

PIE PLANO: LA APORTACIÓN DEL RADIÓLOGO.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Margarita Martínez Fernández, Almudena García Gerónimo, Lucía Hernández Sánchez, Elisabeth Cruces Fuentes, Irene Vicente Zapata, Carmen Botia González

Objetivos Docentes

Describir la anatomía y fisiopatología del arco plantar, los signos en la radiología simple de su colapso, y los hallazgos en la Resonancia Magnética de las alteraciones asociadas en sus principales estabilizadores estáticos y dinámicos

Revisión del tema

ÍNDICE DE CONTENIDOS:

- DEFINICIÓN
- PIE PLANO INFANTIL
- PIE PLANO ADULTO
- RECUERDO ANATÓMICO Y FUNCIONAL
- ETIOLOGÍA DEL PIE PLANO
- RADIOLOGÍA SIMPLE EN EL ESTUDIO DEL PIE PLANO
- RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DEL PIE PLANO
- CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS DE LA RX Y LA RM
- MANEJO TERAPEUTICO

DEFINICIÓN.-

El pie plano puede definirse como aquel que presenta una deformidad caracterizada por un valgo del retropié y una abducción y supinación del antepié, asociada generalmente a un hundimiento de la bóveda plantar que se evidencia al podoscopio como una huella plana (1).

Al enfrentarse a un paciente portador de pie plano, es indispensable diferenciar si se trata de uno rígido o uno flexible. Si al reducir la carga el pie adopta una forma normal se considera un pie plano FLEXIBLE (PPF), a diferencia del pie plano RÍGIDO (PPR) en el que no se recupera el arco plantar al reducir la carga. Mientras el carácter patológico del primero es indiscutido y obedece a distintas causas (astrágalo vertical, secuelas de traumatismos, coaliciones del tarso, etc), en el PPF existe evidencia para considerarlo, en la inmensa mayoría de los casos, como una condición fisiológica durante la etapa de desarrollo (2).

PIE PLANO INFANTIL.-

Generalmente hablamos de pie plano infantil cuando se trate de un pie plano FLEXIBLE, siendo uno de los principales motivos de consulta al ortopeda infantil, aunque tiende a corregirse de forma espontánea y rara vez produce síntomas.

La causa de PPF típico del niño no está aclarada del todo. Se ha planteado que el arco longitudinal del pie es sostenido por estructuras ligamentosas, que en los niños suelen ser muy flexibles, mientras que el soporte brindado por estructuras musculares aparece durante la carga intensa. Otra causa que permite explicar su aspecto aplanado, es la presencia de depósito adiposo en la bóveda del pie. Se sabe también que la presencia de un navicular accesorio no favorece la existencia de un PPF y que la disfunción del tendón del tibial posterior como causa de PPF en niños es excepcional (3).

La incidencia de PPF varía considerablemente con la edad en las distintas series publicadas, siendo usual en lactantes, común en niños, y dentro de un rango de observación, normal en adultos (4).

No existen criterios establecidos para diferenciar un PPF fisiológico de uno patológico, y por lo tanto, la decisión de tratar un PPF depende de cada caso en particular. Mientras algunos pies planos leves son muy sintomáticos, otros muy severos desde el punto de vista morfológico son absolutamente asintomáticos.

Por tanto, puede deducirse que el PPF corresponde a una condición fisiológica transitoria que en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente y que no determina una mayor incidencia de dolor ni limitación funcional, respecto a aquellos que tienen definido su arco longitudinal. Y según algunos autores, dado que el uso de plantillas, órtesis o calzado especial no han demostrado ser útiles en la formación del arco, debería evitarse su uso (5).

Aunque con menos frecuencia, también puede encontrarse pie plano RIGIDO durante la infancia, considerándose una patología congénita que puede ser de causa ósea (coalición tarsal, astrágalo vertical, escafoides accesorio), o neuromuscular (secuelas de poliomielitis, parálisis cerebral infantil, miopatías....) (6).

PIE PLANO ADULTO.-

Hablamos del pie plano adulto cuando esta condición patológica es adquirida y se instaura en la edad adulta, aunque en ocasiones puede tratarse de pacientes con pie plano desde la infancia cuya no recuperación funcional determina un aumento de la rigidez articular y una disminución de la capacidad de la reducción.

Se presenta hasta en el 20% de la población adulta, y pueden ser flexibles o rígidos.

Es un trastorno frecuente caracterizado por la flexión plantar del astrágalo, el colapso del arco medial, valgo del retropié y abducción del antepié, causado por un desacoplamiento mecánico de los huesos del tarso debido a un fallo del complejo osteo-tendinoso-ligamentoso que mantiene el arco longitudinal interno del pie (7).

RECUERDO ANATOMICO Y FUNCIONAL .-

El complejo osteotendinoso y ligamentoso que mantiene la bóveda plantar consta de estabilizadores estáticos y dinámicos.

A. El principal *estabilizador dinámico* es el tendón tibial posterior (TTP) cuya función es la flexión plantar del tobillo e inversión del pie, y la elevación del arco longitudinal interno. El tendón se forma en el tercio distal de la pierna, se sitúa posteromedial a la tibia, se introduce en el surco retromaleolar y se incurva a la altura del maléolo tibial, bajo la sujeción del retináculo flexor. Su inserción es compleja, siendo en su mayor parte en el tubérculo escafoideo, y salvo al astrágalo, da otras prolongaciones a casi todos los huesos del tarso (al sustentaculum tali, a las cuñas y a las bases del segundo, tercero y cuarto metatarsianos) ([Fig. 1](#)).

B. Los *estabilizadores estáticos* son: ([Fig. 2](#), [Fig.3](#), [Fig.4](#))

- el ligamento Spring o en resorte (calcaneonavicular plantar), que se extiende con forma de hamaca desde el escafoides al sustentaculum tali, con sus tres componentes: un fascículo superomedial (que se une a las fibras superficiales anteriores del ligamento deltoideo conformando el ligamento tibiospring),

- otro fascículo inferoplantar longitudinal, y un fascículo accesorio e inconstante medioplantar oblicuo. Limita la flexión plantar del astrágalo y estabiliza la articulación astrágalo-calcánea-escafoidea.
- el fascículo tibiocalcáneo del ligamento deltoideo, que da apoyo funcional al ligamento Spring y limita la desviación medial de la cabeza del astrágalo.
- los ligamentos del seno del tarso (el ligamento astragalocalcáneo y el ligamento cervical) que evitan la flexión y desviación medial del astrágalo, y la rotación del calcáneo.
- la fascia plantar principalmente, y los ligamentos plantares de forma más secundaria (ligamentos calcaneocuboideo plantar ó ligamento plantar corto, y el ligamento plantar largo. Limitan la elongación de la base y el colapso del vértice de la bóveda.
- las capsulas de las articulaciones astragaloescafoidea y escafo-cuneiformes.

La acción del TTP produce la inversión del pie que tiene lugar durante la fase de inicio de la marcha cuando parte del pie está en contacto con el suelo; esta inversión alinea el tendón Aquiles con el aspecto medial del pie.

A su vez la acción flexora del TTP fija el retropié en una posición rígida durante la fase propulsiva, permitiendo al pie actuar como una palanca rígida cuando el complejo muscular gemelo-sóleo actúa, de modo que la fuerza flexora de este potente grupo muscular eleva el talón manteniendo la carga a nivel de las cabezas metatarsianas (8).

¿Qué ocurre si el Tendón tibial posterior no es funcionante?

- Al no producirse la inversión inicial del pie el tendón aquileo permanece lateral al eje de rotación durante el inicio del ciclo de la marcha; el retropié no está fijado durante la propulsión de los dedos, y la flexión ejercida por el complejo muscular gemelo-soleo actúa sobre el mediopié en vez de sobre las cabezas de los metatarsianos, principalmente sobre la articulación astragaloescafoidea. Esto condicionará una inestabilidad en esta articulación, con flexión plantar del astrágalo y flexión dorsal del escafoides. Además se produce una traslación distal del astrágalo respecto al escafoides que a la larga termina con la impactación del astrágalo sobre el cuerpo del calcáneo en el fondo del seno del tarso.

- Los ligamentos plantares están sometidos a las fuerzas del potente grupo muscular gemelos-sóleo. A la larga, estas fuerzas desbalanceadas van elongando estos ligamentos. Además, la flexión del astrágalo y la traslación sobre el calcáneo, junto a la distribución anormal del peso del cuerpo sobre las estructuras secundarias de soporte (los ligamentos Spring, deltoideo, y del seno del tarso), también incrementarán la deformidad y aplanamiento del pie, terminando en un pie plano adquirido caracterizado por la deformidad en valgo del retropié y la flexión plantar del astrágalo (9) (Fig. 5).

- La acción del peroneo corto y largo, músculos antagonistas del tibial posterior, conllevarán a una eversión del pie; el tendón peroneo lateral corto desliza lateralmente el mediopié y antepié, provocando una subluxación del escafoides respecto al astrágalo (10).

- La inestabilidad en la articulación astrágalo-escafoidea secundaria a la flexión plantar del astrágalo y dorsal del escafoides ocasiona el desarrollo de osteofitosis dorsal (pico talar). La elongación de la fascia plantar favorece la aparición del espolón calcáneo.

La progresión de todas estas alteraciones puede llevar a la degeneración de las articulaciones del tobillo y pie, incluyendo las subastragalinas.

Con la progresión del valgo del retropié hay un contacto anormal entre el astrágalo lateral y el calcáneo resultando en un pinzamiento astragalocalcáneo; este contacto anómalo entre el astrágalo, el calcáneo y el peroné producirá una afectación artrósica del compartimento subperoneo (Fig. 6).

ETIOLOGIA DEL PIE PLANO.-

Aunque la causa más común de pie plano en el adulto es la disfunción del TTP, las otras estructuras estabilizadoras estáticas del arco plantar también pueden estar involucradas (11). De hecho, muchos pacientes con síntomas en TTP tenían previamente un pie plano, o pueden tener dolor en sólo uno de sus pies aun con pie plano bilateral (12). También existen casos de desarrollo de pie plano sin lesión aparente del TTP, y muchos traumatólogos consideran que en la mayoría de casos el aplanamiento del

arco plantar longitudinal medial precede a la lesión del tendón.

Se introduce así el concepto de inestabilidad peritalar definido como la deficiencia combinada de al menos uno de los mecanismos estabilizadores, como son:

- a) la pérdida de la estabilidad activa por alteración del TTP,
- b) la pérdida de la estabilidad pasiva por fallo ligamentoso,
- c) la pérdida de la estabilidad estructural articular intrínseca.

Cualquiera de estos mecanismos terminaría afectando finalmente a los otros desembocando en una glenopatía degenerativa, término introducido por Pisani que consideraba la articulación astrágalo-calcáneo-escafoidea parecida a una cadera invertida: mientras que la estructura estable en la cadera es el acetábulo, en la articulación subastragalina sería el astrágalo, denominándola así la “coxa pedis”; el acetabulum del pie (el astrágalo) presenta un panículo adiposo medial a la carilla posterior del escafoides y a la anterior del calcáneo; entre ellas puede identificarse un fibrocartilago pseudoglenoideo cubierto por los fascículos plantar y superomedial del ligamento Spring; en este sistema, el fascículo superficial del ligamento deltoideo y la inserción posterior del TTP actúan tensando los elementos glenoideos (13).

