

RM DEL TOBILLO Y PIE

LUIS CEREZAL PESQUERA Y JUAN FRANCISCO CARRAL SAMPEDRO
Instituto Radiológico Cántabro. Clínica Mompía. Cantabria.

INTRODUCCIÓN

La patología del tobillo y pie es una de las más frecuentes del sistema musculoesquelético. En ocasiones, el diagnóstico de estas lesiones puede realizarse con la historia clínica y exploración física. Sin embargo, con frecuencia se apoya en los estudios de imagen. La radiografía convencional sigue siendo el método de valoración inicial, con una especial relevancia en el diagnóstico de fracturas y tumores óseos. La ecografía juega un papel cada vez más importante en el diagnóstico de la patología tendinosa y de tejidos blandos del tobillo y pie. El papel principal de la tomografía computerizada (TC) es la evaluación de fracturas complejas. La resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen de mayor utilidad en el diagnóstico de las diferentes patologías del tobillo y pie, con frecuencia ocultas o no valoradas adecuadamente con otros métodos de imagen.

Revisamos el papel actual de la RM en la valoración de la patología del tobillo y pie.

TÉCNICA DE ESTUDIO

La valoración con RM del tobillo y pie requiere una elección cuidadosa de la antena de superficie y de las secuencias de pulso.

En general los estudios del tobillo los podemos agrupar en dos zonas principales de examen, tobillo y retropié y antepié. El mediopié generalmente se visualiza en ambos estudios.

Los protocolos dependen de la zona a examinar, de la sospecha o información clínica. La mayoría de los estudios del tobillo se realizan con el paciente en supino y el pie en posición neutra. Debe explorarse siempre una sola extremidad, utilizando una antena de superficie específica, ya que permite realizar estudios con mayor resolución espacial. En la actualidad, existen antenas que permiten el estudio simultáneo de toda la

anatomía del tobillo y pie en posición neutra sin necesidad de recolocar al paciente para los estudios del pie.

El protocolo de estudio generalmente incluye cortes en los planos sagital, axial y coronal y en ocasiones en el plano coronal oblicuo. Este plano se prescribe paralelo a la articulación astrágalo-escafoidea. Esta secuencia es de gran utilidad para la visualización separada del retináculo flexor medial de los tendones retromaleolares internos y de los componentes superficial y profundo del ligamento deltoideo, así como para una mejor valoración del cartílago articular de la cúpula astragalina.

La realización de cortes en flexión plantar puede ser de utilidad para mostrar el grado de aproximación de los márgenes tendinosos en casos de rotura completa del tendón del Aquiles o para eliminar el efecto de ángulo mágico en los tendones retromaleolares.^{23, 32} La utilización de cortes oblicuos adaptados al trayecto anatómico del ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA) y del ligamento peroneo-calcáneo (LPC), ligamentos lesionados con mayor frecuencia, o en posiciones forzadas, permitiría una valoración más precisa de las lesiones del ligamento lateral externo (LLE).

Los protocolos de imagen incluyen cortes potenciados en T1 y T2. Las secuencias T2 se realizan con supresión grasa o STIR que permiten maximizar la detección de edema para la evaluación de alteraciones sutiles de partes blandas y de la médula ósea. Para obtener una resolución espacial óptima se deben utilizar campos de visión pequeños (12-16 cm) y cortes finos (3-4 mm).^{6, 35}

Las imágenes axiales volumétricas (3DFT) permiten la realización de reconstrucciones de gran calidad en planos ortogonales y oblicuos, adaptados al trayecto de las diferentes estructuras del tobillo y pie, haciendo innecesaria la realización de cortes oblicuos.⁴⁴

Los pacientes con material ortopédico no ferromagnético (titanio y derivados) pueden estudiarse con RM, con escaso artefacto de susceptibilidad magnética que puede ser minimiza-

do utilizando técnicas FSE o TSE o HASTE, mientras que otras secuencias como eco de gradiente T2 deben ser evitadas al acentuar dicho artefacto.³⁵

La utilización de gadolinio endovenoso permite una valoración más precisa de las tumoraciones del tobillo y pie, osteomielitis, osteonecrosis y artropatías.³⁵

La RM artrografía con inyección de gadolinio diluido intra-articular o suero salino es una técnica invasiva, de utilización poco difundida, con eficacia diagnóstica superior a la RM convencional en la evaluación de lesiones ligamentosas, lesiones osteocondrales, cuerpos libres intraarticulares, patología sinovial y síndromes de atrapamiento.^{16, 45, 29, 33}

La RM indirecta con inyección de una dosis intravenosa estándar de gadolinio seguida de 10 minutos de ejercicio, consigue un efecto artrográfico al pasar el contraste al medio extracelular (líquido sinovial). El realce del líquido articular se produce aproximadamente 15 minutos tras de la administración de contraste, persistiendo este efecto durante al menos 1 hora. Esta técnica es menos invasiva que la técnica de artrografía y facilita la valoración de múltiples patologías del tobillo.

Los estudios dinámicos se han planteado en diversas entidades como en la valoración de la rotación tibioastragalina, carga de cúpula astragalina, roturas ligamentosas, subluxación de tendones peroneos, roturas parciales del tendón de Aquiles y otros tendones y en síndromes de atrapamiento de partes blandas.³⁵ La utilización de gradientes cada vez más potentes y secuencias fast eco de gradiente y otras secuencias rápidas permiten obtener imágenes prácticamente en tiempo real. Los estudios dinámicos requieren dispositivos especiales que realicen los movimientos del tobillo y pie y antenas adaptadas que sean compatibles con el movimiento. Estos estudios pueden tener utilidad en casos muy seleccionados, siendo la mayoría de los casos su valor cuestionable incluso en los estudios dinámicos contra resistencia. Por ejemplo, la valoración de la subluxación de los tendones peroneos es frecuentemente imposible ya que la subluxación es un fenómeno dinámico que necesita el apoyo y la contracción de los músculos peroneos.³⁵

La utilización de técnicas de RM angiografía permite una valoración precisa de las estructuras vasculares del tobillo y pie. Las secuencias TOF 2D con técnicas de proyección de la máxima intensidad (MIP) proporcionan imágenes análogas a las de la angiografía convencional.³⁵ Sin embargo, existen importantes limitaciones de esta técnica como la saturación del flujo en el plano, dispersión intravoxel del flujo turbulento y artefactos de movimiento. La angiografía con gadolinio 3D es la técnica RM de elección en la actualidad, siendo de gran utilidad en el estudio preterapéutico de tumores, malformaciones vasculares o de la enfermedad arterial oclusiva cuando se plantea by pass.

LESIONES LIGAMENTOSAS

El 85% de los esguinces de tobillo afectan al LLE. Con menor frecuencia se observan lesiones de la sindesmosis tibiope- ronea y del ligamento deltoideo.^{6, 8, 15, 22}

Ligamento lateral externo (LLE)

La cápsula articular lateral del tobillo está reforzada por los ligamentos peroneo-astragalino anterior (LPAA), peroneo-calcáneo (LPC) y peroneo-astragalino posterior (LPAP) que se denominan conjuntamente LLE.^{15, 16, 22, 42}

La mayoría de los esguinces de tobillo ocurren en gente activa en el grupo de edad de 15 a 35 años. La lesión del LLE del tobillo es un problema clínico frecuente, representando aproximadamente el 15% de las lesiones deportivas (baloncesto, fútbol) y el 10% de los ingresos en un departamento de urgencias.^{15, 49}

Los esguinces de tobillo afectan al LLE, con un patrón predecible de lesión secuencial, lesionándose en primer lugar el LPAA, posteriormente el LPC y finalmente el LPAP.^{16, 22, 66}

Las lesiones de los ligamentos se dividen tradicionalmente, dependiendo de la gravedad, en grados I, II y III. Las lesiones del LLE generalmente se clasifican como si se tratase de un ligamento único. Grado I, esguince leve, lesión menor del LPAA, con distensión o pequeña rotura parcial. Se observa una mínima limitación funcional, edema y dolor ligeros. Grado II, esguince moderado, rotura parcial macroscópica del LPAA asociada a distensión del LPC. Existe una pérdida funcional moderada con dificultad al caminar sobre los dedos, edema difuso, equimosis y dolor. Grado III, esguince grave, indica rotura completa del LPAA y del LPC. Existe una marcada incapacidad funcional, dolor, edema y equimosis.¹⁵

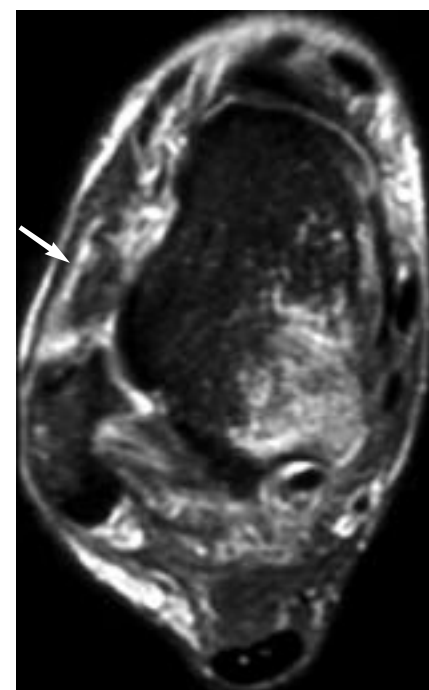


Fig. 1. Rotura completa aguda del LPAA en un jugador de baloncesto. Imagen axial potenciada en T2 con supresión grasa. Se observa una solución de continuidad, engrosamiento, irregularidad y alteración de señal del LPAA (flecha). Edema en el tejido subcutáneo y extensa contusión en la vertiente medial del cuerpo del astrágalo, secundaria a traumatismo por inversión.

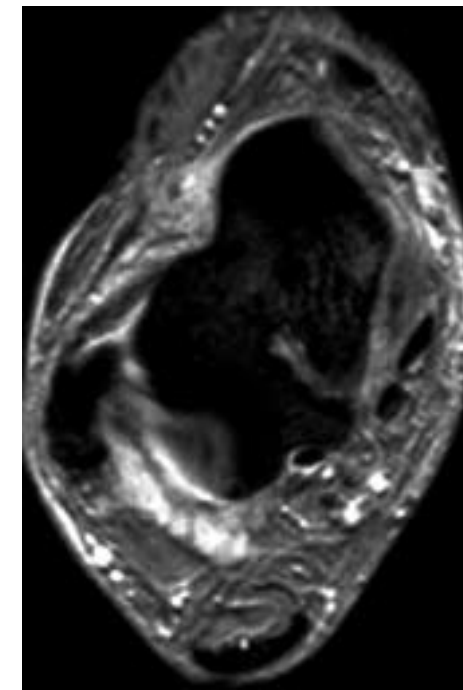


Fig. 2. Rotura crónica del LPAA en un paciente con inestabilidad crónica de tobillo. Corte axial FFE T2. Liger engrosamiento, elongación e irregularidad del LPAA.

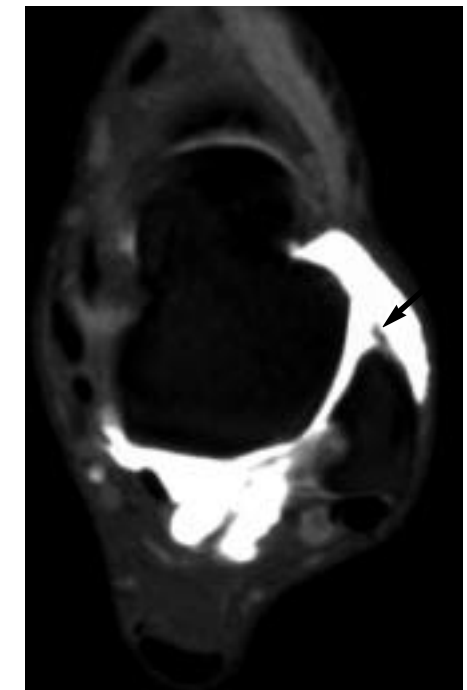


Fig. 3. Rotura crónica del LPAA en un jugador de baloncesto con inestabilidad crónica de larga evolución. Imagen axial de RM artrografía que muestra una practica ausencia del LPAA, observándose únicamente un pequeño resto ligamentoso en la inserción peronea.

Clásicamente las lesiones ligamentosas del tobillo se han valorado con radiología convencional, proyecciones forzadas y tenografía.^{22, 49} En la actualidad, la RM es el método más eficaz en la valoración de las lesiones ligamentosas del tobillo. En el estadio agudo, su indicación estaría limitada a aquellos casos en los que el cirujano plantea la realización de una reparación primaria. Esta podría estar indicada en casos con lesión ligamentosa doble o en deportistas de alta competición. La principal indicación de la RM en pacientes con lesiones ligamentosas, sería la evaluación de la inestabilidad crónica de tobillo.⁸

El LPAA se visualiza en los cortes axiales, a la altura del maleolo lateral distal, como una banda hipointensa de 2-3 mm de grosor con orientación anteromedial, extendiéndose hasta su inserción astragalina. La anatomía normal y los cambios patológicos que ocurren en el LPAA se demuestran mejor en el plano axial en secuencias FSE T2 con supresión grasa o 3DFT T2*.^{15, 50, 66} El LPC se visualiza mejor en el plano coronal o en cortes axiales que muestran el LPC entre los tendones peroneos y la cara lateral del calcáneo. El LPC se visualiza como una banda lineal de hiposeñal de 2-3 mm de grosor. El LPAP muestra una estructura estriada con múltiples haces y tejido fibroadiposo interpuesto que se visualiza mejor en los cortes coronales y axiales.^{15, 50, 66}

Algunos autores^{15, 22, 66} proponen la realización de cortes oblicuos adaptados al trayecto anatómico de los diferentes ligamentos o en posiciones forzadas del pie donde los ligamentos estarían tensos y podrían ser valorados en toda su extensión. Para una mejor visualización del LPAA, pueden realizar-

se imágenes axiales oblicuas con el pie en posición neutra, perpendiculares a la articulación astrágalo-escafoidea o cortes axiales colocando el pie en dorsiflexión de 20°. Las imágenes axiales oblicuas posteriores (desde anterosuperior a posteroinferior) con el pie en posición neutra y las imágenes axiales con flexión plantar de 45° muestran el LPC en toda su longitud. Sin embargo, actualmente las imágenes axiales volumétricas (3DFT) permiten la realización de reconstrucciones adaptadas al trayecto de los diferentes ligamentos del tobillo, haciendo innecesario la realización de cortes oblicuos o proyecciones forzadas.

Chandnani¹⁶ en su estudio con RM artrografía de pacientes con inestabilidad crónica de tobillo plantea que esta es la técnica de mayor utilidad en la valoración de las lesiones crónicas del LLE, mostrando una sensibilidad del 100 y 90% para lesiones del LPAA y LPC respectivamente frente a una sensibilidad de solo el 50% de la RM convencional.

Las manifestaciones en RM de las roturas ligamentosas agudas incluirían falta de visualización del ligamento, desinserción ósea, engrosamiento, hiperseñal intrasustancial (edema o hemorragia) o rodeando el ligamento lesionado en secuencias T2, con remplazamiento de la señal grasa normal y extravasación de líquido en los tejidos blandos adyacentes (Fig. 1).^{15, 22, 27, 66} Otros signos serían las contusiones óseas, fracturas-avulsión de la inserción ligamentosa y roturas tendinosas.

En las lesiones crónicas, al desaparecer el edema y la hemorragia, únicamente se valorarán cambios morfológicos directos en el ligamento. Estos cambios incluirían una visualización imprecisa, atenuación, ausencia, engrosamiento, elonga-

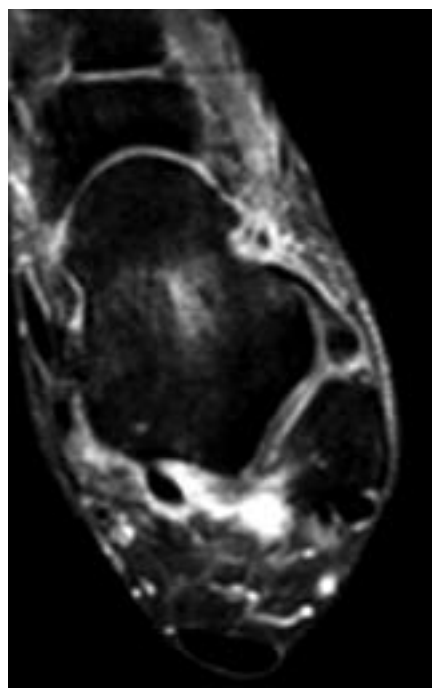


Fig. 4. Fractura-avulsión crónica de la inserción del LPAA en el maleolo peroneo. Corte axial potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Se observa un pequeño fragmento óseo avulsionado y un LPAA con morfología e intensidad de señal normal.



Fig. 5. Rotura crónica del LPC. Imagen coronal oblicua de RM indirecta que muestra una ausencia del tercio inferior del LPC y ligera irregularidad del segmento proximal (flecha).

ción y contorno irregular del ligamento afectado (Figs. 2-5), así como áreas estriadas de disminución de señal en T1 y T2 en la grasa adyacente, resultado de fibrosis y tejido cicatricial.^{16,66} Las roturas crónicas muestran como hallazgo más frecuente un engrosamiento generalizado del ligamento, con señal baja-intermedia y un contorno irregular.¹⁶

Los esguinces agudos del LLE grado I y II se tratan de forma conservadora. Generalmente tienen buen pronóstico, independientemente del tipo de tratamiento realizado. No obstante, de un 10 a un 30% de los pacientes, a pesar de un tratamiento adecuado, desarrollan un cuadro clínico de inestabilidad crónica lateral del tobillo que puede precisar tratamiento quirúrgico.¹⁶ Existe controversia sobre el tratamiento óptimo de las lesiones grado III. Algunos cirujanos plantean la reparación quirúrgica temprana que tiene buenos resultados y evita el desarrollo de inestabilidad crónica, mientras que otros están a favor de comenzar con tratamiento conservador, dado que la mayoría de pacientes evoluciona favorablemente y la reconstrucción tardía presenta iguales garantías de éxito que la reconstrucción precoz.

En los traumatismos por mecanismo de inversión, a la lesión del LLE con frecuencia se asocian lesiones de otras estructuras anatómicas del tobillo que pueden pasar desapercibidas en la exploración clínica y ser responsables del fracaso del tratamiento conservador. Las lesiones que con mayor frecuencia se asocian con los esguinces crónicos del tobillo son las lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina, lesiones de los tendones peroneos, síndrome del seno del tarso y atrapamiento anterolateral. La RM al identificar estas lesiones permitiría un planteamiento terapéutico más adecuado.^{15, 33}

Ligamento deltoideo o lateral interno

El ligamento deltoideo es una resistente estructura ligamentosa con morfología triangular que se extiende desde el maleolo interno hasta el escafoides, ligamento en resorte, sustentaculum tali y astrágalo. El ligamento deltoideo se divide en un componente superficial (fascículos tibioescafoideo, tibio-ligamento en resorte y tibiocalcáneo) y otro profundo (fascículos tibioastragalinos anterior y posterior).^{6, 42, 44}

La lesión del ligamento deltoideo es mucho menos frecuente que la del LLE. Las lesiones aisladas del ligamento deltoideo son raras (lesión por eversión-rotación externa), estando generalmente asociadas a lesiones del LLE, a fracturas peroneas o lesiones de la sindesmosis.^{8, 44}

Las principales manifestaciones en RM de las lesiones del ligamento deltoideo son irregularidad, engrosamiento y aumento de señal dentro del ligamento en secuencias T2 (Figs. 6 y 7). Estos signos se demuestran mejor en los planos axial y coronal de RM. La identificación de los fascículos afectados puede ser difícil en los planos ortogonales. Klein⁴⁴ plantea la utilización de secuencias 3D FFE en eco de gradiente con adquisición volumétrica y reconstrucciones oblicuas para una mejor valoración de estas lesiones. El ligamento tibioastragalino posterior es más resistente que el ligamento tibio-ligamento en resorte y éste que el tibiocalcáneo y tibioescafoideo respectivamente. Esto justificaría una mayor frecuencia lesional en los ligamentos con menor resistencia. Este autor también observó que en un 60% de las lesiones que afectan al ligamento tibioastragalino posterior se produce una avulsión del maléolo medial con ligamento intacto.⁴⁴

Sindesmosis tibioperonea

La sindesmosis o articulación tibiofibular distal es una articulación fibrosa estabilizada por el ligamento interóseo, los ligamentos tibioperoneos inferiores anterior y posterior y el ligamento trasverso inferior.^{6, 42} La incidencia de estas lesiones se ha subestimado tradicionalmente. Los esguinces de la sindesmosis ocurren en más del 10% de todas las lesiones del tobillo. La sindesmosis se puede lesionar en fracturas por mecanismo de eversión, especialmente en las fracturas peroneas altas (Maisonneuve). Otro mecanismo lesional propuesto sería la dorsiflexión extrema. También se han descrito lesiones de la sindesmosis en ausencia de fractura peronea, aunque con mucha menor frecuencia.⁸ Generalmente, estas lesiones se acompañan de fractura maleolar medial o de rotura del ligamento deltoideo. Las lesiones del ligamento tibioperoneo anteroinferior son las más frecuentes, generalmente relacionadas con la práctica de fútbol y esquí. Su diagnóstico clínico es difícil, observándose dolor anterior en la sindesmosis tibioperonea distal. La rotura del ligamento tibial posteroinferior es infrecuente.

