

# MONOGRAFÍAS DE ACTUALIZACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DEL PIE Y TOBILLO

Año 2016 / n.º 8

Dolor crónico de tobillo  
después de un esguince

Coordinadores:  
Gonzalo Concheiro, Xavier Martín,  
Antonio Viladot y Carlos Villas





S.E.M.C.P.T.

© 2016 Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo

© 2016 Elsevier España, S.L.U.

Avda. Josep Tarradellas, 20-30. 28029 Barcelona

Zurbano, 76. 28010 Madrid



ELSEVIER

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia o grabación magnética, ni registrado por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación.

Elsevier y sus asociados no asumen responsabilidad alguna por cualquier lesión y/o daño sufridos por personas o bienes en cuestiones de responsabilidad de productos, negligencia o cualquier otra, ni por uso o aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en el presente material. Dados los rápidos avances que se producen en las ciencias médicas, en particular, debe realizarse una verificación independiente de los diagnósticos y las posologías de los fármacos.

ISSN: 2254-240X

MONOGRAFÍAS DE  
ACTUALIZACIÓN  
**DE LA SOCIEDAD  
ESPAÑOLA DE  
MEDICINA Y CIRUGÍA  
DEL PIE Y TOBILLO**

Dolor crónico de tobillo  
después de un esguince

Coordinadores:  
Gonzalo Concheiro, Xavier Martín,  
Antonio Viladot y Carlos Villas



## ÍNDICE DE AUTORES

---

### **Fernando Álvarez Goenaga**

*Unidad de Pie y Tobillo, Hospital San Rafael,  
Barcelona*

### **Marta Arroyo Hernández**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

### **Rosa Busquets Net**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona*

### **Andrés Carranza Bencano**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío,  
Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla*

### **Sandra Catalán Amigo**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Fremap, Barcelona*

### **Jordi Codina Santolaria**

*Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa,  
Barcelona*

### **Miki Dalmau**

*Laboratorio de Anatomía Artroscópica y Quirúrgica,  
Departamento de Patología y Terapéutica Experimental  
(Unidad de Anatomía Humana),  
Universitat de Barcelona, Barcelona  
Escuela de Ciencias de la Salud de Manresa,  
Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya,  
Vic, Barcelona*

### **Antonio Dalmau Coll**

*Hospital Asepeyo, Sant Cugat del Vallès, Barcelona*

### **Magdalena Edo Llobet**

*Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa,  
Barcelona*

### **Betlem Fargues**

*Laboratorio de Anatomía Artroscópica y Quirúrgica,  
Departamento de Patología y Terapéutica Experimental  
(Unidad de Anatomía Humana),  
Universitat de Barcelona, Barcelona*

### **José Juan Fernández Torres**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío,  
Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla,  
Sevilla*

### **Nicolás Fontecilla Cornejo**

*Clínica Indisa, Santiago de Chile*

### **Lorena García Lamas**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario 12 de Octubre,  
Madrid*

### **Borja Gutiérrez**

*Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo, Cirugía  
Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario Quirón Madrid  
Facultad de Medicina, Universidad Europea,  
Madrid*

**María José Gutiérrez Morales**

*Unidad de Pie y Tobillo,  
Hospital Universitario de Canarias,  
San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife*

**Mario Herrera Pérez**

*Unidad de Pie y Tobillo, Hospital Universitario de  
Canarias, San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz  
de Tenerife  
Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina,  
Universidad de La Laguna, San Cristóbal  
de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife*

**Ernesto Maceira**

*Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo, Cirugía  
Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario  
Quirón Madrid  
Facultad de Medicina, Universidad Europea, Madrid*

**Andrea Manent Molina**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Consorti Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat,  
Barcelona*

**Xavier Martín Oliva**

*Profesor de Anatomía, Universidad de Barcelona,  
Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Clínica Nostra Senyora del Remei, Barcelona*

**Pilar Martínez de Alborno**

*Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo, Cirugía  
Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario Quirón Madrid  
Facultad de Medicina, Universidad Europea,  
Madrid*

**Manuel Monteagudo**

*Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo, Cirugía  
Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario Quirón Madrid  
Facultad de Medicina, Universidad Europea, Madrid*

**Jorge Muriano Royo**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Consorti Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat,  
Barcelona*

**Enrique Navarrete Faubel**

*Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*

**Cristina Ojeda-Thies**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

**Isabel Parada Avendaño**

*Unidad de Pie y Tobillo, Servicio de Cirugía  
Ortopédica y Traumatología, Consorci Sanitari Integral  
(HSJDMB-HGH), Barcelona*

**Estefanía Prada Chamorro**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío,  
Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla*

**Eduard Rabat**

*Unidad de Cirugía del Pie y Tobillo,  
Hospital Quirón Barcelona, Barcelona*

**Juan Manuel Ríos Ruh**

*Cirugía de Pie y Tobillo y Cuidados del Pie Diabético,  
Clínica Diagonal, Barcelona*

