

Infiltraciones locales en Atención Primaria (III). Miembro inferior

J. García Santos y J. J. Rodríguez Alonso^a

Médico de Familia. Grupo de Traumatología en Atención Primaria (GTAP). Centro de Salud Moraleja de Enmedio. Madrid. ^aCentro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Éste es el tercer y último capítulo sobre la patología traumática que se diagnostica en Atención Primaria y que, en algún momento de su evolución, es susceptible de ser tratada mediante infiltraciones locales.

En números precedentes hemos tratado minuciosamente las generalidades respecto a los diferentes preparados y la técnica de infiltración, así como el abordaje de la patología del miembro superior. Describimos a continuación los cuadros clínicos más frecuentes del miembro inferior (tabla 1), teniendo siempre presente que el tratamiento mediante infiltraciones ha de ser juicioso. Nunca es una medida de primera elección y precisa de un conocimiento anatómico local adecuado al no estar exento de posibles complicaciones.

CADERA

Bursitis trocantérea

La bursitis trocantérea¹⁻⁹ se presenta como un dolor de tipo mecánico localizado en la región posteroinferior del trocánter mayor debido a la inflamación de la bursa del mismo nombre.

Es típico que moleste más por la noche, siendo generalmente subagudo y exacerbándose con la palpación local.

Esta afección puede tener una etiopatogenia multifactorial. Entre las causas más habituales se encuentran la sobresolicitación repetitiva (por bipedestación o sedestación prolongadas, subir escaleras, caminar, correr), pequeños y múltiples traumatismos (caídas, cirugía previa o excesiva presión por decúbito lateral mantenido), asimetría en la longitud de los miembros inferiores (mayor tensión en el trocánter del miembro más largo), escoliosis y artritis coxofemoral.

Correspondencia:
J. García Santos.
Centro de Salud Moraleja de Enmedio.
Pza. de La Fuente s/n.
28950 Moraleja de Enmedio (Madrid).
Página web: <http://www.gtap.net>

Tabla 1. Patología de miembro inferior más frecuente en Atención Primaria

Bursitis trocantérea
Bursitis anserina
Bursitis prepatelar
Tendinitis anserina
Síndrome de la cinta ileotibial
Quiste de Baker
Artrosis fémoro-patelar
Artritis (autoinmune, microcristalinas)
Síndrome del seno del tarso
Síndrome del túnel tarsiano
Fascitis plantar
Espolón calcáneo
Neuroma de Morton
Otras tendinitis: peroneos, tibial posterior, extensor largo de los dedos, etc.

Aunque puede acontecer con cualquier edad, sexo y grado de actividad, es más habitual en mujeres postmenopáusicas, especialmente si son obesas. En ocasiones el dolor puede tener cierta irradiación, especialmente por la cara lateral del muslo hacia la rodilla, pero las estructuras subyacentes no son dolorosas (dato que orientaría a otra patología).

El diagnóstico clínico es más probable cuando el dolor se acentúa con la palpación directa de la región posteroinferior del trocánter mayor. Para ello colocamos al paciente en decúbito lateral sobre el lado sano y la cadera dolorosa flexionada 45°. Es infrecuente apreciar una protrusión de la bolsa.

Los arcos de movilidad pasiva son normales. La aproximación pasiva del miembro y la rotación pasiva interna con cadera y rodilla a 90° son dolorosas. También la separación y la rotación externa activas pueden desencadenar dolor.

En el diagnóstico diferencial existen numerosas patologías, con diferente grado de importancia, que es necesario descartar: *bursitis del glúteo medio* en la parte más alta del trocánter y la del *obturador interno* en la rama inferior del isquion, que produce dolor en la zona posterior de la cadera y en el miembro inferior; *síndrome de la cinta iliotibial*, que puede acompañar a la bursitis; *meralgia parestésica*, también de predominio en personas obesas y que tratamos más adelante; radiculopatía lumbar, con dolor de dife-

rente distribución; osteoartrosis coxofemoral, en la que suele haber, al menos, limitación de la rotación interna; necrosis avascular de la cabeza femoral, que se ha de considerar si no se aprecia respuesta al tratamiento; otras, como la enfermedad de Paget, fractura, neoplasia.

Debido a lo anterior es preciso un adecuado seguimiento y, en los casos menos evidentes, complementar el diagnóstico con técnicas de radioimagen: radiología convencional, ecografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) que, en el mejor de los casos, descartarán una potencial patología de gravedad.

El tratamiento ha de ser etiológico en la medida de lo posible, con reposo relativo transitorio, evitando la fricción local, reducción de peso, evitar bipedestación prolongada, alza si es precisa, etc. El empleo de un bastón contribuye a descargar de presión en dicha zona.

La mejoría sintomática se completa, como en cualquier inflamación aguda, con frío local, antiinflamatorios orales y ejercicios de estiramiento muscular sostenido, especialmente banda iliotibial, tensor de la fascia lata, de la musculatura de la cadera en general y zona lumbar.

En los casos en que no es suficiente lo anterior, las infiltraciones locales pueden lograr la mejoría.

Con el paciente en decúbito lateral sobre el lado sano y la cadera dolorosa flexionada 45°, localizamos en la región posteroinferior del trocánter mayor el punto de máximo dolor y hacemos una impronta en la piel.

Emplearemos una aguja intramuscular si no existe un gran panículo adiposo. No obstante, no es infrecuente tener que recurrir al uso de una aguja espinal larga de 22-25G.

Cargamos la medicación: primero el corticoide; 40 mg de acetato de metilprednisolona, de acetónido de triamcinolona o 6 mg de acetato de betametasona; posteriormente 2-4 ml de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor.

Tras aplicar de forma centrífuga el antiséptico por dos veces y dejar secar, advertimos al paciente que no se mueva e introducimos en la impronta nuestra aguja en perpendicular al miembro hasta tocar hueso. Retiramos 1-3 mm e inyectamos parte de la solución (fig. 1).

A continuación retiramos y redirigimos la aguja (menos de 20°), liberando en sucesivos movimientos el resto del preparado alrededor del punto primario de inyección.

En caso de encontrarnos con una falta de respuesta al tratamiento hemos de reconsiderar el diagnóstico de nuevo y, si llegamos al mismo, plantearnos si alcanzamos la profundidad adecuada.

Meralgia parestésica

También conocida como *síndrome de Bernhardt*, la meralgia parestésica¹⁰⁻¹⁵ se presenta como alteraciones de la sensibilidad en la cara anterolateral del muslo que van desde parestesias (sensación de adormecimiento, frío, calor, quemazón) e hiperalgesia, a un dolor superficial no bien definido en dicha zona. También puede irradiarse hacia la zona glútea y/o lumbar. Dado que se trata de un nervio sensitivo puro, no se producen alteraciones motoras.

Emplearemos una aguja intramuscular si no existe un gran panículo adiposo. No obstante, no es infrecuente tener que recurrir al uso de una aguja espinal larga de 22-25G.

