

## El retropié. Valoración mediante RM de las causas más frecuentes de talalgia

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Elena Barcina García, Noelia Arévalo Galeano, Rosa Lorente Ramos, Araceli Muñoz Hernández, Elena Roa Martínez, Miguel Grande Báez

### Objetivos Docentes

1. Recordar la anatomía normal del tobillo y retropié mediante RM
2. Describir los hallazgos radiológicos y clínicos de diferentes entidades patológicas que se presentan con talalgia, clasificadas de acuerdo a su origen anatómico
3. Revisar los criterios semiológicos mediante RM que sugieren un diagnóstico específico, con énfasis en la correlación clínica y en las dificultades diagnósticas

### Revisión del tema

El dolor en el retropié es un problema clínico prevalente que puede ser originado por un amplio espectro de alteraciones óseas y de partes blandas que asientan en un área anatómica pequeña, lo que dificulta en ocasiones la realización de un diagnóstico clínico preciso. La RM, con su alta resolución de contraste, ayuda en muchos casos a detectar la causa del dolor, demostrando la localización exacta y extensión de la lesión.

Se presentan casos clínicos ilustrativos de pacientes con talalgia remitidos a nuestro centro para estudio por RM. Las principales categorías incluyen: lesiones óseas (contusión, fracturas, osteomielitis, tumores), lesiones tendinosas (tenosinovitis, tendinosis, rotura), alteraciones bursales, alteraciones de la fascia plantar (fibromatosis, fascitis, rotura), síndromes de atrapamiento y tumores de partes blandas. Se discuten los hallazgos fundamentales de la RM y su correlación con la historia clínica y resultados de la exploración física del paciente.

#### 1. RECUERDO ANATÓMICO

Las principales áreas anatómicas origen del dolor en el retropié incluyen el calcáneo, la fascia plantar, varios tendones (Aquiles, flexor largo de los dedos, flexor largo del primer dedo), el túnel del tarso, las bursas (retrocalcánea y retroaquilea), y la almohadilla grasa plantar ([Fig. 2](#)).

**La fascia plantar** es una aponeurosis fibrosa longitudinal que se origina en la tuberosidad calcánea

medial y se extiende adherida al músculo subyacente, flexor corto de los dedos, hasta las falanges proximales. Está formada por una porción central gruesa a modo de cordón, y otras expansiones más finas mediales y laterales a modo de membrana. Transmite la fuerza de contracción desde el tríceps sural a los dedos y mantiene el arco del pie uniendo los puntos principales de apoyo: calcáneo, cabezas del primer y quinto metatarsianos.

**Los tendones flexores** se localizan en la vertiente medial del tobillo, están rodeados por vainas tendinosas independientes y atraviesan el túnel del tarso.

- *El tendón tibial posterior* es el mayor de los tres tendones flexores mediales. Tiene forma oval y es el doble de grande que los tendones adyacentes, flexor común de los dedos y flexor largo del primer dedo. El tendón tibial posterior pasa por debajo del maléolo medial, que lo usa como polea, y se inserta en el hueso escafoides, los tres cuneiformes y las bases del primero a cuarto metatarsianos.
- *El tendón flexor largo de los dedos* raramente presenta anomalías. Discurre en la zona inmediatamente lateral al tendón tibial posterior y se divide enviando inserciones a las caras plantares de las falanges distales del segundo al quinto dedos.
- *El tendón flexor largo del primer dedo* es el más lateral de los tres tendones flexores mediales. Pasa por un surco en el lado medial de la apófisis posterior del astrágalo y después por debajo del sustentáculo del astrágalo, que lo usa como polea. Discurre siguiendo la cara plantar del pie para insertarse en la base de la falange distal del dedo gordo. En un 20% de los sujetos la vaina tendinosa comunica con la articulación del tobillo, por lo que la presencia de líquido rodeando el tendón podría no tener significado si también hay derrame articular en el tobillo

El **túnel del tarso** es un canal fibroóseo localizado en el lado medial del tobillo y el retropié, que se extiende desde el maléolo medial hasta el hueso escafoides. La cara lateral del túnel está formada por el astrágalo y el calcáneo, incluido el sustentáculo del astrágalo, mientras que el lado medial está bordeado por el retináculo flexor y el músculo abductor del primer dedo. El túnel del tarso contiene el nervio tibial posterior y sus ramas, la arteria y venas tibiales posteriores, y los tres tendones mediales (tibial posterior, flexor largo del primer dedo y flexor largo de los dedos).

**El Tendón de Aquiles** es el tendón más grueso y potente de todo el organismo llegando a medir 15 cm de longitud. Se forma por la unión de los dos vientres musculares del gastrocnemio y sóleo. La mayor parte de las fibras del tendón están formadas por el gastrocnemio. El sóleo se sitúa profundo al gastrocnemio. Las fibras tendinosas rotan en sentido caudal 90° desde la zona de unión del sóleo hasta su inserción en la superficie posterior del calcáneo, distal a la tuberosidad calcánea posterosuperior. La inserción distal del tendón de Aquiles es una entesis, compuesta por fibrocartilago con inserción directa de las fibras tendinosas en la médula ósea. El tendón de Aquiles no está rodeado por una verdadera vaina sinovial, sino por una estructura llamada paratendón, formada por tejido conectivo laxo, que es responsable de una gran parte de la vascularización del Aquiles.

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

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

**La almohadilla grasa plantar** está formada por tejido graso separado por septos fibrosos elásticos. Esta

arquitectura anatómica cumple una función amortiguadora del retropié.

## **2. LESIONES ÓSEAS**

### **2.1. Contusión ósea**

Las contusiones óseas son consecuencia de un traumatismo habitualmente directo y consisten en microfracturas del hueso trabecular que asocian edema y hemorragia medular. La radiografía es típicamente normal en estas lesiones. Se resuelven habitualmente en 8-12 semanas, pero si el factor estresante continúa puede desarrollarse la fractura. En las imágenes RM vemos áreas reticulares mal definidas limitadas al espacio medular del hueso trabecular, que muestran baja intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y alta señal en secuencia potenciadas en T2 (especialmente T2 y STIR con supresión grasa) ([Fig. 3](#)).

### **2.2. Fracturas de estrés**

Las fracturas de estrés se dividen en fracturas por fatiga (se producen en un hueso normal por sobrecarga repetitiva, principalmente en la práctica deportiva) y fracturas por insuficiencia (se producen en un hueso patológico con una actividad física normal, pudiendo deberse a distintas causas: fármacos, artritis reumatoide, alteraciones neurológicas, osteoporosis...). Las fracturas suelen afectar a la vertiente posterosuperior o posterior del calcáneo y tienen una orientación vertical (el calcáneo es la localización más frecuente de las fracturas por fatiga después de la de los metatarsianos). Los pacientes se quejan de dolor difuso en el talón. La RM muestra una fina banda hipointensa en el hueso trabecular que se extiende hasta la cortical, rodeada por un área mal definida hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2/STIR, que representa el edema óseo y la hemorragia trabecular alrededor del trazo de fractura ([Fig. 4](#)).

### **2.3. Infarto óseo**

El infarto óseo como causa de talalgia es infrecuente. Suele ser de localización metafisodiafisaria, siendo los huesos más frecuentemente afectados en el tobillo la metáfisis tibial distal, la diáfisis de los metatarsianos y en menor medida, el calcáneo. En la RM, el infarto óseo se manifiesta como una lesión focal heterogénea con márgenes serpiginosos característicos, hipointensos en T1 y en T2. En un 80% de los casos se observa en secuencias potenciadas en T2 una línea hiperintensa inmediatamente por dentro de la línea hipointensa serpiginosa, produciendo el signo de la doble línea que refleja la interfase entre el hueso normal y el isquémico. El área del hueso que queda dentro del segmento infartado tiene intensidad de señal idéntica a la grasa, pudiendo observarse edema óseo adyacente. En el diagnóstico diferencial se debe considerar la osteomielitis y los tumores, incluyendo el encondroma ([Fig. 5](#)).

### **2.4. Osteomielitis**

El calcáneo es una localización frecuente de osteomielitis tanto en niños como en adultos. En pacientes pediátricos suele ser consecuencia de una diseminación hematógena, mientras que en adultos suele ser secundaria a diseminación por contigüidad de un foco séptico de partes blandas adyacentes, en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, con arteriosclerosis, úlceras cutáneas o tras traumatismos penetrantes. La osteomielitis hematógena del calcáneo en niños muestra predilección por el aspecto posterior adyacente a la placa cartilaginosa epifisaria ([Fig. 6](#)). En pacientes diabéticos la infección del pie se suele originar en los puntos de presión (p.ej. base del calcáneo o cabeza de los metatarsianos) o en los dedos.

La RM permite definir con precisión la extensión de la afectación ósea y de las partes blandas, de gran importancia en el planteamiento terapéutico. La osteomielitis se manifiesta como áreas mal definidas de

hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2/STIR. Las secuencias STIR son muy sensibles pero con frecuencia sobreestiman la extensión de la infección. Las secuencias T1 con supresión grasa tras la administración de contraste delimitan mejor la extensión de la médula infectada, que muestra realce. En la osteomielitis secundaria a extensión por contigüidad de infección de partes blandas se observa pérdida de la hiposeñal normal de la cortical ósea y cambios edematosos en la superficie perióstica ([Fig. 7](#)).

El diagnóstico diferencial entre la neuroartropatía diabética y la osteomielitis es un reto diagnóstico clínico y radiológico. La señal medular baja en T1 y T2 sugiere cambios neuropáticos crónicos. La señal medular baja en T1 y alta en T2 puede ser secundaria a osteomielitis o a cambios neuropáticos agudos. La localización típica en los puntos de presión, la identificación de rotura cortical y las alteraciones de partes blandas asociadas (abscesos, tractos sinusales, celulitis) pueden orientar más hacia el diagnóstico de osteomielitis, aunque en muchas ocasiones los hallazgos pueden coexistir o ser inespecíficos.

## **2.5. Osteodistrofia simpático refleja (Síndrome de Sudeck)**

El síndrome de Sudeck consiste en una respuesta exagerada a un episodio nocivo desencadenante, habitualmente cirugía o traumatismo menor, que provoca un aumento del estímulo simpático con aumento del flujo local. Los pacientes presentan dolor intenso regional distal, que se acompaña de alteraciones sensitivas, cambios tróficos cutáneos, cambios de temperatura, disfunción vasomotora, presencia de edema y retraso en la recuperación funcional. Suelen ser cuadros desproporcionados al episodio previo (de poca intensidad) y, en ocasiones, conlleva manifestaciones psicológicas, siendo la evolución en el tiempo variable. En RM, la osteodistrofia se valora mejor con las secuencias STIR o T2 con supresión grasa, donde se identifican áreas parcheadas hiperintensas de predominio subarticular o bien con afectación difusa de la totalidad de huesos del retropié, que pueden asociar cambios tróficos en las partes blandas ([Fig. 8](#)).

## **2.6. Coalición tarsiana**

La coalición tarsiana consiste en la fusión anómala, congénita o adquirida, entre dos o más huesos del tarso. Se clasifican en óseas (sinostosis), cartilagosas (sincondrosis) o fibrosas (sindesmosis). Las coaliciones más frecuentes (90%) son la calcáneo-escafoidea y la calcáneo-astragalina. En las radiografías laterales, la coalición calcáneo-escafoidea muestra una extensión tubular desde el calcáneo anterior (signo del oso hormiguero), y la calcáneo-astragalina el signo clásico de la “C”. Pueden ser uni o bilaterales, con leve predominio masculino. Los síntomas se presentan por la limitación de movimientos en la articulación subastragalina, que aumenta la tensión en todo el tarso y provoca pie plano espástico doloroso, aunque pueden ser también asintomáticas.