**Alberto Ruiz Nasarre**

*Unidad de Pie y Tobillo, Hospital San Rafael,  
Barcelona*

**Josep Maria Saló i Orfila**

*Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa,  
Manresa, Barcelona  
Facultat de Ciències de la Salut,  
Universitat de Manresa, Manresa, Barcelona*

**María Sánchez González**

*Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*

**Alejandro Santamaría Fumas**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Consorti Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat,  
Barcelona*

**Sergio Tejero**

*Hospital Universitario Virgen del Rocío,  
Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla,  
Sevilla*

**Josep Torrent**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa,  
Barcelona*

**Jordi Vega**

*Laboratorio de Anatomía Artroscópica y Quirúrgica,  
Departamento de Patología y Terapéutica Experimental  
(Unidad de Anatomía Humana), Universitat de  
Barcelona, Barcelona  
Unidad de Cirugía del Pie y Tobillo, Hospital Quirón  
Barcelona, Barcelona*

**Vicente Vicent Carsí**

*Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia*

**Jesús Vilà y Rico**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid  
Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina,  
Universidad Complutense de Madrid, Madrid*

**Ramón Viladot Pericé**

*Clínica Tres Torres, Barcelona*

**Antonio Viladot Voegli**

*Clínica Tres Torres, Barcelona  
Expresidente de la Sociedad Española de Medicina y  
Cirugía del Pie y Tobillo (SEMCP)  
Expresidente de la European Foot and Ankle Society  
(EFAS)*

**Carlos Villas Tomé**

*Cirugía Ortopédica, Traumatología y Rehabilitación,  
Facultad de Medicina, Universidad de Navarra,  
Pamplona  
Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Clínica Universidad de Navarra, Pamplona*





# SUMARIO

---

<b>Introducción</b> .....	<b>IX</b>
<i>G. Concheiro, X. Martín, A. Viladot y C. Villas</i>	
<b>Estructura de los ligamentos. Características de su cicatrización</b> .....	<b>1</b>
<i>J.M. Saló i Orfila</i>	
<b>Anatomía funcional, biomecánica y patomecánica de la estabilidad del tobillo</b> .....	<b>7</b>
<i>M. Monteagudo, P. Martínez de Albornoz, E. Maceira y B. Gutiérrez</i>	
<b>Lesiones de la sindesmosis</b> .....	<b>17</b>
<i>C. Villas Tomé</i>	
<b>Inestabilidad funcional del tobillo</b> .....	<b>23</b>
<i>J. Codina Santolaria y M. Edo Llobet</i>	
<b>Tratamiento quirúrgico mediante reparación anatómica de la inestabilidad lateral crónica del tobillo</b> .....	<b>27</b>
<i>X. Martín Oliva, J.M. Ríos Ruh, I. Parada Avendaño y A. Santamaría Fumas</i>	
<b>Inestabilidad lateral crónica. Reparación con plastias no anatómicas</b> .....	<b>33</b>
<i>R. Busquets Net y S. Catalán Amigo</i>	
<b>Inestabilidad lateral crónica. Técnicas artroscópicas</b> .....	<b>39</b>
<i>J. Vilà y Rico, M. Arroyo Hernández, L. García Lamas y C. Ojeda-Thies</i>	
<b>Inestabilidad medial crónica del tobillo</b> .....	<b>45</b>
<i>M. Sánchez González, V. Vicent Carsí y E. Navarrete Faubel</i>	
<b>Impingement de partes blandas</b> .....	<b>51</b>
<i>J. Torrent, M. Dalmau, B. Fargues, E. Rabat y J. Vega</i>	
<b>Lesiones osteocondrales de astrágalo y cuerpos libres</b> .....	<b>59</b>
<i>M. Herrera Pérez y M.J. Gutiérrez Morales</i>	

<b>Lesiones de los tendones peroneos</b> .....	<b>67</b>
<i>J. Muriano Royo, A. Manent Molina y A. Santamaría Fumas</i>	
<b>Síndrome de la cola del astrágalo</b> .....	<b>73</b>
<i>A. Viladot Voegeli</i>	
<b>Fracturas del proceso lateral del astrágalo, del <i>sustentaculum tali</i> y fracturas ocultas</b> .....	<b>79</b>
<i>A. Dalmau Coll</i>	
<b>Coaliciones tarsales</b> .....	<b>85</b>
<i>R. Viladot Pericé y N. Fontecilla Cornejo</i>	
<b>Síndrome del seno del tarso e inestabilidad subtalar</b> .....	<b>93</b>
<i>F. Álvarez Goenaga y A. Ruiz Nasarre</i>	
<b>Dolor crónico de tobillo después de un esguince. Lesiones nerviosas y distrofia simpaticorrefleja</b> .....	<b>99</b>
<i>S. Tejero, E. Prada Chamorro, J.J. Fernández Torres y A. Carranza Bencano</i>	



# INTRODUCCIÓN

---

Apreciados amigos,

Como de todos es sabido, desde el año 2010 nuestra sociedad publica, de forma anual, una monografía de actualización sobre un tema de especial interés para los traumatólogos que nos dedicamos, de forma preferente, a la cirugía de pie y tobillo.

