



Fascitis en extremidades: hallazgos en imagen y diagnóstico diferencial

María Luque Cabal¹, Marta Álvarez García¹,
Claudia Hurtado Gómez¹, María Díez Blanco¹,
Alejandro Vara Castrodeza¹, Teresa Guerra Garijo¹,
Carmen Niño Rojo¹, Gabriel Fernández Pérez¹.

¹Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.



Resumen

Objetivo:

Revisar las diferentes patologías que cursan con inflamación de las fascias a nivel de las extremidades.

Revisión del tema:

Las fascias son membranas de tejido conectivo que envuelven las diferentes estructuras corporales. En las extremidades, podemos distinguir una fascia superficial, situada inmediatamente en profundidad respecto al tejido celular subcutáneo y una red de fascias profundas que delimitan los compartimentos musculares y a los diferentes músculos entre sí, así como los espacios vasculares. Tienen funciones de sostén y biomecánicas, contribuyendo también al funcionamiento del sistema circulatorio y la cicatrización de las heridas. Presentan un alto contenido en colágeno, siendo una de las estructuras en las cuales se manifiestan múltiples colagenopatías inflamatorias y enfermedades autoinmunes. La fascitis eosinofílica es una enfermedad de etiología incierta, que asocia fascitis con cambios esclerodermiformes en piel, hipereosinofilia y aumento de reactantes de fase aguda. Se han descrito también fascitis de origen paraneoplásico y en el contexto de la enfermedad injerto contra huésped. También puede observarse afectación de las fascias en la mionecrosis diabética. Por frecuencia, la celulitis infecciosa es probablemente la causa más habitual de inflamación fascial. La fascitis necrotizante constituye la forma más grave de los procesos infecciosos que pueden asentar a este nivel. En este trabajo, se revisan las características clínicas y radiológicas de las diferentes patologías inflamatorias con afectación fascial, a partir de la casuística de nuestro centro.

Conclusión:

Las fascias son lugar de asiento de diversas patologías inflamatorias e infecciosas, cuyo diagnóstico requiere integrar datos clínicos, analíticos y de imagen.



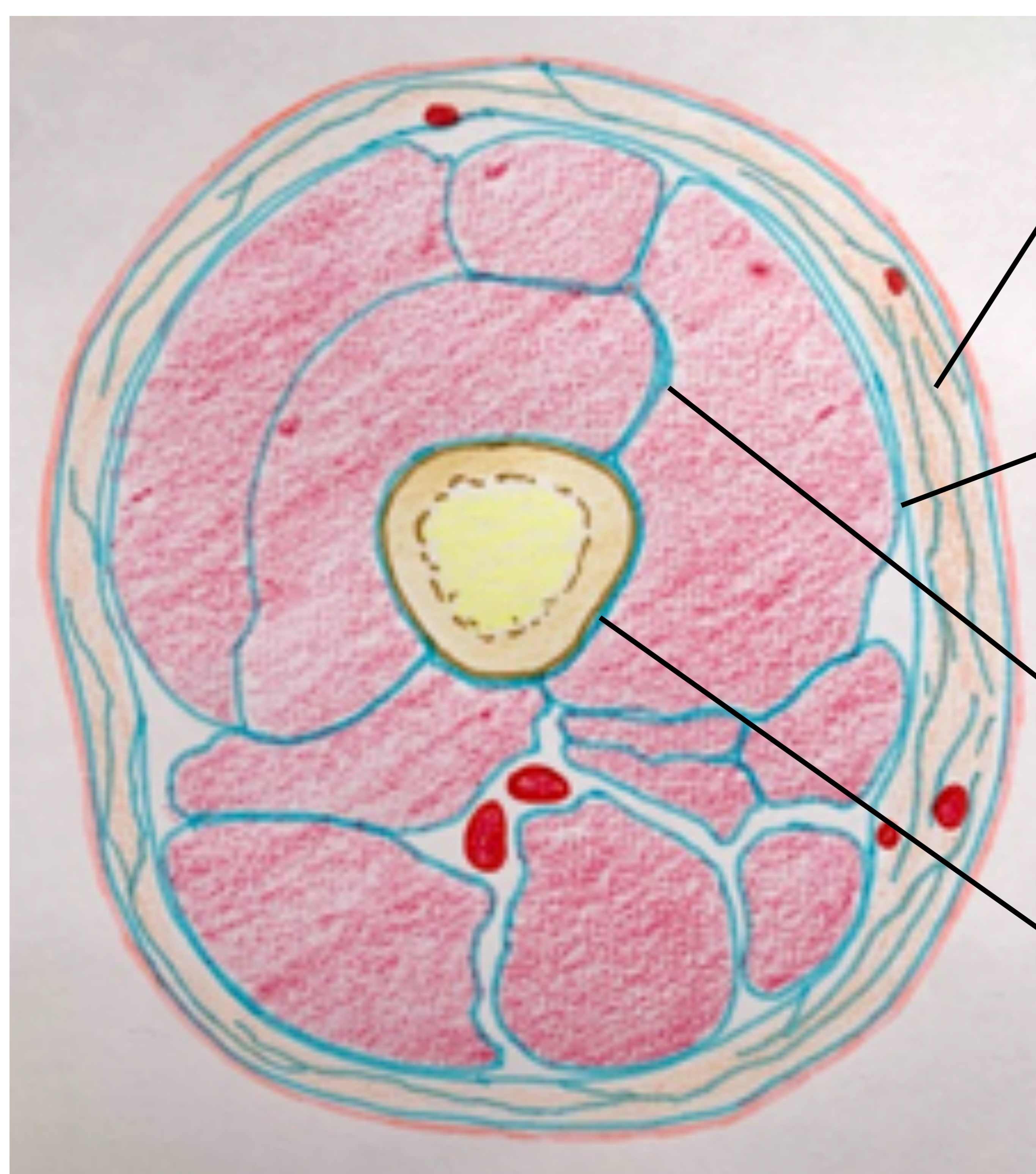
Introducción

El sistema fascial se encuentra presente en todo el organismo, a pesar de lo cual se le ha prestado poca atención como asiento de patologías. Este sistema consiste en un conjunto tridimensional de tejidos conectivos blandos, ricos en colágeno, más o menos laxos o fibrosos que se extiende por todo el organismo. Incluye elementos como el tejido adiposo, adventicias y envolturas neurovasculares, aponeurosis, fascias superficiales y profundas, epineuro, cápsulas articulares, ligamentos, membranas, meninges, expansiones miofasciales, periostio, retináculos, septos, tendones, fascias viscerales y todos los tejidos conectivos intra e intermusculares incluyendo endo/peri/epimisio. El sistema fascial interpenetra y rodea todos los órganos, músculos, huesos y fibras nerviosas, dotando al cuerpo de una estructura funcional y aportando un ambiente que permite a todos los sistemas corporales operar de una forma integrada.



Anatomía y nomenclatura del sistema fascial en las extremidades.

- **Fascia superficialis:** designa a la capa de tejido conectivo localizada inmediatamente profunda a la dermis, Presenta grosor variable y está sujeta a través de tractos fibrosos a la dermis (retinacula cutis superficialis) y a los componentes profundos del sistema fascial (retinacula cutis profundis). Está compuesta por fibras colágenas entrelazadas, organizadas de forma laxa y mezcladas con abundantes fibras elásticas. Su extensión, grosor y topografía varían dependiendo del segmento del cuerpo. Algunos autores incluyen también como fascia superficialis una red de tejido conectivo presente en la hipodermis, que contiene lobulillos grasos y nervios y vasos superficiales.
- **Fascia periférica profunda:** capa de tejido conectivo compuesta de haces colágenos organizados de forma más compacta, localizados en la interfaz entre la hipodermis y el tejido conectivo que rodea los músculos (epimisio). En algunas áreas las fascias superficial y profunda están contiguas.
- **Fascia intermuscular profunda:** describe los septos intermusculares localizados en profundidad respecto a la fascia periférica profunda, separando músculos y grupos musculares entre ellos. A su vez, se encuentra en continuidad con el periostio en profundidad.
- De acuerdo con la definición más reciente de sistema fascial, este también incluye otras estructuras anatómicas identificables (retináculos, membranas interóseas, tendones y entesis) y tejidos conectivos específicos de estructuras como los músculos (epi y perimisio), nervios (epi y perineuro) y vasos (adventicia).

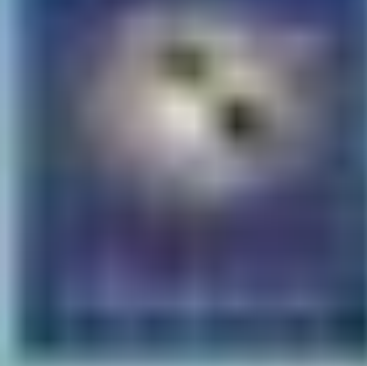


Fascia superficialis

Fascia periférica profunda

Fascia intermuscular profunda

Periostio



Valoración de la patología fascial mediante técnicas de imagen

- **Radiología simple:** constituye generalmente el estudio inicial ante un cuadro inflamatorio en una extremidad, fundamentalmente si hay un antecedente traumático, para descartar fractura. En el resto de los casos, veremos únicamente inflamación de tejidos blandos y borramiento de los espacios grasos, hallazgos inespecíficos y comunes a la mayor parte de procesos inflamatorios que afectan a las fascias. Puede también visualizar la presencia de cuerpos extraños o gas tisular.
- **Ecografía:** permite descartar causas no inflamatorias causantes de edema de tejidos blandos, como trombosis venosas, así como lesiones de partes blandas y permite la punción ecoguiada de lesiones.
- **Tomografía computerizada (TC):** es de gran relevancia para la valoración de infecciones de partes blandas dada su accesibilidad y resolución espacial, siendo especialmente útil en la detección de gas tisular y cuerpos extraños.
- **Resonancia magnética (RM):** es la herramienta principal en el diagnóstico de estas patologías, dada su resolución espacial y de contraste, proporcionando información detallada anatómica y patofisiológica en los procesos inflamatorios de tejidos blandos. Idealmente, los protocolos incluyen secuencias FSE potenciadas en T1, T2 con supresión grasa o STIR, T1 con saturación grasa y contraste intravenoso y secuencia de difusión con mapa de ADC. Los planos de adquisición deben incluir al menos un plano en el eje corto de la extremidad (axial) y otro perpendicular y las adquisiciones han de incluir toda la lesión.



Patología fascial en RM

● Características normales de las fascias en RM:

En condiciones normales las fascias apenas son visibles en RM. La fascia superficialis aparece como una red fina de baja señal en T1 y T2, dispuesta entre la grasa hipodérmica, de grosor y extensión variable según la localización.

La fascia periférica profunda no suele ser visible salvo si se sitúa entre dos planos grasos, en cuyo caso se visualiza como una estructura hipointensa en T1 y T2 profunda a la hipodermis y más gruesa que la fascia superficialis. Los artefactos de desplazamiento químico pueden crear un pseudoengrosamiento de la fascia profunda a lo largo de la dirección de codificación de frecuencia, que no se debe interpretar como anormal.

La fascia intermuscular profunda y el periostio no son visibles por la ausencia de contraste de señal espontánea entre músculos y entre músculos y hueso.

● Las distintas patologías que pueden manifestarse con alteraciones morfológicas y en la señal de las fascias pueden agruparse en 4 categorías:

- Patología infecciosa.
- Patología inflamatoria/autoinmune.
- Patología traumática/degenerativa.
- Patología neoplásica.



Patología infecciosa

Este grupo de patologías se comportan como un continuo, pudiendo extenderse desde la piel al hueso. Generalmente la piel es la puerta de entrada. La celulitis o dermohipodermatitis es la infección limitada a los tejidos subcutáneos y la red hipodérmica de la fascia superficial, mientras que hablamos de fascitis cuando las fascias profundas están afectadas. También se distingue entre infecciones necrotizantes y no necrotizantes dependiendo de si existe o no una progresión rápida con necrosis tisular o no.

● Celulitis:

- Infección bacteriana con afectación de la hipodermis sin extensión a las fascias profundas.
- Agentes causales más frecuentes: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, la puerta de entrada habitual es la piel. Menos frecuentemente, se origina por diseminación hematológica o extensión desde una infección profunda.
- Factores favorecedores: insuficiencia vascular, úlceras crónicas, inmunosupresión o diabetes.
- Diagnóstico: suele ser clínico, aunque puede ser necesario el estudio de imagen para valorar la extensión a tejidos profundos y la existencia de posibles colecciones.
- Hallazgos en imagen (figura 1):
 - Ecografía: engrosamiento del tejido celular subcutáneo, con hiperecogenicidad de los lobulillos grasos, que se encuentran intercalados por láminas de líquido. En ecografía Doppler, puede visualizarse hiperemia.
 - Infiltración de la hipodermis con aumento de densidad (TC) o intensidad de señal típica de líquidos en RM (hipointensa en T1 e hiperintensa en T2) y realce tras la administración de contraste.
 - La distribución es generalmente asimétrica a diferencia del edema fleboestático, que además no mostrará realce.
 - Puede asociar colecciones y ausencia de realce debido a la disminución de la vascularización y/o necrosis (celulitis necrotizante). El infiltrado inflamatorio tiende a acumularse en el estrato profundo de la hipodermis, profundo al stratum membranosum y superficial a la fascia periférica profunda, que no ha de confundirse con una fascitis.

