

INTRODUCCION

El impingement o pinzamiento es un síndrome clínico caracterizado por dolor y/o limitación del movimiento articular, provocado por condiciones patológicas crónicas con atrapamiento mecánico, ya sea de estructuras óseas o de tejidos blandos.

Los síndromes de pinzamiento en el tobillo se clasifican de acuerdo a la ubicación y por el tipo de subyacente patología ósea (espolones/osteofitos) o de tejidos blandos (sinovitis postraumática, bandas fibrosas cicatriciales intrarticulares, cicatrización capsular).

En función de su localización se clasifican en:

- 1- Anterolateral.
- 2- Anterior
- 3- Anteromedial.
- 4- Posteromedial.
- 5- Posterior.

PINZAMIENTO ANTEROLATERAL

Es una causa relativamente poco frecuente de dolor crónico en el receso anterolateral.

Anatomía

El receso antero-lateral del tobillo es un espacio triangular limitado posteromedialmente por la tibia, lateralmente por el peroné, anteriormente por el ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA) y la cápsula articular, superiormente por el ligamento tibio-peroneo antero-inferior (LTPAI) y caudalmente por el ligamento peroneo-calcáneo (LPC) (**Fig.1 y 2**). Puede contener una pequeña cantidad de líquido.

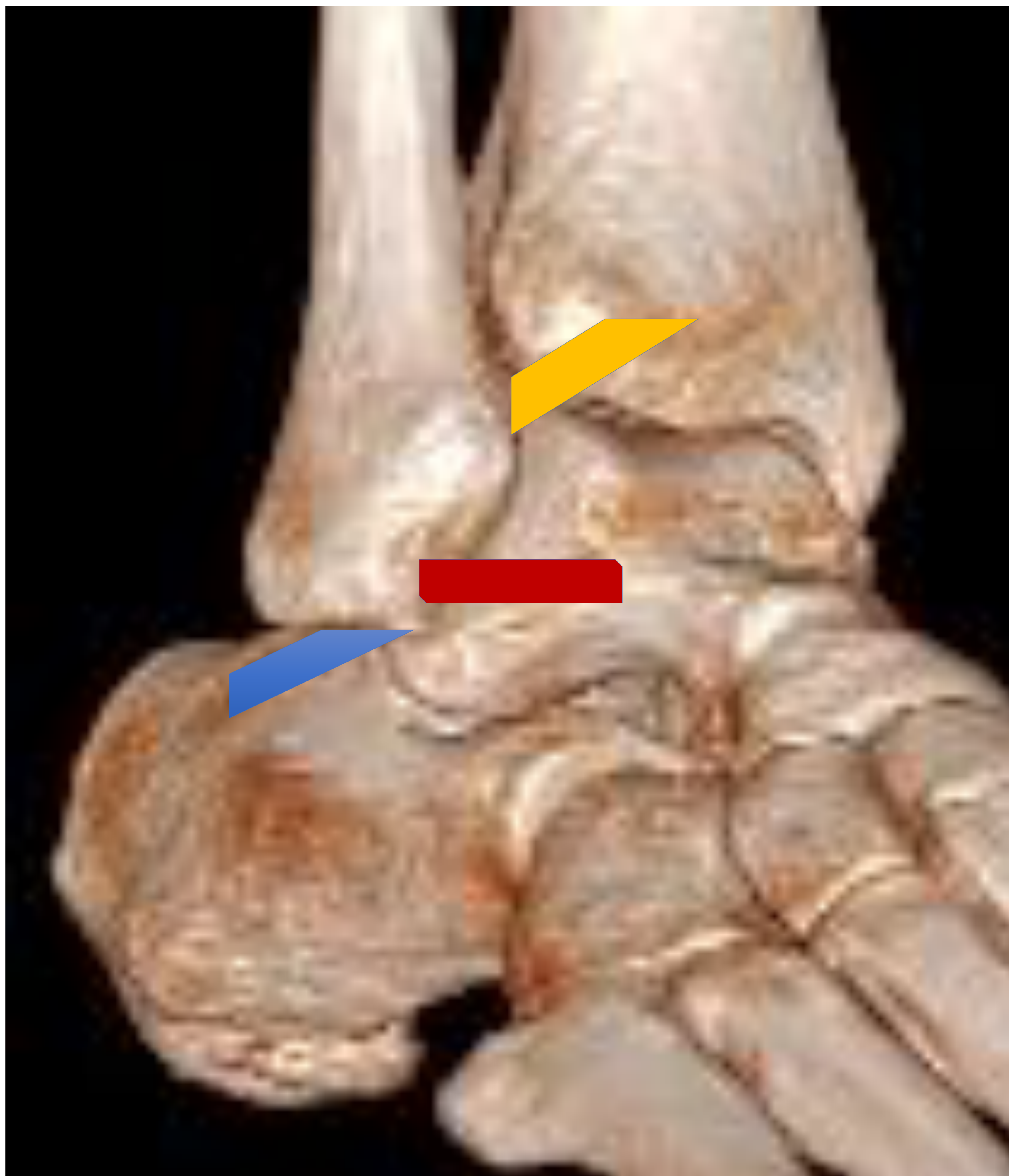


FIGURA 1: *Amarillo:* Ligamento tibio-peroneo anterior. *Rojo:* Ligamento peroneo- astragalino anterior. *Azul:* Ligamento peroneo-calcáneo.

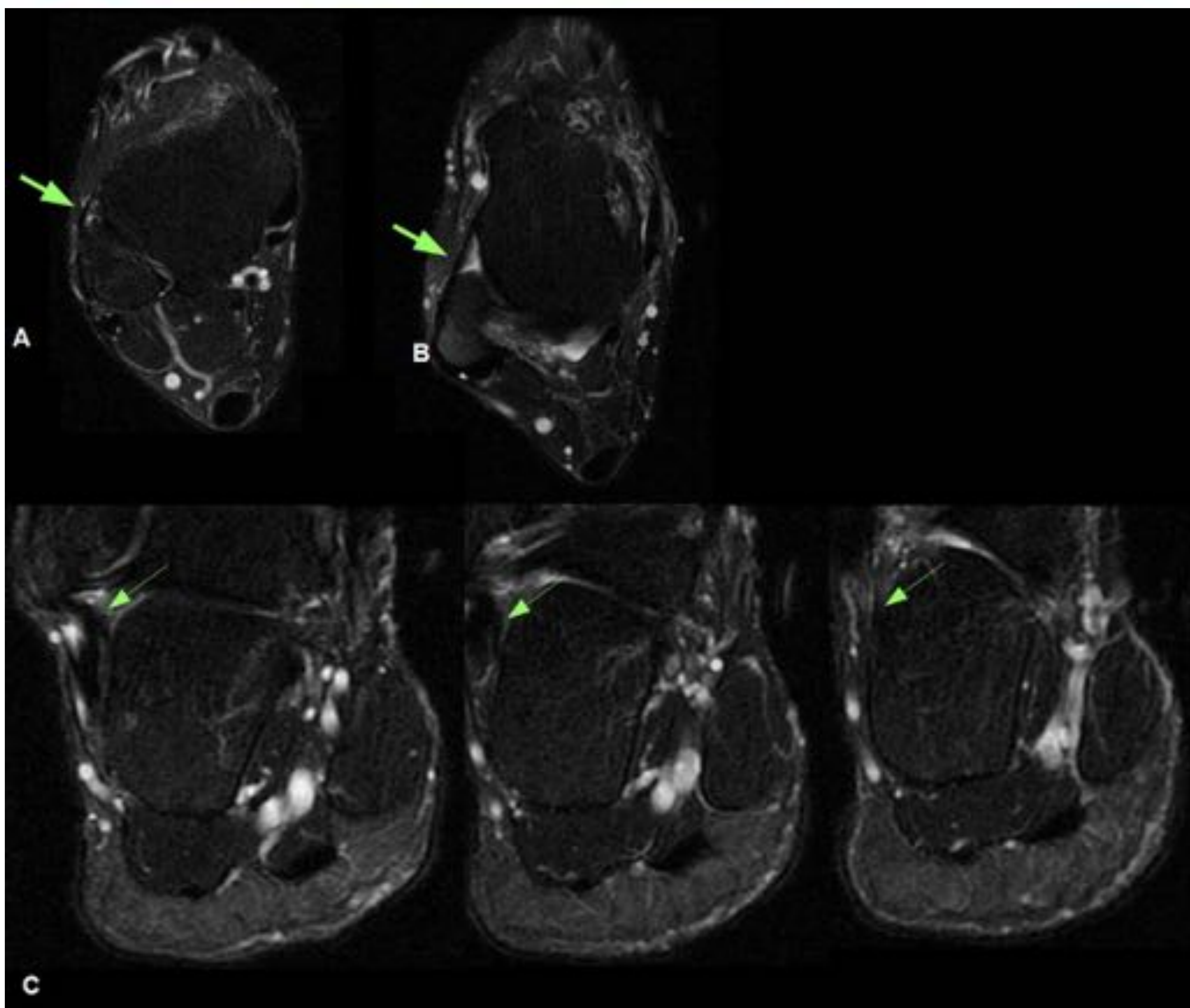


FIGURA 2: **A)** Axial T2 FATSAT. Ligamento tibio-peroneo anterior inferior. **B)** Axial T2 FATSAT. Ligamento peroneo-astragalino anterior. Nótese la presencia normal de una pequeña cantidad de líquido. **C)** Coronal secuencial T2 FATSAT. Ligamento peroneo-calcáneo.

Patogénesis

El *pinzamiento de tejido blando* ocurre como complicación de una lesión por flexión-inversión plantar que produce la rotura del LPAA y/o del LTPAI y la cápsula, con presencia de hemartros y fibrina que a su vez favorece la aparición de *sinovitis*, la cual puede impactar sobre la cúpula astragalina durante la dorsiflexión provocando dolor e impotencia funcional. Con el tiempo se transforma en *fibrosis (lesión meniscoide)* dentro del receso anterolateral.

También se debe a la existencia de *gangliones* dentro del receso anterolateral.

El pinzamiento óseo consiste en la existencia de *espolones óseos* en el margen anterolateral de la plataforma tibial, inferiores a la inserción capsular anterior, por impactos de repetición. Son más frecuentes en atletas.

También se puede producir por la presencia de *cuerpos óseos libres*.

Clínica

Dolor focal anterolateral agravado con la dorsoflexión, sensibilidad e hinchazón.

Hallazgos radiológicos

En las secuencias DP o T2 FAT-SAT se pueden visualizar engrosamientos nodulares o irregulares de alta señal de la sinovial en los estadios iniciales y formaciones meniscoides de baja señal por fibrosis en los estadios tardíos.

También se pueden producir lesiones condrales superficiales y edema óseo subcondral en la plataforma tibial (**Figuras 3-7**).