En RM, la coalición ósea se visualiza como una comunicación completa entre la médula ósea de huesos adyacentes, con intensidad de señal grasa ([Fig. 9](#)). Las coaliciones fibrosas muestran estrechamiento del espacio articular normal, con contornos articulares irregulares y una banda interpuesta de tejido fibroso, hipointenso en todas las secuencias de pulso ([Fig. 10](#)). Las coaliciones cartilagosas muestran una banda lineal interpuesta con márgenes articulares lisos y con señal intermedia. La coalición calcáneo-escafoidea se objetiva mejor en las series sagitales y la calcáneo-astragalina en las series coronales

## **2.7. Enfermedad de Sever**

Es una apofisitis de tracción del tendón de Aquiles sobre el centro de osificación secundario del calcáneo en niños. Suele afectar a niños de entre 7 y 14 años que realizan una actividad deportiva intensa. La apofisitis provoca la inflamación del cartilago de crecimiento y la aparición de dolor en el talón. La radiografía simple muestra una fragmentación con o sin aumento de densidad del centro de osificación. La RM muestra edema óseo a ambos lados del cartilago de crecimiento ([Fig. 11](#)).

## 2.8. Tumores óseos

Los tumores óseos en el retropié son poco frecuentes: suponen solo el 1-2% de las neoplasias óseas primarias, siendo las metástasis óseas infrecuentes en esta localización. Entre las tumoraciones óseas benignas se encuentran el lipoma intraóseo ([Fig. 12](#)), el quiste óseo solitario ([Fig. 13](#)), y el quiste óseo aneurismático ([Fig. 14](#)). Entre las tumoraciones óseas malignas más frecuentes se encuentran el condrosarcoma, el osteosarcoma, el sarcoma de Ewing ([Fig. 15](#)) y la afectación metastásica/mieloma.

## 3. LESIONES TENDINOSAS

La patología del tendón de Aquiles debe entenderse como un proceso evolutivo, y aunque su causa no está del todo aclarada, se asocia estrechamente con el sobreuso y la sobrecarga repetitiva del tendón, siendo frecuente en pacientes deportistas. En la lesión del tendón intervienen una mezcla de factores etiológicos intrínsecos y extrínsecos, entre los que se encuentran la edad, sexo masculino, factores genéticos (alteraciones del tejido conectivo), nueva rutina deportiva, sobrecarga repetitiva, calzado inadecuado, fármacos (corticoides, fluoroquinolonas), infección, artropatías inflamatorias, gota, diabetes.

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

### 3.1. Paratendinitis

La paratendinitis del tendón de Aquiles es la forma más leve de lesión y se considera un análogo de la sinovitis en tendones con vaina tendinosa. La afectación del paratendón es relativamente frecuente en las enfermedades inflamatorias sistémicas como la artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas, así como en procesos infecciosos y en relación con el sobreuso. La paratendinitis aislada es rara y con frecuencia asocia bursitis retrocalcánea y edema de la grasa de Kager. En la RM se identifica una hiperintensidad de señal circunferencial en secuencias potenciadas en T2 alrededor del tendón, siendo éste normal ([Fig. 16](#)).

### 3.2. Tendinosis aquilea

El proceso patológico en la tendinosis refleja degeneración intrasustancia crónica sin respuesta inflamatoria significativa. Desde el punto de vista histológico, la degeneración puede ser fibromatosa/hipóxica, mucoide, lipóide, calcificante o una combinación de todas ellas. En todas las formas de degeneración pueden verse desgarros microscópicos que confluyen en áreas focales de degeneración mucoide y desgarros intersticiales, con la consecuente desorganización y adelgazamiento de las fibras tendinosas. También se produce una alteración del proceso de curación con crecimiento desorganizado de los vasos y de los glicosaminoglicanos intrafibrilares, dando como resultado un engrosamiento del tendón que puede ser difuso, nodular o fusiforme.

La **degeneración fibromatosa o hipóxica** es la más frecuente en los tendones con rotura, y probablemente secundaria a la relativa hipovascularización en la porción intermedia del tendón (2-6 cm desde la inserción calcánea). La RM muestra un engrosamiento del tendón con margen anterior convexo y con ausencia de áreas focales de alta señal intrasustancia ([Fig. 17](#)).

La **degeneración mucoide** suele ser asintomática y se caracteriza en RM por un engrosamiento tendinoso que asocia áreas parcheadas puntiformes, no lineales de hiperintensidad de señal en secuencias

potenciadas en T2, que representan los acúmulos de material mucoide. Debido a su naturaleza asintomática no es infrecuente que los pacientes debuten con roturas parciales del tendón asociadas ([Fig. 18](#)).

### 3.3. Rotura tendinosa aquilea

Las roturas pueden ser agudas o crónicas, parciales o completas. La mayoría de las roturas ocurren en tendones degenerados y en la zona de vascularización precaria, en pacientes de edad media (30-50 años), consecuencia de traumatismo indirecto sobre el tendón durante la práctica deportiva. Las roturas que ocurren próximas a la unión miotendinosa son más frecuentes en pacientes más jóvenes consecuencia de traumatismo directo, y las que ocurren próximas a la inserción calcánea se suelen relacionar con entesopatías severas y tendinosis. Hay un espectro continuo desde la degeneración mucoide o hipóxica, las roturas intersticiales (paralelas al eje largo del Aquiles), parciales, y la rotura completa.

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

Las **roturas parciales** se manifiestan como un engrosamiento heterogéneo del tendón asociado a líneas o áreas focales en el interior del tendón que se muestran hiperintensas en secuencias T2 en RM e hipocóicas en el estudio ecográfico ([Fig. 19](#)). La intensidad de señal puede ser similar a la observada en la tendinosis avanzada, de modo que la diferenciación entre desgarro parcial y la tendinosis crónica severa puede ser difícil ([Fig. 20](#)). En las roturas parciales de alto grado puede existir retracción parcial de los extremos tendinosos.

Las **roturas completas** muestran una discontinuidad total de las fibras que afecta a todo el espesor del tendón. Muchas veces existe retracción de los extremos del tendón con un intervalo ocupado por un hematoma. A medida que el desgarro se cronifica se produce atrofia muscular y del tendón dando como resultado una retracción continua ([Fig. 21](#)).

### 3.4. Tendinopatía insercional aquilea

La tendinopatía insercional es una causa frecuente de talalgia y ocurre con más frecuencia en pacientes deportistas en relación con el sobreuso y trauma repetitivo, o en pacientes con artritis reumatoide y espondiloartropatías seronegativas. Consiste en una tendinopatía focal en el punto de inserción distal en el calcáneo (2 cm distales del tendón) que se asocia con frecuencia a formación de entesofitos y a calcificaciones en el interior del tendón. Las alteraciones insercionales incluyen tendinosis y roturas de espesor parcial o total, con características de imagen similares a las descritas en la patología no insercional ([Fig. 22](#)). A menudo hay cambios inflamatorios y líquido tanto en la bursa retroaquilea como en la bursa retrocalcánea más profunda.

El **síndrome de Haglund** se describe como un tipo específico de tendinopatía insercional asociado a una prominencia o exóstosis ósea (deformidad de Haglund) que se extiende desde el aspecto pósterosuperior del calcáneo. Esta exóstosis provoca un pinzamiento de las fibras profundas del tendón de Aquiles inmediatamente por encima de la inserción distal. El pinzamiento reactivo provoca distensión de las bursas y desflecamiento e irregularidad de las fibras profundas que a su vez produce mayor crecimiento/edema de la tuberosidad, ocasionando finalmente rotura de espesor parcial o total ([Fig. 23](#)).

### 3.5. Tenosinovitis del tendón flexor largo del primer dedo (FHL)

La tenosinovitis se produce por la irritación mecánica de la vaina del tendón y puede ser causa de dolor

posteromedial del retropié. La lesión se manifiesta por el acúmulo de gran cantidad de líquido dentro de la vaina del tendón (baja señal en T1 y alta señal en T2 alrededor del tendón). La presencia de líquido dentro de la vaina de tendón sólo debe considerarse significativa si existen síntomas, ya que la vaina del tendón del flexor largo del primer dedo comunica con la articulación del tobillo, por lo que la presencia de líquido dentro de ella puede ser normal. Si la distribución del líquido no es homogénea y libre de tabiques, debe sospecharse una tenosinovitis estenosante, causada por la proliferación sinovial y la formación de fibrosis alrededor del tendón, provocando atrapamiento e incluso la rotura del tendón ([Fig. 24](#)).

## **4. ALTERACIONES BURSALES Y DE LA FASCIA PLANTAR**

### **4.1. Bursitis retrocalcánea y retroaquílea**

La irritación de las bursas y su inflamación puede ser consecuencia de artropatías inflamatorias, infección o irritación mecánica. La bursa retrocalcánea puede presentar una pequeña cantidad de líquido (menos de 6x3x2 mm) de forma fisiológica, pero si la distensión es mayor la bursitis retrocalcánea cursa con dolor profundo. La presencia de líquido en la bursa retroaquílea siempre es patológica y suele ser dolorosa. La RM muestran distensión de las bursas con alta señal en las secuencias potenciadas en T2. Suele asociarse un aumento del flujo vascular y edema en el tejido graso adyacente (Figs. [25](#) y [26](#)).

### **4.2. Fascitis plantar**

La fascia plantar normal es hipointensa en todas las secuencias, con un grosor de 2-4mm, ligeramente mayor a nivel de la inserción calcánea. La fascitis plantar es una inflamación de la fascia y tejidos perifasciales que puede ocasionarse por traumatismo repetitivo y sobrecarga mecánica, con mayor frecuencia en obesos y corredores, o bien asociarse a artropatías seronegativas. Se presenta como dolor punzante en el talón. La radiografía simple puede mostrar espolón óseo calcáneo, que no parece ser la causa principal del dolor. En RM, se observa engrosamiento fusiforme de la fascia con alteración de señal intrasustancia (intermedia en T1 y DP e hiperintensa en T2), más marcado en la porción proximal e insercional. Puede observarse además edema en las partes blandas adyacentes, almohadilla plantar y en el calcáneo (Figs. [27](#) y [28](#)).

### **4.3. Rotura de la fascia plantar**

La rotura de la fascia plantar suele ocurrir en relación con la práctica deportiva (carrera, baloncesto, fútbol...) o ser consecuencia de la inyección de corticoides en el tratamiento de la fascitis plantar, siendo, en este caso, de inicio subagudo. La RM muestra los mismos hallazgos que en las roturas tendinosas. En las roturas agudas de la fascia se observa una discontinuidad parcial o completa de la fascia plantar y acúmulo líquido perifascial ([Fig. 29](#)), mientras que en la rotura antigua se objetiva engrosamiento cicatricial hipertrófico e hipointenso en T1 y T2.

