

## **Diagnóstico por imagen del tendón de Aquiles. Anatomía y espectro patológico**

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Elena Barcina García**, Rosa Lorente Ramos, Elena Díez Uriel, Javier Herraiz Garvin, Rosalía De Dios Alvarez, Javier Azpeitia Armán

### **Objetivos Docentes**

1. Recordar la anatomía normal del tendón de Aquiles.
2. Revisar las técnicas de imagen que se utilizan para su valoración y los protocolos de exploración.
3. Ilustrar el espectro patológico de las lesiones del tendón mediante ecografía y resonancia magnética, con énfasis en la correlación clínica, en las dificultades diagnósticas y en el diagnóstico diferencial

### **Revisión del tema**

Las lesiones del tendón de Aquiles son una de las causas más frecuente de talalgia en el adulto, y pueden producirse por sobreuso, por traumatismos deportivos, o asociarse a factores predisponentes como enfermedades sistémicas o toma de fármacos. Las técnicas de imagen juegan un papel importante en la detección y diagnóstico diferencial de la patología tendinosa aquilea y lesiones concomitantes, así como en la determinación de su extensión y severidad.

Se presentan casos clínicos ilustrativos del espectro de entidades patológicas del tendón de Aquiles, resaltando los signos radiológicos que ayudan en la detección de las distintas lesiones y en su diagnóstico diferencial. Las principales categorías incluyen: paratendinitis, tendinosis, rotura del tendón (intersticial, parcial y completa), tendinopatía insercional (entesopatía, bursitis retrocalcánea, síndrome de Haglund).

Se discuten las dificultades diagnósticas, las opciones terapéuticas y, finalmente, se muestran los hallazgos de imagen en tendones tratados (cirugía o tratamientos percutáneos con guía ecográfica) mostrando cambios post-tratamiento normales y complicaciones posteriores.

### **1- RECUERDO ANATÓMICO**

**El Tendón de Aquiles** es el tendón más grueso y potente de todo el organismo llegando a medir 15 cm de longitud. Constituye la inserción distal del tríceps sural en el calcáneo y se forma por la unión de los dos vientres musculares del gastrocnemio y por el sóleo. La mayor parte de las fibras del tendón están formadas por el gastrocnemio. El vientre medial del gastrocnemio, de mayor tamaño, se origina en el cóndilo femoral medial y el vientre lateral, en las superficies posterior y lateral del cóndilo femoral lateral. El sóleo se sitúa profundo al gastrocnemio y se origina en el aspecto posterior y proximal de la

tibia y el peroné. Las fibras tendinosas rotan en sentido caudal 90° desde la zona de unión del sóleo hasta su inserción en la superficie posterior del calcáneo, distal a la tuberosidad calcánea posterosuperior. La inserción distal del Aquiles es una entesis, compuesta por fibrocartílago con inserción directa de las fibras tendinosas en la médula ósea.

El tendón de Aquiles no está rodeado por una verdadera vaina sinovial, sino por una estructura llamada paratendón, formada por tejido conectivo laxo, que es responsable de una gran parte de la vascularización del Aquiles. Existe un área de vascularización precaria a unos 2-6 cm de la inserción calcánea, que es más sensible a la lesión y degeneración. Las lesiones proximales son poco frecuentes debido a la nutrición que proporcionan las ramas musculares del gastrocnemio, al igual que las lesiones distales debido al aporte sanguíneo desde los vasos periostales próximos a la inserción calcánea.

En su inserción, el tendón de Aquiles se encuentra rodeado por dos bursas cuya función es proteger al tendón de la fricción. La **bursa retrocalcánea** se localiza anterior (o profunda) al tendón y posterior a la grasa de Kager, y lo protege de la fricción con el calcáneo. La **bursa retroaquilea o superficial**, es una bursa adquirida que se localiza posterior (o superficial) al tendón, en el tejido celular subcutáneo entre el tendón y la piel ([Fig. 2](#)).

**La grasa de Kager** es una masa triangular de tejido adiposo que se sitúa anterior al tendón y queda limitada anteriormente por el tendón flexor largo del primer dedo, posteriormente por la bursa retrocalcánea e inferiormente por el borde superior del calcáneo.

**El músculo plantar delgado** no forma parte del tendón de Aquiles pero tiene una estrecha relación con él. Se origina en la parte más inferior de la cresta supracondílea lateral, cruza de lateral a medial a través de una depresión del músculo sóleo y continúa su trayecto distal entre el vientre medial del gastrocnemio y el sóleo, emergiendo en la zona medial del Aquiles.

## 2- TÉCNICAS DE IMAGEN

La radiografía simple proporciona información limitada sobre las partes blandas y no está indicada de forma rutinaria en pacientes con sospecha de patología del tendón de Aquiles.

En la **radiografía lateral** podemos intuir los bordes tendinosos rodeados por el tejido graso de la almohadilla de Kager anteriormente, y por el tejido celular subcutáneo posteriormente. En ocasiones el borramiento del margen anterior del tendón puede hacernos sospechar patología tendinosa por afectación de la grasa de Kager. También podemos encontrar osificaciones o calcificaciones en la inserción tendinosa o intratendón que sugieran tendinosis crónica o antecedente de rotura tendinosa. La deformidad de Haglund, que se asocia a un tipo específico de tendinopatía insercional, se muestra como una exóstosis del margen lateral de la tuberosidad posterosuperior del calcáneo ([Fig. 3](#)).

Las dos técnicas empleadas de forma rutinaria para la valoración del tendón son la ecografía y la RM.

### 2.1- Ecografía

El tendón se examina con el paciente en decúbito prono con el pie colgando en la camilla y con leve dorsiflexión del tobillo. Se realizan barridos longitudinales y transversales desde el punto de inserción en la tuberosidad calcánea hasta la zona de unión miotendinosa. Es importante alinear el transductor perpendicular a las fibras para evitar los artefactos de anisotropía que pueden simular patología tendinosa. El uso del doppler color es fundamental para valorar la vascularización tendinosa ([Fig. 4](#)).

El tendón se visualiza como una estructura fibrilar empaquetada con ecos internos característicos que

representan los límites acústicos entre las fibrillas de colágeno y el tejido conectivo interfibrilar. El grosor tendinoso normal es de 4-7 mm. Las bursas retrocalcánea y retroaquílea se definen bien si están presentes. El paratendón se identifica como una fina línea ecogénica que rodea al tendón ([Fig. 5](#)).

En los tendones normales no se detecta flujo. En las tendinopatías se observa muchas veces un aumento de la vascularización que está muy relacionada con el dolor y síntomas duraderos del paciente.

## 2.2- Resonancia Magnética

La RM tiene una elevada sensibilidad y especificidad para la valoración de la patología tendinosa. Los planos de corte axial y sagital son los más útiles en la evaluación del tendón de Aquiles, empleando una combinación de secuencias potenciadas en T1 y en T2. En general, las secuencias potenciadas en T1 permiten una óptima delineación del detalle anatómico, y las secuencias potenciadas en T2 son las más sensibles para detectar el anormal aumento de señal del agua que acompaña a la mayoría de las condiciones patológicas del tendón. Las secuencias STIR y T2 con saturación grasa sirven para aumentar el contraste de señal entre el agua libre, la grasa circundante y el tendón adyacente ([Fig. 6](#)).

El tendón de Aquiles normal se visualiza como una banda de bordes lisos y planos, homogéneamente hipointensa tanto en secuencias potenciadas en T1 como en T2, lo que refleja la ausencia de grasa en su composición. La anatomía fascicular normal del tendón puede mostrarse como estrías de señal intermedia en su extremo distal, normalmente ausentes en secuencias potenciadas en T2. En los cortes axiales el tendón normal muestra un borde anterior plano/cóncavo y un borde posterior convexo, y debe medir menos de 7 mm en dimensión AP ([Fig. 7](#)).

En los cortes sagitales, los márgenes anterior y posterior del tendón deben ser paralelos por debajo de la inserción del sóleo. El paratendón normal es visible en ocasiones como una fina línea iso/hiperintensa que rodea al tendón en su margen profundo. La bursa retrocalcánea normal es visible en la imagen RM, pero con unos diámetros inferiores a 6 x 3 x 2 mm (CC x L x AP). La almohadilla grasa de Kager se visualiza anterior al tendón ([Fig. 8](#)).

## 3- PATOLOGÍA TENDINOSA AQUÍLEA

La tendinopatía es un síndrome clínico que cursa con dolor, tumefacción e impotencia funcional.

La patología tendinosa aquílea hay que entenderla como un proceso evolutivo, y aunque su causa no está del todo aclarada, se asocia estrechamente con el sobreuso y la sobrecarga repetitiva del tendón, siendo frecuente en pacientes deportistas (bien en deportistas de alta competición que someten al tendón a un sobreesfuerzo o bien en deportistas intermitentes que llevan a cabo sobreesfuerzos sin un calentamiento adecuado). En la lesión del tendón intervienen una mezcla de factores etiológicos intrínsecos y extrínsecos. Entre los intrínsecos se encuentra la edad, sexo masculino, factores genéticos (alteraciones del tejido conectivo), y entre los adquiridos, una nutrición inadecuada, nueva rutina deportiva, sobrecarga repetitiva, calzado inadecuado, fármacos (corticoides, fluoroquinolonas), infección, artropatías inflamatorias, gota, diabetes.

La lesión inicial es la inflamación del tejido conjuntivo peritendinoso que da lugar a los cuadros de paratendinitis. Posteriormente se producirá una degeneración progresiva del tendón con escaso componente inflamatorio y finalmente la rotura. Según los predisponentes que actúen, la lesión se localiza en distinto nivel del tendón, existiendo una tendinopatía insercional y otra no insercional ([Fig. 9](#)).

### 3.1- Tendinopatía no insercional

Se localiza a unos 2-6 cm en dirección craneal a la inserción en el calcáneo, en la zona más débil y menos vascularizada del tendón. Suele producirse por causa mecánica y tener una presentación bilateral, siendo más frecuente en el lado interno que en el externo.