El tema escogido para este año ha sido “Dolor crónico de tobillo después de un esguince”. Se trata de un tema de gran relevancia debido a que, dentro de las lesiones ligamentosas, las que afectan al tobillo son con mucho las más frecuentes de nuestro aparato locomotor. Es frecuente ver, en nuestra práctica diaria, pacientes que nos consultan por un dolor crónico residual después de la lesión. Creemos que ello se debe, fundamentalmente, a 2 motivos: el primero es que en el momento de la lesión, esta no es valorada ni tratada de forma correcta, minimizándose su importancia; el segundo es porque cuando se produce la lesión, esta no se diagnostica correctamente y se etiqueta de lesión ligamentosa, otra lesión de tipo osteoarticular o tendinoso.

El elevado número de pacientes que consultan por este tipo de dolor y lo complejo que es su diagnóstico diferencial, es lo que da un especial interés a esta monografía que presentamos en el actual congreso de nuestra sociedad en Pamplona.

Queremos terminar agradeciendo a la Sociedad Española de Medicina y Cirugía de Pie y Tobillo la confianza depositada en nosotros al encargarnos la elaboración de esta obra. También a todos los compañeros que, de forma desinteresada, han contribuido a su elaboración, ya que sin su interés, dedicación y experiencia no hubiese sido posible su publicación.

**Gonzalo Concheiro**  
**Xavier Martín**  
**Antonio Viladot**  
**Carlos Villas**





# Estructura de los ligamentos. Características de su cicatrización

Josep Maria Saló i Orfila

Althaia, Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa, Barcelona

Facultat de Ciències de la Salut, Universitat de Manresa, Manresa, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

Los ligamentos —componentes fundamentales del sistema osteomuscular— son estructuras muy bien organizadas, con propiedades biomecánicas específicas, cuya función primordial consiste en proteger y estabilizar las articulaciones permitiendo su movilidad; colaborar en el mantenimiento de la presión fisiológica intraarticular, y muy importante, participar de modo fundamental en los mecanismos de propiocepción y como desencadenantes del llamado “reflejo tendinomuscular”.

Su inserción en el hueso (*entesis*) puede realizarse de forma directa (las fibras del ligamento se conectan a una zona de fibrocartílago de mineralización progresiva hasta llegar al hueso), de forma indirecta (las fibras superficiales se insertan en el periostio) o de forma combinada entre ambas.

Están constituidos por tejido conjuntivo especializado, del tipo llamado “denso” por su riqueza en fibras de colágeno, lo que les confiere unas propiedades biomecánicas idóneas para su función.

No hay que considerar los ligamentos estructuras estáticas; al contrario, se trata de un tejido complejo que evoluciona con la edad y que responde a influencias locales y sistémicas.

Las lesiones ligamentosas, tan frecuentes en la práctica clínica, comportan un gran cambio en su estructura y fisiología. Su reparación evoluciona en unas fases diferenciadas y culmina con la formación de un

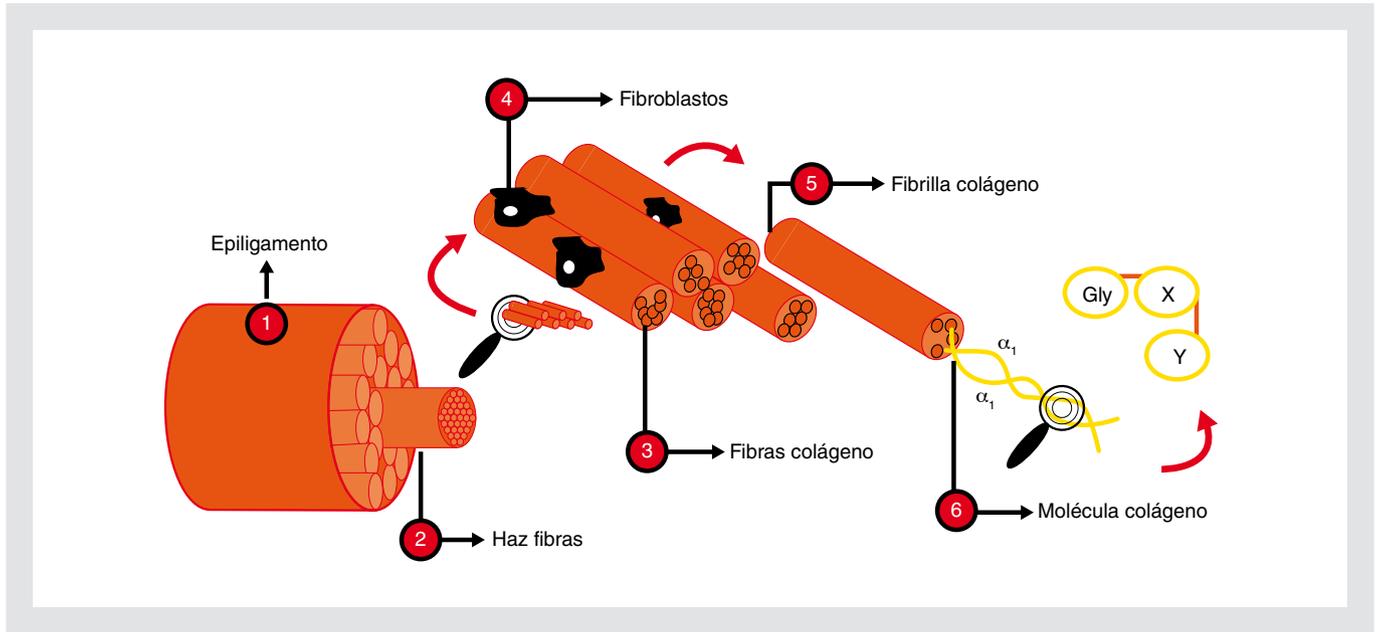
tejido cicatricial cuyas propiedades biológicas y mecánicas son en ocasiones de inferior calidad que las del original.

## ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO

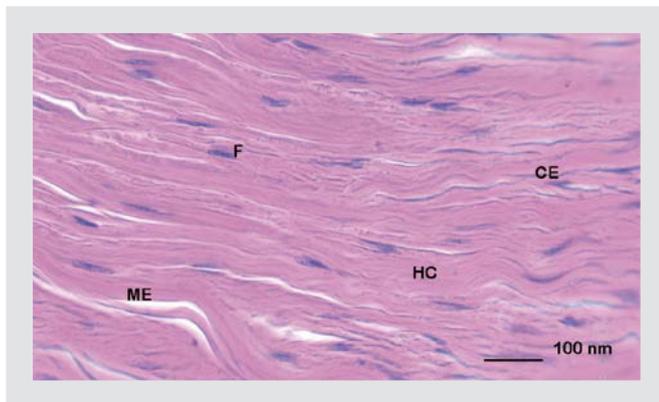
Sin considerar su diferente configuración anatómica, localización, tamaño, forma y orientación, el aspecto macroscópico de un ligamento aparece como un tejido denso, fibroso, fascicular, que se dispone siguiendo las líneas de fuerza para insertarse firmemente en el hueso y periostio. Si se observa con más detalle casi siempre puede verse una sutil membrana de recubrimiento, el *epiligamento*, con características diferentes en los ligamentos intraarticulares, ya que estos están recubiertos por sinovial. Debajo de esta membrana se hace más aparente la distribución jerárquica de las fibras agrupadas en haces o fascículos conectados entre ellos, por lo que resulta difícil separarlos (fig. 1)<sup>1</sup>.

El estudio microscópico muestra con detalle su complejidad. El epiligamento contiene abundante celularidad y vascularización<sup>2</sup> y en él se encuentran receptores nerviosos sensitivos como son los corpúsculos de Pacini, los de Ruffini, los de Golgi y las terminaciones libres<sup>3,4</sup>.

La estimulación de estos mecanorreceptores controla los mecanismos de propiocepción y activa el reflejo ligamento-muscular, de gran importancia en la dinámica y estabilidad articular<sup>5</sup>.



**Figura 1.** Estructura jerárquica del ligamento. Adaptada de Woo et al<sup>1</sup>.



**Figura 2.** Histología de un ligamento normal. CE: conexiones celulares; F: fibroblasto; HC: haces colágenos; ME: matriz extracelular.

El ligamento en sí mismo tiene relativamente poca vascularización y pocas células: fibroblastos y fibrocitos que se distribuyen alineados entre las fibras. Más escasa es la presencia de células endoteliales y macrófagos.