- a) ALTERACION DEL TTP:

La disfunción del TTP en la mayoría de los casos está relacionada con una **tendinopatía degenerativa**. Ocurre a menudo en mujeres de edad media y con sobrepeso. Otros factores de riesgo son la hipertensión, la gota, el lupus, la artritis reumatoide, el sd de Reiter, y la presencia de alteraciones congénitas como el escafoides accesorio o cornuado, o un pie plano congénito (14).

La **rotura crónica** ocurre con más frecuencia a nivel del maleolo interno, donde el tendón tiene una zona hipovascular que al incurvarse y rodear al hueso es más susceptible de estrés mecánico y pinzamiento. También puede ocurrir disfunción del TTP en jóvenes atletas en los que se produce una **tenosinovitis aguda** y sintomática, de causa inflamatoria o traumática, que afecta a la porción distal cerca de la inserción en el escafoides. La **rotura aguda**, aunque es rara, se produce generalmente en esta zona (15) ([Fig. 7](#)).

-b) FALLO LIGAMENTOSO:

De entre todos los estabilizadores ligamentosos se ha descrito la rotura aislada del ligamento Spring, sin lesión asociada del TTP.

Es extremadamente rara aunque puede estar presentes en un pie plano adquirido. Al igual que la lesión del TTP, es más frecuente en mujeres de edad media, y a menudo resultan de una degeneración crónica. La rotura aguda es rara aunque también puede producirse (11) ([Fig. 8](#)).

-c) PERDIDA DE LA ESTABILIDAD ESTRUCTURAL INTRÍNSECA:

Se produce por la afectación de las articulaciones subastragalina y calcáneoescafoidea, de causa congénita (coalición tarsiana) o de causa adquirida (en artropatía inflamatoria, artritis infecciosa, artropatía neuropática, traumática, yatrogénica o artrodésica). Puede ser causa de pie plano, generalmente asociada a la incompetencia de los otros estabilizadores del arco plantar (16) ([Fig. 9](#)).

RADIOLOGÍA SIMPLE EN EL ESTUDIO DEL PIE PLANO.-

La RX es el estudio inicial para evaluar un pie plano, existiendo múltiples medidas radiológicas que pueden indicar el grado de severidad.

El estudio radiológico incluye una RX en bipedestación anteroposterior y lateral del pie, y anteroposterior del tobillo con el tubo emisor de RX angulado 10°.

Las **medidas radiológicas** que pueden obtenerse son:

a- En la RX ANTEROPOSTERIOR de pie:

1. Ángulo talocalcáneo anterior: mide el grado de abducción del antepié. En los pacientes con alineación normal, el eje del segundo metatarso divide por la mitad el ángulo entre el eje del astrágalo y el del calcáneo, cuyo valor normal oscila entre 15-35° ([Fig. 10](#)).

2. Ángulo de infracobertura astragaloescaloidea: mide la superficie articular no cubierta de la cabeza del astrágalo, o subluxación medial del astrágalo. Es el ángulo entre los márgenes mediales y laterales de las superficies articulares del astrágalo y el escafoide, siendo normal un valor menor a 26°.

* ángulo de incongruencia astragaloescaloidea: es el ángulo entre el margen lateral de la superficie articular del astrágalo y el escafoide, siendo normal si es menor a 70° ([Fig. 11](#)).

b- En la RX LATERAL del tobillo y pie, para valorar el aplanamiento del arco plantar:

1. el arco longitudinal medial (ángulo Costa-Bertani): definido por 2 líneas que unen respectivamente la tuberosidad del calcáneo con el punto inferior de la articulación astrágalo-escafoidea y desde ésta hasta

el punto inferior de la cabeza del primer metatarsiano o del sesamoideo medial, siendo normal entre 120 - 130° ([Fig. 12](#)).

2. el ángulo lateral calcáneo plantar: determinado por la intersección entre una línea paralela al suelo con una línea que conecta los dos puntos más inferiores del calcáneo, siendo el valor normal superior a 19° ([Fig. 13](#)).

3. el ángulo de Meary (ángulo lateral astrágalo metatarsiano): ángulo entre el eje longitudinal del astrágalo (determinado por una línea a través del punto medio entre la superficie superior e inferior del cuerpo y cuello del astrágalo) y el eje del primer metatarsiano, siendo su valor normal menor a 10° ([Fig. 14](#)).

4. Distancia cuneiforme -5° Metatarsiano: distancia entre la porción inferior de la base del metatarsiano y la parte más inferior de la superficie distal de la cuña medial; su valor normal es superior a 6 mm ([Fig. 15](#)).

5. Ángulo lateral astrágalo calcáneo: indica si se mantiene la relación normal entre los ejes del astrágalo y el calcáneo. Está formado por el ángulo entre el eje mayor del astrágalo y el eje mayor del calcáneo, siendo normal entre 25-50° ([Fig. 16](#)).

6. Ángulo lateral de inclinación astragalina: es el ángulo entre el eje mayor del astrágalo (eje largo del cuello y cabeza astragalina) y el plano de soporte; su valor normal oscila sobre los 21° + - 4° ([Fig. 17](#)).

C- En la RX ANTEROPOSTERIOR de tobillo, para medir el ángulo de inclinación astragalina: entre la superficie articular del platillo tibial y la cúpula del astrágalo, con un valor normal menor a 5° (17) ([Fig. 18](#)).

Otros hallazgos en la RX:

- Espolón calcáneo: crecimiento exofítico óseo de la tuberosidad calcánea en la zona de inserción de la fascia plantar.

- Pico talar: crecimiento exofítico y osteofitosis en el margen dorsal de la cabeza del astrágalo, en la inserción capsular a nivel de la articulación con el escafoide.

- Signos de entesopatía crónica: irregularidad cortical ósea y cambios hipertróficos en el tubérculo navicular.

- Anomalías congénitas del hueso navicular que predisponen a patología del tibial posterior: escafoide accesorio o cornuado; se consideran una variante anatómica y radiológica.

- Alteraciones en las articulaciones subastragalinas, astragaloescaloidea y calcáneoescaloidea, de causa congénita (coalición tarsiana, astrágalo vertical) o adquirida (artropatía degenerativa) (16) ([Fig. 19](#) y [Fig. 20](#)).

RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DEL PIE PLANO.-

A- Alteraciones en el TTP:

1) En el estadio inicial solo puede haber afectación de los tejidos blandos que rodean al tendón, siendo el tendón normal: paratendonitis (alteración en la parte distal, donde no existe sinovial) o sinovitis (alteración en la porción proximal) ([Fig. 21](#))

2) En un estadio más avanzado: tendinosis: tendón de grosor normal con intensidad de señal anormal.

4) Rotura tendinosa: Puede ser:

- Parcial: hipertrófica o tipo 1 (tendón engrosado y con focos de intensidad de señal líquido que reflejan roturas longitudinales intrasustancia) (Fig. 22) o atrófica o tipo 2 (tendón adelgazado y alterado de señal)
- Completa o tipo 3: es infrecuente debido a las adherencias entre el tendón, la sinovial y el hueso.
- Rotura mixta: Esta descrito un patrón que combina áreas de engrosamiento del tendón con zonas de adelgazamiento, secundario a lesiones intersticiales que producen retracción proximal y atrofia distal (17) (Fig. 23).

6) Otras alteraciones: Rectificación de la curvatura del tendón alrededor del maléolo, generalmente cuando hay un hueso navicular prominente o accesorio.

B- Alteración en el ligamento Spring: este ligamento se encuentra delimitado lateralmente por el tendón tibial posterior, medialmente por el aspecto medial del hueso navicular, anteriormente por la vertiente anterior del hueso navicular y posteriormente por el sustentaculum tali. Se considera patológico cuando aparece discontinuo, con alteración de la señal o con edema en los tejidos adyacentes (17) (Fig. 24). C- Alteración en el Seno del tarso: alteraciones en la señal de la grasa normal del seno del tarso que rodea a los ligamentos lesionados (Fig. 25).

D- Alteración de la fascia plantar: la fascitis plantar se visualizará como un engrosamiento y alteración de la señal de la fascia y de los tejidos blandos adyacentes (Fig. 26).

E- Alteraciones en el ligamento deltoideo: interrupción o aumento de la intensidad de señal de las fibras (Fig. 27).

F- Alteraciones articulares:

- Ausencia de cobertura del astrágalo: cuando en el plano axial se visualiza la porción superior de la articulación astrágalo-navicular con una cobertura de menos del 85% de la superficie articular de la cabeza del astrágalo por parte del navicular; se produce secundariamente a la acción antagonista del tendón peroneo corto, que desliza lateralmente mediopié y antepié, y provoca una subluxación del navicular respecto el astrágalo.
- Inclinación del astrágalo: se visualiza en plano sagital cuando hay una flexión plantar aumentada del astrágalo, de modo que el eje mayor de éste queda por debajo del eje largo del navicular (Fig. 28).
- Retropié en valgo: se mide en el plano coronal a la altura de la articulación subastragalina posterior, en la intersección entre la línea paralela a la pared medial del calcáneo y la línea paralela al eje mayor de la tibia; su valor normal oscila entre 0 - 6°. Cuando progresa el valgo, se produce un contacto anormal entre el aspecto lateral del astrágalo y el calcáneo, ocasionando un pinzamiento calcáneo-astragalino, con edema óseo y esclerosis; después se produce un contacto anómalo entre el calcáneo y el peroné que da lugar a un pinzamiento subperoneo (Fig. 29).

G- Alteraciones óseas:

- Prominencia del tubérculo escafoideo o hueso escafoides accesorio (Fig. 30).
- Edema óseo: Focos de edema óseo en el trayecto del TTP, sobre todo en la tibia, o en el calcáneo a nivel de la inserción de la fascia plantar (Fig. 31).

CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS EN LA RX Y LA RM.

Diferentes estudios han mostrado una asociación estadísticamente significativa entre algunas de estas medidas radiológicas y los hallazgos en la RM.

Se ha visto una relación estadísticamente significativa entre las alteraciones en el ángulo de infracobertura astragaloescafoidea, ángulo lateral calcáneo plantar, el ángulo de Meary y la distancia cuneiforme-5° MT, con roturas del TTP en la RM. Estas medidas son escasamente útiles cuando sólo existe tendinosis o tenosinovitis del TTP, dado que el tendón, aunque anormal, podría estar estructuralmente intacto y por tanto el arco longitudinal medial debería estar preservado, y las medidas radiológicas dentro de los límites de la normalidad (9).

De todas ellas, la medida del ángulo de Meary es la que mejor se asocia con la rotura del TTP diagnosticada en la RM, dado que valora el grado de inclinación de la cabeza del astrágalo, el cual

parece ser uno de los hallazgos iniciales en el pie plano adquirido del adulto.