### **4.4. Fibromatosis plantar (enfermedad de Ledderhose)**

La fibromatosis plantar es una proliferación benigna de tejido fibroso que surge de la fascia plantar y se extiende por la cara plantar del pie. Suele ser bilateral y frecuentemente asintomática. En RM se presenta como un engrosamiento nodular, único o múltiple, de la fascia plantar que afecta especialmente al tercio medio, y que muestra señal intermedia en T1 y baja señal en T2, reflejando su componente fibroso ([Fig. 30](#)). Las lesiones de mayor tamaño suelen tener una señal heterogénea y pueden infiltrar la musculatura plantar. El tratamiento es conservador, pero la cirugía está indicada en lesiones dolorosas o con infiltración profunda.

## 5. SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO

### 5.1. Pinzamiento posterior del tobillo

El pinzamiento posterior comprende un grupo de entidades consecuencia de una hiperflexión plantar forzada o repetitiva (descrito en bailarinas de ballet y otros atletas: futbolistas, gimnastas...) que produce una compresión del astrágalo posterior y de las partes blandas que lo rodean entre la plataforma tibial y el margen posterosuperior del calcáneo. El pinzamiento posterior cursa típicamente con dolor crónico en el margen posterolateral del tobillo, exacerbado en la flexión plantar, y puede tener un origen óseo o en los tejidos blandos. Las causas más frecuentes son óseas entre las que se encuentran: el os trígonum (osículo accesorio del tubérculo lateral del astrágalo), un proceso posterolateral del astrágalo prominente (proceso de Stieda), un descenso del maléolo tibial posterior, una apófisis posterior del calcáneo prominente, o cuerpos libres. Entre las causas de partes blandas se incluyen: la tenosinovitis del tendón flexor largo del primer dedo, los recesos sinoviales posteriores de las articulaciones tibioastragalina y subastragalina, y el ligamento intermaleolar posterior

En el síndrome del os trígonum se produce edema óseo o fractura del hueso trígono, o bien fractura a través de la sincondrosis entre cuerpo del astrágalo y el hueso trígono, con inestabilidad en este nivel, aparición de edema óseo y de líquido con alta señal entre ambos huesos. Estos cambios óseos se acompañan de cambios inflamatorios en las partes blandas posteriores del tobillo adyacentes con presencia de sinovitis de los recesos capsulares posteriores tibioastragalino y subastragalino, y de tenosinovitis del tendón flexor largo del primer dedo ([Fig. 31](#)).

### 5.2. Síndrome del túnel del tarso

El síndrome del túnel del tarso es una neuropatía por compresión del nervio tibial posterior o alguna de sus ramas en el interior del túnel, ocasionado por anomalías intrínsecas o extrínsecas al túnel. Las manifestaciones clínicas son variables en función del nervio afectado y la duración y extensión de la compresión neural. Los síntomas más frecuentes son dolor y parestesias en la planta y dedos del pie que se irradia al dorso del talón, con signo de Tinel positivo (parestesias distales producidas por la percusión sobre la porción afectada del nervio) a lo largo de la superficie medial y plantar del pie y primer dedo.

Aunque más del 50% de los casos son idiopáticos, en muchas ocasiones la RM puede identificar alguna causa intrínseca o extrínseca del cuadro y ayudar en la decisión del tratamiento conservador o quirúrgico. Entre las causas intrínsecas más frecuentes se encuentran los gangliones, tumores de la vaina neural, tenosinovitis, varices, lipomas, hipertrofia sinovial o tejido cicatricial. Entre las causas extrínsecas podemos encontrar deformidades del pie (coalición del tarso con hipertrofia ósea de la superficie media de la articulación subastragalina), hipertrofias musculares, músculos y osículos accesorios, o pronación excesiva ([Fig. 32](#)).

## 6. TUMORACIONES DE PARTES BLANDAS

Los tumores de partes blandas en el pie o el tobillo son infrecuentes y normalmente benignos. Los tumores benignos más típicos son los lipomas ([Fig. 33](#)), los tumores de la vaina tendinosa ([Fig. 34](#)), los tumores nerviosos ([Fig. 35](#)) y los hemangiomas, mientras que entre los tumores malignos se encuentran el sarcoma sinovial ([Fig. 36](#)) y el histiocitoma fibroso maligno.

**Imágenes en esta sección:**



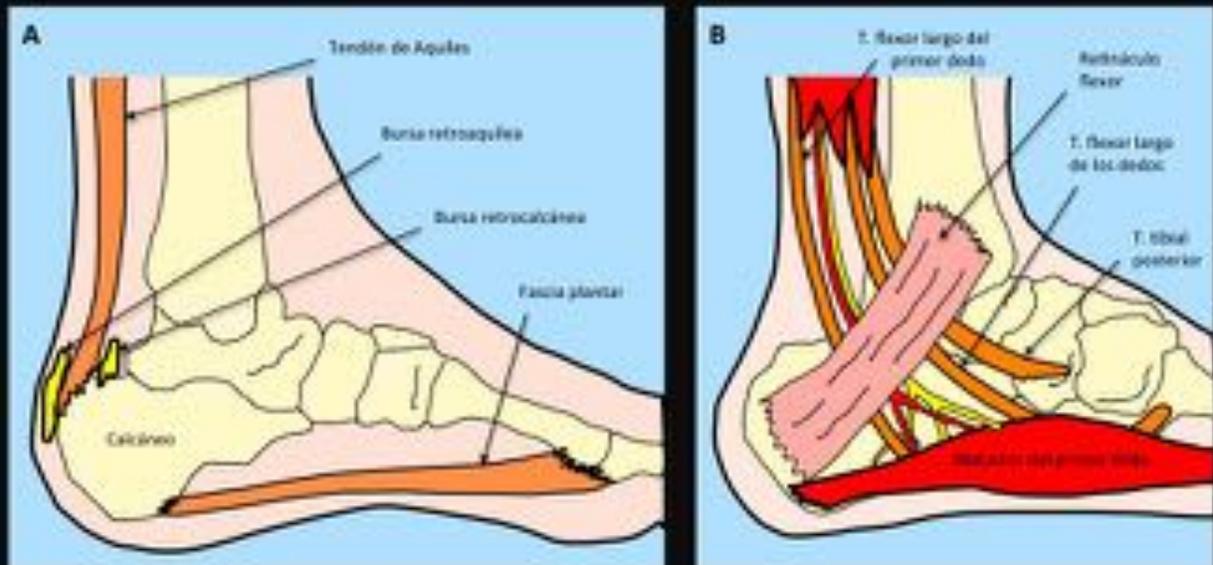
# El retropié. Valoración mediante RM de las causas más frecuentes de talalgia

Elena Barcina García, Noelia Arévalo Galeano, Rosa Lorente Ramos, Araceli  
Muñoz Hernández, Elena Roa Martínez, Miguel Grande Bárez

Unidad Central de Radiodiagnóstico. Madrid

**Fig. 1:** El retropié. Valoración mediante RM de las causas más frecuentes de talalgia

# Anatomía del retropié

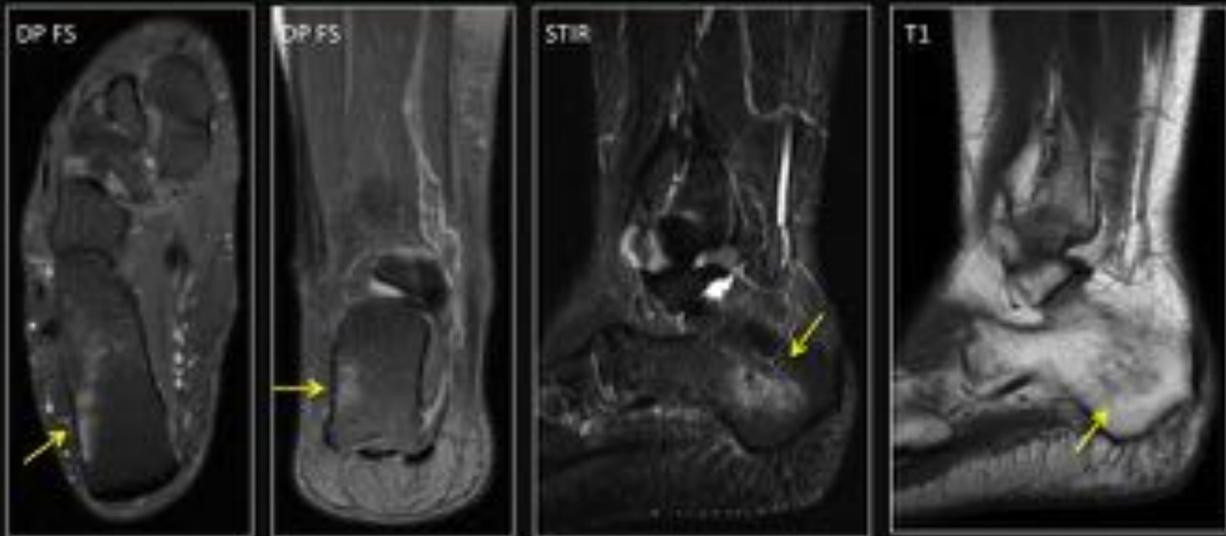


- El dibujo A muestra la localización del tendón de Aquiles, bursas adyacentes, fascia plantar, y su relación con el calcáneo
- El dibujo B muestra la anatomía normal del túnel del tarso. El túnel está limitado por el retnáculo flexor y el músculo abductor del primer dedo medialmente y por las estructuras óseas lateralmente. Los tendones flexores, el nervio, arteria y vena tibial posterior atraviesan el túnel

Fig. 2: Anatomía del retropié

> Mujer de 52 años con traumatismo hace 2 meses. Presenta dolor y hematoma cutáneo a nivel del malleolo tibial distal

## Contusión ósea calcánea

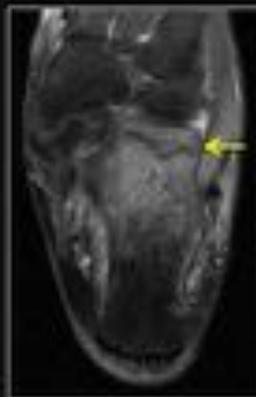
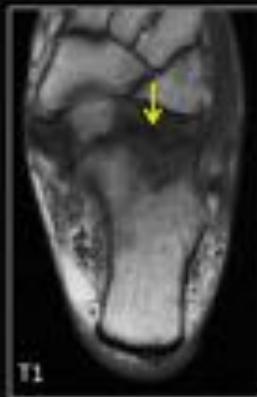


> **RM:** Alteración de señal mal definido en la médula ósea subcortical del aspecto lateral del cuerpo del calcáneo (flechas), que muestra hiperseñal en secuencias sensibles al líquido e hiposeñal en la secuencia T1