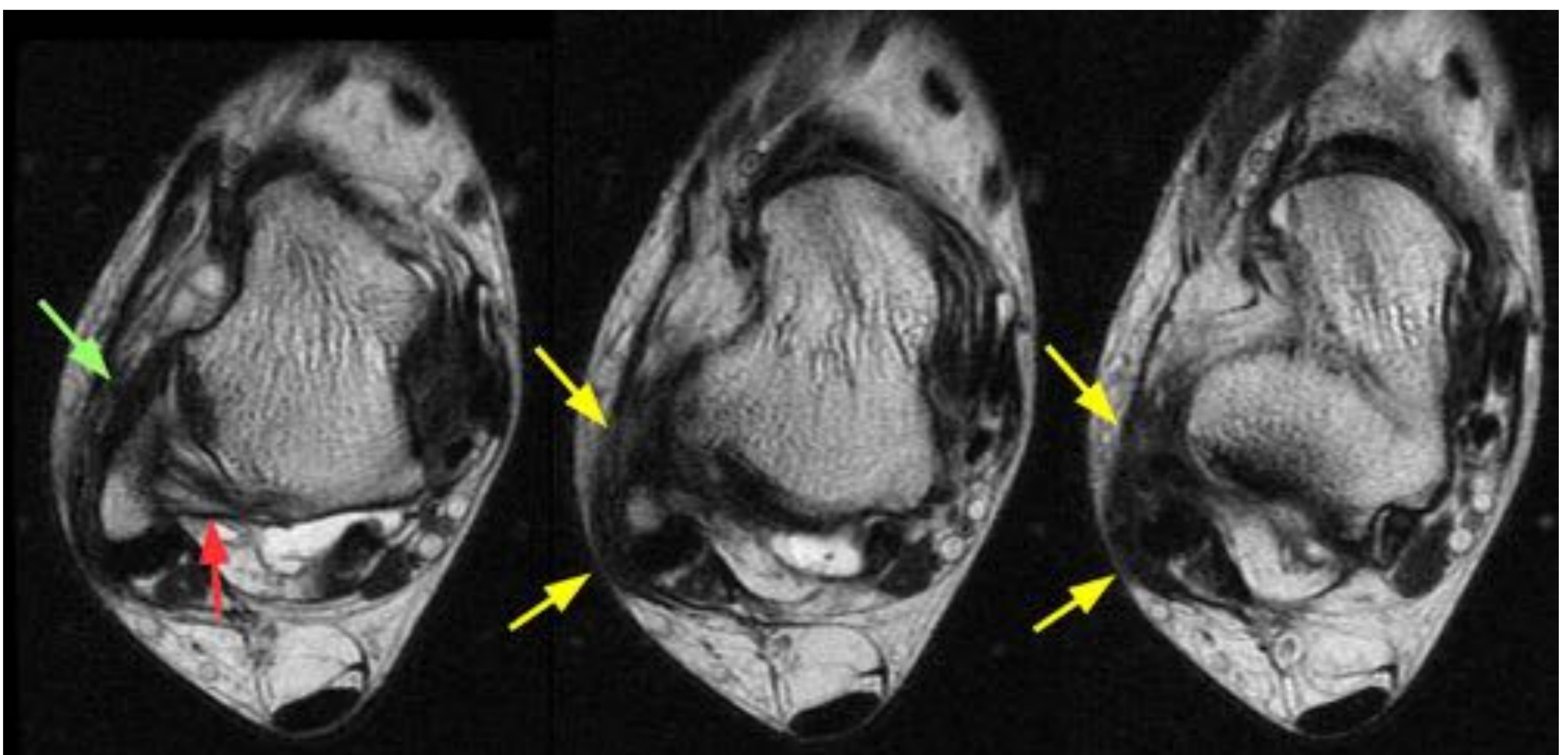


FIGURA 3: Planos axiales en DP. Rotura crónica con engrosamiento difuso fibrótico del LPAA (*flecha verde*). Engrosamiento fibrótico de baja señal capsular y de los tejidos grasos periligamentarios (*flechas amarillas*) que rodea el vértice del maleolo externo en continuidad con el LPAP (*flecha roja*). LPAA: Ligamento peroneo-astragalino anterior. LPAP: Ligamento peroneo-astragalino posterior.

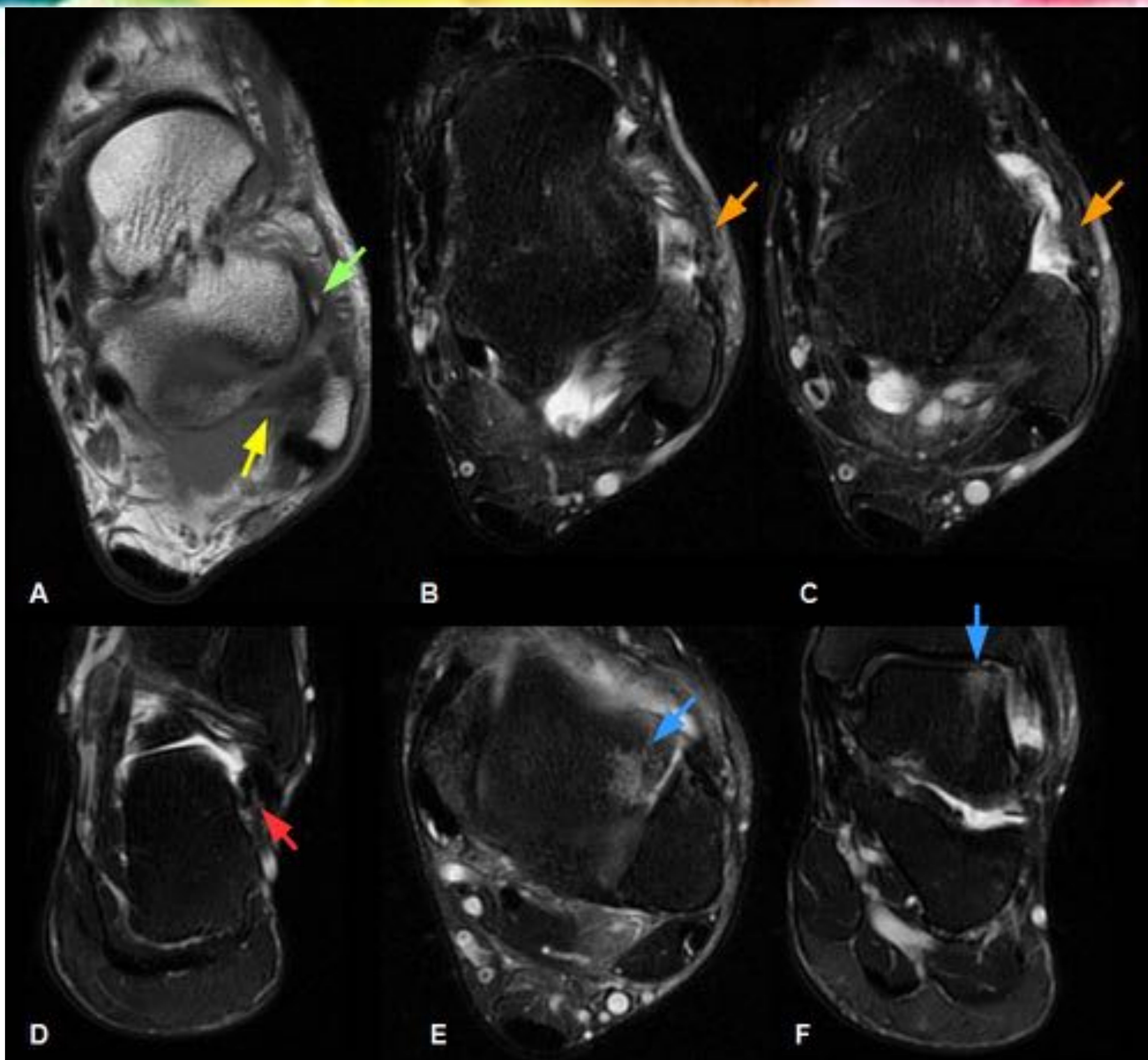


FIGURA 4: Rotura completa crónica del ligamento peroneo-astragalino anterior, con pequeño arrancamiento del extremo distal del maleolo (*flecha verde*). Marcado engrosamiento fibrótico del ligamento peroneo-calcáneo (*flecha roja*) y del peroneo-astragalino posterior (*flecha amarilla*). Moderada sinovitis (*flechas naranjas*). Lesión osteocondral del margen externo de la cúpula astragalina (*flechas azules*). **A)** Axial T1. **B), C)** y **E)** Axial T2- FATSAT. **D)** y **F)** Coronal T2 FAT-SAT.



FIGURA 5: Fragmento óseo avulsionado y localizado en la región dorsal anterolateral del cuello del astrágalo conformando una pseudoartrosis, con leve edema óseo trabecular en ambas superficies óseas. Secuencias T2 FATSAT en el plano sagital **A)**, coronal **B)** y axial **C)**.