### 3.1.1- Paratendinitis

La paratendinitis es la forma más leve de lesión y se considera un análogo de la sinovitis en tendones con vaina tendinosa. La afectación del paratendón es relativamente frecuente en las enfermedades inflamatorias sistémicas como la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas, así como en procesos infecciosos y en relación con el sobreuso. La paratendinitis aislada es rara y con frecuencia asocia bursitis retrocalcánea y edema de la grasa de Kager ([Fig. 10](#)).

En RM se identifica una hiperintensidad de señal circunferencial en secuencias potenciadas en T2 alrededor del tendón, siendo éste normal ([Fig. 11](#)).

### 3.1.2- Tendinosis

El proceso patológico en la tendinosis refleja degeneración intrasustancia crónica sin respuesta inflamatoria significativa. Desde el punto de vista histológico, la degeneración puede ser fibromatosa/hipóxica, mucoide, lipoide, calcificante o una combinación de todas ellas.

En todas las formas de degeneración pueden verse desgarros microscópicos que confluyen en áreas focales de degeneración mucoide y desgarros intersticiales con la consecuente desorganización y adelgazamiento de las fibras tendinosas. También se produce una alteración del proceso de curación con crecimiento desorganizado de los vasos y de los glicosaminoglicanos intrafibrilares, dando como resultado un engrosamiento del tendón que puede ser difuso, nodular o fusiforme ([Fig. 12](#)).

La ecografía muestra un engrosamiento fusiforme o nodular del tendón, con alteración del patrón fibrilar normal, y aparición de áreas hipoeecogénicas intrasustancia mal definidas no lineales, que pueden asociar o no aumento de la vascularización en el estudio doppler color, o calcificación intrasustancia ([Fig. 13](#)).

La **degeneración fibromatosa o hipóxica** es la más frecuente en los tendones con rotura, y probablemente secundaria a la relativa hipovascularización en la porción intermedia del tendón (2-6 cm desde la inserción calcánea). La RM muestra un engrosamiento del tendón con margen anterior convexo y con ausencia de áreas focales de alta señal intrasustancia ([Fig. 14](#)).

La **degeneración mucoide** suele ser asintomática y se caracteriza en RM por un engrosamiento tendinoso que asocia áreas parcheadas puntiformes, no lineales, de hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2, que representan los acúmulos de material mucoide. Debido a su naturaleza asintomática no es infrecuente que los pacientes debuten con roturas parciales del tendón asociadas ([Fig. 15](#)).

La tendinosis también puede asociarse a paratendinitis ([Fig. 16](#)).

### 3.1.3- Rotura tendinosa

Las roturas pueden ser agudas o crónicas, parciales o completas. La mayoría de las roturas ocurren en tendones degenerados y en la zona de vascularización precaria, en pacientes de edad media (30-50 años), consecuencia de traumatismo indirecto sobre el tendón durante la práctica deportiva. Las roturas que ocurren próximas a la unión miotendinosa son más frecuentes en pacientes más jóvenes consecuencia de

traumatismo directo, y las que ocurren próximas a la inserción calcánea se suelen relacionar con entesopatías severas y tendinosis.

Hay un espectro continuo desde la degeneración mucoide o hipóxica, las roturas intersticiales (paralelas al eje largo del Aquiles), parciales, y la rotura completa.

Las **roturas intersticiales** suelen ser la secuela de una degeneración mixoide del tendón y se muestran en RM como áreas lineales de aumento de señal con fibras tendinosas circundantes intactas, en un tendón engrosado ([Fig. 17](#)).

Las **roturas parciales** se manifiestan como un engrosamiento heterogéneo del tendón asociado a líneas o áreas focales en el interior del tendón que se muestran hiperintensas en secuencias potenciadas T2 en RM o como áreas hipoecoicas en ecografía, sin que exista interrupción completa de las fibras ([Figs. 18 y 19](#)). La intensidad de señal puede ser similar a la observada en la tendinosis avanzada, de modo que la diferenciación entre desgarró parcial y la tendinosis crónica severa puede ser difícil ([Fig. 20](#)). En las roturas parciales de alto grado puede existir retracción parcial de los extremos tendinosos ([Fig. 21](#)).

Las **roturas completas** muestran una discontinuidad total de las fibras que afecta a todo el espesor del tendón. Muchas veces existe retracción de los extremos del tendón con un intervalo ocupado por un hematoma. A medida que el desgarró se cronifica se produce atrofia muscular y del tendón dando como resultado una retracción continua. En ecografía podemos observar sombra acústica posterior en el lugar de la anomalía tendinosa, con retracción de los extremos tendinosos y área hiperecogénica en el intervalo en relación con hematoma o herniación grasa ([Figs. 22 y 23](#)).

### 3.2- Tendinopatía no insercional

Se localiza en los 2 cm distales del tendón, en la zona de la inserción calcánea y es una de las causas más frecuentes de talalgia. Ocurre con más frecuencia en pacientes deportistas en relación con el sobreuso y trauma repetitivo, o en pacientes con artritis reumatoide y espondiloartropatías seronegativas.

#### 3.2.1- Entesopatía

Consiste en una tendinopatía focal en el punto de inserción distal en el calcáneo y se asocia con frecuencia a formación de entesofitos y a calcificaciones en el interior del tendón. Las alteraciones insercionales incluyen tendinosis y roturas de espesor parcial o total, con características de imagen similares a las descritas en la patología no insercional. A menudo hay cambios inflamatorios y líquido tanto en la bursa retroaquílea como en la bursa retrocalcánea más profunda ([Fig. 24](#)).

#### 3.2.2- Bursitis

La irritación de la bursa y su inflamación puede ser consecuencia de artropatías inflamatorias, infección o irritación mecánica.

La bursitis retrocalcánea se presenta como un dolor profundo y las pruebas de imagen muestran distensión de la bursa. Se suele asociar a un aumento del flujo vascular y edema en el tejido graso adyacente ([Fig. 25](#)).

#### 3.2.3- Síndrome de Haglund

Se describe como un tipo específico de tendinosis insercional asociado a una prominencia o exóstosis ósea (deformidad de Haglund) que se extiende desde el aspecto pósterosuperior del calcáneo. Esta exóstosis provoca un pinzamiento de las fibras profundas del tendón de Aquiles inmediatamente por

encima de la inserción distal. El pinzamiento reactivo provoca distensión de las bursas y desflecamiento e irregularidad de las fibras profundas que a su vez produce mayor crecimiento/edema de la tuberosidad, ocasionando finalmente rotura de espesor parcial o total. La deformidad de Haglund, la tendinopatía insercional y la bursitis asociada constituyen la tríada clásica del Síndrome de Haglund (Figs. [26](#) y [27](#)).

#### 4- DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**Variantes anatómicas normales** como una inserción baja del tendón del músculo sóleo, que se visualiza anterior al tendón de Aquiles, o la inserción del tendón plantar, que se visualiza medial y anterior al tendón de Aquiles, no deben confundirse con roturas tendinosas intersticiales ([Fig. 28](#)).

En las imágenes RM el tendón de Aquiles se muestra hipointenso en todas las secuencias de pulso. Sin embargo, en el extremo distal del tendón pueden verse estrías de señal intermedia en cortes sagitales, o áreas puntiformes de alta señal en cortes axiales, que reflejan las **membranas interfasciculares normales**, y no deben confundirse con roturas intersticiales ([Fig. 28](#)). El fenómeno del ángulo mágico, que se produce debido a la orientación de las fibras espirales del tendón respecto al campo magnético, puede también ocasionar áreas de hiperseñal en un tendón normal. Para diferenciar las alteraciones de señal fisiológicas o por artefacto de la patología tendinosa, nos debemos fijar en las secuencias potenciadas en T2, ya que en estas secuencias las alteraciones patológicas se muestran hiperintensas, mientras que las alteraciones de señal fisiológicas o por artefacto desaparecen.

Las **roturas parciales de bajo grado y la tendinosis** pueden ser difíciles de diferenciar en la exploración ecográfica, ya que ambas muestran un tendón engrosado con alteración del patrón ecogénico fibrilar normal y presencia de áreas focales hipoeecogénicas ([Fig. 29](#)).

Los **tendones intervenidos** muestran engrosamiento y marcada alteración de señal en RM, que refleja el proceso de cicatrización en evolución, siendo difícil distinguir en ocasiones, estas áreas de heterogeneidad de señal intrasustancia de posibles focos de re-rotura ([Fig. 29](#)).

El dolor en el retropié puede ser causado por un amplio espectro de alteraciones óseas y de partes blandas que asientan en un área anatómica pequeña, lo que dificulta en ocasiones la realización de un diagnóstico clínico preciso. Las principales categorías que deben incluirse en el **diagnóstico diferencial** clínico de la patología del tendón de Aquiles incluyen lesiones óseas (contusión, fracturas, osteomielitis, tumores), alteraciones de la fascia plantar (fascitis, rotura, fibromatosis), síndromes de atrapamiento o tumoraciones de partes blandas. La RM, con su alta resolución de contraste, ayuda en muchos casos a detectar la causa del dolor, demostrando la localización exacta y extensión de la lesión ([Fig. 30](#)).

#### 5- TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

##### 5.1- Tratamiento de la tendinosis

El enfoque terapéutico de la tendinopatía crónica del tendón de Aquiles tiene por objeto controlar los síntomas con alternativas que van desde tratamientos conservadores y tratamientos mínimamente invasivos con guía ecográfica, hasta el tratamiento quirúrgico como última instancia ([Fig. 31](#)).

Existen muchos **tratamientos conservadores** para la tendinopatía del Aquiles, que se emplean solos o en combinación, pero muchos de ellos sin base científica y con escasa eficacia en más del 25% de los pacientes. Entre ellos se incluyen la fisioterapia, ejercicio excéntrico (eficaz en la tendinosis no insercional), fármacos (gliceril nitrato tópico o antiinflamatorios), crioterapia u ondas de choque extracorpóreas.