También se ha publicado que de todas las medidas radiológicas, el ángulo lateral calcáneo plantar (ángulo calcáneo pitch) es el que mayor asociación presenta con la lesión de las otras estructuras de soporte (el ligamento Spring, ligamento deltoideo y ligamentos del seno del tarso), existiendo una relación estadísticamente significativa entre la alteración de esta medida y la lesión de los tres ligamentos. Podría deberse a que se trata de una medida más sencilla y fiable de realizar, cuando ya existe una deformidad severa del pie (19).

El ángulo de incongruencia astragalina se considera muy útil en la valoración postquirúrgica de la abducción del antepie y la deformidad del pie plano, pero escaso para el estudio prequirúrgico (20). La inclinación astragalina también se considera excelente para evaluar la integridad del ligamento deltoideo aunque debería medirse con un estrés en valgo (21).

Otros estudios que correlacionan estadísticamente otros hallazgos de la RX y la RM (22) demuestran una asociación estadísticamente significativa entre:

- la presencia en la RM de espolón calcáneo, pico talar, afección del seno del tarso y del ligamento Spring, con la disfunción del TTP.
- valores anómalos del ángulo de Costa Bertani en la RX simple con la disfunción del TTP, así como diferencias significativas con la presencia del pie plano radiológico.

Por tanto, una RX normal puede excluir estados evolucionados de un pie plano.

MANEJO TERAPEUTICO DEL PIE PLANO ADULTO.-

Depende del estadiaje clínico de la enfermedad. Clásicamente se han descrito cuatro estadios basados en la deformidad y en la disfunción del TTP. A los primeros tres estadios descritos por Johnson y Strom (23) se les añadió un cuarto definido por Myerson (24):

- estadio I: hay sintomatología de disfunción del tibial posterior sin deformidad, aunque puede tratarse de pacientes que tuvieron pie plano durante la adolescencia; puede haber tenosinovitis o tendinosis; en este grupo hay un subgrupo con espondiloartropatía.
- estadio II: Hay deformidad y alteración en la alineación del pie que se corrige de forma pasiva. Se subdivide según la extensión de la subluxación y abducción periastragalina en la RX en bipedestación en tres subgrupos:
 - IIa: en el que hay una mínima abducción del mediopie con escasa ausencia de cobertura del astrágalo.
 - IIb: mayor deformidad y abducción, que da lugar a más que más del 50% de la cabeza del astrágalo se encuentre descubierta, con rotación y desplazamiento lateral del escafoides,
 - IIc: se asocia varo del antepie a la deformidad IIa o IIb.

En el estadio II el TTP tiene elongación, degeneración y disfunción

- estadio III supone una deformidad rígida con un retropié en valgo fijo con abducción del mediopie. Hay una disfunción completa del TTP que se encuentra roto. Puede haber dolor lateral por el pinzamiento astragalocalcáneo o subperoneo, y a menudo asocia artrosis degenerativa en el retropié o mediopie.
- estadio IV hay deformidad en valgo del tobillo añadida a la del pie, con inclinación astragalina lateral que indica lesión del ligamento deltoideo; puede subclasificarse en:
 - IVa si la deformidad es flexible.
 - IVb si es fija.

Se recomienda tratamiento conservador para el estadio I, que puede incluir inmovilización, calzado ortopédico y fármacos antiinflamatorios.

Cuando éste falla, al final del estadio I y en el estadio II, se considera la posibilidad de cirugía, que incluye técnicas de tratamiento sobre los tejidos blandos: sutura del TTP y transferencia del flexor largo de los dedos para aumentar la aducción reducida a través de la articulación trasversa del tarso y rectificar la inversión del mediopie, y procedimientos óseos para corregir las desalineaciones y las alteraciones de los ejes mecánicos.

Muchos cirujanos recomiendan la reparación concomitante del ligamento Spring o deltoideo roto.

Si la rotura de estas estructuras ligamentosas fuera aislada, situación infrecuente, debería hacerse una corrección quirúrgica temprana para prevenir la lesión del TTP, asociando la reparación ligamentosa con la osteotomía y desplazamiento medial del calcáneo y la inserción de una prótesis cilíndrica (metálica o bioabsorbible) en el seno del tarso (artrorrisis), para elevar la articulación subastragalina y corregir el valgo del retropié).

En el estadio III la artrodesis de la subastragalina posterior y algunas veces de la articulación trasversa del tarso pueden ser necesarias para corregir la deformidad.

En el estadio IV, la triple o pánstragalina artrodesis, dependiendo del grado de dolor de tobillo y de tarso (25).

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: RM en plano coronal, sagital y axial: Tendon tibial posterior.

Estabilizadores estáticos:
Ligamento Spring, ligamentos plantares, aponeurosis plantar

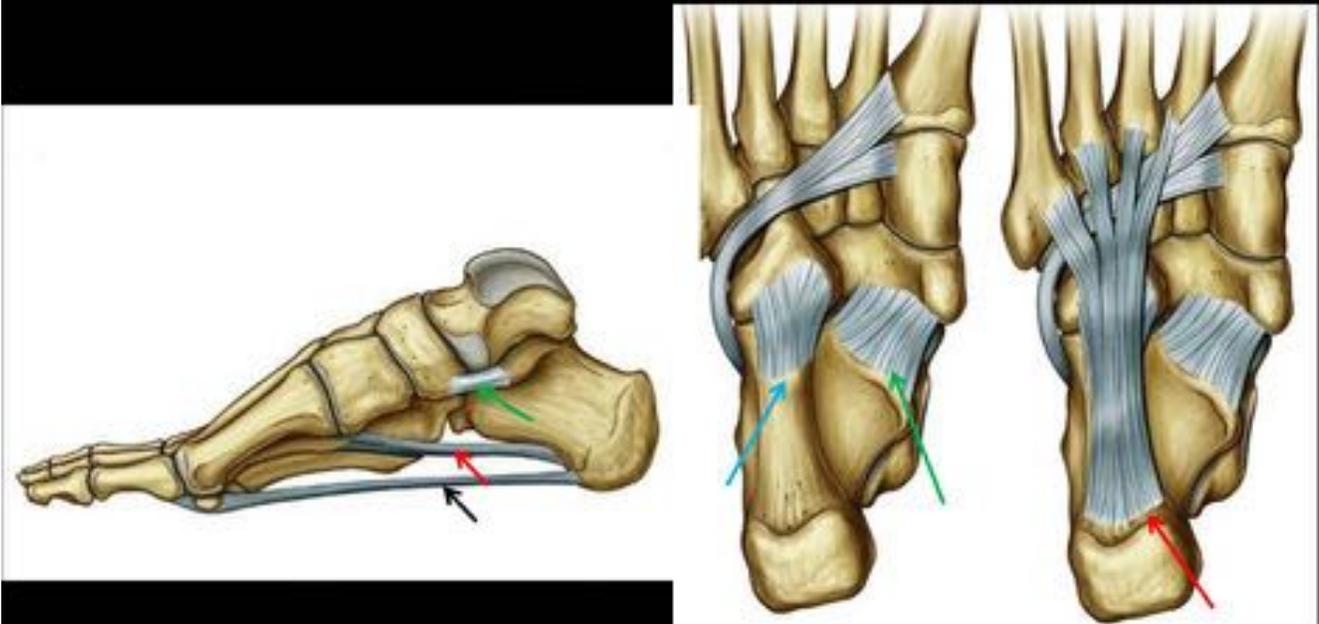


Fig. 2: Ligamentos calcaneonavicular plantar (Spring) (flecha verde), calcaneocuboideo plantar o lig. plantar corto (flecha azul) , lig. plantar largo (por debajo del ligamento calcaneocuboideo plantar) (flecha roja) y aponeurosis plantar (flecha negra).

Estabilizadores estáticos: Ligamento Spring y tibiocalcáneo



Fig. 3: RM en plano axial (A,B): Ligamento Spring (flecha roja). RM en plano coronal (C): Ligamento tibiocalcáneo (flecha azul). Tendón tibial posterior (flecha amarilla).

Estabilizadores estáticos: Ligamentos del seno del tarso, calcaneocuboideo y fascia plantar

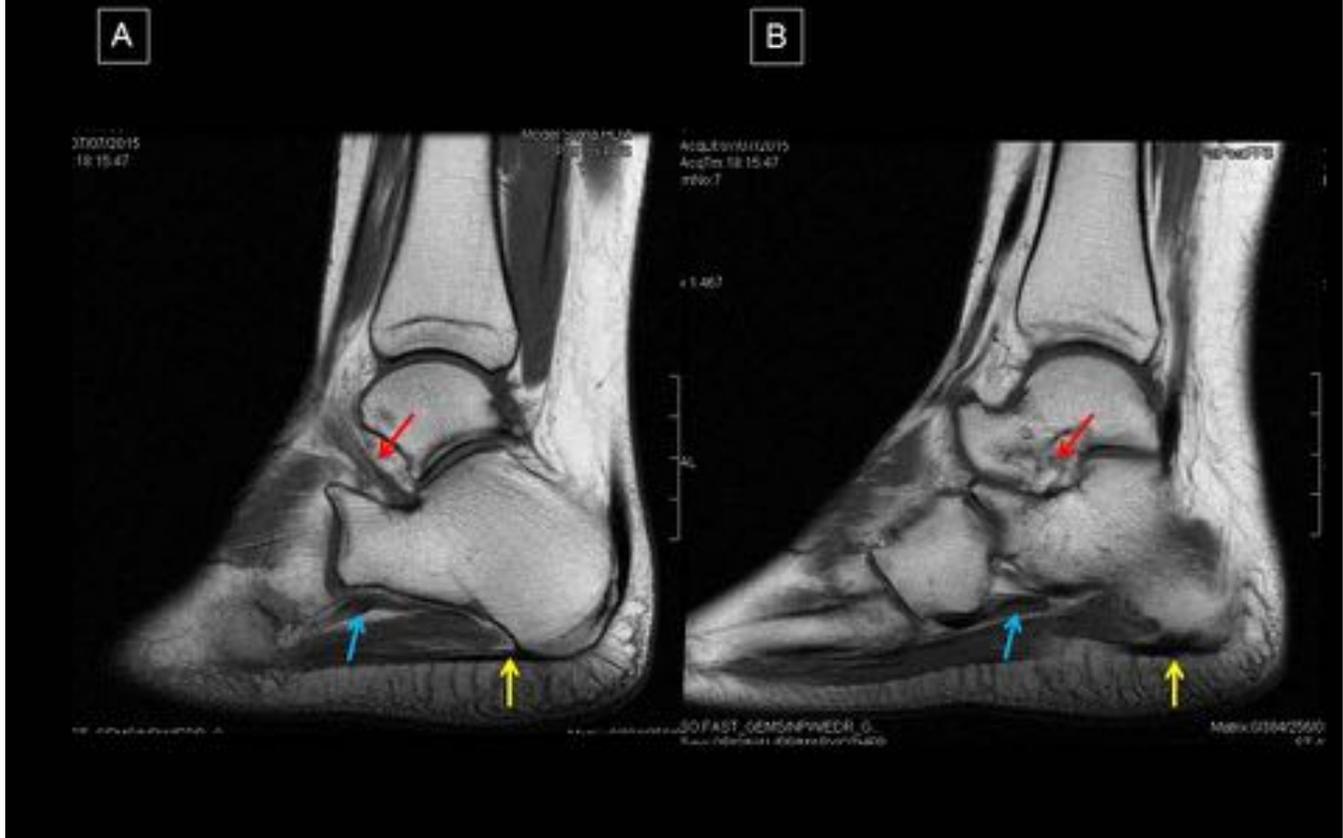


Fig. 4: RM en plano sagital (A): Ligamentos del seno del tarso (flecha roja). RM en plano sagital (B): Ligamento calcaneocuboideo (flecha azul) y fascia plantar (flecha amarilla).

