

Lesiones del Tendón de Aquiles. Diagnóstico por imagen

Achilles tendon injuries. Diagnostic Imaging

**Cristina COBOS HUERGA (1), María Luisa VEGA GONZÁLEZ (2,3),
Guillermo ANGUITA MARTÍNEZ (1), Alicia MARTÍN PEINADOR (4)**

(1) MIR de 2º año del Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos

(2) Profesora Titular de Radiología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid.

(3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos

Correspondencia

C. Cobos Huerga. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos
Calle del Profesor Martín Lagos s/n.
28040 – Madrid (España)
E-mail: criscobos83@hotmail.com

Fecha de recepción: 29 abril de 2010

Fecha de aceptación: 2 septiembre de 2010

Los autores declaran no tener ningún tipo de interés económico o comercial.

RESUMEN

Las lesiones del tendón de Aquiles son una de las causas más frecuentes de talalgia, y que afecta a varios grupos de edad debido a la amplia repercusión en las actividades cotidianas ya que pueden producirse por traumatismos deportivos ó bien por otros factores predisponentes como son las alteraciones biomecánicas o morfológicas, el uso de calzado inadecuado, la asociación a patología sistémica y la toma de medicamentos. Los tipos de lesión del tendón de Aquiles son la tendinopatía, la paratendinopatía y la rotura tendinosa, pudiendo ser agudas o crónicas. Por no tener auténtica vaina sinovial no es adecuado el diagnóstico de tenosinovitis. Es importante realizar el diagnóstico diferencial del tipo de lesión y la cuantificación del grado de la misma debido al impacto terapéutico que esto supone. Las técnicas de Imagen más indicadas en este tipo de patología son la ecografía (**US**) y la resonancia magnética (**RM**), técnicas de las que en este artículo se describen los principales hallazgos semiológicos.

Lesiones concomitantes con la patología del tendón de Aquiles son la bursitis retrocalcánea y retroaquilea superficial, el síndrome de Haglund y la fascitis plantar.

Palabras clave: Tendón, Aquiles, tendinopatía, paratendinopatía, rotura.

ABSTRACT

Achilles tendon injuries are among of the most frequent sources of pain in the foot. Often they arise as a result of sport activity, although sometimes there are biomechanical or morphological alterations, inappropriate footwear, the association to systemic pathology and the consumption of medicaments.

The types of Achilles tendon injuries are the tendinopathy, paratendinopathy and tear of tendon, which can be either acute or chronic. On the other hand, this tendon can never present tenosinovitis due to the absence of a real synovial sheath.

Diagnosing the type of injury and its degree becomes essential, as this has important therapeutic effects. For the diagnosis of this pathology the most recommended image-tests are ultrasound (**US**) and magnetic resonance (**MR**). The semiology of these techniques is described in this paper.

The most frequent injuries associated to the pathology of the Achilles tendon are retrocalcaneal bursitis, retro-achilles bursitis, Haglund's deformity and plantar fasciitis.

Key words: Tendon, Achilles, tendinopathy, paratendinopathy, tear.

Sumario: 1. Introducción. 2. Técnicas de imagen. 3. Patología del tendón de Aquiles. 3.1. Tendinopatía. 3.2. Paratendinopatía. 4. Tratamiento. 5. Diagnóstico diferencial. 6. Conclusiones. Bibliografía.

Referencia bibliográfica: Cobos Huerga C, Vega González ML, Anguita Martínez G, Martín Peinador, A. Lesiones del Tendón de Aquiles. Diagnóstico por imagen. *Rev. Int. Cienc. Podol.* 2011; 5(2): 35–45.

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones del tendón de Aquiles son una de las causas más frecuentes de talalgia, siendo por ello objeto de estudio por parte de las Ciencias Podológicas.

Es una patología más frecuente en varones, siendo más común la lesión del tendón aquileo izquierdo que la del derecho. Los factores predisponentes más importantes son el sobreuso y los traumatismos, aunque no debemos olvidar la asociación con alteraciones biomecánicas (hiperpronación, dorsiflexión forzada), alteraciones morfológicas (debilidad de la unión musculotendinosa, pie equino, antepié varo en pie cavo, deformidad de Haglund), el uso de calzado inadecuado, enfermedades sistémicas (Reiter, espondilitis anquilopoyética, psoriasis, artritis reumatoide, gota, diabetes mellitus) y la toma de medicamentos (infiltración con corticoides, fluoroquinolonas).