En RM las lesiones de estos ligamentos se manifiestan como edema focal, ausencia de visualización, engrosamiento e irregularidad del ligamento.

Ligamento en resorte o bifurcado

El ligamento en resorte o ligamento calcáneo-escafoideo plantar se extiende desde la región inferior del sustentaculum

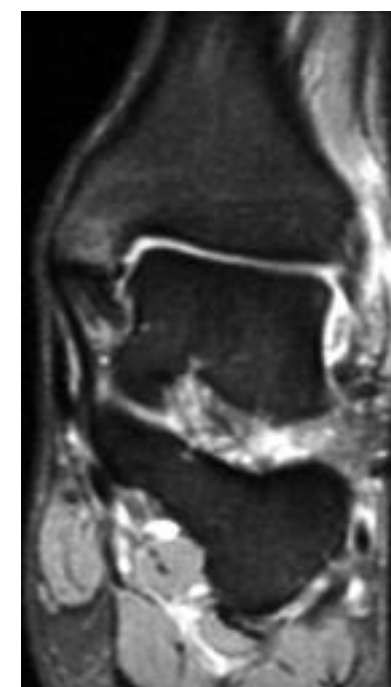


Fig. 6. Desgarro parcial de los fascículos tibioastragalinos del ligamento deltoideo en un paciente con inestabilidad crónica de tobillo y traumatismo por inversión. Corte coronal potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Alteración de señal y solución de continuidad parcial de los fascículos tibioastragalinos. Contusión ósea asociada en el maleolo interno.

tali a la región medial del escafoides, proporcionando soporte a la cabeza del astrágalo y ayudando a mantener el arco longitudinal del pie.⁶⁴ La disfunción del tendón tibial posterior, en las roturas parciales o completas, condiciona sobrecarga del ligamento en resorte por la cabeza del astrágalo que puede producir distensión o rotura de este ligamento y la aparición de un pie plano adquirido. La RM es una técnica no invasiva que permite valorar con precisión las lesiones del tendón tibial posterior y que muestra una moderada sensibilidad y alta especificidad para la detección de las lesiones del componente medial del ligamento en resorte, facilitando una valoración lesional prequirúrgica precisa en los pacientes con pie plano adquirido.⁸¹

Síndromes de atrapamiento de tejidos blandos ("impingement")

El dolor crónico tras esguince de tobillo esta frecuentemente causado por atrapamiento de tejidos blandos. Los síndromes de atrapamiento se dividen en anterolateral, sindesmoítico y posterior.

Síndrome de atrapamiento anterolateral

El atrapamiento anterolateral o síndrome meniscoide es un cuadro doloroso con limitación de la movilidad tibioastragalina resultado de un traumatismo por inversión. Con frecuencia, el diagnóstico es clínico y la confirmación diagnóstica y el tratamiento se realizan directamente con artroscopia. Los hallaz-



Fig. 7. Desgarro crónico del componente superficial del ligamento deltoideo con fractura-avulsión del maléolo medial. Imagen coronal de RM artrografía que muestra un ligero engrosamiento y alteración de señal en la región proximal del fascículo tibiocalcáneo y pequeño arrancamiento marginal del maléolo medial (flecha).

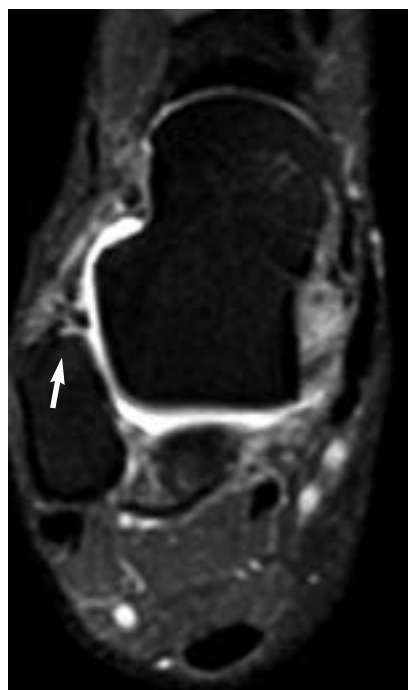


Fig. 8. Síndrome de atrapamiento anterolateral en un paciente con antecedente de esguince de tobillo. Corte axial potenciado en T1 con técnica de supresión grasa tras administración de gadolinio endovenoso (RM indirecta). Engrosamiento nodular fibroso en el canal anterolateral, en situación profunda al LPAA (flecha).

gos artroscópicos consisten en sinovitis, que generalmente afecta al LPAA, fibrosis en el canal anterolateral y condromalacia asociada de astrágalo y peroné. Ocasionalmente, se observa una lesión meniscoide formada por tejido fibroso e hipertrofia sinovial en el canal anterolateral.

En pacientes con atrapamiento anterolateral, la RM identifica alteraciones únicamente en el 30-40% de los casos. Los hallazgos de RM incluyen la visualización de una cicatriz o lesión meniscoide e hipertrofia sinovial en el canal lateral, rotura o engrosamiento del LPAA.^{26, 63} La RM indirecta y RM artrografía permiten una valoración más fiable y precisa de esta entidad siendo las técnicas de imagen de elección en pacientes con sospecha clínica de atrapamiento de tejidos blandos del tobillo (Fig. 8).^{76, 77}

Síndrome de atrapamiento de la sindesmosis

Tras la lesión de la sindesmosis se puede producir sinovitis y fibrosis en el área del ligamento tibioperoneo anterior que produce un cuadro de atrapamiento sindesmótico. En artroscopia y RM, los hallazgos consisten en inflamación sinovial (nódulos sinoviales) y fibrosis que rodea al ligamento tibioperoneo anterior y a la articulación tibioperonea inferior (Fig. 9).

Otros hallazgos asociados serían: cuerpos libres, condromalacia, y osteofitos. Un fascículo separado del ligamento tibiofibular anterior puede causar atrapamiento por roce contra la cúpula lateral del astrágalo, especialmente en el tobillo inestable (lesión de Basset o de Duke).

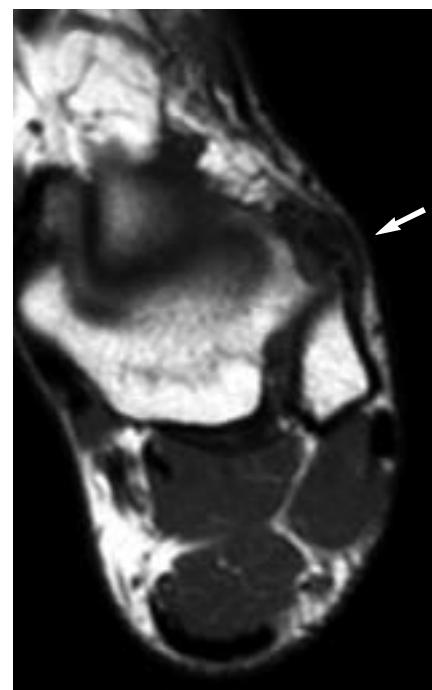


Fig. 9. Síndrome de atrapamiento de la sindesmosis. Corte axial potenciado en T1. Rotura crónica del ligamento tibioperoneo anterior inferior y engrosamiento sinovial secundario (flecha).

Síndrome de atrapamiento posterior

El síndrome de atrapamiento posterior se observa más frecuentemente en bailarinas asociado con el apoyo del pie en flexión plantar máxima.

Clinicamente, este síndrome se manifiesta como dolor en la región posterolateral del tobillo que se reproduce en la exploración clínica forzando pasivamente la flexión plantar.

Las causas más frecuentes de este síndrome serían alteraciones en el os trigonum o proceso trigonal del astrágalo (síndrome del os trigonum). Otras causas serían una apófisis posterior del calcáneo prominente, fracturas-avulsión, cuerpos libres y atrapamiento del ligamento intermaleolar posterior.¹⁴ El ligamento intermaleolar posterior es una variante anatómica que se identifica en el 56% de cadáveres y 19% de los estudios RM (Fig. 10). Este ligamento se interpone en la articulación en la flexión plantar, pudiendo lesionarse, produciendo dolor y bloqueos que se resuelven tras resección quirúrgica.⁶¹

Síndrome del seno del tarso (SST)

El seno y canal del tarso conforman una región con morfología cónica situadas entre articulaciones subastragalina posterior y articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea. Dentro del seno del tarso se observan cinco ligamentos (prolongaciones medial, intermedia y lateral del retináculo extensor inferior, ligamento cervical e interóseo), una anastomosis arterial entre

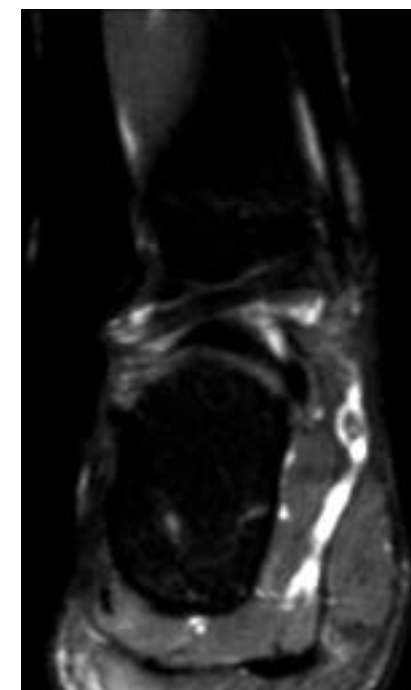


Fig. 10. Síndrome de atrapamiento posterior. Corte coronal potenciado en T2 con supresión grasa. Ligamento intermaleolar posterior engrosado y sinovitis en la región posterior de articulación tibiostastralina.

las arterias tibial posterior y peronea, terminaciones nerviosas, una bursa, cápsulas articulares y grasa.^{4, 5, 43}

El SST es un cuadro clínico consistente en dolor lateral del tobillo que aumenta con la palpación sobre la apertura externa del seno del tarso, frecuentemente relacionado con un ante-

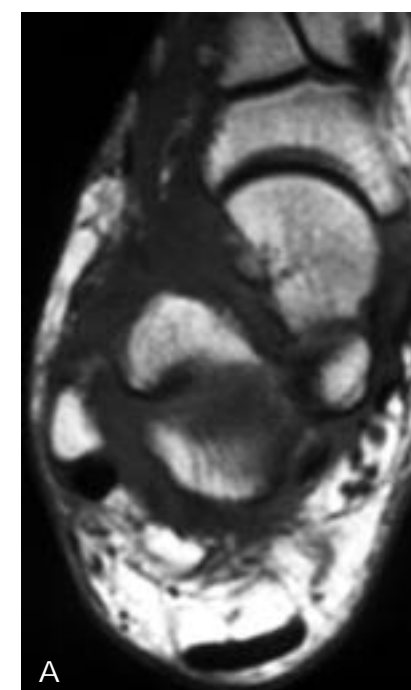


Fig. 11. Síndrome del seno del tarso asociado a inestabilidad crónica de tobillo. (a) Corte axial potenciado en T1. Ocupación difusa del seno del tarso por un tejido de señal intermedia. (b) Imagen coronal FFE T2. Ausencia completa del ligamento interóseo y tejido de comportamiento hiperintenso en secuencias T2, en relación con sinovitis-cambios inflamatorios inespecíficos en el estudio histológico.

cedente de traumatismo por inversión (70%) y asociado a lesiones del LLE. El SST también se asocia con frecuencia a las roturas del tendón tibial posterior.⁴³ También puede observarse en pacientes con procesos inflamatorios como espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide y gota, así como en deformidades del pie como pie cavo o plano.^{5, 6}

La RM demuestra las estructuras normales del seno del tarso y las anomalías asociadas a este síndrome. Klein⁴³ describió las alteraciones RM e histopatológicas del SST que se agrupan en tres categorías principales. Un primer grupo con infiltración difusa del seno del tarso, con un comportamiento de señal hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, que corresponderían a sinovitis crónica y cambios inflamatorios inespecíficos (Figs. 11 a y b). Otro grupo, con infiltración difusa de comportamiento hipointenso en todas las secuencias de pulso, en relación con fibrosis y un tercer grupo de pacientes con colecciones líquidas o bursas en el seno del tarso. Con frecuencia se observa rotura de los ligamentos interóseo y cervical con formación de quistes subcondrales en la inserción de los ligamentos.

El tratamiento es inicialmente conservador con infiltración de esteroides y anestésico local en el seno del tarso. Si fracasa el tratamiento conservador se realiza exploración quirúrgica del seno del tarso con resección del tejido inflamatorio, vaciamiento del contenido del mismo y ligamentoplastia. Si persiste la clínica puede ser precisa la realización de artrodesis subastragalina.^{6, 43}

LESIONES TENDINOSAS

Los tendones del tobillo pueden dividirse en los siguientes cuatro grupos:^{6, 42}

1. Lateral: tendones peroneos corto y largo.
2. Medial: tendón tibial posterior, flexor largo de los dedos y flexor largo del primer dedo.
3. Posterior: tendón de Aquiles.
4. Anterior: tendón tibial anterior, extensor largo del primer dedo, extensor común de los dedos y peroneus tertius.

La incidencia de las lesiones tendinosas de tobillo se considera actualmente mucho mayor de la planteada tradicionalmente, en parte, debido a un diagnóstico más preciso gracias a métodos de imagen como la ecografía y la RM.²⁸ Los tendones pueden verse afectados por un amplio espectro de patologías, incluyendo, tendinosis, tenosinovitis, rotura, atrapamiento y luxación.^{8, 17} Con frecuencia estas entidades patológicas coexisten en el mismo tendón o representan un continuo lesional.

La tendinosis es un proceso patológico caracterizado por una vascularización deficiente y cambios degenerativos intratendinosos. Con la edad se observa una degeneración progresiva de los tendones que puede verse acelerada por síndromes de sobrecarga, estrés de repetición o procesos debilitantes como la diabetes. La rotura espontánea de cualquier tendón se produce, prácticamente sin excepción, sobre la base de una tendinosis previa. La tendinosis se ha denominado, tracionalmente, de forma errónea tendinitis.

La tendinitis implica la existencia de un proceso inflamatorio del tendón. Múltiples estudios han mostrado, sin embargo, que la mayoría de los casos con tendinopatía degenerativa no presentan cambios inflamatorios. Por lo tanto, el término tendinitis debe reservarse para los casos excepcionales asociados a artritis infecciosa o inflamatoria.²⁸

La tenosinovitis generalmente se produce por irritación mecánica-inflamatoria de la vaina tendinosa. Puede ser aguda o crónica dependiendo de la duración del proceso responsable. La tenosinovitis se caracteriza por la inflamación de la vaina tendinosa. Puede ser idiopática, traumática o el resultado de artritis.

En las zonas en las que el tendón atraviesa un área de estrechamiento focal o sobre una prominencia ósea o como consecuencia de procesos inflamatorios de la vaina tendinosa se puede desarrollar una tenosinovitis estenosante. La luz de la vaina tendinosa se estenosa como consecuencia de la proliferación sinovial y de adherencias fibrosas que conducen a una fijación del tendón a la sinovial con desaparición progresiva del mecanismo de deslizamiento del tendón dentro de la sinovial.

Las roturas tendinosas pueden ser agudas o crónicas. En ambas circunstancias con frecuencia se observan microrroturas y degeneración concomitantes. Una rotura aguda generalmente es el resultado de una contracción violenta del músculo. Este mecanismo lesional afecta con mayor frecuencia al tendón de Aquiles. Las roturas crónicas se relacionan con sobrecarga mecánica crónica, siendo el antecedente traumático ausente o de importancia menor. Las roturas espontáneas de los tendones se asocian con frecuencia a inyección local de esteroides y una variedad de enfermedades sistémicas y locales como los trastornos reumatológicos, hiperparatiroidismo, fallo renal y acidosis crónica de la nefropatía.

Las roturas tendinosas pueden ser parciales o completas. Las roturas completas ocurren en la inserción ósea (rotura-avulsión) o entre la inserción ósea y la unión músculo-tendinosa. Las roturas parciales pueden producirse en sentido longitudinal, paralelo a las fibras tendinosas, o transverso, perpendicular al curso del tendón.

La luxación de los tendones del tobillo es un fenómeno infrecuente, generalmente se asocia a un traumatismo importante del tobillo. La dislocación o subluxación afecta generalmente a los tendones que se encuentran en escotaduras fibro-óseas como el tendón tibial posterior y los tendones peroneos. Músculos accesorios y alteraciones óseas o ligamentosas pueden predisponer a dislocación tendinosa.^{7, 18}

Tendón de Aquiles

El tendón de Aquiles se forma por la unión de los tendones de los músculos gemelos y soleo, y se inserta en la tuberosidad posterior del calcáneo. No tiene vaina sinovial y se encuentra rodeado por tejido conectivo laxo denominado peritendón. En RM el tendón de Aquiles muestra un comportamiento de señal uniformemente hipointenso en todas las secuencias de pulso, con un borde anterior plano o ligeramente cóncavo y un diámetro anteroposterior inferior a 1 cm.⁵⁵

Las lesiones del tendón de Aquiles incluyen tendinosis aguda y crónica, peritendinosis, y rotura parcial o completa. Al no tener vaina sinovial, en el tendón de Aquiles no existen procesos de tenosinovitis.



Fig. 12. Tendinopatía degenerativa-tendinosis difusa del tendón de Aquiles. Corte sagital potenciado en T1. Marcado engrosamiento difuso del tendón de Aquiles.

La tendinosis y peritendinosis agudas del tendón de Aquiles ocurren frecuentemente en deportistas y probablemente reflejan los cambios precoces en el continuum que conduciría a la rotura. Estas entidades se observan frecuentemente en corredores y pueden asociarse con un incremento súbito en la actividad, correr por superficies irregulares, lesiones musculares del muslo y deformidades en varo del antepie y retropie, así como tibia vara y pie cavo. La hipertrofia muscular en deportistas puede conducir a una disminución del flujo sanguíneo que contribuiría al desarrollo de cambios inflamatorios en el tendón.

En los pacientes con tendinosis aguda, las imágenes RM muestran un engrosamiento focal o difuso del tendón, con contorno anterior convexo y áreas de hiperseñal intratendinosas lineales o difusas.

En la tendinosis crónica se observan áreas de hiperseñal intratendinosa que representarían áreas focales de degeneración mucóide y de rotura intratendinosa. Las roturas curadas de tendón de Aquiles pueden simular la apariencia RM de tendinosis, con engrosamiento difuso del tendón en ambas condiciones (Fig. 12).

En casos de peritendinosis se observan áreas lineales o irregulares de alteración de señal en la grasa preaquilea que reflejarían edema y cicatrización del peritendón.

