

## CARTAS AL DIRECTOR

### Síndrome de Haglund

#### Haglund syndrome

*Sr. Director:*

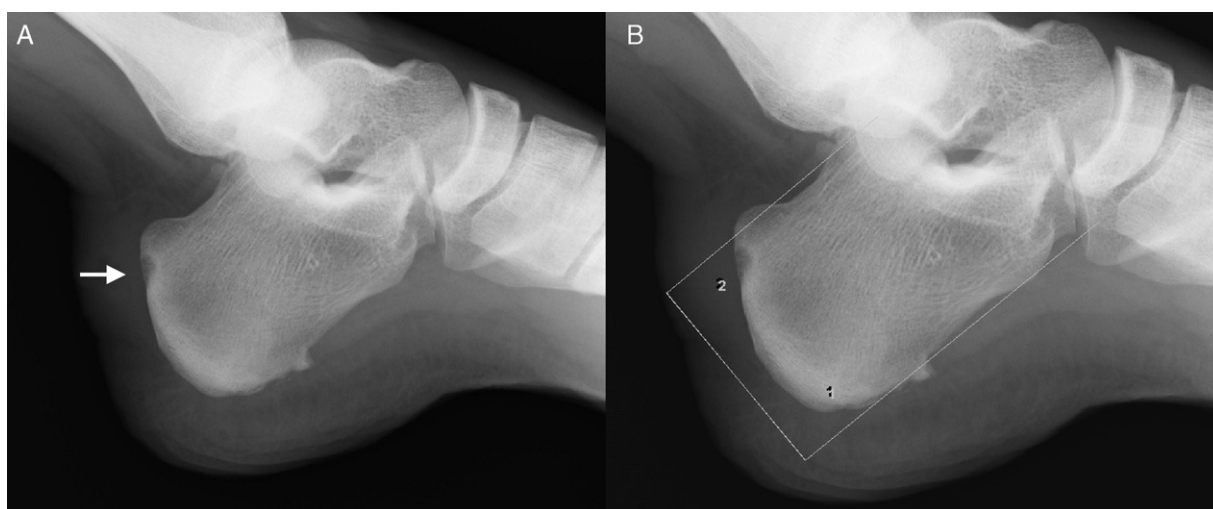
Presentamos el caso de un varón de 13 años con sintomatología de dolor en el retropié de varios meses de evolución, bultoma en el talón y cojera cada vez más incapacitante. No refería ningún antecedente traumático. Tras tratamiento analgésico y reposo el cuadro no mejoró. Se realizaron radiografías de tobillo y posteriormente resonancia magnética (RM).

En la radiografía lateral (fig. 1) se apreciaba una prominencia de la tuberosidad posterior del calcáneo, que tras realizar varias mediciones se clasificó como deformidad de Haglund, y una lesión lítica en la cortical de su superficie posterior. En la RM (fig. 2) se visualizó una bursitis retrocalcánea, engrosamiento del tendón aquileo, con una hiperintensidad de señal lineal intratendinosa en secuencia de supresión grasa, indicativa de rotura parcial, y aumento de intensidad en la región posterior del calcáneo en la misma secuencia, compatible con edema óseo. Estos hallazgos se clasificaron como síndrome de Haglund, diagnóstico que se confirmó quirúrgicamente.

El síndrome de Haglund es una de las causas de atrapamiento posterior del tobillo<sup>1</sup>. Existen varias teorías sobre su patogenia. Según algunos autores, la contracción continua del complejo gemelo-sóleo produce un atrapamiento del tendón aquileo y la bursa retrocalcánea contra una tuberosidad posterosuperior del calcáneo aumentada de tamaño<sup>1</sup>. Otros autores postulan que el proceso comienza por una rigidez externa en el talón, que comprimiría la bursa retroaquilea contra el hueso; la tuberosidad calcánea aumentaría de tamaño como respuesta a la irritación crónica, y a su vez vuelve a comprimir la bursa y el tendón aquileo, provocando así un ciclo de agresión-respuesta a la agresión-nueva agresión<sup>2</sup>.

El factor predisponente más frecuente es el calzado ajustado. De hecho, Patrick Haglund, el cirujano ortopédico que describió por primera vez este síndrome en 1928, destacaba la elevada prevalencia de este entre la «gente culta», pues usaban un calzado muy ceñido para jugar al hockey y al golf<sup>3</sup>. Otros posibles factores predisponentes son un arco plantar aumentado, un tendón demasiado tenso y cualquier otra situación que favorezca la fricción entre el tendón y el hueso<sup>4</sup>.

La deformidad de Haglund es una alteración en la morfología del calcáneo, que forma una prolongación ósea vertical en la tuberosidad posterosuperior. Aunque se han propuesto



**Figura 1** Radiografía lateral de tobillo. A) La flecha señala una lesión lítica en la cortical. B) La tuberosidad posterosuperior supera la línea superior según el método PPL y se puede considerar deformidad de Haglund.