El tendón de Aquiles o tendón calcáneo se forma por la unión de los tendones de los músculos superficiales del compartimento posterior de la pierna (sóleo y ambos gemelos) y se inserta en la tuberosidad del calcáneo. Interviene en la flexión plantar, así como en la inversión del pie. Se trata del tendón más grueso y fuerte de todo el organismo, llegando a medir 15 centímetros (cm) de longitud. Su unión musculotendinosa se encuentra a unos 6–9 cm en dirección proximal a la inserción en el calcáneo, mientras que la zona más dé-

bil y adelgazada se dispone a unos 2–6 cm. Este tendón no presenta una verdadera vaina sinovial, existiendo en su lugar una estructura llamada paratendón, formada por tejido conectivo laxo, que recubre su cara medial, dorsal y lateral. En su cara ventral se separa del plano muscular profundo por la interposición de una aponeurosis anterior.

Dentro de la anatomía regional también es importante destacar la presencia de dos bursas, que pueden presentar patología asociada a la lesión del tendón de Aquiles. Una de ellas se denomina bursa retrocalcánea y se localiza en la grasa de Karger inmediatamente ventral a la inserción del tendón calcáneo. La otra se llama bursa aquilea superficial ó retroaquilea y se encuentra localizada dorsalmente a la inserción tendinosa, inmediatamente profunda al tejido celular subcutáneo y la piel.

2. TÉCNICAS DE IMAGEN

Si bien la patología del tendón de Aquiles es evaluada fundamentalmente mediante ecografía (US) y resonancia magnética (RM), la observación cuidadosa de la radiografía convencional (RX) permite una aproximación diagnóstica en muchas ocasiones, gracias a la perfecta visualización del tendón de Aquiles por la interfase creada entre éste y la grasa de Karger (Fig. 1).



Figura 1. La RX simple permite también diferenciar un tendón de Aquiles normal (flecha), (A), de otro con tendinosis fusiforme, (B), con tendinosis de inserción (C), ó con rotura (D). Obsérvense los cambios en la morfología del tendón y en la grasa de Karger contigua. K, Grasa de Karger.

Mediante ecografía (1) se puede estudiar el tendón en toda su longitud, visualizándose, al igual que otros tendones, como una estructura de fibras paralelas ecogénicas muy característica, en el plano longitudinal. En el plano axial se ve como una estructura ovalada ecogénica. (Fig. 2A y 3A).

En RM⁽²⁾, el tendón calcáneo se visualiza como una banda de bordes lisos y planos, homogéneamente hipointensa tanto en secuencias potenciadas en T1 como en T2 (Fig. 4 A).