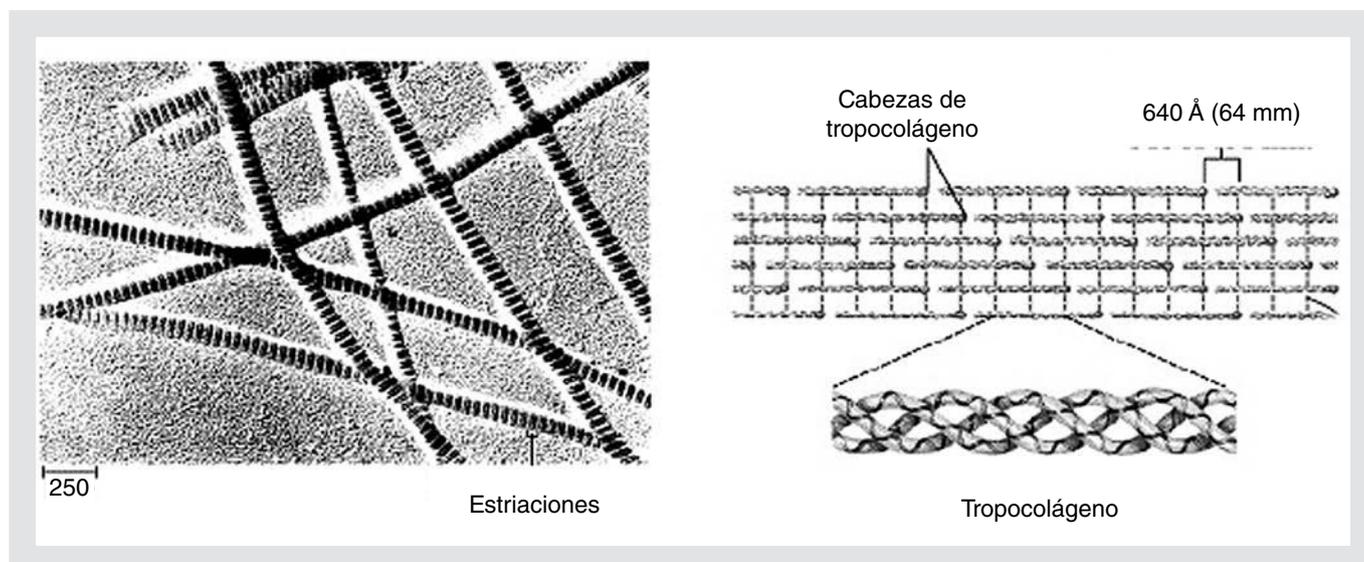
Los fibroblastos, poco abundantes, son los responsables de sintetizar procolágeno, que es excretado en el espacio extracelular. Tienen un núcleo ovalado, basófilo y un citoplasma alargado con expansiones que pueden conectarse con células adyacentes formando una elaborada estructura tridimensional<sup>6</sup> (fig. 2).

La matriz extracelular (80% del tejido) consta de una sustancia fundamental o componente amorfo (70% de agua) en cuyo seno se localizan los componentes fibrilares del tejido (30%) ocupando todo el espacio existente entre estos y las propias células. En su interior se encuentran glicosaminoglicanos, proteoglicanos, elastina y otros componentes. El ácido hialurónico, el condroitín sulfato y el queratán sulfato son los más importantes. El ácido hialurónico es sumamente viscoso en solución acuosa y se encuentra en estado de gel; permite el paso de metabolitos y puede actuar como barrera frente a bacterias patógenas. La sustancia fundamental es también muy rica en componentes moleculares: agua, sales minerales, polisacáridos, proteínas y moléculas de señalización secuestradas en la propia sustancia<sup>7</sup>.

En el seno de esta matriz extracelular se encuentran las fibras que confieren las propiedades mecánicas del ligamento constituidas por la proteína más abundante en los seres vivos: el *colágeno*.

En un ligamento, el colágeno representa aproximadamente el 75% de su peso en seco. Otros componentes (proteoglicanos, elastina, glucoproteínas y otras): el 25% restante.

Existen varios tipos de colágeno, genéticamente distintos y con propiedades diferentes. En un 90%



**Figura 3.** La molécula de tropocolágeno confiere al tejido sus propiedades mecánicas.

del total es colágeno tipo I. El resto, tipos III, VI y XI<sup>8</sup>.

En el ligamento, el tipo I está constituido por un conjunto de 3 cadenas polipeptídicas (1.000 aminoácidos por cadena) agrupadas en una forma helicoidal llamada *tropocolágena*. La glicina constituye la tercera parte de cada cadena. El resto son: prolina, hidroxiprolina, hidroxilisina y arginina<sup>9</sup>.

No todos los ligamentos de la anatomía poseen la misma cantidad de colágeno ni la misma composición<sup>10</sup>.

Estudios con microscopía electrónica han mostrado que la molécula de tropocolágeno mide aproximadamente 300 nm de longitud y 1,5 nm de diámetro, existiendo cruces y puentes entre ellas (fig. 3). En los espacios interfibrilares se encuentran fibras de elastina y fibras reticulares (colágeno tipo III).

Los ligamentos son estructuras anisotrópicas y su resistencia mecánica se debe a la suma de las fibras colágenas y su dirección. La estructura helicoidal de la tropocolágena le confiere una notable resistencia a las fuerzas de tracción (*tenacidad*) conservando notable capacidad elástica (*ductilidad*). Estas propiedades mecánicas (una fibra de 1 mm de diámetro puede soportar una carga de 10 a 40 kg) varían en función del ligamento de que se trate (p. ej., el ligamento amarillo vertebral es mucho más dúctil que un ligamento cruzado de la rodilla)<sup>8-11</sup>.