**Fig. 3:** Contusión ósea

# Fracturas de estrés

LESIONES OSEAS



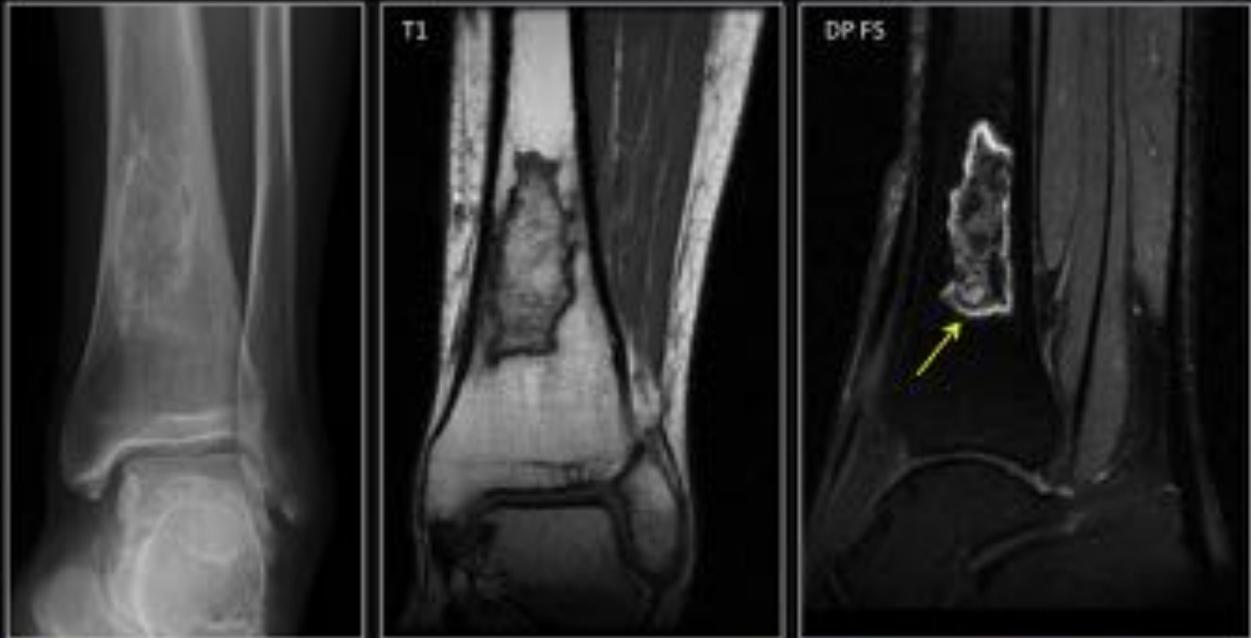
- Fina banda hipointensa de orientación vertical en el hueso trabecular en la apófisis anterior del calcáneo, que alcanza la cortical (flechas)
- Alrededor del trazo de fractura se aprecia un área mal definida de baja señal en T1 y alta señal en STIR, en relación con edema/hemorragia trabecular

- Mujer de 70 años, sin antecedente traumático, con dolor retromaleolar externo y en el seno del tarso de 1 semana de evolución



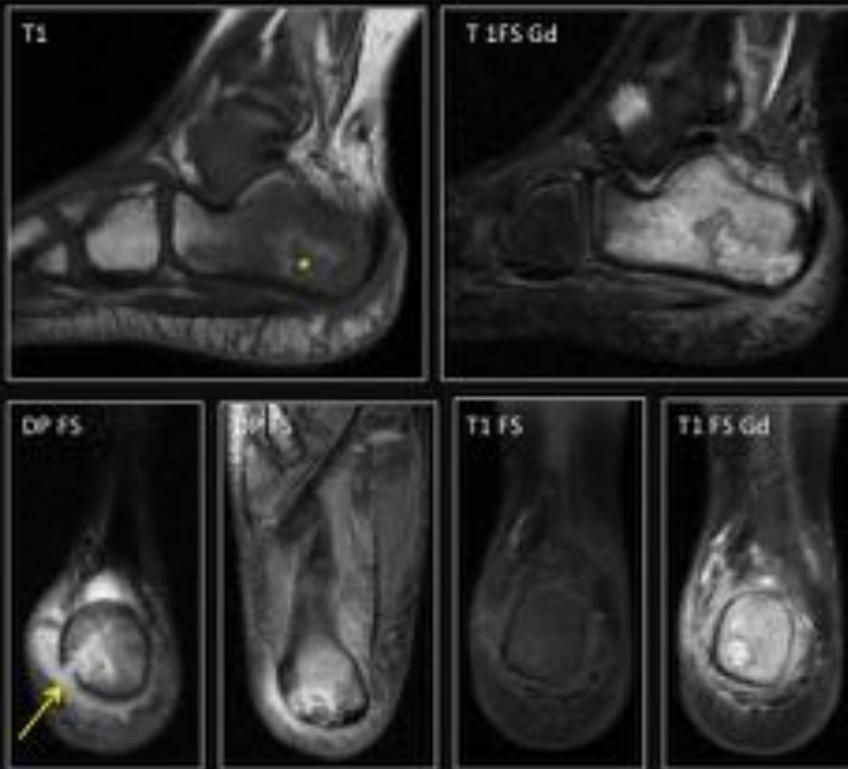
Fig. 4: Fracturas de estrés

- Varón de 29 años con traumatismo y esguince de tobillo hace 3 meses



- RM: Área geográfica metafisodiáfisaria de alteración de señal con bordes serpiginosos hipointensos y zona extensa de intensidad de señal similar a la grasa en su interior. En la secuencia DP FS se observan bandas de hípo e hiperseñal siguiendo el borde de la lesión (flecha) que reflejan la interfase entre el hueso normal y el isquémico (signo de la doble línea)

Fig. 5: Infarto óseo



## NIÑOS:

- Diseminación hematológica
- Más frecuente en la región adyacente al cartilago epifisario

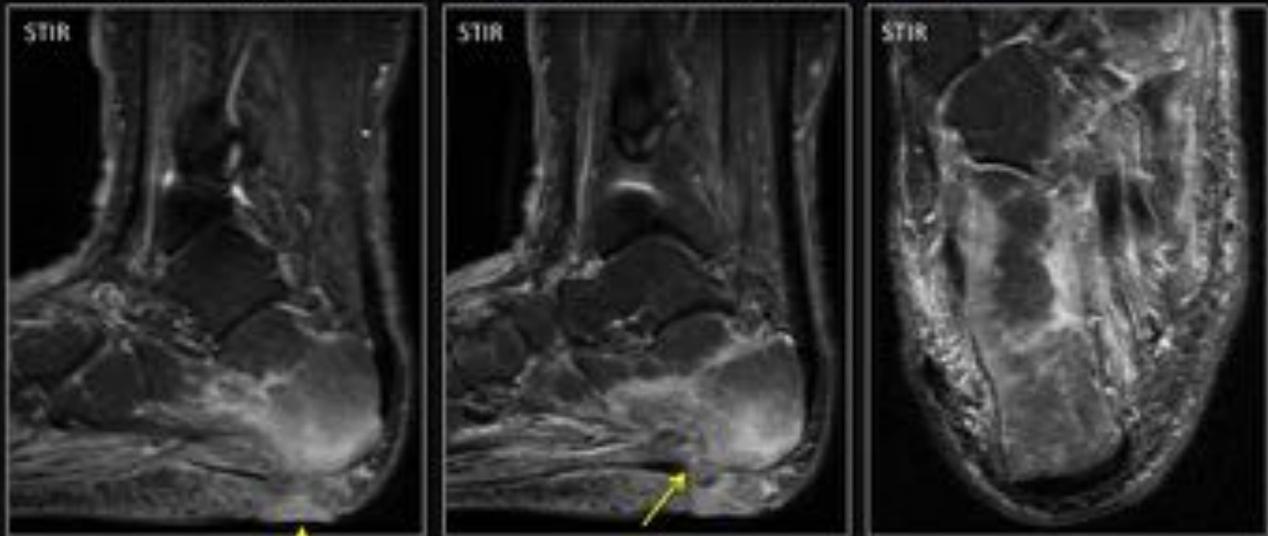
- Mujer de 7 años con osteomielitis aguda calcánea fistulizada
- Extensa alteración de señal medular con lesión geográfica que sugiere absceso de Brodie en formación (asterisco)
- Defecto cortical pósterolateral (flecha) con extenso edema de partes blandas adyacente

Fig. 6: Osteomielitis en la edad pediátrica

# Osteomielitis

LESIONES OSEAS

- ADULTOS: Secundaria a traumatismo penetrante o diseminación por contigüidad en pacientes inmunodeprimidos. Suele afectar a las zonas de presión (base del calcáneo)



- Mujer de 88 años con hemangioepitelioma tratado con radioterapia y quimioterapia
- RM: Úlcera cutánea con pérdida de sustancia en la región plantar (punta flecha) y tracto sinusal (flecha) que comunica con la tuberosidad póstero-inferior del calcáneo que muestra rarefacción cortical y extensa alteración de la señal intramedular, hallazgos compatibles con osteomielitis secundaria a úlcera por presión

Fig. 7: Osteomielitis en adultos

# Osteodistrofia simpático refleja

LESIONES OSEAS

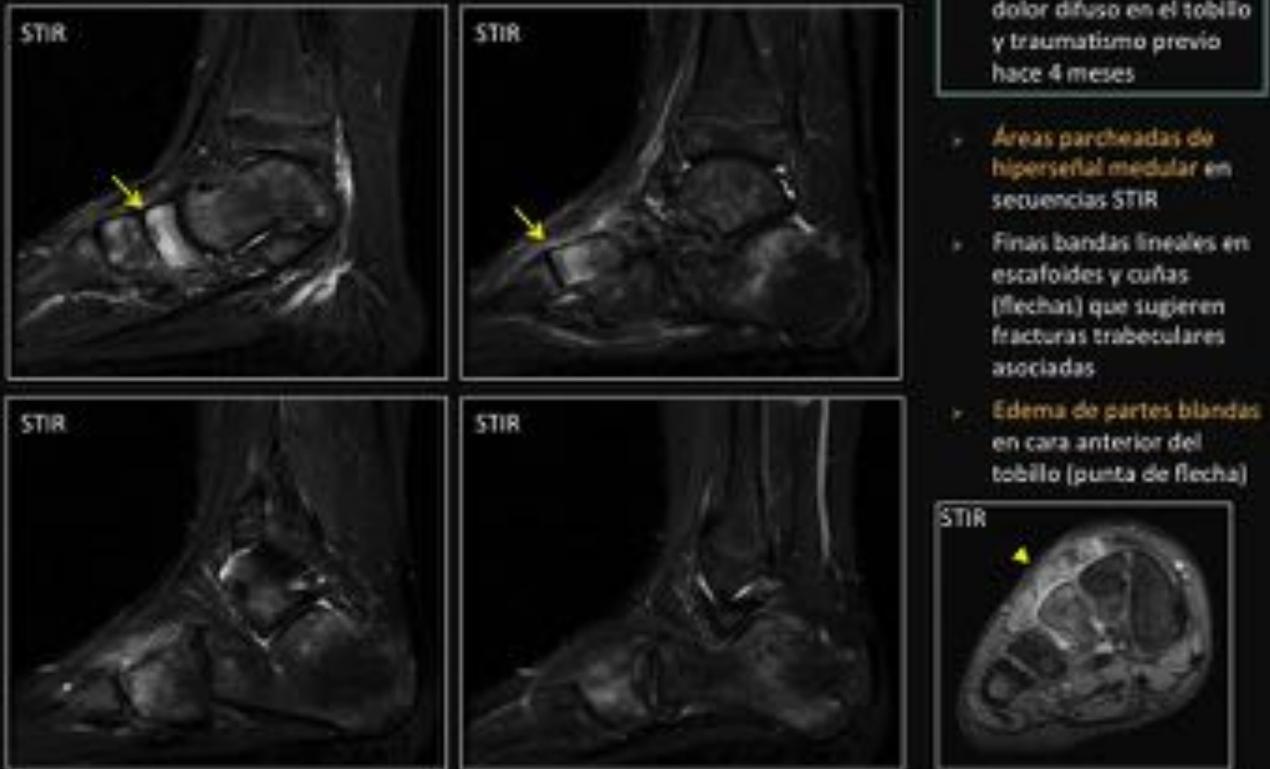


Fig. 8: Osteodistrofia simpático refleja

# Coaliciones tarsianas

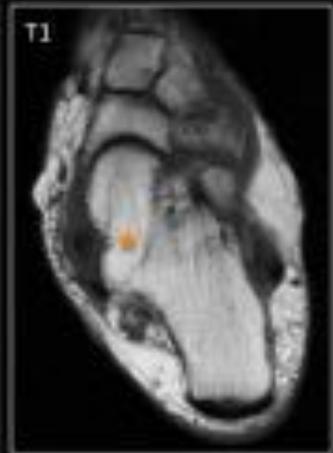
LESIONES OSEAS



## Calcáneo-astragalina

- › Rx: Signo de la "C" (flecha)
- › RM: continuidad entre la médula ósea de la apófisis para el sustentaculum tali del calcáneo y la médula ósea del astrágalo adyacente en la superficie medial de la articulación subastragalina (estrellas)