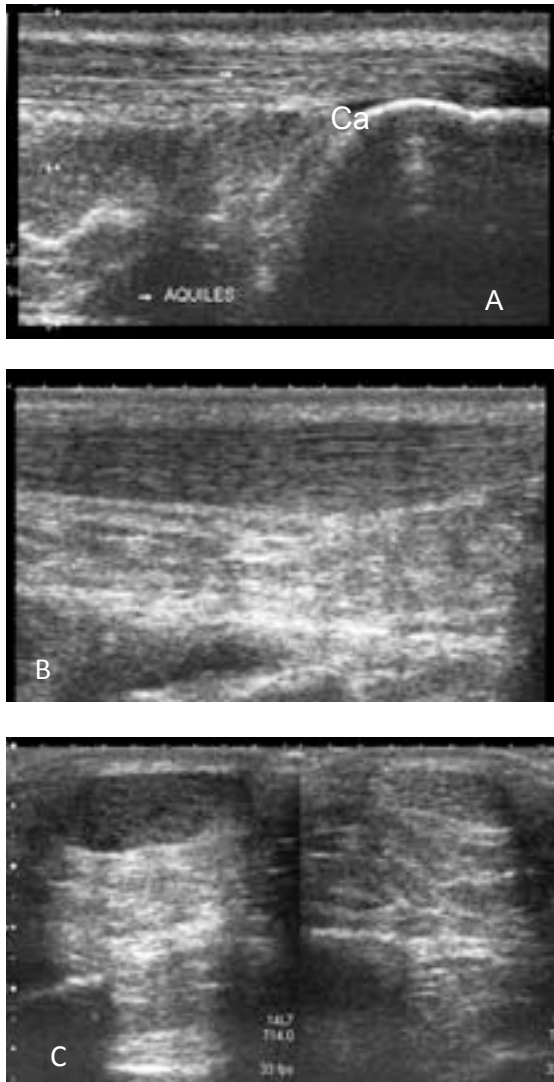


Figura 2. Aspecto ecográfico normal del tendón de Aquiles en corte sagital, (A). Engrosamiento fusiforme típico de tendinosis, (B). Corte transversal comparativo de ambos tendones (C). Ca, cortical del calcáneo.

En el plano sagital sus bordes son paralelos y en secuencias axiales su borde anterior, en contacto con la grasa de Karger, es cóncavo hacia el calcáneo. El triángulo adiposo de Karger se localiza ventralmente a la unión músculo-tendinosa en su porción más craneal y a la inserción del tendón de Aquiles en su porción más caudal. Las bursas no se visualizan en condiciones normales.

3. PATOLOGÍA DEL TENDÓN DE AQUILES

Las lesiones del tendón de Aquiles incluyen la tendinopatía, la paratendinopatía y la rotura tendinosa. Al no existir una verdadera vaina sinovial no observamos tenosinovitis.

3.1. Tendinopatía

Utilizamos este término para designar tanto a la tendinitis como a la tendinosis. La primera de ellas se produce por causas inflamatorias y la segunda por fenómenos degenerativos. Ambas se denominan conjuntamente puesto que son idénticas desde el punto de vista clínico y radiológico, siendo necesario para distinguir las un estudio anatomopatológico.

Esta lesión es más frecuente en jóvenes deportistas que realizan un incremento súbito de la actividad física, aunque un tercio de los pacientes no existen antecedentes deportivos. En estos casos es importante pensar en la posible asociación con alteraciones biomecánicas, deformidades óseas y artropatías (enfermedades reumatológicas). Los síntomas consisten en dolor a la palpación del tendón, así como al caminar ó correr. Pueden existir signos de inflamación (tumefacción, calor, rubor e impotencia funcional). La clínica es aguda o crónica (aquella que presenta una evolución de más de 3 meses).

Según los predisponentes que actúen, la lesión se localiza a distinto nivel del tendón, existiendo una tendinopatía insercional y otra no insercional.

La tendinopatía no insercional, propiamente tendinosis, suele producirse a unos 2–6 cm en dirección craneal a la inserción en el calcáneo, en la zona más débil y menos vascularizada del tendón. Se produce por una causa mecáni-

ca (hiperpronación, tibia vara, pie cavo con re-tropié varo, pie equino, hipertrofia muscular), suele tener una presentación bilateral y es más frecuente en el lado interno que en el externo. Aparece en deportistas jóvenes.

En la ecografía el tendón aparece hipoecogénico y engrosado en forma de huso, sin evidenciarse interrupción del patrón fibrilar característico, pudiendo existir zonas focales de pérdida de la ecogenicidad que corresponden a degeneración mixoide. (Fig. 2, B y C) y 3 B ó zonas de rotura parcial

La tendinopatía insercional se localiza en los 2 últimos centímetros del tendón, justo antes de su inserción en el calcáneo. Se produce por una causa inflamatoria, pudiendo formar parte de una entesopatía generalizada (psoriasis, espondilitis anquilopoyética, Reiter).

En estos casos debemos descartar la existencia de fascitis plantar y bursitis acompañante.

En la variante crónica pueden visualizarse calcificaciones intratendinosas o en la inserción. (Fig. 3 C).

Como lesiones asociadas pueden aparecer bursitis, síndrome de Haglund, tendinopatía calcificante, roturas parciales, hematomas y fibrosis. La bursitis, tanto de la bursa retrocalcánea como de la aquilea superficial, se visualiza en la ecografía como una imagen hipo o anecoica con refuerzo acústico posterior.