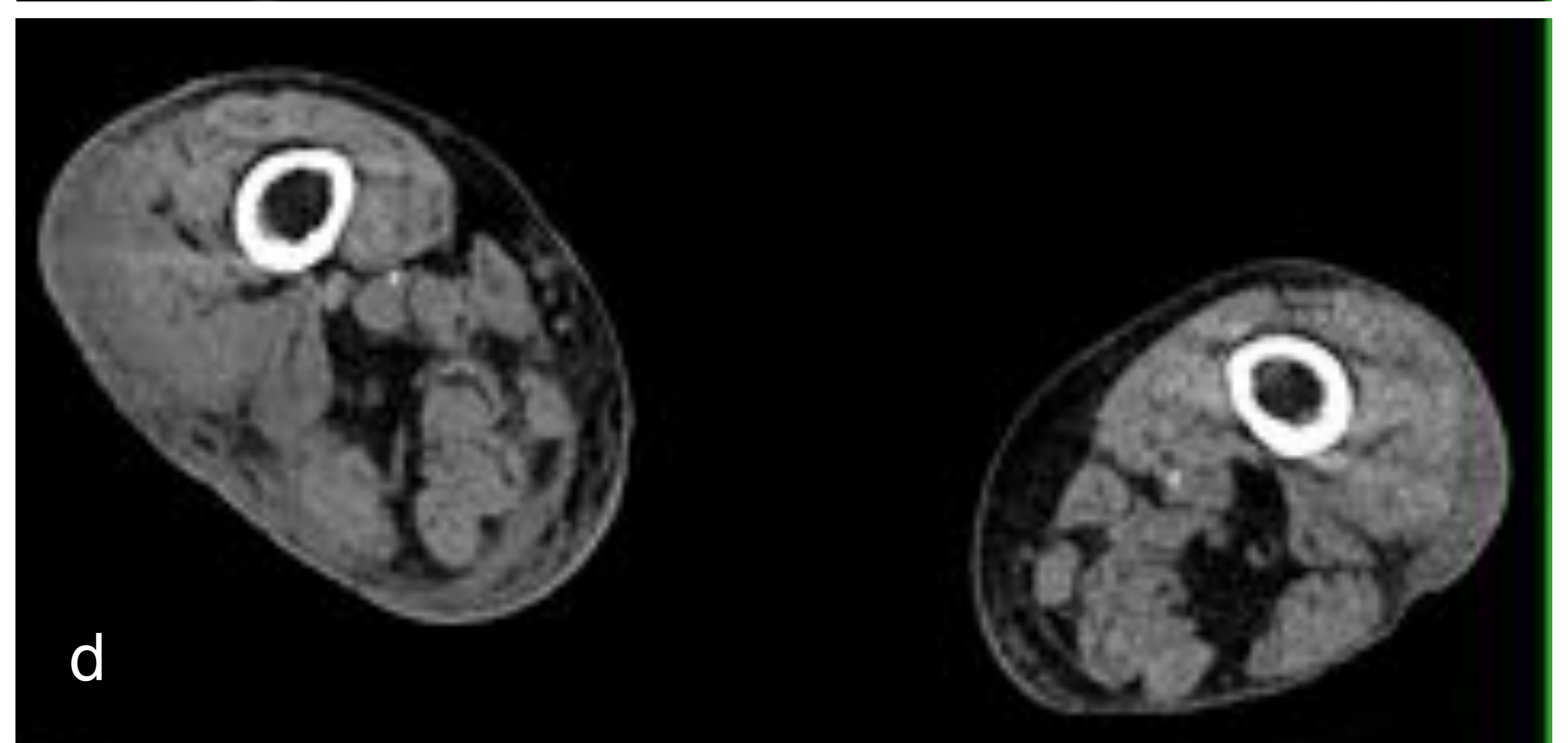
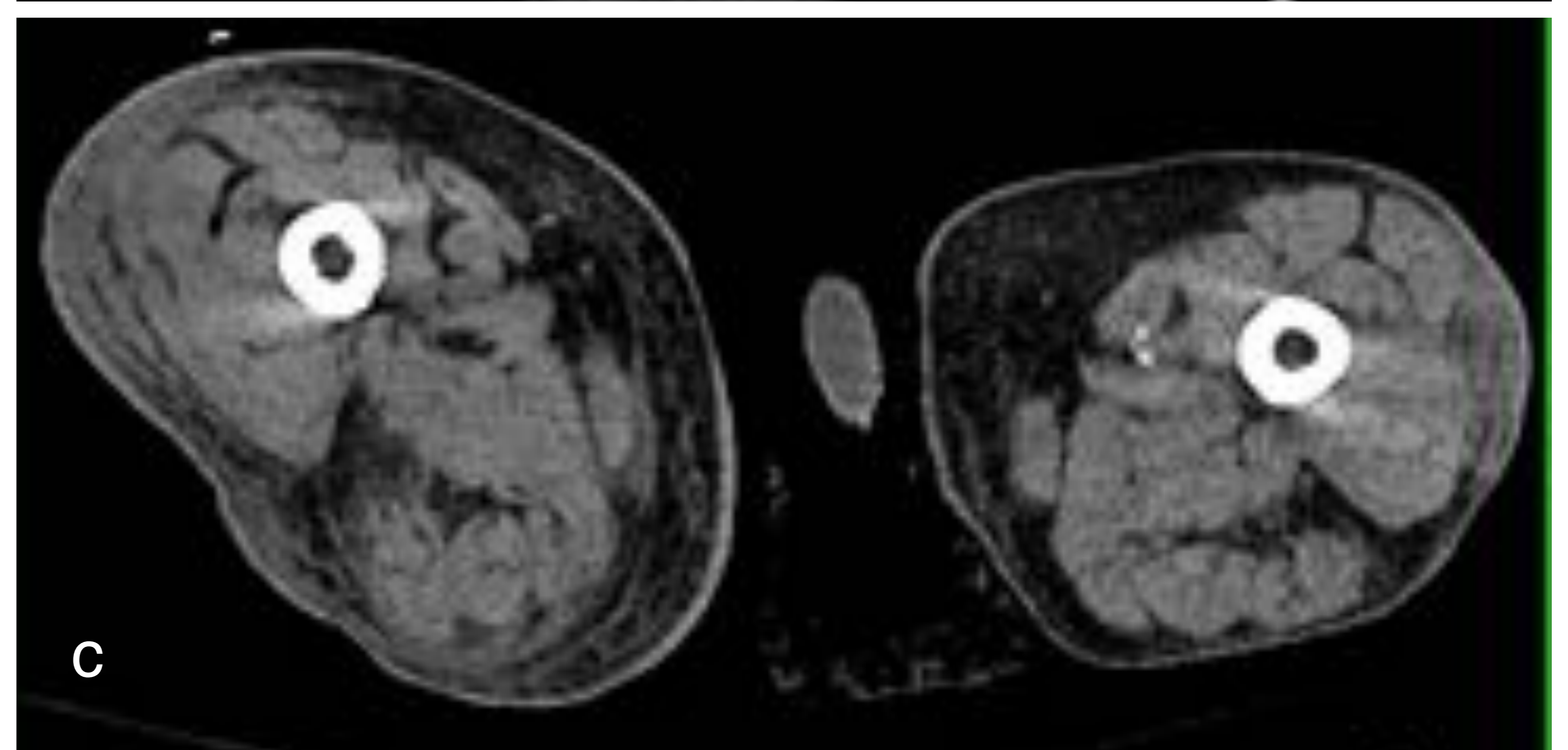
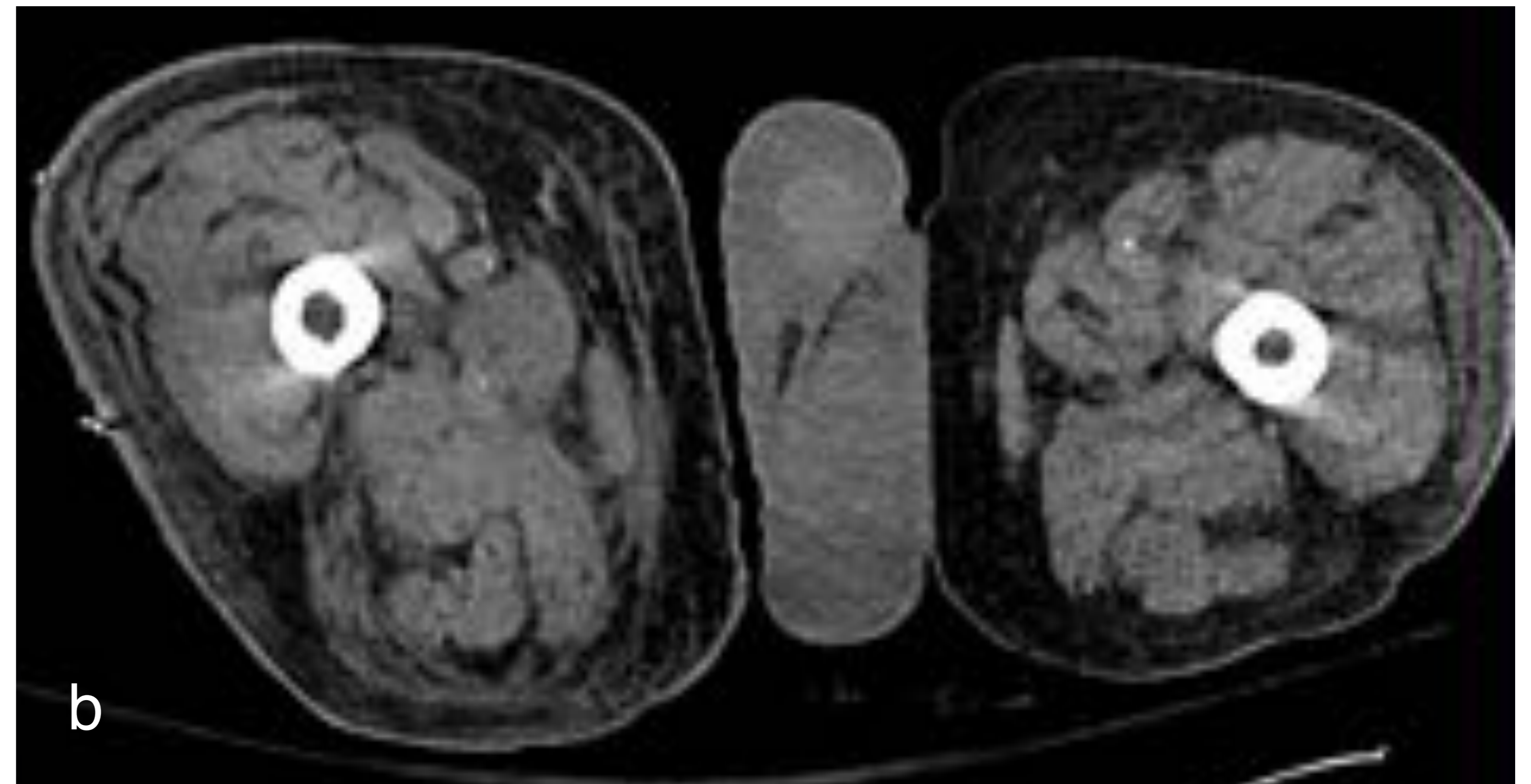
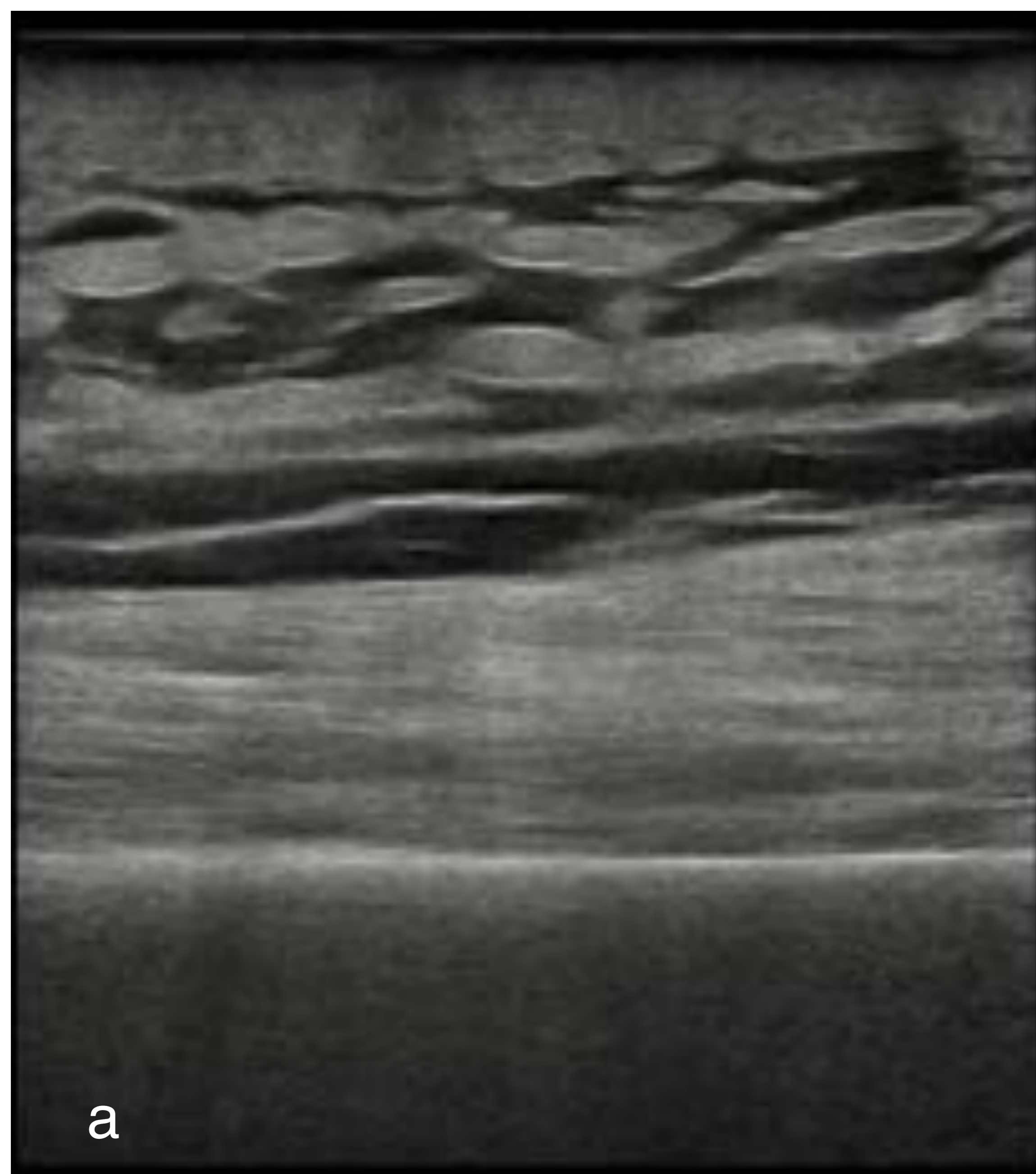


Figura 1: paciente de 85 años, con antecedentes de HTA, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica. Cuadro clínico: fiebre, deterioro general, edema, aumento de temperatura y enrojecimiento en miembro inferior derecho. Ecografía (a): edema del tejido subcutáneo con trabeculación hipo/anecoica entre los lobulillos grasos hiperecogénicos, en relación con **celulitis**. TC sin contraste (b-d): Engrosamiento de la piel y el tejido celular subcutáneo en la extremidad inferior derecha, con aumento de su densidad y engrosamiento del estrato membranoso de la fascia superficialis, sin delimitarse claras colecciones ni gas tisular.



Patología infecciosa

● Fascitis necrotizante (FN)

- Infección de tejidos blandos que afecta a las fascias profundas y es potencialmente fatal, a menos que sea diagnosticada de forma precoz y tratada de forma quirúrgica con desbridamientos extensos.
- Puede ser difícil de diferenciar de una celulitis o de una fascitis no necrotizante desde el punto de vista clínico, pero generalmente su curso clínico agresivo debe hacer sospecharla, aunque en ancianos y diabéticos puede presentar una evolución más subaguda, por lo que el seguimiento estrecho en estos pacientes es primordial.
- Factores de riesgo: diabetes, uso de drogas por vía parenteral, inmunosupresión, obesidad y enfermedad vascular periférica.
- Etiología: se distinguen dos tipos
 - FN tipo 1: polimicrobiana, con mezcla de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, más común en tronco y periné (gangrena de Fournier, figura 2).
 - FN tipo 2: monobacteriana, generalmente causada por cocos gram positivos y más frecuentes en extremidades. Los organismos productores de gas, como el Clostridium, asocian formación de gas en planos superficiales y profundos, mientras que las bacterias productoras de toxinas (algunos cocos gram +) causan cuadros similares al síndrome del shock tóxico.
- Clínica: los pacientes presentan generalmente signos y síntomas de sepsis, con fiebre alta, hipotensión y fallo multiorgánico, que pueden ser desproporcionados en relación con la afectación cutánea.
- Diagnóstico: el diagnóstico definitivo es la visualización en el acto quirúrgico de grasa necrótica de color marrónáceo, sin resistencia al desbridamiento manual a lo largo del plano fascial profundo.
- Hallazgos en imagen:
 - Engrosamiento de las fascias profundas (generalmente > 3 mm) con hiperseñal en secuencias RM de TR largo y realce heterogéneo tras administración de contraste IV, en relación con la acumulación de fluidos y la hiperemia a lo largo de las fascias necróticas. Puede haber cambios también en los músculos, generalmente en su región superficial por afectación del endomisio. Es frecuente la afectación extensa a distancia de la fascia profunda y la afectación de 3 o más compartimentos.
 - Áreas de baja señal en todas las secuencias sugerentes de gas, que se identifica mejor en TC (figuras 3 y 4).
 - Áreas de ausencia de captación de contraste en el espesor de las fascias afectadas, en relación con cambios necróticos.

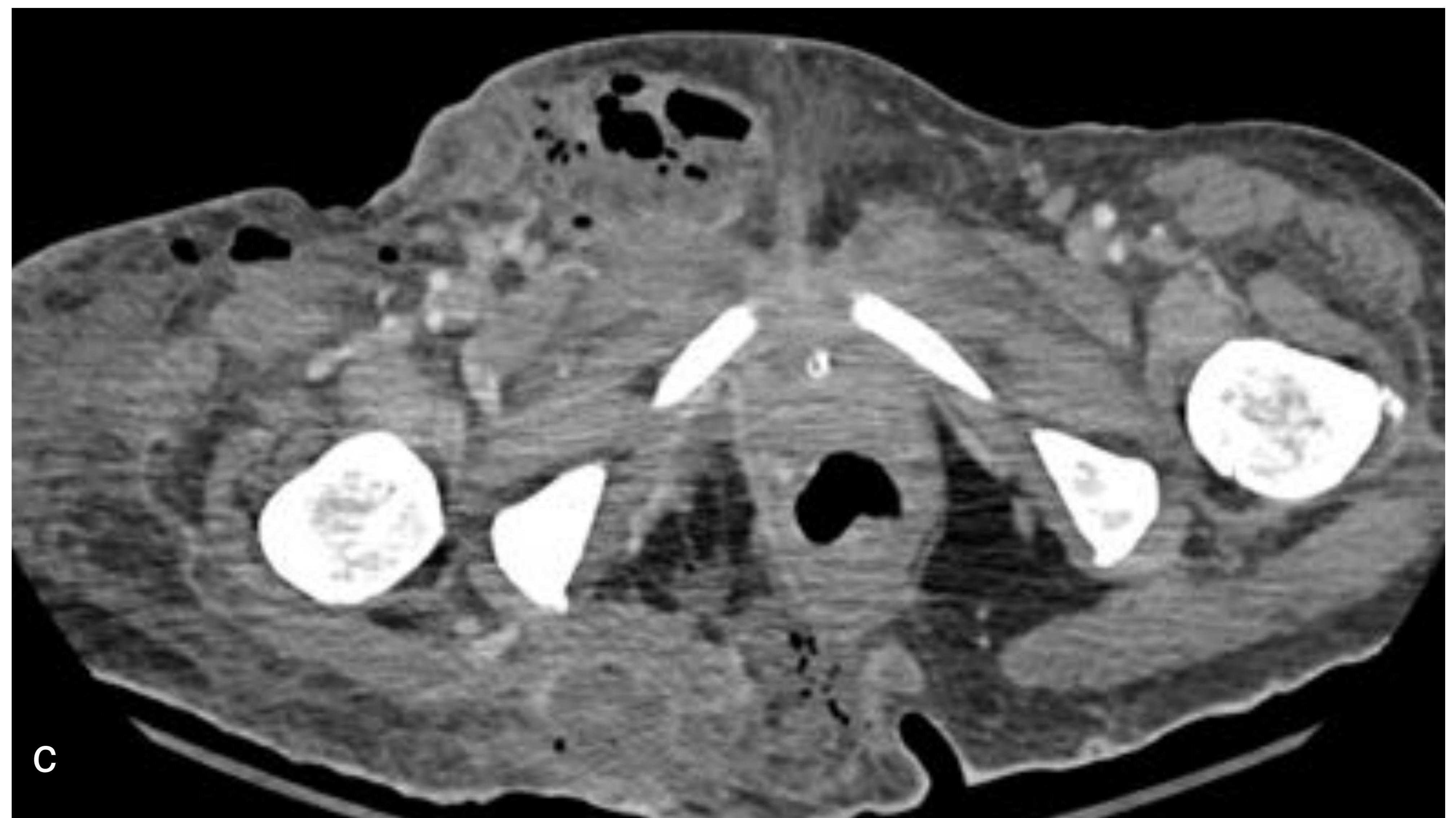
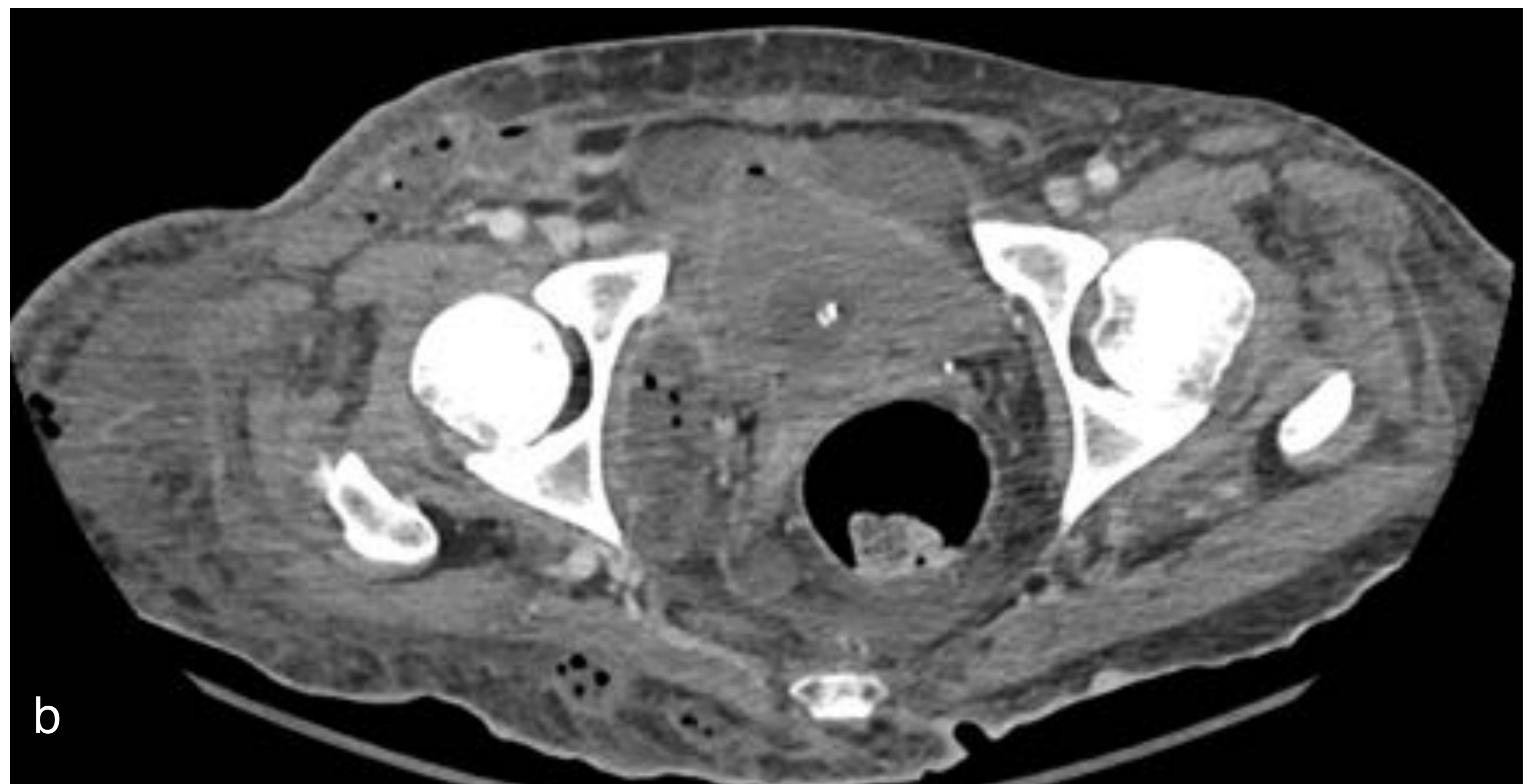
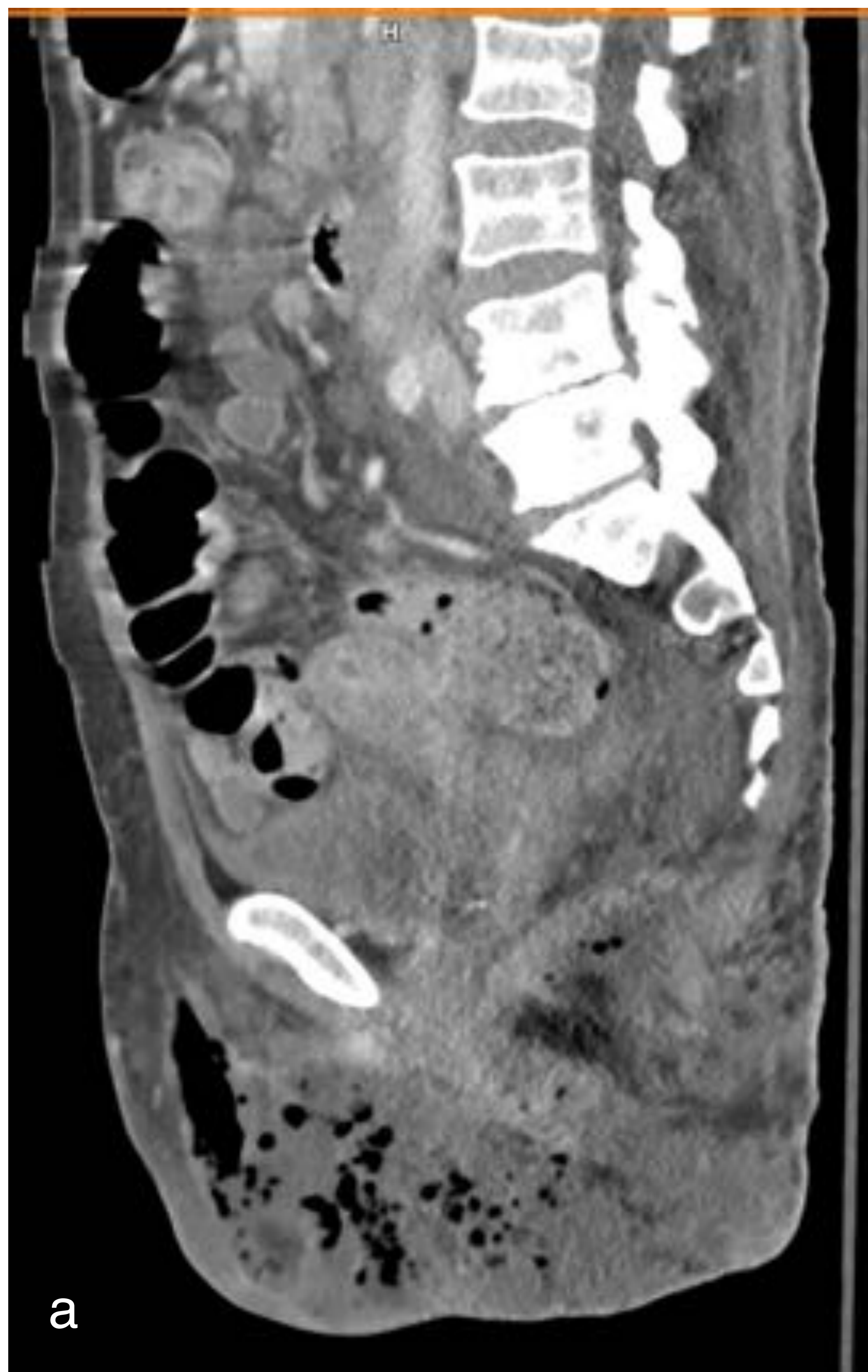