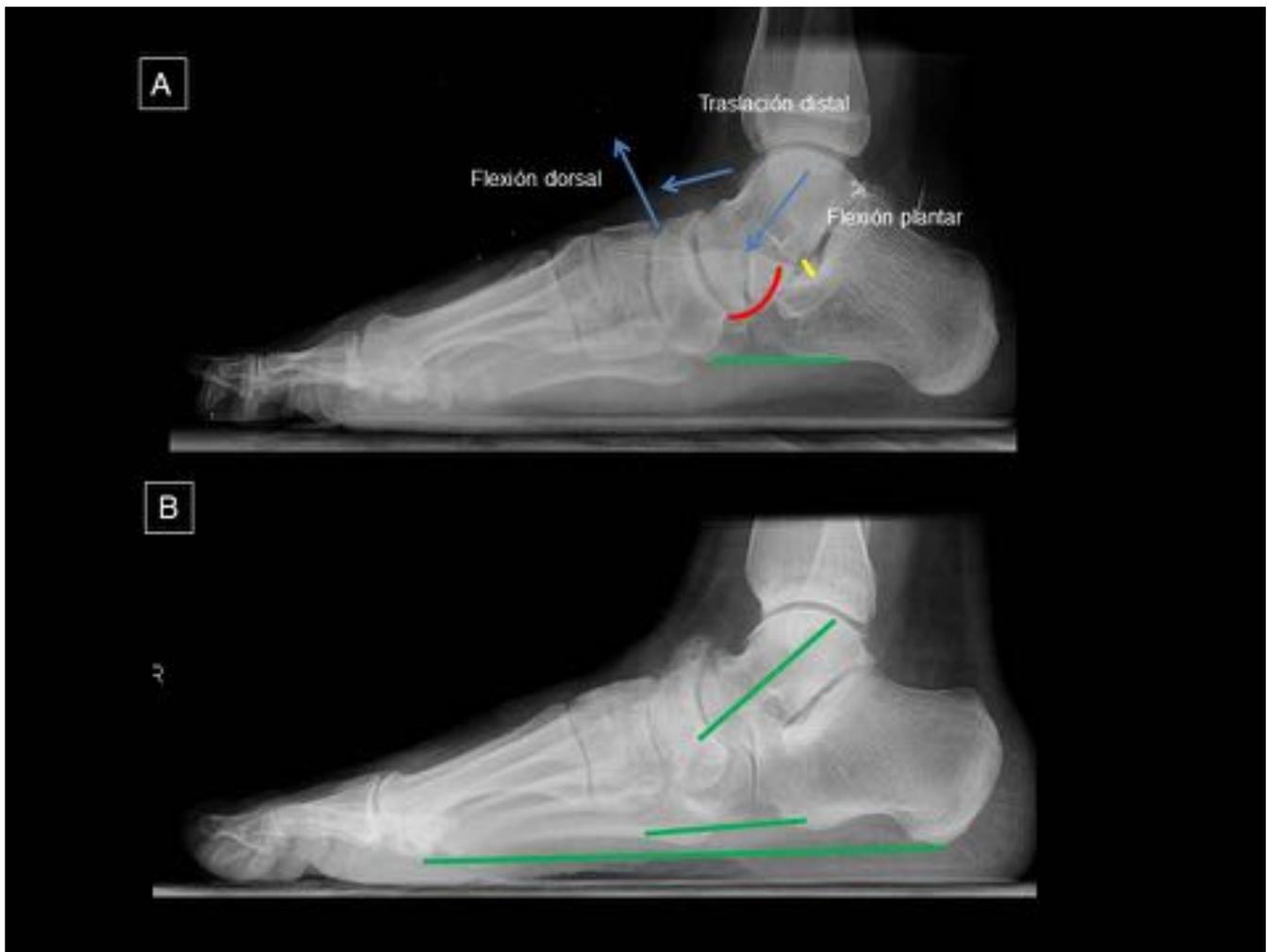


Fig. 5: Alteraciones que se producen cuando fallan los mecanismos estabilizadores: (A) Flexión plantar del astrágalo y dorsal del escafoides, Traslación distal del astrágalo sobre el calcáneo y sobrecarga de los ligamentos del seno del tarso (línea amarilla) y del ligamento Spring (línea roja). (B) Impactación del astrágalo sobre el calcáneo en el seno del tarso, con elongación de la fascia plantar y de los ligamentos plantares (líneas verdes).

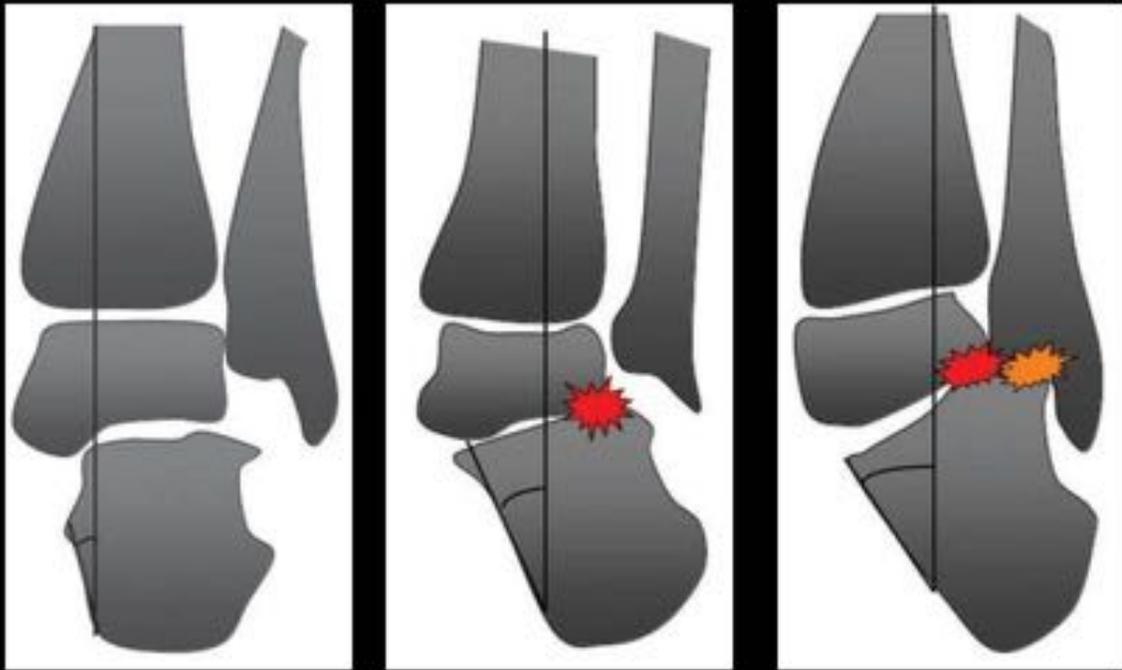


Fig. 6: Valgo del retropié que condiciona un contacto anormal entre el astrágalo lateral y el calcáneo resultando en un pinzamiento del compartimento subperoneo del compartimento subperoneo.

Inestabilidad activa: Disfunción del tibial posterior
Ligamento Spring, ligamentos plantares, aponeurosis plantar

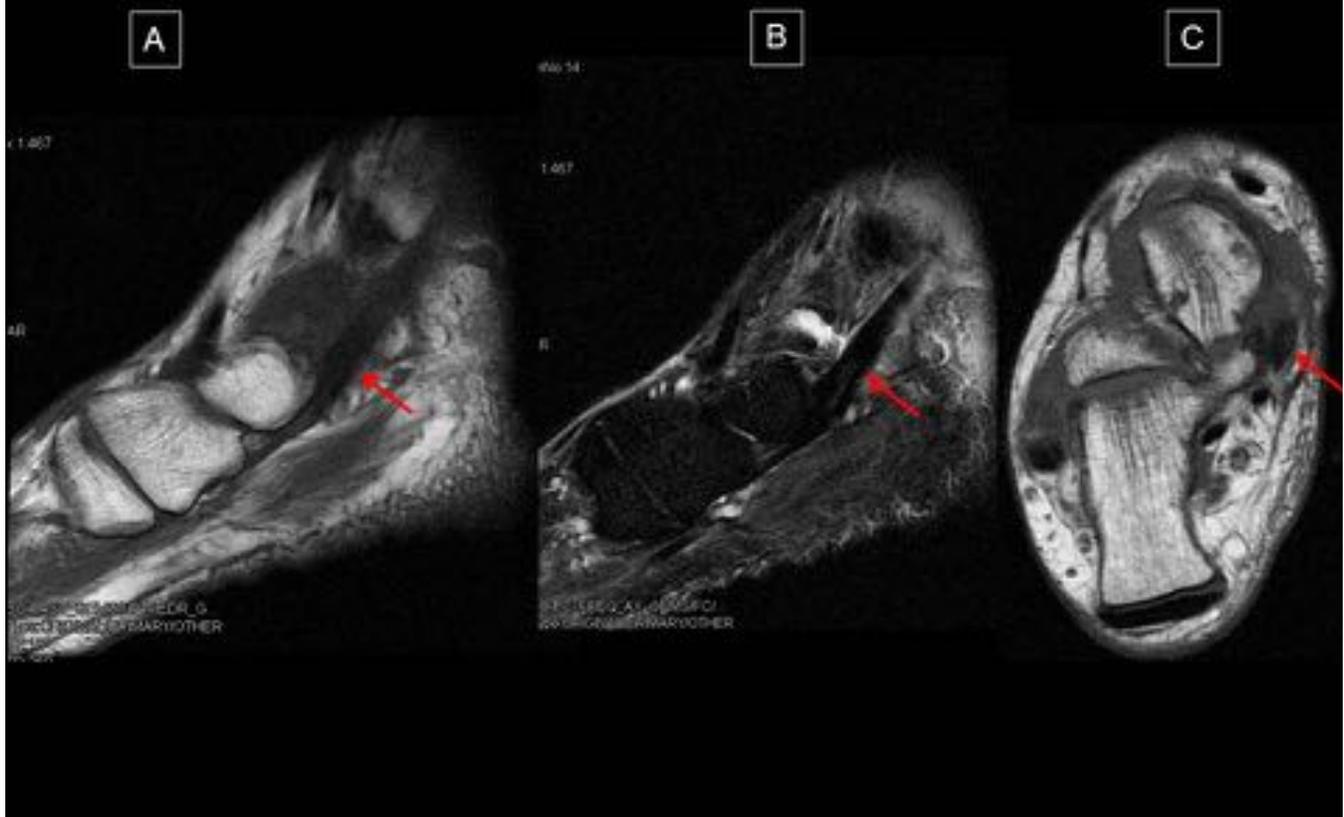


Fig. 7: RM en plano sagital FSE T1 (A) y STIR (B), y axial FSE T1 (C): Rotura parcial intratendinosa del TTP (flecha roja).