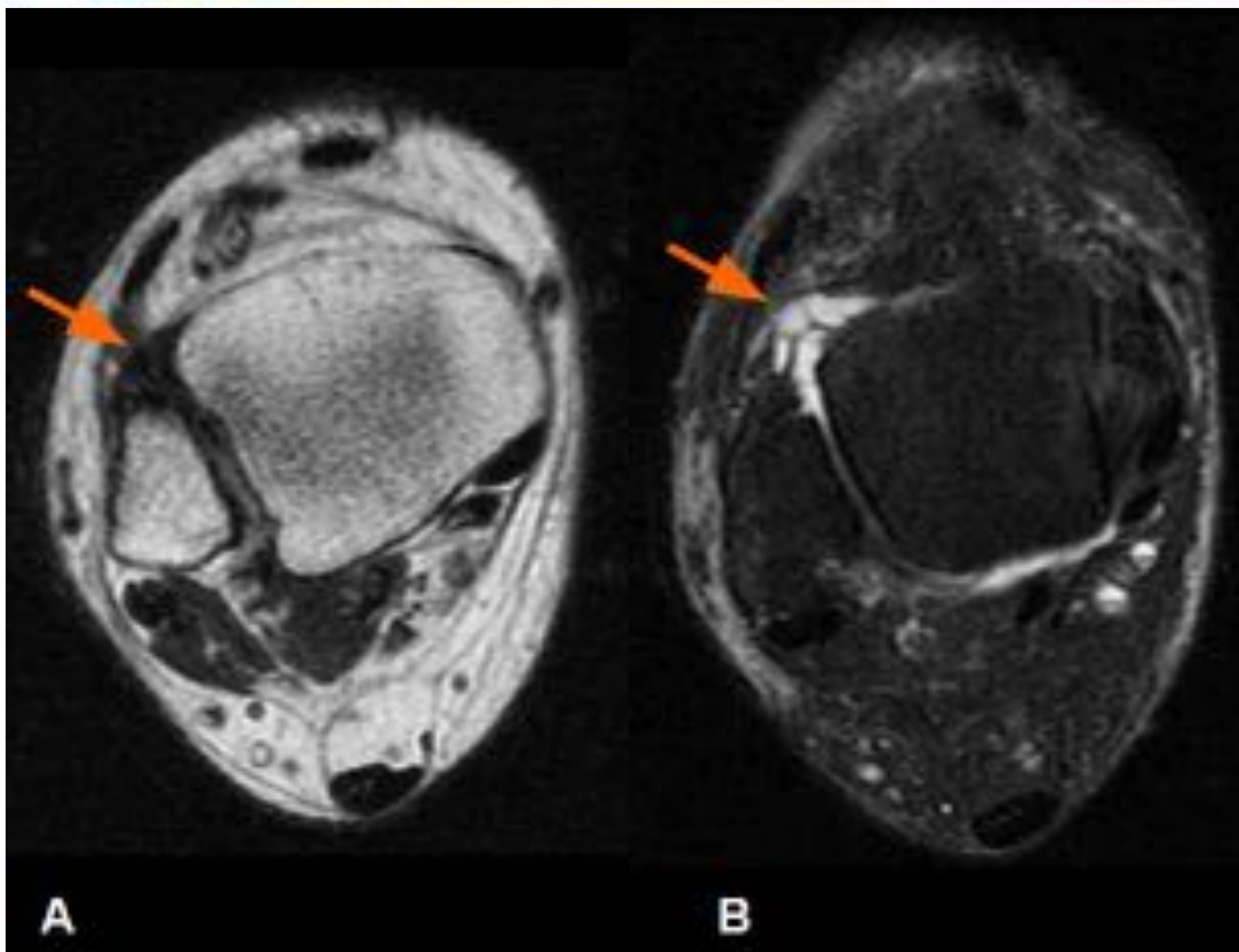


FIGURA 6: **A)** Axial T1. Lesión crónica del ligamento tibioperoneo anterior con formación meniscoide de baja señal. **B)** Axial T2 FATSAT. Ganglión multibancado localizado entre la lesión meniscoide y el ligamento peroneoastragalino anterior, el cual se encontraba íntegro (no mostrado).

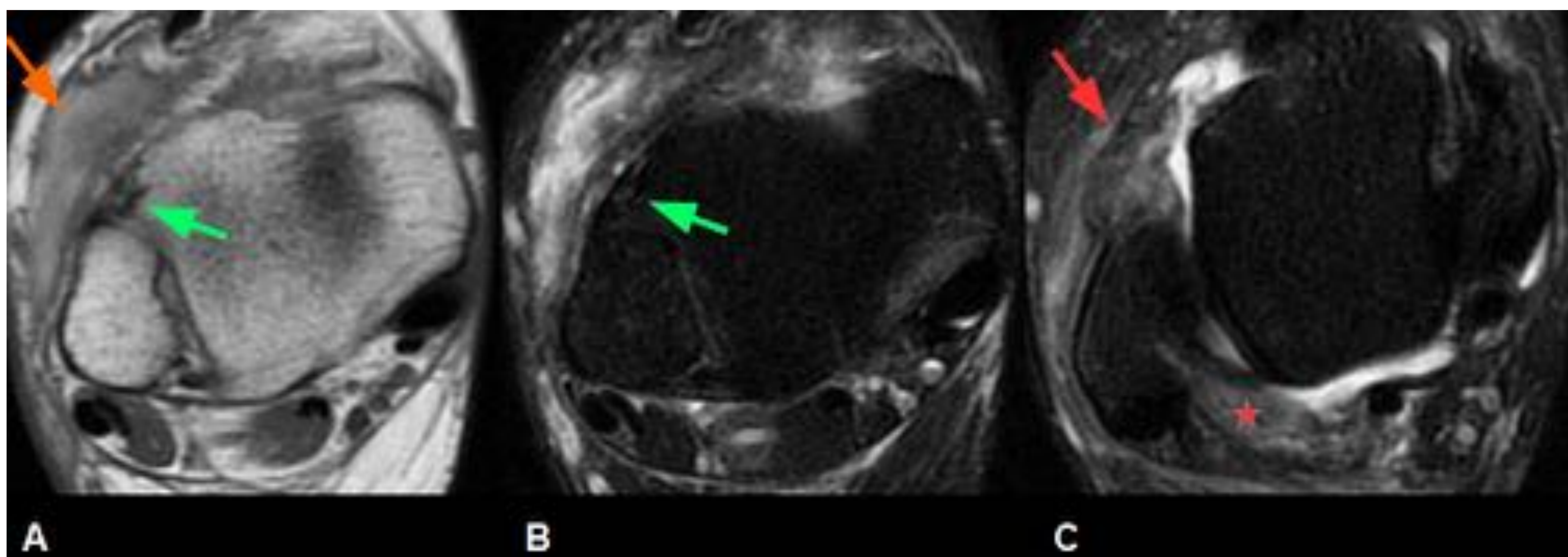


FIGURA 7: Rotura parcial del ligamento tibioperoneoanterior (*flecha verde*) y rotura completa del peroneo-astragalino anterior con sinovitis en estadio subagudo en el receso anterior (*flecha roja*) y en el posterior (*asterisco*). Hematoma subagudo en el tejido celular subcutáneo (*flecha naranja*). **A)** Axial T1. **B y C)** Axial T2 FATSAT.

PINZAMIENTO ANTERIOR

Afectación central y anterior del tobillo.
Es una causa frecuente de dolor crónico.

Patogénesis

La dorsiflexión forzada (típica de bailarinas y futbolistas) y/o microtraumatismos de repetición generan microfracturas trabeculares y hemorragia perióstica, que a su vez estimula la formación de hueso reparativo, con desarrollo de *osteofitos* en el margen anterior de la articulación (**Figura 8**).

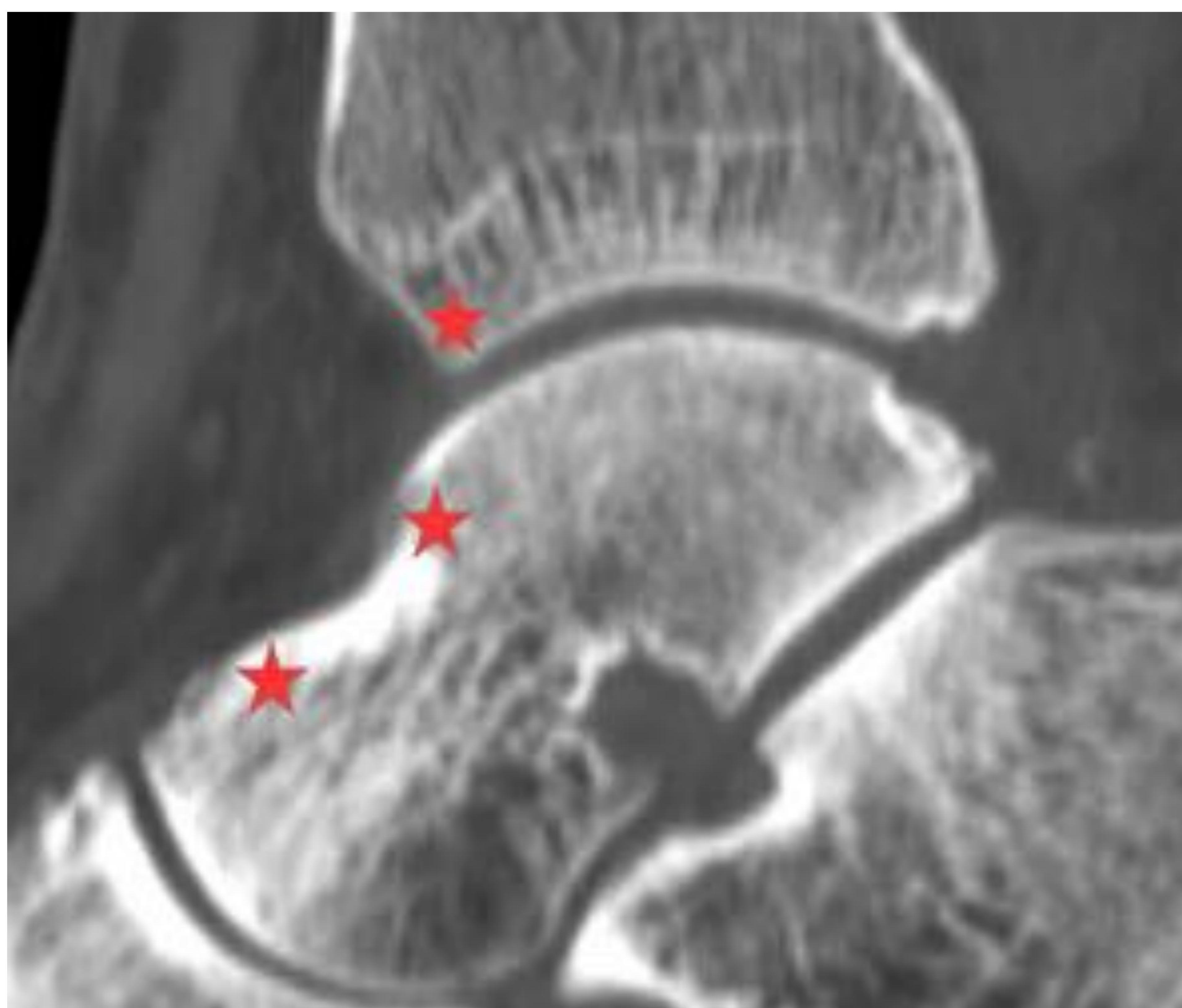


FIGURA 8: Se marcan con asteriscos los sitios típicos de formaciones osteofitarias por mecanismo de dorsiflexión forzada en el pilón anterior tibial y astrágalo.

Los espolones óseos habitualmente son asintomáticos y la clínica suele deberse a la sinovitis capsular anterior.

Con menor frecuencia se debe a *fibrosis reparativa* en el margen anterior capsular tras un esguince, impactando en la cúpula astragalina durante la dorsiflexión.

Clínica

Dolor en el margen anterior del tobillo y sensación subjetiva de limitación a la dorsoflexión.

Hallazgos radiológicos

La radiografía convencional y la TC permiten la valoración de los *espolones óseos*, el *espacio articular*, la existencia de *osículos libres* y de *cambios degenerativos* de la articulación.

Con la RM se puede valorar la existencia de *engrosamiento capsular*, *sinovitis* y menos frecuente, la existencia de *edema en el espolón* (**Figura 9**).