La meralgia parestésica puede aparecer a cualquier edad, pero suele darse con mayor frecuencia entre los 30 y 60 años, en circunstancias que suponen una mayor presión y tracción mecánica sobre el nervio (varones obesos, mujeres gestantes –segundo y tercer trimestre–, traumatismos, con posterioridad a cirugía del canal inguinal [hernioplastia, linfadenectomía], cirugía de la cadera [Perthes], abdominopélvica [apendicectomía, histerectomía total...], fracturas pélvicas y patología retroperitoneal). En otras ocasiones el compromiso mecánico proviene del exterior corporal (corsés, cinturones, ropa ceñida, etc.).

El cuadro clínico es debido a una lesión del nervio cutanofemoral lateral del muslo, que recibe la sensibilidad de zona lateral del muslo, asciende superficial por el muslo y pasa bajo o a través del ligamento inguinal, medial y distal a la espina ilíaca anterosuperior (EIAS), para adoptar una trayectoria horizontal y, retroperitonealmente, alcanzar la médula en el plexo lumbar (L2-L3).

La sintomatología en general es unilateral y se desencadena en determinadas posiciones, como la sedestación prolongada con las piernas cruzadas o la bipedestación prolongada.

El dolor también se puede reproducir con la palpación medial y bajo la EIAS y la hiperextensión de la cadera.

Ha de descartarse razonablemente otra patología local o en el trayecto nervioso que justifique la clínica, lo cual puede implicar recurrir a la radiología convencional, TC o RM.

Si se aprecia cualquier otra alteración neurológica de fuerza, reflejos o sensibilidad el compromiso nervioso estará a



Figura 1. Infiltración de la bursitis trocantérea.

No existe un tratamiento específico, único y definitivo. La sintomatología suele ceder espontáneamente, aunque a veces esto ocurre después de varios años de clínica intermitente.

Otra maniobra es el test de Ober, consistente en de decúbito lateral la abducción de la cadera colocándola previamente en extensión, mientras se estabiliza la pelvis. Al soltar el miembro no cae porque duele.

otro nivel (radiculopatía, etc.). El dolor de origen tumoral de estructuras contiguas suele ser más severo y profundo.

En el diagnóstico diferencial hay que incluir patología retroperitoneal o pélvica subaguda (neoplasias, hemorragia, abscesos), endometriosis, neuropatías, plexopatía, espondilosis, espondiloartropatías, etc.

No existe un tratamiento específico, único y definitivo. La sintomatología suele ceder espontáneamente, aunque a veces esto ocurre después de varios años de clínica intermitente.

Por ello el abordaje será conservador, informando al paciente de la benignidad del proceso y tratando de eliminar causas obvias o predisponentes, aplicación de calor local y analgésicos. Se puede hacer uso de antidepresivos (amitriptilina) y/o anticonvulsivantes (carbamazepina, gabapentina) a dosis bajas con un grado variable de éxito, así como de infiltraciones locales con corticoide y anestésico. La cirugía se reserva para casos de intenso dolor y de evolución menor al año (cirugía descompresiva), pero la recidiva es frecuente.

La fisioterapia contribuye a la mejoría clínica: calor local, estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), corrientes interferenciales pueden, cuando menos, facilitar los ejercicios de estiramiento muscular.

La infiltración se realizará con una aguja intramuscular 2 cm caudal a la espina iliaca anterosuperior, por debajo del ligamento inguinal, según describe Bonica (fig. 2), siendo preciso el perfecto conocimiento de la zona anatómica. La falta de disponibilidad de dispositivos de estimulación nerviosa dificulta la correcta localización del nervio y puede precisarse una gran cantidad de preparado para lograr nuestro objetivo

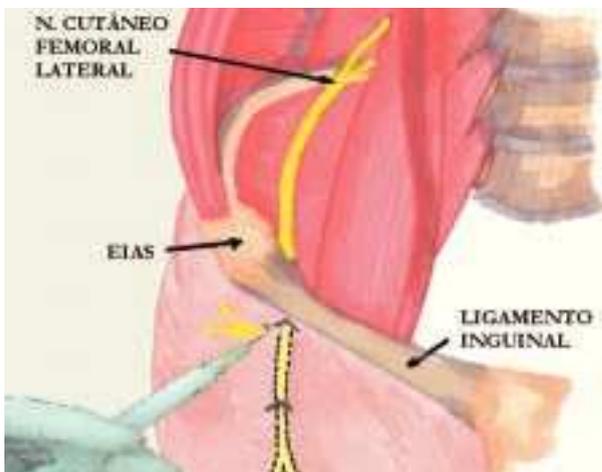


Figura 2. Técnica de Bonica: infiltración del nervio cutáneo femoral lateral en la meralgia parestésica.

La mejoría clínica tras el bloqueo nervioso confirma el diagnóstico clínico de presunción.

RODILLA

Bursitis/tendinitis anserina

Los músculos sartorio, vasto medial (grácil) y semitendinoso tienen una inserción común en la superficie antero-medial de la meseta tibial, por medio del denominado tendón de la pata de ganso. Dicho tendón se hace plano y fino a nivel tibial, existiendo una bursa que lo separa del hueso y ligamento colateral interno.

En numerosas ocasiones se dan circunstancias, propias y/o externas al paciente, que sobrepasan la capacidad de la bursa para contrarrestar el rozamiento tendinoso y se produce inflamación de una o ambas estructuras al mismo tiempo¹¹⁻¹⁸.

Así, la lesión suele ser originada por sobrecargas del tendón debidas a movimientos de flexión de la rodilla y abducción del muslo en personas previamente sanas (por ejemplo, corredores). El exceso de peso, la osteoartritis de la rodilla, la desviación en valgo de la misma contribuyen, entre otros, a alterar la biomecánica de la marcha normal y facilitan la lesión.

Aparece dolor al descansar una rodilla junto a otra en decúbito lateral, de tipo mecánico con la deambulación y al subir escaleras. Los movimientos de flexión, aproximación y rotación interna descritos, especialmente contra resistencia, exacerban el dolor.

A la palpación local sobre la inserción plana del tendón en la cara interna tibial, unos 3 cm bajo la interlínea articular, hay gran hiperalgesia, pudiendo irradiar el dolor hacia la mitad de la pantorrilla, la interlínea articular y el muslo.

En el diagnóstico diferencial ha de incluirse toda la patología traumática de la rodilla, pero quizá la principal sea el esguince del ligamento colateral interno dada su proximidad. Otros posibles diagnósticos son fibromialgia, osteoartritis, síndrome femoropatelar, fractura de estrés, meniscitis interna, quiste parameniscal disecante, enfermedad de Osgood-Schlatter, apofisitis de Sinding-Larsen-Johansson, tumores, etc.

Se han de considerar pruebas de imagen cuando existen dudas y/o la evolución no es adecuada.