La existencia de edema focal en la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo se ha denominado tendinosis insercio-

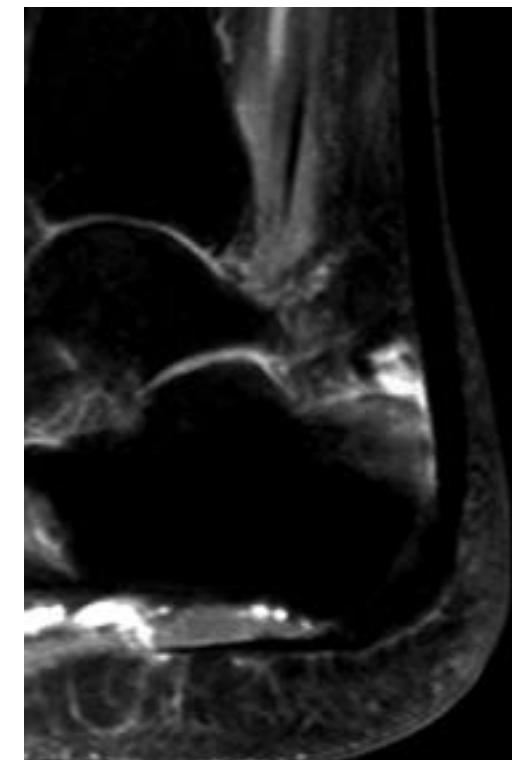


Fig. 13. Tendinosis insercional (síndrome de Haglund). Imagen sagital potenciada en T2 con técnica de supresión grasa. Mínimo engrosamiento de la región distal del tendón de Aquiles, edema en la región posterosuperior del calcáneo (prominente) y distensión de bursa retrocalcánea.

nal y representa una de las principales causas de calcaneodinia. Generalmente causada por traumatismo repetido y microrroturas microscópicas por una actividad excesiva de los músculos de la pantorrilla. Ocurre independientemente o asociada con inflamación de la bursa retrocalcánea y la bursa aquilea superficial, denominándose síndrome de Haglund.^{6, 26} La prominencia de tuberosidad superior del calcáneo, sobreuso y calzado inapropiado pueden predisponer a la formación de tendinosis insercional. En las imágenes sagitales de RM se observa engrosamiento del tendón en su inserción, con grados variables de heterogeneidad intratendinosa en secuencias T1 y T2 (Fig. 13). Puede verse líquido en la bursa retrocalcánea y aquilea superficial y áreas de hiposeñal en la grasa subcutánea en relación con tejido cicatricial. En los cortes sagitales se observa con frecuencia una tuberosidad calcánea superior prominente.

La rotura del tendón de Aquiles se observa frecuentemente en sujetos de mediana edad, sin un entrenamiento adecuado que desarrollan una actividad atlética intermitente. También puede verse en deportistas profesionales y en bailarines. Es más frecuente en hombres que en mujeres y, ocasionalmente, es bilateral. Trastornos sistémicos como la artritis reumatoide, gota, hiperparatiroidismo, fallo renal crónico y diabetes, así como la inyección de esteroides pueden predisponer a la rotura tendinosa. La rotura generalmente ocurre 2 a 6 cm por encima de la inserción calcánea del tendón de Aquiles, siendo esta una zona hipovascular en estudios microangiográficos y la zona de máximo compromiso mecánico por la contracción de los gemelos y del soleo. La rotura aguda, generalmente, se inicia por una contracción violenta y forzada en dorsiflexión o al poner el pie de puntillas. Se observa dolor y edema en el sitio de la rotura e incapacidad para ponerse de puntillas.^{6, 26, 55}

En las roturas completas en la exploración física se observa un defecto a la palpación en la localización de la rotura tendinosa. En las roturas crónicas este defecto puede no ser palpable por la existencia de tejido cicatricial y regeneración del tendón. Hasta un 25% de las roturas pueden pasar desapercibidas. Normalmente, la compresión de los músculos de la pantorrilla con el paciente en decúbito prono y el pie extendido contra la tabla de exploración produce flexión plantar pasiva del pie. La ausencia de esta reacción indicaría rotura completa del tendón (test de Thompson). La existencia de un test de Thompson falsamente negativo puede ocurrir en las roturas parciales del tendón de Aquiles o cuando otros tendones realizan la función de flexión plantar.^{6, 55}

La RM es superior a la exploración clínica en la detección de las roturas del tendón de Aquiles, diferenciando perfectamente las roturas parciales de las completas, demostrando la localización exacta y el grado de la rotura o retracción tendinosa (Figs. 14 y 15). No obstante, la RM debe reservarse para casos clínicamente confusos o cuando sea necesario diferenciar entre rotura parcial o completa. Cuando se plantea tratamiento quirúrgico la RM es útil para valorar el grado de retracción tendinosa y si es posible la reparación termino-terminal o se precisa la colocación de un injerto tendinoso. La RM permite igualmente valorar la curación de la rotura y la posibilidad de rerrotura.



Fig. 14. Tendinosis y desgarro parcial del tendón de Aquiles. Corte sagital potenciado en eco de gradiente T2. Ligeramente engrosamiento fusiforme del tendón y pequeño desgarro horizontal (zona hipovascular).



Fig. 15. Rotura completa aguda en un varón de 40 años deportista ocasional. Corte sagital potenciado en T1. Rotura completa con grasa interpuesta e importante retracción secundaria.

Las roturas parciales se manifiestan en RM como engrosamiento y heterogeneidad del tendón, con solución de continuidad parcial y contorno tendinoso irregular. En las roturas completas se observa la existencia de discontinuidad completa del tendón. En la fase aguda, se puede observar edema y hemorragia peritendinosos secundarios. La realización de estudios en decúbito prono facilita la valoración de la retracción tendinosa. En el seguimiento RM de las roturas del tendón de Aquiles se observa una disminución progresiva de la señal intratendinosa, el tendón aparece engrosado, aunque con una reducción progresiva del calibre. A los 12 meses el tendón muestra una señal hipointensa uniforme.⁶

El tratamiento de la rotura del tendón de Aquiles es controvertido. Existe una gran variedad de tratamientos que van desde la inmovilización a la reparación quirúrgica con sutura de los fragmentos o con interposición de injerto tendinoso. En general se plantea el tratamiento quirúrgico excepto en pacientes sedentarios o mayores de 50 años.

Tendones peroneos

El compartimento lateral de la pierna está formado por los músculos peroneos corto y largo. El tendón peroneo corto discurre anterior y medial al tendón peroneo largo. Presentan una vaina tendinosa común que se inicia unos 4 cm por encima del maleolo lateral y se separa en dos vainas independientes a nivel de la articulación calcáneo-cuboidea. El tendón peroneo corto se inserta en la base del quinto metatarsiano y el peroneo largo se extiende sobre su sesamoideo, el os peroneum, hasta insertarse en el quinto metatarsiano y cuneiforme medial. El retináculo peroneo superior es el principal estabilizador de los tendones peroneos. Los tendones peroneos actúan como estabilizadores dinámicos laterales del tobillo.^{54, 65}

Los tendones peroneos pueden verse afectados por una gran variedad de condiciones clínicas incluyendo tendinosis, tenosinovitis, atrapamiento, rotura y luxación. El diagnóstico clínico de los procesos patológicos que afectan a los tendones peroneos es difícil ya que los síntomas con frecuencia se confunden con otras entidades clínicas como la inestabilidad crónica del tobillo, el síndrome del seno del tarso y la artritis subastragalina. La RM es la técnica de elección en la valoración del espectro lesional de los tendones peroneos y en el diagnóstico diferencial con otras entidades del tobillo.^{54, 74}

La tendinosis peronea y tenosinovitis pueden ser idiopáticas o ocurrir como resultado de procesos inflamatorios o artritis, alteraciones mecánicas del pie (pie plano, coalición tarsiana) y fracturas de calcáneo o de peroné.^{54, 65, 74} La tendinosis de los peroneos también puede ser consecuencia de sobrecarga y fricción mecánica en su trayecto por detrás de la región distal del peroné. Los tendones peroneos atraviesan el tobillo rodeados por una vaina sinovial común, lo que hace que muchas veces se encuentren afectados ambos tendones por los procesos patológicos. Una hipertrofia del tubérculo peroneo conduce generalmente a una lesión aislada del tendón peroneo lateral largo en su trayecto distal. La tenosinovitis aislada del tendón peroneo lateral largo por sobrecarga mecánica generalmente ocurre cuando el tendón rodea la vertiente lateral del cuboide.

La tenosinovitis peronea se manifiesta en RM como una gran cantidad de líquido dentro de la vaina común de los tendones peroneos. Una pequeña cantidad de líquido no tiene significación patológica. En los pacientes con tenosinovitis los tendones peroneos muestran una morfología normal, no obstante, en casos avanzados se pueden encontrar alteraciones de señal intratendinosas y cambios en el contorno, en relación con degeneración y roturas.^{54, 65, 74}

Los pacientes con tendinosis o tenosinovitis peronea muestran dolor en la región retromaleolar externa, región lateral del tobillo y del retropie. Existe dolor a la palpación y edema en el trayecto tendinoso. El tratamiento generalmente es conservador, aunque en algunos casos resistentes al tratamiento puede ser necesaria la intervención quirúrgica.⁶⁵

En las fracturas del calcáneo los tendones peroneos pueden encontrarse atrapados contra la región distal del peroné o el astrágalo por fragmentos óseos desplazados lateralmente o por deformidades de la pared lateral del calcáneo. Otras lesiones que se encuentran con frecuencia en las fracturas del calcáneo son tenosinovitis crónica o estenosante, roturas parciales, subluxación y luxación de estos tendones. La RM es la técnica que permite una valoración más precisa de este tipo de lesiones, no obstante el TC demuestra con mayor fiabilidad la existencia de pequeños fragmentos de hueso cortical comprimiendo los tendones peroneos y que pueden pasar desapercibidos en estudios RM.⁵⁴

El peroneo lateral corto es especialmente susceptible a roturas degenerativas dada su posición vulnerable entre la escotadura ósea peronea y el tendón peroneo lateral largo. La etiología de la rotura tendinosa se produce por la compresión dinámica repetitiva contra la escotadura peronea por el tendón peroneo largo durante la dorsiflexión del tobillo.^{54, 62} Se observa un aplanamiento progresivo del tendón con aparición de desgarros longitudinales. Estos desgarros longitudinales generalmente no curan espontáneamente dado el continuo atrapamiento que sufre el tendón por la contracción del tendón peroneo lateral largo. La incompetencia del retináculo peroneo superior, que aparece frecuentemente asociado con lesiones por inversión, es otro factor predisponente de las roturas del tendón peroneo corto. El tendón se subluxa en la escotadura peronea, existiendo una fricción constante contra el margen lateral del peroné.

Existen dos variantes anatómicas importantes que pueden producir compresión mecánica de los tendones peroneos en la escotadura retromaleolar: la situación baja del vientre muscular del peroneo corto, dentro de escotadura retromaleolar e incluso distal al maleolo peroneo, y el peroneus quartus, encontrado en el 13-26% de individuos normales.^{18, 54, 74} La resección de estas variantes anatómicas es esencial durante la reparación del tendón peroneo lateral corto para descomprimir el canal.

Las roturas longitudinales del tendón peroneo corto se ven con frecuencia en pacientes jóvenes deportistas con historia de lesiones recurrentes por inversión, frecuentemente se manifiestan con dolor retromaleolar de larga evolución y edema en el trayecto de los tendones peroneos.^{54, 62} Las roturas del tendón peroneo corto también ocurren en pacientes de edad avanzada, por atricción crónica y debilitación mecánica. Estas roturas pueden ser menos sintomáticas o incluso completamente asintomáticas.^{54, 62}

Las roturas longitudinales del peroneo corto se diagnostican fácilmente en las imágenes axiales de RM. Las áreas de degeneración intratendinosas se manifiestan como áreas de hiperseñal en secuencias de densidad protónica, menos prominentes en secuencias T2. El tendón generalmente muestra cambios en su contorno, apareciendo irregular y aplanado. Frecuentemente adopta una morfología en "C" rodeando el tendón peroneo lateral largo (Fig. 16).^{54, 62, 69} La existencia de hiperseñal en densidad protónica en ausencia de cambios morfológicos generalmente se considera efecto de ángulo mágico y no debe ser interpretado como rotura. Las roturas longitudinales del tendón peroneo corto se subdividen en parciales y completas. Las roturas parciales se manifiestan por defectos o brechas que no se extienden a través de todo el espesor del tendón, mientras que las roturas completas serían aquellas que afectan a la totalidad del tendón (Figs. 17 y 18).^{62, 69, 74} En ambos casos las roturas se localizan en la proximidad del maléolo lateral aunque pueden extenderse tanto proximal como distalmente.

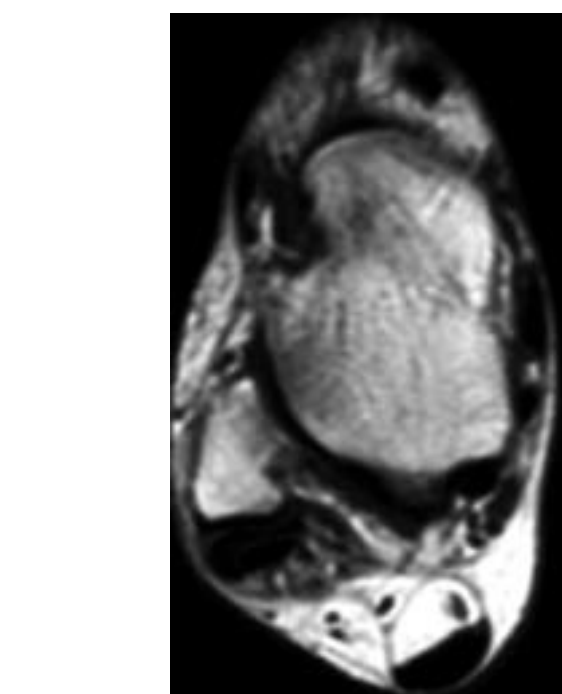


Fig. 16. Tendinosis y desgarro longitudinal parcial del tendón peroneo corto en la escotadura retromaleolar ("peroneal tendon split syndrome"). Corte axial potenciado en T1. El tendón peroneo corto muestra una morfología en "C" o en "boomerang" característica.

El tratamiento generalmente es conservador con reposo, antiinflamatorios e inmovilización. La intervención quirúrgica generalmente es necesaria en pacientes jóvenes activos. Los tratamientos quirúrgicos incluirían resección con anastomosis término-terminal o tenodesis al peroneo lateral largo adyacente.⁶⁵

Las lesiones del tendón peroneo lateral largo también son frecuentes, se observan en el 29% de pacientes con roturas

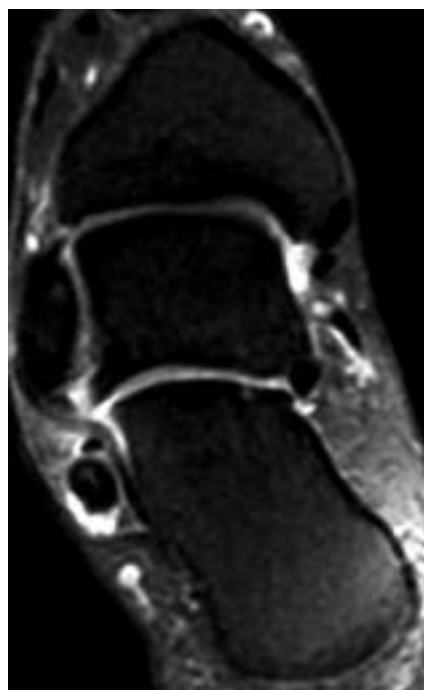


Fig. 17. Rotura parcial del tendón peroneo corto y tendinosis del peroneo largo. Corte coronal oblicuo potenciado en T2 con supresión grasa. Se observa un LPC normal en toda su extensión y en situación superficial al mismo un desgarramiento degenerativo del tendón peroneo corto (marcadamente atenuado) y tendinosis avanzada del tendón peroneo largo, con engrosamiento y degeneración mucóide intrasustancial.

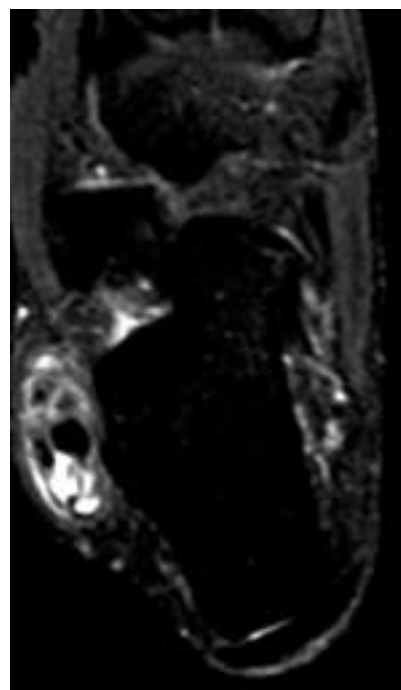


Fig. 18. Rotura longitudinal completa del tendón peroneo corto. Peroneus quartus. Imagen axial potenciada en FFE T2. Se observa división del tendón peroneo corto en dos hemitendones y un grueso tendón accesorio posterior al tendón peroneo largo (peroneus quartus).

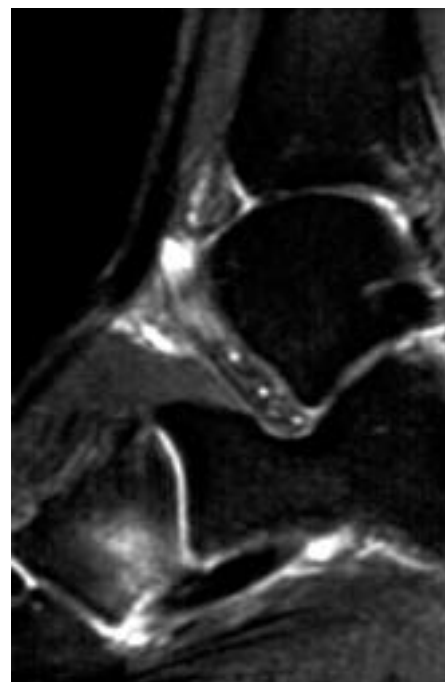


Fig. 19. Rotura parcial del tendón peroneo largo. Corte sagital potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Solución de continuidad parcial del tendón peroneo largo a nivel de la región inferior del cuboides. Edema óseo asociado en cuboides.

longitudinales del tendón peroneo lateral corto en la serie de Rosenberg.⁶² Las roturas del tendón peroneo largo son más frecuentes en localización distal cuando el tendón rodea el cuboides o a la altura del tubérculo peroneo del calcáneo (Fig. 19). Estas roturas se relacionan con fuerzas de fricción y debilitación mecánica del tendón a dichos niveles. Los patrones RM de rotura del peroneo lateral largo son similares a los descritos previamente para otros tendones.

La luxación de los tendones peroneos es relativamente infrecuente. Se produce por una contracción violenta de los músculos peroneos en la dorsiflexión forzada del pie, produciendo rotura o despegamiento del periostio en la inserción del retináculo peroneo superior en el margen lateral del peroné.⁵⁴ Esto permite a los tendones dislocarse fuera de la escotadura peronea. La mayoría de lesiones agudas ocurren en la práctica deportiva, especialmente en el esquí. Las lesiones crónicas se asocian con incompetencia traumática, ausencia congénita o laxitud del retináculo peroneo superior. Las luxaciones congénitas de los tendones peroneos en el pie calcáneo valgo también son frecuentes. Variantes en la forma de la escotadura peronea como una escotadura plana o convexa predisponen a la dislocación recurrente de los tendones peroneos. La existencia de ocupación de la escotadura peronea por una implantación baja del vientre muscular del peroneo corto o la presencia de un peroneus quartus pueden ser también predisponentes a la dislocación. Las roturas longitudinales de los tendones peroneos ocurren en un alto porcentaje de los pacientes con dislocación recurrente.

Los pacientes con luxación recurrente de los tendones peroneos presentan clínicamente dolor, chasquidos, debilidad y sensación de inestabilidad en la región lateral del tobillo. Tam-

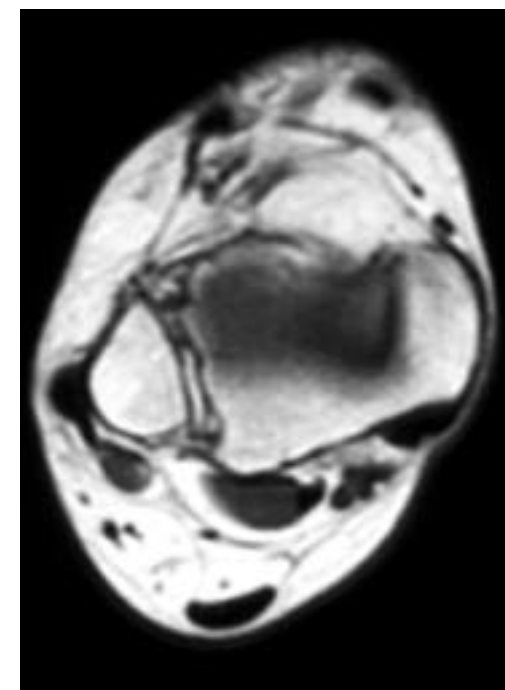


Fig. 20. Luxación crónica de los tendones peroneos. Corte axial potenciado en T1. Se evidencia luxación de los tendones peroneos y una escotadura retromaleolar convexa.

bién se observa edema y sensibilidad a lo largo del trayecto de los tendones peroneos. La dislocación de los tendones peroneos puede ser provocada por la eversión activa contra resistencia.