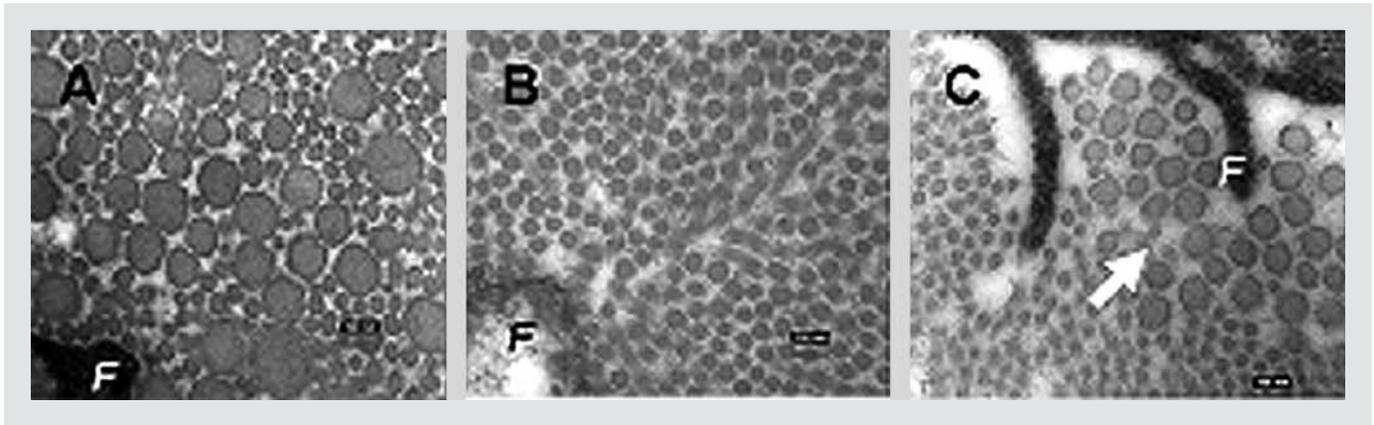
La compleja interacción entre la colágena y la elastina, proteoglicanos, sustancia fundamental y agua confieren al tejido sus especiales características *viscoelásticas*<sup>12</sup>, lo que permite mantener la tensión y resistencia adecuadas para cada momento<sup>13</sup>.

La carga mecánica induce cambios en el tejido celular, estimula la activación de señales de transducción, incrementa la unión y proliferación celular, la producción de matriz y la síntesis de proteínas. Los mecanismos exactos de cómo sucede este proceso aún son desconocidos. Sin embargo, parece que la vía de señalización corresponde a los mecanorreceptores que producen una proteína (integrina) que estimula estos procesos.

Otros múltiples factores, como la edad, el sexo, la inmovilización o los medicamentos (esteroides, antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos), pueden modificar sus propiedades.

## LA LESIÓN DEL LIGAMENTO Y SU CICATRIZACIÓN

Cuando se produce una sobrecarga de las fibras del ligamento por encima de su capacidad de resistencia, el tejido cede produciéndose una pérdida parcial o completa de su solución de continuidad (esguince o rotura). Es común que la ruptura ocurra en la zona media del ligamento.



**Figura 4.** A) Fibras de colágena normales. B) A las 6 semanas se observan fibras de menor diámetro y con menor contenido de colágeno. C) Con el tiempo se va remodelando la estructura.

Cuando esto sucede, el organismo reacciona para reparar la lesión desencadenando una secuencia de 3 fases consecutivas, solapadas pero muy bien diferenciadas: la fase inflamatoria aguda, la fase proliferativa o reparadora y la fase de remodelación tisular<sup>8</sup>.

Es importante destacar que en los ligamentos intraarticulares, es decir, provistos de un epiligamento sinovial mínimamente vascularizado, no se produce un coágulo de fibrina, por lo que la fase proliferativa, siempre problemática, empieza con la regeneración de este epiligamento.

La *fase inflamatoria* empieza inmediatamente después de producirse la lesión. En las primeras 48-72 h, la hemorragia hace que las plaquetas formen un coágulo que va a constituir la plataforma sobre la que tendrán lugar los procesos celulares destinados a la reparación. El conjunto plaqueta/fibrina inicia la liberación de factores de crecimiento, algunos de los cuales han sido identificados<sup>7</sup> (PDGF [*platelet derived growth factor*], TGFB [*transforming growth factor beta*], VEGF [*vascular endothelial growth factor*], FGF [*fibroblast growth factor*] y otros). Cada uno de estos factores tiene un papel específico en el proceso inflamatorio. El PDGF actuaría como iniciador, el TGFB atraería células indiferenciadas, el VEGF induciría la formación de nuevos vasos y el FGF estimularía las nuevas células para formar colágeno. Además, estos y otros factores tendrían un efecto notable sobre los neutrófilos, los monocitos y las células del sistema inmunitario para limpiar los

detritus y, de este modo, facilitar la formación de la matriz.

Progresivamente, más o menos a partir del tercer día, se van iniciando los procesos que conducen a la reparación tisular entrando en la *fase proliferativa*, que puede durar varias semanas. Se produce una notable proliferación de fibroblastos que van elaborando la nueva matriz extracelular. Poco a poco, aparece un tejido cicatricial, desorganizado, con más vascularización, fibroblastos, adipocitos y células inflamatorias que en un ligamento normal. La matriz neoformada va aumentando los valores de proteoglicanos, glucoproteínas y colágeno hasta las 6 semanas o incluso más. Los tipos de colágeno están alterados. Se constatan valores altos de los tipos III, V y VI que van estableciendo puentes entre los bordes de la herida. A medida que se va generando el colágeno I, este se alinea con el eje del ligamento, aunque sus fibras tienen un diámetro menor que las del ligamento normal<sup>14</sup> (fig. 4).