Clínicamente es imposible la diferenciación entre bursitis y tendinitis y se trata ambas en conjunto. El tratamiento sintomático debe iniciarse con medidas conservadoras como crioterapia, cojines de protección nocturna, reposo relativo, antiinflamatorios y fisioterapia complementaria –ejercicios de estiramiento tendinoso y fortalecimiento del

Cínicamente es imposible la diferenciación entre bursitis y tendinitis y se trata ambas en conjunto. El tratamiento sintomático debe iniciarse con medidas conservadoras como crioterapia, cojines de protección nocturna, reposos relativo, antiinflamatorios, y fisioterapia.

La mayor parte de los pacientes con una bursitis pueden beneficiarse de un tratamiento conservador que incluya reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios orales. La aspiración (o aspiraciones) del contenido de la bursa suele acelerar la recuperación.

cuádriceps femoral muslo y abductor, especialmente en casos de flexibilidad reducida— con lo que suele ceder el cuadro.

Siempre que sea posible ha de realizarse también un tratamiento etiológico: evitar sobrecargas excesivas o repetitivas, pérdida de peso, cuñas ortopédicas de corrección del valgo, etc.

Si no hay buena respuesta, se puede recurrir a las infiltraciones locales con corticoide más anestésico, consiguiéndose un alivio más inmediato. En casos más raros (factores locales de difícil solución, como una exóstosis) es necesaria la resección quirúrgica.

Con el paciente en decúbito supino, le pedimos que cruce la pierna afecta sobre la sana y flexione la rodilla ligeramente. Una vez localizado y marcado el punto de máximo dolor, se desinfecta la piel circundante, se carga el corticoide y anestésico: 20-40 mg de acetónido de triamcinolona, 20-40 mg de acetato de 6-metilprednisolona o 6 mg de acetato de betametasona junto a 1-3 ml de mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor.

En función de nuestro paciente podemos alcanzar la bursa con una aguja naranja, o ser necesario recurrir a una aguja más larga (personas obesas), facilitando además la distribución del preparado.

Se inserta la aguja sobre el punto de máximo dolor, en oblicuo al plano cutáneo y en la misma dirección que el tendón, hacia su inserción, atravesándolo. Infiltramos en abanico retirando y redireccionando varias veces la aguja (fig. 3).



Figura 3. Infiltración de la tendinitis/bursitis anserina.

Síndrome de fricción de la cinta iliotibial

La cinta o banda iliotibial es una extensión tendinosa que recubre en la cara lateral del muslo los músculos tensor de la fascia lata y glúteo mayor, desde la cresta ilíaca hasta la cara lateral de la meseta tibial (tubérculo de Gerdy). Contribuye a la estabilización de la articulación de la rodilla ayudando a la correcta realización de varios movimientos de rodilla (extensión máxima, flexión) y de cadera (separación, rotación interna).

El síndrome de la cinta iliotibial¹⁹⁻²⁵ consiste en la aparición insidiosa de un dolor de características mecánicas en la cara lateral del cóndilo femoral externo y es debido a la fricción de la zona anterior y/o posterior de la cinta contra el cóndilo y la bursa que existe entre ambas estructuras.

Es más común en relación con la práctica de multitud de deportes: corredores de larga distancia y por carretera peraltada, ciclistas, futbolistas, esquiadores, etc., especialmente si no realizan un calentamiento y estiramientos adecuados; pero, en otras ocasiones, la alteración proviene de una anormal biometría del paciente (deformidad o asimetría en varo o valgo, diferencias en la longitud de los miembros inferiores) o inadecuado calzado.

Una vez establecido, se exagera al subir o bajar escaleras, correr cuesta abajo o a escasa velocidad.

En ocasiones se aprecia inflamación local y crepitación. Aunque el dolor puede irradiar a la cara lateral del muslo y/o la pantorrilla, la palpación solamente es dolorosa unos centímetros por encima de la interlínea articular.

El examinador puede desencadenar la clínica al aplicar una desviación en varo de la rodilla con 30° de flexión. Otra maniobra es la prueba de Ober, consistente decúbito lateral en la abducción de la cadera colocándola previamente en extensión, mientras se estabiliza la pelvis. Al soltar el miembro no cae porque duele.

En el diagnóstico diferencial está toda la patología de la rodilla (tendinitis, gonartrosis, lesiones musculares, esguince del ligamento colateral externo, lesión meniscal lateral, lesiones compartimentales, etc.).

Como en otros casos de patología por sobreuso, el tratamiento de la fase aguda consiste en reposo, crioterapia y antiinflamatorios.

La fisioterapia, esencialmente estiramiento de músculos provenientes de la cadera y sus tendones, puede contribuir a la resolución y prevención de nuevos episodios.

En pocos casos, casi siempre atletas, es necesario recurrir a la infiltración con corticoides, cuando no se aprecia una adecuada evolución tras dos o tres semanas con el tratamiento conservador previamente descrito.

Hay pocas contraindicaciones a una (o varias) artrocentesis evacuadoras para el alivio del paciente y, por el contrario, las características macroscópicas del líquido pueden aportar datos de gran valor diagnóstico.

Los corticoides no deben ser empleados empíricamente pues son un tratamiento inespecífico, pueden agravar la enfermedad del paciente y dificultar el diagnóstico etiológico del derrame articular.

Con el paciente en decúbito lateral sobre el lado sano, colocamos la rodilla en ligera flexión. Localizamos el punto más doloroso a la palpación a nivel del epicóndilo femoral lateral. Los movimientos de extensión y desviación en varo pueden ayudarnos en la elección del punto de inyección.

Puede emplearse una aguja naranja, dada la proximidad de la bursa. Cargaremos 0,5 ml de acetato de 6-metilprednisolona y 0,5 ml de mepivacaína al 2%. Insertamos la aguja oblicua a la piel de detrás adelante, entre la banda iliotibial y el epicóndilo hasta la zona de mayor dolor, cuidando de no pinchar ni liberar la medicación en el tendón.

Bursitis prerrotuliana

De las más de 150 bursas que existen en el cuerpo, al menos hay 12 en cada rodilla, incluyendo la suprapatelar, prepatelar, infrapatelar, bursa adventicia cutánea, del gastrocnemio, del semimembranoso, anserina, del sartorio, bursa innominada del ligamento colateral interno (*no-name-no-fame*), y tres bursas adyacentes al ligamento fibular colateral y tendón poplíteo.

Una de las que más se suele inflamar es la bursa prepatelar²⁶⁻³¹, que se encuentra directamente entre la superficie cutánea y la anterosuperior de la rótula.

El origen suele ser una fricción repetitiva de dicha zona, generalmente por arrodillarse de forma mantenida (limpiadoras, enmoquetadores, carpinteros, jardineros), pero también traumatismos los días previos; otras enfermedades pueden acompañarse de esta bursitis (artritis reumatoide, gota, etc.).