Recientemente, se están empleando **tratamientos mínimamente invasivos** para estimular la curación. Se realizan con guía ecográfica para asegurar que el tratamiento se administra en el punto exacto donde se encuentra la patología. La inyección local de antiinflamatorios es controvertido debido al riesgo de rotura del tendón y de atrofia grasa intrasustancia. Los tratamientos percutáneos que han mostrado más eficacia son:

- a. Obliteración de neovasos (escleroterapia): En las áreas de tendinopatía existen zonas de neovascularización con fibras nerviosas próximas, que se piensan pueden ser responsables del dolor en los pacientes. La técnica consiste en la inyección de una sustancia química esclerosante en el interior de un vaso. El agente más usado es el polidocanol que tiene un efecto doble esclerosante y anestésico.
- b. Estimulación de la respuesta de curación: Las terapias que estimulan la respuesta de curación se concentran en las áreas anormales del tendón con objeto de interrumpir el ciclo degenerativo e iniciar una cascada de cicatrización de la herida. En la proloterapia se inyectan pequeños volúmenes de una sustancia irritante en las zonas anormales del tendón que inicia una respuesta inflamatoria local con formación de fibroblastos y colágeno (tejido de granulación), que mejora la resistencia de los tendones. En la punción seca se realizan punciones repetidas en la zona anómala para causar un sangrado intratendinoso que provoca una respuesta inflamatoria local con formación de tejido de granulación.
- c. Tenotomía percutánea: Se realizan tenotomías longitudinales con guía ecográfica mediante la inserción de una hoja de bisturí paralela a las fibras tendinosas en el área anómala. Ha mostrado resultados similares que los procesos con cirugía abierta.

El **tratamiento quirúrgico** sólo se recomienda cuando el resto de los métodos no han sido efectivos durante 6 meses. El objetivo de la cirugía es eliminar las adherencias fibróticas, el tendón degenerado y realizar tenotomías longitudinales que estimulen la respuesta celular y la curación. Después de un desbridamiento intenso normalmente queda tendón suficiente para hacer una sutura, sin embargo, si se extrae más del 50% del tendón, a menudo es necesario reparar mediante un colgajo o tenodesis a un tendón próximo. Se han publicado tasas de complicaciones en los procesos de cirugía abierta de un 11%, siendo las más frecuentes la necrosis del borde de la herida, la infección superficial o la irritación del nervio sural.

## 5.2- Tratamiento de la rotura tendinosa

En los pacientes pluripatológicos y en aquellos con alto riesgo quirúrgico se recomienda el tratamiento conservador, mientras que el tratamiento quirúrgico es de elección en pacientes jóvenes, en deportistas y en la población anciana activa ([Fig. 32](#)).

En las roturas parciales de menos del 50% del espesor del tendón, y en los desgarros de la unión miotendinosa el tratamiento suele ser conservador, mientras que en las roturas parciales de más del 50% y en las completas el tratamiento es siempre quirúrgico.

Existen distintas modalidades de tratamiento quirúrgico según la evaluación de las pruebas de imagen. El tratamiento de las roturas crónicas (> 6 semanas) supone un desafío quirúrgico debido a la presencia de tejido cicatricial desorganizado entre los cabos tendinosos que debilita el tendón y crea adherencias. En el caso de rotura parcial afectando a más del 50% con una diástasis de los extremos de menos de 3 cm se realiza una anastomosis término-terminal mediante cirugía percutánea. En el caso de que la diástasis sea entre 3-6 cm se realiza una transferencia de tendón autólogo local (flexor del primer dedo, flexor común de los dedos, peroneo largo/corto o plantar), mientras que en el caso de que la separación sea mayor de 6 cm se realizan injertos tendinosos (tendón-hueso). En la actualidad además se realizan tratamientos biológicos como ayuda al proceso de curación.

Las principales complicaciones de los tratamientos quirúrgicos incluyen el retraso en la cicatrización de la herida, la infección superficial (Fig. 33) o la re-rotura del tendón (Fig. 34).

**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 1:** Diagnóstico por imagen del tendón de Aquiles. Anatomía y espectro patológico

# Anatomía del tobillo



- > Dibujo que ilustra la localización del **tendón de Aquiles**, de las **bursas retrocalcánea y retroaquilea**, y su relación con el calcáneo. Se muestra también la fascia plantar

**Fig. 2:** Anatomía del Tobillo

# Radiografía simple

## Radiografía lateral del tobillo:



**Fig. 3:** Radiografía lateral de tobillo

# Técnica ecográfica



## Posición paciente:

- Paciente en decúbito prono con los pies colgando en la camilla
- Leve dorsiflexión del tobillo y utilización de abundante gel para optimizar la imagen

## Transductor:

- Se utiliza un transductor de alta frecuencia (al menos 10 MHz), debido a la localización superficial de las estructuras

## Evaluación en longitudinal y transversal:

- Desde el punto de inserción en la tuberosidad calcánea hasta la zona de unión miotendinosa
- Debe alinearse el transductor perpendicular a las fibras tendinosas para evitar artefactos secundarios a anisotropía acústica, que pueden simular patología (aparición hipoecóica)

## Doppler color:

- Esencial para evaluar la vascularización: en el tendón normal no se detecta flujo sanguíneo

**Fig. 4:** Técnica Ecográfica

# Anatomía ecográfica normal



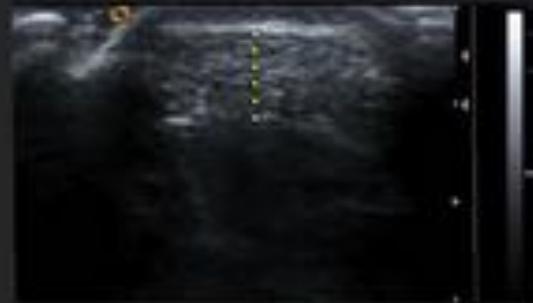
## PLANO LONGITUDINAL:

- Estructura de fibras paralelas ecogénicas
- Márgenes paralelos (superficies dorsal y ventral)

- **Grasa de Kager:** muestra hipoecogenicidad moteada en relación con el tendón ecogénico normal (estrella)
- **Bursas retrocalcánea y retroaquilea:** pueden no ser visibles en sujetos normales

## PLANO TRANSVERSAL:

- Estructura ovalada ecogénica
- Grosor tendinoso normal: 4-7 mm

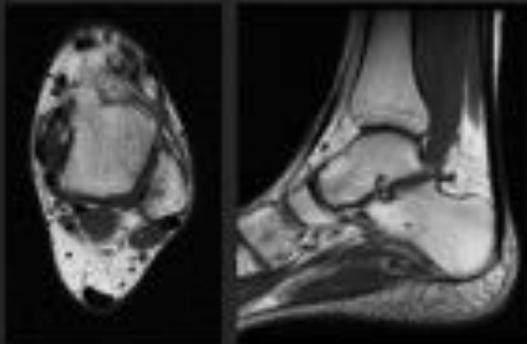


**Fig. 5:** Anatomía ecográfica normal

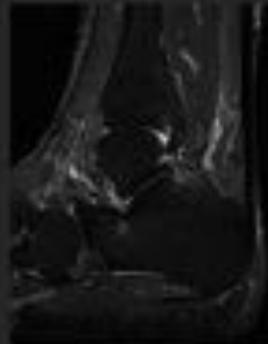
# Protocolo de RM

Nuestro **protocolo de rutina de tobillo** incluye:

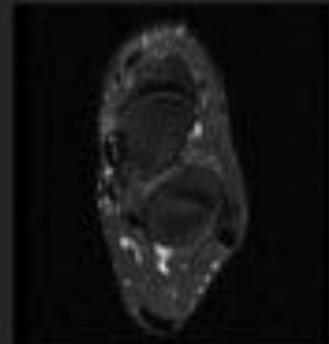
Secuencias T1 en axial y sagital



Sagital STIR



DP con saturación  
grasa en axial



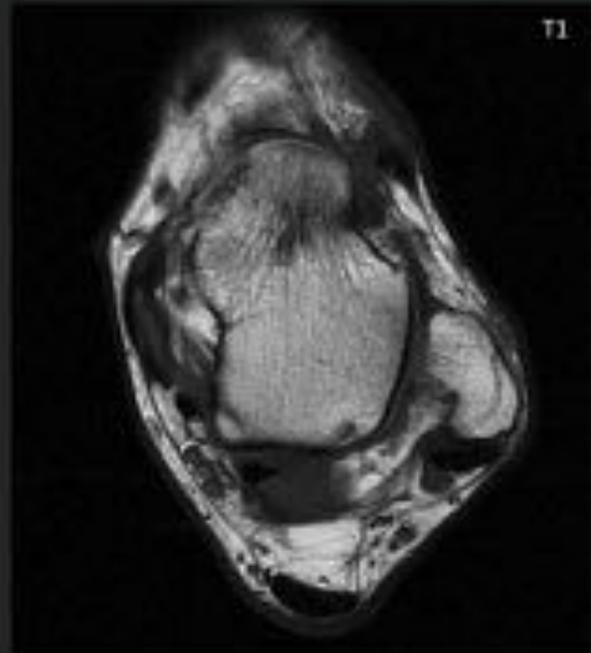
- **Secuencias potenciadas en T1:** permiten una óptima delineación del detalle anatómico
- **Secuencias T2:** las más sensibles para detectar el aumento de señal de agua que acompaña a la mayoría de las condiciones patológicas del tendón
- **STIR y T2 con saturación grasa:** sirven para aumentar el contraste de señal entre el agua libre, la grasa circundante y el tendón adyacente

**Fig. 6:** Protocolo de RM

# Anatomía normal RM

## TENDÓN DE AQUILES:

- Formado por la porción tendinosa de los músculos **gastrocnemio** y **sóleo** (12-15 cm de longitud)
- **Hipointenso en todas las secuencias**, reflejando la ausencia de agua en su composición
- La **anatomía fascicular normal** del tendón puede mostrarse como estrías de señal intermedia en el extremo distal tendinoso y simular roturas intersticiales (ausentes en imágenes T2)
- **Las fibras** rotan lateralmente 90° hasta su inserción



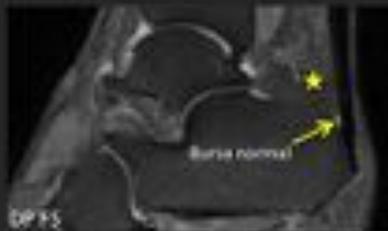
- El tendón normal tiene un margen anterior cóncavo en el **PLANO AXIAL**
- Debe medir menos de 7 mm en dimensión AP