Inestabilidad ligamentosa: Rotura del ligamento Spring

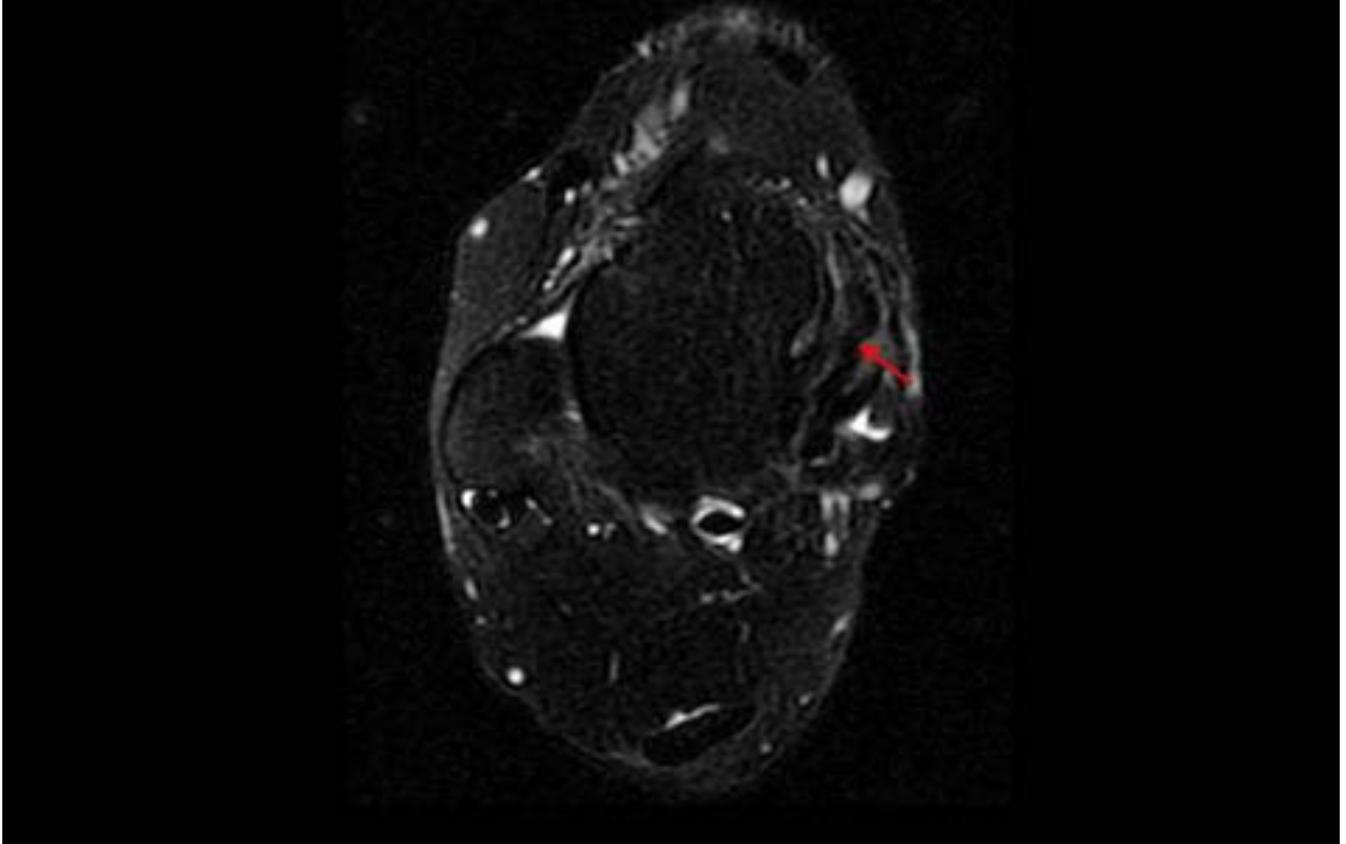


Fig. 8: RM en plano axial STIR: Engrosamiento por cambios fibróticos en el ligamento Spring (flecha roja).

Inestabilidad estructural intrínseca: coalición tarsiana

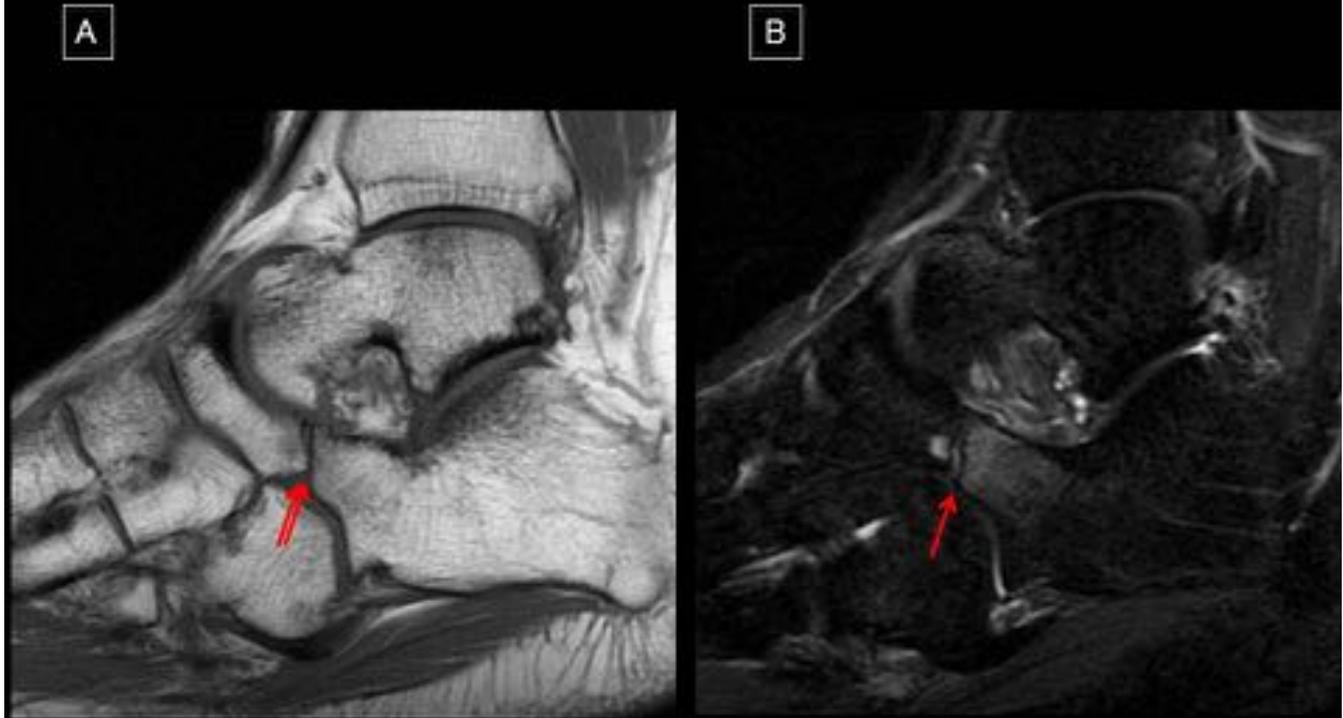


Fig. 9: RM en plano sagital FSE T1 (A) y STIR (B): Coalición no ósea calcaneoescafoidea con edema óseo asociado (flecha roja).

RX EN PIE PLANO: ángulo talocalcáneo anterior



Fig. 10: (A)RX AP pie con ángulo talocalcáneo anterior normal. (B) Pie plano con ángulo talocalcáneo anterior aumentado. Flechas rosas indicando el movimiento de abducción del antepie y valgo del retropie.

RX EN PIE PLANO:

-ángulo de infracobertura
astragaloescafoidea

-ángulo de incongrüencia
astagaloescafoidea



Fig. 11: RX AP pies: Valores normales del ángulo de infracobertura astragaloescafoidea (A) y del ángulo de incongrüencia astragaloescafoidea (B).

RX EN PIE PLANO: ángulo de Costa Bertani



Fig. 12: RX lateral: Valor del ángulo de Costa Bertani en pie normal (A), y aumentado en pie plano (B).
References: Radiología, Hospital Morales Meseguer. Murcia/ES

RX EN PIE PLANO: ángulo lateral calcaneoplantar



Fig. 13: RX lateral: Valor normal del ángulo lateral calcaneoplantar.

RX EN PIE PLANO: ángulo de Meary



Fig. 14: RX lateral: Valor normal del ángulo de Meary (ángulo lateral astrágalo metatarsiano).

RX EN PIE PLANO: distancia cuneiforme – 5º MT



Fig. 15: RX lateral: Valor normal de la distancia cuneiforme – 5º Metatarsiano.

RX EN PIE PLANO: ángulo lateral astragalocalcáneo



Fig. 16: RX lateral: Valor normal del ángulo lateral astragalo-calcáneo.

RX EN PIE PLANO: ángulo lateral de inclinación astragalina



Fig. 17: RX lateral: Valor normal del ángulo lateral de inclinación astragalina.