## Coalición ósea

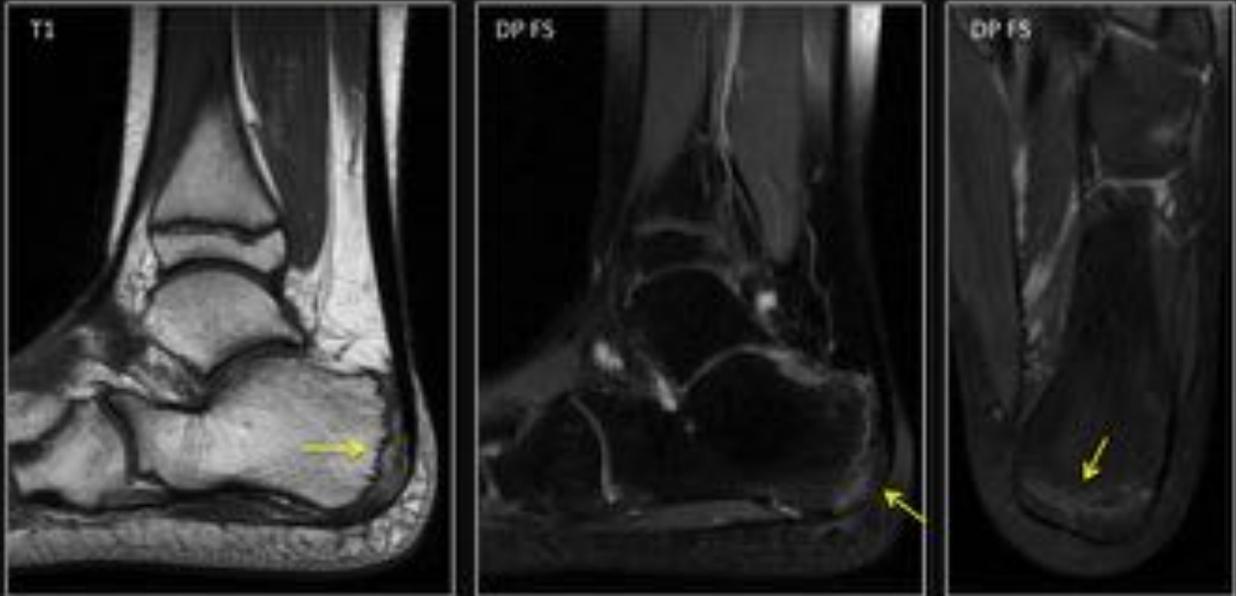


**Fig. 9:** Coalición tarsiana ósea



**Fig. 10:** Coalición tarsiana fibrosa

> Varón de 14 años con dolor en el talón al correr, de meses de evolución



- > Apofisitis de tracción del tendón de Aquiles sobre el centro de osificación secundario
- > RM: Fragmentación y alteración de señal del centro de osificación secundario, con edema óseo a ambos lados del cartilago de crecimiento (flechas)

**Fig. 11:** Enfermedad de Sever



**Fig. 12:** Lipoma intraóseo



## Quiste óseo solitario

- > Varón de 12 años con lesión lítica incidental en Rx de tobillo realizada tras esguince
- > Localización típica: región anterior o tercio medio del calcáneo
- > Rx: Lesión lítica central y bien definida
- > RM: señal homogénea, baja en secuencias T1 y alta en secuencias T2

Fig. 13: Quiste óseo solitario

Varón de 25 años con dolor en el talón de 6 meses de evolución, y lesión lítica expansiva en la Rx

## Quiste óseo aneurismático

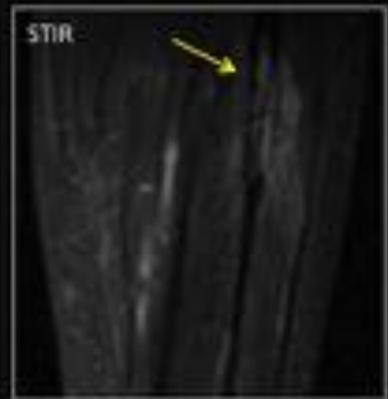
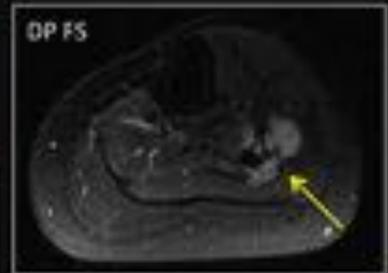
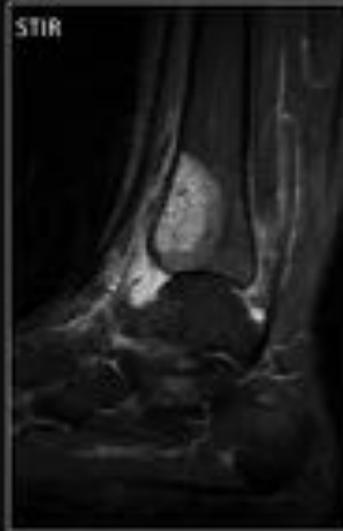


- Lesión lítica expansiva que aparece normalmente en menores de 30 años
- RM: Tumoración quística heterogénea con múltiples niveles líquido-líquido, rodeada de un anillo hipointenso escleroso (puntas de flecha). Se observa realce de los septos y de la pared en la imagen postcontraste (flechas)

Fig. 14: Quiste óseo aneurismático

## Sarcoma de Ewing

Mujer de 30 años con dolor en tobillo de 4 meses de evolución



- Rx: Lesión tibial expansiva en tibia y peroné distal con erosión de la cortical del borde lateral del peroné
- RM: Lesiones metaepifisarias en tibia y peroné distal, isointensas con el músculo en T1 e hiperintensas en STIR, con ligero edema óseo perilesional. Se aprecia afectación metastásica ósea y de partes blandas adyacentes en diáfisis proximal del peroné (flechas)

Fig. 15: Sarcoma de Ewing

# Paratendinitis

LESIONES TENDINOSAS

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

## RM:

- ◆ Hiperintensidad circunferencial (flechas) alrededor del tendón de Aquiles en imágenes potenciadas en T2
- ◆ La paratendinitis aislada es rara. Suele asociar bursitis retrocalcánea y edema en la grasa de Kager



Fig. 16: Paratendinitis aquílea

# Tendinitis aquilea

LESIONES TENDINOSAS

- Es el tipo más frecuente en los tendones con rotura
- Se suele producir en la zona "crítica" hipovascular

Tendinitis fibromatosa o hipóxica



- **RM:** Engrosamiento (fusiforme o nodular) del tendón con margen anterior convexo (flechas) y **AUSENCIA** de áreas focales de alta señal intrasustancia

**Fig. 17:** Tendinitis aquilea fibromatosa o hipóxica

# Tendinosis aquilea

LESIONES TENDINOSAS

- Coexiste con cierto grado de degeneración hipóxica. Los pacientes suelen estar asintomáticos

Tendinosis mucoide



- **RM:** engrosamiento fusiforme del tendón de Aquiles con pérdida del paralelismo entre bordes anterior y posterior. Los parches mucoides se ven como áreas hiperintensas **NO LINEALES** entre las fibras tendinosas degeneradas (flechas)

**Fig. 18:** Tendinosis aquilea mucoide

# Rotura del tendón de Aquiles

LESIONES TENDINOSAS

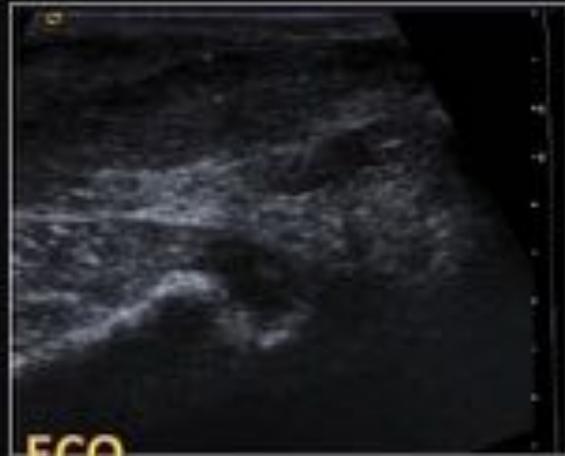
- La mayoría de las roturas ocurren en tendones degenerados a 2-6 cm de la inserción (zona de vascularización precaria)

## Rotura de espesor parcial



RM

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

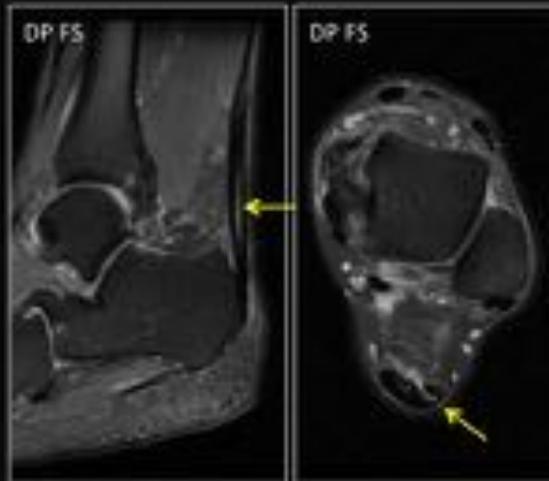


ECO

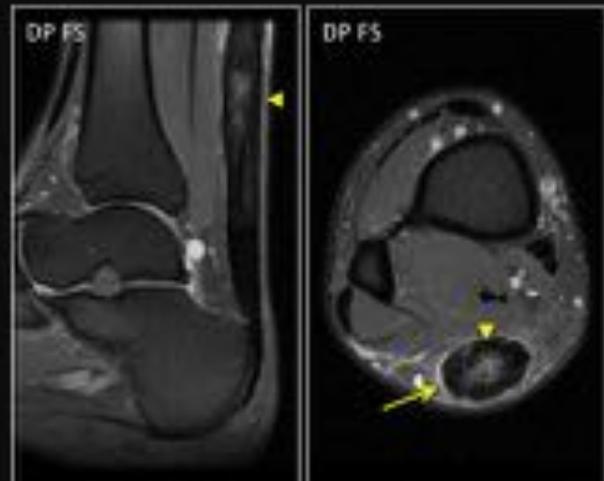
- Engrosamiento del tendón
- **Áreas focales hipoecolicas** (pueden verse tanto en tendinosis como en roturas parciales, lo que dificulta su diferenciación)