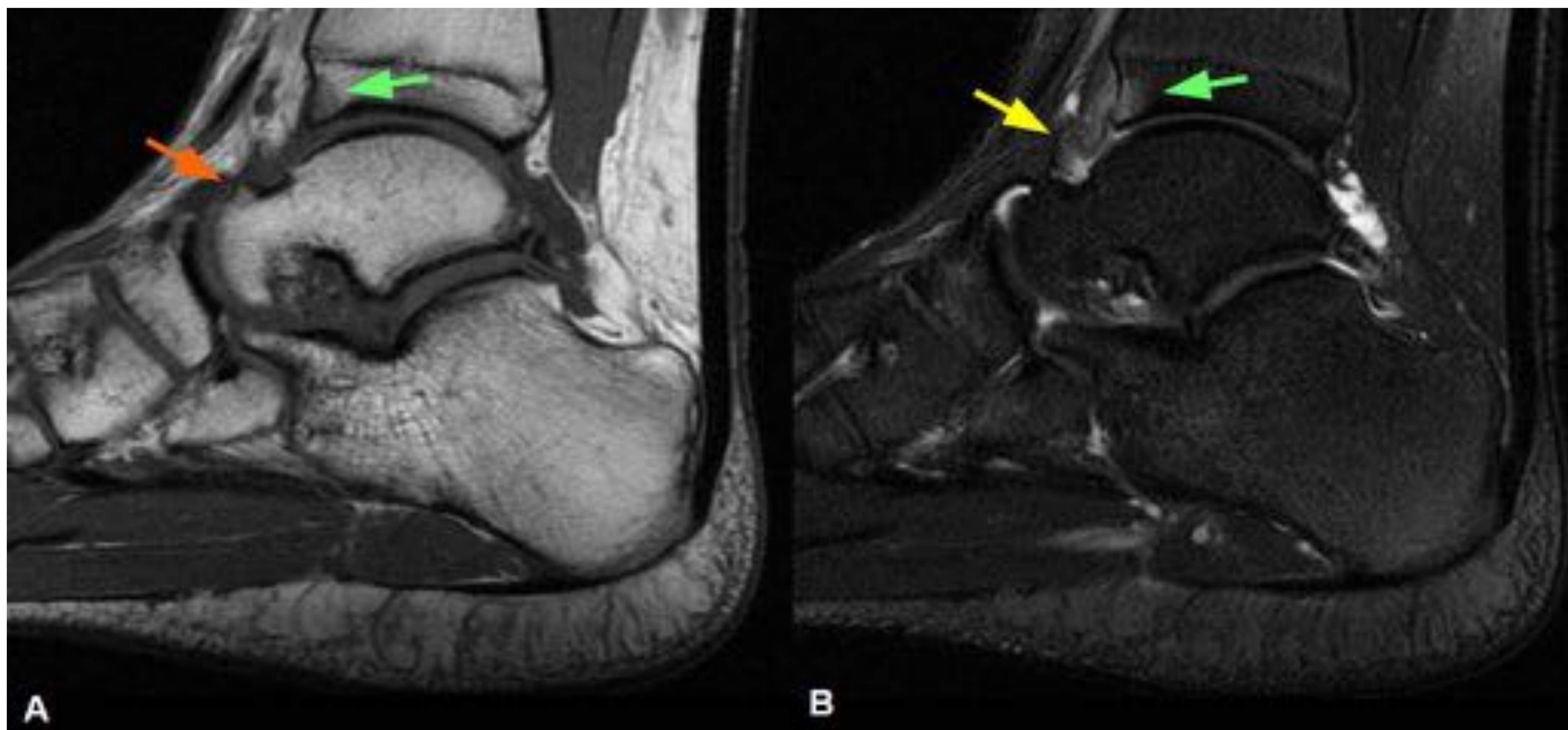


FIGURA 9: A) T1 Sagital. B) T2 FATSAT sagital. Pequeño foco de edema subcortical epifisario distal en el pilón tibial anterior (*flechas verdes*) a nivel de la inserción capsular. Pequeño espolón óseo dorsal en el cuello astragalino (*flecha naranja*). Mínima sinovitis anterior (*flecha amarilla*).

PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL

Anatomía

El canal o receso anteromedial está limitado posteriormente por el maleolo medial, lateralmente por el margen anteromedial de la cúpula, cuello y cuerpo lateral del astrágalo y por la cápsula anteromedial del tobillo. El límite inferior lo establece el fascículo anterior tibioastragalino del ligamento deltoideo profundo.

Se debe recordar que el ligamento deltoideo profundo consta de dos fascículos: El fascículo anterior o ligamento tibioastragalino anterior (LTAA) y el fascículo posterior o ligamento tibioastragalino posterior (LTAP) (**Figura 10**).

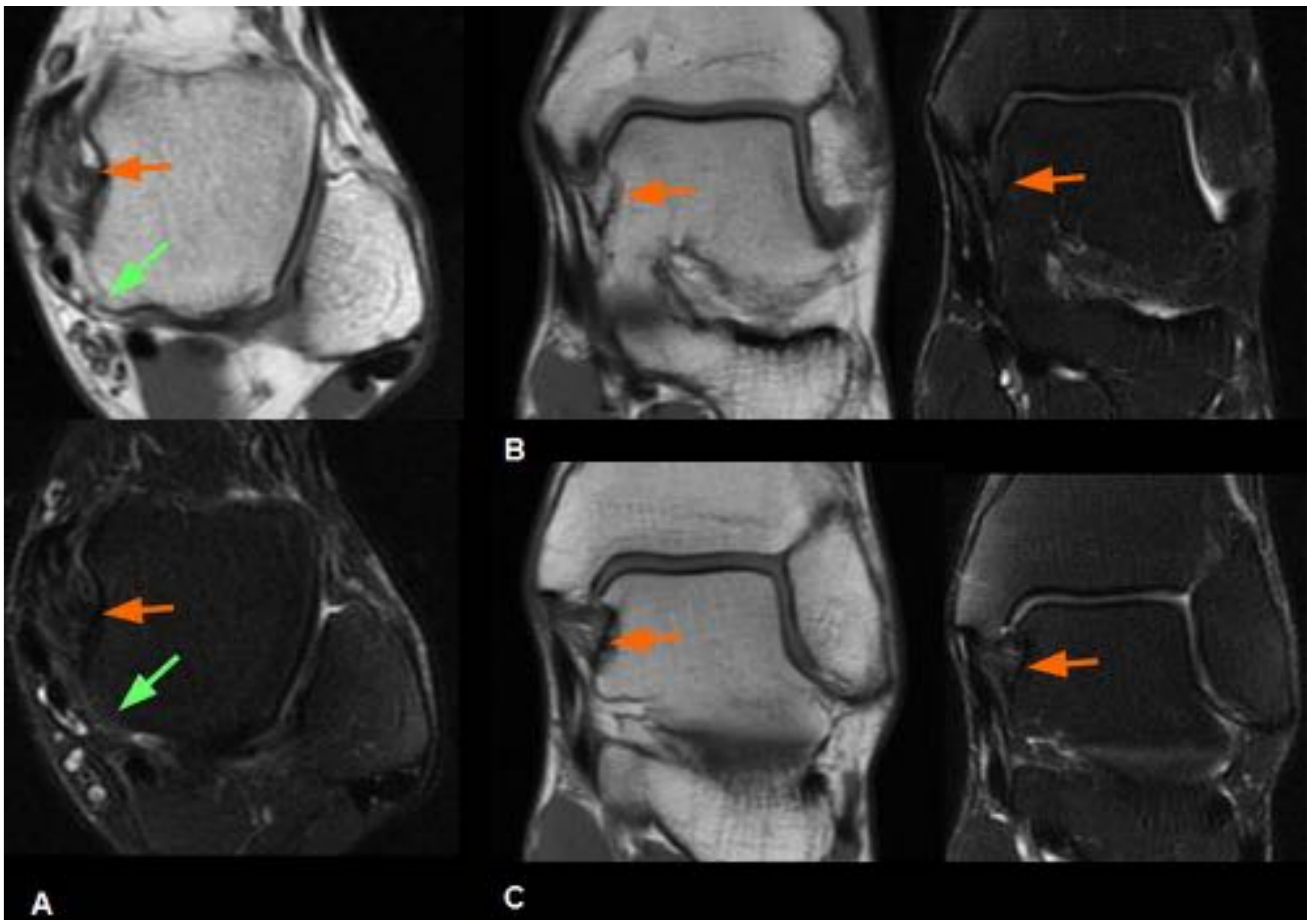


FIGURA 10: Ligamento deltoideo con su apariencia normal estriada (*flechas naranjas*). **A)** Axial T1 (superior) y T2 FATSAT (inferior). **B)** Fascículo *tibioastragalino anterior* del ligamento deltoideo en secuencias coronales T1 (izquierda) y T2 FATSAT (derecha). **C)** Fascículo *tibioastragalino posterior* del ligamento deltoideo en secuencias coronales T1 (izquierda) y T2 FATSAT (derecha). *Flecha verde:* Apariencia normal del receso posteromedial, entre el tendón flexor largo de los dedos y el tendón flexor largo del dedo gordo.

Patogénesis

El pinzamiento por *partes blandas* se debe a lesiones en flexión-inversión plantar, con impactación en la rotación medial produciendo una contusión de las fibras profundas del ligamento deltoideo, lesión microtrabecular del maleolo interno y del margen medial del cuerpo-cuello astragalinos (lesiones en beso).

Otras causas son la sinovitis y posterior fibrosis postraumática capsular del receso anteromedial y las lesiones del ligamento tibioastragalino anterior.

El *pinzamiento óseo* se debe a espolones óseos del margen posteromedial del cuello del astrágalo, del margen anteromedial del platillo tibial o del maleolo interno, consecuencia de microtraumatismos de repetición (ej. Futbolistas).

También se puede deber a osículos postraumáticos por avulsión del LTAA o por calcificaciones distróficas postraumáticas de la cápsula.

Clínica

Dolor crónico en la región anteromedial del tobillo exacerbado con la dorsiflexión, a veces con chasquidos y edema.

Hallazgos radiológicos

Los espolones de localización anteromedial se visualizan mejor en la proyección oblicua que en la lateral del tobillo.

En la RM se puede visualizar también el *edema óseo* de los osteofitos y/o *engrosamiento capsular, sinovitis local o edema pericapsular (Figuras 11 y 12 A y B)*.



FIGURA 11: A) y B) Secuencias T2* en el plano coronal, siendo B ligeramente más anterior que A. C) Secuencia DP FATSAT en el plano axial. Ligamento tibioastragalino anterior marcadamente engrosado y con pérdida de su estriación habitual compatible con rotura (flecha verde), con osificación asociada (flecha naranja).

PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL

Anatomía

El receso posteromedial está limitado anteriormente por el margen posterior del maleolo medial y el LTAP y posterior y medialmente por la cápsula articular. El límite inferior lo forman el borde posterointerno del cuerpo-cúpula astragalina y el proceso talar. Puede contener una mínima cantidad de líquido. En el plano axial se localiza profundo al intervalo entre los tendones flexor largo de los dedos (TFLD) y flexor largo del primer dedo (TFLH) (**Figura 10 A**).

Patogénesis y clínica

Se debe a lesiones de flexión- inversión plantar e impactación en rotación interna, con contusiones en el LTAP y en la cápsula posteromedial por compresión de la misma entre el maleolo medial y el astrágalo, con la consiguiente sinovitis y cicatrización fibrótica, cursando con dolor en el receso posteromedial.