RX EN PIE PLANO: ángulo de inclinación astragalina

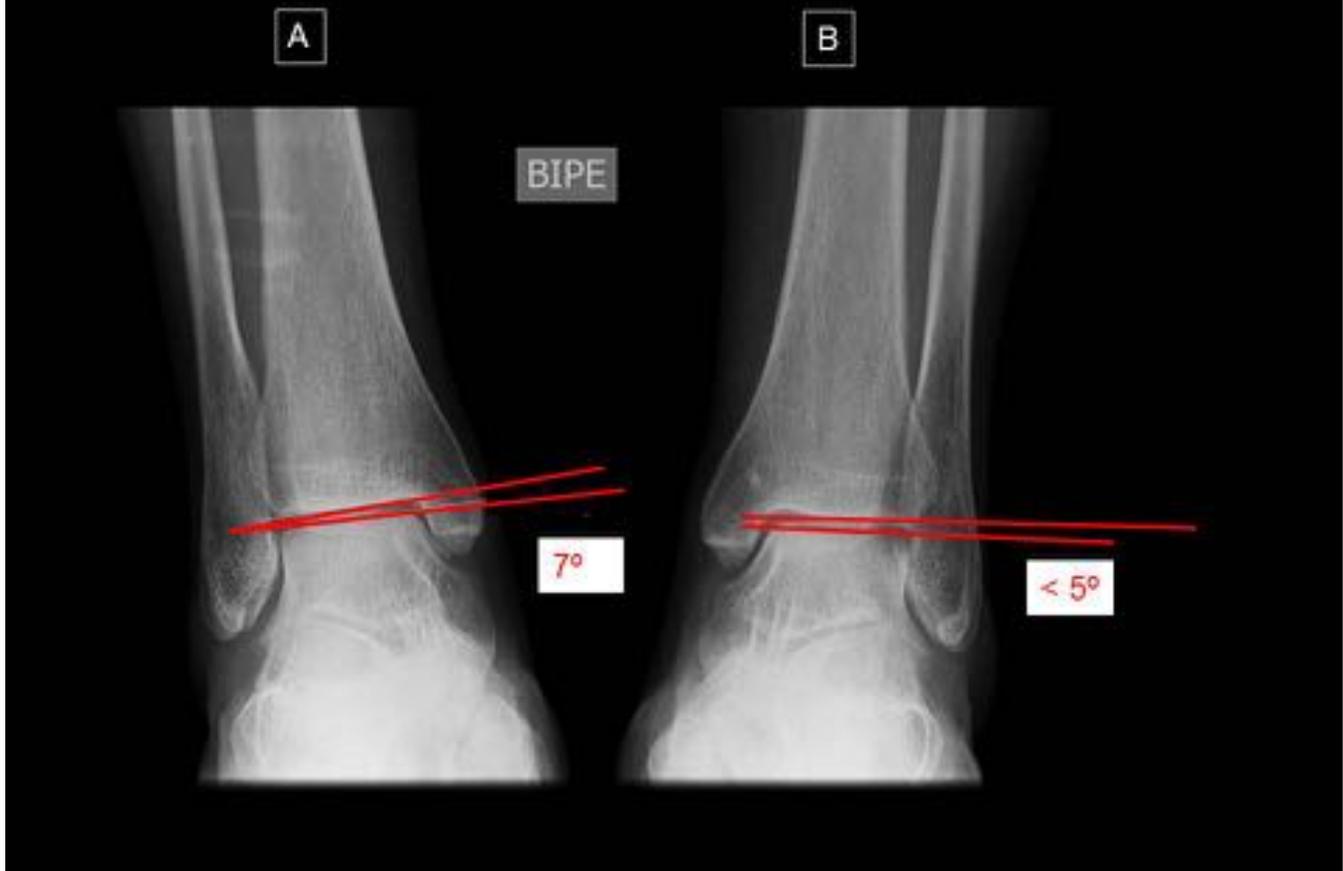


Fig. 18: RX ap tobillo: Valor aumentado (A) y normal (B) del ángulo de inclinación astragalina.

RX EN PIE PLANO: Otros hallazgos



Fig. 19: RX lateral de pie plano: Espolón calcáneo (A), Artrosis astragaloescafoidea (B). Pico talar (C).

RX EN PIE PLANO: Otros hallazgos



Fig. 20: RX lateral de pie plano: Signo de la C en coalición subastragalina (A). Escafoides accesorio (B).

RM EN PIE PLANO:

Tenosinovitis

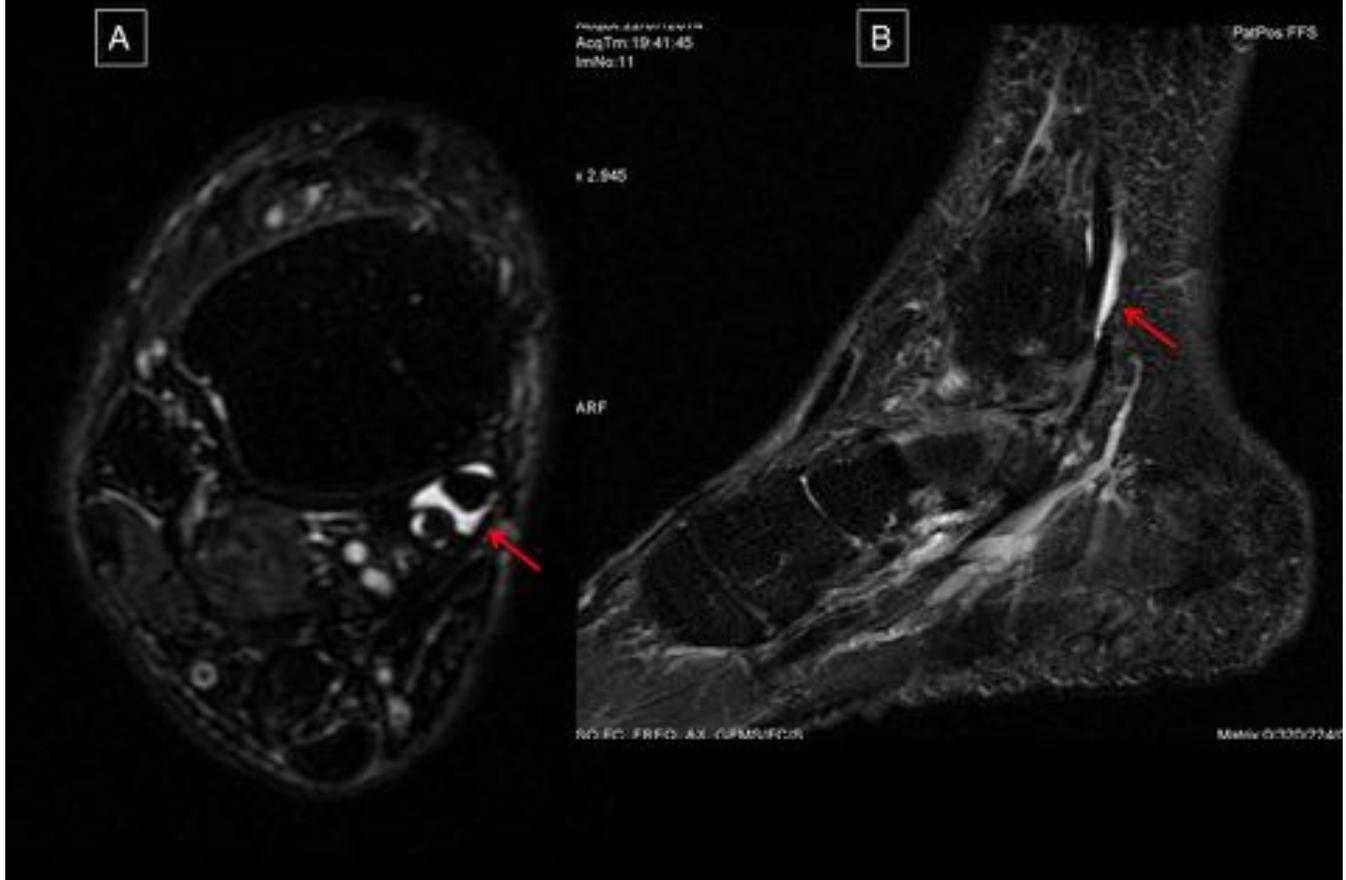


Fig. 21: RM plano axial (A) y sagital (B) T2 FAT SAT: Liquido en la vaina del tendon tibial posterior.

RM EN PIE PLANO:

Rotura tipo I (hipertrófica)

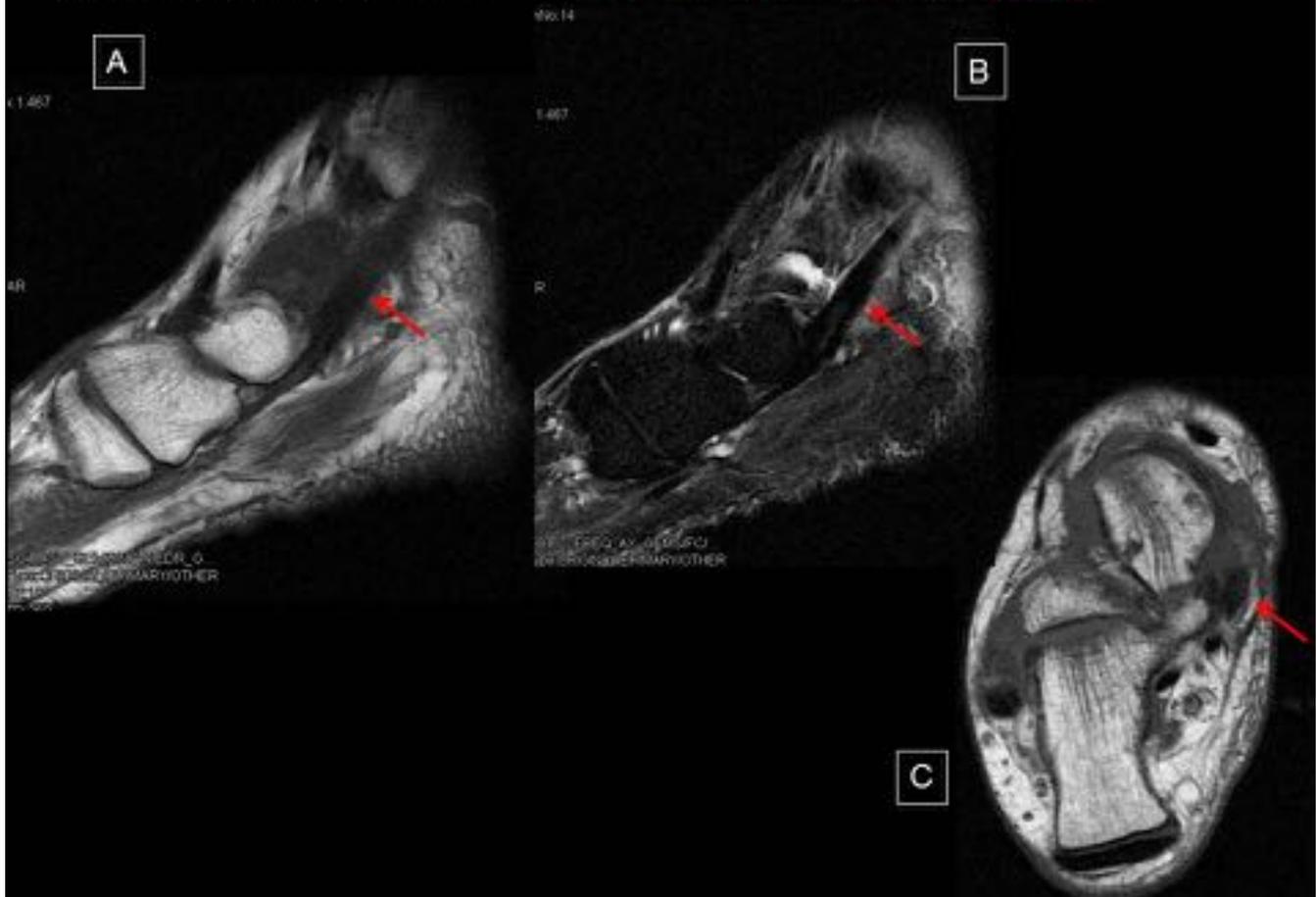


Fig. 22: RM plano sagital FSE T1 (A), FSE T2 FAT SAT (B) y axial FSE T1: Engrosamiento y aumento de la intensidad de señal intratendinosa en el tibial posterior.