Fig. 19: Rotura parcial del tendón de Aquiles

- **BAJO GRADO:** engrosamiento difuso del tendón con un área intratendinosa lineal de alta señal (flechas) que alcanza la superficie anterior del tendón en su extremo distal



## Rotura de espesor parcial



- **ALTO GRADO:** marcado engrosamiento del tendón con áreas focales hiperintensas (puntas de flecha), en relación con tendinosis severa y roturas degenerativas de espesor parcial. Se aprecia paratendinitis asociada (flecha)

Fig. 20: Rotura parcial del tendón de Aquiles

# Rotura del tendón de Aquiles

LESIONES TENDINOSAS



## Rotura de espesor completo

### RM

- > Discontinuidad total de las fibras que afecta a todo el espesor del tendón (punta de flecha)
- > Alta intensidad de señal en el intervalo entre los extremos en las imágenes T2
- > Rotura crónica: extremos tendinosos retraídos y separados, con atrofia progresiva de las fibras tendinosas y del músculo

### ECO

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



Fig. 21: Rotura completa del tendón de Aquiles

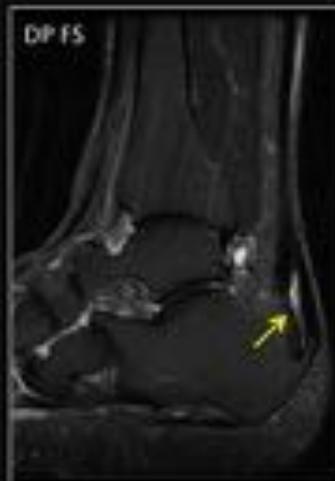
# Entesopatía insercional

LESIONES TENDINOSAS

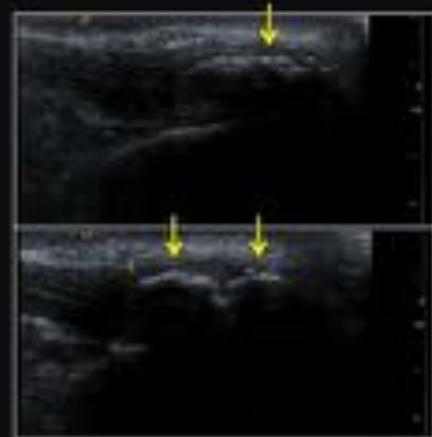
- > Afecta a la **inserción calcánea** del tendón (tendinosis y/o roturas)
- > Ocurre con más frecuencia en **deportistas** o en **pacientes con artropatías inflamatorias**
- > Asocia con frecuencia **entesofitos** posterocalcáneos y **calcificación intratendinosa**



Tendinosis insercional



Tendinosis insercional con rotura parcial (flecha)



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

**Fig. 22:** Tendinopatía aquilea insercional

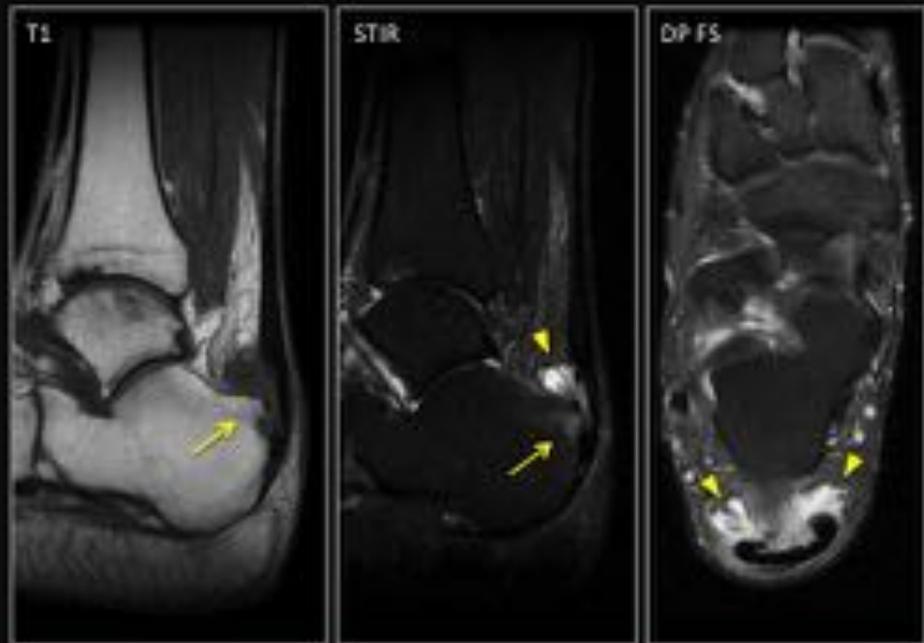
# Síndrome de Haglund

LESIONES TENDINOSAS

- Cambios inflamatorios por fricción "zapato de tacón alto"

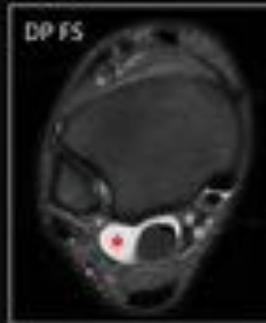
## ➤ TRÍADA:

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

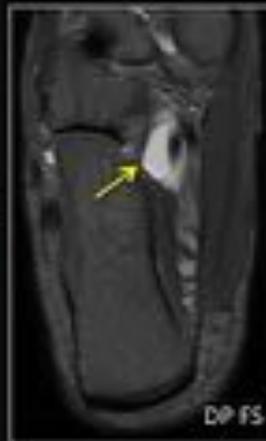


- La imagen sagital T1 muestra prominencia de la tuberosidad calcánea = deformidad de Haglund (flecha)
- Las imágenes sagital STIR y axial DP FS muestran engrosamiento del tendón con rotura de espesor parcial en la inserción distal, edema medular del calcáneo (flecha) y bursitis retrocalcánea (puntas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

Fig. 23: Síndrome de Haglund



Tenosinovitis del  
tendón flexor largo  
del primer dedo



- Extensas colecciones de líquido en la vaina del tendón que se extienden desde el vientre muscular (asterisco) hasta el cruce con el tendón flexor largo de los dedos en la planta del pie (flechas)

Fig. 24: Tenosinovitis del flexor largo del primer dedo

# Bursitis retrocalcánea

ALTERACIONES  
BURSALES

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

## HALLAZGOS DE IMAGEN:

- Colección líquida en la bursa (flechas) mayor de 6x3x2 mm (CC x T x AP)
- Suele asociar aumento del flujo vascular o edema en el tejido graso adyacente (estrella)

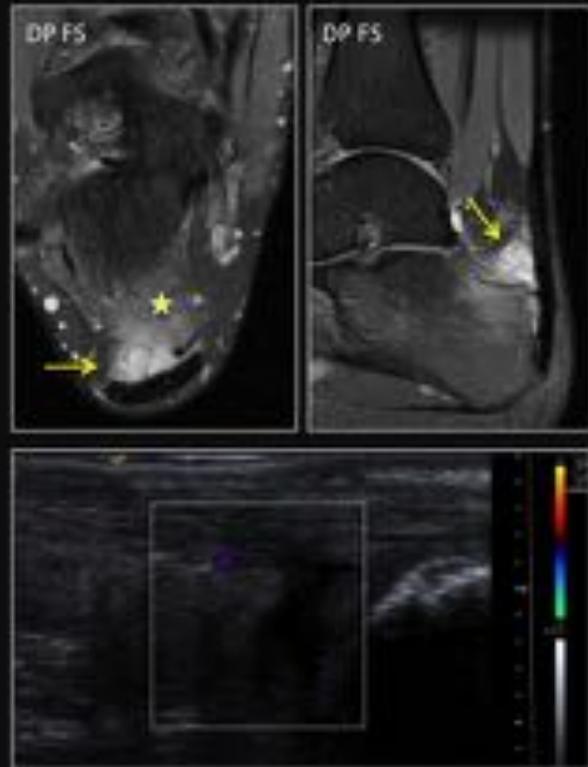
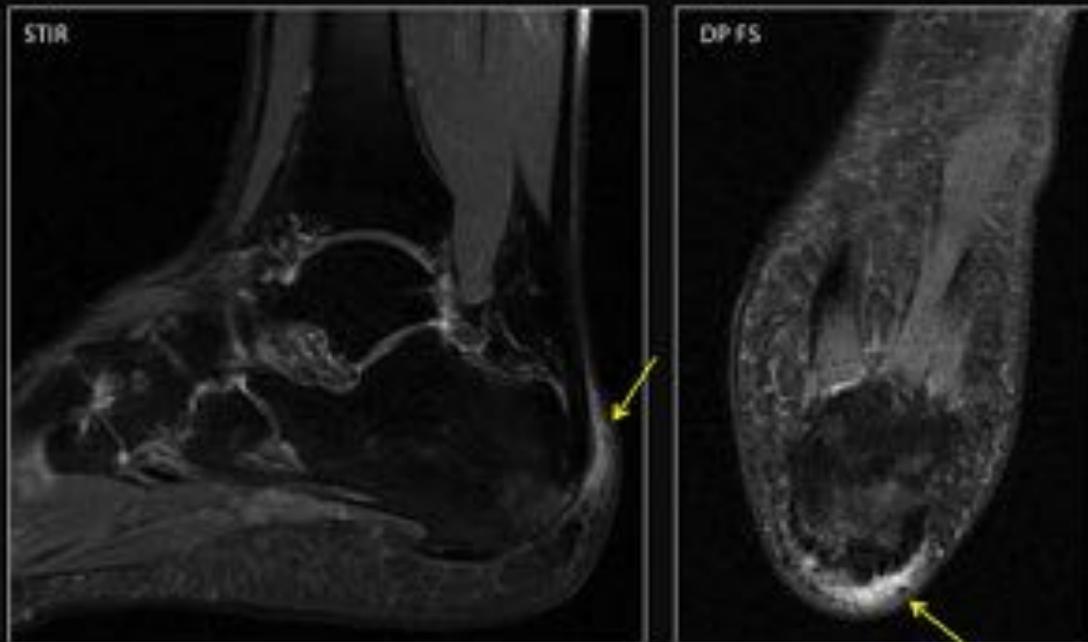


Fig. 25: Bursitis retrocalcánea

# Bursitis retroaquílea

ALTERACIONES  
BURSALES



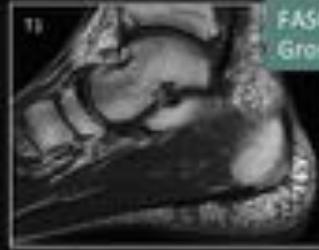
➤ La presencia de líquido en la bursa retroaquílea (flechas) siempre es patológica y suele ser dolorosa