**Fig. 7:** Anatomía normal RM

# Anatomía normal RM

**PLANO SAGITAL:** Los márgenes anterior y posterior deben ser paralelos por debajo de la inserción del sóleo

- **PARATENDÓN:** carece de vaina tendinosa verdadera
- **GRASA DE KAGER:** anterior al tendón (estrella)
- La **BURSA RETROCALCÁNEA** normal es visible en la imagen RM pero debe medir menos de 6x3x2 mm (CC x T x AP)



**Fig. 8:** Anatomía normal RM

# Tendinopatía aquilea

- La **tendinopatía** es un síndrome clínico que cursa con dolor, tumefacción e impotencia funcional
- Se presenta tanto en **deportistas** como en individuos **no deportistas** y, aunque su causa no está del todo aclarada, se asocia estrechamente con el **sobreuso** y la **sobrecarga repetitiva del tendón**

NO INSERCIONAL (2-6 cm)	INSERCIONAL
75%	25%
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Paratendinitis</li><li>➤ Tendinosis</li><li>➤ Roturas parciales o completas</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Bursitis</li><li>➤ Entesopatías</li><li>➤ Síndrome de Haglund</li></ul>

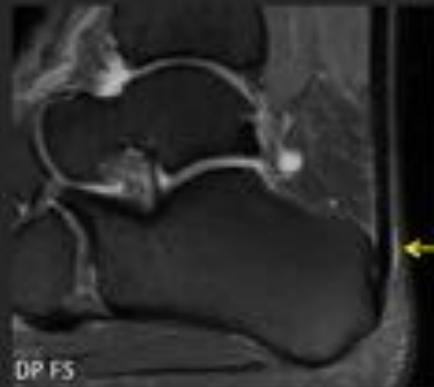
**Fig. 9:** Tendinopatía aquilea

# Paratendinitis

- **Forma más leve de lesión** del tendón de Aquiles (análogo a la sinovitis de los tendones con vaina)
- Frecuente en pacientes con artropatías inflamatorias, procesos infecciosos o secundario a sobreuso

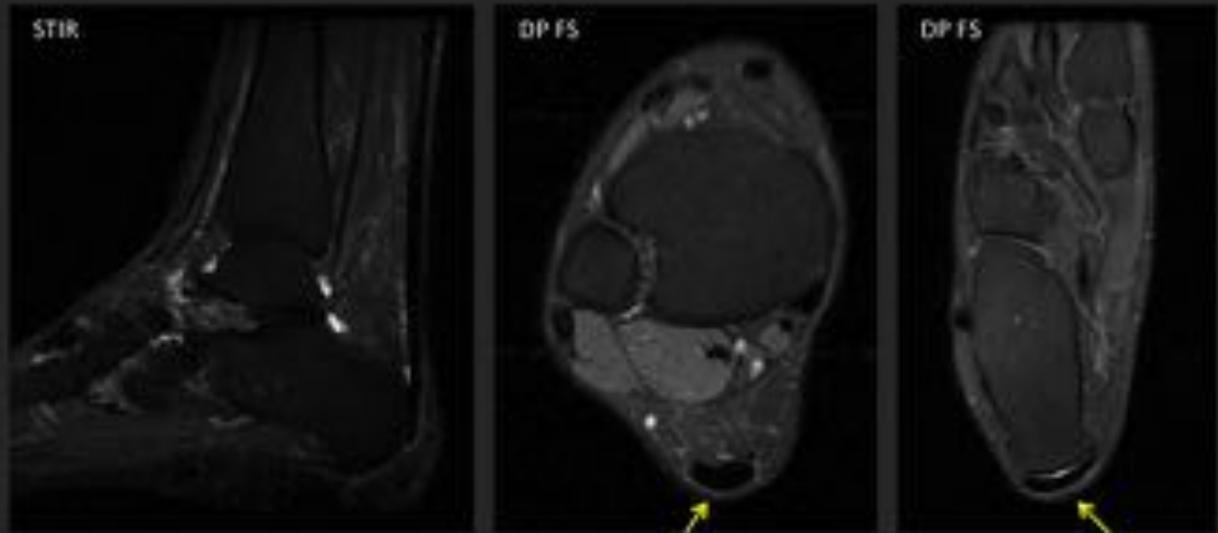
## HALLAZGOS DE IMAGEN:

- **RM:** Hiperintensidad circunferencial (flechas) alrededor del tendón de Aquiles en imágenes potenciadas en T2
- **ECO:** Engrosamiento del paratendón hipoecogénico con aumento de la vascularización
- La paratendinitis aislada es rara. Suele asociar bursitis retrocalcánea y edema en la grasa de Kager



**Fig. 10:** Paratendinitis

# Paratendinitis

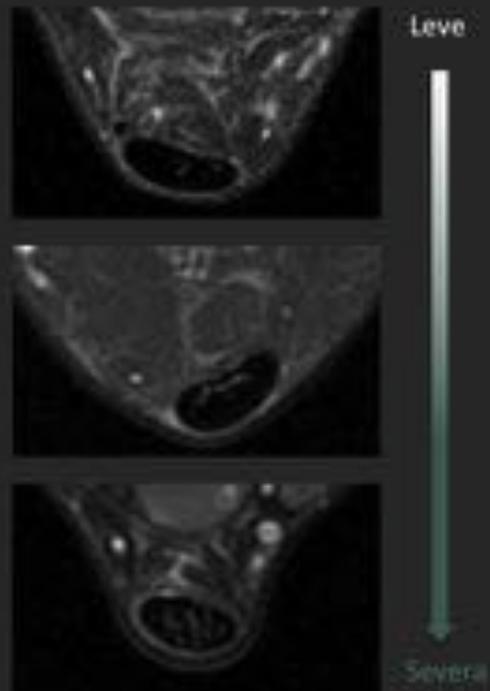


- > Mujer de 49 años con dolor talar. Las imágenes sagital STIR y axiales DP FS muestran un tendón de Aquiles normal rodeado por un anillo de hiperseñal (flechas) que refleja los cambios inflamatorios y edematosos, hallazgos compatibles con paratendinitis de bajo grado

**Fig. 11:** Paratendinitis

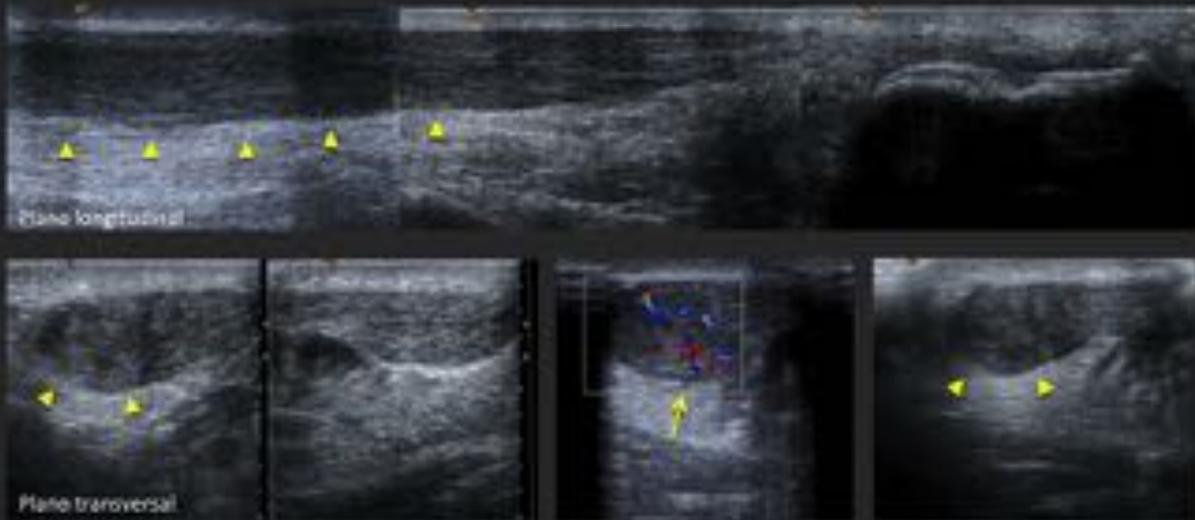
# Tendinosis

- Refleja **degeneración crónica intratendinosa** sin componente inflamatorio significativo
- **Respuesta reparadora inadecuada:**
  - Desorganización de las fibras de colágeno con pérdida de la clásica estructura jerárquica
  - Aumento del colágeno tipo III, sustancia fundamental y neovasos
- **Cuatro tipos histológicos:**
  - Fibromatosa o hipóxica
  - Mucóide
  - Lipóide
  - Calcificante/osificante
- **Espectro continuo de la lesión:**  
La degeneración conduce a roturas microscópicas, que crecen y se unen para formar áreas focales mucóides y roturas intersticiales



**Fig. 12:** Tendinosis

# Tendinosis- Ecografía



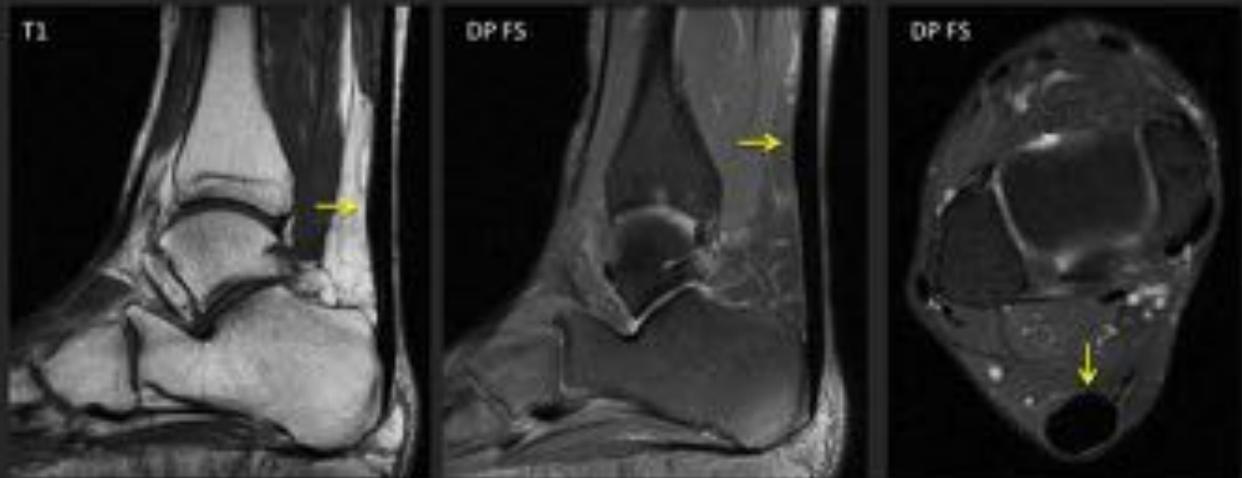
## Los hallazgos ecográficos típicos incluyen:

- Engrosamiento fusiforme del tendón (puntas de flecha) y áreas hipocogénicas intrasustancia mal definidas, que pueden o no asociar aumento de la vascularización en el estudio doppler color (flecha)

**Fig. 13:** Tendinosis- Ecografía

# Tendinosis fibromatosa o hipóxica

- > Es el tipo más frecuente en los tendones con rotura. Se suele producir en la zona "crítica" hipovascular
- > **IMAGEN:** Engrosamiento (fusiforme o nodular) del tendón con margen anterior convexo y **AUSENCIA** de áreas focales de alta señal intrasustancia.

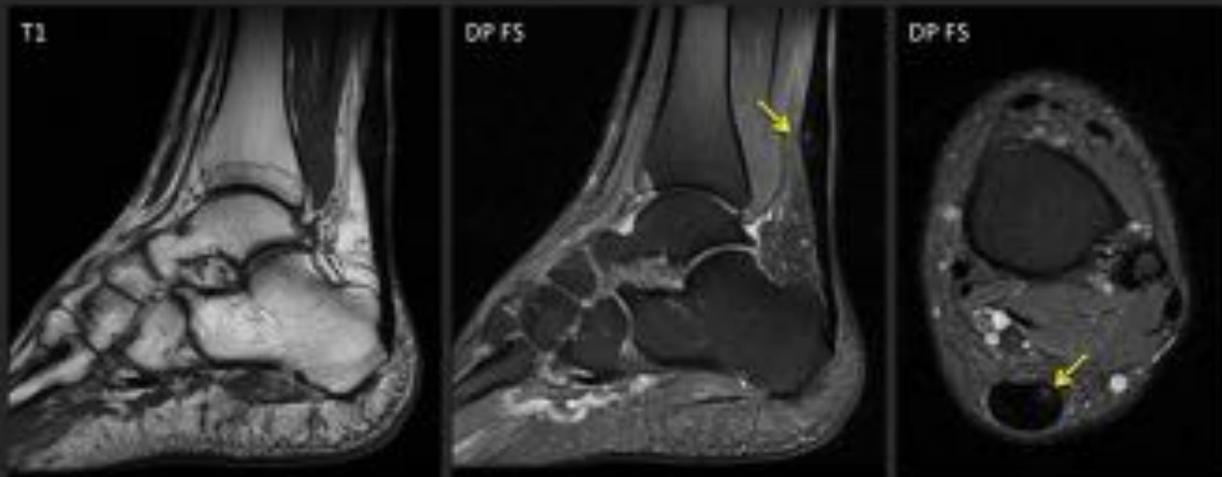


- Las imágenes sagitales T1 y DP FS, y la imagen axial DP FS muestran un tendón engrosado, con margen anterior convexo (flechas), homogéneamente hipointenso en todas las secuencias, hallazgos compatibles con tendinosis fibromatosa

**Fig. 14:** Tendinosis fibromatosa o hipóxica

# Tendinosis mucoide

- Coexiste cierto grado de degeneración hipóxica. Los pacientes suelen estar asintomáticos
- **IMAGEN:** Los parches mucoides se ven como áreas hiperintensas NO LINEALES entre las fibras tendinosas adelgazadas y degeneradas



- Las imágenes sagitales T1 y DP FS, y axial DP FS muestran engrosamiento fusiforme del tendón de Aquiles con pérdida del paralelismo entre bordes anterior y posterior, y con presencia de áreas no lineales de alta intensidad intrasustancia, hallazgos compatibles con tendinosis mucoide

**Fig. 15:** Tendinosis mucoide

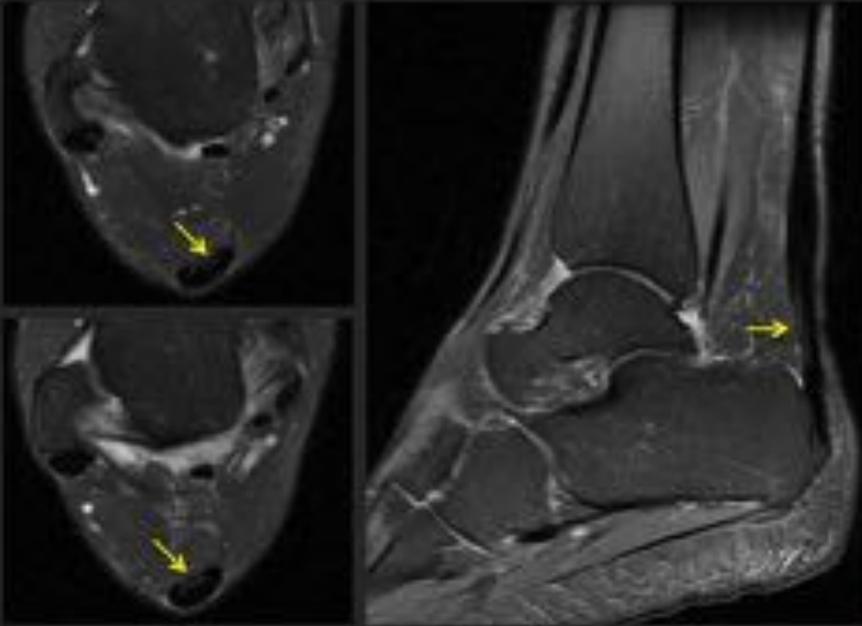
# Tendinosis y paratendinitis



**Fig. 16:** Tendinosis y paratendinitis

# Rotura intrasustancia

- > **Espectro de roturas:** desde micro-roturas a roturas intersticiales (paralelas al eje longitudinal del Aquiles) a roturas parciales, y finalmente a roturas completas



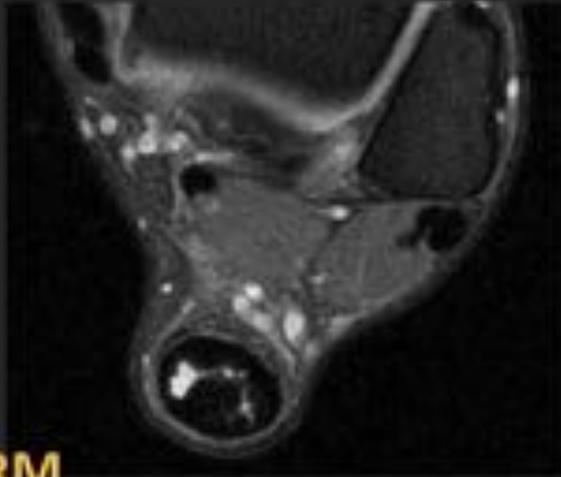
> Mujer de 53 años con tendinosis

> Las imágenes axiales y sagital DP FS muestran áreas lineales de alta señal (flechas) en el interior del tendón engrosado, compatibles con roturas intersticiales

**Fig. 17:** Rotura intrasustancia

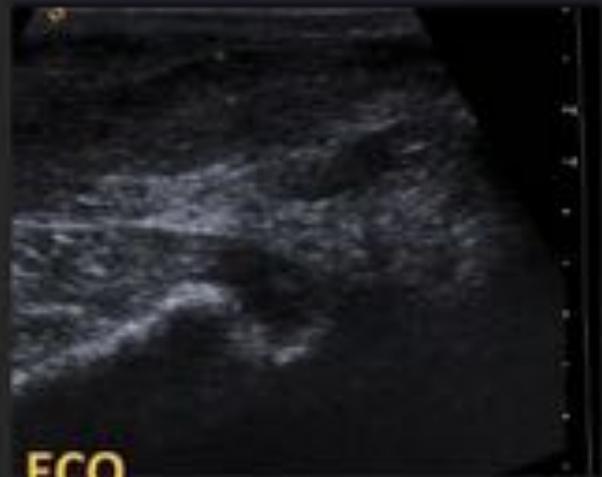
# Roturas parciales

- > La mayoría de las roturas ocurren en tendones degenerados a 2-6 cm de la inserción (zona de vascularización precaria)



**RM**

- Engrosamiento del tendón (en las roturas de alto grado puede verse adelgazamiento/retracción tendinosa)
- Áreas intratendinosas de aumento de señal (señal líquida) en secuencias potenciadas en T2