El síndrome de Haglund³, detectable tanto en RX, como en ecografía y RM, consiste en la asociación de una exostosis posterosuperior en calcáneo, con tendinopatía insercional y bursitis retrocalcánea y/ó retroaquilea. Durante la flexión plantar esta deformidad ósea puede producir pinzamiento de la región anterodistal del tendón aquileo e irritación de la bursa retroaquilea. El síndrome suele precipitarse por el ejercicio ó el uso de calzado inadecuado.

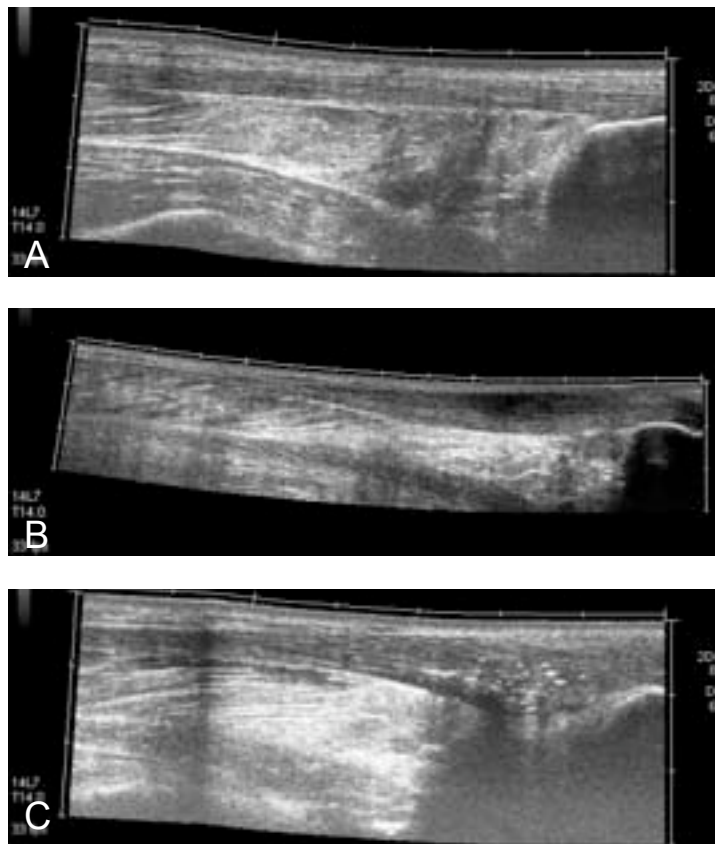


Figura 3. Visión panorámica del tendón de Aquiles normal (A). Tendinosis fusiforme (B). Tendinosis crónica, con calcificaciones, en inserción.

En la **RM** también se observa un tendón engrosado de morfología fusiforme ó pérdida del aplanamiento anterior normal en secuencias sagitales y convexidad de la cara anterior del tendón en secuencias axiales, e intensidad de señal intermedia –hiperintensa en secuencias potenciadas en **T1** y **T2** (Fig. 4 B y C), y en ocasiones con imágenes lineales más hiperintensas en relación con roturas tendinosas parciales que frecuentemente se asocian (Fig. 4 D).

El **tratamiento** consiste en reposo y analgésicos.

3.2. Paratendinopatía

Designa tanto la patología inflamatoria como la degenerativa. Presenta la misma clínica y predisponentes que la tendinopatía. Mediante la exploración podemos realizar el diagnóstico diferencial entre ambas, puesto que en la

afectación del tendón existe movilización del engrosamiento y del dolor con la flexión dorsal y plantar, hecho que no ocurre en la afectación del paratendón.

Para confirmar el diagnóstico podemos realizar una **ecografía** que mostrará signos de líquido alrededor del tendón. En la **RM** el hallazgo característico es la visualización, alrededor del tendón de Aquiles, de una franja de hiperintensidad en secuencias potenciadas en **T2**.

El **tratamiento** suele ser conservador.

3.3. Rotura del tendón de Aquiles

Es el tercer tendón del organismo que se rompe, en frecuencia. Es una lesión que aparece fundamentalmente en varones de 30 a 40 años, que realizan una actividad física intermitente sin un entrenamiento adecuado. También aparece en deportistas con antecedentes de tendinopa-



Figura 4. RM de tobillo. (A), tendón de Aquiles normal, hipointenso, delimitado por la grasa de Karger (K). Las Figs B y C, muestran un tendón de Aquiles de aspecto fusiforme y más hiperintenso en secuencias T1 y T2 con saturación de la grasa, que el de la Fig. A, en relación con tendinosis del mismo. (D) Tendinosis fusiforme con pequeña zona lineal hiperintensa por rotura parcial intratendinosa (Flecha).

tía previa, debido al sobreuso ó a la existencia de alteraciones biomecánicas (hiperpronación, dorsiflexión forzada contra resistencia).