Figura 2: paciente de 65 años, DM tipo 2 mal controlada. En exploración, fístula perianal, con celulitis de la zona perineal y crepitación. TC, ventana de partes blandas, planos sagital (a) y axiales (b,c): cambios inflamatorios en tejido subcutáneo y planos grasos profundos, con burbujas de gas en planos fasciales y varias colecciones en planos blandos con presencia de gas, en relación con **gangrena de Fournier**.

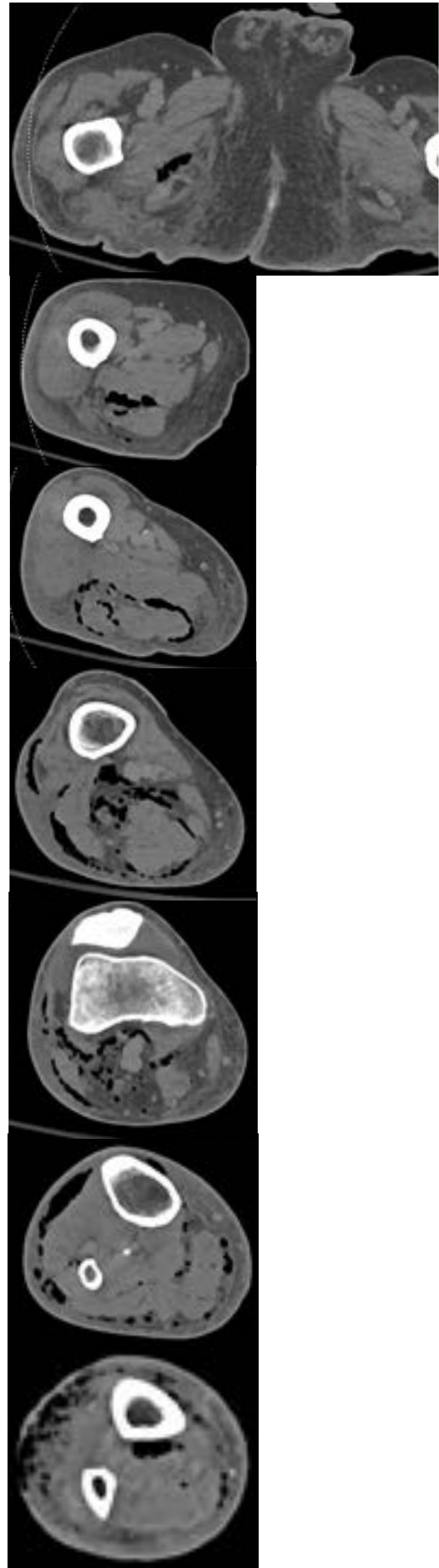
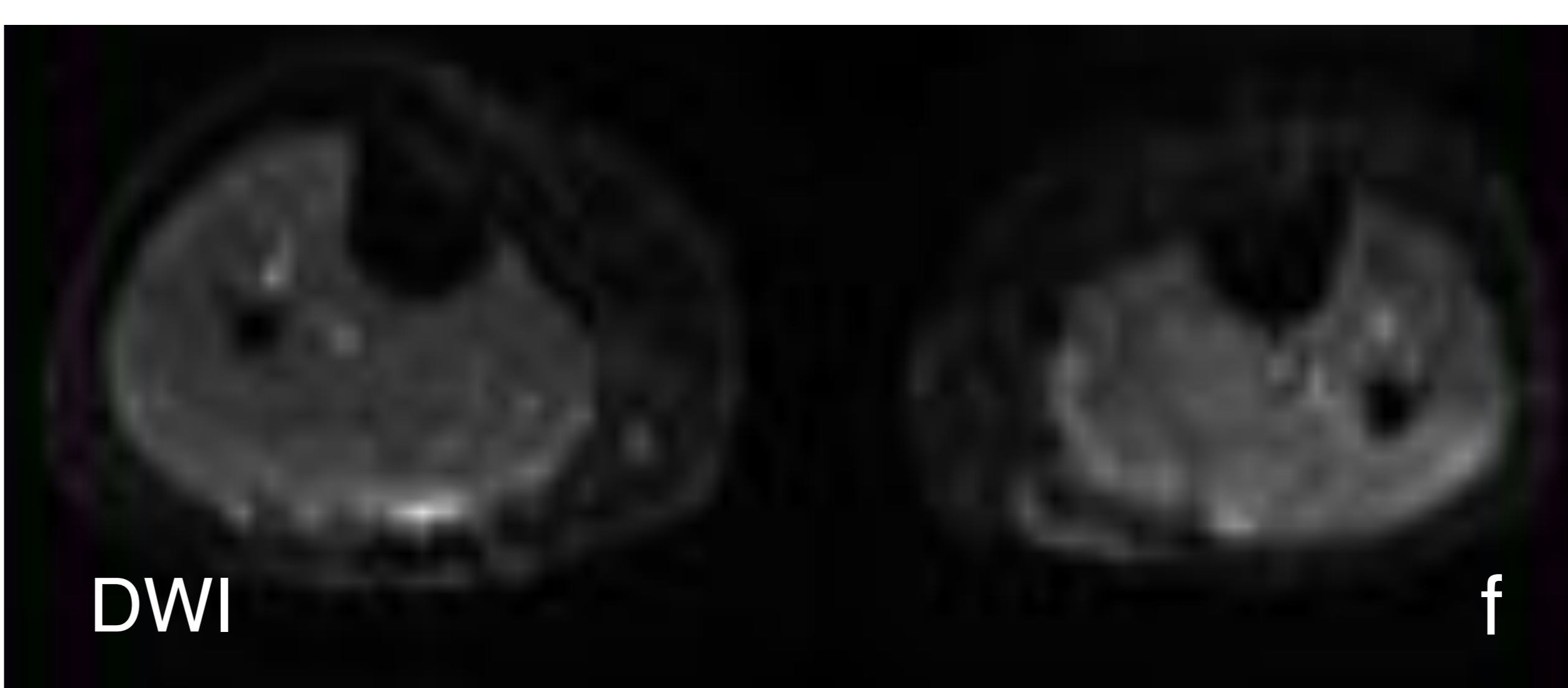
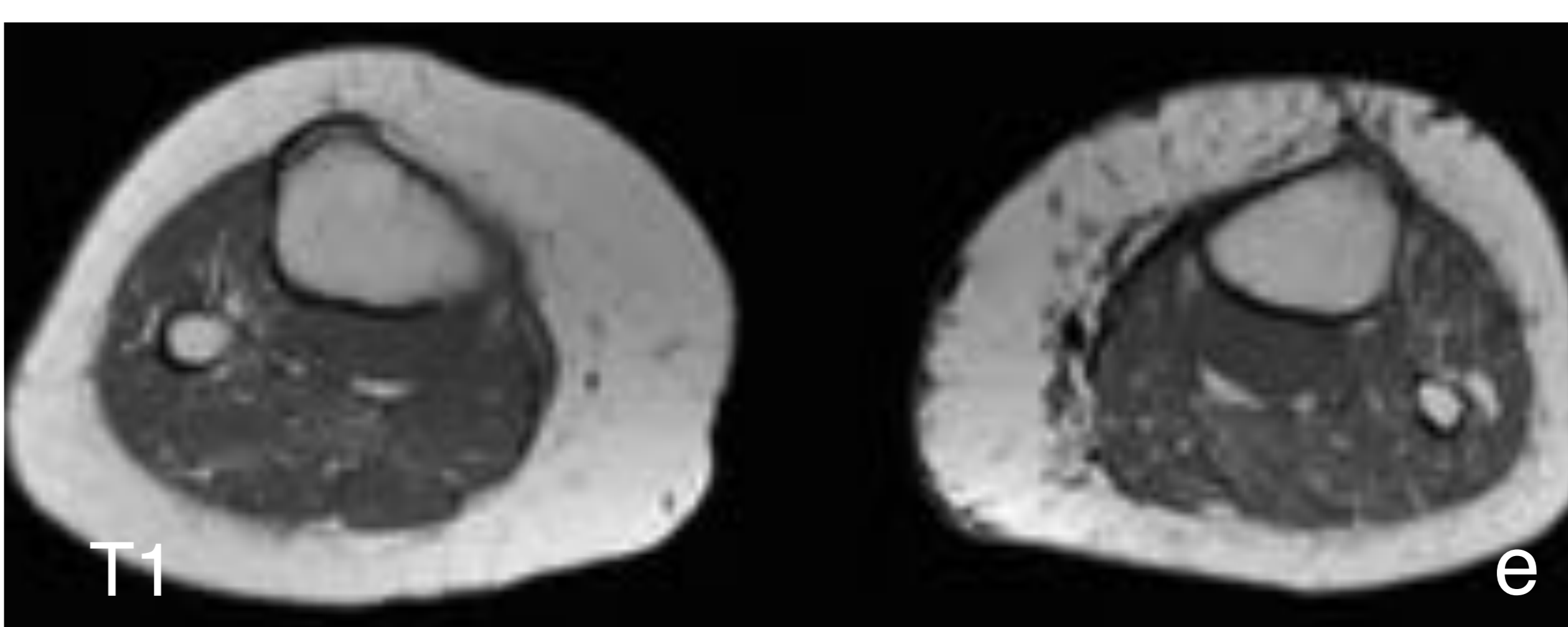
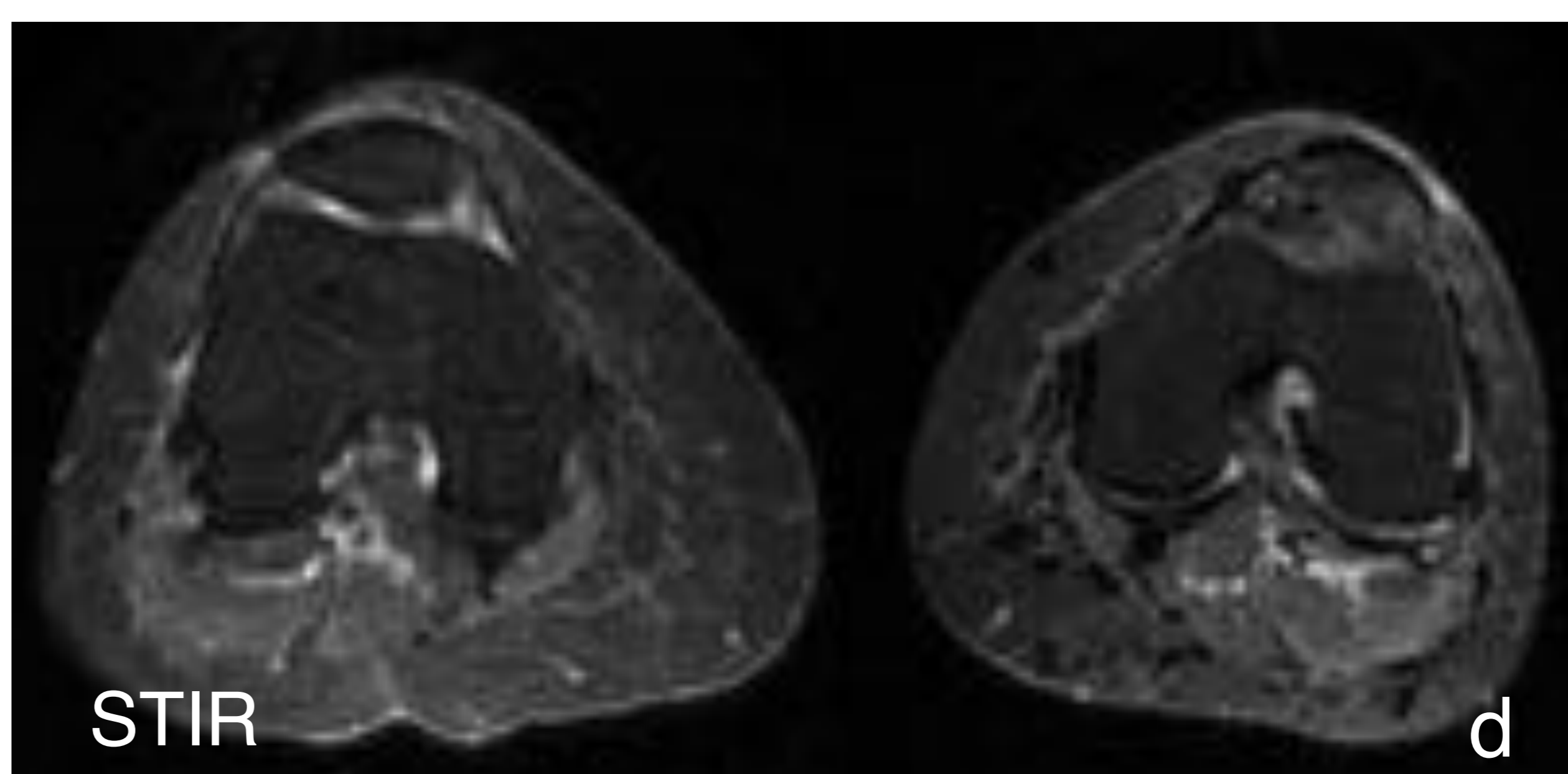
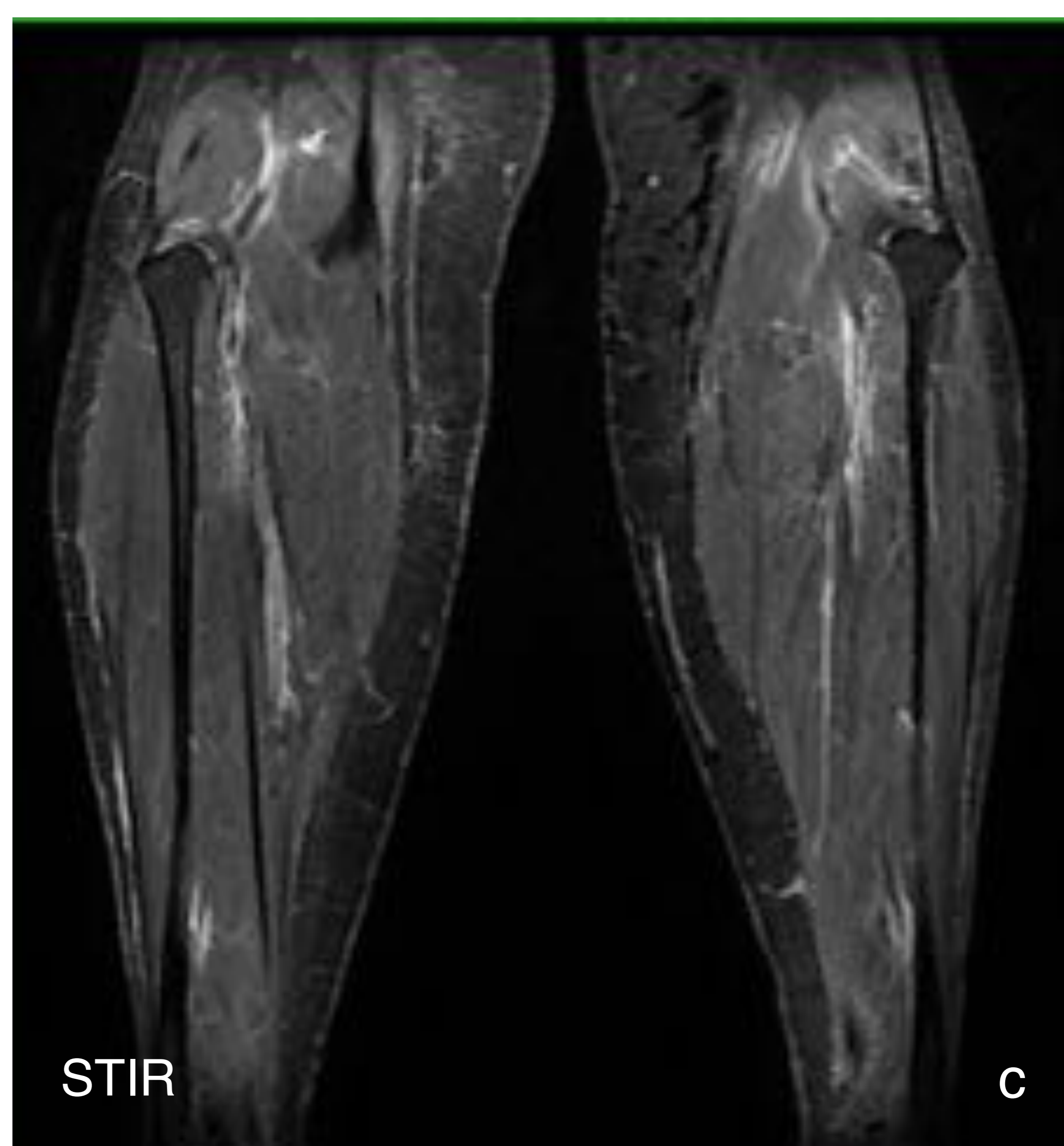
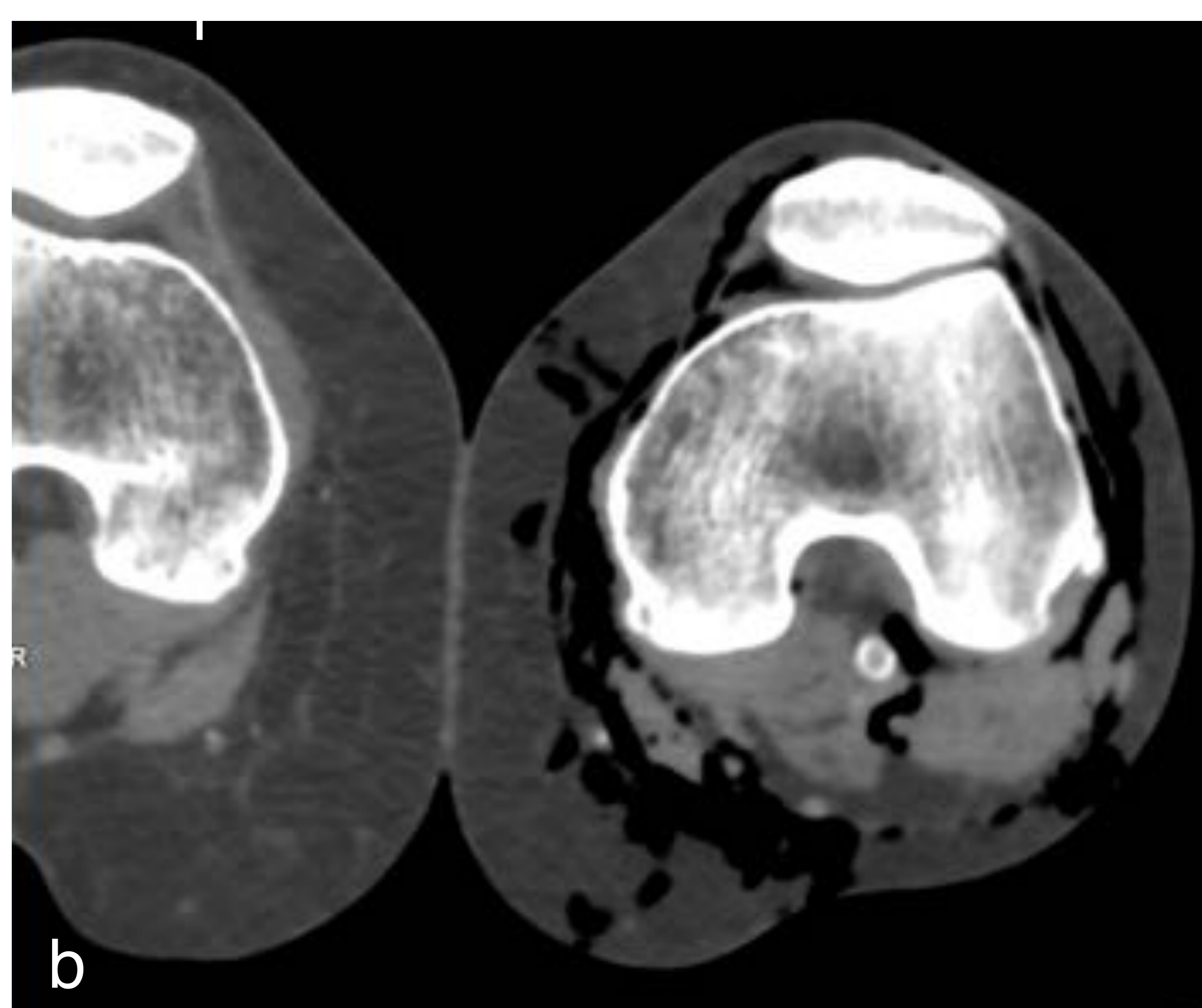