**Figura 2** RM de tobillo, secuencia STIR (supresión grasa) en plano sagital. Se aprecia bursitis retroaquilea, engrosamiento del tendón de Aquiles con rotura parcial (flecha) y edema óseo en el calcáneo.

varios criterios de medida para diagnosticarla, el método más usado es el de las líneas de inclinación paralelas (*parallel pitch lines*, PPL). Consiste en trazar una línea tangente a la superficie inferior del calcáneo, y otra paralela a ésta en la cara superior, a la altura del punto más alto de la cara posterior de la superficie de la articulación subastragalina<sup>3</sup>. Si la tuberosidad supera esta línea se puede considerar deformidad de Haglund<sup>2</sup>.

El síndrome de Haglund produce una sintomatología orientativa, con un característico aumento de partes blandas en el talón, dolor focal en la inserción del tendón de Aquiles y dorsiflexión dolorosa del pie.

Habitualmente el estudio radiológico comienza y termina con la radiografía lateral de tobillo, sobre todo si se aprecia una deformidad de Haglund y alteración en la grasa de Kager. La RM se suele reservar para casos que no mejoran con el reposo o dudosos.

El hallazgo clásico es la tríada tendinitis aquilea, bursitis retrocalcánea y deformidad de Haglund. También se puede apreciar líquido en la bursa retroaquilea. El tendón de Aquiles está engrosado en su inserción y su afectación puede incluir la degeneración mucosa o la rotura parcial. Como tendinitis insercional, no es raro apreciar edema óseo en la región posterior del calcáneo<sup>5</sup>. Nuestro caso tiene la particularidad de presentar una erosión en la cortical de la región posterosuperior del calcáneo, descrita en casos de bursitis retrocalcánea de largo tiempo de evolución<sup>4</sup>.

En el diagnóstico diferencial se debe incluir la xantomatosis (produce un engrosamiento parecido del tendón de Aquiles), algunas entesitis (como el síndrome de Reiter), y las artritis gotosa y reumatoide, que pueden provocar un aumento de partes blandas similar.

Este cuadro suele ceder con el tratamiento médico conservador. Si a los 6 meses no lo ha hecho, se plantea el tratamiento quirúrgico. Éste consiste en un procedimiento abierto, mediante el cual se retira la bursa retrocalcánea y

se reseca la deformidad de Haglund. El resultado suele ser bueno en la gran mayoría de los casos<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Lee JC, Calder JC, Healy JC. Posterior impingement syndromes of the ankle. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2008;12:154-69.
2. Schweitzer ME, Karasick D. MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175:613-25.
3. Pavlov H, Heneghan MA, Hersh A, Goldman AB, Vigorita V. The Haglund syndrome: initial and differential diagnosis. *Radiology.* 1982;144:83-8.
4. Frey C. Surgical advancements: arthroscopic alternatives to open procedures: great toe, subtalar joint, Haglund's deformity, and tendoscopy. *Foot Ankle Clin.* 2009;14:313-39.
5. Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. MR imaging of the ankle and foot. *Radiographics.* 2000;20:S153-79.

A. Sierra-Solís<sup>a,\*</sup>, A.I. Romero-López<sup>a</sup>  
y J.L. Martín-Rodrigo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España

<sup>b</sup> Servicio de Urgencias, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [albersierra@hotmail.com](mailto:albersierra@hotmail.com)  
(A. Sierra-Solís).

doi:10.1016/j.semrg.2011.08.001

## Aislamientos por *Staphylococcus lugdunensis*. ¿Patógeno o contaminante en pacientes oncohematológicos?

### Isolation by *Staphylococcus lugdunensis*. Pathogens or contaminants in haematology-oncology patients?

Sr. Director:

Los estafilococos coagulasa negativos han sido considerados generalmente contaminantes de probable origen cutáneo<sup>1,2</sup>, pero su significado clínico en pacientes inmunodeprimidos presenta ciertas dudas<sup>4</sup>. *Staphylococcus lugdunensis* fue descrito por Freney et al.<sup>2</sup> en 1988. Término derivado de Lugdunum, nombre latino de Lyon, donde fue aislado por primera vez. Su incidencia en procesos patológicos ha adquirido un notable aumento<sup>3</sup>, derivado de la utilización de sistemas comerciales de identificación de estafilococos y sistemas de identificación semiautomáticos, cuyos paneles tienen incorporado 2 pruebas fundamentales para su identificación como son la producción de ornitina descarboxilasa (ODC) y la prueba de pirrolidoniil-arilamidasa (PYR). Su patogenicidad fue demostrada en modelos experimentales<sup>5</sup>, así como su carácter destructivo en válvulas cardíacas nativas, asociada a la posibilidad de creación de abscesos con una mortalidad elevada. La identificación microbiológica más habitual se lleva a cabo mediante cultivos en agar sangre, con un periodo de incubación de 18-24 h, dando