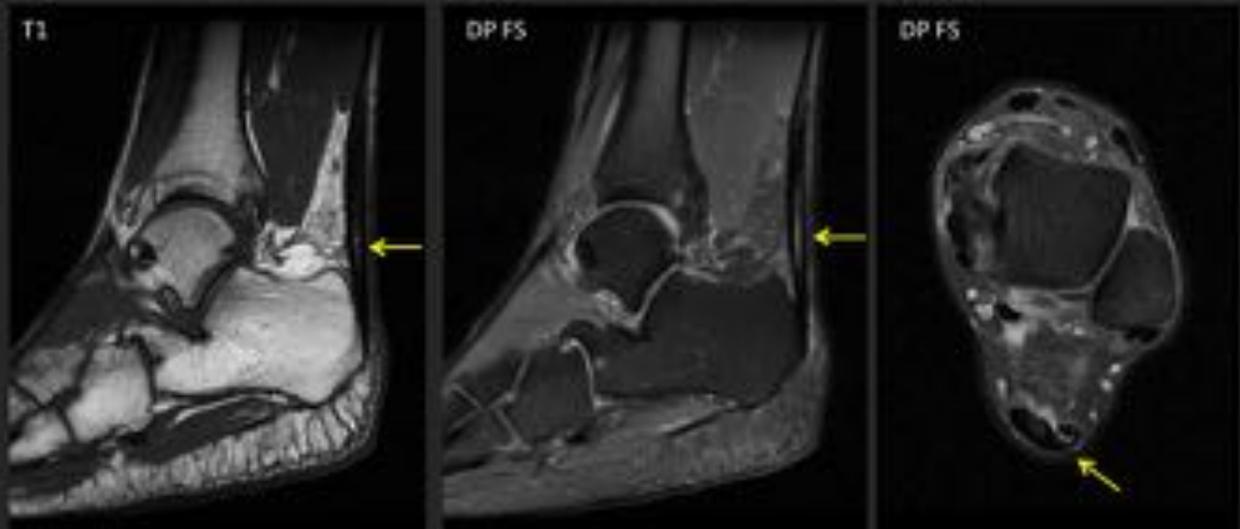


**ECO**

- Engrosamiento del tendón
- Áreas focales hipoeoicas (pueden verse tanto en tendinosis como en roturas parciales, lo que dificulta su diferenciación)

**Fig. 18:** Roturas parciales

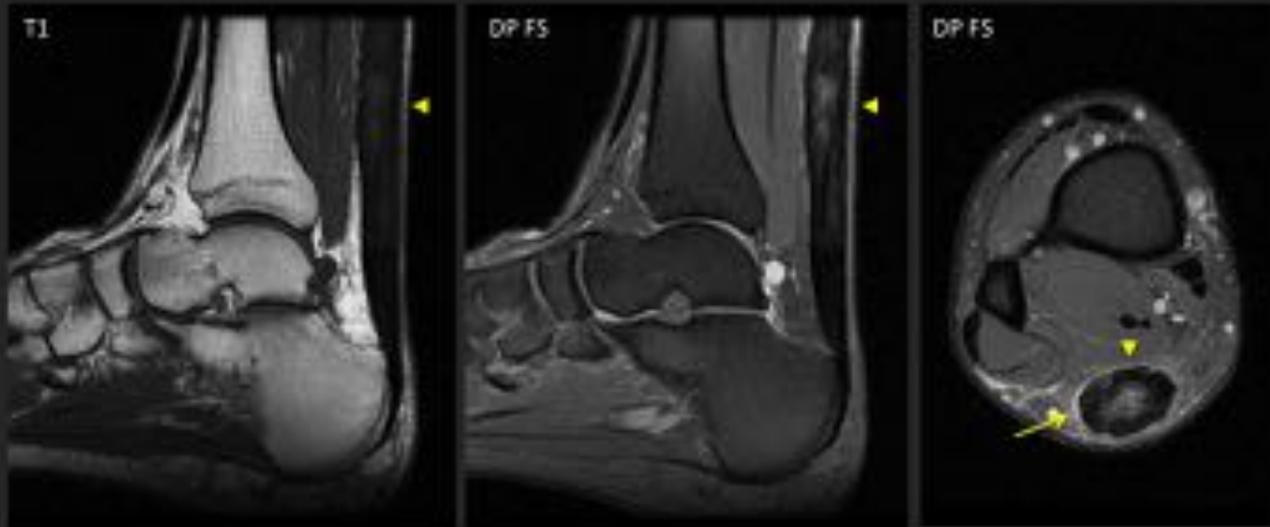
## Rotura parcial de bajo grado



- > Las imágenes sagitales T1 y DP FS, y axial DP FS muestran engrosamiento difuso del tendón de Aquiles con un **área intratendinosa lineal de alta señal** (flechas) que alcanza la superficie anterior del tendón en su extremo distal, hallazgos compatibles con **rotura de espesor parcial de bajo grado**

**Fig. 19:** Rotura parcial de bajo grado

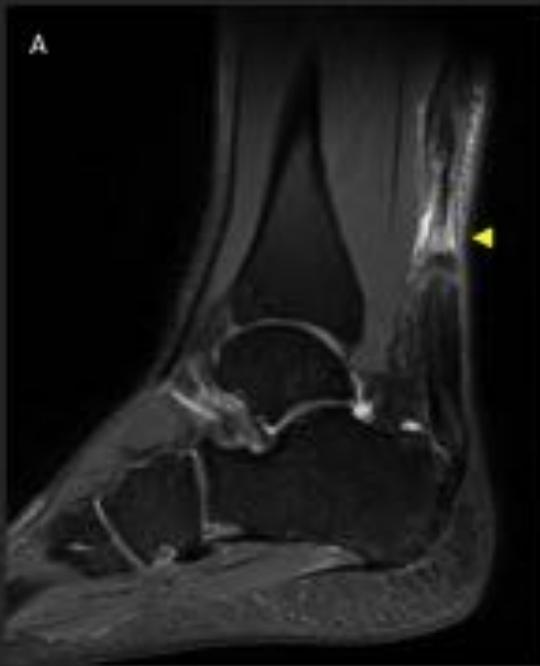
## Rotura parcial de alto grado



- Varón de 54 con talalgia crónica. Las imágenes sagitales T1 y DP FS, y axial DP FS muestran **marcado engrosamiento del tendón de Aquiles con áreas focales de alta señal intratendinosa** (puntas de flecha), hallazgos compatibles con **tendinosis severa y roturas degenerativas de espesor parcial**. El paratendón adyacente a la lesión intratendinosa muestra aumento de señal, sugerente de paratendinitis (flecha)

**Fig. 20:** Rotura parcial de alto grado

## Rotura parcial de alto grado

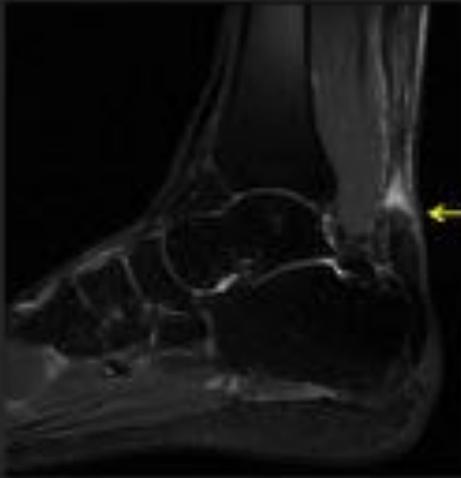


Las imágenes sagital DP FS (A) y axiales DP FS (B,C) muestran una **rotura parcial de alto grado** a 6 cm de la inserción tendinosa (punta de flecha). Los extremos tendinosos están separados y retraídos. Solo quedan algunas fibras intactas en el aspecto anterolateral del tendón (flecha). El intervalo entre los extremos está ocupado por hematoma/edema de alta señal

La imagen DP FS (D) a nivel de la inserción muestra un tendón aumentado y con alta señal intratendinosa, hallazgos compatibles con **tendinosis**

**Fig. 21:** Rotura parcial de alto grado

# Roturas de espesor completo



## RM

- **Rotura completa** con discontinuidad total de las fibras que afecta a todo el espesor del tendón (flecha)
- **Alta intensidad de señal** en el intervalo entre los extremos en las imágenes T2 (flechas)
- **Roturas crónicas:** extremos tendinosos retraídos y separados, con atrofia progresiva de las fibras tendinosas y del músculo

## ECO

- **Sombra acústica posterior** en el lugar de la anomalía tendinosa
- **Retracción del tendón** (flechas)
- **Visualización de herniación grasa/hematoma**

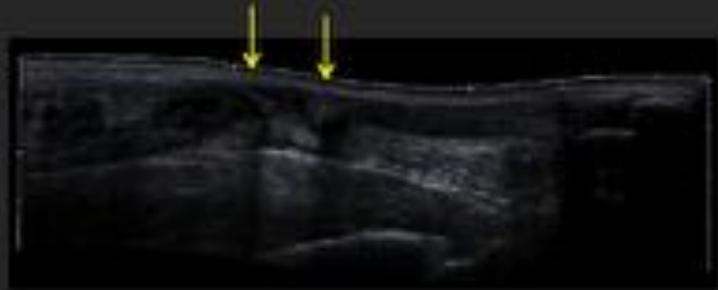


Fig. 22: Rotura completa

# Rotura completa



- La imagen ecográfica longitudinal muestra **disrupción** de las fibras del tendón de Aquiles en la localización típica: a 5 cm de la inserción. La **sombra acústica posterior** y la **retracción de los extremos tendinosos** (flechas) son compatibles con rotura de espesor completo
- La imagen sagital DP FS del mismo paciente muestra **líquido de alta señal en el intervalo** entre los extremos del tendón (punta de flecha), que mide unos 2,5 cm. El engrosamiento y la pérdida de la estructura fibrilar normal de los extremos tendinosos sugiere **tendinosis crónica**



- Varón de 49 años con lesión reciente durante la práctica de fútbol

Fig. 23: Rotura completa

# Tendinopatía insercional

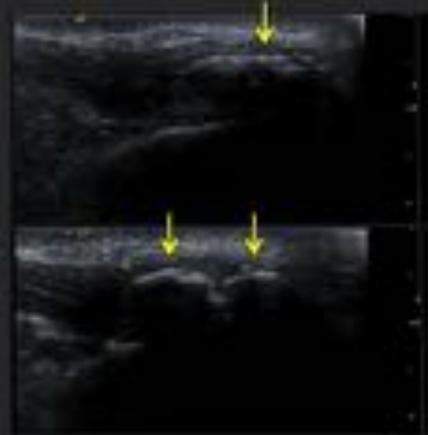
- Afecta a la **inserción calcánea** del tendón (tendinosis y/o roturas)
- Ocurre con más frecuencia en **deportistas** o en **pacientes con artropatías inflamatorias**
- Asocia con frecuencia **entesofitos** posterocalcáneos y **calcificación intratendinosa**



Tendinosis insercional



Tendinosis insercional con rotura parcial (flecha)



Las imágenes ecográficas muestran engrosamiento distal del tendón con calcificación intrasustancia (flechas)