En general se presenta como un progresivo dolor mecánico al contacto con dicha zona y/o la flexión forzada de la rodilla. En ocasiones se puede apreciar la tumefacción blanda y leve calor y rubor sobre el polo inferior de la rótula. En casos más crónicos puede ser más asintomática. La exploración de la articulación es normal.

La mayor parte de los pacientes con una bursitis pueden beneficiarse de un tratamiento conservador que incluya reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios orales. La aspiración (o aspiraciones) del contenido de la bursa suele acelerar la recuperación, al tiempo que nos sirve para descartar un origen séptico. Ante la más mínima sospecha de infección nos abstendremos de inyectar un corticoide. Si se trata de una bursitis aséptica las infiltraciones constituyen una segunda línea terapéutica, una vez el tratamiento oral ha fracasado tras dos semanas.

En caso de infección, ésta suele deberse a *Staphylococcus aureus* (80%) o *Streptococcus* del grupo A, lo cual orientará la antibioterapia empírica (al menos 10 días) en tanto recibimos el pertinente resultado de cultivo y antibiograma.

Aunque es posible acelerar la curación mediante aspiraciones repetidas (con o sin lavados), puede ser necesario recurrir a la incisión y drenaje. Si existen síntomas sistémicos se debe considerar la derivación a un centro hospitalario.

La bursa es muy accesible, no obstante puede ocurrir que no extraigamos ningún contenido (no acertemos a dejar el bisel en su interior si hay poco líquido o si éste es muy denso). Aunque una aguja naranja puede ser suficiente, dada la proximidad, se recomienda el empleo de una aguja de calibre grande (amarilla o verde) y jeringuilla de 5 ml al menos.

Con el paciente en decúbito supino y la rodilla en extensión, sujetamos la rótula. Se introduce la aguja sobre la tumoración prepatelar con una trayectoria oblicua al plano cutáneo, tirando suavemente del émbolo al tiempo que imprimimos con la otra mano cierta presión lateral en la bursa (fig. 4).

Prescindiremos por lo general del anestésico, dado que no proporcionará un beneficio mucho mayor, ahorrándonos efectos adversos. Una vez drenada la mayor cantidad de líquido posible inyectaremos el corticoide (0,5 ml de acetónido de triamcinolona, por ejemplo) y colocaremos un vendaje compresivo una semana, para dificultar el relleno.

En los casos crónicos sin respuesta puede recurrirse a la extirpación de la bursa.

Bursitis infrarrotuliana superficial (de los frailes, beatas)

Cuadro similar en todo al anterior, de localización algo más distal por afectación de la bolsa del mismo nombre, situada entre la piel y el tendón rotuliano.

El tratamiento es idéntico.



Figura 4. Infiltración de la bursitis prerrotuliana.

Artrocentesis de rodilla

La rodilla aguda es uno de los principales motivos de consulta traumatológica en Atención Primaria.

El síntoma predominante suele ser el dolor tras la contusión, pero muchas veces éste es causado por un derrame intraarticular³¹⁻³⁶. En estos casos los movimientos de extensión o flexión completos están físicamente limitados y exacerban el dolor debido a la tensión de la cápsula articular. Por el contrario, los derrames crónicos pueden ser asintomáticos.

El signo característico del derrame es el rebote o chapoteo rotuliano al presionar, con la rodilla en extensión y relajación, la rótula contra la cara articular femoral. La detección de derrames menos voluminosos es posible exprimiendo caudalmente la bursa suprarrotuliana con la otra mano al tiempo que exploramos el rebote patelar.

Cuando se halla presente la tumefacción suele ser imposible llegar a un diagnóstico clínico topográfico exacto, por lo que nuestra actuación puede quedar circunscrita al alivio del paciente y estabilización de la lesión para una posterior reevaluación.

Hay pocas contraindicaciones a una (o varias) artrocentesis evacuadoras para el alivio del paciente y, por el contrario, las características macroscópicas del líquido pueden aportar datos de gran valor diagnóstico. Son de gran interés la rapidez de instauración del derrame (rápido en lesión de ligamentos cruzados, lento en lesión de meniscos) y la transparencia del líquido (turbio sugiere lesiones inflamatorias o infecciosas, transparente sugiere lesión degenerativa).

La causa más frecuente de hemartrosos son los traumatismos, especialmente por rotura del ligamento cruzado anterior. No obstante, deberemos descartar otras tres entidades agudas que lo producen: una rotura periférica meniscal, la rotura del ligamento cruzado posterior o una lesión osteocondral de la rodilla (gotas de grasa sobrenadante). En ausencia de antecedente traumático hay que sospechar una diátesis hemorrágica, una neoplasia articular o una sinovitis villonodular pigmentada.

Ante un derrame articular de etiología dudosa, sólo se puede plantear la artrocentesis diagnóstica si el estudio completo es posible y es rápido. Del mismo modo, sin un diagnóstico seguro no se debe introducir ninguna medicación en la articulación. Los corticoides no deben ser empleados empíricamente, pues son un tratamiento inespecífico, pueden agravar la enfermedad del paciente y dificultar el diagnóstico etiológico del derrame articular (estudio diagnóstico completo y rápido que incluya microbiología, recuento celular, bioquímica y estudio de cristales). Por tanto, puede estar indicado derivar al paciente a un centro en el que este tipo de atención esté garantizada (generalmente en el medio hospitalario y de forma urgente si se sospecha una etiología infecciosa).

Para la artrocentesis, solicitaremos al paciente que se coloque en decúbito supino con la rodilla afecta en leve flexión, con una pequeña almohada debajo. Existen tres posibles vías: el abordaje suele hacerse por la cara *medial* o *lateral* de la rótula, según la conformación individual de la

Es debido a la rotura o fibrosis del ligamento interóseo astrálogo-calcáneo, del ligamento lateral externo del tobillo o la inflamación del tejido fibroadiposo circundante, generalmente secuela de lesiones repetidas o mal curadas.

rodilla del paciente y nuestra preferencia. Se reserva la punción suprapatelar, directa a la bursa, por vía lateral, a los grandes derrames. Elegiremos una aguja verde o amarilla y jeringuillas según el volumen estimado (10 ml en general). Introducimos horizontalmente la aguja inmediatamente bajo el tercio rotuliano más cefálico, entre la rótula y el fémur, en perpendicular al miembro inferior, al tiempo que comenzamos con la tracción del émbolo. Podemos desplazar la rótula con la otra mano para aumentar el espacio de entrada. Sustituimos las jeringuillas manteniendo la aguja insertada (fig. 5). Se pueden comprimir periféricamente las bursas con la mano libre, pero no movilizar la aguja insertada bajo riesgo de complicar la lesión del paciente. Extraído todo el líquido posible procederemos a un vendaje compresivo o inmovilización con férula según la lesión más probable.

Si vamos a realizar un tratamiento (artritis reumatoide, artritis crónica juvenil (ACJ), artritis por microcristales, osteoartritis, quiste de Baker), tras la artrocentesis, dejaremos la aguja insertada para introducir nuestra medicación (1 a 2 ml de corticoide, generalmente sin anestésico; en patología degenerativa, ácido hialurónico, corticoides).