Asimismo, como en la tendinosis, que en estos casos es previa, puede asociarse a trastornos sistémicos (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, gota, hiperparatiroidismo, fallo renal crónico, diabetes) ó a la toma de ciertos medicamentos (fluoroquinolonas, estatinas, antagonistas del calcio, infiltración de corticoides).

Dependiendo de que factores etiopatogénicos influyan en la rotura, la lesión se localiza a distinto nivel del tendón, existiendo un tipo que afecta a la porción intermedia, otro a la unión musculotendinosa y otro a la inserción en el calcáneo⁴.

La rotura más frecuente es la localizada en la porción intermedia del tendón, a 2–6 cm de la inserción (siendo la zona más débil del mismo). Aparece en varones de mediana edad, con tendinopatía crónica previa, que realizan deportes de raqueta. Se inicia en la parte más posterior y se trata de una lesión de evolución generalmente aguda. La segunda en frecuencia es la localizada en la unión musculotendinosa, mientras que la última en frecuencia se pro-

duce en la inserción ósea del tendón pudiendo asociar fractura–avulsión de la tuberosidad del calcáneo.

Clínicamente se presenta como un dolor agudo tras la realización de una flexión dorsal brusca ó una flexión plantar contra resistencia. Se produce una impotencia funcional moderada, asociada a la incapacidad para ponerse de puntillas. Puede existir un hematoma ó fenómenos inflamatorios acompañantes. En el caso de una rotura completa puede observarse el signo del hachazo (discontinuidad del tendón a la observación y a la palpación) ó la ausencia de reacción al test de Thompson (falta de flexión dorsal tras la compresión gemelar con el paciente en decúbito prono).

Para completar el diagnóstico, y establecer el tipo y grado de rotura, lo cual tiene repercusión terapéutica, debemos realizar las pruebas de imagen, siendo técnicas de elección la ecografía y la RM.

La rotura aguda completa del tendón de Aquiles se visualiza, tanto en ecografía^(5,6) como en RM^(7, 8, 9), como una interrupción del tendón en todo su grosor pudiendo además medir el grado de separación de los extremos tendinosos (con el pie en flexión plantar media), evaluación importante para la indicación quirúrgica (ver tratamiento). Se visualizan los extremos retraídos, y en la zona de separación ó rotura se observan hiperintensidad (**RM**), por acúmulo de líquido (sangre), ó bien aspecto hipoecoico (**ecografía**), con alguna zona ecogénica en relación con coágulos, tejido inflamatorio etc. (Fig. 5 A, B, y C). Se puede



Figura 5. Rotura completa. Interrupción del patrón fibrilar normal del tendón de Aquiles, con interrupción y retracción de extremos, tanto en ecografía (A), como en RM, en secuencias T1 (B) y T2 con saturación de la grasa (C).

asociar falta de nitidez de la grasa de Karger, por hemorragia o edema de partes blandas. Generalmente el paratendón se encuentra intacto. En el estudio **RM** conviene realizar secuencias axiales potenciadas en **T2** para localizar el tendón plantar, que aparece en un 90% de los individuos, con el fin de no confundirlo con integridad parcial del tendón de Aquiles.

En el estudio **ecográfico** es necesario completar la exploración con movimientos de flexión dorsal (aumentando la separación entre extremos tendinosos que haga más visible la rotura) y flexión plantar (que ponga de manifiesto la aproximación tendinosa para determinar el tratamiento indicado).

Las roturas parciales presentan la misma semiología si bien se observa afectada sólo una

porción del tendón, pudiendo tratarse de roturas transversales ó longitudinales

Las roturas de la unión músculo–tendinosa suelen ser de causa traumática y comienzo brusco, siendo la más frecuente en la zona de unión con el gemelo interno, observándose interrupción del patrón fibrilar, con una característica sombra de refracción delimitando los extremos rotos y retraídos y hematoma interfascial entre el gemelo y el sóleo (Fig. 6).