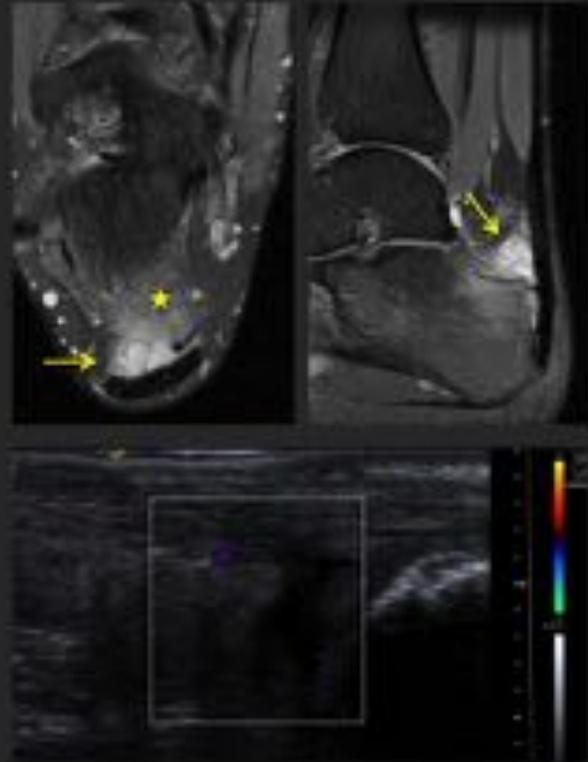
**Fig. 24:** Tendinopatía insercional

# Bursitis retrocalcánea

- La bursitis retrocalcánea puede ser consecuencia de **artropatías inflamatorias**, o presentarse como entidad aislada
- La **bursitis aislada** suele ser secundaria a trauma repetitivo por sobreuso, especialmente en corredores
- Los pacientes refieren un **dolor local profundo**

## HALLAZGOS DE IMAGEN:

- + Colección líquida en la bursa (flechas)
- + Suele asociar aumento del flujo vascular o edema en el tejido graso adyacente (estrella)



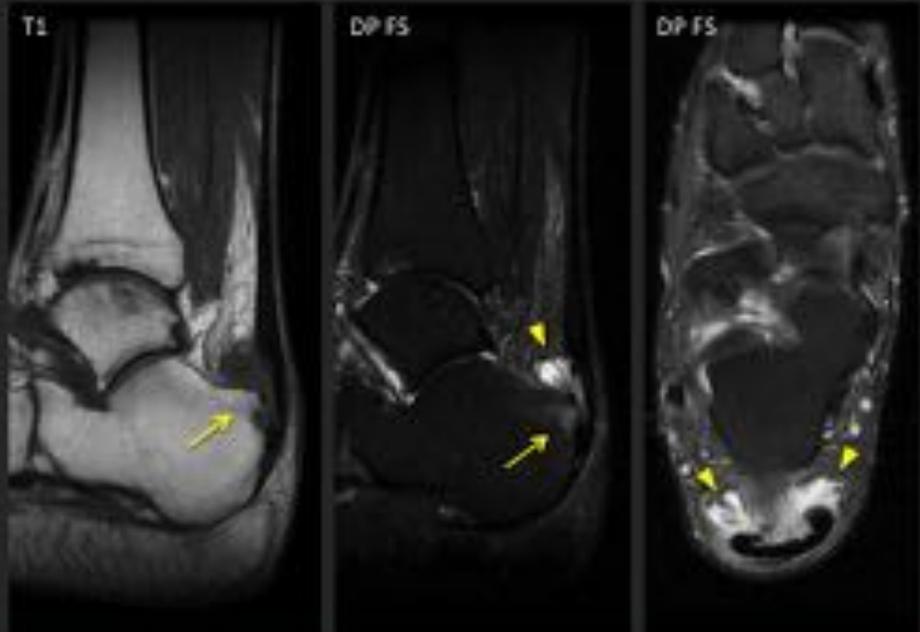
**Fig. 25:** Bursitis retrocalcánea

# Síndrome de Haglund

- Cambios inflamatorios por fricción "zapato de tacón alto"

- **TRÍADA:**

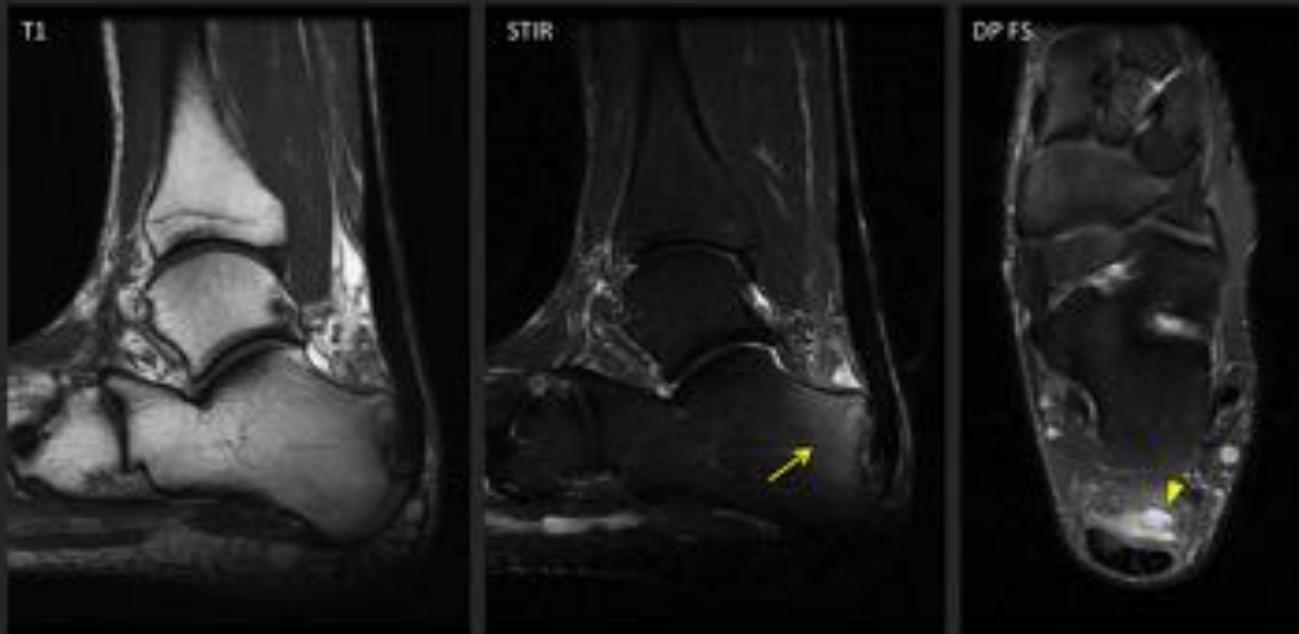
- Prominencia de la tuberosidad calcánea pósterosuperior
- Bursitis (retrocalcánea y retroaquilea)
- Tendinopatía insercional



- La imagen sagital T1 muestra **prominencia de la tuberosidad calcánea** compatible con deformidad de Haglund (flecha)
- Las imágenes sagital y axial DP FS muestran **engrosamiento del tendón con rotura de espesor parcial** en la inserción distal, **edema medular** del calcáneo (flecha) y **bursitis retrocalcánea** (puntas de flecha)

Fig. 26: Síndrome de Haglund

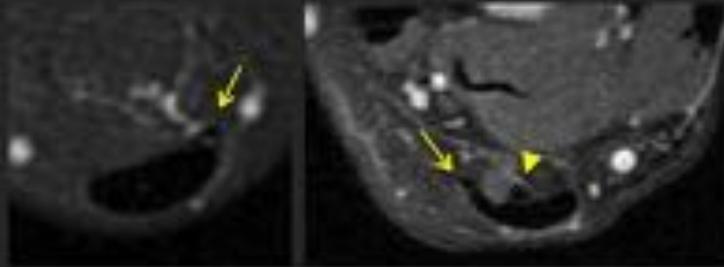
# Síndrome de Haglund



- Las imágenes sagitales T1 y STIR, y axial DP FS muestran **tendinosis insercional** (engrosamiento del tendón de Aquiles con aumento de la intensidad de señal intratendinosa) asociada a **prominencia edematosa de la tuberosidad calcánea pósterosuperior** (flecha), y a **bursitis retrocalcánea** (punta de flecha)

**Fig. 27:** Síndrome de Haglund

# Dificultades diagnósticas

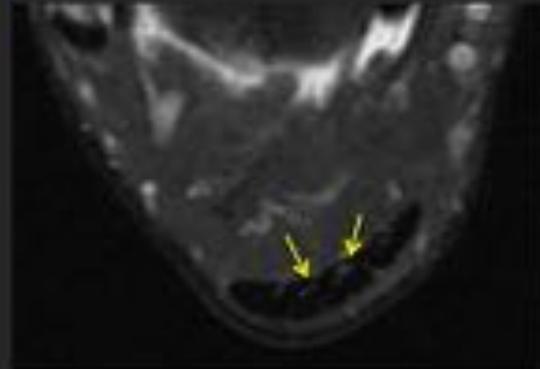


## Variantes anatómicas normales

- El tendón plantar (flechas) o la incorporación baja del tendón del sóleo (punta de flecha) no deben confundirse con roturas intersticiales/parciales

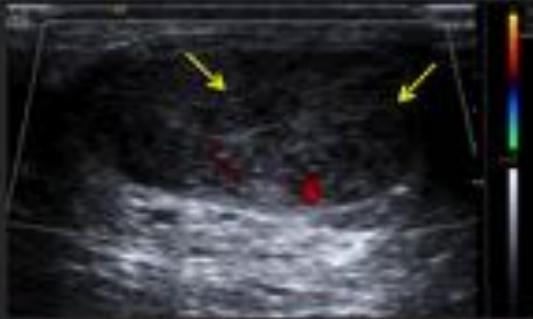
## Anatomía normal del tendón de Aquiles

- Las pequeñas áreas puntiformes de alta señal (flechas) que se ven en el extremo distal del tendón en las imágenes axiales, reflejan las membranas interfasciculares normales