**Fig. 26:** Bursitis retroaquílea

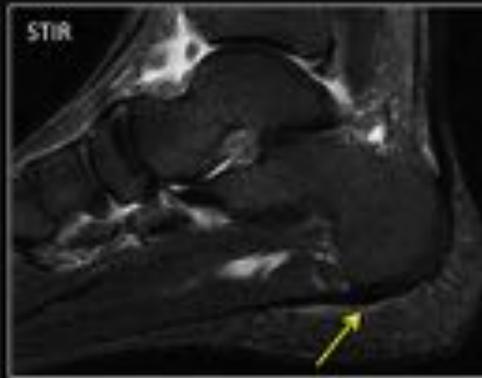
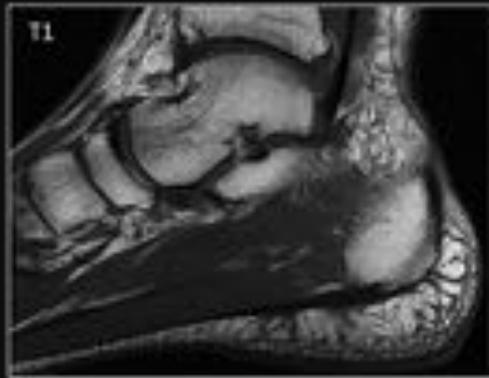
# Fascitis plantar

ALTERACIONES  
FASCIA PLANTAR

- > Relacionada con traumatismos repetitivos y sobrecarga mecánica
- > Más frecuente en obesos y corredores o asociado a artropatías seronegativas

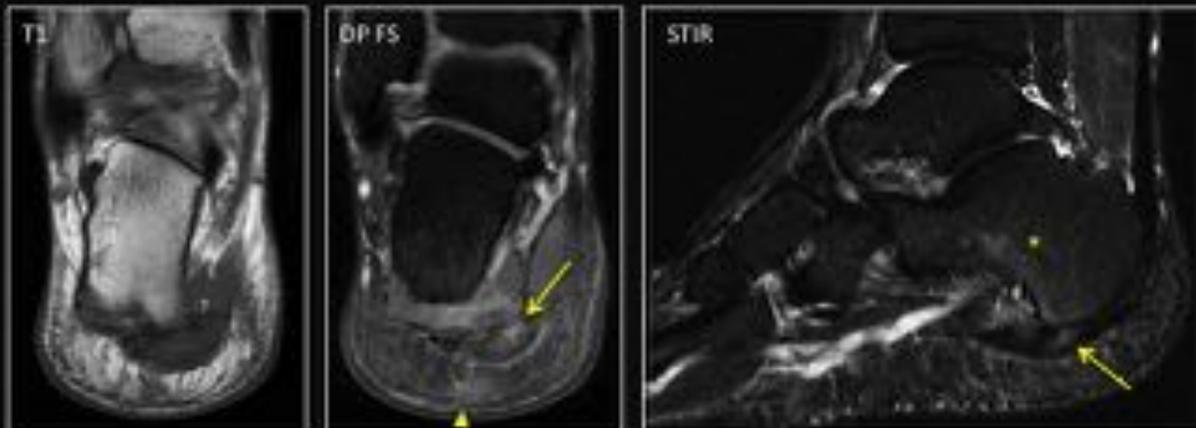


FASCIA NORMAL:  
Grosor 2-4 mm



- > Engrosamiento del extremo proximal de la fascia, con alteración de señal intrasustancia y edema de partes blandas perifasciales (flechas)

Fig. 27: Fascitis plantar

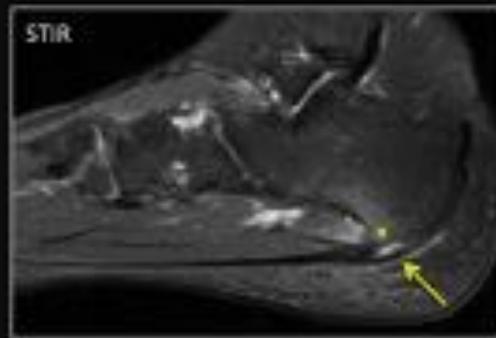


- > Marcado engrosamiento de la fascia plantar próxima a su inserción calcánea, especialmente en la cuerda medial, en relación con fascitis
- > En las secuencias STIR y DP se observa algún foco de hiperintensidad de señal en la región interna de la fascia y en la inserción, compatible con zona de degeneración o pequeña rotura parcial (flechas)
- > Se asocia leve edema óseo en la zona de inserción calcánea (asterisco), y leve edema perifascial y de la grasa plantar adyacente (punta de flecha)

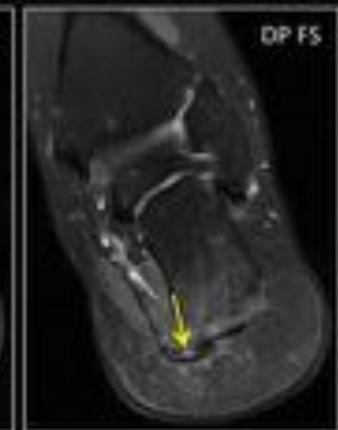
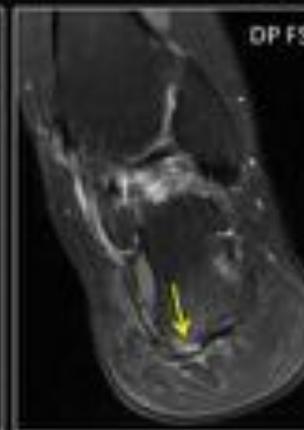
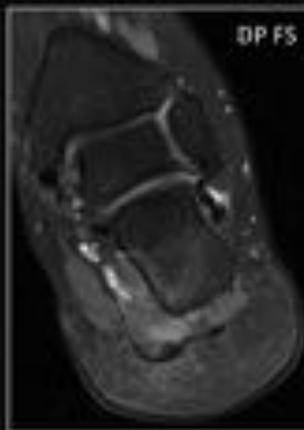
Fig. 28: Fascitis plantar

# Rotura de la fascia plantar

ALTERACIONES  
FASCIA PLANTAR



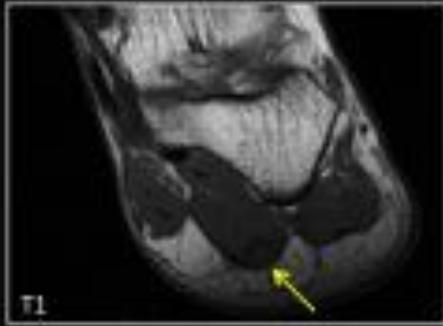
- Engrosamiento del extremo proximal de la fascia plantar en relación con **fascitis**
- Solución de continuidad en la inserción proximal del componente medial de la fascia plantar (flechas) compatible con **rotura parcial**
- Pequeño entesofito en la tuberosidad postero inferior del calcáneo con edema de la médula ósea subcortical (asterisco)



**Fig. 29:** Rotura de la fascia plantar

# Fibromatosis plantar

ALTERACIONES  
FASCIA PLANTAR



- Proliferación benigna de **tejido fibroso** que surge de la fascia plantar y se extiende por la cara plantar del pie
- RM: Engrosamiento nodular no insercional de la fascia plantar que afecta al tercio medio (flechas). Muestra señal intermedia en secuencias T1 y T2
- La fascia discurre a través del centro del nódulo

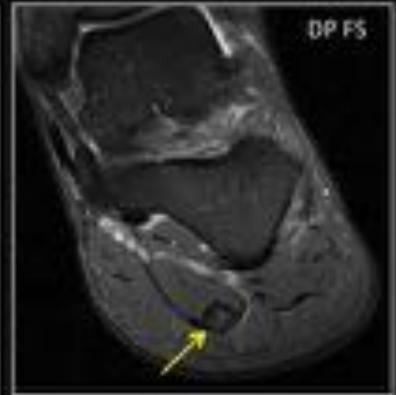
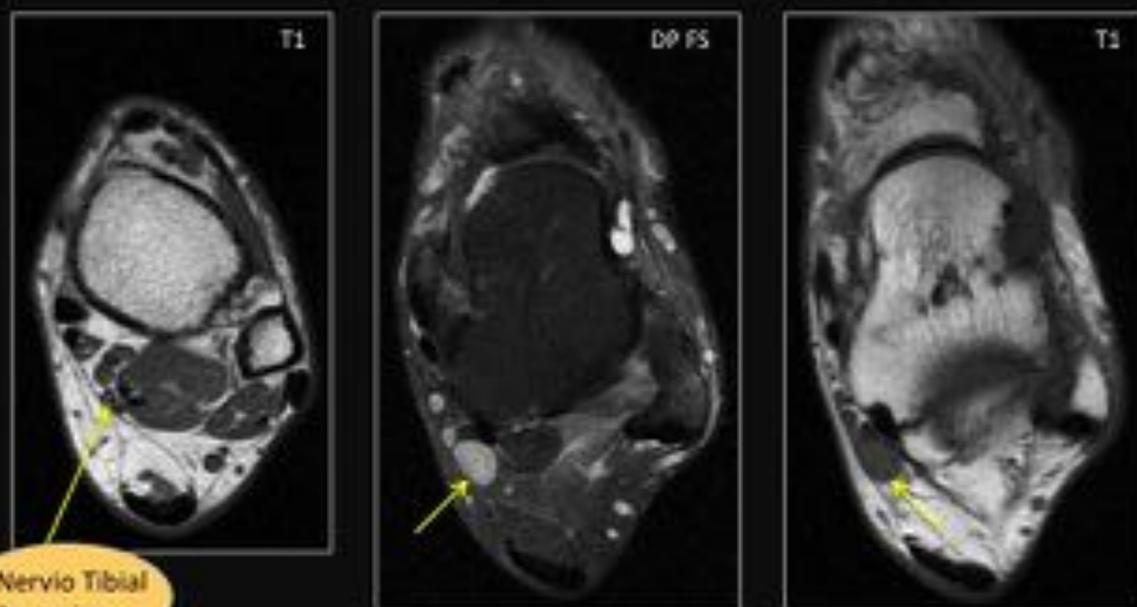


Fig. 30: Fibromatosis plantar



- Edema óseo en el os trigono y en la cara posterior del astrágalo con irregularidad de la sincondrosis: cambios quísticos subcondrales y formaciones osteofitarias (flechas)
- Distensión del receso subastragalino posterior y edema de los tejidos blandos circundantes al os trigono (puntas de flecha)
- Moderada cantidad de líquido en la vaina del tendón del flexor largo del primer dedo en relación con tenosinovitis (asterisco)

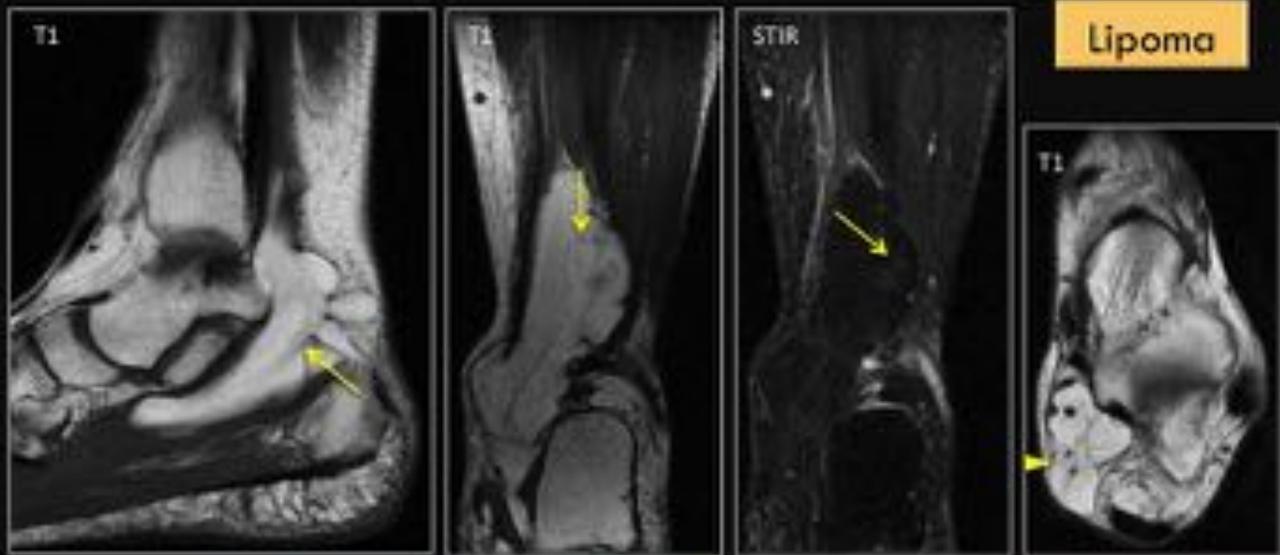
**Fig. 31:** Pinzamiento posterior del tobillo. Síndrome del os trigono