En la rotura crónica el tendón se presenta con grado variable de grosor y cambios en la señal (tendón con señal intermedia), ó en la ecogenicidad (aumento por fibrosis), en dependencia del tiempo post–rotura. (Fig. 7 A, B y C).

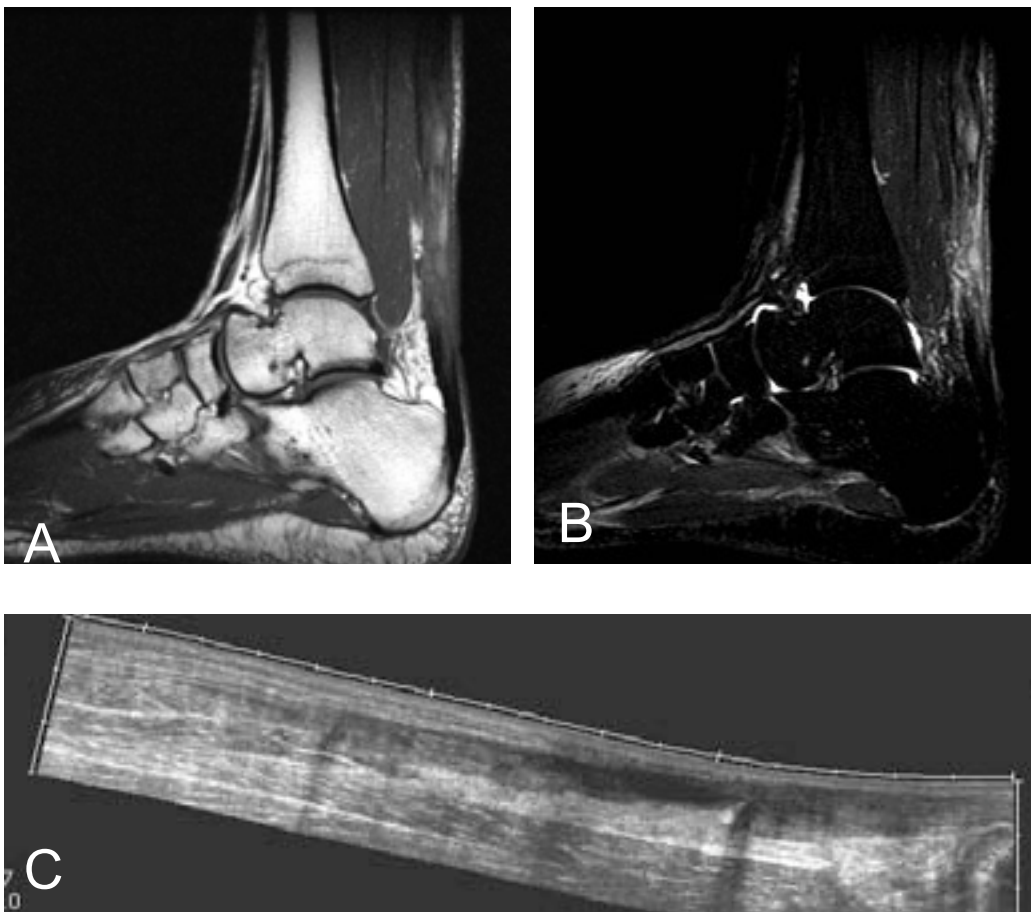


Figura 6. Rotura crónica casi completa del tendón de Aquiles, en la que se observa persistencia de alguna de las fibras, visto en secuencias T1 (A), y STIR (B), de RM y en ecografía panorámica (C). Obsérvese en esta última, la sombra de refracción en el extremo del tendón retraído.

4. TRATAMIENTO

En las roturas parciales, de menos del 50% del espesor del tendón, y en los desgarros de la unión musculotendinosa el tratamiento suele ser conservador¹⁰, mientras que en las roturas parciales de más del 50% y en las completas el tratamiento es quirúrgico. Existen distintas modalidades de tratamiento quirúrgico según la evaluación de las pruebas de imagen¹¹. En el caso de rotura parcial afectando a más del 50% ó si existe una diástasis de los extremos de menos de 3 cm se realiza una anastomosis terminoterminal mediante cirugía percutánea. Esta técnica puede realizarse con la ayuda del

ecografista, que realiza una marca cutánea de los extremos tendinosos para guiar la técnica. En el caso de que la diástasis sea entre 3–6 cm se realiza un trasplante de tendón autólogo, mientras que en el caso de que la separación sea mayor de 6 cm se realiza un injerto tendinoso. En la actualidad además se realizan tratamientos biológicos como ayuda al proceso reparativo¹².