Figura 3: paciente de 48 años, no diabetes previamente conocida. Remitido a Urgencias por úlcera de evolución tórpida en pierna derecha, acompañada de fiebre y deterioro general. En exploración: signos de celulitis en MID con crepitación al tacto, hipotensión, taquicardia, taquipnea. Analítica: hiperglucemia (800 mg/dl), acidosis, leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada. TC: aumento de densidad del tejido celular subcutáneo y de los planos grasos profundos, con gas tisular que disecciona los planos fasciales profundos, en relación con **fascitis necrotizante**. El paciente precisó manejo del cuadro séptico en UCI y finalmente amputación de la extremidad a nivel supracondíleo.



• STIR (2), T1, DWI

Figura 4: paciente de 47 años, diabetes insulín-dependiente mal controlada y sobrepeso. Úlcera de evolución tórpida en pierna izquierda, acudió a Urgencias tras notar edema y crepitación desde hace 24 horas. No fiebre ni afectación sistémica, analítica con hemograma y PCR normales. Evolución clínica favorable con curas locales, suspendiéndose la antibioterapia parenteral ante ausencia de datos clínicos/analíticos de infección después de 3 días de tratamiento. Se propuso como posible explicación de los hallazgos de la TC (a,b), con presencia de gas en planos fasciales superficiales y profundos, sin otros datos de celulitis difusa/miositis en TC/RM (c-f), la realización de curas locales con agua oxigenada los días previos al ingreso (posible “pitfall” con fascitis necrotizante).



Patología inflamatoria / autoinmune

La afectación de las fascias se suele manifestar como un engrosamiento de las mismas, con aumento de su señal en secuencias potenciadas en T2 y captación de contrastes basados en gadolinio. La presencia de colecciones de fluidos no es típica de estos procesos, a diferencia de los de etiología infecciosa. La orientación de la etiología se basará principalmente en la localización de la afectación y en los hallazgos clínico-radiológicos asociados.

● **Dermatomiositis y miopatías inflamatorias** (figuras 5 y 6)

Afectación de la red hipodérmica de la fascia superficial, la más afectada, que se puede extender en profundidad a la fascia periférica profunda y al tejido conectivo entre los músculos. La presencia de calcificaciones en procesos autoinmunes es rara, exceptuando la calcinosis de la dermatomiositis juvenil, que puede ser difícil de valorar por RM. La afectación del tejido conectivo de los músculos puede ser imposible de distinguir de la miositis. Estos cambios pueden ser focales o difusos y afectar a músculos enteros o grupos musculares. La afectación crónica puede inducir transformación grasa de los músculos, que se manifiesta como hiperseñal en T1 y T2.

● **Fascitis eosinofílica (enfermedad de Shulman)**

Se trata de una enfermedad rara, de etiología desconocida, que se caracteriza por cambios cutáneos esclerodermiformes en extremidades (más frecuentemente en brazos y de forma simétrica), aumento de la VSG, hipergammaglobulinemia y eosinofilia. Generalmente afecta a la fascia periférica profunda entre la hipodermis y los músculos y a la fascia intermuscular profunda. Puede extenderse también a la fascia superficialis, al epi/perimisio y al periostio. Presenta engrosamiento de las fascias superficiales y profundas con aumento de señal en STIR y captación de contraste (figura 7). La afectación crónica se puede manifestar como un engrosamiento persistente con baja señal en T1 y T2, que pone de manifiesto la evolución a fibrosis. El diagnóstico definitivo es la biopsia del área afectada.

● **Artritis seronegativas, artritis reumatoide y artritis por cristales**

En el caso de las artritis seronegativas la afectación se centra en las entesis, con predominio axial en las espondiloartropatías y de extremidades en la artritis psoriásica. También puede verse afectación de los retináculos, con frecuencia asociada a tenosinovitis y afectación de estructuras adyacentes, como el periostio o el tejido subcutáneo (figura 8). En el caso de la AR, es típica la afectación de las bandas sagitales y la peritendinitis del extensor común de los dedos.

● **Polimialgia reumática**

Se afecta el tejido conectivo adyacente a las grandes articulaciones de las cinturas escapular y pélvica y las áreas paraespinosas.

● **Osteoartropatía hipertrófica (síndrome de Pierre-Marie-Bamberger)**

Se manifiesta con afectación predominante del periostio, con realce tras la administración de contraste (periostitis), que puede acompañarse de afectación de la fascia profunda y del tejido conectivo entre músculos.

● **Enfermedad injerto contra huésped**

Síndrome autoinmune con afectación cutánea y multisistémica que aparece después de los 100 primeros días postrasplante. La liberación de citoquinas por los linfocitos CD4 y CD8c conducen a la formación excesiva de colágeno y a la fibrosis a nivel cutáneo, con posible extensión también a tejido celular subcutáneo y fascias (figura 9), pudiendo dar una apariencia a la piel similar a la de la fascitis eosinofílica y provocar rigidez articular, entre otras múltiples manifestaciones.

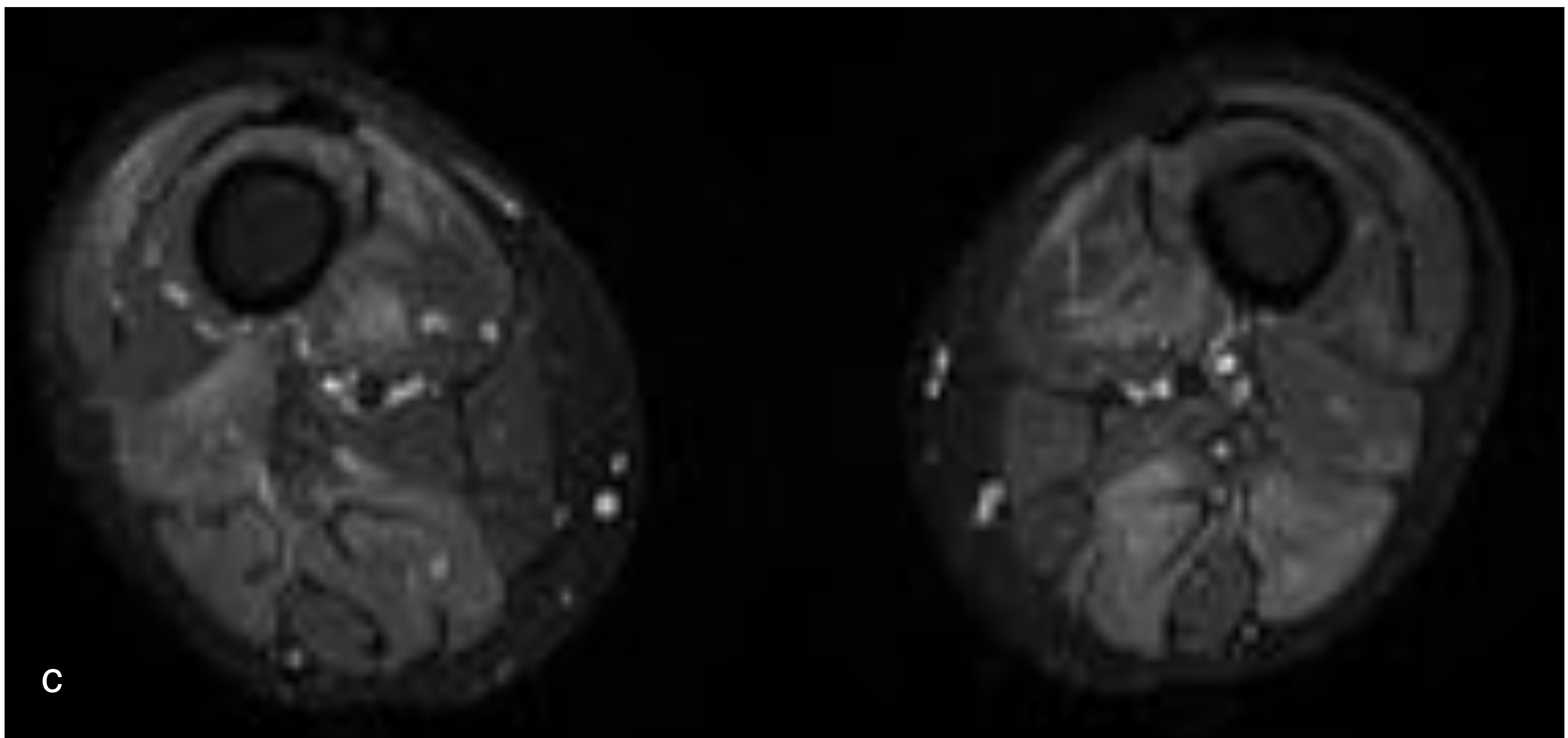


Figura 5: paciente de 65 años, diagnosticado de **miopatía necrotizante con anticuerpos anti-HMGCR**. RM, secuencia STIR en planos coronal (a,b) y axial (c). Presenta alteración parcheada de la señal de forma bilateral y simétrica en grupos musculares de ambos muslos, con hiperintensidad en T2 y STIR, en relación con miositis.

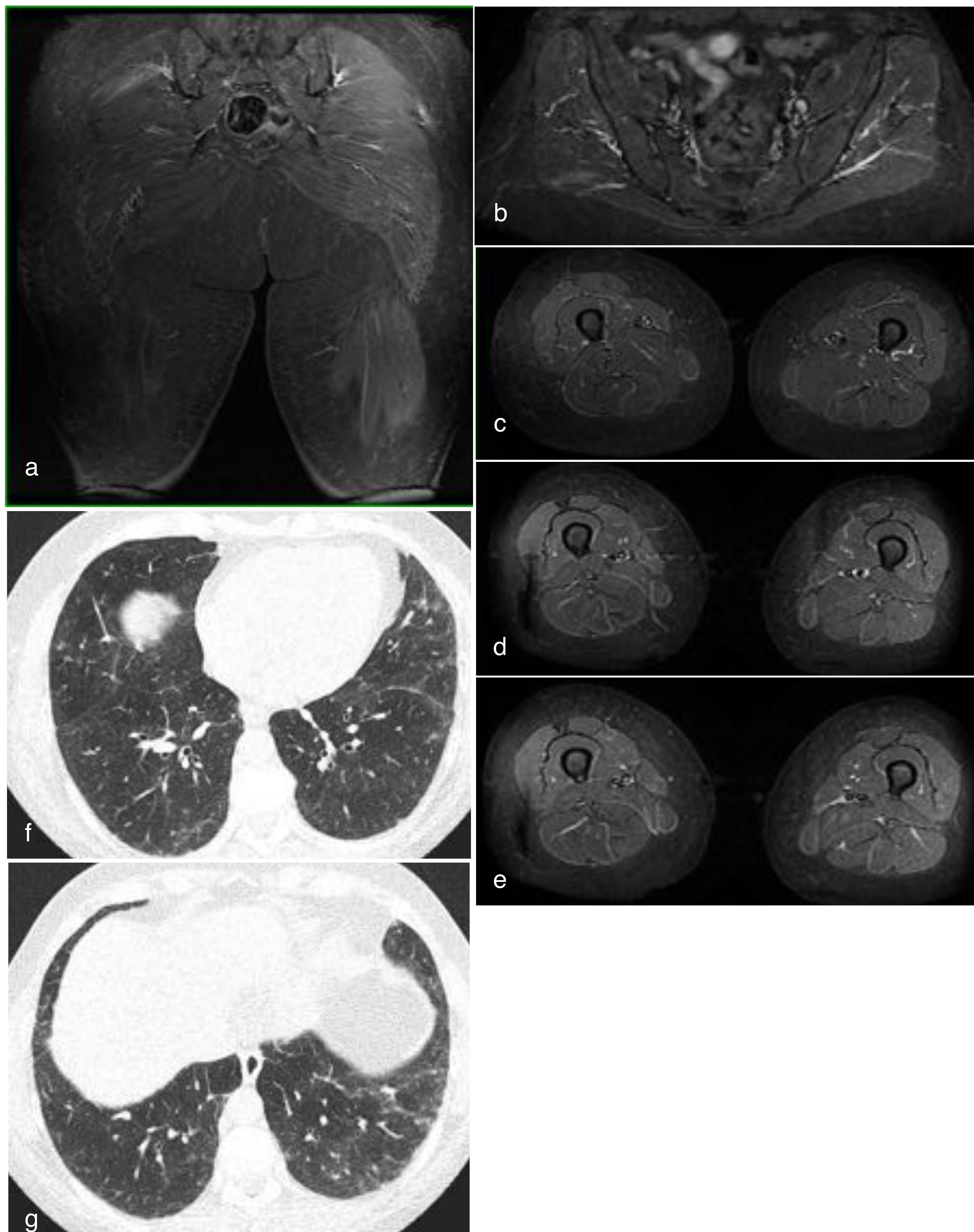


Figura 5: paciente de 54 años, diagnosticada de **escleromiositis con anticuerpos anti-PM-SCL75 y 100 positivos fuertes**. RM, secuencia STIR en planos coronal (a) y axial (b-e) y TC torácico con ventana pulmonar (f,g). Presenta ligero engrosamiento e hiperintensidad en T2 y STIR en los planos fasciales superficiales y profundos en ambos muslos, especialmente en celdas musculares posterior y medial, con área de aumento de señal focal en fibras musculares del músculo glúteo mayor derecho. En tórax, se aprecian tenues opacidades en vidrio deslustrado de predominio subpleural y basa, sin objetivarse bronquiectasias ni áreas de panalización, compatibles con signos de neumonía intersticial no específica (NINE).