La RM permite identificar con facilidad la posición de los tendones peroneos con respecto a la escotadura peronea y las posibles lesiones o variantes anatómicas asociadas, facilitando el planteamiento terapéutico (Fig. 20).^{6, 54, 74}

El tratamiento está sometido a múltiples controversias. La inmovilización con yeso puede ser utilizada en las dislocaciones agudas pero frecuentemente fracasa. La reparación quirúrgica está indicada en las dislocaciones recurrentes y dolorosas, existiendo una gran variedad de procedimientos incluyendo reparación del retináculo peroneo superior roto, inserción perióstica, tenoplastia, agrandamiento de la escotadura peronea, resección de los músculos anómalos....

Tendón tibial posterior

El tendón tibial posterior discurre inmediatamente por detrás del maleolo medial, por delante de los tendones flexor largo de los dedos y del primer dedo respectivamente. Presenta una inserción principal en el tubérculo del escafoides. También existen fibras que se insertan en la superficie anterior del cuneiforme medial y base del primer metatarsiano. En ocasiones, existe un sesamoideo denominado os tibiale externum en localización intratendinosa, inmediatamente proximal a su inserción escafoidea.

La mayoría de las roturas del tendón tibial posterior son crónicas. Generalmente se presentan con un cuadro progresi-

vo de pie plano doloroso en mujeres de mediana edad y mayores sin historia significativa de antecedente traumático. Las roturas traumáticas agudas son menos frecuentes y generalmente ocurren en jóvenes deportistas. El microtraumatismo repetido con degeneración crónica del tendón sería la principal causa de rotura. Factores predisponentes serían la existencia de deformidad en pie plano, artritis, obesidad y administración local o sistémica de esteroides.⁴⁰

El tendón tibial posterior se rompe con mayor frecuencia a la altura del maléolo medial, donde el tendón se encuentra sometido a una importante fuerza friccional contra el maléolo interno y existe una zona hipovascular en el tendón inmediatamente distal al maléolo interno. Generalmente tenosinovitis, tendinosis y peritendinosis preceden a la rotura. La avulsión del tendón tibial posterior de su inserción navicular puede producirse con menor frecuencia.

La presentación clínica es bastante característica, con dolor y edema a lo largo del curso del tendón. La exploración física demuestra una deformidad del pie en plano y pronación con el retropie en valgo.⁶

La RM permiten una adecuada valoración de las lesiones del tendón tibial posterior, siendo la técnica de elección.^{6, 67} En RM la patología tendinosa muestra una mayor extensión de la observada quirúrgicamente, al demostrar la patología intratendinosa. Los hallazgos RM se correlaciona mejor con el seguimiento clínico que la valoración quirúrgica.⁶

Se han descrito tres patrones de rotura del tendón tibial posterior.⁶ El tipo 1 corresponde a microrroturas y desgarramientos longitudinales intratendinosos. El tendón aparece engrosado por edema, hemorragia y cicatrización intrasustancial. En RM el tendón aparece hipertrofiado. Pierde su morfología ovoide adoptando una morfología redondeada y se observan focos de hiperseñal intratendinosos en T1 y densidad protónica en relación con pequeños desgarramientos longitudinales (Fig. 21). En las roturas tipo 2 la degeneración tendinosa progresa, observándose elongación y adelgazamiento focal. Clínicamente el tipo 2

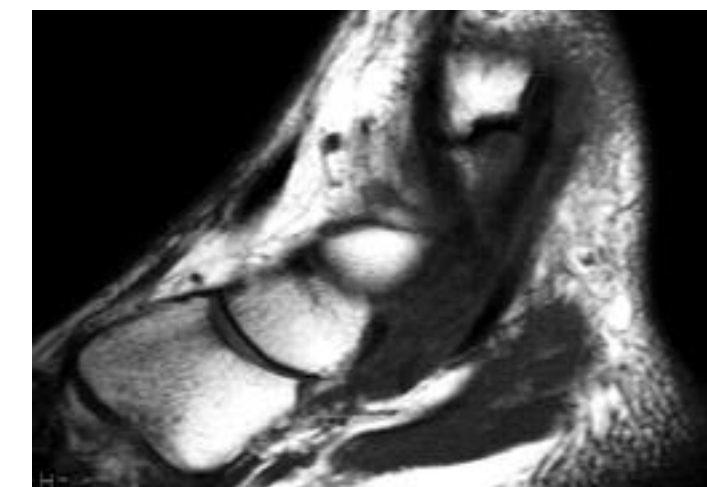


Fig. 21. Tendinosis y rotura del tendón tibial posterior en una mujer de 60 años. Corte sagital potenciado en T1. Engrosamiento, alteración de señal e irregularidad del tercio distal del tendón tibial posterior.

corresponde al inicio de la deformidad en valgo del retropie. En RM el calibre del tendón disminuye, siendo su diámetro igual o menor que el tendón flexor largo de los dedos adyacente. Esta atenuación se aprecia mejor a la altura del maléolo medial. El tendón generalmente aparece hipertrofiado proximal y distal al sitio de atenuación. Los cambios de señal no están siempre presentes. La rotura tipo 3 es una rotura completa del tendón con deformidad significativa del retropie en valgo. En RM se observa la discontinuidad del tendón y retracción de los extremos tendinosos que muestran unos márgenes irregulares.

En las roturas completas del tendón tibial posterior se observa con frecuencia un síndrome del seno del tarso debido a la dislocación periastragalina secundaria. Se produce una rotación del calcáneo contra la cabeza del astrágalo, produciendo compresión del seno del tarso. En RM esto se manifiesta por obliteración de la grasa del seno del tarso y remplazamiento por líquido, tejido inflamatorio o fibrosis. En pacientes con roturas crónicas del tendón tibial posterior se evidencia artrosis y luxación subastragalina.

El tratamiento es quirúrgico, con mejores resultados cuanto más precozmente se instaure. El tipo de cirugía varía dependiendo de la localización y extensión de la degeneración, así como de la gravedad de la deformidad del pie. La anastomosis al flexor digital largo o la colocación de injerto tendinoso del extensor largo de los dedos se utiliza en las roturas tipo 1 y tipo 2. En las roturas tipo 3 el tratamiento de elección es la triple artrodesis. Las avulsiones del tendón tibial posterior de la tuberosidad del escafoides pueden ser reinsertadas.

Las luxaciones del tendón tibial posterior son muy infrecuentes. Generalmente se asocian a una contractura o traumatismo violento en la región medial del tobillo. Puede ocurrir una fractura del maléolo interno asociada. El mecanismo de lesión es poco claro. Una contracción violenta del tendón tibial posterior con una fuerza asociada de flexión dorsal e inversión del pie puede ser una de las causas. La rotura del retináculo flexor asociada con fuerzas de supinación sería un segundo mecanismo responsable. Otra causa menos frecuente sería la luxación secundaria a la descompresión quirúrgica del túnel tarsiano.⁷

El diagnóstico de la luxación del tendón tibial posterior puede ser difícil clínicamente, la mayoría de los pacientes tienen dolor, sensación de chasquido y resalte a lo largo del aspecto medial del pie. En la exploración clínica el tendón tibial posterior puede ser palpado medial o anterior al maléolo medial. Generalmente, la luxación puede ser reproducida por flexión plantar contra resistencia e inversión del pie.

En RM se identifica el tendón luxado, el estado del tendón y las posibles lesiones asociadas (Fig. 22).⁷

El tratamiento conservador con inmovilización generalmente es inefectivo y se precisa tratamiento quirúrgico.

Tendón flexor largo del primer dedo

El músculo flexor largo del primer dedo se origina de los dos tercios distales del peroné, membrana interósea, septo intermuscular y fascia del músculo tibial posterior. El tendón

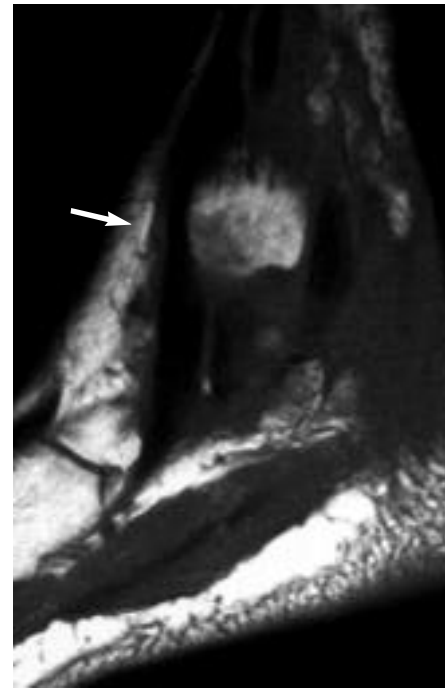


Fig. 22. Luxación aguda del tendón tibial posterior. Corte sagital potenciado en T1. Se observa el tendón tibial posterior en situación anterior al maléolo interno (flecha) y una pequeña zona de contusión ósea en el maléolo.

atraviesa un túnel osteofibroso entre los tubérculos medial y lateral en la región posterior del astrágalo. Se dirige distalmente por debajo del sustentaculum tali y recorre la región plantar del pie. En el compartimento medio del pie el tendón se cruza con el tendón flexor largo de los dedos ("encrucijada de Henry"). Pasa entre los sesamoideos medial y lateral del primer dedo hasta insertarse en la base de la falange distal del primer dedo.

La tendinosis y tenosinovitis del flexor largo del primer dedo generalmente se relacionan con actividades que requieren posición forzada de puntillas como jugadores de fútbol o bailarinas. Son más frecuentes en el túnel osteofibroso que se forma entre los tubérculos medial y lateral del astrágalo. La fricción directa del tendón contra los márgenes óseos del túnel es el origen más frecuente de estas entidades. Determinadas variantes anatómicas como un os trigonum prominente o la implantación baja del vientre muscular del flexor largo del primer dedo pueden producir atrapamiento e irritación crónica del tendón. La tendinosis y tenosinovitis puede también ocurrir en la base del primer metatarsiano ("encrucijada de Henry") y bajo la cabeza del primer metatarsiano.

Ocasionalmente, se puede producir un cuadro de tenosinovitis estenosante que conduce a limitación o incapacidad para extender la primera articulación metatarso-falángica, entidad denominada hallux rigidus funcional.

Tendinosis y tenosinovitis se manifiestan como dolor y edema por detrás del maléolo medial, así como dolor a la palpación a lo largo del curso del tendón. El tratamiento es generalmente conservador de forma inicial con reposo, antiinfla-

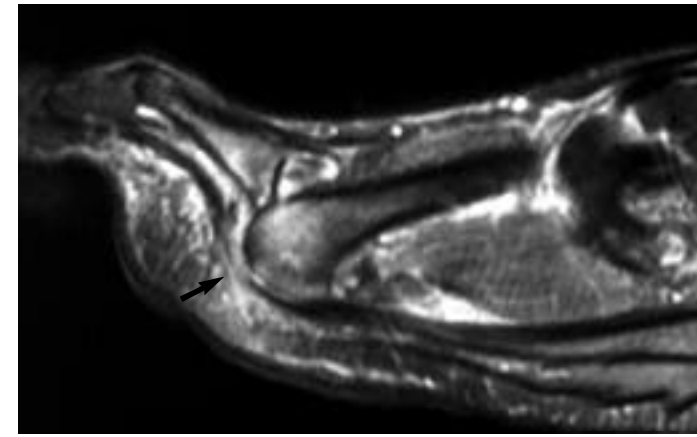


Fig. 23. Rotura aguda traumática de la región distal del tendón flexor largo del primer dedo. Corte sagital potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Solución de continuidad completa del flexor largo del primer dedo a la altura de articulación metatarso-falángica (flecha). Luxación de la articulación metatarso-falángica y contusiones asociadas en cabeza del primer metatarsiano y falange proximal.

matorios e inmovilización. La cirugía se reserva para casos refractarios al tratamiento.

Las roturas del flexor largo del primer dedo son bastante raras, se describen en bailarinas y deportistas y pueden ocurrir tanto en el tobillo como en el mediopie y el antepie. Las roturas como complicación de la reparación del hallux valgus se localizan distalmente a lo largo de la superficie plantar del pie.

La RM permite un diagnóstico preciso del espectro lesional que afecta al tendón extensor del primer dedo, demostrar anomalías asociadas y predisponentes. El engrosamiento del tendón y focos de señal heterogénea se observan en la tendinosis y en la rotura parcial. La existencia de una loculación líquida proximal al túnel fibroso astragalino se ha descrito asociada a tenosinovitis estenosante.

La RM muestra una gran eficacia diagnóstica en las roturas parciales y completas del tendón flexor largo de los dedos. La RM es útil para valorar el grado de retracción tendinosa y estado de los márgenes tendinosos (Fig. 23). La RM también es de utilidad para distinguir las roturas de este tendón de otras condiciones clínicamente similares como sesamoiditis, osteonecrosis o fractura de los sesamoideos. En el diagnóstico RM hay que tener en cuenta dos posibles causas de error diagnóstico, el ángulo mágico en este tendón en su trayecto bajo el sustentaculum tali y la presencia de líquido en la vaina tendinosa. En el 20% de los individuos existe comunicación entre la vaina del tendón flexor largo del primer dedo y la articulación del tobillo. Generalmente, existe correlación entre el volumen de líquido existente en la vaina tendinosa y en la articulación del tobillo. La existencia de una gran cantidad de líquido en la vaina tendinosa con poco líquido en la articulación del tobillo indicaría la existencia de patología tendinosa. También es frecuente observar una pequeña cantidad de líquido en la encrucijada de Henry en individuos asintomáticos.

Tendones extensores

Las roturas de los tendones extensores son infrecuentes, dentro de estos el más frecuentemente afectado sería el tendón tibial anterior.

El tendón tibial anterior es susceptible al desarrollo de peritendinosis y tendinosis por su localización superficial en el tobillo, siendo vulnerable a la irritación por los zapatos altos, botas y esquís. La tenosinovitis puede asociarse con trastornos inflamatorios como artritis reumatoide, infecciones y pie diabético.

La rotura del tendón tibial anterior se produce en la región comprendida entre el retináculo extensor y su inserción en la zona interna del cuneiforme medial y base del primer metatarsiano (Fig. 24). Se producen con mayor frecuencia en deportistas. El mecanismo lesional sería la flexión plantar forzada del pie contra una dorsiflexión activa. También pueden verse roturas espontáneas en individuos mayores de 50 años. La rotura tendinosa produce debilidad en la dorsiflexión y dificultad para la marcha.

PATOLOGÍA ÓSEA

Contusiones óseas

Las contusiones óseas son microfracturas trabeculares, sin fractura cortical, con hemorragia, edema e hiperemia medular asociados. Generalmente consecuencia de traumatismo directo o asociadas a lesiones ligamentosas o tendinosas. Son lesiones ocultas en radiología convencional.

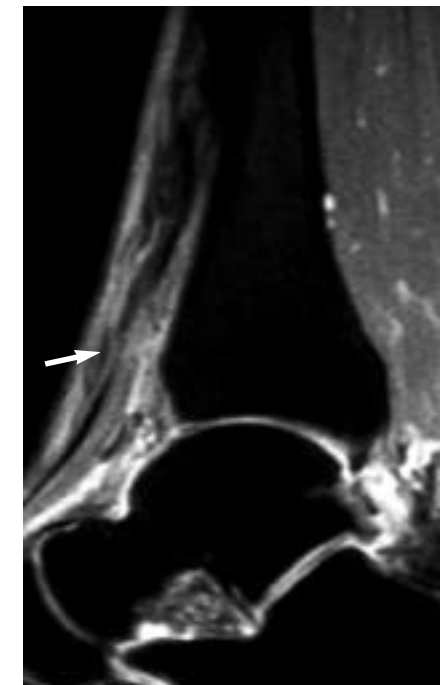


Fig. 24. Rotura parcial degenerativa del tendón tibial anterior. Corte sagital potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Engrosamiento (tendinosis) y desgarro parcial amplio del tendón tibial anterior a la altura del retináculo flexor (flecha). Edema secundario en partes blandas adyacentes.

En RM se manifiestan como áreas mal definidas de alteración de señal en la médula ósea de comportamiento hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, especialmente en secuencias T2 con supresión grasa y STIR.^{60, 68} Estos hallazgos generalmente, se resuelven en 6 a 12 semanas. Cuando afectan a una superficie de carga se recomienda no reanudar la práctica deportiva en un tiempo de 4 a 6 semanas para evitar el desarrollo de fracturas completas, lesiones osteocondrales u osteonecrosis.

Fracturas

Las fracturas de estrés se dividen en fracturas de fatiga (ocurren en un hueso normal por una sobrecarga repetida) y fracturas por insuficiencia (hueso anormal con un estrés normal).^{2, 46, 75}

Las fracturas de estrés son frecuentes en la práctica deportiva.⁵² Las localizaciones más frecuentes en el tobillo y pie son la metáfisis tibial distal (Fig. 25), el cuello del astrágalo, el escafoides (Fig. 26), el calcáneo, la cabeza de los metatarsianos y los sesamoideos del primer metatarsiano.^{6, 52} Las fracturas de estrés pueden ocurrir en múltiples localizaciones, al mismo tiempo o de forma sincrónica, pudiendo unas ser sintomáticas y otras no.

Las reacciones de estrés probablemente representan el estadio inicial de las fracturas de estrés y se observan en RM como cambios inflamatorios y edema mal definido en el margen perióstico o endóstico.⁵²



Fig. 25. Fractura de estrés en metáfisis tibial distal. Corte coronal potenciado en T1. Tracto lineal horizontal de fractura en tibia distal con importante edema óseo y en tejido subcutáneo adyacentes.

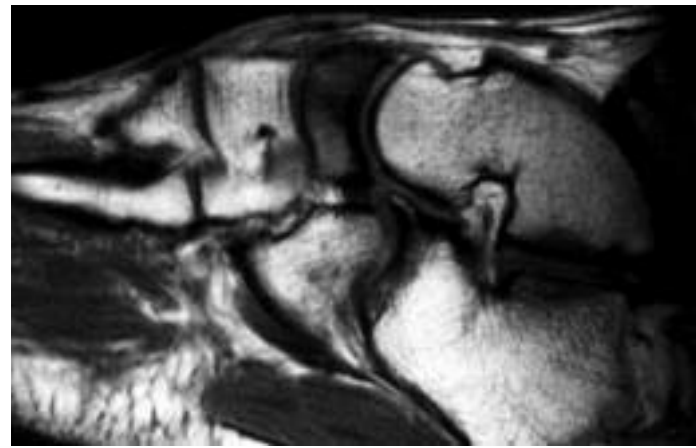


Fig. 26. Fractura de estrés de escafoides en un jugador profesional de fútbol. Corte sagital potenciado en T1. Tracto de fractura hipointenso perpendicular a la articulación astrágalo-escafoidea y edema perilesional (hiposeñal mal definida en el escafoides).

Las fracturas de fatiga ocurren con mayor frecuencia en el calcáneo, en pacientes con artritis reumatoide o con trastornos neurológicos.⁵⁵ Generalmente, se localizan en la región posterior o posterosuperior del calcáneo y tienen una orientación vertical.

La radiología convencional suele ser negativa, especialmente en estadios iniciales. El seguimiento radiológico consigue realizar el diagnóstico en únicamente el 50% de los casos. Pueden detectarse con gammagrafía, no obstante, esta técnica es inespecífica y proporciona escasa información anatómica. En RM aparecen como bandas lineales hipointensas, que pueden extenderse al cortex, rodeadas por áreas mal definidas de hemorragia y edema, con un comportamiento de señal hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 y STIR.⁵² Ocasionalmente, en fases iniciales, pueden manifestarse por alteración de señal sin que se identifique el foco de fractura.⁴⁶ Se plantea el diagnóstico diferencial con contusión, artropatía, osteomielitis, neoplasia u otros procesos de la médula ósea.