Con el paso del tiempo se va conformando la tercera fase o *fase de remodelación*. Esta puede durar meses desde que se produjo la lesión. Progresivamente se va organizando la cicatriz y va predominando el colágeno tipo I; se van agrupando las fibras en fascículos y se va acercando a las características del tejido normal<sup>15,16</sup>.

## DISCUSIÓN

Dada la compleja estructura del tejido tendinoligamentoso, resulta comprensible que sea muy difícil su

reparación *ad integrum*. A pesar de haberse constatado que la cicatriz puede ir mejorando su comportamiento biomecánico incluso hasta 2 años después de la lesión, puede decirse que un ligamento lesionado quizás nunca llegue a tener las propiedades del original.

Experiencias en animales, especialmente en rodilla de conejo, han demostrado que el ligamento reparado es más débil, menos rígido y absorbe menos energía que el ligamento normal.

Es importante resaltar que la calidad de la cicatriz depende de varios factores. Entre ellos destacan las particularidades anatómicas del ligamento, su tamaño y situación y, muy importante, la *separación* de los extremos de la lesión. Experimentos llevados a cabo en rodilla de conejo demuestran que *gaps* de unos 8 mm o más forman una cicatriz de peor calidad que en los casos en que los extremos están en contacto<sup>15</sup>.

Esto puede justificar que, en estos casos, el ligamento no recupere la longitud normal y que permanezca un cierto grado de elongación, con mala alineación de las fibras, lo que conlleva las consiguientes consecuencias de inestabilidad articular y afectación del resto de estructuras, en especial del cartílago. Es evidente que de estos trabajos pueden deducirse importantes conclusiones clínicas y terapéuticas.

Recientemente se está trabajando mucho en la posibilidad de mejorar los procesos de reparación de los tejidos. La *ingeniería tisular* es un campo de investigación que combina morfología, bioquímica, biología, biomecánica y otras áreas.

En la bibliografía podemos encontrar trabajos en los que se experimenta sobre la utilización de los *factores de crecimiento* —tales como FGF, TGFB, PDGF, EGF (*epidermal growth factor*), IGF (*insulin like growth factor*) y otros— que pueden mejorar la vascularización y la neoformación tisular<sup>17,18</sup>.

Los estudios sobre *terapia celular* muestran el gran potencial de las células indiferenciadas (*stem cells*) obtenidas en diferentes tejidos del organismo. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en varios tipos. Su aplicación puede resultar muy beneficiosa para la reparación tisular<sup>19</sup>.

También existen posibilidades de mejorar los procesos cicatriciales con el aporte de *matriz extracelular* (*bioscaffolds*) obtenida de tejidos muy ricos en colágeno, como la submucosa intestinal porcina<sup>14-20</sup>.

Otros estudios muy complejos valoran el uso de la *terapia genética* utilizando vectores que induzcan la proliferación<sup>21</sup>.

## CONCLUSIONES

Los ligamentos son elementos clave para la estabilidad, la propiocepción y el funcionalismo de las articulaciones.

Su lesión (la más frecuente en la práctica deportiva) altera —en ocasiones de forma permanente— la biomecánica articular con las correspondientes repercusiones clínicas.

La reparación de una lesión ligamentosa es un proceso biológico complejo que evoluciona en fases diferenciadas y cuyo estudio e investigación requieren el concurso multidisciplinar de biólogos, clínicos, bioingenieros, bioquímicos y otros.

A medida que se progresa en el conocimiento de los procesos biológicos se van abriendo nuevos campos en la terapéutica con los que, en un futuro no lejano, esperamos que se pueda conseguir la restitución completa de estas lesiones.

## Bibliografía

1. Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing, and repair. *J Biomech.* 2006;39:1-20.
2. Bray RC. Blood supply of ligaments: a brief overview. *Orthopaedics.* 1995;3:39-48.
3. Barrack RL, Skinner HB. The sensory function of knee ligaments. En: Daniel DD, Akeson WH, O'Connor JJ, editors. *Knee ligaments: structure, function, injury and repair.* New York: Raven Press; 1990. p. 95-113.
4. Zimny ML. Mechanoreceptors in articular tissues. *Am J Anat.* 1988;182:16-32.
5. Johansson H, Sjölander P, Sojka P. A sensory role for the cruciate ligaments. *Clin Orthop Relat Res.* 1991;268:161-78.
6. Frank CB. Ligament structure, physiology and function. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2004;4:199-201.
7. Hauser RA, Dolan EE, Phillips HJ, Newlin AC, Moore RE, Woldin BA. Ligament injury and healing: a review of current clinical diagnostics and therapeutics. *The Open Rehabilitation Journal.* 2013;6:1-20.
8. Woo SL, Abramowitch SD, Kilger R, Liang R. Biomechanics of knee ligaments: injury, healing and repair. *J Biomech.* 2006;39:1-20.
9. Woo SL, Young EP. Structure and function of tendons and ligaments. En: Mow VC, Hayes WC, editors. *Basic ortho-*