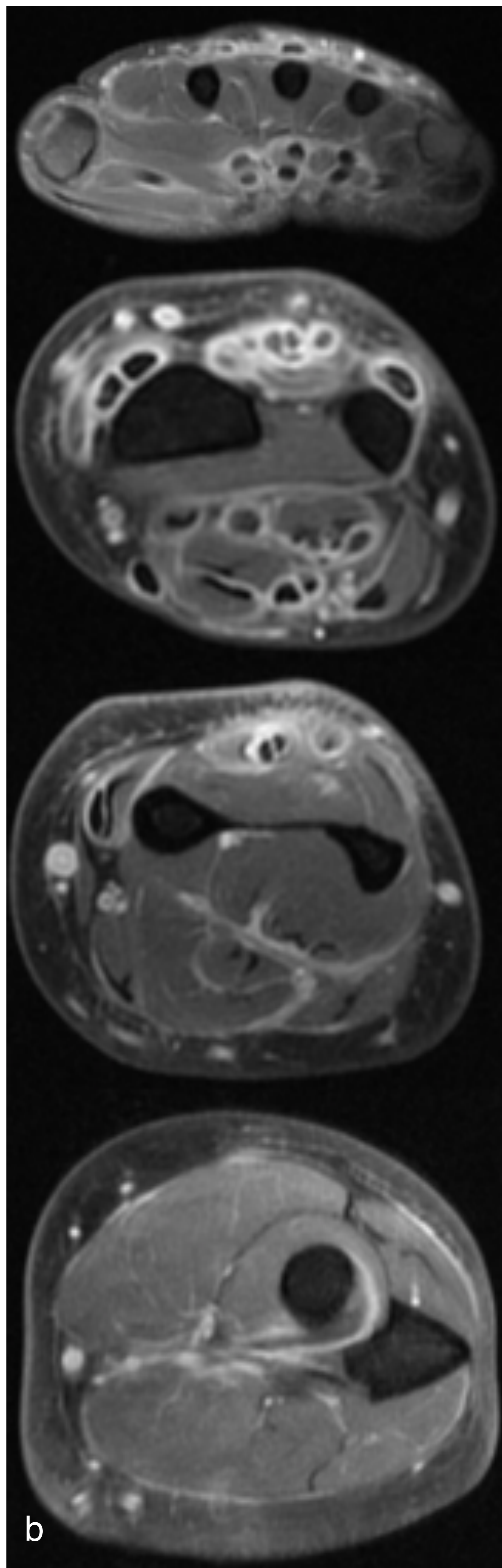
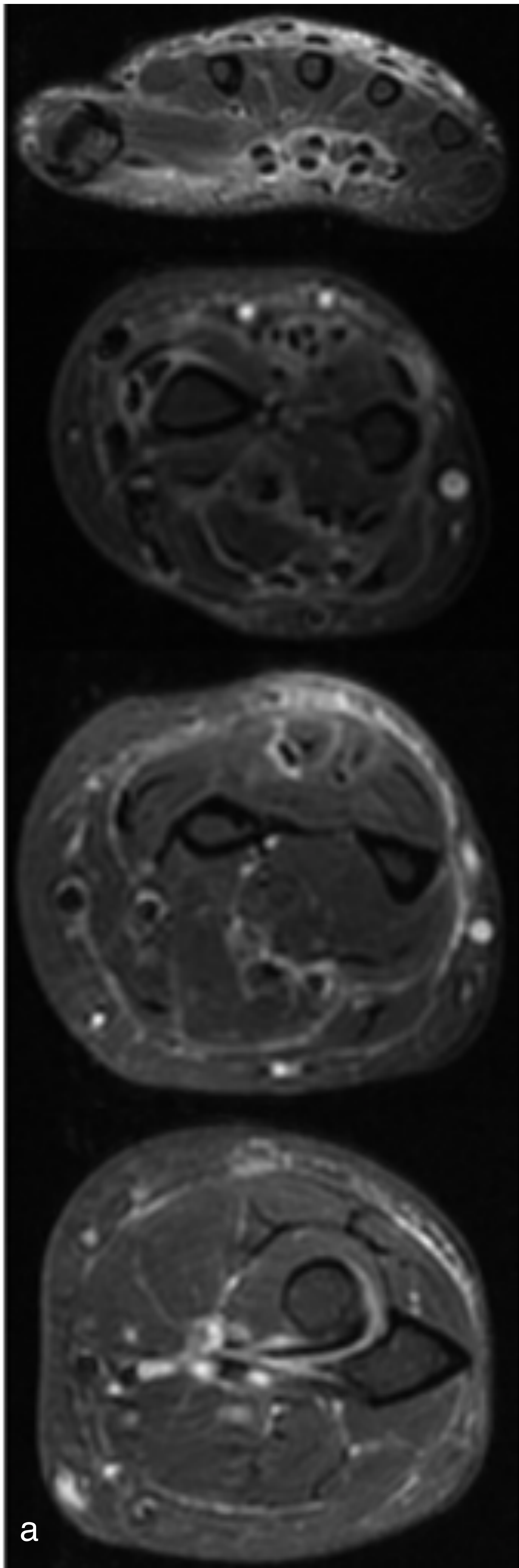


Figura 7: paciente de 52 años, cuadro de parestesias en manos, dolor, inflamación y piel de naranja en antebrazos de instauración progresiva en 5-6 meses. En analítica, destaca la presencia de eosinofilia, VSG: 11 e hipergammaglobulinemia. RM del antebrazo derecho: aumento de señal y engrosamiento de los planos fasciales en STIR (a), con captación de contraste (T1 con saturación grasa y CIV, b) Diagnóstico: fascitis eosinofílica (enfermedad de Shulman)

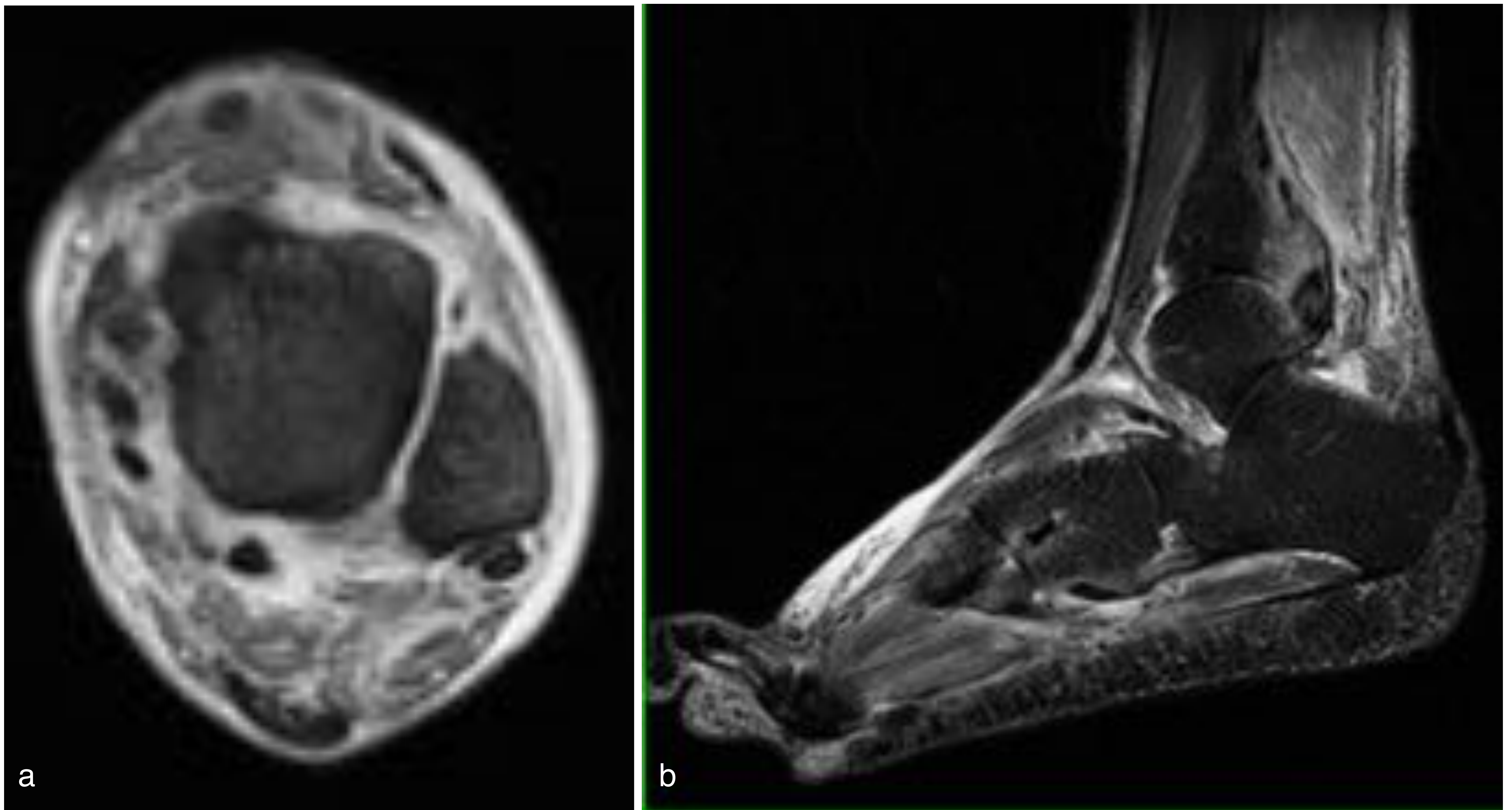


Figura 8: paciente de 74 años, **artritis gotosa** de tobillo, con inflamación de tejidos blandos adyacentes. En RM, secuencia STIR axial (a) y sagital (b) se aprecia engrosamiento e hiperseñal T2 en fascias periférica profunda e intermusculares, así como en el recubrimiento sinovial tendinoso.

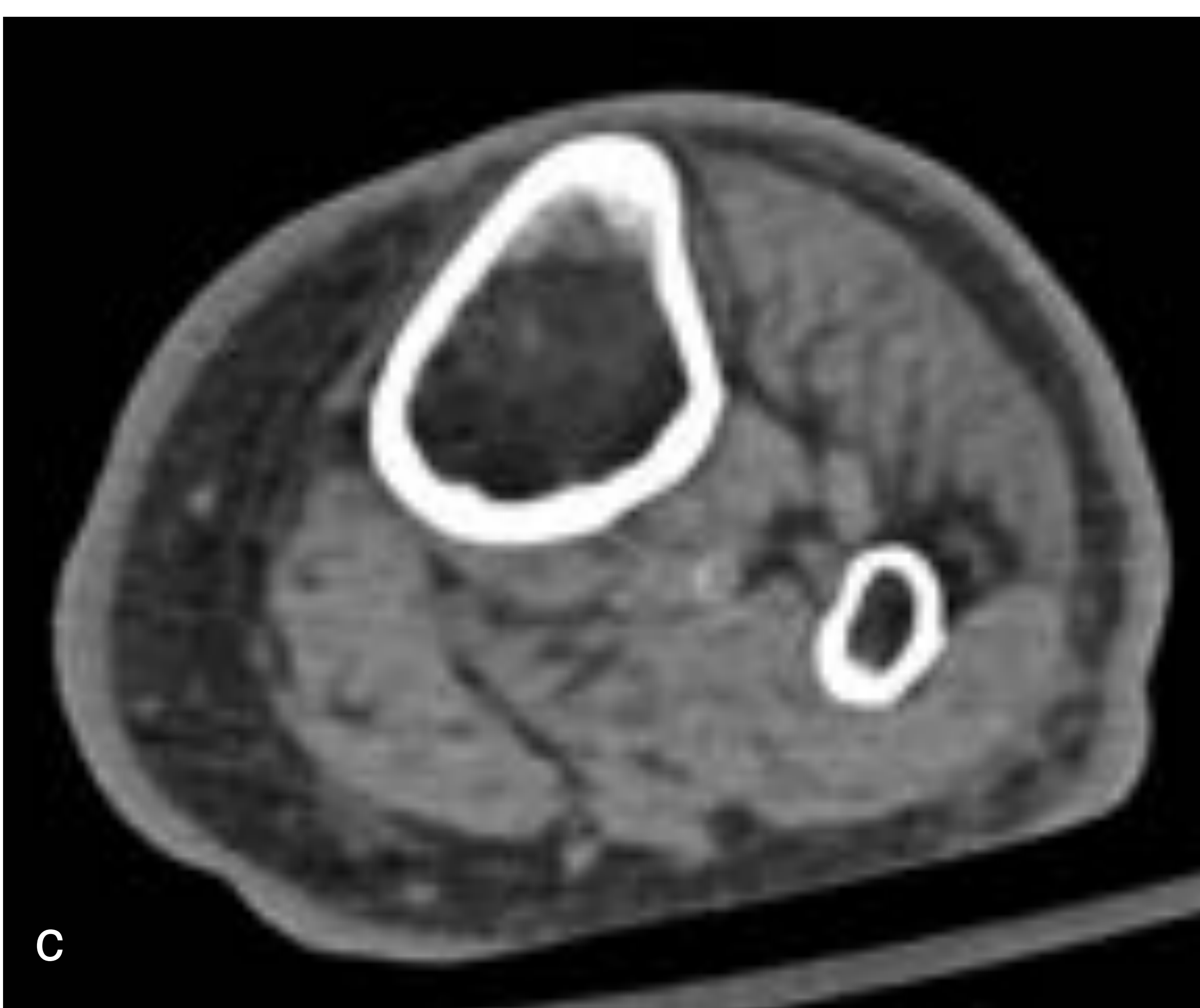
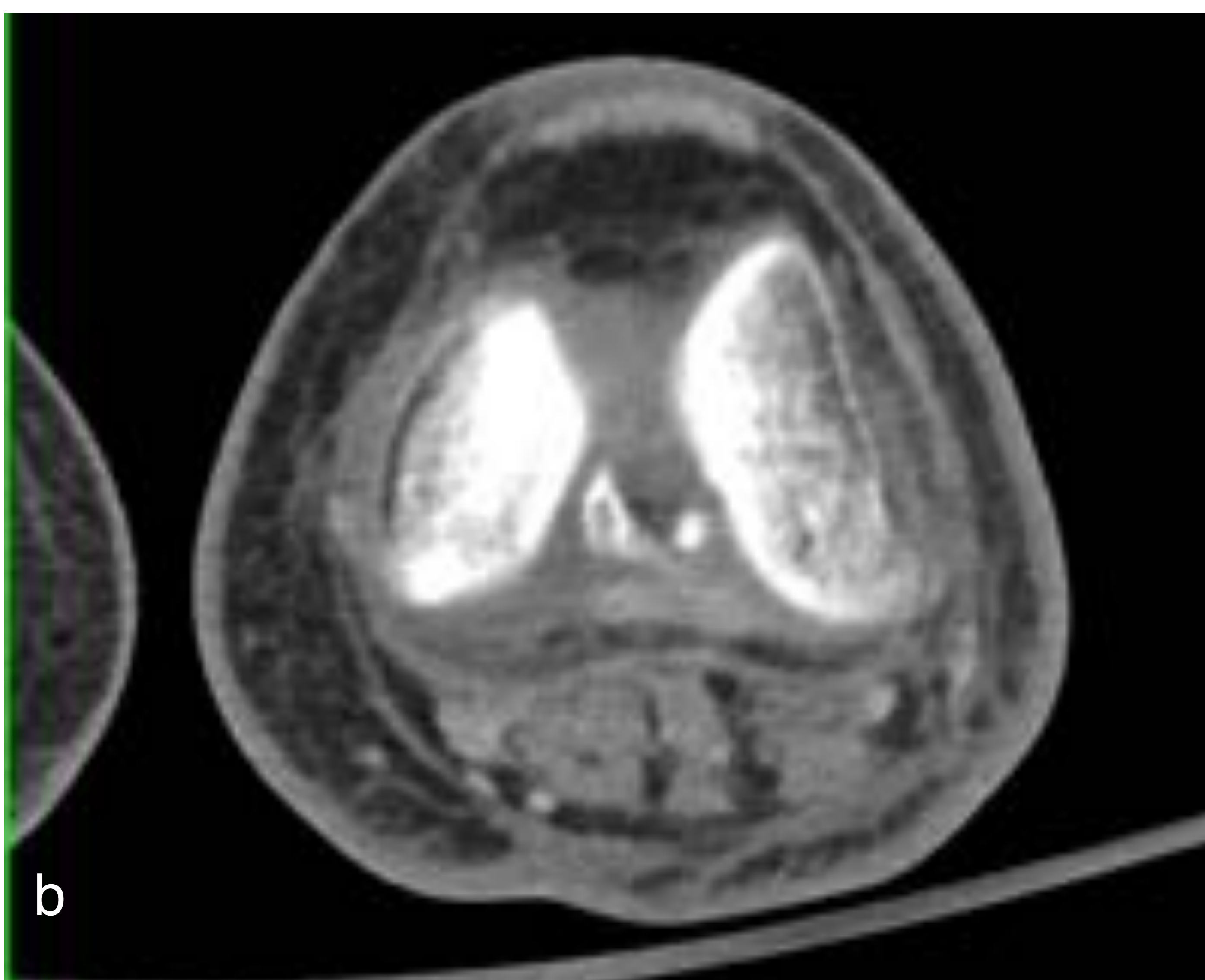
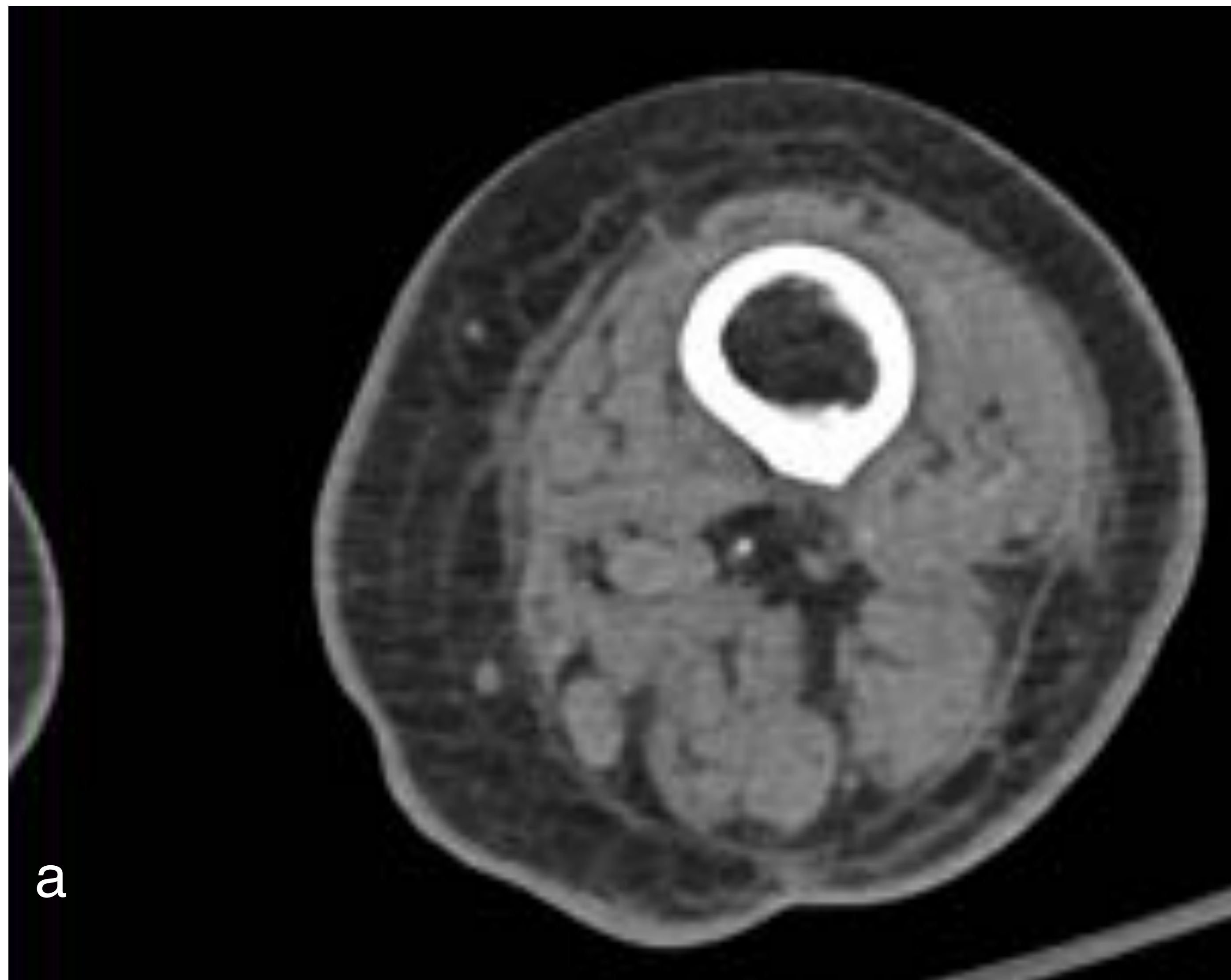