En el caso más frecuente, la osteoartrosis, la respuesta al corticoide es proporcional al componente inflamatorio. La resolución del dolor es el mayor de los beneficios alcanzados, efecto temporal pero más prolongado que cuando se infiltra articulaciones de las manos o acromioclaviculares.

Algunos estudios han demostrado mejores resultados en la escala visual analógica del dolor cuando además se realiza un lavado de la cavidad articular. El curso de la enfermedad no parece alterarse a mejor ni a peor, siendo dispares los resultados referentes a mejoría de contracturas y



Figura 5. Artrocentesis de rodilla.

Cuando la lesión es severa y prolongada en el tiempo podemos apreciar otras complicaciones: atrofia cutánea, alteraciones de la sensibilidad, de la coloración, pérdida de la sudoración plantar, atrofia muscular de músculos intrínsecos por denervación y deformidad residual de los dedos.

Las infiltraciones locales no suelen ser necesarias. En todo caso siempre serán peritendinosas. Dada la posible aparición de una rotura tendinosa, no se emplearán en los tendones sometidos a mayor tensión (especialmente aquileo) o previamente lesionados.

rango de movimiento. Los quistes poplíteos (Baker) pueden tener continuidad con la cavidad articular (más frecuentemente, con la bursa del semimembranoso) y mejorar con infiltraciones intraarticulares de corticoide. La patología de origen inflamatorio/autoinmune responde muy bien.

TOBILLO Y PIE

Síndrome del seno del tarso

Aparece dolor en el área correspondiente al orificio externo del seno del tarso³⁷⁻⁴¹, en la articulación subastragalina por delante del maléolo peroneo (no confundir con el túnel del tarso) y sensación de inestabilidad cuando se camina por terreno desigual. Otras veces el dolor puede irradiarse hacia la cara posterior de la pierna y al maléolo interno.

Es debido a la rotura o fibrosis del ligamento interóseo astrágalo-calcáneo, del ligamento lateral externo del tobillo o la inflamación del tejido fibroadiposo circundante, generalmente secuela de lesiones repetidas o mal curadas. La palpación denota hipersensibilidad localizada en dicha zona. La RM es la mejor herramienta diagnóstica.

El tratamiento inicialmente será sintomático. Ha de corregirse cualquier disfuncionalidad del pie con ortesis y fisioterapia. Ésta incluye el fortalecimiento muscular de la pantorrilla y de los peroneos, así como la estimulación de la propiocepción. Las infiltraciones locales (0,5 ml de acetónido de triamcinolona y de anestésico) suelen lograr una buena respuesta. Generalmente no es preciso recurrir a la limpieza quirúrgica.

Síndrome del túnel del tarso

Es una neuropatía por irritación del nervio tibial posterior⁴²⁻⁴⁷ en el túnel osteofibroso del tarso, localizado por detrás y debajo del maléolo tibial. A dicho nivel y sujetos por el retináculo de los músculos flexores, pasan el tendón tibial posterior, el tendón flexor largo de los dedos y el tendón flexor largo del primer dedo. Por la zona más posterior discurren la arteria y el nervio tibial posterior, bifurcándose éste distalmente en los nervios plantares medial y lateral.

Su origen puede ser traumático, en el contexto de otras enfermedades (artritis reumatoide, amiloidosis, hipotiroidismo), o idiopático. Es favorecido por la existencia de un talón valgo previo o compromiso de espacio (lipoma, ganglio, exóstosis, flexor del dedo gordo accesorio).

Aparece dolor y parestesias en la cara plantar del pie y de los dedos, que se exagera con la deambulación. Podemos desencadenar la sintomatología con la flexión dorsal del pie y con la presión manual durante 30 segundos en la zona retromaleolar.

El signo de Tinnel puede ser positivo, pero no es patognomónico.

Cuando la lesión es severa y prolongada en el tiempo podemos apreciar otras complicaciones: atrofia cutánea, alteraciones de la sensibilidad, de la coloración, pérdida de la sudoración plantar, atrofia muscular de músculos intrínsecos por denervación y deformidad residual de los dedos (flexión de interfalángicas y extensión de metatarsofalángicas).

El diagnóstico clínico de presunción se confirmará con la realización de un electromiograma.

El diagnóstico diferencial incluye las fracturas de estrés, tendinitis aquilea y bursitis relacionadas, tendinitis del tibial posterior, neuropatía periférica, radiculopatía, artritis reumatoide (AR), síndrome de Reiter y tumores.

Mientras sea posible se hará un tratamiento etiológico conservador, medida que incluye las infiltraciones con corticoides. La cirugía -consistente en una liberación del nervio a su paso por el canal- se dejará para los casos resistentes.

Dada la posible lesión del paquete vasculonervioso, es preceptivo conocer exactamente la localización de las estructuras anatómicas de esta zona. Arteria y nervio suelen discurrir por la zona más posterior, entre el tendón del flexor largo común de los dedos y el flexor largo del primer dedo.

Con el paciente en decúbito y el tobillo a 90°, localizamos los tendones del tendón tibial posterior y del flexor largo de los dedos. Cuidando no pincharlos, introducimos entre ambos la aguja en dirección caudal (0,25-0,5 ml de corticoide sin anestésico, para evitar enmascarar lesiones nerviosas por anestesia troncular).

Tendinitis

También denominadas tenosinovitis, peritendinitis o tenovaginitis, son lesiones por traumatismo directo, sobreuso o uso repetitivo, aunque en otros casos forman parte de otros cuadros clínicos de base autoinmune.

La inflamación ocurre en la porción distal del tendón, en su inserción (entesitis) o en zonas de roce a lo largo de todo su recorrido (por poleas de reflexión, retináculos, calzado exterior). Cualquier tendón puede verse potencialmente afectado^{48,49}: tibial anterior, extensor de primer dedo, tibial posterior (fig. 6), peroneos (fig. 7), extensor común largo de los dedos, aquileo, etc.

Dadas la posible lesión del paquete vasculonervioso es preceptivo conocer exactamente la localización de las estructuras anatómicas de esta zona. Arteria y nervio suelen discurrir por la zona más posterior.



Figura 6. Infiltración de la tendinitis del tibial posterior.

La sintomatología es el dolor mecánico, exacerbado a la elongación pasiva o movilización activa contrarresistencia, tumefacción e incluso crepitación a la palpación en su inserción y/o recorrido.

El tratamiento consiste en reposo acorde con el grado de afectación, si es preciso inmovilizando con yeso o fibra de vidrio semirrígido o vendaje funcional, crioterapia y antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Este tratamiento es suficiente en casi todos los casos. Las infiltraciones locales no suelen ser necesarias. En todo caso siempre serán peritendinosas. Dada la posible aparición de una rotura tendinosa, no se emplearán en los tendones sometidos a mayor tensión (especialmente aquileo) o previamente lesionados. A modo de ejemplo exponemos la tendinitis del extensor largo de los dedos y de los peroneos.