RM EN PIE PLANO: **Rotura mixta**

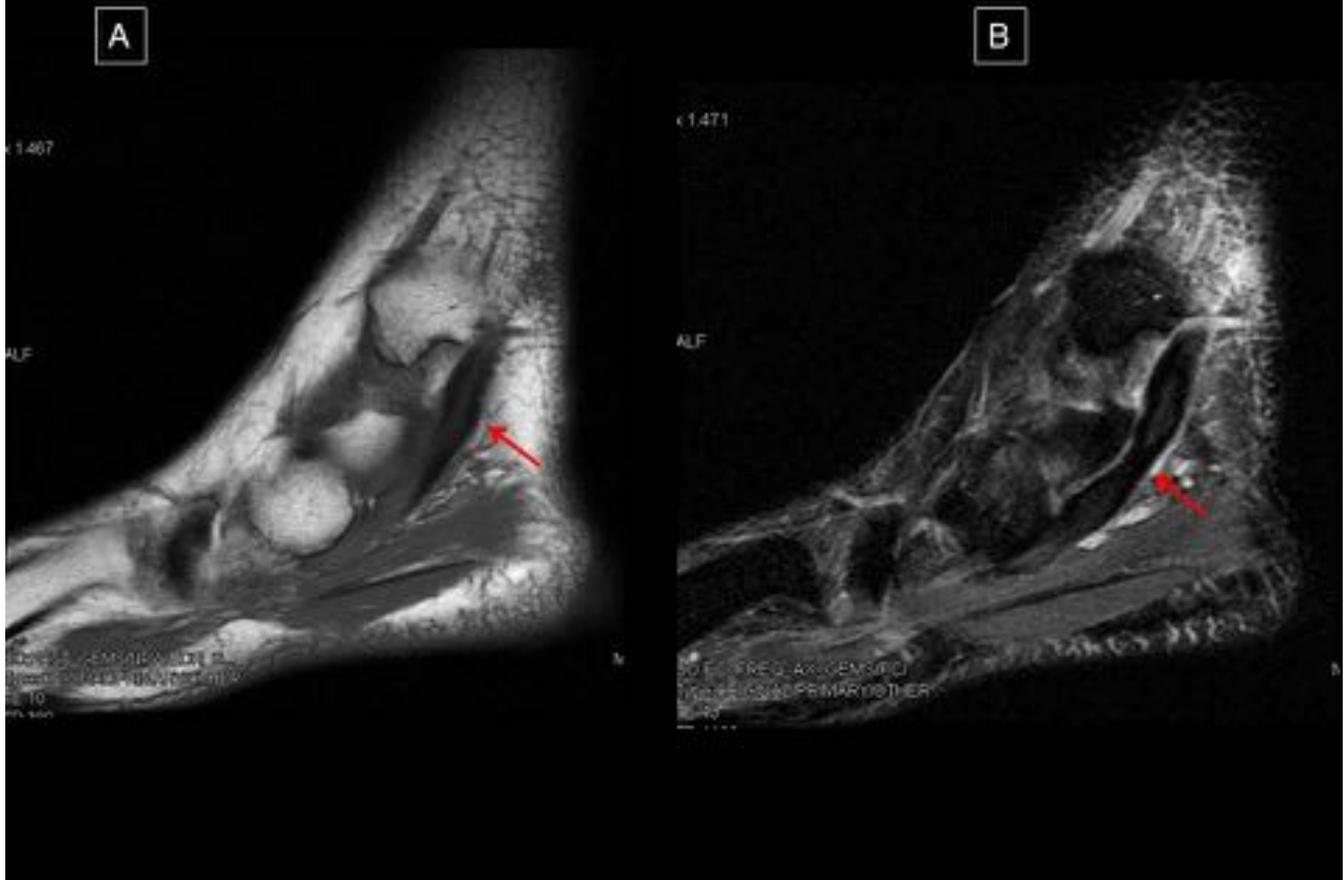
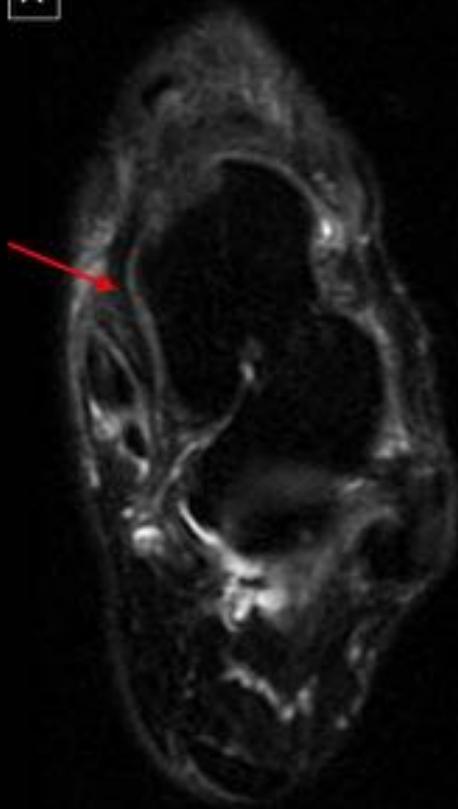


Fig. 23: RM plano sagital FSE T1 (A), FSE T2 FAT SAT (B) : Areas de engrosamiento y de adelgazamiento del TTP con aumento de la señal intrasustancia.

RM EN PIE PLANO:

Lesión del ligamento Spring

A



B



Fig. 24: RM plano axial I FSE T2 FAT SAT (A) y FSE T1 (B) : Engrosamiento con leve edema periligamento en el ligamento Spring.

RM EN PIE PLANO: SD del seno del tarso

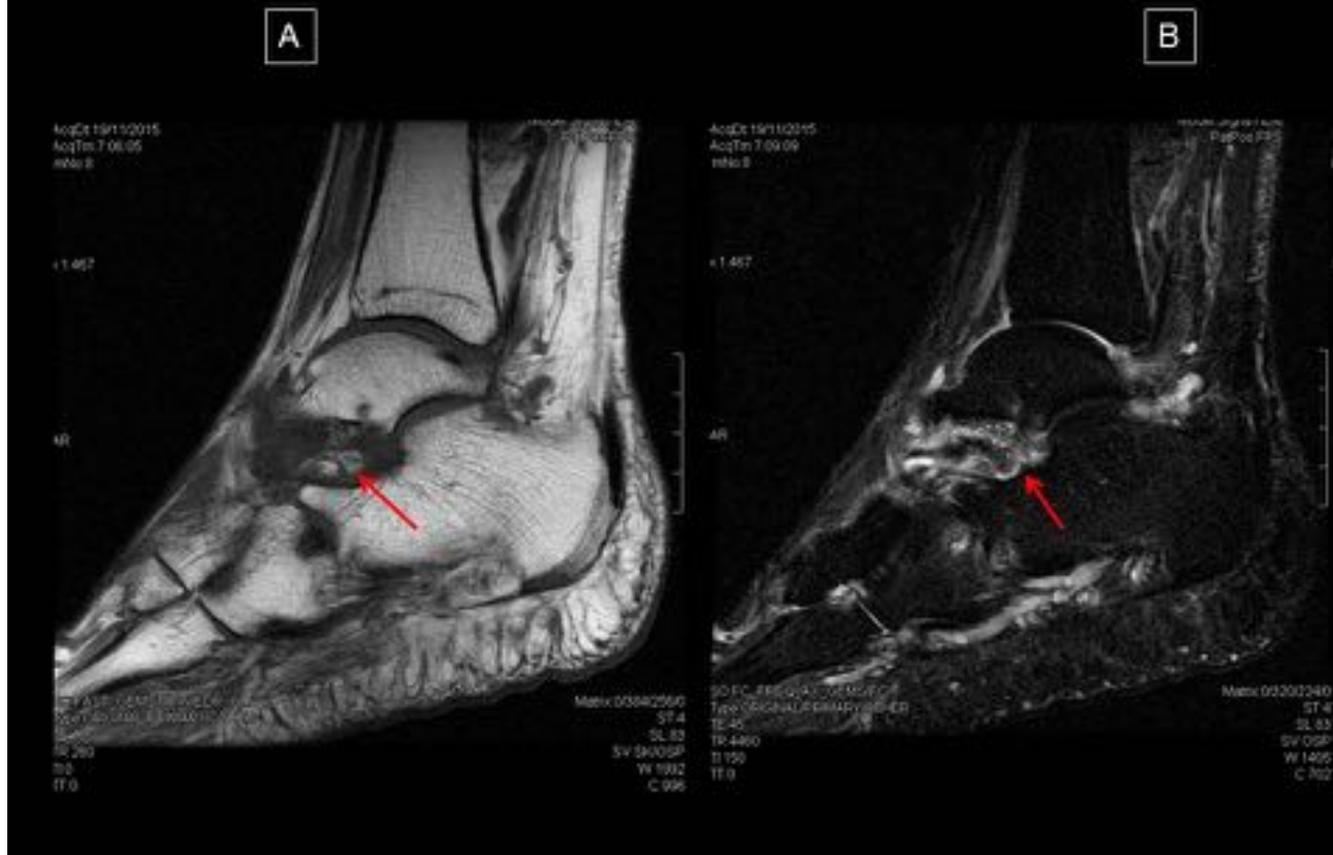


Fig. 25: RM plano sagital I FSE T1 (A) y FSE T2 FAT SAT (B) : Edema en el seno del tarso.

RM EN PIE PLANO: Fascitis plantar



Fig. 26: RM plano sagital I FSE T1: Engrosamiento y aumento de la intensidad de señal en la inserción de la fascia plantar.

RM EN PIE PLANO: Alteraciones del ligamento deltoideo



Fig. 27: RM plano coronal FSE T1: Fascículo tibioastragalino del ligamento deltoideo normal (A) y roto (B).

RM EN PIE PLANO: **Inclinación astragalina**



Fig. 28: RM plano sagital FSE T1: Eje mayor del astragalo por debajo del eje largo del navicular.