Figura 9: paciente de 61 años, diagnosticada de mielofibrosis con trasplante alogénico de médula ósea. Enfermedad injerto contra huésped (EICH) con engrosamiento cutáneo y también de las fascias superficialis y periférica profunda (TC extremidad inferior izquierda) en relación con **síndrome esclerodermiforme asociado a EICH**.



Patología traumática / degenerativa

Pueden originarse por microtraumas repetidos, lesiones agudas o una combinación de ambas. Generalment suceden en la interfa entre diferentes componentes del sistema fascial o a nivel de defectos fisiológicos de las fascias que constituyen puntos débiles desde un punto de vista mecánico.

● **Lesión de Morel-Lavallée** (figura 10)

Complicación tras un trauma agudo de alta energía en el cual se produce una delaminación a lo largo de los planos fasciales con cizallamiento y separación de los planos subcutáneos y la fascia profunda subyacente. Este desgarro causa disrupción de los pequeños vasos que cruzan la fascia y se acumula linfa y/o sangre en el plano perifascial con posibles debris por necrosis grasa y coágulos.

● **Lesiones miofasciales y miotendinosas**

En adultos, la mayoría de las lesiones musculares ocurren en puntos débiles, que incluyen la interfaz entre el músculo y el epimio (lesiones miofasciales) y entre el músculo y el tendón (lesiones miotendinosas). Estas lesiones traducen estrés por cizallamiento debido a la contracción de diferentes músculos o de fibras del mismo músculo en direcciones divergentes, causando estrés excesivo en las fascias. Los hallazgos en RM son similares en ambos casos, con la pérdida de la arquitectura normal del músculo y fascias, señal anormal, intermedia y heterogénea en T1 y T2, asociando a veces colecciones de líquido y/o sangre. Generalmente son debidas a traumas agudos, pero es frecuente la recurrencia posterior tras traumas menores. La lesión miofascial típica es el desgarro miofascial del gastrocnemio medial y el sóleo. La lesión miotendinosa típica es la rotura de la unión miotendinosa de la porción indirecta del músculo recto femoral.

● **Hernia muscular**

Son raras, consisten en protrusiones focales de tejidos blandos profundos a través de la fascia periférica profunda hacia la hipodermis. La localización típica es la del músculo tibial anterior en los 2/3 inferiores de la pierna. Suele ocurrir en puntos débiles de la fascia, por donde penetran los vasos y nervios. En ecografía y RM, podemos visualizar la protrusión de tejido muscular fuera de su compartimento hacia la grasa hipodérmica, que se pone más de manifiesto con la contracción del músculo. La interrupción de la fascia periférica profunda es un hallazgo constante en RM. Es típico de atletas, soldados de alta montaña y tras fracturas abiertas o cirugía.

● **Fascitis plantar** (figura 11)

Es la patología más frecuente de la fascia plantar y presenta una etiología degenerativa más que inflamatoria, en relación con sobrecarga que conduce a la aparición de microrroturas, por lo que algunos autores defienden usar el término “fasciopatía plantar”. Generalmente afecta al tercio proximal de la banda central. En RM, se aprecia engrosamiento especialmente en la inserción calcánea, con áreas intrasustancia de alteración de la señal, normalmente hipointensa en T1 y secuencias de TR largo, con señal intermedia T1 e hiperintensidad en T2. Puede haber edema en los tejidos blandos adyacentes. En caso de visualizar edema óseo en el calcáneo, es sugerente de entesopatía asociada. En el caso de desgarros de mayor tamaño, puede visualizarse la solución de continuidad con alteración de la señal y hallazgos similares a lo referido previamente.

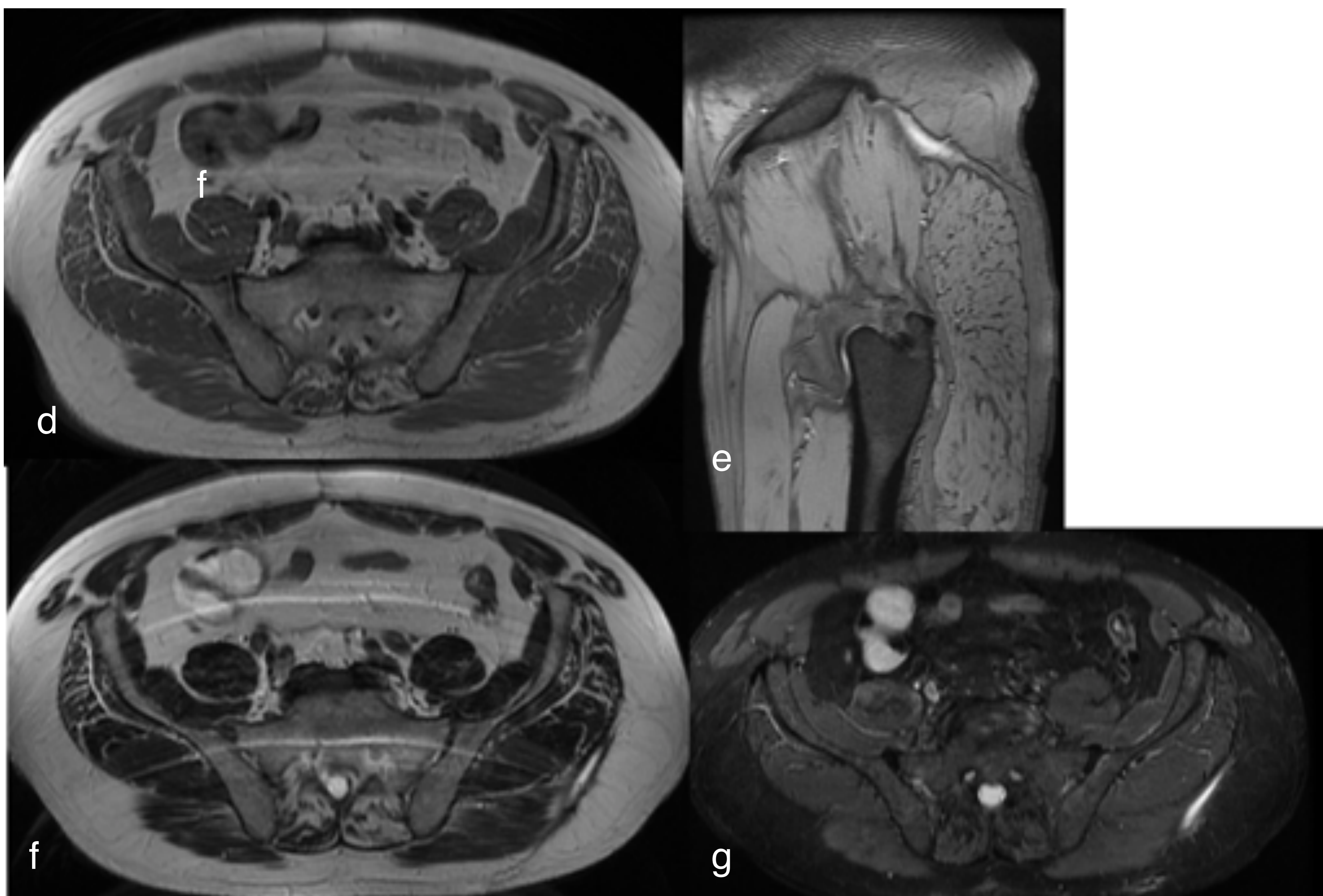
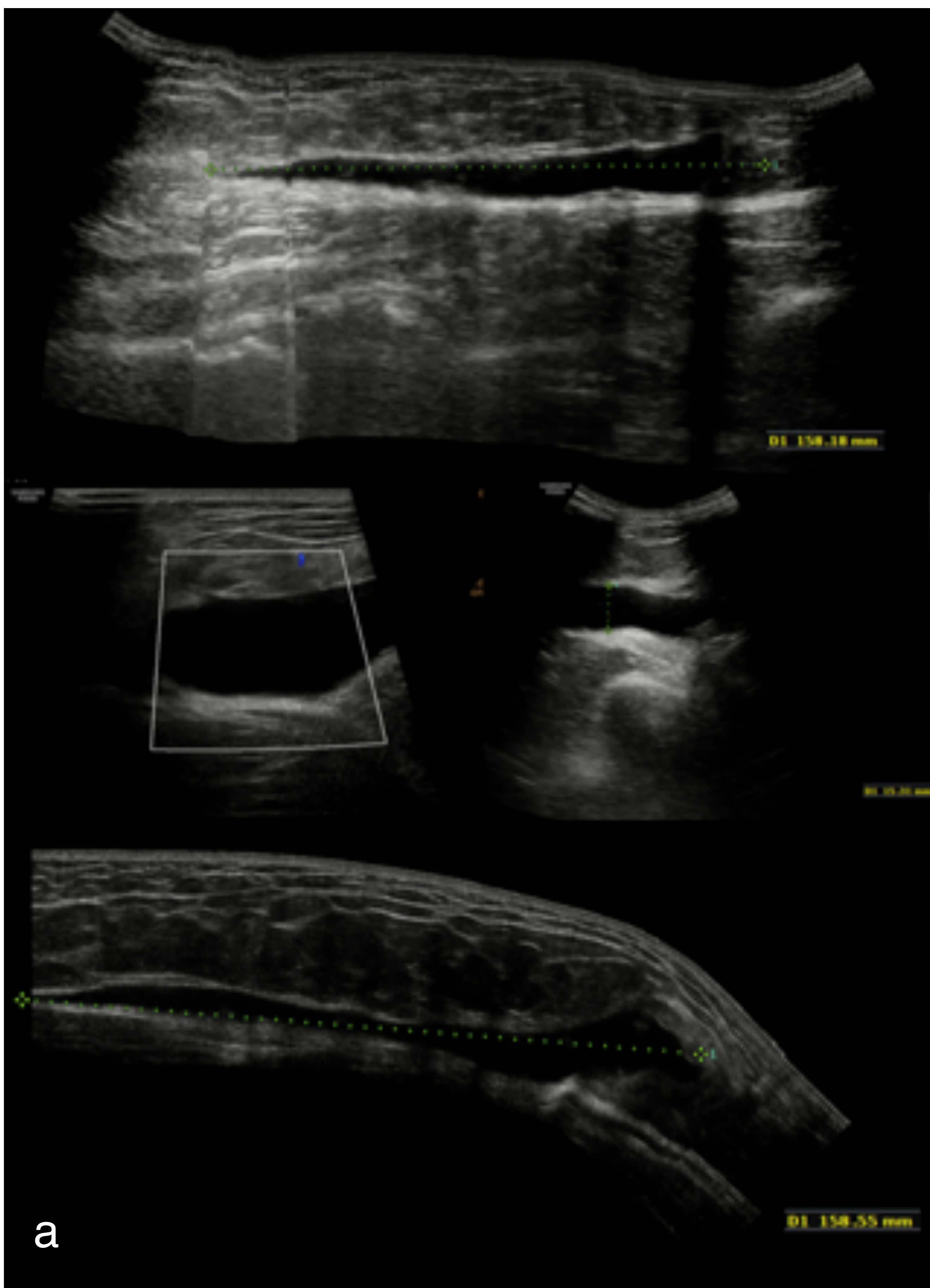


Figura 10: **lesión de Morel-Lavallé** en 3 pacientes distintos con antecedente traumático en todos los casos. Ecografía (a), TC sin contraste (b,c), RM con secuencias T1 FSE (d), MERGE (e), T2 FSE (f) y STIR (g).