Tendinitis del extensor largo de los dedos

Por la cara anterior y lateral del tobillo, delante del maléolo peroneo discurre, envuelto en su vaina, el tendón del extensor largo de los dedos junto con el tercer peroneo. Dicho tendón se ramifica bajo el retináculo de los músculos extensores, dando lugar a cuatro tendones que se insertan en las bases de falanges media y distal de los dedos segundo al quinto.

En este caso aparece dolor, tumefacción y crepitación superficial sobre el tarso, a nivel del retináculo de los extensores, que se exagera con movimientos de dorsiflexión



Figura 7. Infiltración de la tendinitis de los peroneos.

de los dedos activa y resistida, flexión plantar pasiva de éstos, así como con la palpación local.

De nuevo el tratamiento es conservador y suele bastar con reposo, descarga de los tendones afectados, frío local y AINE. También se puede recurrir a la infiltración sobre la zona de máximo dolor. Una aguja naranja bastará. Elegiremos un corticoide (por ejemplo 0,25 ml de acetato de betametasona) y anestésico (0,5 ml de mepivacaína al 2%). Con el paciente cómodamente en sedestación y apoyo plantar del pie introducimos la aguja oblicua al plano cutáneo en dirección cefálica sobre el punto más doloroso. Liberamos la medicación en la vaina, cuidando no pinchar ningún tendón y tratando de no aproximarnos a tendón del extensor largo del dedo gordo, más medial, dado que podemos lesionar la arteria dorsal del pie y el nervio peroneo profundo.

Tenosinovitis de los peroneos

Por la cara lateral y posterior del tobillo, bajo el maléolo peroneal y sujetos por un retináculo superior, pasan los tendones de los músculos peroneos corto y largo. Éstos contribuyen a la flexión plantar, separación y eversión del pie.

La inflamación de la vaina tendinosa puede acontecer de forma aguda (postraumática, inversión forzada del pie con o sin esguince de tobillo) o subaguda, afectando casi siempre a los dos tendones⁵⁰⁻⁵². La existencia previa de un retropié cavovaro predispone al sobreuso del mencionado grupo muscular.

Clínicamente se manifiesta como aumento de partes blandas y dolor mecánico retromaleolar, que se exagera según la sollicitación de dichos tendones. La palpación local demuestra la hipersensibilidad en dicha zona, especialmente si aplicamos resistencia a la eversión activa del pie.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar otras posibles lesiones de dichas estructuras (rotura tendinosa parcial o total, luxación o subluxación) o de proximidad (esguince de ligamento colateral externo, rotura fibrilar del músculo pedio, síndrome del canal tarsiano).

El tratamiento de la fase aguda consiste en reposo y AINE. El reposo puede garantizarse mejor con un vendaje funcional o férula semirrígida durante dos semanas.

La presencia de un espolón calcáneo, demostrable en la radiografía lateral de tobillo, es una consecuencia del proceso anterior que no implica mayor gravedad ni necesidad de tratamiento, detectándose con frecuencia en pacientes asintomáticos.

Debe prestarse adecuada atención a los posibles factores predisponentes (actividad habitual del paciente, alteraciones de la estática del pie, calzado inadecuado)

En casos muy seleccionados, sin respuesta al tratamiento previo, puede considerarse una infiltración local con corticoide y anestésico (por ejemplo 0,25 ml de acetato de betametasona) y anestésico (0,5 ml de mepivacaína al 2%).

La infiltración se realiza en la vaina sinovial (fig. 7), siendo la principal complicación la rotura tendinosa, aunque también puede ocurrir espontáneamente, especialmente si hay patología concomitante (como AR, hiperparatiroidismo, psoriasis o diabetes).

Fascitis plantar

Se trata del proceso doloroso localizado en el talón más frecuente, con una fisiopatogenia similar a la de la epicondilitis y la rodilla del saltador⁵³⁻⁵⁵. Se manifiesta como un dolor agudo que aparece a la bipedestación y al inicio de la marcha por inflamación a nivel del tubérculo medial del calcáneo. A dicho nivel se localiza el origen calcáneo de la fascia plantar que recubre el músculo flexor corto de los dedos del pie y que contribuye al mantenimiento de la bóveda plantar.

Es típico el dolor matinal tras el reposo nocturno. La hiperextensión pasiva de los dedos reproduce la hipersensibilidad, al igual que la palpación local (en este caso, descartar fractura de estrés u osteomielitis).

La bipedestación prolongada y el exceso de peso predisponen a padecerla, así como la alteración en la estática del pie (calzado inadecuado, de tacón alto, excesiva pronación, pie plano o cavo), enfermedades sistémicas, síndrome de Reiter, enfermedades autoinmunes o microtraumatismos repetidos por prácticas deportivas u ocupacionales (corredores, bailarines) que implican una excesiva tracción de la fascia, como las dorsiflexiones metatarsofalángicas y flexiones plantares del tobillo máximas.

En el diagnóstico diferencial se debe considerar el síndrome del túnel del tarso distal, con dolor en el talón por encima del tubérculo medial del calcáneo, debido a neuropatía compresiva de las ramas plantares del nervio tibial.

La presencia de un espolón calcáneo, demostrable en la radiografía lateral de tobillo, es una consecuencia del proceso anterior que no implica mayor gravedad ni necesidad de tratamiento, detectándose con frecuencia en pacientes asintomáticos.

El manejo consiste en el tratamiento de factor predisponente, analgesia, AINE, vendaje funcional, inmovilización con fibra de vidrio u ortesis nocturnas antiequino, calzado blando y maleable con tacón bajo y ancho en la punta, plantillas de soporte plantar con zona de descarga en la

porción anterointerna o central del talón, infiltraciones locales y, en casos rebeldes (sólo 5% a los 6 meses), el tratamiento quirúrgico.

La fisioterapia incluye estiramientos del tendón aquileo y fascia plantar, el masaje longitudinal con tubo y el fortalecimiento de la musculatura plantar.

En los casos de falta de respuesta se puede recurrir a la infiltración, empleando un corticoide y un anestésico.

Solicitamos al paciente que se coloque en decúbito supino y cruce la pierna sobre la sana. Emplearemos una aguja verde y una jeringuilla de 5 ml. Como corticoide, por ejemplo, 1 ml de acetónido de triamcinolona y 2 ml de mepivacaína al 2%.

El abordaje se realizará por la cara interna del talón y por fuera de la zona de apoyo. Para ello calcularemos una trayectoria hasta el tubérculo medial del calcáneo no mayor de 4 cm, que es la longitud de la aguja intramuscular (fig. 8).

Una vez hemos llegado al periostio liberamos parte del preparado y el resto lo infiltramos en un pequeño área de proximidad.