**Fig. 28:** Dificultades diagnósticas

# Dificultades diagnósticas



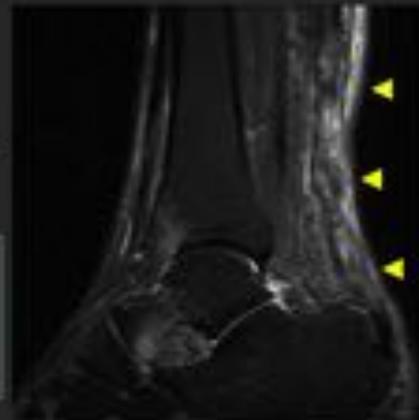
## Tendinosis versus roturas intersticiales/parciales

- Ambas entidades presentan engrosamiento del tendón con áreas focales hipoeecogénicas (flechas)

## Reparación y re-rotura del tendón

- Muestran típicamente heterogeneidad de señal intrasustancia y engrosamiento del tendón (puntas de flecha)

Varión de 45 años con rotura tendinosa crónica que requirió múltiples intervenciones. La imagen sagital STIR muestra engrosamiento del tendón y marcada heterogeneidad de señal, probablemente reflejando el proceso de cicatrización en evolución con áreas focales de re-rotura intratendinosa (puntas de flecha)



**Fig. 29:** Dificultades diagnósticas

## Talalgia- Diagnóstico diferencial



**Fig. 30:** Talalgia- Diagnóstico diferencial

# Tendinosis- Tratamiento

## > Conservador:

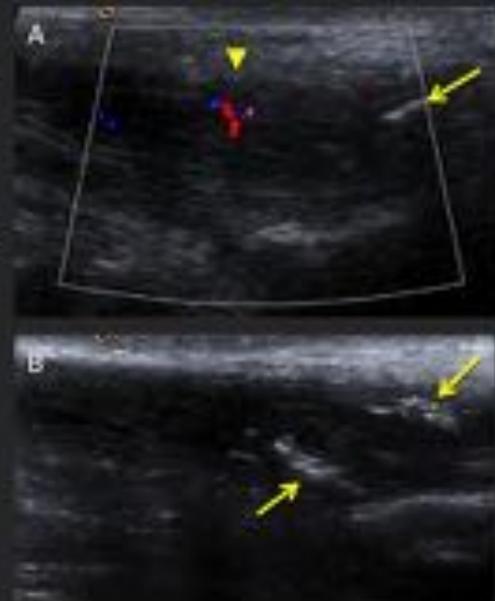
- Fisioterapia, ejercicio excéntrico, crioterapia, ondas de choque...

## > Mínimamente invasivos con guía ecográfica:

- Inyección local de antiinflamatorios: uso controvertido
- Obliteración de neovasos: inyección local de agentes esclerosantes
- Estimulación de respuesta de curación: proloterapia, punción seca
- Tenotomía percutánea

## > Cirugía:

- Resección del paratendón y desbridamiento de las lesiones tendinosas
- Complicaciones: necrosis del borde de la herida, infección, irritación del nervio sural



- Varón de 53 años con talalgia crónica. La imagen ecográfica longitudinal (A) muestra un tendón distal heterogéneo y engrosado con neovasos (punta de flecha) y calcificación intratendinosa lineal (flecha), hallazgos compatibles con tendinosis insercional. La imagen ecográfica longitudinal justo después del procedimiento de punción seca (B), muestra áreas focales hiperecogénicas (flechas) en relación con gas en las fibras superficiales y profundas del tendón

**Fig. 31:** Tendinosis- Tratamiento

# Roturas- Tratamiento

## > CONSERVADOR:

- Tratamiento estándar en pacientes pluripatológicos y en aquellos con alto riesgo de complicación de herida quirúrgica

## > QUIRÚRGICO:

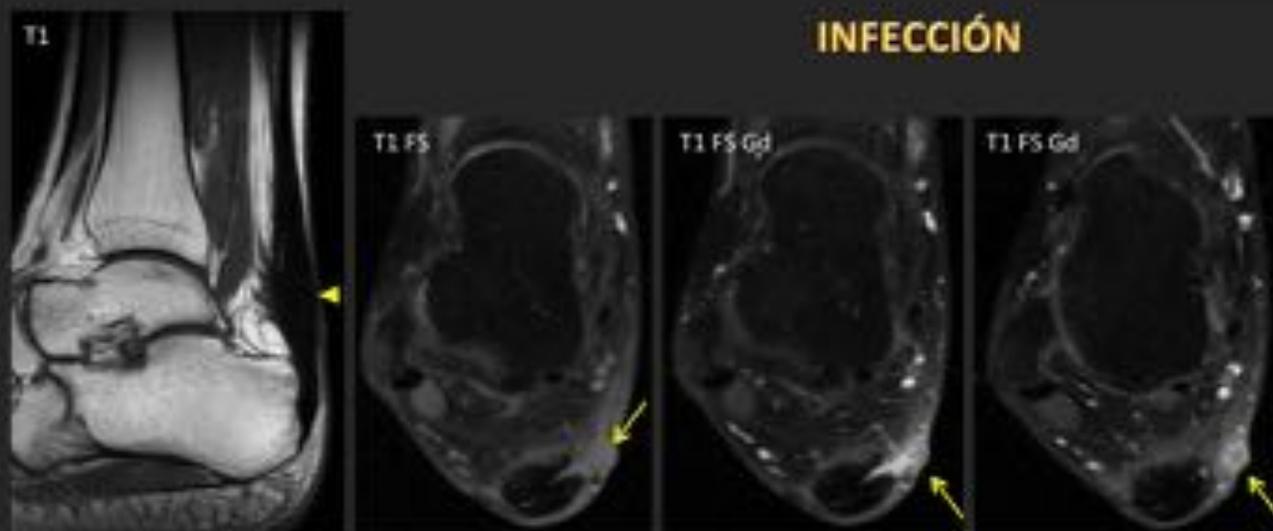
- De elección en pacientes jóvenes, en deportistas y en población anciana activa
- Roturas agudas: anastomosis término-terminal
- Roturas crónicas (>6 sem): anastomosis término-terminal +/- alargamiento, o transferencias tendinosas (FPD, FCD, peroneo largo/corto, o plantar)
- Complicaciones: retraso en la cicatrización de la herida, infección, re-rotura



- Varón de 52 años con historia de tendinitis severa y rotura tendinosa parcial de alto grado. Las imágenes sagitales DP F5 y T1 muestran cambios postquirúrgicos con **transferencia del tendón flexor del primer dedo** (flechas)

Fig. 32: Roturas- Tratamiento

## Cirugía- Complicaciones



### INFECCIÓN

- Varón de 18 años con rotura previa del tendón de Aquiles tratada quirúrgicamente, que consulta un año después de la intervención por eritema e inflamación del tobillo. La imagen sagital T1 muestra marcado engrosamiento y alteración de señal del tendón en relación con los cambios postquirúrgicos (punta de flecha). Las imágenes axiales T1 FS antes y después de la administración de Gd muestran una **colección líquida con realce periférico** en el plano cutáneo adyacente al área de reparación tendinosa, compatible con **absceso de partes blandas** (flechas)

**Fig. 33:** Cirugía- Complicaciones

# Cirugía- Complicaciones



Fig. 34: Cirugía- Complicaciones

## Conclusiones

La ecografía y la resonancia magnética son las técnicas de elección en la valoración de la patología del tendón de Aquiles y proporcionan información valiosa para el diagnóstico preciso, la planificación terapéutica y el seguimiento de los pacientes.

## Bibliografía / Referencias

- Weinfeld SB. Achilles Tendon Disorders. Med Clin N Am 2014;98:331-338.
- Sundararajan PP, Wilde TS. Radiographic, Clinical, and Magnetic Resonance Imaging Analysis of Insertional Achilles Tendinopathy. J Foot Ankle Surg 2014; 53:147-151.
- Schweitzer ME, Karasick D. MR Imaging of Disorders of the Achilles Tendon. AJR 2000;175:613-625.

- Wijesekera NT, Calder JD, and Lee JC. Imaging in the Assessment and Management of Achilles Tendinopathy and Paratendinitis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2011;15:89-100.
- Bleakney RR, White LM. Imaging of the Achilles Tendon. *Foot Ankle Clin N Am* 2005;10:239-254 .
- Lawrence DA, Rolen MF, Morshed KA, Moukaddam H. MRI of Heel Pain. *AJR* 2013; 200:845-855.
- Gervasio A, Bollani P, Biasio A. US in mid-portion Achilles tendon injury *J Ultrasound* 2014;17:135-139.
- Kang S, Thordarson DB, Charlton TP. Insertional Achilles Tendinitis and Haglund's Deformity. *Foot & Ankle Int* 2012;33, 487-491.
- Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002;36:239-249.
- 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;29:640-645.
- 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; 220:406-412.
- Karjalainen PT, Soila K, Aronen HJ, Pihlajamaäki HK, Tynnenen O, Paavonen T, Tirman PFJ. MR Imaging of Overuse Injuries of the Achilles Tendon. *AJR* 2000;175:251-260.
- Wijesekera NT, Chew NS, Lee JC, Mitchell AW, Calder JD, Healy JC. Ultrasound-guided treatments for chronic Achilles tendinopathy: an update and current status. *Skeletal Radiol* 2010;39:425-434.
- van Sterkenburg MN, C. van Dijk CN. Mid-portion Achilles tendinopathy: why painful? An evidence-based philosophy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:1367-1375.
- Huttunen TT, Kannus P, Rolf C, Felländer-Tsai L, Mattila VM. Acute Achilles Tendon Ruptures. Incidence of Injury and Surgery in Sweden Between 2001 and 2012. *Am J Sports Med* 2014;42:2419-23.
- Dong Q, Fessell DP. Achilles Tendon Ultrasound Technique. *AJR* 2009;193:W173.
- Krahe MA, Gregory C, Berlet GC. Achilles Tendon Ruptures, Re Rupture with Revision Surgery, Tendinosis, and Insertional Disease. *Foot Ankle Clin N Am* 2009;14: 247-275.