La radiología convencional constituye el principal método de imagen en la valoración de la patología ósea traumática. No obstante, la capacidad de la RM para detectar edema óseo hace que sea la técnica de elección cuando se sospecha una fractura oculta. Las macrofracturas ocultas del tobillo y pie ocurren con mayor frecuencia en el astrágalo y calcáneo, dada su compleja anatomía y la superposición de estructuras en las proyecciones radiológicas convencionales.

Lesiones osteocondrales

Lesión osteocondral (LOC) del astrágalo es un término generalmente aceptado que incluye fractura transcondral, fractura osteocondral, osteocondritis disecante y fracturas de la cúpula astragalina.

En la actualidad, se piensa que la práctica totalidad de las mismas son secundarias a traumatismo con rotura del cartila-

go articular y microfracturas subcondrales que producen disminución focal de la vascularización. La etiología más aceptada es la traumática, bien por un traumatismo único de suficiente intensidad o por microtraumatismos repetidos. La lesión se produce por un movimiento de inversión forzada del tobillo, con dorsiflexión en el caso de las lesiones laterales y con flexión plantar en las lesiones mediales.

Aproximadamente el 60% de las LOC afectan a la cara medial de la tróclea astragalina, se localizan en su región postero-superior y tienen forma de cráter profundo. El 40% de las lesiones se localizan en la cara lateral, en su región antero-superior y son menos profundas que las mediales. En algunos casos las lesiones de la cúpula astragalina medial podrían tener una etiología isquémica con afectación familiar. Ocasionalmente se observan lesiones de la cúpula astragalina central.^{6, 20}

Las LOC son lesiones radiográficamente ocultas en los estadios iniciales y deben ser sospechadas en pacientes con dolor crónico y antecedentes de esguinces de tobillo. El retraso en el diagnóstico y en el tratamiento condiciona el desarrollo de importantes secuelas.

La RM es el método diagnóstico de elección, permitiendo realizar un diagnóstico precoz (detectando LOC radiográficamente ocultas), determinar la extensión, estabilidad y viabilidad del fragmento osteocondral y localizar cuerpos libres articulares (Figs. 27 y 28).^{8, 10, 20} La artro-RM permitiría un estadiaje más fiable de las LOC y detectar con mayor precisión la existencia de cuerpos libres.^{13, 33, 45, 76, 77}

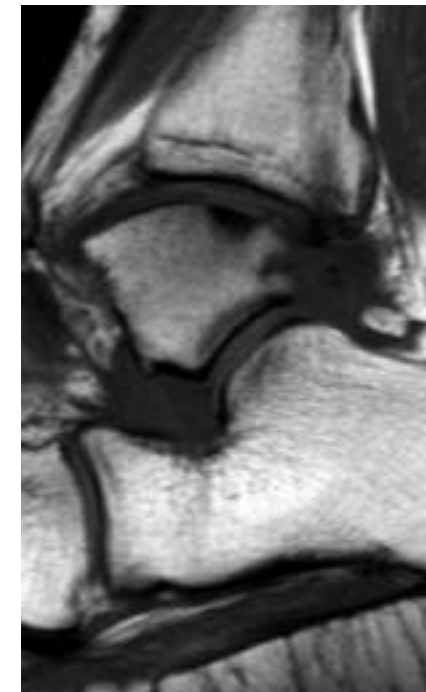


Fig. 27. LOC estadio I en la vertiente medial de la cúpula astragalina y síndrome del seno del tarso en un paciente con rotura crónica del LPAA y LPC. Imagen sagital potenciado en T1. Foco bien definido de alteración de señal en el hueso subcondral de la región posteromedial de la cúpula astragalina con cartilago articular intacto. Ocupación difusa del seno del tarso por un tejido hipointenso en T1 y heterogéneo en T2 (cambios inflamatorios y fibrosis).

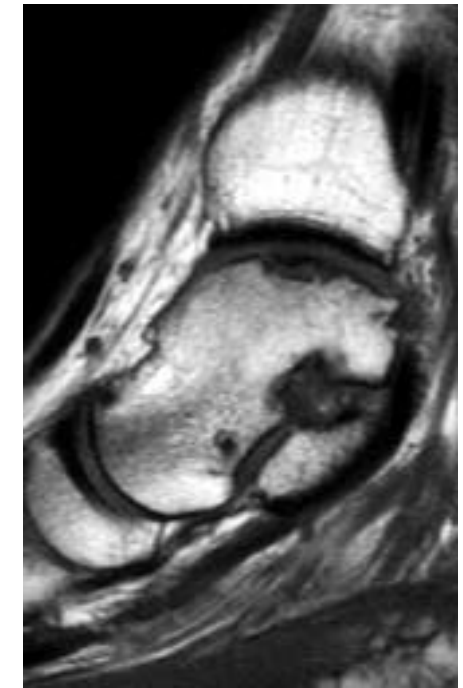


Fig. 28. LOC estadio III en la cúpula astragalina medial. Imagen sagital potenciada en T1. El estudio RM muestra un fragmento inestable y desvitalizado (hipointenso en todas las secuencias de pulso).

El estadiaje de estas lesiones se realiza con un sistema similar al de Bernt y Harty, propuesto por Anderson, en cuatro grados, en función de la integridad del cartilago articular y el grado de despegamiento del fragmento subcondral. En el estadio I se observa un cartilago articular intacto con alteración de señal del hueso subcondral. La radiología convencional es negativa en este estadio. Las lesiones estadio II se dividen en estadio IIa, donde se observa un quiste subcondral y estadio IIb, con despegamiento parcial del cartilago y del fragmento subcondral. En el estadio III el fragmento osteocondral se encuentra completamente despegado pero sin desplazamiento. El estadio IV se caracteriza por la existencia de un fragmento o fragmentos osteocondrales libres. La principal ventaja de la RM con respecto al resto de técnicas diagnósticas es la posibilidad de determinar la estabilidad del fragmento osteocondral, con importancia capital en la elección del tratamiento más adecuado.

El tratamiento de las LOC se basa en la estabilidad del fragmento osteocondral. Si el fragmento está estable se realiza tratamiento conservador. En los fragmentos inestables se realiza re inserción o resección y perforaciones óseas.

Osteonecrosis

La osteonecrosis o necrosis avascular (NAV) se define como la muerte de elementos celulares óseos y medulares como consecuencia de una interrupción o disminución significativa de la vascularización ósea. La NAV puede ser espontánea (primaria o

idiopática) o secundaria a numerosos factores predisponentes como traumatismo, tratamiento esteroideo y procesos infiltrativos de la médula ósea. En el tobillo y pie la osteonecrosis ocurre con mayor frecuencia en el astrágalo. Otras localizaciones menos frecuentes serían el escafoides, cabezas de los metatarsianos (enfermedad de Freiberg) y sesamoideos del primer metatarsiano.

La NAV condiciona una importante morbilidad, siendo de gran importancia el diagnóstico y tratamiento precoz. Las manifestaciones clínicas son generalmente inespecíficas y las radiografías no muestran hallazgos en los estadios iniciales. La gammagrafía ósea es muy sensible en el diagnóstico inicial pero carece de especificidad y resulta difícil la localización anatómica precisa. La RM constituye la técnica más sensible y específica en el diagnóstico precoz de la NAV. Desgraciadamente los hallazgos RM en los estadios iniciales son inespecíficos y pueden ser vistos en osteomielitis, osteoporosis migratoria regional, contusiones óseas, fracturas de estrés y tumores.

La RM permite definir con precisión la extensión y localización de la enfermedad. Además permite el diagnóstico diferencial con otras causas de dolor del tobillo y pie. La administración de gadolinio endovenoso con secuencias T1-supresión grasa permite detectar con precisión el estado vascular de los huesos. La existencia de realce implica tejido vascularizado viable y la ausencia de captación isquemia severa o necrosis completa.

NAV del astrágalo

La osteonecrosis del astrágalo ocurre generalmente asociada a fracturas del cuello del astrágalo (por compromiso de la arteria del canal tarsiano), luxaciones astragalinas y con menor frecuencia de forma espontánea. La RM es la técnica de elección en la evaluación de la posibilidad de osteonecrosis en caso de fracturas del astrágalo en estadios subagudos y cróni-

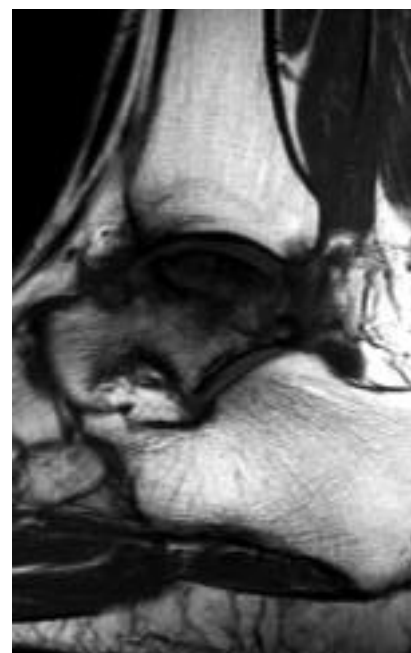


Fig. 30. NAV espontánea del astrágalo. Corte sagital potenciado en T1. Extensa zona hipointensa en la cúpula astragalina y edema en cuerpo del astrágalo.

cos. En RM se observa una afectación difusa con morfología y comportamiento de señal superponible a los infartos óseos (Fig. 29).⁷² La NAV idiopática puede ser bilateral. En RM se observa un foco necrótico subcondral con extenso patrón de edema perilesional. El foco necrótico presenta un comportamiento de señal hipointenso en T1 y variable en T2 (Fig. 30). El edema o hiperemia perilesional muestra un comportamiento hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 o secuencias STIR.⁷²

NAV del escafoides

La osteonecrosis del escafoides tarsiano puede ser primaria (enfermedad de Muller Weiss) (Fig. 31) o secundaria a nu-

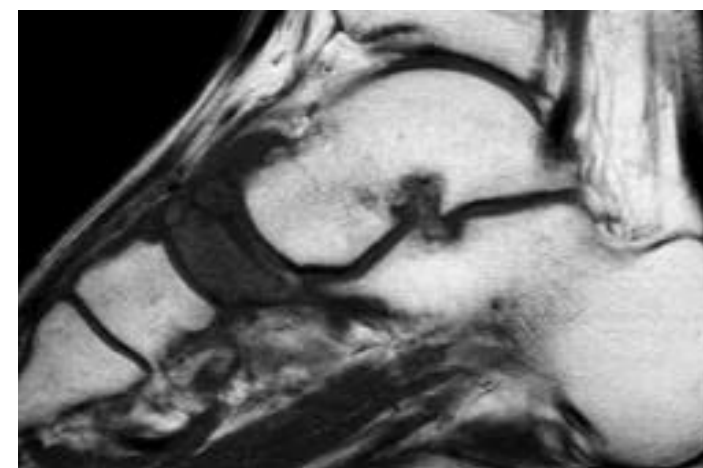


Fig. 31. NAV espontánea de escafoides. Corte sagital potenciado en T1. Hiposeñal difusa del escafoides tarsiano. En controles posteriores se observó evolución de la NAV con colapso y fragmentación dorsal del escafoides.

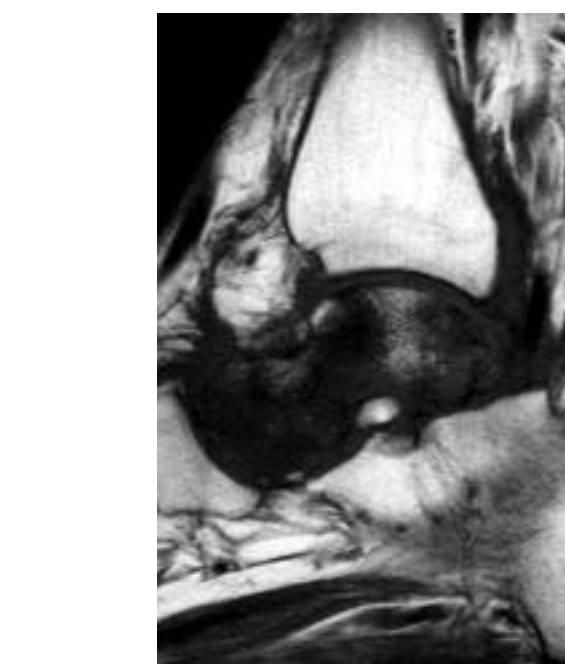


Fig. 29. NAV secundaria a tratamiento esteroideo en paciente con lupus sistémico. Corte sagital potenciado en T1. Extenso foco necrótico en cuerpo del astrágalo con márgenes serpiginosos.

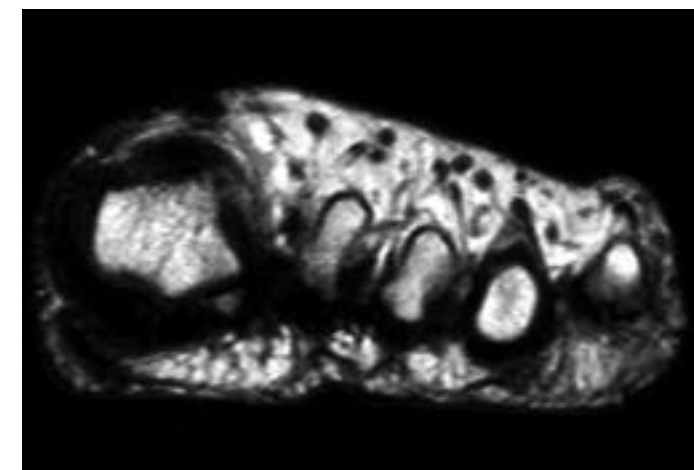


Fig. 32. NAV del sesamoideo medial del primer dedo. Corte coronal potenciado en T1. Hiposeñal difusa del sesamoideo medial que no mostraba captación tras la administración de gadolinio. La resección quirúrgica y el análisis histológico de la pieza confirmaron el diagnóstico de NAV.

merosas condiciones predisponentes incluyendo traumatismo, artritis reumatoide, lupus sistémico e insuficiencia renal. La NAV espontánea es más frecuente en mujeres con afectación bilateral.^{31, 72}

NAV de las cabezas de los metatarsianos (enfermedad de Freiberg)

La osteonecrosis de las cabezas de los metatarsianos afecta con mayor frecuencia al segundo metatarsiano y ocasionalmente al tercero y cuarto. Predomina en mujeres adolescentes entre 13 y 18 años. La RM permite el diagnóstico y tratamiento precoz antes de que se desarrollen los hallazgos radiográficos característicos de irregularidad y colapso epifisario e hipertrofia diafisaria. En RM se observa precozmente áreas de hiposeñal subcondral e hiperemia en T2 y STIR.⁷²

NAV de los sesamoideos del primer metatarsiano

De origen desconocido aunque generalmente se considera de etiología traumática. Ocurre con mayor frecuencia en deportistas y bailarinas. La RM permite el diagnóstico preciso y diferenciar la NAV de otras patologías de los sesamoideos como fracturas de estrés o sesamoiditis (Fig. 32).^{38, 72}

Infartos óseos

Los infartos óseos afectan frecuentemente a la metafisis de la tibia distal, diáfisis de los metatarsianos y ocasionalmente al calcáneo.

Los hallazgos radiográficos son característicos en los infartos óseos maduros, con una zona densamente calcificada con bordes serpiginosos en la cavidad medular, rodeando un área radioluciente. En los estadios iniciales la apariencia radiográfica es inespecífica observándose únicamente rarefacción ósea moteada con ligera reacción esclerosa. La osteomielitis y lesiones malignas pueden tener una apariencia radiológica similar.

En RM los infartos óseos muestran una línea serpiginosa que corresponde al anillo de escleritis reactiva y una región central isointensa a la médula grasa (Fig. 33). El diagnóstico diferencial incluiría osteomielitis, tumores, fractura de estrés, distrofia simpática refleja y encondroma.⁷²

Coalición tarsiana

La coalición tarsiana es una variante del desarrollo resultado de la segmentación incompleta de los precursores cartilagosos de los huesos del tarso. Las coaliciones tarsianas son uniones congénitas entre dos o más de los huesos del tarso por un puente óseo, cartilaginoso o fibroso. Las coaliciones calcaneonavicular y talocalcanea son las más frecuentes, representando aproximadamente el 90%.⁷¹ Pueden ser uni o bilaterales, con predominancia masculina, y ocurren en aproximadamente el 1.5% de la población, aunque su frecuencia generalmente se infravalora por la dificultad de su detección con radiología convencional. El cuadro clínico de presentación generalmente consiste en un pie plano espástico doloroso. Otras formas clínicas de presentación serían la deformidad espástica en varo, el dolor persistente tras esguince de tobillo o el dolor insidioso del mediopié o retropié. Algunos pacientes son asintomáticos. El TC permite diagnosticar las coaliciones óseas.⁵⁶

La RM es la técnica de elección en las coaliciones fibrosas y cartilaginosas.^{25, 34, 56, 79}

En las coaliciones óseas se observa una comunicación completa entre la médula ósea de huesos adyacentes (hiperseñal uniforme en T1). En las coaliciones fibrosas se observan unos

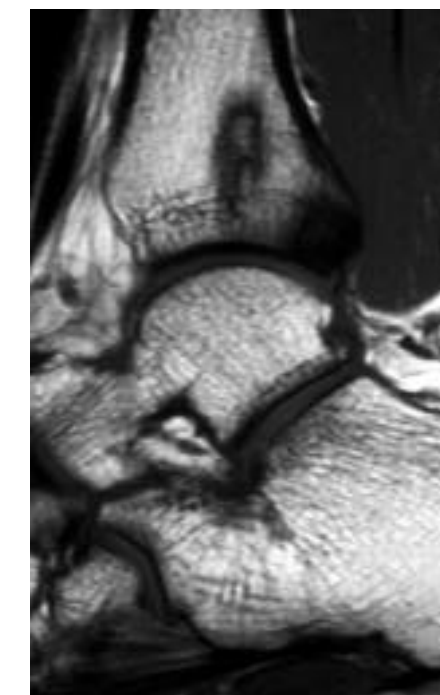


Fig. 33. Infartos en metafisis y epífisis tibial distal. Corte sagital potenciado en T1. Se observa un infarto metafisario típico, márgenes serpiginosos y reborde escleroso, y un infarto epifisario posterior con apariencia similar a la NAV subcondral.



Fig. 34. Coalición astrágalo-calcánea fibrosa. Corte coronal potenciado en T2. Se observa tejido fibroso, hipointenso en todas las secuencias de pulso, interpuesto en la articulación subastragalina. La articulación presenta una oblicuidad anormal y unos márgenes articulares irregulares.

márgenes articulares irregulares, interdigitados, con una banda de hiposeñal interpuesta (Fig. 34). Las coaliciones cartilaginosas muestran una banda lineal con márgenes lisos de señal intermedia. En las coaliciones talocalcáneas se observan signos secundarios como una oblicuidad anormal de la faceta media de la articulación subastragalina, mejor visualizada en imágenes axiales oblicuas, y un pico astragalino dorsal en los cortes sagitales.^{56, 79}

Síndromes osiculares

Se han descrito múltiples osículos accesorios en el tobillo y pie. Algunos de estos se asocian con síndromes dolorosos clínicamente inespecíficos y que pueden ser diagnosticados con RM.

Síndrome del escafoides accesorio

El hueso escafoides accesorio se localiza en la vertiente posteromedial del escafoides. Es una variante normal presente en el 4-21% de la población.⁵¹ Pueden producirse lesiones traumáticas de la sincondrosis, especialmente en mujeres jóvenes, ocasionando dolor local. En RM se observa irregularidad e hiperseñal en secuencias T2 en la sincondrosis y edema en el escafoides accesorio y margen escafoideo (Fig. 35).^{51, 72} El tratamiento consiste generalmente en la resección del escafoides accesorio.