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse diagnóstico diferencial clínico con otros procesos como la fasciitis plantar, tenosinovitis del flexor del dedo gordo, patolo-

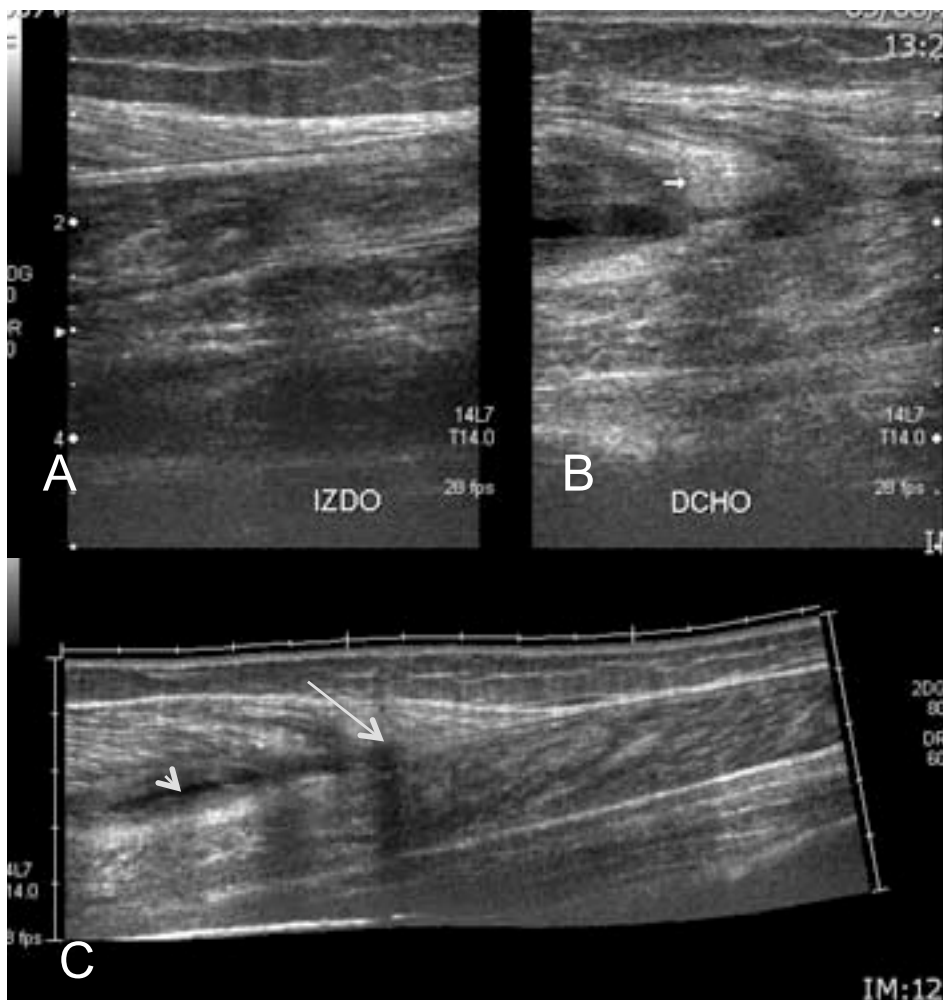


Figura 7. Unión músculo–tendinosa del tendón de Aquiles normal (A) y roto y retraído (B). Obsérvese en esta imagen panorámica la sombra de refracción (flecha), por la retracción proximal del gemelo interno (C) y el pequeño hematoma intermuscular (punta de flecha).

gía de la cola del astrágalo y del os trigonum, síndrome del túnel tarsiano, osteonecrosis del astrágalo ó del calcáneo (enfermedad de Sever), fracturas de insuficiencia del calcáneo (Fig. 8 A, B, C, D.), ó artropatías.