Es importante evitar el depósito de corticoide en la grasa plantar por riesgo de necrosis y alteración de los tabiques fibrosos. Otra potencial complicación por infiltración repetitiva es la rotura de la fascia (10%).

Sesamoiditis

Los sesamoideos son dos pequeños huesos ovalados existentes bajo la cabeza del primer metatarsiano. Su importancia radica en que son un importante apoyo, pues asumen la tercera parte de la carga del antepié, y contribuyen a mejorar la acción de los flexores.

La presencia de dolor en dicha zona puede ser debida a múltiples entidades: una bursitis sesamoidea subcutánea, que implica descartar una patología microcristalina o una enfermedad reumática; una fractura traumática o por estrés, que puede evolucionar a la necrosis; una osteocondritis (enfermedad de Renander); una sesamoiditis⁵⁶⁻⁵⁸; una tenosinovitis del flexor propio del primer dedo, o una osteonecrosis aséptica.



Figura 8. Infiltración de la fascitis plantar por la cara interna hasta periostio de la tuberosidad medial (punto más doloroso).

En general, será el resultado de microtraumatismos repetidos favorecido en determinadas labores y deportes, así como por el uso de zapatos de tacón alto y/o existencia de pies cavos.

Todo ello provocará dolor e incluso tumefacción bajo la cabeza del metatarsiano con el apoyo plantar y a la extensión pasiva del primer dedo, al saltar o empezar a correr.

No está de menos recurrir a una radiografía para descartar fracturas (no confundir con hueso bipartito) o intuir rarefacciones. Son útiles las proyecciones axiales y en estrés.

Se trata con las medidas habituales –reposo y AINE– y plantillas ortopédicas de longitud de arco con descarga retrocapital en forma de “J” o de “C” que puede ser necesario llevar durante meses. Se ha de replantear el diagnóstico inicial en caso de mala evolución tras 6 semanas de tratamiento conservador (una nueva radiografía puede objetivar otro diagnóstico).

No se suele recurrir a las infiltraciones locales de corticosteroides (nunca emplearlas si se sospecha fractura u osteonecrosis). La sesamoidectomía no suele tener buen resultado.

Neuroma de Morton

Se trata de una proliferación benigna del perineuro de las ramas del nervio plantar común por presión contra el borde del ligamento transversal metatarsiano o cualquier compromiso de espacio a este nivel^{59,60}. En un 80%-85% de casos ocurre entre los terceros y cuartos metatarsianos, siendo menos frecuente entre el segundo y tercero. Afecta más a mujeres mayores, que suelen usar calzado con tacón alto y que llevan el antepié muy sujeto.

Al apoyar el antepié se produce un aumento de presión en esta zona que condiciona la compresión nerviosa y un dolor agudo lancinante y/o disestesias, notando gran alivio al descalzarse. Este dolor es fácilmente reproducible al comprimir lateralmente los dedos de los pies a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas con una mano. Incluso se puede comprobar una leve hipoestesia a la exploración.

El diagnóstico diferencial incluye la sinovitis de las metatarsofalángicas, metatarsalgias, fracturas por estrés y la radiculalgia de origen lumbar.

El bloqueo nervioso con anestésico en el ligamento intermetatarsiano apoya el diagnóstico clínico de sospecha, al igual que la realización de un electromiograma.

El diagnóstico por imagen se confirma con una ecografía o RM. Las medidas conservadoras de higiene ortostática, calzado de tacón bajo y horma ancha y/o plantillas de soporte plantar pueden proporcionar gran alivio. Se puede añadir tratamiento farmacológico con AINE e infiltraciones con corticoide y anestésico.

Si tras 6 meses el tratamiento anterior no logra la mejoría, hay que considerar la exéresis del neuroma.

Para la infiltración (fig. 9) solicitamos al paciente que permanezca en sedestación con el pie en apoyo plantar. Emplearemos una aguja naranja y jeringuilla de 2 ml. Como corticoide, 0,25 ml de acetónido de triamcinolona y 0,25 ml de mepivacaína al 2%. Marcamos sobre el dorso del pie el punto más doloroso entre los terceros y cuartos



Figura 9. Infiltración del neuroma de Morton.

Este dolor es fácilmente reproducible al comprimir lateralmente los dedos de los pies a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas con una mano. Incluso se puede comprobar una leve hipoestesia a la exploración.

metatarsianos y, tras aplicar antiséptico, introducimos la aguja siguiendo un trayecto vertical, hasta el final. Repar- tamos el preparado en un pequeño área circundante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brinker MR, Miller MD. The adult hip. En: Fundamentals of Orthopaedics. Philadelphia: WB Saunders Co;1999.p.269-85.
2. Ege Rasmussen KJ, Fano N. Trochanteric bursitis. Treatment by corticosteroid injection. Scand J Rheumatol 1985;14(4):417-20.
3. Grigorieva VD, Fedorova NE. The diagnosis and treatment of anserine and trochanteric bursitis. Ter Arkh 1997;69(5):61-3.
4. McGee DJ. Hip. En: Orthopedic Physical Assessment. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1992.p.333-71.
5. Olsen NK, Press JM, Young JL. Bursal injections. En: Physiatric Procedures in Clinical Practice. Philadelphia: Hanley & Bel-fus;1995.p.36-43.
6. Shbeeb MI, O'Duffy JD, Michet CJ Jr, O'Fallon WM, Matteson EL. Evaluation of glucocorticosteroid injection for the treatment of trochanteric bursitis. J Rheumatol 1996; 23(12): 2104-6.
7. Snider RK. Injection and corticosteroids. En: Essentials of Muscu- loskeletal Care. J Am Acad Orthop Surg 1997;37-9.
8. Steinberg JG, Seybold EA. Hip and pelvis. En: Orthopaedics in Pri- mary Care. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1998.p.171-203.
9. Young JL, Olsen NK, Press JM. Musculoskeletal disorders of the lower limbs. En: Physical Medicine and Rehabilitation. 1st ed. Phila- delphia: WB Saunders Co;1996.p.83-812.
10. Edelson R, Stevens P. Meralgia paresthetica in children. J Bone Joint Surg Am 1994;76(7):993-9.
11. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthe- tica: diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg 2001;9(5):336-44.
12. Jablecki CK. Postoperative lateral femoral cutaneous neuropathy. Muscle Nerve 1999; 22(8):1129-31.
13. Jones RK. Meralgia paresthetica as a cause of leg discomfort. Can Med Assoc J 1974;111(6):541-2.