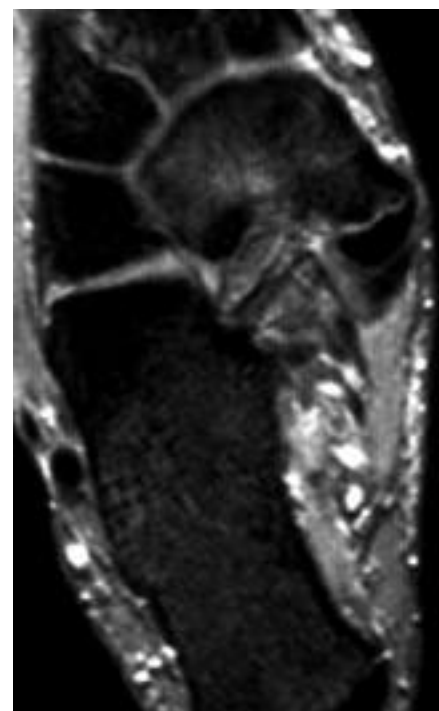


Fig. 35. Síndrome del escafoides accesorio. Se observa un escafoides accesorio con morfología triangular (tipo 2), alteración de señal en la sincondrosis y edema en la región adyacente del escafoides.

Síndrome del os trigonum

En aproximadamente el 20% de la población se observa un osículo accesorio posterolateral, denominado os trigonum.⁴⁸ Este osículo aparece entre los 7 y los 13 años de edad y generalmente se fusiona con el astrágalo formando la apófisis de Stieda, que cuando persiste en el adulto se une por una sincondrosis al tubérculo posterolateral del astrágalo. En actividades que implican una constante posición del tobillo en flexión plantar como bailarines, jugadores de fútbol y lanzadores de jabalina se pueden producir lesiones agudas o estrés crónico de este osículo accesorio, frecuentemente asociadas con tenosinovitis del flexor largo del primer dedo adyacente.^{37, 72, 78} Los síntomas del síndrome del os trigonum incluyen dolor crónico o recurrente, rigidez, dolor y edema de partes blandas en la región posterior de la articulación del tobillo. La RM permite identificar el edema óseo, confirmar la fractura o el ensanchamiento de la sincondrosis y la tenosinovitis o tendinosis del tendón flexor largo del primer dedo asociada (Fig. 36).^{37, 72, 78}

El tratamiento consiste inicialmente en inmovilización. Si fracasa el tratamiento conservador se realiza resección del os trigonum. En caso de asociación con tenosinovitis puede realizarse liberación del tendón flexor largo del primer dedo.

Otros síndromes osiculares menos frecuentes serían el síndrome del os peroneum, asociado a lesiones del tendón peroneo largo, y el síndrome del os cuboideum secundum.

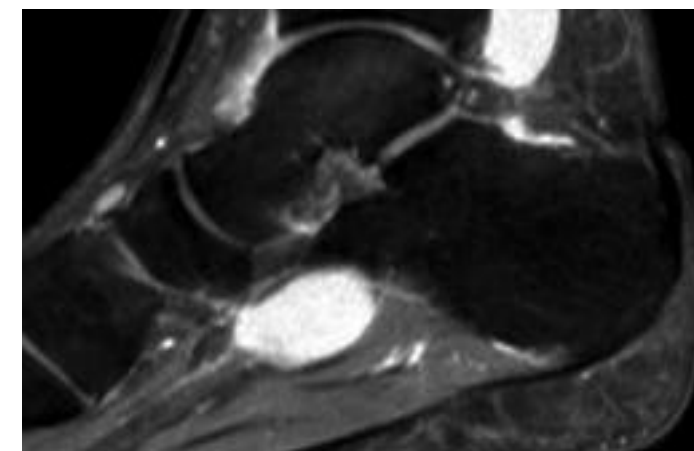


Fig. 36. Síndrome del os trigonum. Corte sagital potenciado en T2 con técnica de supresión grasa. Alteración de señal en la sincondrosis, edema en os trigonum y tubérculo posterior del astrágalo y sinovitis posterior del tobillo. Tenosinovitis del flexor largo del primer dedo asociada.

Osteomielitis

En la edad pediátrica la osteomielitis es consecuencia generalmente de una diseminación hematógena, mientras que en el adulto es con mayor frecuencia secundaria a diseminación desde un foco séptico de partes blandas contiguo, en pacientes con diabetes mellitus, arteriosclerosis o ulceraciones cutáneas. Con menor frecuencia puede ser secundaria a un traumatismo penetrante.

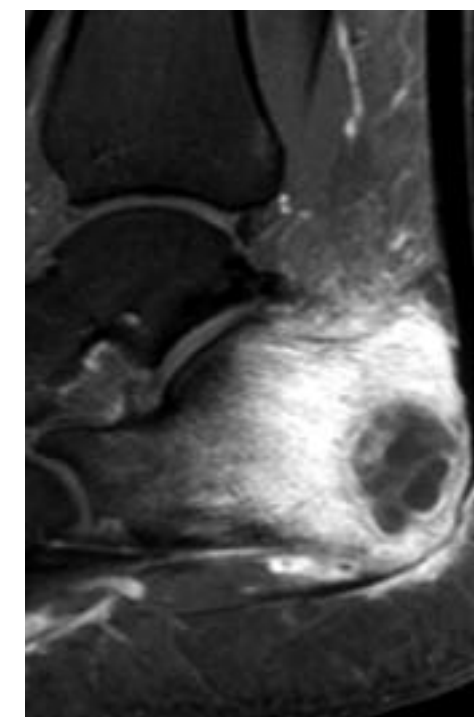


Fig. 37. Osteomielitis hematógena de calcáneo en un paciente con adicción a drogas por vía parenteral. Corte sagital potenciado en T1 con supresión grasa. Extensa lesión lítica e intensa captación perilesional del contraste. La utilización de gadolinio facilita la valoración de la extensión del proceso.

En el niño la localización más frecuente es la región adyacente al cartilago epifisario, mientras que en pacientes diabéticos típicamente se afectan las zonas de presión (zona inferior del calcáneo o cabezas de los metatarsianos).

La RM es la técnica de imagen de elección en el diagnóstico de la osteomielitis. Tiene una sensibilidad equivalente o superior a la gammagrafía y permite mostrar con precisión la extensión de la afectación ósea y de partes blandas, facilitando un planteamiento terapéutico más adecuado.^{25, 32, 36, 60} En RM la osteomielitis aparece como áreas mal definidas de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 y STIR. Las secuencias T2 con supresión grasa y STIR son muy sensibles pero con frecuencia sobreestiman la extensión real de la infección. En las secuencias T1 con supresión grasa tras administración de contraste se delimita mejor la extensión del proceso (Fig. 37). En la osteomielitis secundaria a extensión desde partes blandas se observa pérdida de la hiposeñal cortical normal y cambios edematosos en la superficie perióstica.

El diagnóstico diferencial entre neuroartropatía diabética y osteomielitis es un problema diagnóstico frecuente en RM. La identificación de rotura cortical y hallazgos en partes blandas (abscesos, tractos sinusales, celulitis) puede ayudar a mejorar la especificidad del diagnóstico de osteomielitis. Sin embargo, en ocasiones los hallazgos son inespecíficos y deben ser valorados en el contexto clínico y con seguimiento RM.¹²

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS ARTICULARES

Las enfermedades inflamatorias del tobillo y pie incluyen un amplio grupo de procesos como la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas, trastornos sinoviales atípicos y procesos infecciosos. La radiología convencional constituye el primer paso diagnóstico, complementado ocasionalmente por TC y estudios gammagráficos.

La RM muestra en ocasiones hallazgos típicos que permiten limitar el diagnóstico diferencial de una determinada enfermedad inflamatoria articular. La RM permite un diagnóstico preciso de la extensión del proceso y sus posibles complicaciones (hueso, cartilago y estructuras periarticulares) y establecer el tratamiento más adecuado en cada caso. También puede ser de utilidad en la monitorización de la respuesta al tratamiento (artritis reumatoide).⁸⁰

Artritis

Las manifestaciones radiológicas de las artritis seropositivas y seronegativas que afectan al tobillo y pie incluyen erosiones articulares, erosiones óseas, bursitis retrocalcánea, roturas tendinosas y en estadios tardíos anquilosis ósea. En general, los hallazgos radiológicos son relativamente inespecíficos e indican únicamente la existencia de un proceso inflamatorio. La RM es de utilidad en la valoración de las artropatías, mostrando con precisión alteraciones óseas y de partes blandas (erosiones óseas, pequeñas cantidades de líquido en las vainas tendinosas, ar-

ticulaciones y bursas y pannus) previamente a que sean detectadas en radiología convencional.⁸⁰ El pannus puede tener una señal similar al líquido articular en las secuencias RM convencionales. La administración de gadolinio endovenoso, que realza el pannus activo, permite determinar la cantidad y extensión del pannus y valorar de forma objetiva la respuesta al tratamiento.⁸⁰ El pannus crónico puede tener depósitos de hemosiderina, resultado de episodios repetidos de sangrado, con un comportamiento hipointenso en todas las secuencias de pulso en RM, por el efecto paramagnético de la hemosiderina.

En pacientes con artritis inflamatoria, la RM permite valorar lesiones ligamentosas, tendinosas, bursitis, adelgazamiento del cartílago articular y otras alteraciones menos frecuentes como nódulos reumatoideos, fascitis plantar y tofos gotosos.⁸⁰ En la región del tobillo y pie las artritis inflamatorias ocurren más frecuentemente en las articulaciones metatarsofalángicas y subastragalinas. La proliferación de la sinovial en la región de seno del tarso puede producir un síndrome del seno del tarso. En la fase aguda de las artritis inflamatorias se observa edema óseo subcondral probablemente consecuencia de hiperemia.

Las erosiones articulares precoces pueden ser difíciles de identificar utilizando secuencias RM convencionales. Las secuencias T1 3D en eco de gradiente con supresión grasa con cortes contiguos de 1-2 mm permiten detectar irregularidades sutiles del cartílago articular.

En pacientes con artritis reumatoide de larga evolución pueden verse nódulos reumatoideos en el pie. Se presentan clínicamente como masas dolorosas de partes blandas. Los nódulos reumatoideos tienen una apariencia heterogénea y márgenes irregulares (fibrosis periférica) en los estudios RM.⁵⁵

Enfermedades por depósito de cristales

La gota y otras enfermedades por depósito de cristales (pirofosfato cálcico e hidroxapatita cálcica) pueden producir cambios inflamatorios en las articulaciones afectadas, erosiones óseas y alteraciones de partes blandas como calcificaciones periarticulares, articulares, ligamentosas y tendinosas y nódulos de partes blandas (tofos gotosos). Puede estar afectada prácticamente cualquier articulación, pero con mayor frecuencia las manos y los pies, particularmente la primera articulación metatarsofalángica.⁸⁰

Las manifestaciones RM incluyen erosiones óseas, cambios inflamatorios articulares, edema periarticular, edema en la médula ósea, derrame articular, adelgazamiento cartilaginoso, engrosamiento sinovial, nódulos articulares y periarticulares. Los tofos gotosos muestran característicamente una señal hipointensa en todas las secuencias de pulso por su contenido fibroso y la presencia de cristales de urato.⁸⁰

Artropatía hemofílica

En los pacientes con hemofilia se puede producir hipertrofia e inflamación sinovial secundaria a episodios repetidos de

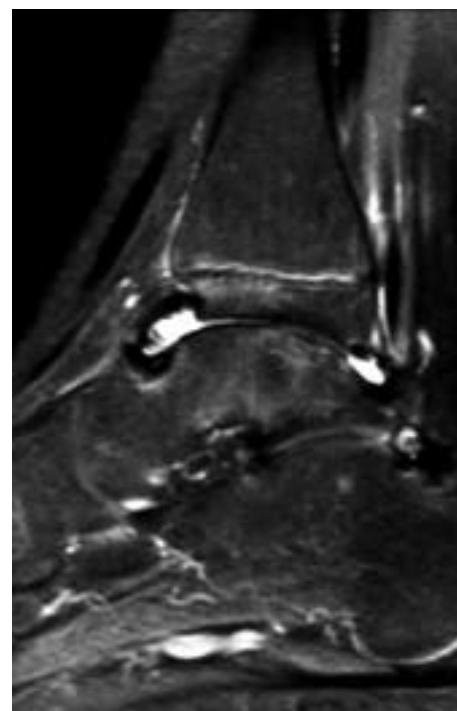


Fig. 38. Hemofilia. Imagen sagital potenciada en T2 con técnica de supresión grasa. Se observa una sinovitis difusa en articulaciones tibioastragalina y subastragalina con depósitos de hemosiderina (marcadamente hipointensos en todas las secuencias de pulso).

hemartros. Este proceso puede conducir a una artropatía severa e incapacitante con deformidad secundaria del pie en equino, varo o cavo. El codo, la rodilla y el tobillo son las articulaciones afectadas con mayor frecuencia, pero durante la segunda década de la vida el tobillo es la más frecuente.⁸⁰

En RM se observan áreas de hiposeñal por el depósito de hemosiderina en la sinovial hipertrófica, asociadas con otros signos de artritis como pinzamiento del espacio articular, quistes, erosiones y esclerosis (Fig. 38).⁸⁰ Estos hallazgos son inespecíficos y pueden ser vistos en otros procesos como la sinovitis villonodular pigmentada, artritis reumatoide, gota, hemangioma intraarticular y artropatía amiloide, pero en un contexto clínico adecuado son sugestivos de artropatía hemofílica. En casos graves, la valoración con RM del grado de hipertrofia sinovial puede ser necesaria para planificar la sinovectomía.

Sinovitis villonodular pigmentada

La sinovitis villonodular pigmentada (SVNP) es un proceso caracterizado por la proliferación inflamatoria de la sinovial asociada con depósitos de hemosiderina. Puede localizarse en cualquier articulación, vaina tendinosa o bursa, pero se encuentra con mayor frecuencia en la rodilla, cadera, tobillo y codo.^{59,80} La rodilla es la articulación más frecuentemente afectada. Cuando se origina en las vainas tendinosas, se denomina tumor de células gigantes de las vainas tendinosas. En el tobillo, el tumor de células gigantes afecta predominantemente a los tendones peroneos y tendones flexores. La SVNP del tobi-

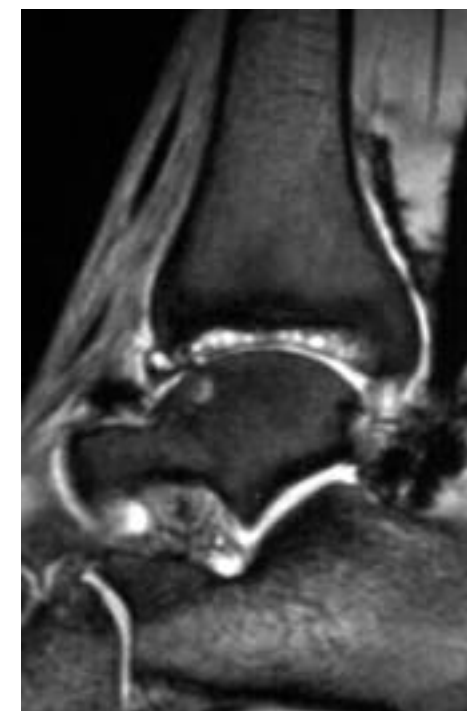


Fig. 39. Sinovitis villonodular pigmentada. Imagen sagital potenciada en FFE T2. Se evidencia un marcado pinzamiento de la articulación tibio astragalina con múltiples quistes subcondrales. Extensos depósitos de hemosiderina en articulación del tobillo y vainas tendinosas con artefacto de susceptibilidad magnética (el efecto paramagnético de la hemosiderina es especialmente patente en este tipo de secuencias).

llo representa únicamente el 1. 5% -3% de los casos. Ocurre generalmente entre los 20 y los 50 años y puede presentarse como una masa focal o como un proceso difuso que afecta a toda la cavidad articular. Clínicamente, produce dolor y derrame articular de larga duración. La mayoría de las lesiones presentan un crecimiento lento y progresivo. Histológicamente, la SVNP se caracteriza por inflamación sinovial con proliferación de células gigantes y colágeno y macrófagos cargados con lípidos.

En RM se observan característicamente áreas focales de hiposeñal en todas las secuencias de pulso por el efecto paramagnético de la hemosiderina (Fig. 39).^{59, 80} En ocasiones pueden verse áreas de hiperseñal en secuencias T1, como consecuencia de la presencia de grasa o hemorragia sinovial. Generalmente existe derrame articular.

El tratamiento es frecuentemente quirúrgico e incluye resección de la lesión. No obstante, la tasa de recurrencias es de aproximadamente un 10-20% en las formas focales y superior al 50% en las difusas.

Condromatosis sinovial

La condromatosis sinovial es un proceso caracterizado por metaplasia sinovial que conduce a la formación de múltiples nódulos cartilaginosos intraarticulares de diversos tamaños que

pueden calcificarse e incluso osificarse. Este proceso puede ocurrir en cualquier articulación, bursa o vaina tendinosa. Ocurre predominantemente en individuos jóvenes y de mediana edad. La afectación es generalmente monoarticular. En orden de frecuencia se localiza en la rodilla, codo, hombro, cadera y tobillo.⁸⁰

Estas lesiones aparecen en la radiología convencional como calcificaciones u osificaciones intraarticulares y ocasionalmente con erosiones por presión. Cuando están ausentes las calcificaciones, la radiología convencional puede mostrar únicamente derrame articular y erosiones. En RM, los hallazgos varían en función del grado de calcificación u osificación. Pueden evidenciarse múltiples cuerpos intraarticulares libres con un comportamiento de señal variable (Fig. 40). Si el grado de calcificación u osificación es mínimo, los cuerpos libres pueden pasar desapercibidos.⁸⁰ La artro-RM permite detectar con mayor fiabilidad los cuerpos osteocondrales libres.

La resección de cuerpos articulares libres y sinovectomía son los tratamientos de elección.

Gangliones

Los gangliones quísticos son quistes uniloculares o multiloculares con contenido mucoide, tapizados por una membrana sinovial y rodeados por una cápsula fibrosa. Pueden comunicar con una articulación o vaina tendinosa adyacente pero también pueden ser lesiones independientes. La localización

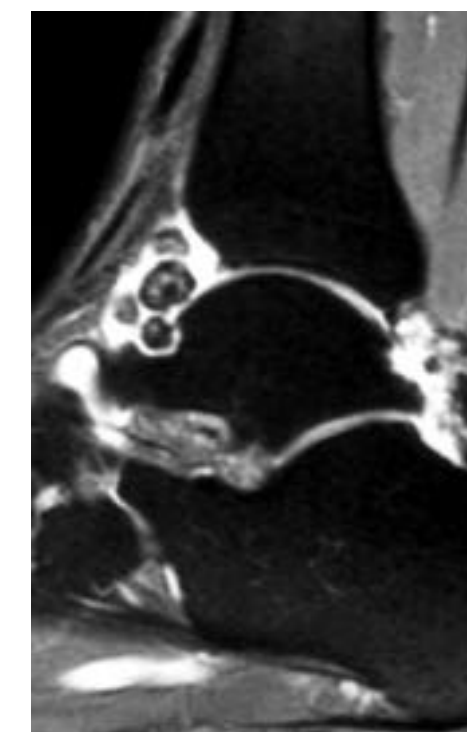


Fig. 40. Condromatosis sinovial. Corte sagital potenciado en T2 con supresión grasa. Marcado engrosamiento sinovial difuso del tobillo y múltiples cuerpos osteocondrales libres hipointensos, más abundantes en receso articular anterior.



Fig. 41. Ganglión quístico con origen en la vertiente posterior de la articulación tibioastragalina. Imagen sagital potenciada en T2 con supresión grasa. Voluminosa lesión quística homogénea en la región posterior del tobillo.

más frecuente es la muñeca, seguida del tobillo y la rodilla. En el tobillo y pie, se encuentran con mayor frecuencia en la región dorsal o en el seno del tarso.⁶ Estas lesiones son más frecuentes en la segunda a cuarta décadas de la vida, y se presentan clínicamente como masas focales que producen dolor sordo. Si la lesión se sitúa adyacente a una vaina tendinosa puede limitar la movilidad. Ocasionalmente, la lesión puede producir una neuropatía compresiva si se encuentra adyacente a un nervio periférico.⁵⁵

Radiologicamente, puede verse una masa de partes blandas, pero si se localiza en tejidos blandos profundos, la radiografía convencional puede ser completamente normal.