Otro diagnóstico a tener en cuenta por el parecido aspecto en las técnicas de Imagen

es la xantomatosis Aquílea, que aparece en la hipercolesterolemia familiar y se presenta característicamente de forma bilateral, pudiendo, además de valorar junto a los antecedentes clínicos, recurrir a los estudios analíticos para su confirmación.



Figura 8. RX (A). Línea esclerosa perpendicular a las trabéculas de tensión del calcáneo (flecha), en relación con inicio de consolidación de fractura de insuficiencia del calcáneo, detectada también en el estudio RM, secuencias T1 (B), y T2 (C) con saturación de la grasa, junto con edema del calcáneo. Incidentalmente en el estudio RM se detectó una reacción de estrés del 3er metatarsiano (D).

6. CONCLUSIONES

La lesión del tendón de Aquiles puede ser la primera manifestación de ciertas patologías de tipo sistémico, siendo aconsejable realizar la exclusión de las mismas ante su existencia. También es importante conocer la medicación habitual del paciente, puesto que otra etiología importante es la farmacológica.

Las exploraciones radiológicas más indicadas en la valoración de las lesiones del tendón de Aquiles son la **US** y la **RM**. La ecografía suma a su eficacia diagnóstica la disponibilidad y menor costo, si bien es una técnica explorador-dependiente.

La aportación de ambas técnicas permite realizar el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bianchi S, Martinoli C, Gaignot C, De Gautard R, Meyer JM. Ultrasound of the ankle: anatomy of the tendons, bursae, and ligaments. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2005 Sep; 9(3):243–59. <http://dx.doi.org/10.1055/s-2005-921943>
2. Zehava S, Rosenberg, Javier Beltran, Jenny T. Bencardino. From the RSNA Refresher Courses. MR Imaging of the Ankle and Foot. *RadioGraphics* 2000; 20:153–179.
3. Pope TL, Bloem HL, Beltran J, Morrison WB, Wilson DJ. Imaging of the musculoskeletal System. Soft tissue injury to the ankle: Tendons. 2009; 790–810.
4. Krahe MA, Berlet GC. Achilles tendon ruptures, rerupture with revision surgery, tendinosis, and insertional disease. *Foot Ankle Clin*. 2009 Jun; 14(2):247–75. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fcl.2009.04.003>
5. David P, Fessell, Geert M. Vanderschueren, Jon A. Jacobson, Ruth Y Ceulemans, Amitesh Prasad, Joseph G. Craig et al. US of the Ankle: Technique, Anatomy, and Diagnosis of Pathologic Conditions. *RadioGraphics* 1998; 18:325–340.
6. Hartgerink P, Fessell DP, Jacobson JA, van Holsbeeck MT Full- versus partial-thickness Achilles tendon tears: sonographic accuracy and characterization in 26 cases with surgical correlation. *Radiology* 2001 Aug; 220 (2):406–12.
7. Haims AH, Schweitzer ME, Patel RS, Hecht P, Wapner KL. MR imaging of the Achilles tendon: overlap of findings in symptomatic and asymptomatic individuals. *Skeletal Radiol*. 2000 Nov; 29 (11): 640–5. <http://dx.doi.org/10.1007/s002560000273>
8. David W. Stöller, Salvador Beltran, Arthur E. Li, Miriam A. Bredetella, Hollis G. Potter, Zehava S. Rosenberg et al. Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins 2007: 827–849.
9. Clyde A. Helms, Nancy M. Major, Mark W. Anderson, Phoebe A. Kaplan, Robert Dussault. Musculoskeletal MRI. 2nd ed. Saunders Elsevier 2009: 385–389.
10. Tan G, Sabb B, Kadakia AR. Non-surgical management of Achilles ruptures. *Foot ankle clinic* 2009 Dec; 14(4):675–84. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fcl.2009.08.004>
11. Khan RJ, Fick DP, Keogh A, Carey Smith RL. WITHDRAWN: Interventions for treating acute Achilles tendon ruptures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21; (1):CD003674.
12. Filardo G, Presti ML, Kon E, Marcacci M. Nonoperative biological treatment approach for partial Achilles tendon lesion. *Orthopedics* 2010 Feb 1; 33(2):120–3. <http://dx.doi.org/10.3928/01477447-20100104-31>