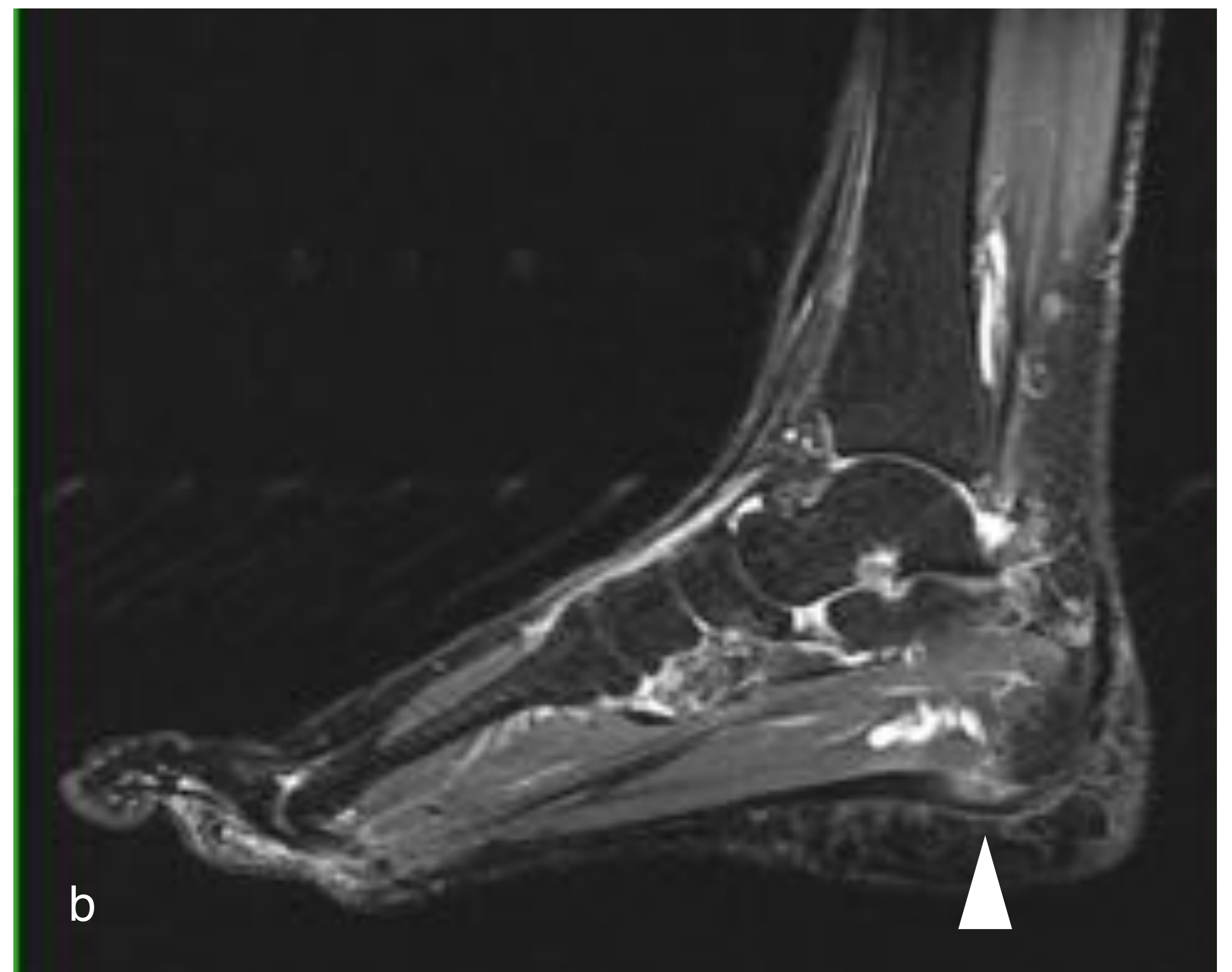
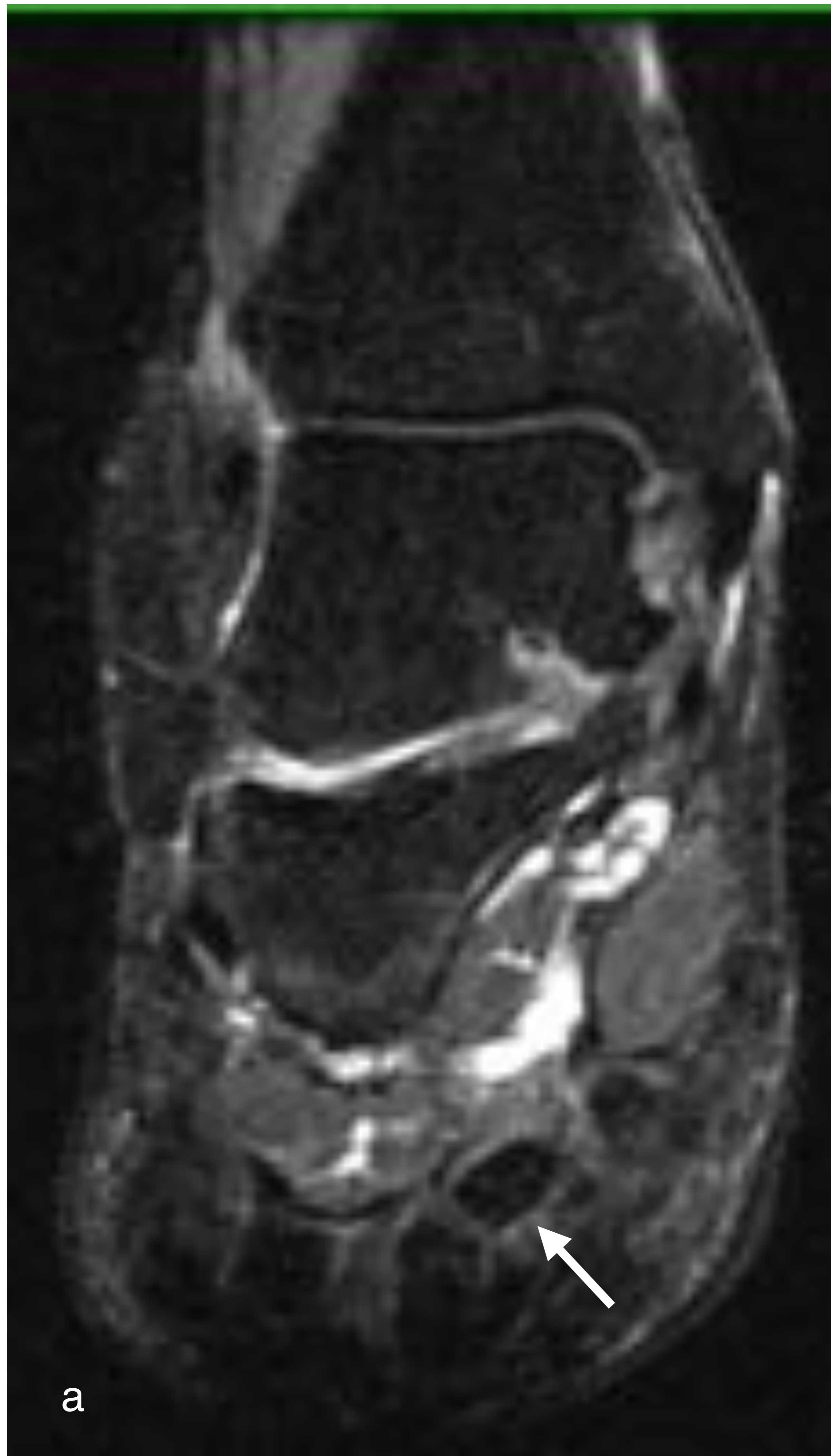


Figura 11: paciente de 50 años, dolor de larga evolución en el talón. RM, secuencias STIR coronal (a) y sagital (b), se identifica engrosamiento de la banda central de la fascia plantar (flecha) en su porción posterior (6 mm) y edema a nivel de la inserción en el calcáneo (punta de flecha), en relación con **fascitis plantar**.



Patología neoplásica

Incluyen procesos benignos, localmente agresivos sin potencial metastásico y tumores malignos. Aparecen como masas en continuidad con las fascias y aponeurosis. Histológicamente, consisten en la proliferación de fibroblastos con o sin atipia citológica, con fibras de colágeno y estroma mixoide variable.

● **Fibromatosis superficial**

Se desarrollan generalmente en la aponeurosis superficial de la palma de la mano (fibromatosis palmar o enfermedad de Dupuytren) y del pie (fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose). Afecta más a hombres de edad mayor a 50 años. El diagnóstico es clínico, con retracción indolora y nódulos subcutáneos palmares, típicamente por delante de los tendones flexores del 4º y 5º dedos. En los estudios de imagen, se visualizan como nódulos fusiformes profundos respecto a la dermis, en continuidad con la aponeurosis palmar. La fibromatosis plantar es más difícil de valorar clínicamente y no asocia contracturas. Los hallazgos en imagen son similares a lo referido en la afectación palmar. EN RM, se aprecia señal variable en T2, dependiente del contenido fibroblástico y de colágeno y realce con contraste también variable (figura 12).

● **Xantomas**

Se visualizan como nódulos fusiformes en la fascia con señal heterogénea predominantemente hiperintensa tanto en T1 como T2.

● **Tumores desmoides (fibromatosis profunda)**

Son neoplasias (mio)fibroblásticas localmente agresivas que afectan más frecuentemente pacientes jóvenes, entre 20-40 años, con preponderancia femenina. Se originan a partir de fibroblastos del tejido conectivo de los músculos y la fascia periférica profunda. Presentan agresividad local por su tendencia a infiltrar estructuras adyacentes y a recurrir tras cirugía, pero no metastatizan.

En RM, las lesiones presentan continuidad con fascias periféricas profundas y/o intermusculares, con el “signo de la cola fascial” frecuentemente presente. Aparecen como masas ovoideas bien definidas o mal definidas por infiltraciones fibróticas y pueden extenderse a estructuras adyacentes como músculos, nervios y vasos. Al igual que en las fibromatosis, la señal en las secuencias de TR largo y la captación de contraste es variable dependiendo de su contenido histológico. Estas características no son específicas de este tipo de lesiones y pueden estar presentes en una amplia variedad de lesiones benignas y malignas, por lo que es necesaria una valoración multidisciplinar. La RM es muy útil en el seguimiento de estas lesiones, independientemente de la actitud terapéutica tomada. Pueden recurrir tras la cirugía y pueden también regresar espontáneamente en caso de manejo conservador (figuras 13 y 14).

● **Sarcomas**

Los fibrosarcomas y mixofibrosarcomas son tumores malignos infrecuentes del tejido conectivo, que generalmente aparecen en pacientes mayores de 50 años. Clínicamente se comportan como masas de crecimiento progresivo, indoloras. Metastatizan a pulmones, hígado y hueso.

En imagen, presentan características no específicas, pueden presentar márgenes bien y pobremente definidos e infiltrantes, con baja señal en T1, señal moderada a alta, heterogénea, en T2, dependiendo de la celularidad y el contenido mixoide y realce también variable. Pueden presentar áreas necróticas o hemorrágicas. La biopsia es imprescindible para el diagnóstico (figuras 15 y 16).

● **Fascitis paraneoplásica**

Proceso encuadrado dentro del espectro del síndrome de Sweet, también conocida como dermatosis neutrofílica febril. La afectación miofascial en la forma de miositis y fascitis es una manifestación rara de esta enfermedad.

Puede ocurrir concurrentemente con una neoplasia maligna, precederla o manifestarse como signo de recurrencia tumoral. Se caracteriza por la presencia de pápulas o nódulos cutáneos dolorosos rojizos o rojo-violáceo, aumento de la VSG y leucocitosis con neutrofilia. Los hallazgos en imagen son inespecíficos: engrosamiento dérmico, edema de tejidos blandos y afectación en múltiples localizaciones. En RM pueden presentar engrosamiento fascial con o sin edema muscular.

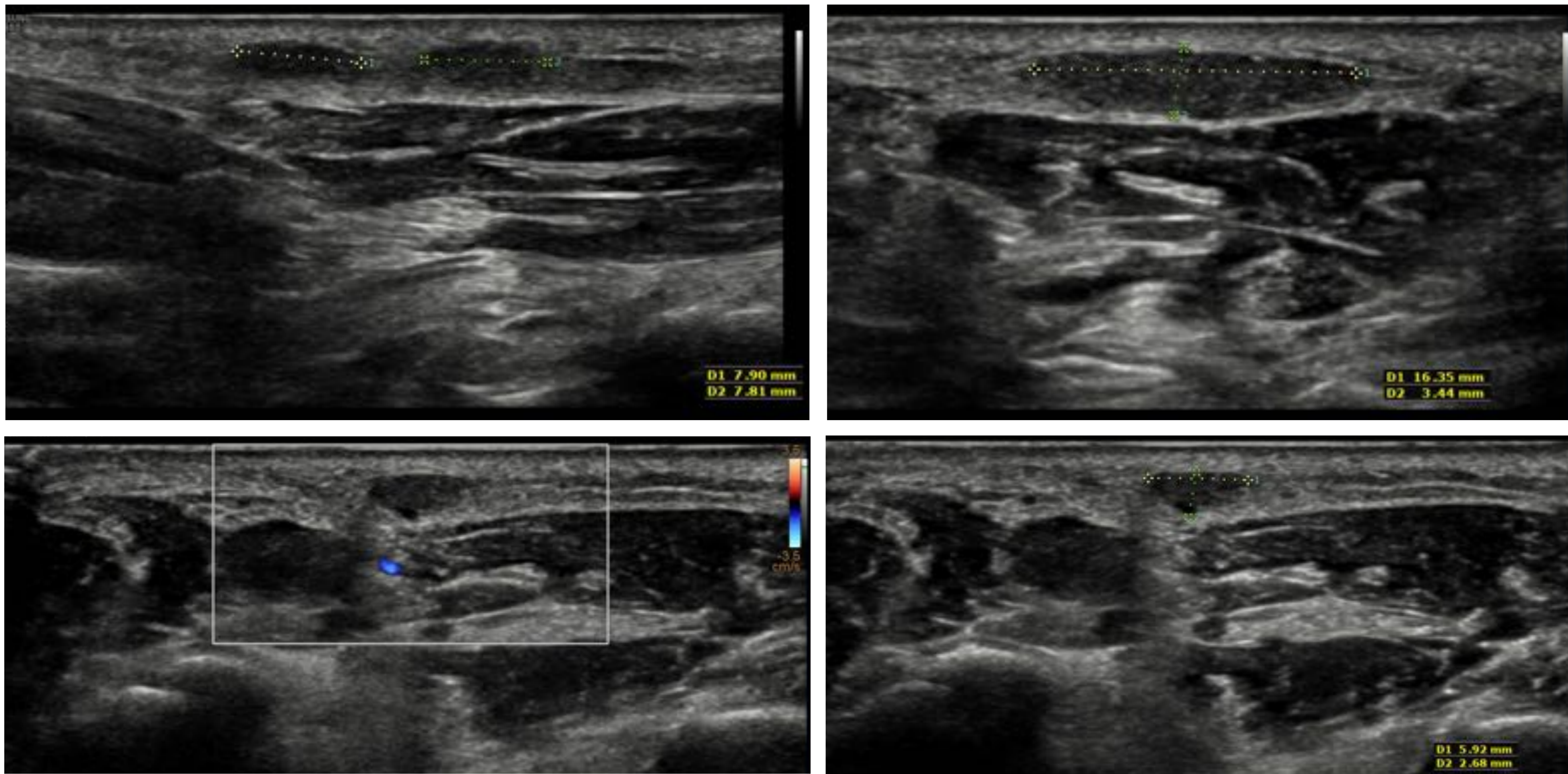


Figura 12: paciente de 66 años, refiere nódulos dolorosos en la planta del pie derecho. EN ecografía, se identifican dos nódulos hipoecogénicos, fusiformes, en la fascia plantar, sin aumento de vascularización en Doppler, compatibles con **fibromatosis plantar**.

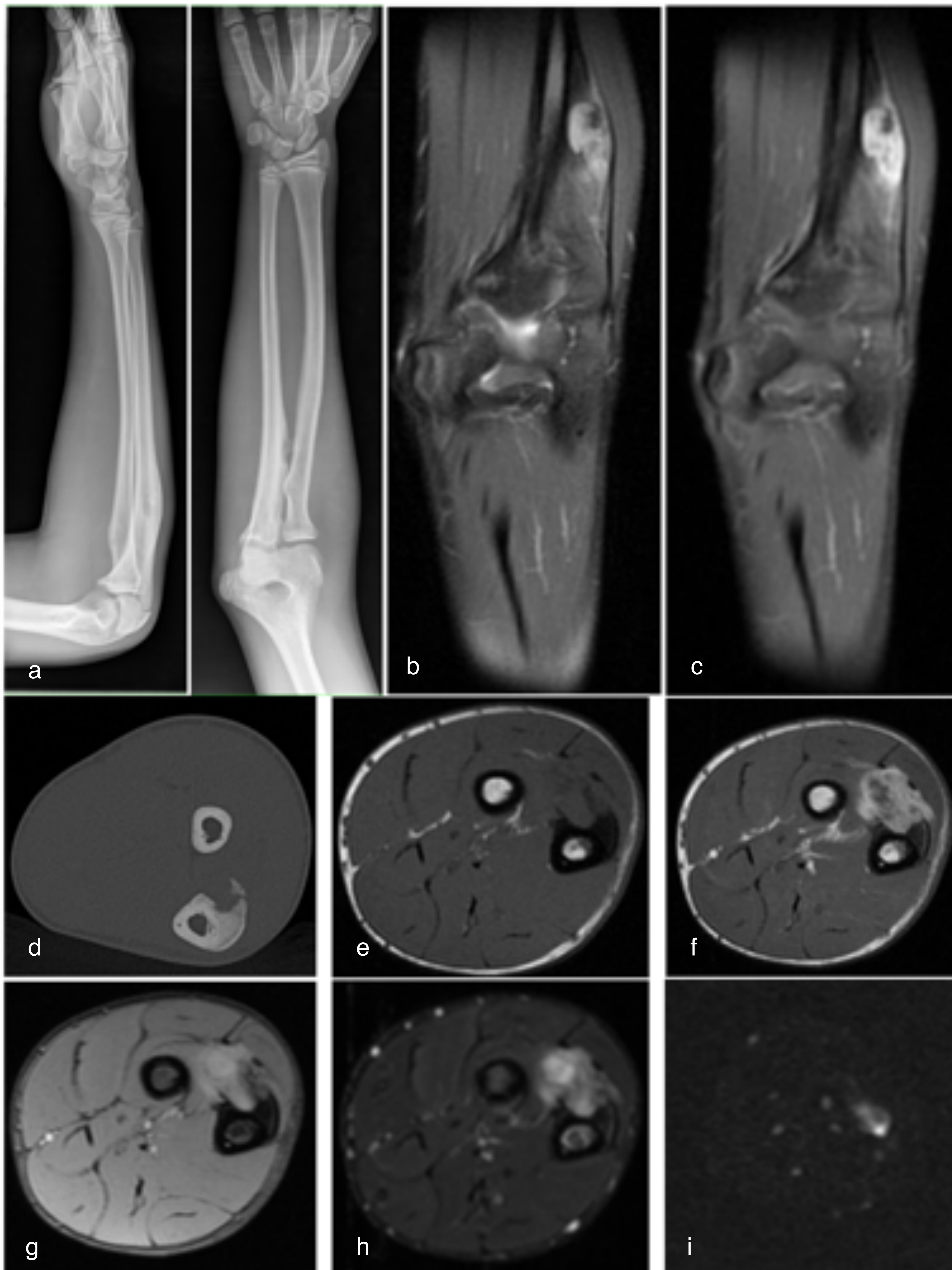


Figura 13: radiografías AP y lateral (a), TC sin contraste (d), RM secuencias coronales DP con saturación grasa (b), T1 con saturación grasa y contraste (c), secuencias axiales T1 (e) y T1 con contraste (f), MERGE (g), STIR (h) y DWI (i). Paciente de 14 años, con lesión de localización yuxtacortical-perióstica en diáfisis proximal de cúbito derecho, con señal elevada en secuencias potenciadas en T2, isointensa en T1, con captación intensa y heterogénea de contraste, de 1,7 x 1,9x 2,5 cm (corte axial y eje longitudinal). Presenta reacción perióstica gruesa y zona de transición estrecha. Biopsia: **tumor desmoide de bajo grado**.