En RM los gangliones aparecen como masas hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 (Fig. 41). Normalmente, se encuentran bien delimitadas por una cápsula fibrosa. Cuando existe un pedículo de comunicación con una articulación o vaina tendinosa adyacente se demuestra generalmente con facilidad en RM.⁶ La RM permite diagnosticar gangliones en pacientes que muestran cuadros dolorosos inespecíficos del tobillo y pie.

El tratamiento consiste en excisión del ganglión para evitar la recurrencia local.

Pie diabético

La combinación de vasculitis, infección, y neuroartropatía en el pie de pacientes con diabetes constituye una entidad clí-

nica denominada pie diabético, que se caracteriza clínicamente por ulceración de partes blandas, abscesos, osteomielitis, vasculitis, necrosis tisular, tractos sinusales de drenaje, celulitis, neuroartropatía o una combinación de estos. Con cierta frecuencia es precisa la amputación para controlar el proceso.⁶

El diagnóstico diferencial de cada una de estas entidades puede ser difícil. La principal indicación de RM en pacientes diabéticos es la detección y estadiaje de las infecciones del sistema musculoesquelético en todas sus manifestaciones, incluyendo celulitis, abscesos de partes blandas y osteomielitis.¹⁹

La osteomielitis aguda muestra disminución de señal en la médula ósea en T1 (Fig. 42) y aumento de la señal en T2 y STIR. La periostitis es un hallazgo frecuente en la osteomielitis aguda y se puede observar en pacientes con pie diabético o osteomielitis o neuroartropatía.^{19, 82}

Los abscesos de partes blandas, frecuentes en los pacientes con pie diabético, presentan una señal isointensa al líquido en todas las secuencias de pulso, rodeada por un anillo de hiposeñal que representa la cápsula del absceso. Esta cápsula puede ser gruesa en los abscesos crónicos. En ocasiones se evidencian áreas de hiposeñal en el interior de los abscesos que representan debris celulares.

La celulitis muestra una alteración de señal difusa en el tejido subcutáneo que ocasionalmente se extiende en las fascias profundas, sin la cápsula de los abscesos. En pacientes con pie diabético se asocian con frecuencia tenosinovitis. Este es un hallazgo importante especialmente si se plantea tratamiento quirúrgico, dado que una infección distal puede extenderse proximalmente a través de las vainas tendinosas

La distinción entre neuroartropatía e infección puede ser difícil con cualquier método de imagen.^{6, 19, 82} En RM la neuroartropatía puede mostrar hallazgos característicos con fragmentación ósea, luxación, engrosamiento cortical y perióstico, derrame articular y edema de partes blandas (Fig. 43). Independientemente de los cambios óseos y articulares en la mayoría de los casos la médula ósea muestra una hipointensidad en secuencias T1 y T2 en contraste con la osteomielitis, que

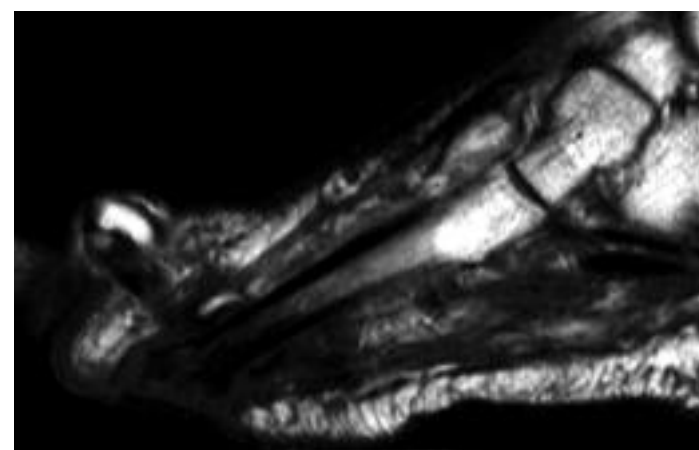


Fig. 42. Pie diabético: osteomielitis. Imagen sagital potenciada en T1. Extensa ulceración plantar y osteomielitis por contiguidad, observándose irregularidad de la cabeza del metatarsiano adyacente y alteración de señal en cabeza y diáfisis metatarsal.

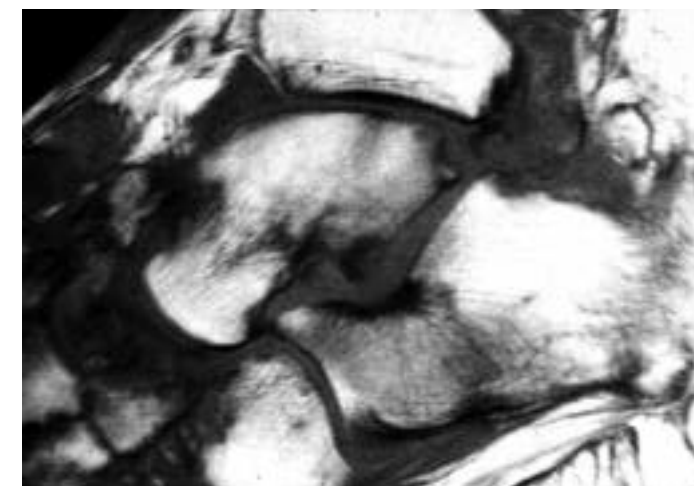


Fig. 43. Pie diabético: neuroartropatía. Corte sagital potenciado en T1. Alteración de señal irregular en las estructuras óseas del mediopie, cambios hipertróficos en la región dorsal del escafoide, subluxación astrágalo-escafoidea, sinovitis y edema de partes blandas adyacentes.

muestra hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2. Sin embargo, en ocasiones los cambios de señal son indistinguibles en ambas entidades y el diagnóstico diferencial RM imposible.^{6, 19}

En pacientes diabéticos con sospecha de infección del pie se recomienda la siguiente estrategia. Si la radiología convencional no muestra alteraciones y se puede permitir una espera de 24 horas, se realiza gammagrafía con Tc 99m MDP e indio 111 marcado con leucocitos. Se realiza gammagrafía por su alta sensibilidad y bajo coste. La ecografía puede ayudar a demostrar la presencia de colecciones líquidas potencialmente drenables. Si la radiografía muestra alteraciones, existen cambios postquirúrgicos o se precisa un diagnóstico urgente, la RM se realiza previa a instaurar un tratamiento médico o quirúrgico.⁶

NEUROPATÍAS COMPRESIVAS DEL TOBILLO Y PIE

Las neuropatías por compresión más frecuentes en el tobillo y pie son el síndrome del túnel tarsiano y el neuroma de Morton. Otras neuropatías por compresión menos frecuentes son los síndromes de atrapamiento de los nervios peroneo superficial y profundo y el síndrome de atrapamiento del nervio sural.

Síndrome del túnel tarsiano (STT)

El túnel del tarso es un canal osteofibroso limitado por el retináculo flexor superficialmente y por la superficie medial del astrágalo y calcáneo en la profundidad. En su interior se encuentran el nervio tibial posterior, los tres tendones mediales del tobillo (tendón tibial posterior, flexor largo de los dedos y flexor largo del primer dedo) arteria y vena tibial posterior.^{21, 55} Este túnel se encuentra dividido en compartimentos por tabiques fi-

brosos que van desde el retináculo flexor a la región medial del calcáneo que contribuyen a que pequeñas lesiones produzcan síntomas por tracción de los septos.²¹

Generalmente, el nervio tibial posterior se divide en el túnel del tarso en sus ramas terminales, los nervios plantar medial y lateral. El nervio calcáneo medial responsable de inervación sensitiva del talón tiene un origen variable. Puede originarse directamente del nervio tibial posterior o del nervio plantar lateral. En ocasiones, se origina de varias ramas.

El STT se caracteriza por dolor y parestesias en la región plantar del pie y de los dedos producidos por atrapamiento o compresión del nervio tibial posterior y sus ramas.³ Los síntomas difieren en función del sitio de compresión. El síndrome es más frecuentemente unilateral a diferencia del síndrome del túnel carpiano que es generalmente bilateral.

Se han descrito múltiples causas intrínsecas y extrínsecas del STT. Dentro de las causas intrínsecas frecuentes estarían los gangliones quísticos, tenosinovitis de los flexores, tumores de origen nervioso, varices, lipomas, hipertrofia sinovial y tejido cicatricial.

Las deformidades del pie, hipertrofia muscular, músculos accesorios, osículos accesorios (os trigonum) y pronación excesiva durante la práctica de algunos deportes son algunas de las causas extrínsecas de este síndrome. Los corredores son especialmente susceptibles a desarrollar un síndrome del túnel tarsiano (pie de corredor) por el atrapamiento del nervio plantar medial cuando pasa bajo el músculo abductor del primer dedo como consecuencia de la posición en valgo del pie durante la carrera.

Los músculos accesorios relacionados con el síndrome son el peroneus quartus, el soleo accesorio, peroneocalcáneo interno, tibioalcáneo interno y flexor digital accesorio. Estos músculos se originan de la región distal de tibia y peroné y se extienden hasta insertarse en la vertiente medial del calcáneo. En su trayecto hasta su inserción pasan adyacentes al túnel tarsiano. Con el ejercicio, pueden comprimir el nervio tibial posterior o sus ramas, produciendo un STT.

En aproximadamente el 50% de los casos la causa del síndrome del túnel tarsiano no se identifica.

Clínicamente, los pacientes presentan un dolor insidioso, parestesias y hormigueos a lo largo de las regiones medial y plantar del pie y del primer dedo que se agravan con el apoyo. El talón generalmente se encuentra respetado dado que la rama calcánea medial se afecta con menor frecuencia. El dolor se exagera con el ejercicio, aunque en algunos casos ocurre también en reposo. En estos casos, el éxtasis venoso se ha implicado como una etiología potencial. La existencia de síntomas nerviosos motores es menos frecuente, aunque ocasionalmente pueda verse atrofia muscular en fases tardías.

El principal hallazgo en la exploración física es la reproducción de los síntomas al percutir sobre el túnel del tarso (signo de Tinel). Como en la mayoría de las neuropatías compresivas los resultados electromiográficos son generalmente positivos, aunque en estadios precoces pueden ser falsamente negativos.

La RM es la técnica de elección en la valoración del SST al permitir definir con precisión las estructuras anatómicas del tú-

nel y el diagnóstico de las múltiples causas intrínsecas y extrínsecas de este proceso. La RM permite en la mayor parte de los casos determinar si el tratamiento debe ser conservador (tenosinovitis, hipertrofia sinovial en artritis reumatoide por ejemplo) o quirúrgico (lesiones ocupantes de espacio).

En los casos idiopáticos el tratamiento es conservador con ortosis, inyección local de anestésico y medicación. Si falla el tratamiento conservador puede realizarse cirugía descompresiva con sección del retináculo flexor. Los resultados no son demasiado buenos, con frecuentes recidivas. El fracaso del tratamiento puede ser consecuencia de una liberación incompleta del retináculo flexor, tejido cicatricial postquirúrgico o la falta de un diagnóstico preoperatorio adecuado con desconocimiento de lesiones desencadenantes.³

La RM puede ayudar a realizar un planteamiento quirúrgico adecuado, indicando la extensión necesaria de la descompresión. También puede ser útil en la valoración de pacientes intervenidos con síntomas recurrentes.

Neuroma de Morton

El neuroma de Morton es una masa dolorosa causada por fibrosis perineural rodeando los nervios digitales plantares, típicamente localizado entre la cabeza del tercer y cuarto metatarsianos, en situación profunda al ligamento metatarsiano transversal.^{6, 24}

Ocurre en mayor frecuencia en mujeres y se localiza generalmente en el tercer espacio interdigital, aunque puede ocurrir con menor frecuencia en segundo y cuarto espacios interdigitales. El nervio interdigital afectado aparece engrosado y con frecuencia se observa una bursitis intermetatarsal asociada.^{6, 24}

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. Existe una gran sensibilidad a la palpación o compresión lateral de los metatarsianos. El dolor puede irradiarse hacia los dedos y acompañarse de falta de sensibilidad.

La radiología convencional generalmente es negativa. La ecografía es una técnica altamente sensible y específica en el diagnóstico del neuroma de Morton. Sin embargo la RM es la técnica más sensible y específica, permitiendo establecer con mayor fiabilidad el diagnóstico y realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos clínicamente similares como fracturas de estrés y bursitis.⁸³

El neuroma aparece como una lesión en forma de badajo de campana entre las cabezas de los metatarsianos con señal baja o intermedia en T1 y T2 (Fig. 44).^{1, 6, 24} La hiposeñal del neuroma de Morton se atribuye a la presencia de tejido fibroso. Las secuencias T1 son más sensibles ya que la hiposeñal del neuroma contrasta con la grasa regional hiperintensa. La administración de contraste con secuencias T1- supresión grasa puede ser de utilidad, observándose generalmente un moderado realce.⁷³ En secuencias T2, las lesiones hiperintensas en los espacios entre las cabezas de los metatarsianos representan bursas intermetatarsales que no deben ser confundidas con neuroma.²⁴ Los neuromas de Morton son una entidad clínica

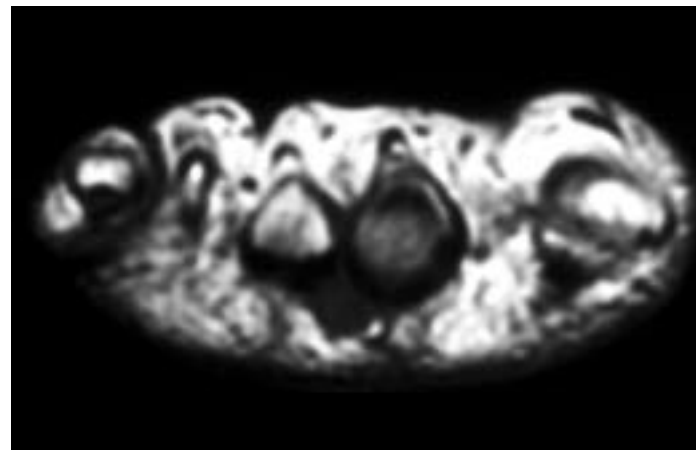


Fig. 44. Neuroma de Morton. Corte coronal potenciado en T1. Se observa una lesión con morfología en badajo de campana, en tercer espacio interdigital, rodeando al nervio interdigital. La lesión, de comportamiento hipointenso, contrasta con la grasa adyacente hiperintensa.

diferente de los neuromas plantares verdaderos. Los neuromas plantares son hiperintensos en T2 y a diferencia del Morton generalmente se encuentran en la región plantar del pie.

El tratamiento es quirúrgico con resección de la fibrosis perineural.

Otras neuropatías compresivas

El nervio peroneo profundo discurre entre los tendones del tibial anterior y del extensor largo del primer dedo en la región anterior del tobillo, por encima del retináculo extensor superior. Distalmente, a nivel de la banda superior del retináculo extensor inferior, el nervio peroneo profundo pasa bajo el tendón del extensor largo del primer dedo. El nervio se encuentra más distalmente entre el extensor largo del primer dedo y el extensor digital largo, a la altura de la articulación astrágalo-escafoidea. Más distalmente el nervio pasa entre el extensor corto del primer dedo y el extensor largo, sobre el cuñiforme medial. A este nivel cruza bajo el extensor corto del primer dedo y se divide en dos ramas sensoriales para el primer espacio interdigital.⁶

El nervio peroneo profundo puede estar atrapado o comprimido en diferentes localizaciones de su trayecto. Generalmente, el atrapamiento ocurre a nivel del retináculo extensor inferior, produciendo el llamado síndrome del túnel tarsiano anterior. Más distalmente el nervio puede ser atrapado o comprimido por un osteofito distal o por un os intermetatarsiano a nivel de la articulación astrágalo-escafoidea, escafoides-cuneiforme o tarso-metatarsiana. La compresión distal por el tendón del extensor corto del primer dedo puede ocurrir con menos frecuencia. Los gangliones quísticos y otras masas de partes blandas pueden comprimir el nervio peroneo profundo en cualquier localización. Otras causas de neuropatía compresiva pueden ser los zapatos de tacón y el traumatismo repetido como ocurre en los jugadores de fútbol.

La radiografía convencional puede ayudar a identificar la presencia de un osteofito dorsal, un os intermetatarsiano u otras alteraciones óseas en la distribución del nervio peroneo profundo. La RM puede demostrar la existencia de lesiones de partes blandas causantes del síndrome.

El nervio sural es una rama del nervio tibial posterior que se origina a nivel de la rodilla. Cruza distalmente entre los gemelos medial y lateral y atraviesa la fascia profunda. El nervio sural puede identificarse en RM como una estructura hipointensa en localización antero-lateral al tendón de Aquiles y en estrecha relación con la vena safena menor. Más distalmente a nivel del tobillo se localiza posterior a los tendones peroneos. En el pie se divide en ramas sensoriales que proporcionan inervación a la región lateral del quinto dedo y al cuarto espacio interdigital.⁶

Clínicamente, la compresión del nervio sural puede producir parestesia y falta de sensibilidad en la región lateral del pie. Generalmente la compresión del nervio sural ocurre a nivel de la articulación del tobillo como resultado de fibrosis secundaria a esguinces crónicos de tobillo, fracturas de calcáneo, fracturas del quinto metatarsiano, roturas del tendón de Aquiles y gangliones quísticos.

La RM puede demostrar las anomalías de partes blandas que producen el síndrome de compresión del nervio sural.⁶

Otro nervio que puede ser atrapado o comprimido en la región del tobillo y pie es el nervio peroneo superficial. Este nervio se encuentra en el tejido subcutáneo adyacente al maleolo lateral. Distalmente se divide en ramas cutáneas que proporcionan inervación sensitiva a la región dorsal del tobillo y pie, con la excepción del primer espacio interdigital. Fibrosis y atrapamiento a nivel de la fascia profunda pueden producir dolor en la distribución del nervio.⁶

CALCANEODINIA ("HEEL PAIN SYNDROME")

El dolor del talón o calcaneodinia es un cuadro clínico que puede estar causado por un amplio espectro de lesiones óseas y de partes blandas. Estos trastornos incluyen lesiones de la fascia plantar (fascitis, rotura, fibromatosis, xantoma), lesiones tendinosas (tendinosis, tenosinovitis), lesiones óseas (fracturas, contusiones, osteomielitis, tumores), lesiones bursales (bursitis retrocalcánea, bursitis retroaquilea), síndrome del seno del tarso y anomalías de la almohadilla grasa plantar.

La RM es la técnica de elección en el diagnóstico del origen del dolor del talón en casos ambiguos o equivocados clínicamente. La correlación de los hallazgos RM con la historia del paciente y hallazgos de la exploración clínica pueden sugerir el diagnóstico en la mayoría de los casos. Generalmente el tratamiento conservador es efectivo, pero en los casos que precisan un tratamiento quirúrgico, como la ruptura de la fascia plantar en deportistas de alta competición, la fibromatosis con infiltración profunda o masas que causan un STT, la RM es de especial utilidad para planificar el tratamiento al determinar con exactitud la localización y extensión de la lesión.

Fascitis plantar

La fascia plantar es una aponeurosis fibrosa que se extiende desde la tuberosidad calcánea posteromedial hasta las falanges proximales. Tiene tres componentes diferenciados: medial, central y lateral. El componente central es el principal. Tiene una función de soporte mecánico de los arcos longitudinales del pie al unir los tres principales puntos de apoyo: el calcáneo y las cabezas del primer y quinto metatarsianos.^{42, 55}

La fascitis plantar se produce por un traumatismo repetitivo y estrés mecánico que conduce a microrroturas de la fascia e inflamación de la fascia y tejidos blandos perifasciales.^{9, 30, 41} Es bilateral en un tercio de los casos. Se asocia frecuentemente con sobrecarga mecánica relacionada con la práctica deportiva, especialmente corredores, jugadores de tenis, baloncesto y bailarines. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes obesos. También puede aparecer este síndrome en pacientes con artropatía inflamatoria como enfermedad de Reiter, espondilitis anquilopoyética y psoriasis.^{30, 55}

Los pacientes con fascitis plantar presentan dolor en la región medial de la tuberosidad calcánea, donde se origina la porción central de la fascia plantar. Puede manifestarse clínicamente de forma aguda o crónica. En la presentación aguda, el dolor ocurre en el origen de la fascia plantar y en los estadios crónicos el dolor se extiende más distalmente. El dolor se intensifica con la actividad y se incrementa con la dorsiflexión de los dedos.⁹

La radiología convencional en pacientes con fascitis plantar muestra con frecuencia la existencia de espolones calcáneos. No obstante, este hallazgo es inespecífico, dado que está presente en el 25% de individuos asintomáticos. Otros hallazgos radiológicos también inespecíficos son las erosiones en la inserción calcánea de la fascia, engrosamiento de la almohadilla grasa plantar y del área subfascial.