Las fracturas con avulsión en la inserción del LTAP también pueden producirlo (**Figura 12 A y C**).

Hallazgos radiológicos

La radiografía simple suele ser normal.

En la RM se puede ver en la fase subaguda tras un esguince de tobillo un aumento de señal y pérdida de la estriación normal del LTAP, sinovitis y engrosamiento de la cápsula posteromedial con borramiento del espacio normal del receso posteromedial entre el TFLD y el TFLH (**Figura 12 E**).

Pueden existir contusiones óseas en beso afectando al meleo interno y al margen medial del astrágalo.

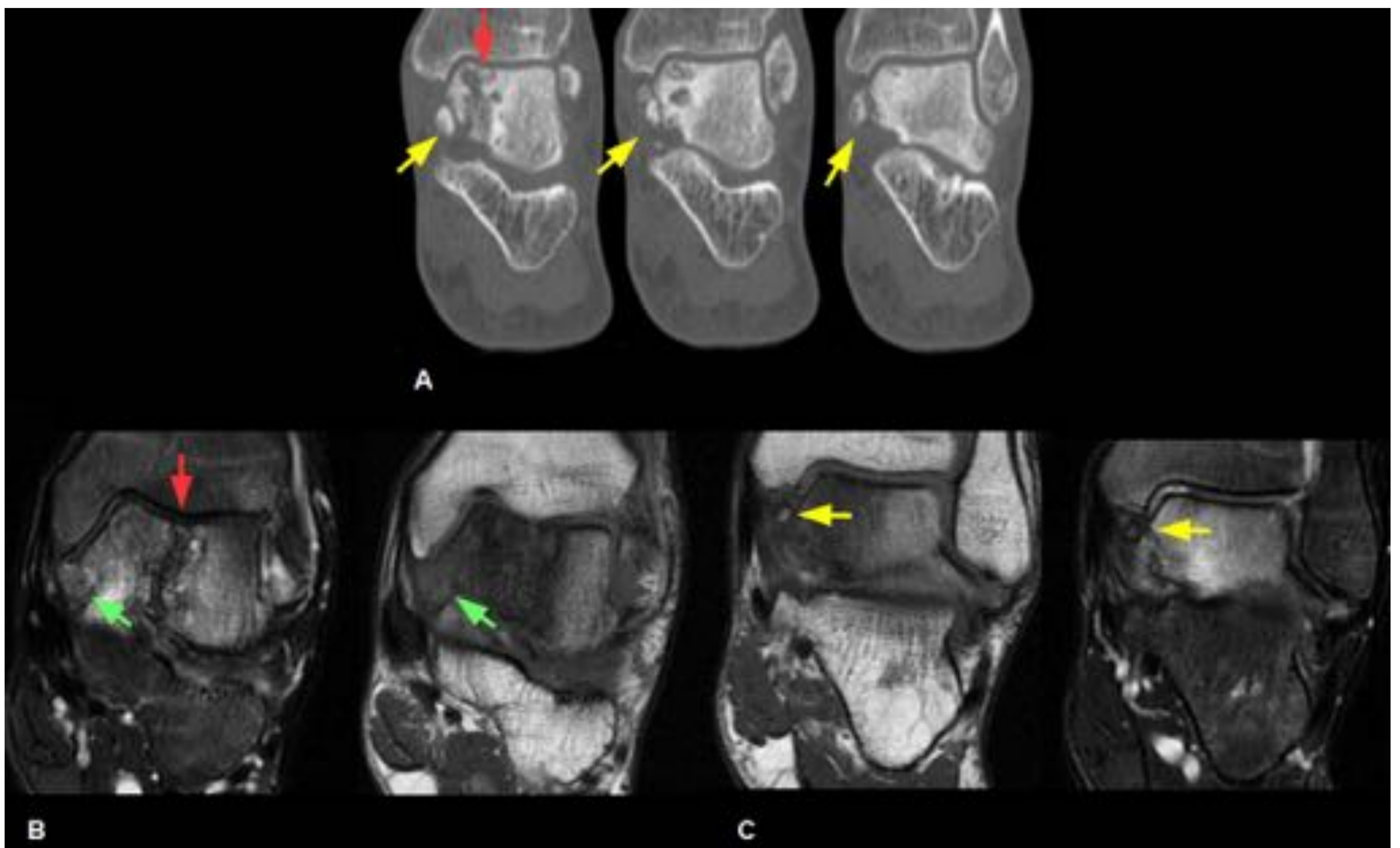


FIGURA 12: Pinzamiento anteromedial y posteromedial. Fractura conminuta no consolidada del astrágalo con edema óseo trabecular. Trayecto principal que se extiende desde la cúpula astragalina hacia el seno del tarso (*flechas rojas*) y gran afectación del margen medial, en el área de inserción del ligamento deltoideo, con desplazamiento de fragmentos óseos (*flechas amarillas*). **A)** TC coronal de anterior (izquierda) a posterior (derecha). **B)** T2 FATSAT (izquierda) y T1 (derecha) en el plano coronal anterior. Marcado engrosamiento y pérdida de la estriación normal del ligamento tibioastragalino anterior roto. **C)** T1 (izquierda) y T2 FATSAT (derecha) en el plano coronal más posterior a B. Engrosamiento y pérdida de estriación del ligamento tibioastragalino posterior, con fragmento óseo en su espesor.

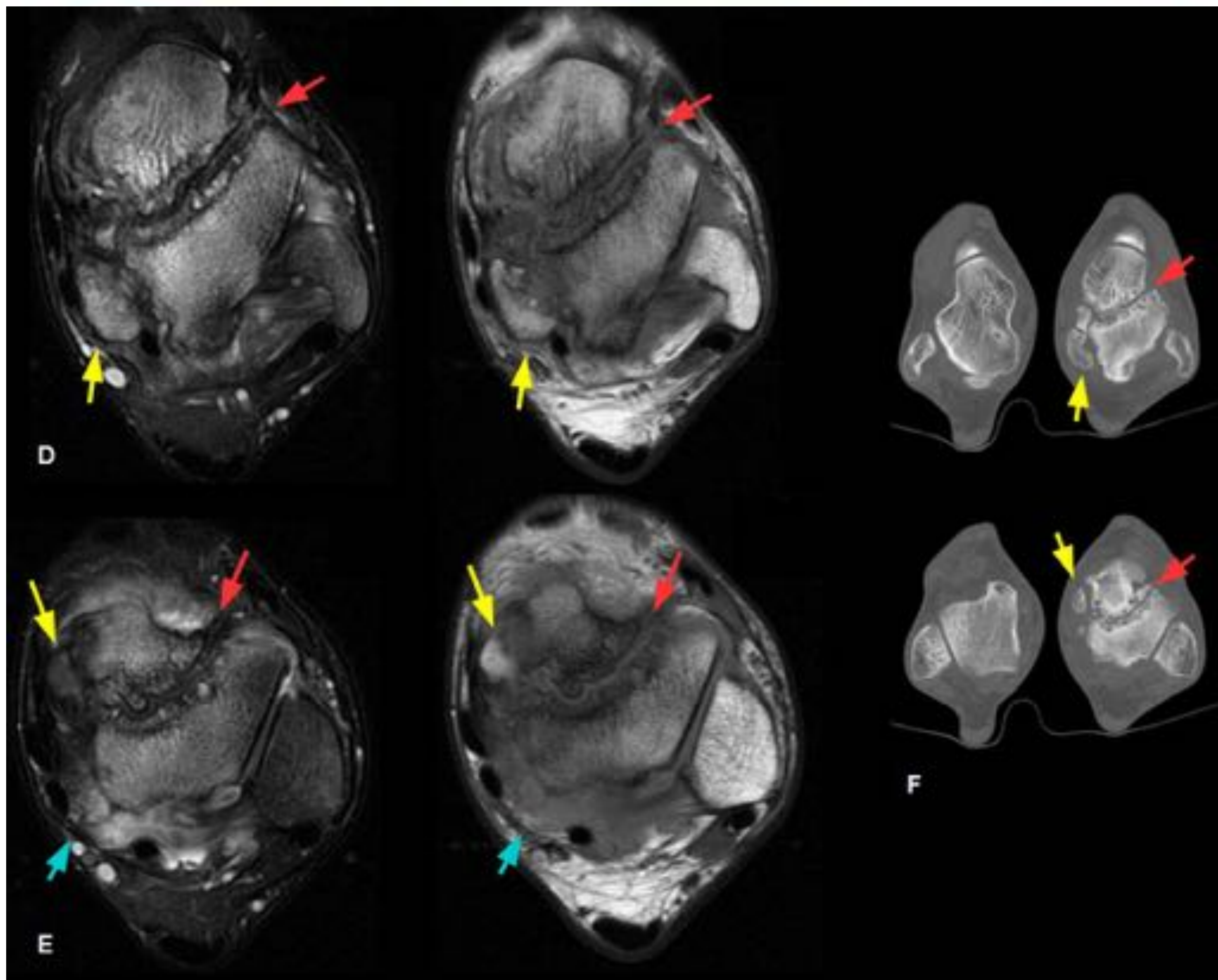


FIGURA 12 (continuación): Pinzamiento anteromedial y posteromedial. Fractura conminuta no consolidada del astrágalo con edema óseo trabecular. Trayecto principal que se extiende desde la cúpula astragalina hacia el seno del tarso (*flechas rojas*) y gran afectación del margen medial, en el área de inserción del ligamento deltoideo, con desplazamiento de fragmentos óseos (*flechas amarillas*). Sinovitis con ocupación del receso posteromedial (*flecha azul*) entre el tendón flexor largo de los dedos y el tendón flexor largo del dedo gordo. **D)** T2 FAT-SAT (izquierda) y T1 (derecha) en el plano axial. **E)** Plano axial en un nivel superior a D. **F)** TC axial en los mismos niveles que D y E.

PINZAMIENTO POSTERIOR

Es una causa relativamente común de dolor posterior del tobillo, agravado por flexión plantar vigorosa en actividades como el ballet, patinaje, gimnasia y jugadores de fútbol. El pinzamiento se produce entre el margen posterior de la plataforma tibial y la superficie superior de la tuberosidad calcánea.

Anatomía y patogénesis

Las causas más frecuentes son debidas a estructuras óseas como el os trígono o el proceso de Stieda.

El os trígono se produce por un defecto de fusión del centro de osificación secundario y el tubérculo lateral del astrágalo, con una sincondrosis entre ambos. El proceso de Stieda es una prominencia ósea del proceso posterolateral del astrágalo. Se visualiza como una extensión posterior del arco de la curvatura de la cúpula del astrágalo en el plano sagital (**Figura 13**).