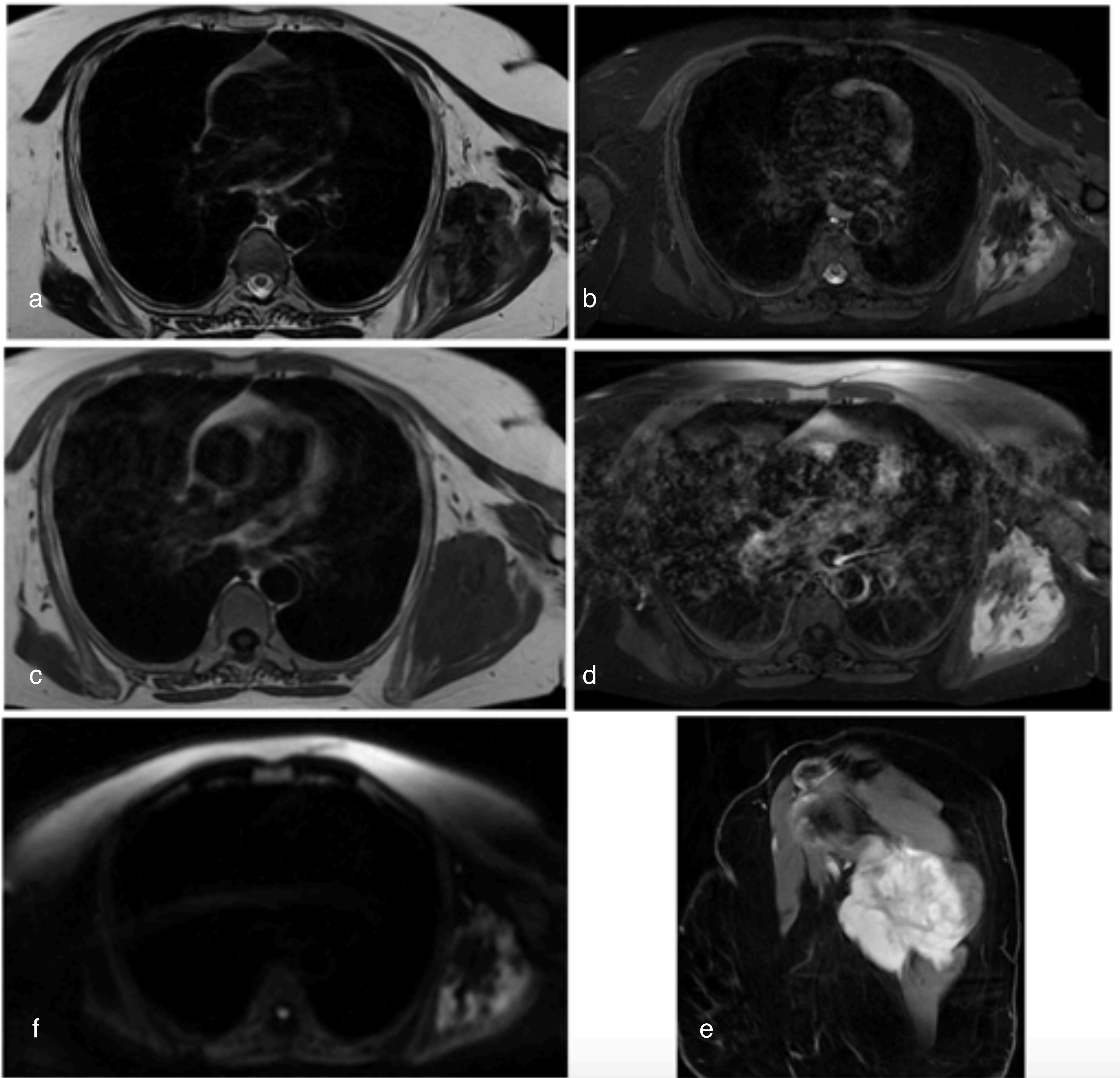


Figura 14: paciente de 74 años. RM, secuencias T2 (a), STIR (b), T1 (c), T1 con saturación grasa y contraste (d), DWI (f) y T1 con saturación grasa y contraste, corte sagital (e). Masa subescapular izquierda, de límites mal definidos, que mide 9 x 7 x 9 cm y presenta hiperseñal heterogénea en secuencias potenciadas en T2, isointensa en T1 con realce heterogéneo, con zona central hipocaptante con señal baja en todas las secuencias sugerente de fibrosis. Anatomía patológica: **tumor desmoide/fibromatosis agresiva.**

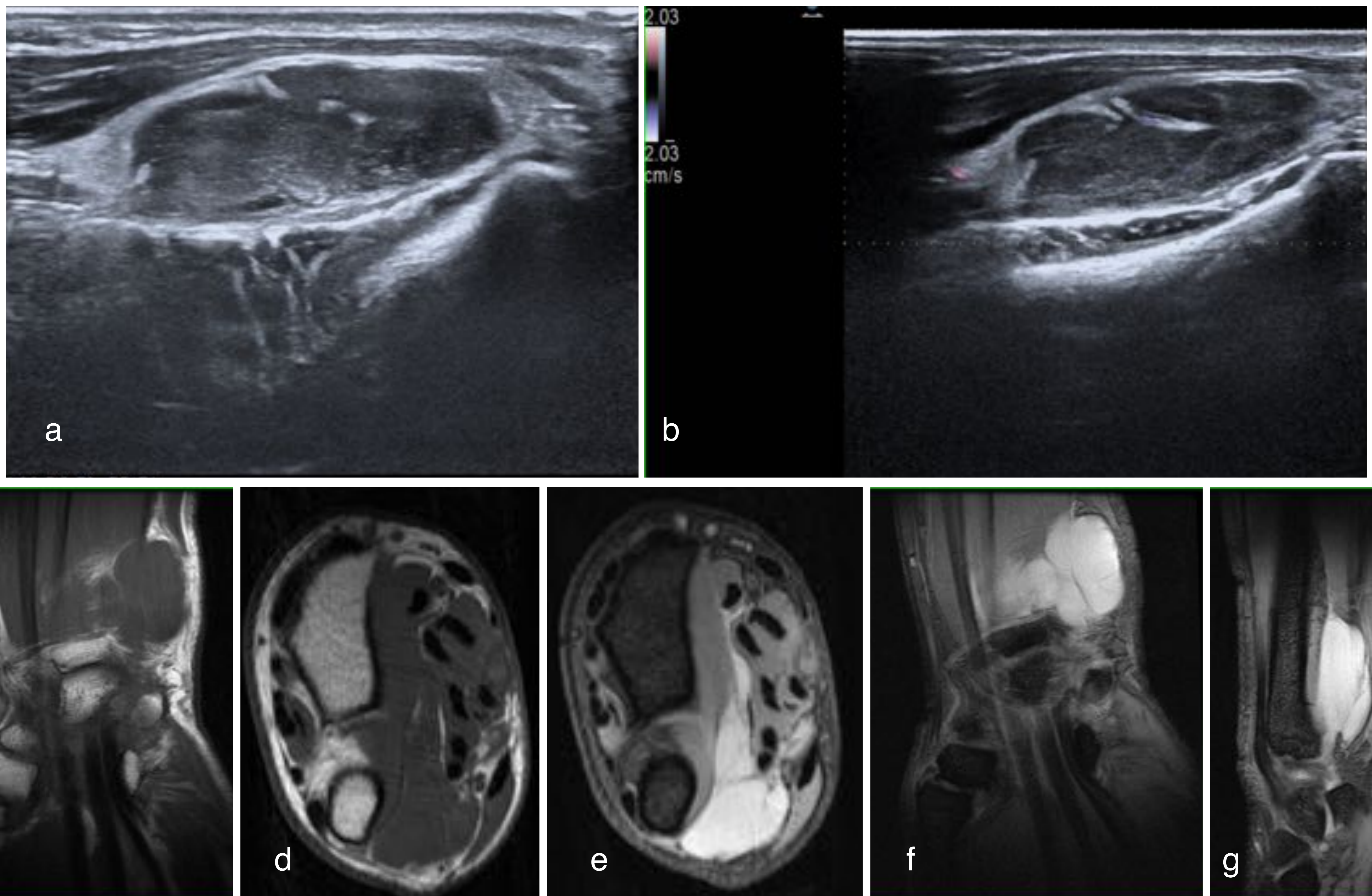


Figura 15: paciente de 68 años, consulta por bultoma en región cubital de la muñeca. Ecografía (a) y ecografía Doppler (b), RM secuencia T1 FSE coronal (c) y axial (d), MERGE axial (e), coronal (f) y sagital (g). Tumorción en vertiente cubital de la muñeca derecha, que se extiende en planos profundos entre los tendones flexores y el músculo pronador cuadrado, de 8,3 x 2 x 4 cm (plano axial y craneo-caudal). Presenta señal hiperintensa en secuencia potenciada en T2, con tabiques finos hipointensos y señal isohipointensa en T1. Anatomía patológica: **mixofibrosarcoma de bajo grado**.

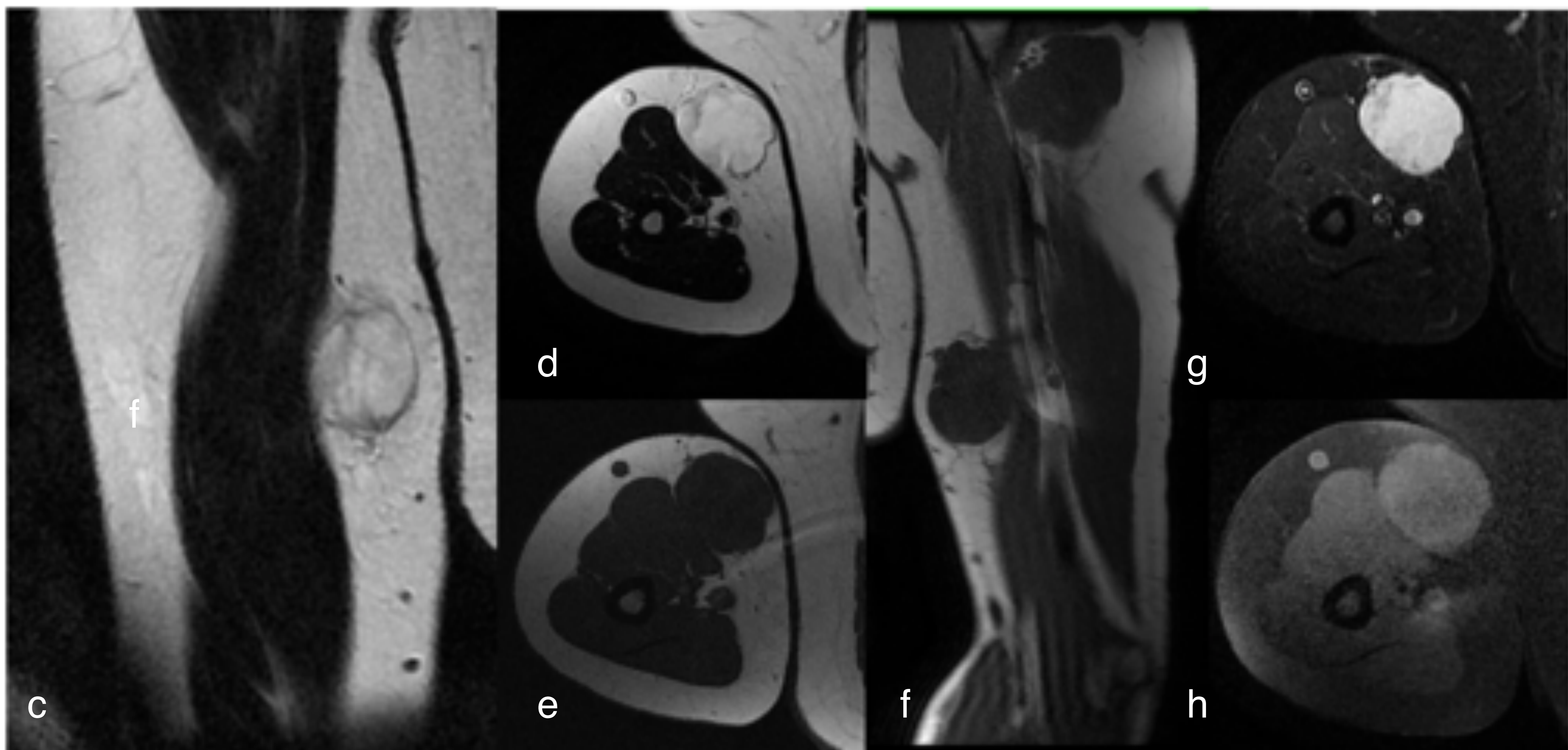
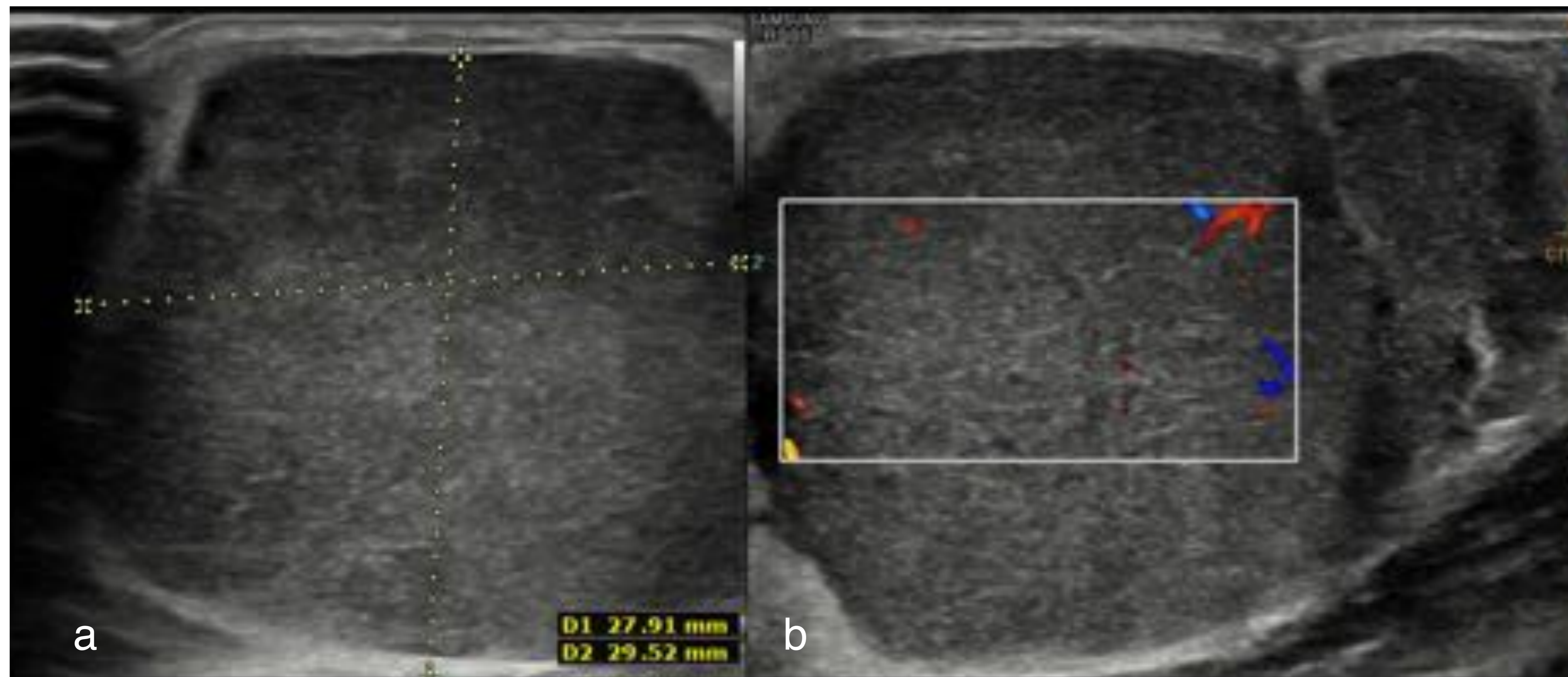


Figura 16: paciente de 49 años, con antecedente de lipoma pleomórfico extirpado en el brazo derecho un año antes. Reparación de una masa de crecimiento rápido en el lecho quirúrgico. Ecografía (a) y ecografía Doppler color (b), RM, secuencias T2 coronal (c) y axial (d), T1 axial (e) y sagital (f), STIR (g) y T1 con saturación grasa y contraste (h). Se identifica una tumoración en el tejido celular subcutáneo de la cara anterointerna del brazo derecho, contactando en profundidad con el músculo bíceps braquial, de 3,6 x 3 x 4 cm (plano axial y eje craneo-caudal). Presenta señal hiperintensa en T2, hipointensa en T1, con varios tabiques y algún pequeño polo sólido, sin componente graso apreciable. Presenta moderado realce homogéneo. Anatomía patológica: **mixofibrosarcoma de alto grado**.



Conclusiones

- Las fascias son lugar de asiento de un amplio abanico de patologías inflamatorias, infecciosas, traumáticas y neoplásicas, en ocasiones no bien conocidas.
- Los hallazgos en imagen son poco específicos, siendo necesaria una adecuada integración de los datos clínicos y hallazgos analíticos y radiológicos.



Bibliografía

- Kirchgesner T, Demondion X, Stoenuiu M, Durez P, Nzeusseu Toukap A, Houssiau F, Galant C, Acid S, Lecouvet F, Malghem J, Vande Berg B. Fasciae of the musculoskeletal system: normal anatomy and MR patterns of involvement in autoimmune diseases. *Insights Imaging*. 2018 Oct;9(5):761-771.
- Ng E, Tandon AA, Ho BC, Chong BK. Characterising benign fibrous soft-tissue tumours in adults: why is it so difficult and what do we need to know? *Clin Radiol*. 2015 Jul;70(7):684-97.
- Kirchgesner T, Tamigneaux C, Acid S, Perlepe V, Lecouvet F, Malghem J, Vande Berg B. Fasciae of the musculoskeletal system: MRI findings in trauma, infection and neoplastic diseases. *Insights Imaging*. 2019 Apr 18;10(1):47.
- Hayeri MR, Ziai P, Shehata ML, Teytelboym OM, Huang BK. Soft-Tissue Infections and Their Imaging Mimics: From Cellulitis to Necrotizing Fasciitis. *Radiographics*. 2016 Oct;36(6):1888-1910.
- Simpfendorfer CS. Radiologic Approach to Musculoskeletal Infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Jun;31(2):299-324.
- Kwee RM, Kwee TC. Diagnostic performance of MRI and CT in diagnosing necrotizing soft tissue infection: a systematic review. *Skeletal Radiol*. 2022 Apr;51(4):727-736.
- Chaudhry AA, Baker KS, Gould ES, Gupta R. Necrotizing fasciitis and its mimics: what radiologists need to know. *AJR Am J Roentgenol*. 2015 Jan;204(1):128-39.
- Kirchgesner T, Dallaudière B, Omoumi P, Malghem J, Vande Berg B, Lecouvet F, Houssiau F, Galant C, Larbi A. Eosinophilic fasciitis: typical abnormalities, variants and differential diagnosis of fasciae abnormalities using MR imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2015 Apr;96(4):341-8.
- Ferreli C, Gasparini G, Parodi A, Cozzani E, Rongioletti F, Atzori L. Cutaneous Manifestations of Scleroderma and Scleroderma-Like Disorders: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017 Dec;53(3):306-336.