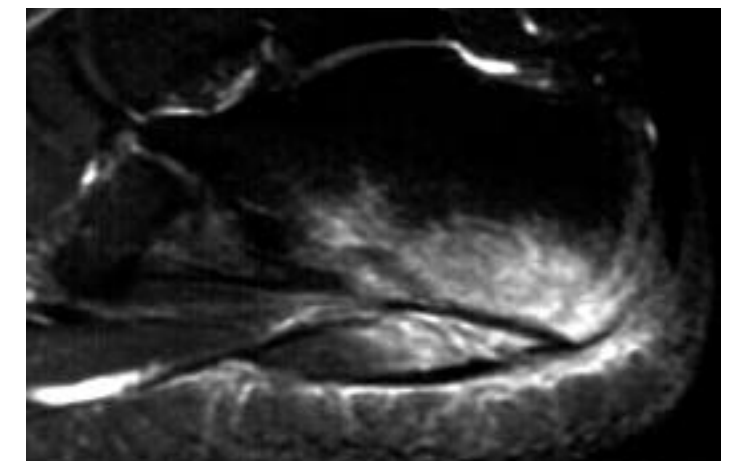


Fig. 45. Fascitis plantar. Imagen sagital potenciada en T2 con supresión grasa. Ligeramente engrosamiento y alteración de señal de la fascia plantar en la proximidad de su inserción calcánea. Edema en la región adyacente de almohadilla plantar y extenso edema óseo asociado en calcáneo.

La fascitis plantar es un diagnóstico clínico que generalmente no requiere estudios de imagen. Sin embargo, la RM puede ser de utilidad en casos que no responden al tratamiento o cuando se sospecha rotura de la fascia.^{9, 30, 72}

La fascia plantar normal es una banda hipointensa en todas las secuencias de pulso de 3-4 mm de grosor que se engruesa ligeramente en su inserción calcánea. En la fascitis se producen microrroturas en el origen de la fascia plantar, con engrosamiento y alteración de señal secundarios (señal intermedia en T1 y densidad protónica e hiperseñal en T2). Estos cambios son más prominentes en la porción proximal de la fascia plantar, a nivel o en la proximidad de su inserción en el calcáneo (Fig. 45).^{9, 30} Puede verse alteración de señal en los tejidos blandos adyacentes, almohadilla grasa plantar y calcáneo, consecuencia de cambios inflamatorios locales.⁴¹

El tratamiento es conservador con ortosis y tratamiento no esteroideo. En casos más severos puede ser precisa la inyección local de esteroides. La mayoría de los pacientes responden a tratamiento conservador. Los casos rebeldes o crónicos pueden precisar sección de la fascia con descompresión de la primera rama del nervio plantar lateral.

Rotura de la fascia plantar

Ocurre generalmente como consecuencia de la práctica deportiva, especialmente en deportes que requieren carrera y salto como marchadores, baloncesto y tenis. También puede ser secundaria a la inyección local de corticoides en el tratamiento de la fascitis plantar.^{30, 55, 70}

La rotura en la práctica deportiva suele ser aguda con calcaneodinia de comienzo súbito. En los casos relacionados con la inyección de corticoides la clínica es mucho más insidiosa.^{55, 70}

En RM se observa una solución de continuidad parcial o completa, generalmente cerca de la inserción calcánea. Pueden verse acúmulos líquidos perifasciales.^{30, 55}

El tratamiento, generalmente, es conservador.

Bursitis

La bursa retrocalcánea se sitúa entre inserción del tendón de Aquiles y la región posterosuperior del calcáneo. En condiciones normales puede tener una pequeña cantidad de líquido. La bursitis retrocalcánea puede producirse en pacientes con espondiloartropatías o con artritis reumatoide, en deportistas o en sujetos con calzado inadecuado. Si la bursa tiene un borde anterior convexo generalmente tiene repercusión clínica, produciendo dolor del talón, simulando patología del tendón de Aquiles.¹¹

La bursa aquilea superficial se encuentra entre el tendón de Aquiles y la piel. La inflamación de esta bursa generalmente es consecuencia de irritación mecánica por el calzado.⁵⁵

Fibromatosis plantar

La fibromatosis plantar o enfermedad de Lederhose es un proceso benigno que puede ser localmente invasivo, caracterizado por proliferación focal de fibroblastos en el tejido subcutáneo de la planta del pie.^{47, 53, 55} Puede asociarse con otras fibromatosis superficiales como la fibromatosis palmar. Puede tener varios grados de agresividad, presentándose como un fibroma aislado, fibroma desmoplástico, fibroma aponeurótico juvenil o fibromatosis generalizada. Las lesiones pueden ser bilaterales y frecuentemente son asintomáticas.^{47, 53, 55}

En RM este proceso generalmente está bien circunscrito en su margen inferior, siendo infiltrativo en la región superior. Muestra un comportamiento de señal isointenso al músculo en T1 e hipointenso en T2. El realce con el contraste es variable. La RM permite definir con precisión la extensión de la lesión, dado que la resección incompleta puede producir una recurrencia agresiva.^{53, 55}

La fibromatosis plantar generalmente se trata conservadoramente, salvo que existan síntomas asociados a invasión local (dolor o invasión de estructuras neurovasculares). En estos casos la resección debe ser amplia para evitar recidivas. El tratamiento adyuvante con metotrexate puede mejorar los resultados en las lesiones más agresivas.⁵⁵

Xantoma de la fascia plantar

Los xantomas se producen en hiperlipidemias primarias, consisten en acúmulos de histiocitos cargados de lípidos, con mayor frecuencia en la piel. Los xantomas tendinosos se observan en las hiperlipoproteinemias tipo IIa y III.

En el tobillo se afecta con mayor frecuencia el tendón de Aquiles y menos frecuentemente la fascia plantar y los tendones extensores.^{39, 55}

En RM se observa un engrosamiento fusiforme de las estructuras afectadas con una señal heterogénea. Se observan áreas hiperintensas en todas las secuencias de pulso, que corresponden a depósitos xantomatosos y áreas hipointensas que representan los fascículos tendinosos conservados.^{39, 55}

Generalmente son asintomáticos aunque algunos casos producen un dolor leve.

El tratamiento médico con disminución de los niveles de colesterol generalmente reduce el tamaño de los xantomas. En algunos casos concretos se requiere tratamiento quirúrgico.

Lesiones de la almohadilla grasa plantar

La almohadilla grasa plantar es una estructura adiposa con múltiples septos fibrosos elásticos interpuestos cuya función principal es amortiguar la carga sobre el talón.

La rotura de los septos fibrosos de la almohadilla grasa plantar ocurre con mayor frecuencia en pacientes ancianos obesos, de forma espontánea o traumática, y en jóvenes como

consecuencia de traumatismos deportivos. Clínicamente, se observa calcaneodinia que aumenta con la bipedestación.

En RM se observa una alteración de señal mal definida de comportamiento hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, en relación con cambios inflamatorios.⁵⁵

BIBLIOGRAFÍA

- Aerts P, Disler DG. Abnormalities of the foot and ankle: MR imaging findings. *AJR* 1995;165:119-124
- Anderson MW, Greenspan A. Stress fractures. *Radiology* 1996;199:1-12
- Baillie DS, Kellikian AS. Tarsal tunnel syndrome: diagnosis, surgical technique, and functional outcome. *Foot Ankle Int* 1998;19:65-72
- Beltran J, Munchow AM, Khabiri H, Magee DG, McGhee RB, Grossman SB. Ligaments of the lateral aspect of the ankle and sinus tarsi: an MR imaging study. *Radiology* 1990;177:455-458
- Beltran J. Sinus tarsi syndrome. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:59-65
- Beltrán J, Rosenberg ZS. Ankle and foot. En: Stark DD, Bradley WG, eds. *Magnetic resonance imaging*. St Louis: Mosby, 1999:873-929
- Bencardino J, Rosenberg ZS, Beltran J, et al. MR imaging of dislocation of the posterior tibial tendon. *AJR* 1997;169:1109-1112
- Bencardino J, Rosenberg ZS, Delfaut E. MR imaging in sports injuries of the foot and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1999;7:131-49
- Berkowitz JF, Kier R, Rudicel S. Plantar fasciitis: MR imaging. *Radiology* 1991;179:665-667
- Bohndorf K. Imaging of acute injuries of the articular surfaces (chondral, osteochondral and subchondral fractures). *Skeletal Radiol* 1999;28:545-560
- Bottger BA, Schweitzer ME, El Noueam KI, Desai M. MR imaging of the normal and abnormal retrocalcaneal bursae. *AJR* 1998;170:1239-1241
- Boutin RD, Brossmann J, Sartoris DJ, Reilly D, Resnick D. Update on imaging of orthopedic infections. *Orthop Clin North Am* 1998;29:41-66
- Brossmann J, Preidler KW, Daenen B, et al. Imaging of osseous and cartilaginous intraarticular bodies in the knee: comparison of MR imaging and MR arthrography with CT and CT arthrography in cadavers. *Radiology* 1996;200:509-517
- Bureau NJ, Cardinal E, Hobden R, Aubin B. Posterior ankle impingement syndrome: MR imaging findings in seven patients. *Radiology* 2000;215:497-503
- Cardone BW, Erickson SJ, Den Hartog BD, Carrera GF. MRI of injury to the lateral collateral ligamentous complex of the ankle. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:102-107
- Chandnani VP, Harper MT, Ficke JR, et al. Chronic ankle instability: evaluation with MR arthrography, MR imaging, and stress radiography. *Radiology* 1994;192:189-194
- Cheung Y, Rosenberg ZS, Magee T, Chinitz L. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: current imaging techniques. *Radiographics* 1992;12:429-444
- Cheung YY, Rosenberg ZS, Ramsinghani R, Beltran J, Jahss MH. Peroneus quartus muscle: MR imaging features. *Radiology* 1997;202:745-750
- Craig JG, Amin MB, Wu K, et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathologic correlation. *Radiology* 1997;203:849-855
- De Smet AA, Fisher DR, Burnstein MI, Graf BK, Lange RH. Value of MR imaging in staging osteochondral lesions of the talus (osteochondritis dissecans): results in 14 patients. *AJR* 1990;154:555-558
- Erickson SJ, Quinn SF, Kneeland JB, et al. MR imaging of the tarsal tunnel and related spaces: normal and abnormal findings with anatomic correlation. *AJR* 1990;155:323-328

- Erickson SJ, Smith JW, Ruiz ME, et al. MR imaging of the lateral collateral ligament of the ankle. *AJR* 1991;156:131-136
- Erickson SJ, Cox IH, Hyde JS, Carrera GF, Strandt JA, Estkowski LD. Effect of tendon orientation on MR imaging signal intensity: a manifestation of the "magic angle" phenomenon. *Radiology* 1991;181:389-392
- Erickson SJ, Canale PB, Carrera GF, et al. Interdigital (Morton) neuroma: high-resolution MR imaging with a solenoid coil. *Radiology* 1991;181:833-836
- Erickson SJ, Johnson JE. MR imaging of the ankle and foot. *Radiol Clin North Am* 1997;35:163-192
- Farooki S, Yao L, Seeger LL. Anterolateral impingement of the ankle: effectiveness of MR imaging. *Radiology* 1998;207:357-360
- Farooki S, Seeger LL. Magnetic resonance imaging in the evaluation of ligament injuries. *Skeletal Radiol* 1999;28:61-74
- Fessell DP, van Holsbeeck MT. Foot and ankle sonography. *Radiol Clin North Am* 1999;37:831-58
- Grainger AJ, Elliott JM, Campbell RS, Tirman PF, Steinbach LS, Genant HK. Direct MR arthrography: a review of current use. *Clin Radiol* 2000;55:163-176
- Grasel RP, Schweitzer ME, Kovalovich AM, et al. MR imaging of plantar fasciitis: edema, tears, and occult marrow abnormalities correlated with outcome. *AJR* 1999;173:699-701
- Haller J, Sartoris DJ, Resnick D, et al. Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in adults: imaging findings. *AJR* 1988;151:355-358
- Haygood TM. Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system: part 7. The ankle. *Clin Orthop* 1997;318-336
- Helgason JW, Chandnani VP. MR arthrography of the ankle. *Radiol Clin North Am* 1998;36:729-738
- Ho CP. Magnetic resonance imaging of the ankle and foot. *Semin Roentgenol* 1995;30:294-303
- Hochman MG, Min KK, Zilberfarb JL. MR imaging of the symptomatic ankle and foot. *Orthop Clin North Am* 1997;28:659-683
- Jordan LK, III, Helms CA, Cooperman AE, Speer KP. Magnetic resonance imaging findings in anterolateral impingement of the ankle. *Skeletal Radiol* 2000;29:34-39
- Karasick D, Schweitzer ME. The os trigonum syndrome: imaging features. *AJR* 1996;166:125-129
- Karasick D, Schweitzer ME. Disorders of the hallux sesamoid complex: MR features. *Skeletal Radiol* 1998;27:411-418
- Kelman CG, Disler DG, Kremer JM, Jennings TA. Xanthomatous infiltration of ankle tendons. *Skeletal Radiol* 1997;26:256-259
- Khoury NJ, El Khoury GY, Saltzman CL, Brandser EA. MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction. *AJR* 1996;167:675-682
- Kier R. Magnetic resonance imaging of plantar fasciitis and other causes of heel pain. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:97-107
- Kirsch MD, Erickson SJ. Normal magnetic resonance imaging anatomy of the ankle and foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:1-21
- Klein MA, Spreitzer AM. MR imaging of the tarsal sinus and canal: normal anatomy, pathologic findings, and features of the sinus tarsi syndrome. *Radiology* 1993;186:233-240
- Klein MA. MR imaging of the ankle: normal and abnormal findings in the medial collateral ligament. *AJR* 1994;162:377-383
- Kramer J, Stiglbauer R, Engel A, Prayer L, Imhof H. MR contrast arthrography (MRA) in osteochondrosis dissecans. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:254-260
- Lee JK, Yao L. Stress fractures: MR imaging. *Radiology* 1988;169:217-220
- Lee TH, Wapner KL, Hecht PJ. Plantar fibromatosis. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1080-1084
- Link SC, Erickson SJ, Timins ME. MR imaging of the ankle and foot: normal structures and anatomic variants that may simulate disease. *AJR* 1993;161:607-612

49. Marder RA. Current methods for the evaluation of ankle ligament injuries. *Instr Course Lect* **1995**;44:349-357
50. Mesgarzadeh M, Schneck CD, Tehranzadeh J, Chandnani VP, Bonakdarpour A. Magnetic resonance imaging of ankle ligaments. Emphasis on anatomy and injuries to lateral collateral ligaments. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1994**;2:39-58
51. Miller TT, Staron RB, Feldman F, Parisien M, Glucksman WJ, Gandolfo LH. The symptomatic accessory tarsal navicular bone: assessment with MR imaging. *Radiology* **1995**;195:849-853
52. Monteleone GP, Jr. Stress fractures in the athlete. *Orthop Clin North Am* **1995**;26:423-432
53. Morrison WB, Schweitzer ME, Wapner KL, Lackman RD. Plantar fibromatosis: a benign aggressive neoplasm with a characteristic appearance on MR images. *Radiology* **1994**;193:841-845
54. Mota J, Rosenberg ZS. Magnetic resonance imaging of the peroneal tendons. *Top Magn Reson Imaging* **1998**;9:273-285
55. Narvaez JA, Narvaez J, Ortega R, Aguilera C, Sanchez A, Andia E. Painful heel: MR imaging findings. *Radiographics* **2000**;20:333-352
56. Newman JS, Newberg AH. Congenital tarsal coalition: multimodality evaluation with emphasis on CT and MR imaging. *Radiographics* **2000**;20:321-332
57. Peters JW, Trevino SG, Renstrom PA. Chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle* **1991**;12:182-191
58. Rademaker J, Rosenberg ZS, Delfaut EM, Cheung YY, Schweitzer ME. Tear of the peroneus longus tendon: MR imaging features in nine patients. *Radiology* **2000**;214:700-704
59. Ritchie DA. MR imaging of synovial tumours and tumour-like lesions. *Br J Radiol* **1999**;72:212-218
60. Roberts DK, Pomeranz SJ. Current status of magnetic resonance in radiologic diagnosis of foot and ankle injuries. *Orthop Clin North Am* **1994**;25:61-68
61. Rosenberg ZS, Cheung YY, Beltran J, Sheskier S, Leong M, Jahss M. Posterior intermalleolar ligament of the ankle: normal anatomy and MR imaging features. *AJR* **1995**;165:387-390
62. Rosenberg ZS, Beltran J, Cheung YY, Colon E, Herraiz F. MR features of longitudinal tears of the peroneus brevis tendon. *AJR* **1997**;168:141-147
63. Rubin DA, Tishkoff NW, Britton CA, Conti SF, Towers JD. Anterolateral soft-tissue impingement in the ankle: diagnosis using MR imaging. *AJR* **1997**;169:829-835
64. Rule J, Yao L, Seeger LL. Spring ligament of the ankle: normal MR anatomy [see comments]. *AJR* **1993**;161:1241-1244
65. Sammarco GJ. Peroneal tendon injuries. *Orthop Clin North Am* **1994**;25:135-145
66. Schneck CD, Mesgarzadeh M, Bonakdarpour A. MR imaging of the most commonly injured ankle ligaments. Part II. Ligament injuries. *Radiology* **1992**;184:507-512
67. Schweitzer ME, Caccese R, Karasick D, Wapner KL, Mitchell DG. Posterior tibial tendon tears: utility of secondary signs for MR imaging diagnosis. *Radiology* **1993**;188:655-659
68. Schweitzer ME, Karasick D. MRI of the ankle and hindfoot. *Semin Ultrasound CT MR* **1994**;15:410-422
69. Schweitzer ME, Eid ME, Deely D, Wapner K, Hecht P. Using MR imaging to differentiate peroneal splits from other peroneal disorders. *AJR* **1997**;168:129-133
70. Sellman JR. Plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int* **1994**;15:376-381
71. Stazzone MM, Hubbard AM. The pediatric foot and ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **1998**;6:661-675
72. Steinbach LS. Painful syndromes around the ankle and foot: magnetic resonance imaging evaluation. *Top Magn Reson Imaging* **1998**;9:311-326
73. Terk MR, Kwong PK, Suthar M, Horvath BC, Colletti PM. Morton neuroma: evaluation with MR imaging performed with contrast enhancement and fat suppression. *Radiology* **1993**;189:239-241
74. Tjin ATE, Schweitzer ME, Karasick D. MR imaging of peroneal tendon disorders. *AJR* **1997**;168:135-140
75. Umans H, Pavlov H. Insufficiency fracture of the talus: diagnosis with MR imaging. *Radiology* **1995**;197:439-442
76. Vahlensieck M, Peterfy CG, Wischer T, et al. Indirect MR arthrography: optimization and clinical applications. *Radiology* **1996**;200:249-254
77. Vahlensieck M, Sommer T, Textor J, et al. Indirect MR arthrography: techniques and applications. *Eur Radiol* **1998**;8:232-235
78. Wakeley CJ, Johnson DP, Watt I. The value of MR imaging in the diagnosis of the os trigonum syndrome. *Skeletal Radiol* **1996**;25:133-136
79. Wechsler RJ, Schweitzer ME, Deely DM, Horn BD, Pizzutillo PD. Tarsal coalition: depiction and characterization with CT and MR imaging. *Radiology* **1994**;193:447-452
80. Weishaupt D, Schweitzer ME, Alam F, Karasick D, Wapner K. MR imaging of inflammatory joint diseases of the foot and ankle. *Skeletal Radiol* **1999**;28:663-669
81. Yao L, Gentili A, Cracchiolo A. MR imaging findings in spring ligament insufficiency. *Skeletal Radiol* **1999**;28:245-250
82. Yu JS. Diabetic foot and neuroarthropathy: magnetic resonance imaging evaluation. *Top Magn Reson Imaging* **1998**;9:295-310
83. Zanetti M, Strehle JK, Kundert HP, Zollinger H, Hodler J. Morton neuroma: effect of MR imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. *Radiology* **1999**;213:583-588