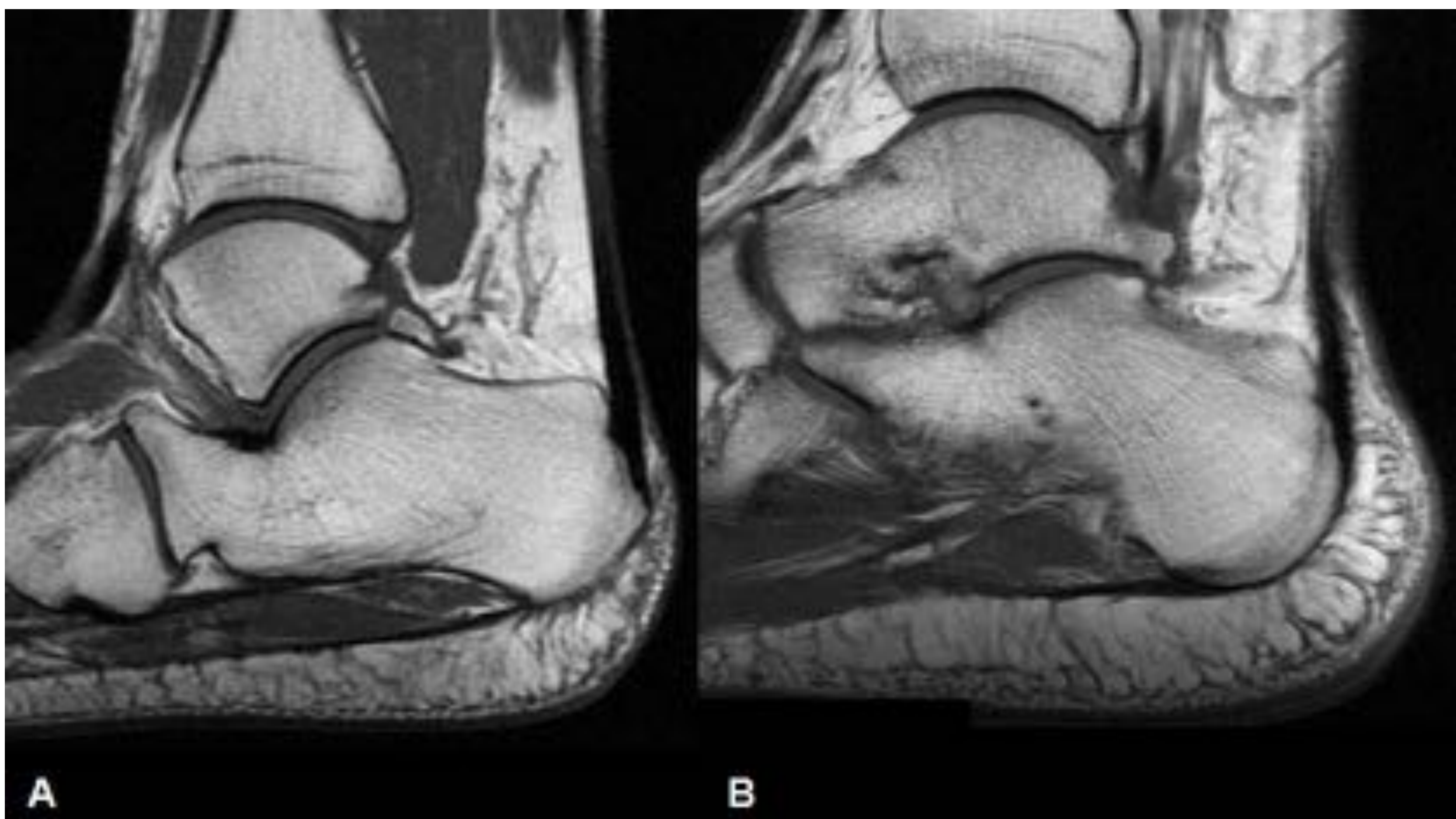


FIGURA 13: Secuencias sagitales T1. **A)** Os trígono. **B)** Proceso de Stieda.

Otras causas menos frecuentes son una prominencia del maleolo posterior medial y/o de la superficie superior de la tuberosidad calcánea.

Entre las causas por tejidos blandos encontramos las lesiones de los ligamentos peroneoastragalino posterior, intermaleolar y tibioperoneo posteroinferior, la vaina sinovial del tendón flexor del primer dedo y el receso sinovial posterior de las articulaciones tibioastragalina y subastragalina.

El tendón flexor largo del dedo gordo discurre en la ranura entre el proceso medial y lateral del astrágalo. El engrosamiento del retináculo que forma el techo del tunel fibroso del tendón puede producir una reducción de este tunel con la consiguiente dificultad de deslizamiento del tendón en su vaina. Otras causas pueden ser una unión miotendinosa baja del tendón o bien la existencia de un músculo accesorio peroneo-calcáneo interno (**Figura 14**).

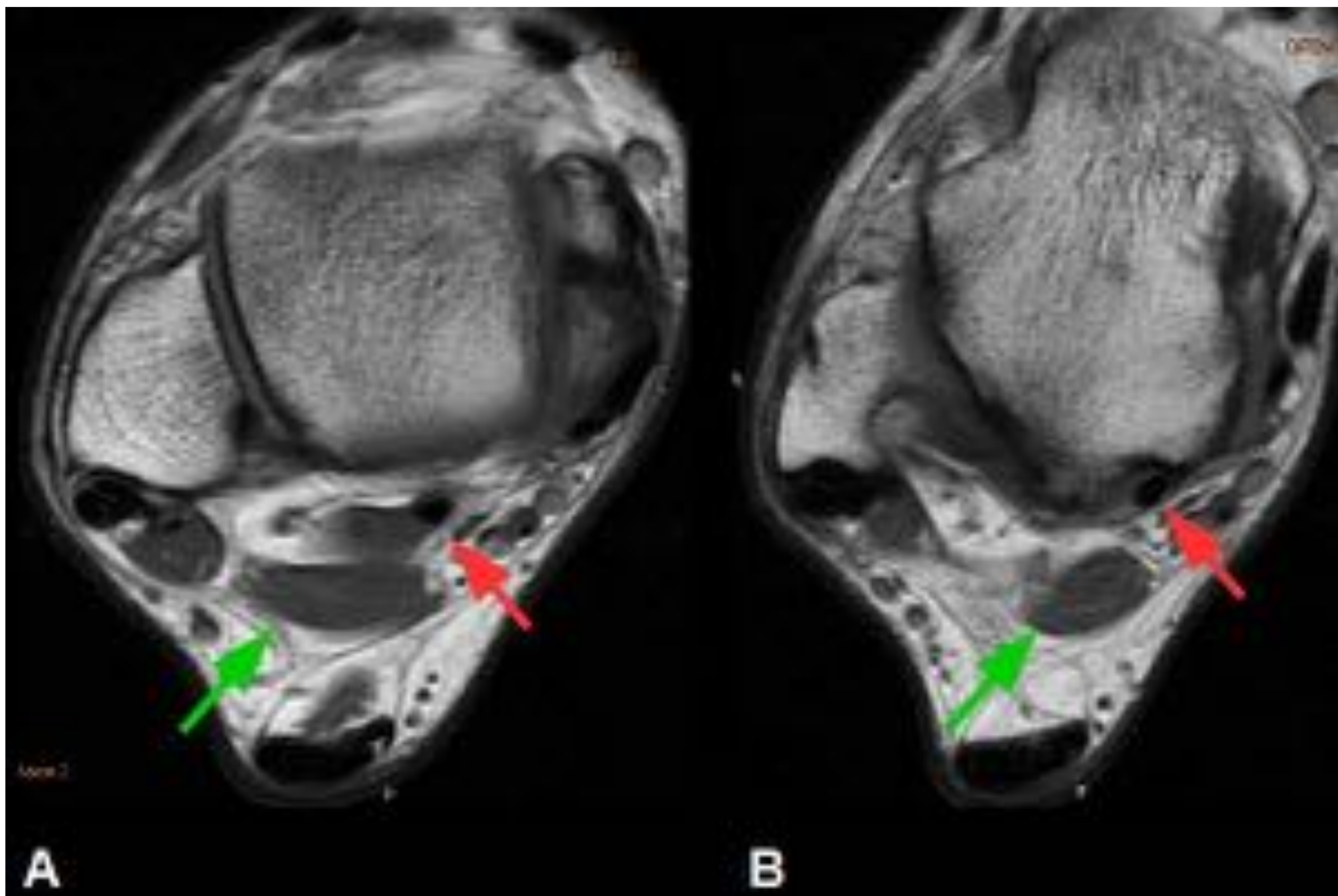


FIGURA 14: A) y B) Secuencias axiales T1, estando B en un nivel más inferior a A. *Flecha roja:* Ms. Flexor largo del dedo gordo (FLH). *Flecha verde:* Ms. Peroneocalcaneo accesorio interno. Se origina en tercio inferior del margen medial del peroné, desciende posterior y lateral al TFLH y se inserta en un tubérculo calcáneo medial, por debajo del sustentaculum tali.

Clínica

Dolor en la región posterolateral del tobillo que aumenta con la flexión plantar.

La tenosinovitis del flexor largo del dedo gordo produce dolor en la región posteromedial del tobillo agravada con el movimiento del primer dedo.

Hallazgos radiológicos

Con las secuencias T2 o DP con supresión grasa se valora mejor la existencia de edema óseo en el proceso de Stieda o en el os trígono, así como la existencia de líquido en la sincondrosis y tejidos blandos adyacentes o edema de los tejidos blandos (**Figuras 15 y 16**).

