el tratamiento del pie equino dinámico espástico en pacientes con parálisis cerebral, al igual que la técnica mencionada por Scuderi para la reparación de rupturas del tendón del cuádriceps, pues se obtuvieron buenos resultados de acuerdo a la escala de evaluación de resultados y al reporte subjetivo del paciente, con una evolución posoperatoria satisfactoria y con una recuperación funcional muy aproximada a los parámetros de normalidad y con reintegro a las actividades físicas previas a la lesión, principalmente en pacientes con perfiles deportivos de mediano y alto rendimiento.

La ruptura insercional del tendón de Aquiles no es una patología frecuente y, cuando se presenta, es responsable de una gran limitación funcional que puede ir desde un dolor insidioso e incapacitante para todo tipo de desempeño, hasta el retiro de la disciplina deportiva practicada por el paciente, en casos de deportistas de alto rendimiento.

Referencias bibliográficas

- Ochoa del Portillo G. Tendinopatías del Aquiles. Rev Col Or Tra 1997; 11(3): 188-202.
- Sayana MK, Maffulli N. Insertional Achilles tendinopathy. Foot Ankle Clin North Am 2005; 10: 309-20.
- Jarvinen TAH, Kannus P, Maffulli N, Khan K. Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. Foot Ankle Clin North Am 2005; 10: 255-66.
- Snook GA. Achilles tendon tenosynovitis in long distance runners. Med Sci Sports 1972; 4: 155-8.

5. Silver RL, De La Garza J, Rang M. The myth of the muscle balance. A study of relative strengths and excursions of normal muscles about the foot and ankle. *J Bone Joint Surg* 1985; 67B: 432-7.
6. Hattrup SJ, Johnson KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle* 1995; 6: 34-8.
7. O'Brien M. The anatomy of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 225-38.
8. Inglis AE, Scott WN, Sculco TP. Rupture of the tendon Achilles. An objective assessment of surgical and non-surgical treatment. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 990-3.
9. Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of the Achilles tendon. *Clin Orthop* 1981; 156: 160-9.
10. Young JS, Kumta SM, Maffulli N. Achilles tendon rupture and tendinopathy: management of complications. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 371-82.
11. Lea RB, Smith L. Non surgical treatment of Achilles tendon rupture. *J Bone Joint Surg* 1972; 54A: 1398-407.
12. Nistor L. Surgical and non-surgical treatment of the Achilles tendon rupture. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 394.
13. Levy M, Velkes S, Goldstein J, Rosner MA. A method of repair for Achilles tendon ruptures without cast immobilization. *Clin Orthop* 1984; 187: 199-204.
14. Wills CA, Washburn S, Calozzo V. Achilles tendon rupture. A review of the literature comparing surgical versus non-surgical treatment. *Clin Orthop* 1986; 207: 156-63.
15. Kellam JF, Hunter GA, McElwain JP. Review of the operative treatment of Achilles tendon rupture. *Clin Orthop* 1985; 201: 80-3.
16. Abraham E, Pankovich AM. Neglected rupture of the Achilles tendon treatment by V-Y tendinous flap. *J Bone Joint Surg* 1975; 57: 253.
17. Leslie HDH, Edwards WHB. Neglected ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 357-70.
18. Movin T, McBride DJ, Maffulli N. Acute rupture of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 331-56.
19. Paavola M, Jarvinenb T. Paratendinopathy. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 279-92.
20. Keck SW, Kelly PJ. Bursitis of the posterior part of the heel. *J Bone Joint Surg* 1965; 47A: 267-73.
21. Vora AM, Myerson MS, Oliva F, Maffulli N. Tendinopathy of the main body of the Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 293-308.
22. Ochoa del Portillo G. Ruptura del tendón de Aquiles. Una nueva técnica quirúrgica. Reporte de un caso. *Rev Col Or Tra* 1990; 4(2): 177-84.
23. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. *J Bone Joint Surg* 1991; 37A: 10.
24. Scioli MW. Achilles tendinitis. *Clin Orthop* 1994; 25(1): 177-82.
25. Soma CA, Mandelbaum BR. Repair of acute Achilles tendon ruptures. *Foot Ankle* 1995; 26(2): 239-47.
26. Hockenberry RT, Johns JC. A biomechanical in vitro comparison of open versus percutaneous repair of Achilles tendon. *Foot Ankle* 1990; 11: 67-72.
27. Alfredson H. Conservative management of Achilles tendinopathy: new ideas. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: 321-9.
28. Gerdes MH, Brown TD, Bell A. A flap augmentation technique for Achilles tendon repair. Postoperative strength and functional outcome. *Clin Orthop* 1992; 280: 241-6.
29. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot Ankle* 1992; 13(8): 482-7.
30. Teitz CC, Garrett WE, Miniaci A, Mann RA. Tendons problems in athletic individuals. *J Bone Joint Surg* 1997; 79A(1): 138-52.
31. Kvist H, Kvist M. The operative treatment of chronic calcaneal paratenonitis. *J Bone Joint Surg* 1980; 62B(3): 353-7.
32. Gillies H, Chalmers J. The management of fresh ruptures of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A: 337-43.
33. Teuffer AP. Traumatic rupture of the Achilles tendon reconstruction by transplant and graft using the lateral peroneus brevis. *Clin Orthop* 1974; 5: 89-93.
34. Mann RA, Holmes G, Seale KS, Collins DN. Chronic rupture of the Achilles tendon: a new technique of repair. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 214-9.
35. Turco VJ, Spinella AJ. Achilles tendon ruptures. *Foot Ankle* 1987; 7: 253-9.
36. Maffulli N. Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: XIII.
37. Myerson MS. Foreword Achilles tendon. *Foot Ankle Clin North Am* 2005; 10: XI-XII.
38. Khan RJK, Fick D, Keogh A, Crawford J, Brammar T, Parker M. Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2202-10.
39. Carter TR, Fowler PJ, Blokker C. Functional postoperative treatment of Achilles tendon repair. *Am J Sports Med* 1992; 20: 459-62.
40. Chiodo CP, Glazebrook M, Bluman EM, Cohen BE, Femino JE, Giza E, et al. Diagnosis and treatment of acute Achilles tendon rupture. *J Am Acad Orthop Surg* 2010; 18: 503-10.
41. Reddy SS, Pedowitz DI, Parekh SG, Omar IM, Wapner KL. Surgical treatment for chronic disease and disorders of the Achilles tendon. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 3-14.
42. Maffulli N, Ajis A. Management of chronic ruptures of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1348-60.
43. Pajala A, Kangas J, Siira P, Ohtonen P, Leppilahti J. Augmented compared with nonaugmented surgical repair of a fresh total Achilles tendon rupture. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 1092-100.
44. Hogan MV, Bagayoko N, James R, Starnes T, Katz A, Chhabra B. Tissue engineering solutions for tendon repair. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 19: 134-42.
45. Okamoto N, Kushida T, Oe K, Umeda M, Ikehara S, Iida H. Treating Achilles tendon rupture in rats with bone-marrow-cell transplantation therapy. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92: 2776-84.
46. Sánchez M, Ochoa G. Protocolo de rehabilitación post-operatoria. Auto tratamiento y tratamiento no institucional. Comunicación personal.