14. Massey EW. Sensory mononeuropathies. *Semin Neurol* 1998; 18(2):177-83.
15. Turner OA, Taslitz N, Ward S. Lateral femoral cutaneous nerve of the thigh (meralgia paresthetica). *Handbook of peripheral nerve entrapments* 1990;143-50.
16. Abeles M. Anserine bursitis. *Arthritis Rheum* 1986;29(6):812-3.
17. Handy JR. Anserine bursitis. A brief review. *South Med J* 1997;90(4):376-7.
18. Windsor RE, Lox D. Soft Tissue Injuries. En: *Diagnosis and Treatment*. 1st ed. Hanley & Belfus;1997.p.118-9.
19. Aronen J, Chronister R, Hensien M. Practical, conservative management of the iliotibial band syndrome. En: *The Physician and Sports Medicine*. McGraw-Hill Co;1993(21).p.61-2.
20. Barber FA, Sutker AN. Iliotibial band syndrome. *Sports Med* 1992;14(2):144-8.
21. Fredericson M, Guillet M, DeBenedictis L. Quick solutions for the iliotibial band syndrome. En: *Physician and Sports Medicine*. McGraw-Hill Co;2000.p.52-68.
22. Holmes JC, Pruitt AL, Whalen NJ. Iliotibial band syndrome in cyclists. *Am J Sports Med* 1993;21(3):419-24.
23. Messier SP, Edwards DG, Martin DF, Lowery RB, Cannon DW, James MK. Etiology of iliotibial band friction syndrome in distance runners. *Med Sci Sports Exer* 1995;27(7):951-60.
24. Orchard JW, Fricker PA, Abud AT, Mason BR. Biomechanics of iliotibial band friction syndrome in runners. *Am J Sports Med* 1996;24(3):375-9.
25. Winter DA. Lower extremity injury. Biomechanical factors associated with chronic injury to the lower extremity. *Sports Med* 1992;14:149-52.
26. LaPrade RE. The anatomy of the deep infrapatellar bursa of the knee. *Am J Sports Med* 1998;26(1):129-32.
27. Butcher JD, Salzman KL, Lillegard WA. Lower extremity bursitis. *Am Fam Physician* 1996;53(7):2317-24.
28. McAfee JH, Smith DL. Olecranon and prepatellar bursitis. Diagnosis and treatment. *West J Med* 1988;149(5):607-10.
29. Rifat SF, Moeller JL. Site-specific techniques of joint injection: useful additions to your treatment repertoire. *Postgrad Med* 2001;109(3):123-36.
30. Stell IM. Management of acute bursitis: outcome study of a structured approach. *J R Soc Med* 1999;92(10):516-21.
31. Zuber TJ. Knee joint aspiration and injection. *Am Fam Physician* 2002;66(8):1497-500,1503-4,1507.
32. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II. Osteoarthritis of the knee. *American College of Rheumatology. Arthritis Rheum* 1995;38(11):1541-6.
33. Hochberg MC. Role of intra-articular hyaluronic acid preparations in medical management of osteoarthritis of the knee. *Semin Arthritis Rheum* 2000;30(2 Suppl 1):2-10.
34. Ravelli A, Manzoni SM, Viola S, Pistorio A, Ruperto N, Martini A. Factors affecting the efficacy of intraarticular corticosteroid injection of knees in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2001;28(9):2100-2.
35. Srinivasan A, Amos M, Webley M. The effects of joint washout and steroid injection compared with either joint washout or steroid injection alone in rheumatoid knee effusion. *Br J Rheumatol* 1995;34(8):771-3.
36. Weitoft T, Uddenfeldt P. Importance of synovial fluid aspiration when injecting intra-articular corticosteroids. *Ann Rheum Dis* 2000;59(3):233-5.
37. Borrelli AH, Arenson DJ. Sinus Tarsi Syndrome and its Relationship to Hallux Abducto Valgus. *JAPMA* 1987; 77(9): 495-9.
38. Giorgini RJ, Bernard RL. Sinus Tarsi Syndrome in a Patient with Talipes Equinovarus. *JAPMA* 1990; 80(4): 218-22.
39. Kuwada GT. Long-term retrospective analysis of the treatment of sinus tarsi syndrome. *J Foot Ankle Surg* 1994; 33(1): 28-9.
40. Renström PA, Kannus P. Sinus tarsi syndrome. En: Delee JC, Drez D Jr, editores. *Orthopaedic Sports Medicine. Principles and Practice*. Philadelphia: WB Saunders; 1994.p.1758-60.
41. Shear MS, Baitech SP, Shear DB. Sinus Tarsi Syndrome. The Importance of Biomechanically-Based Evaluation and Treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:777-81.
42. Bailie DS, Kelikian AS. Tarsal tunnel syndrome: Diagnosis, surgical technique, and functional outcome. *Foot and Ankle International* 1998;19(2):65-78.
43. Belding RH. Neurilemoma of the lateral plantar nerve producing tarsal tunnel syndrome case report. *Foot and Ankle* 1993;14(5):289-91.
44. Boc SF, Hatef J. Space occupying lesions as a cause of tarsal tunnel syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 1995;85(11):713-5.
45. Carrel JM, Davidson DM, Goldstein KT. Observations on 200 Surgical cases of tarsal tunnel syndrome. *Clin Podiatr Med Surg* 1994;11(4):609-16.
46. Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle* 1990; 11(1):47-52.
47. Daniels TR, Lau JT, Hearn TC. The effects of foot position and load on tibial nerve tension. *Foot and Ankle International* 1998;19(2):73-8.
48. Birrer RB, Dellacorte MP, Grisafi PJ. Common Foot Problems in Primary Care. 2nd ed. Hanley & Belfus Inc; 1998.p.67-73.
49. Cailliet R. *Foot and Ankle Pain*. 3rd ed. FA Davis Co; 1997.
50. Clarke HD, Kitaoba HB, Ehman RL. Peroneal tendon injuries. *Foot and Ankle International* 1998;19(5):281.
51. Conti SF. Posterior tibial tendon problems in athletes. *Orthop Clin North Am* 1994;25(1):109-21.
52. Madsen BL, Noer HH. Simultaneous rupture of both peroneal tendons after corticosteroid injection: operative treatment. *Injury* 1999;30(4):299-300.
53. Young C, Rutherford DS, Niedfeldt MW. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician* 2001;63(3):467-74.
54. Ryan J. Use of posterior night splints in the treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician* 1996;52(3):891-8,901-2.
55. Sobel E, Levitz SJ, Caselli MA. Orthoses in the treatment of rearfoot problems. *J Am Podiatr Med Assoc* 1999;89(5):220-33.
56. Dietzen CJ. Great toe sesamoid injuries in the athlete. *Orthop Rev* 1990;19(11):966-72.
57. Leventen EO. Sesamoid disorders and treatment. An update. *Clin Orthop* 1991;269:236-40.
58. Loretta B, Chou MD. Disorders of the First Metatarsophalangeal Joint. *Physician and Sports Medicine*. McGraw-Hill Co 2000;28(7).
59. Nunan PJ, Giesy BD. Management of Morton's neuroma in athletes. *Clin Podiatr Med Surg* 1997;14(3):489-501.
60. Wu KK. Morton neuroma and metatarsalgia. *Curr Opin Rheumatol* 2000;12(2):131-42. EMedicine. <http://www.emedicine.com/>