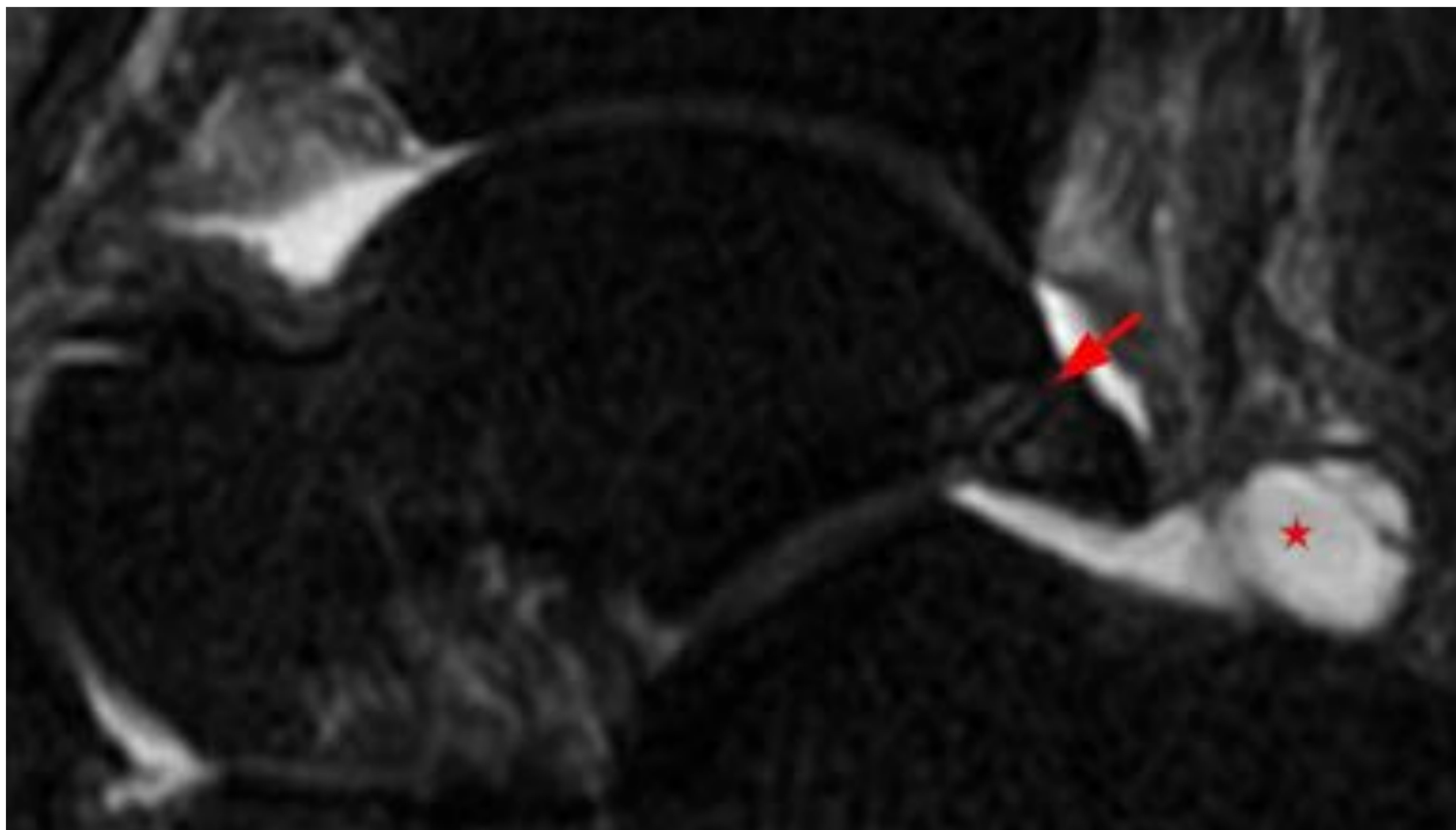


FIGURA 15: T2 FAT-SAT sagital. Edema y líquido en los tejidos blandos del receso posterior (*asterisco*), mínima cantidad de líquido en la sincondrosis entre el os trígono y el tubérculo lateral del astrágalo (*flecha roja*) y mínimo edema de ambas superficies.

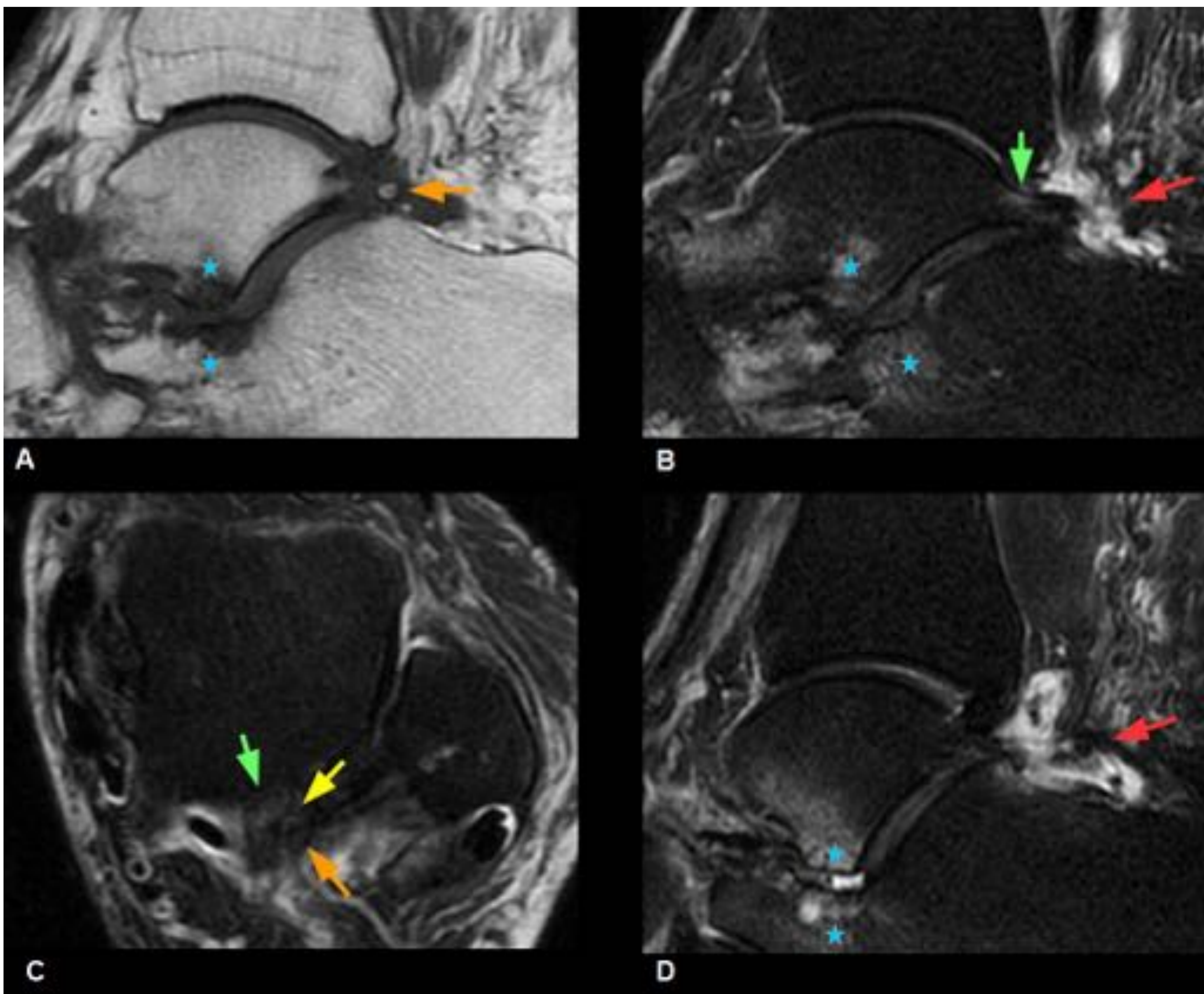


FIGURA 16: Os trígono (*flecha naranja*), discreto edema óseo subcortical en el tubérculo lateral del astrágalo (*flecha verde*), mínimo aumento de la señal en la sincondrosis (*flecha amarilla*) y derrame y sinovitis del receso posterior (*flecha roja*). También se visualizan severos cambios artrósicos en la articulación subastragalina anterior y media con geodas subcondrales y edema óseo (*asteriscos*). **A)**Sagital T1. **B)** Sagital T2 FAT-SAT. **C)** Axial T2 FAT-SAT. **D)** Sagital T2 FAT-SAT.

En el 20% de los individuos normales la vaina del tendón flexor largo del dedo gordo comunica con la articulación del tobillo, por lo que en pacientes con derrame articular es normal encontrar una pequeña cantidad de líquido en la vaina tendinosa. El concepto de tenosinovitis hace referencia a una importante cantidad de líquido en la vaina tendinosa o bien a la presencia de líquido en la vaina en ausencia de derrame articular, si bien estos hallazgos no son específicos (**Figura 16**).

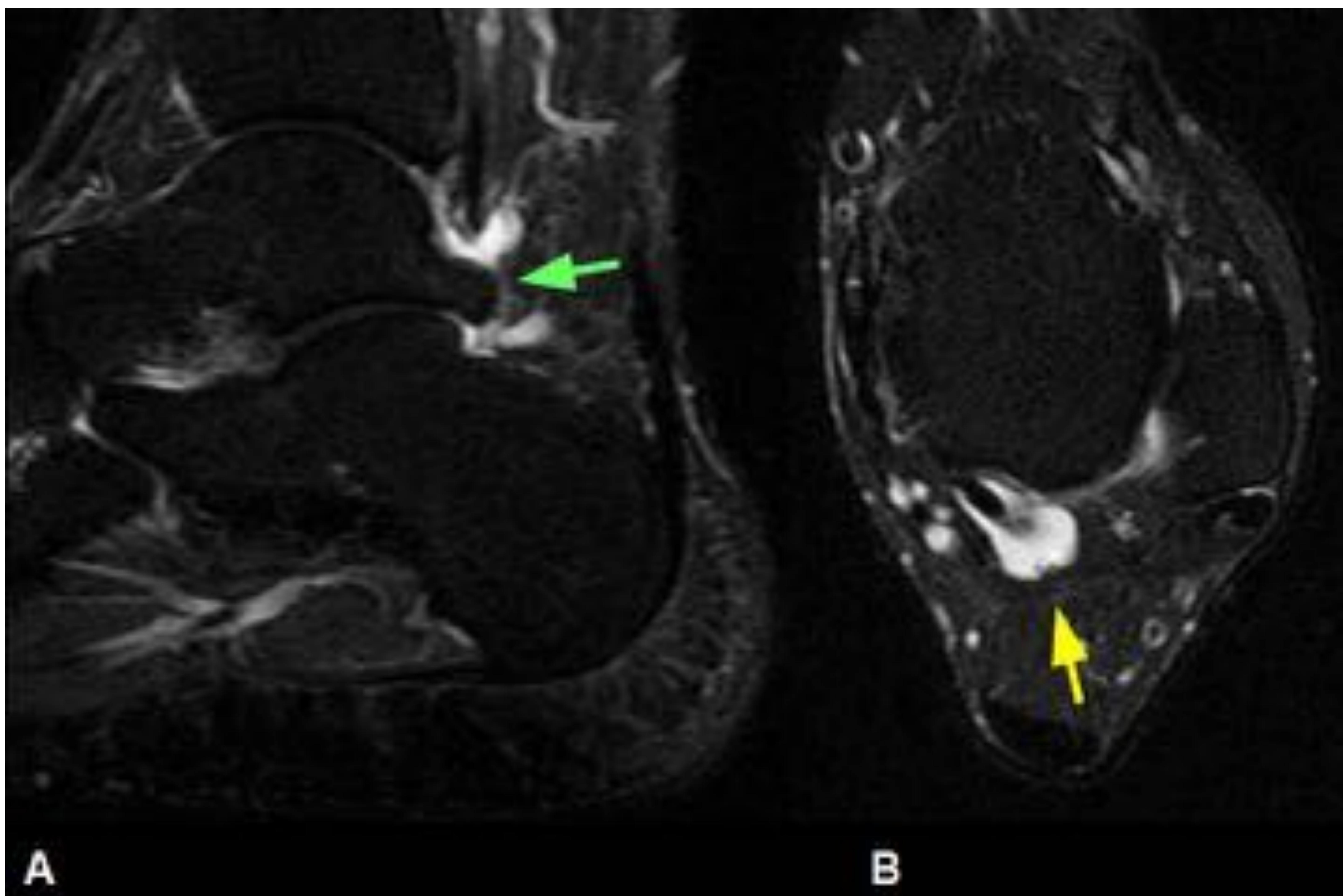


FIGURA 17: Secuencias T2 FATSAT en sagital **A)** y axial **B)**. Abundante líquido en la vaina tendinosa del flexor largo del dedo gordo en ausencia de líquido articular (*flecha amarilla*), compatible con tenosinovitis. Proceso de Stieda sin edema óseo (*flecha verde*).