RM EN PIE PLANO: Retropie en Valgo

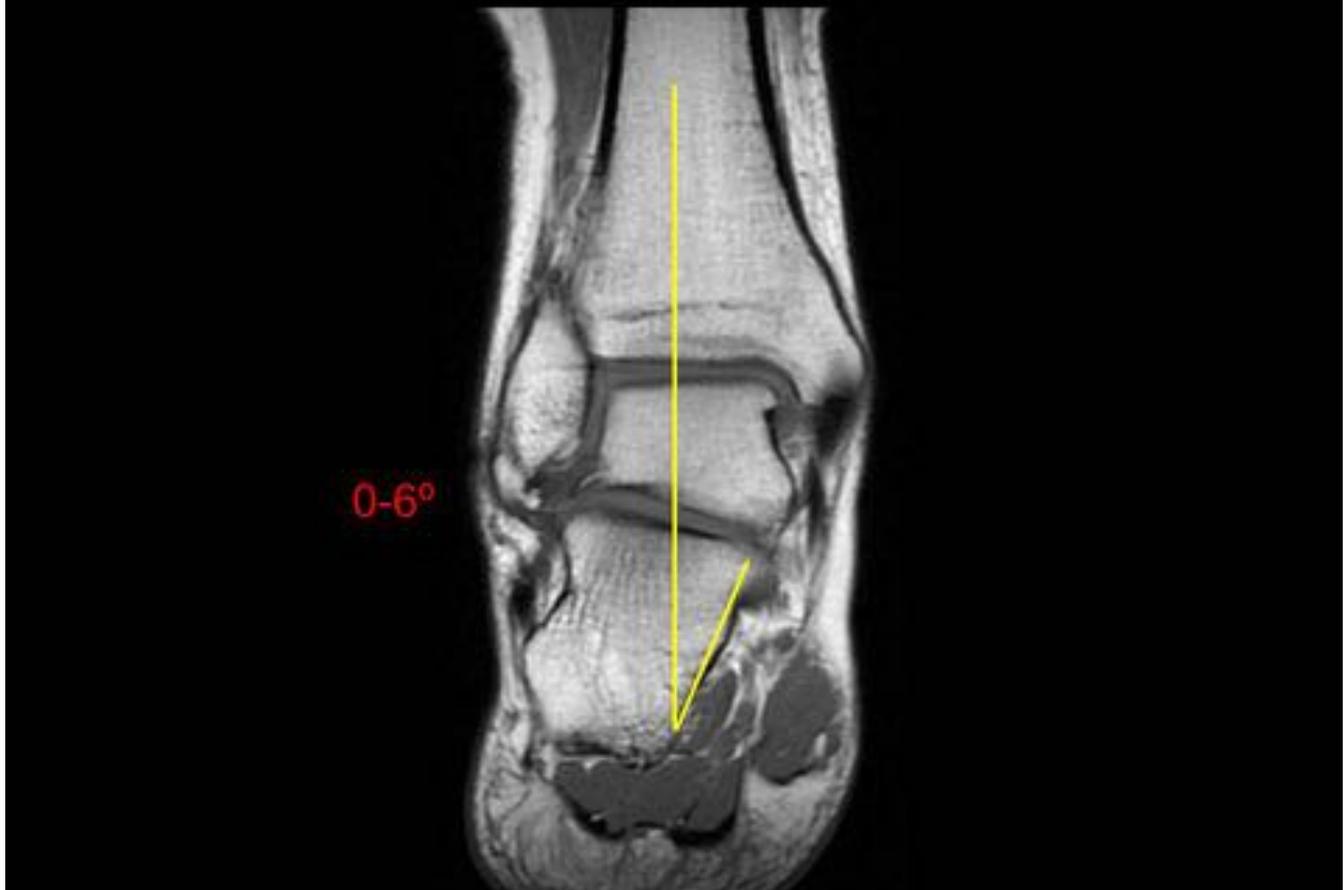


Fig. 29: RM plano coronal FSE T1: Retropie en valgo con aumento del ángulo ($>6^\circ$) entre la pared medial del calcáneo y el eje longitudinal de la tibia.

RM EN PIE PLANO: **Escafoides accesorio**



Fig. 30: RM plano axial FSE T1: Escafoides accesorio.

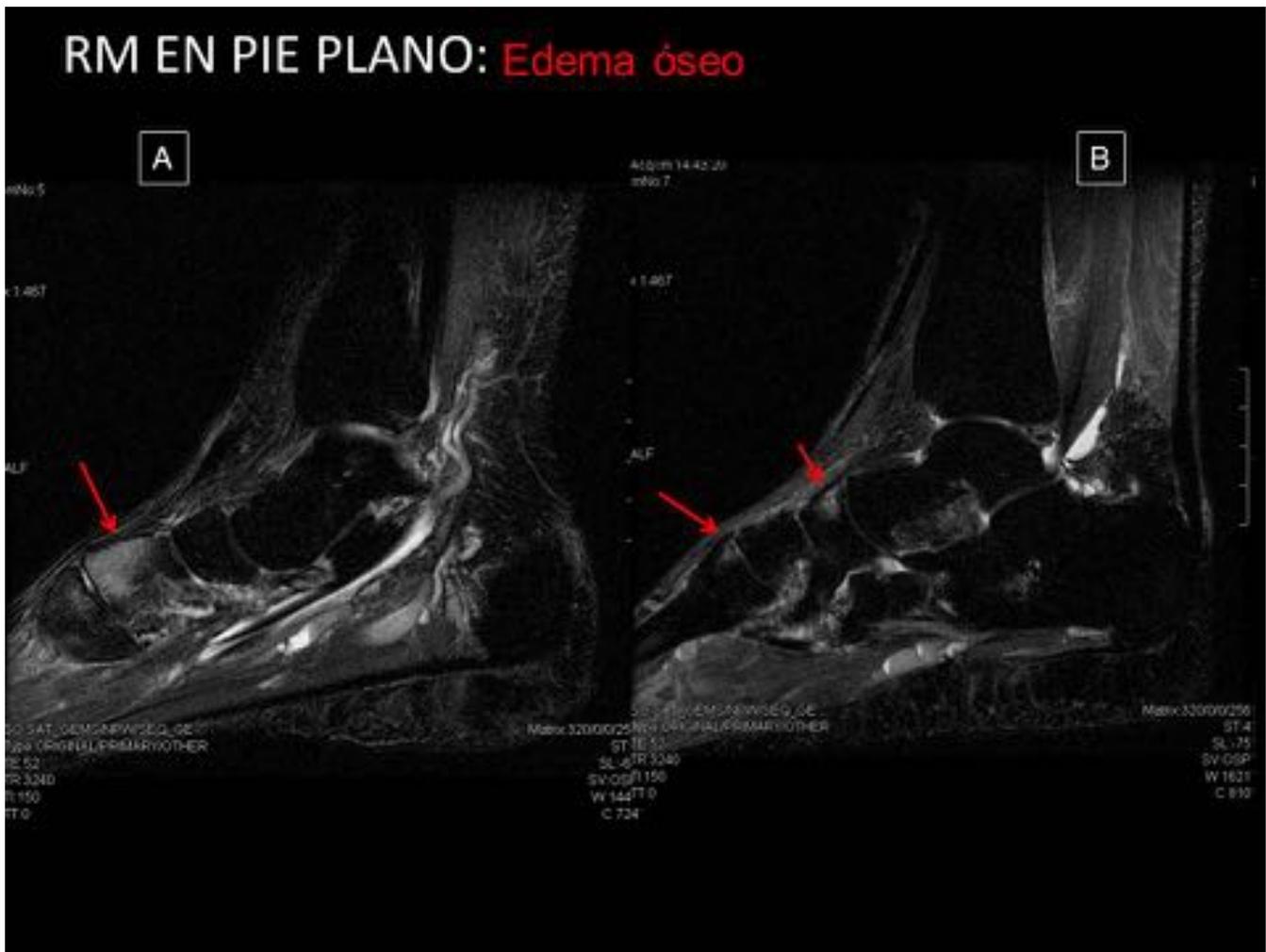


Fig. 31: RM plano sagital FSE T2 FAT SAT: Focos de edema óseo en la 1ª cuña (A), base del 1er Metatarsiano y escafoides (B).

Conclusiones

La RX Y LA RM son herramientas importantes para la evaluación del pie plano del adulto, proporcionando información para conocer su fisiopatología y realizar una correcta clasificación. Además permiten detectar las estructuras anatómicas lesionadas, dato esencial para elegir el tratamiento conservador o quirúrgico apropiado.

Bibliografía / Referencias

1. Coll Bosh M D, Viladot Perice A, Suso Vergara A. Estudio evolutivo del pie plano infantil. Revista de Ortopedia y Traumatología 1999; 43(3):213-20.
2. Wearing SC, Hills AP, Byrne NM, Hennig EM, Mcdonald M: The arch index: A measure of flat or fat feet? Foot Ankle Int. 2004; 25 (8): 575-81.

3. Masterson E, Jagannathan S, Borton D, Stephens MM: Pes planus in childhood due to tibialis posterior tendon injuries. treatment by flexor hallucis longus tendon transfer. *J Bone Joint Surg Br.* 1994; 76 (3): 444-6.
4. Staheli LT, Chew DE, Corbett M. The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69 (3): 426-8.
5. Baar AZ, Ibañez AL, Gana NA: Pie plano flexible: Qué y por qué tratar?. *Rev. Chil. Pediatr.* 2006; 77 (4): 350-354.
6. Sullivan, A. J. Pediatric flatfoot: evaluation and management. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 1999; 7(1):44-53.
7. Dimmick, S., Chhabra, A., Grujic, L., & Linklater, J. M. Acquired flat foot deformity: postoperative imaging. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* 2012; 16 (3): 217-232.
8. Balen, P. F., Helms, C. A. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. *American Journal of Roentgenology* 2001; 176(5):1137-1143.
9. Lin, Y. C., Mhuirheartaigh, J. N., Lamb, J., Kung, J. W., Yablon, C. M., & Wu, J. S. Imaging of Adult Flatfoot: Correlation of Radiographic Measurements With MRI. *American Journal of Roentgenology* 2015; 204(2): 354-359.
10. Schweitzer ME, Karasik D. MR Imaging of Disorders of the Posterior Tibialis Tendon. *AJR* 2000; 175:627–635.
11. Tryfonidis M, Jackson W, Mansour R, et al. Acquired adult flat foot due to isolated plantar calcaneonavicular (spring) ligament insufficiency with a normal tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Surg.* 2008;14(2):89–95.
12. Dyal CM, Feder J, Deland JT, Thompson FM. Pes planus in patients with posterior tibial tendon insufficiency: asymptomatic versus symptomatic foot. *Foot Ankle Int.* 1997; 18:85-8.
13. Pisani, G. Peritalar destabilisation syndrome (adult flatfoot with degenerative glenopathy). *Foot and Ankle Surgery* 2010; 16(4):183-188.
14. Pomeroy GC, Pike RH, Beals TC, Manoli A. Acquired flatfoot in adults due to dysfunction of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81-A:1173 -1182.
15. Teitz CC, Garret WE, Miniaci A, Lee MH, Mann RA. Tendon problems in athletic individuals. *J Bone Joint Surg Am.* 1997; 79:138-152.
16. Recondo JA, Resonancia magnética en el tobillo-pie. Ed. Díaz de Santos 2001.
17. A Kong, Franzcr, A Van Ver Vliet, Franzcr. Imaging of tibialis posterior dysfunction. *The British Journal of Radiology.* 2008; 81:826–836).
18. Donovan A, Rosenberg ZS. Extraarticular lateral hindfoot impingement with posterior tibial tendon tear: MRI correlation. *AJR* 2009; 193:672–678.
19. Hastings MK, Sinacore DR, Mercer-Bolton N, et al. Precision of foot alignment measures in Charcot arthropathy. *Foot Ankle Int.* 2011; 32:867–872.
20. Ellis SJ, Yu JC, Williams BR, Lee C, Chiu YL, Deland JT. New radiographic parameters assessing forefoot abduction in the adult acquired flatfoot deformity. *Foot Ankle Int.* 2009; 30:1168–1176.
21. Lee KM, Chung CY, Kwon SS, et al. Relationship between stress ankle radiographs and injured ligaments on MRI. *Skeletal Radiol.* 2013; 42:1537–1542.
22. Hidalgo, L. H., Arranz, J. C., Rodríguez, M. R., De La Pena, M. J., Alonso, R. C., Moreno, E. Á., & de Vega Fernández, V. M. Disfunción del tendón tibial posterior: ¿ qué otras estructuras están implicadas en el desarrollo del pie plano adquirido del adulto?. *Radiología* 2014; 56(3): 247-256.
23. Johnson KA, Strom DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;239(239):196–206.
24. Myerson MS: Adult acquired flatfoot deformity: Treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *Instr Course Lect.* 1997;46:393-405.
25. Deland, J. T. Adult-acquired Flatfoot Deformity. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2008; 16(7): 399-406.