- Schwannoma en el interior del túnel del tarso (flechas) que causa **compresión** del nervio tibial posterior
- CLÍNICA: dolor y parestesias en la planta y dedos del pie que se irradia al dorso del talón

**Fig. 32:** Síndrome del túnel del tarso

## Tumoraciones de partes blandas



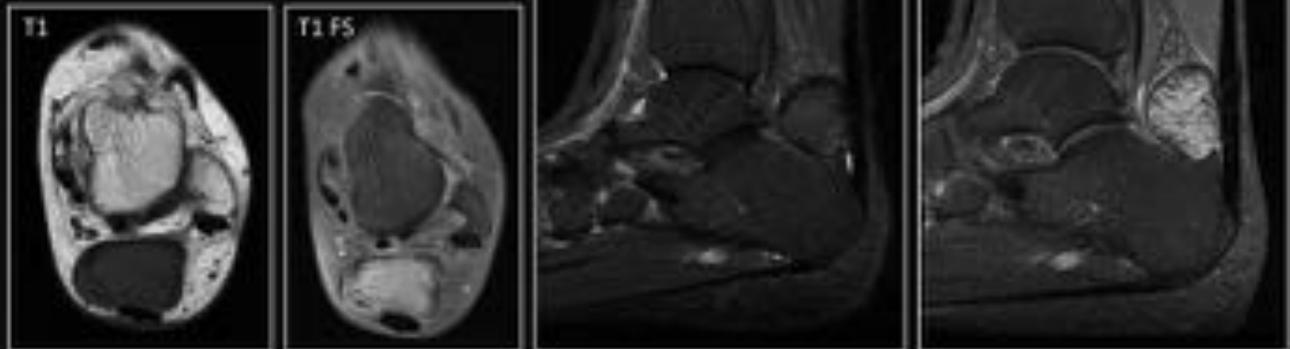
- Voluminosa masa de partes blandas retromaleolar medial, de bordes bien definidos y polilobulados, que se extiende por el canal del tendón flexor largo del primer dedo, donde engloba al paquete vásculo-nervioso tibial posterior (punta de flecha)
- Comportamiento de señal: presenta señal homogénea, hiperintensa en T1, con finos tabiques internos (flecha), y muestra intensa pérdida homogénea de señal en secuencias con saturación de la grasa

- Mujer de 57 años con tumoración indolora retromaleolar interna, sin traumatismo previo

Fig. 33: Lipoma de partes blandas

# Tumoraciones de partes blandas

## Tumor de células gigantes



- Masa de partes blandas ovalada, de bordes lobulados y bien definidos, localizada en el triángulo graso de Kager, en contacto con la superficie anterior del tendón de Aquiles.
- Comportamiento de señal: isointensa con el músculo en T1 y levemente hiperintensa en STIR, con discreto realce heterogéneo tras administración de GadoLinio. Presenta focos hipointensos en su interior en todas las secuencias en relación con depósitos de hemosiderina.

Fig. 34: Tumor de células gigantes

# Tumoraciones de partes blandas



## Schwannoma

- Masa de partes blandas fusiforme, de bordes bien definidos, localizada en la vertiente póstero-medial del tobillo, siguiendo la trayectoria del paquete vasculo-nervioso tibial posterior (flechas), en íntimo contacto con el vientre y tendón del músculo flexor largo del primer dedo
- Comportamiento de señal: Isointensa con el músculo en T1 y heterogéneamente hiperintensa en STIR/DP, con disminución de señal central (signo de la diana)

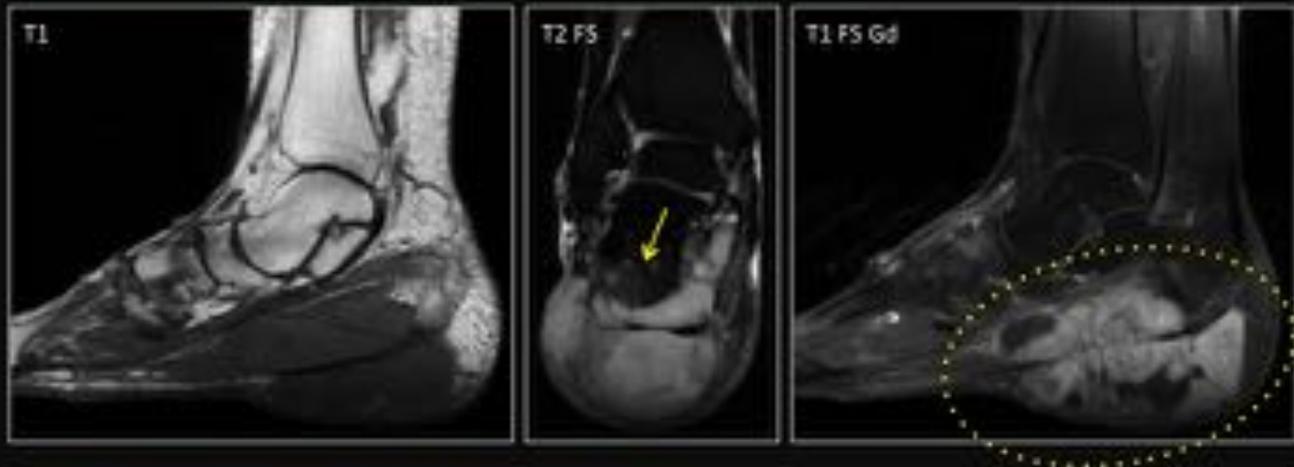
- Varón de 63 años con tumoración indolora retromaleolar interna, sin traumatismo previo

Fig. 35: Schwannoma

# Tumoraciones de partes blandas

- Mujer de 77 años con dolor y tumefacción en región talar de la planta del pie y con parestesias en los dedos, de meses de evolución

Sarcoma sinovial



- Extensa tumoración de partes blandas en región plantar de contornos lobulados y bien definidos, con formaciones quísticas en su interior. Se extiende desde la región calcánea hasta el mesoplé, a ambos lados de la fascia plantar, con infiltración de la musculatura plantar
- Comportamiento de señal: isointensa con el músculo en T1 e hiperintensa en T2, con intenso realce de los componentes sólidos tras administración de Gadolinio. Aumento de señal en la tuberosidad calcánea en relación con infiltración ósea (flecha)

Fig. 36: Sarcoma sinovial

## Conclusiones

La RM se muestra como la técnica de elección en el estudio de la talalgia en casos clínicos dudosos. La valoración de los hallazgos de la RM junto con los datos clínicos del paciente permiten sugerir un diagnóstico específico en la mayoría de los casos.

## Bibliografía / Referencias

- Lawrence DA, Rolon MF, Morshed KA, Moukaddam H. MRI of Heel Pain. AJR 2013; 200:845-855.
- Narváez JA, Narváez J, Ortega R, Aguilera C, Sánchez A, Andía E. Painful Heel. MR Imaging Findings. RadioGraphics 2000; 20:333-352.
- Weinfeld SB. Achilles Tendon Disorders. Med Clin N Am 2014;98:331-338.

- Sundararajan PP, Wilde TS. Radiographic, Clinical, and Magnetic Resonance Imaging Analysis of Insertional Achilles Tendinopathy. *J Foot Ankle Surg* 2014; 53:147-151.
- Schweitzer ME, Karasick D. MR Imaging of Disorders of the Achilles Tendon. *AJR* 2000;175:613-625.
- Wijesekera NT, Calder JD, and Lee JC. Imaging in the Assessment and Management of Achilles Tendinopathy and Paratendinitis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2011;15:89-100.
- Bleakney RR, White LM. Imaging of the Achilles Tendon. *Foot Ankle Clin N Am* 2005;10:239-254.
- Flynn JF, Wukich, DK, Conti SF, Hasselman CT, Hogan MV, Alex J. Kline AJ. Subtalar Coalitions in the Adult. *Foot Ankle Clin N Am* 2015;20:283-291.
- Rosenberg ZS, Beltran J, Bencardino JT. MR Imaging of the Ankle and Foot. *RadioGraphics* 2000;20:153-179.
- Singer AD, Datir A, Tresley J, Langley T, Clifford PD, Jose J, Subhawong TK. Benign and malignant tumors of the foot and ankle. *Skeletal Radiol* 2016;45:287-305.
- Cerezal L, Abascal F, Canga A, Pereda T, García-Valtuille R, Pérez-Carro L, Cruz A. MR Imaging of Ankle Impingement Syndromes. *AJR* 2003;181:551-559.
- Marui T, Yamamoto T, Akisue T, Hitora T, Kawamoto T, Nagira K, Yoshiya S, Kurosaka M. Neurilemmoma in the Foot as a Cause of Heel Pain: A Report of Two Cases. *Foot & Ankle International* 2004;25:107-111.
- Kaplanog?lu V, Ciliz DS, Kaplanog?lu H, Elverici E. Aneurysmal Bone Cyst of the Calcaneus. *Journal of Clinical Imaging Science* 2014;4:1-3.
- Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema síndrome. *Skeletal Radiol* 2009; 38:425-436.
- Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schubert JM, Vanore JV, Weil LS, Zlotoff HJ, Bouche ´ R, Baker J. The Diagnosis and Treatment of Heel Pain: A Clinical Practice Guideline—Revision 2010. *The Journal of Foot & Ankle Surgery* 2010;49:S1-S19.
- Taweel NR, Raikin SM. Heel Lipoma Mimicking Plantar Fasciitis in a Ballroom Dancer. *The Journal of Foot & Ankle Surgery* 2015;54:251–253.
- Yu JS. Pathologic and post-operative conditions of the plantar fascia: review of MR imaging appearances. *Skeletal Radiol* 2000; 29:491-501.
- McNally EG, Shetty S. Plantar Fascia: Imaging Diagnosis and Guided Treatment. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14:334-343.
- Elias DA, Carne A, Bethapudi S, Engebretsen L, Budgett R, O’Connor P. Imaging of plantar fascia and Achilles injuries undertaken at the London 2012 Olympics. *Skeletal Radiol* 2013;42:1645-1655.
- Theodorou DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y, Lektrakul N, Gold GE, Roger B, Resnick D. Plantar Fasciitis and Fascial Rupture: MR Imaging Findings in 26 Patients Supplemented with Anatomic Data in Cadavers. *RadioGraphics* 2000;20:S181-S197.