Las lesiones del ligamento peroneo-astragalino posterior o del ligamento intermaleolar posterior, se pueden ver como degeneración mixoide con engrosamiento, aumento de la señal e incluso formación de gangliones (**Figuras 17 y 18**).

Otros hallazgos no específicos son la sinovitis posterior, el edema pericapsular y los cambios degenerativos/edema de la articulación subastragalina posterior.

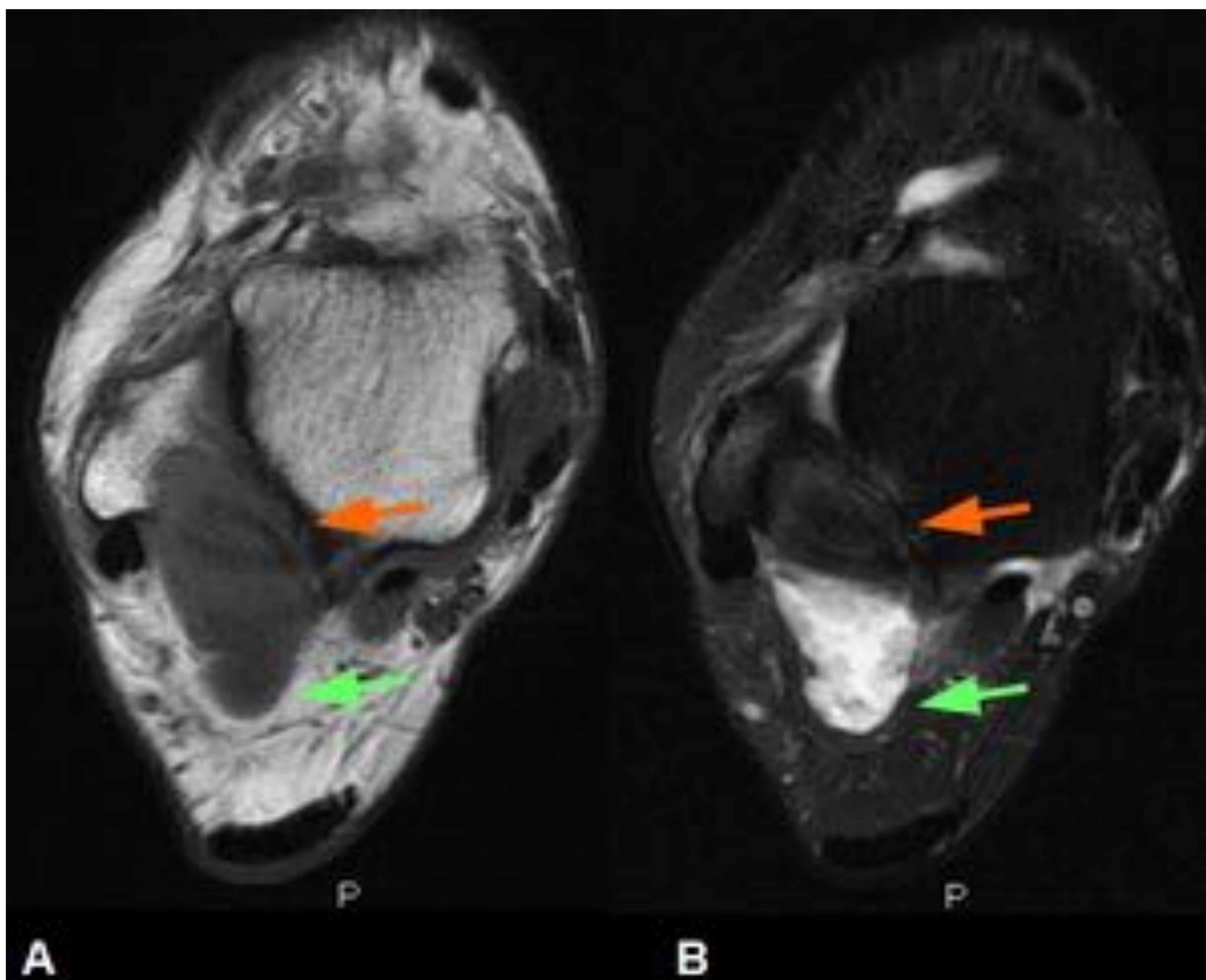


FIGURA 17 : A) Axial T1. B) Axial T2 FATSAT. Marcado engrosamiento fibrótico del ligamento peroneo-astragalino posterior (*flechas naranjas*) asociando ganglión de gran tamaño (*flechas verdes*) compatible con pinzamiento posterior.

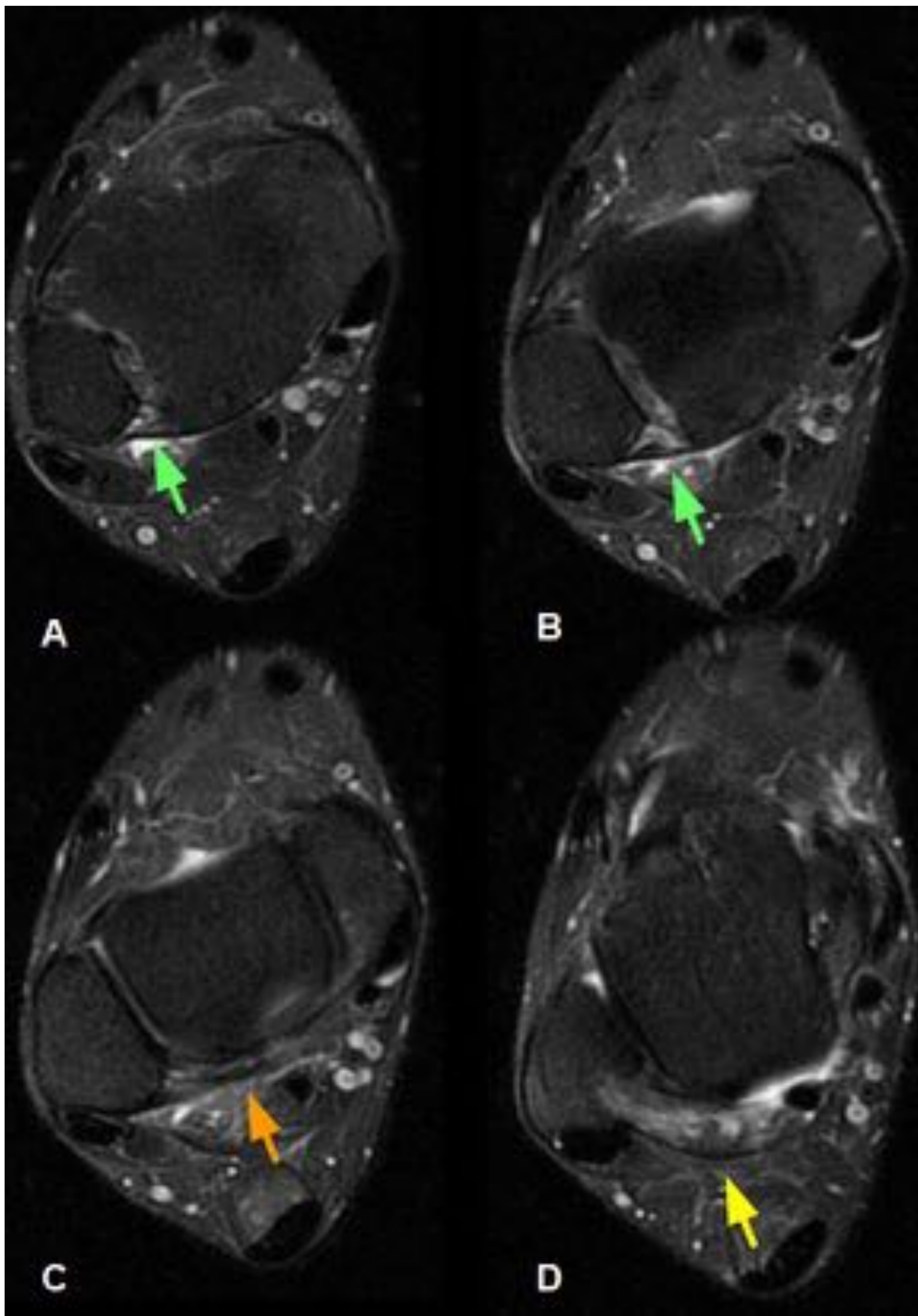


FIGURA 18 : Imágenes secuanciales en T2 FATSAT siendo **A)** el nivel más superior y **D)** el más inferior. Engrosamiento y aumento de la señal del ligamento tibioperoneo posterior (*flechas verdes*), ligamento transverso (*flecha naranja*) y del ligamento intermaleolar (*flecha amarilla*). Nota: El ligamento transverso es la parte inferior del ligamento tibioperoneo posterior. El ligamento intermaleolar posterior es una frecuente variante de la normalidad que se localiza distal al ligamento transverso, insertándose cerca del ligamento peroneastragalino posterior lateralmente y al maleolo medial medialmente.

CONCLUSION

El pinzamiento de tobillo es una causa poco frecuente de dolor crónico. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, en base a una buena historia y una exploración física meticulosa.

El conocimiento del aspecto patológico en la RM de los distintos compartimentos, ayuda a la confirmación diagnóstica y a excluir otras causas de dolor de tobillo que pueden coexistir o imitar el síndrome de compresión.

BIBLIOGRAFIA

1- Dimmick S, Linklater J. Ankle impingement syndromes. Radiol Clin North Am. 2013;51:479-510. Linklater J. MR imaging of ankle impingement lesion Magn Reson Imaging Clin N Am. 2009;17:775-800.

2- Linklater J. MR imaging of ankle impingement lesion Magn Reson Imaging Clin N Am. 2009;17:775-800.

3- Robinson P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndromes of the ankle: role of imaging in diagnosis and management. Radiographics. 2002;22:1457-69.

4- Chhabra A, Subhawong K, Carrino JA. MR imaging of deltoid ligament pathologic findings and associated impingement syndromes. Radiographics. 2010;30:751-761.

5- Al-riyami AM, Tan HK, Peh WGC. Imaging of ankle impingement syndromes. Can Assoc Radiol J. 2017 Nov;68(4):431-437.

6- Sookur PA, Naragi AM, Bleakney RR, Jalan R, Chan O, White LM. Radiographics. 2008;28:481-499.