- paedic biomechanics. New York: Raven Press; 1991. p. 199-243.
10. Riechert K, Labs K, Lindenhayn K, Sinha P. Semiquantitative analysis of types I and III collagen from tendons and ligaments in a rabbit model. *J Orthop Sci.* 2001;6:68-74.
  11. Quapp KM, Weiss JA. Material characterization of human medial collateral ligament. *J Biomech Eng.* 1998;120:757-63.
  12. Fung YC. *Biomechanics: mechanical properties of living tissues.* New York: Springer; 1993.
  13. Shearer T. A new strain energy function for the hyperelastic modelling of ligaments and tendons based on fascicle microstructure. *J Biomech.* 2015;48:290-7.
  14. Hsu SL, Liang R, Woo SL. Functional tissue engineering of ligament healing. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2010;2:12.
  15. Frank CB, Hart DA, Shrive NG. Molecular biology and biomechanics of normal and healing ligaments—a review. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7:130-40.
  16. Shrive N, Chimich D, Marchuk L, Wilson J, Brant R, Frank C. Soft tissue “flaws” are associated with material properties of the healing rabbit medial collateral ligament. *J Orthop Res.* 1995;13:923-9.
  17. Kondo E, Yasuda K, Yamanaka M, Minami A, Tohyama H. Effects of administration of exogenous growth factors on biomechanical properties of the elongation-type anterior cruciate ligament injury with partial laceration. *Am J Sports Med.* 2005;33:188-96.
  18. Spindler KP, Dawson JM, Stahlman GC, Davidson JM, Nanney LB. Collagen expression and biomechanical response to human recombinant transforming growth factor beta (rhTGF-beta2) in the healing rabbit MCL. *J Orthop Res.* 2002;20:318-24.
  19. Kanaya A, Deie M, Adachi N, Nishimori M, Yanada S, Ochi M. Intra-articular injection of mesenchymal stromal cells in partially torn anterior cruciate ligaments in a rat model. *Arthroscopy.* 2007;23:610-7.
  20. Liang R, Woo SL, Nguyen TD, Liu PC, Almaraz A. Effects of a bioscaffold on collagen fibrillogenesis in healing medial collateral ligament in rabbits. *J Orthop Res.* 2008;26:1098-104.
  21. Steinert AF, Weber M, Kunz M, Palmer GD, Nöth U, Evans CH, et al. In situ IGF-1 gene delivery to cells emerging from the injured cruciate ligament. *Biomaterials.* 2008;29:904-16.



# Anatomía funcional, biomecánica y patomecánica de la estabilidad del tobillo

Manuel Monteagudo, Pilar Martínez de Albornoz,  
Ernesto Maceira y Borja Gutiérrez

*Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo, Cirugía Ortopédica y Traumatología,  
Hospital Universitario Quirón Madrid  
Facultad de Medicina, Universidad Europea, Madrid*

## INTRODUCCIÓN

El complejo funcional del tobillo y del pie es evidentemente complejo. La importancia del conocimiento de la estructura y la función del tobillo es evidente si pensamos que la urgencia traumatológica hospitalaria más frecuente es la entorsis o esguince de tobillo. Algunos esguinces graves y algunas fracturas pueden ocasionar o favorecer la pérdida de la estabilidad tibioperoneoastragalina.

El control de la estabilidad anatómica del tobillo viene inherentemente condicionado por su estructura ósea y ligamentosa. Pero las variantes en la posición de la pierna —primarias o secundarias— (como una tibia vara) o en la posición del pie —primarias o secundarias— (como un pie plano secundario a una lesión traumática de Lisfranc no diagnosticada ni tratada en fase aguda) pueden condicionar una inestabilidad secundaria. Para la estabilidad funcional del tobillo existe la necesaria coordinación entre un bucle cerrado o reflejo, bajo el control de la propiocepción regional y los tendones peroneos, y un bucle abierto o preparatorio del posicionamiento del tobillo, bajo el control neurológico superior, incluyendo la influencia visual y vestibular.

En este capítulo de la monografía se van a exponer nociones sobre anatomía funcional, biomecánica y patomecánica de la estabilidad del tobillo.

## ANATOMÍA FUNCIONAL. ¿POR QUÉ ASÍ?

La articulación del tobillo es muy singular y no admite comparación con el resto de articulaciones del miembro inferior. Pero, como sucede en la articulación de la cadera, su estabilidad está ligada estrechamente a su forma y a su coaptación ósea.

### Los huesos

La parte más craneal del astrágalo (tróclea) se mueve dentro de una cámara (mortaja tibioperonea) formada por los maléolos tibial y peroneo, y solidarizados entre sí por una sindesmosis. Los estudios de Hicks y Barnett revelan que la tróclea astragalina no es cilíndrica, sino que tiene una forma de cono truncado, alrededor de 4-6 mm más ancha por delante que por detrás<sup>1,2</sup>. Las caras laterales del astrágalo no son iguales. La cara externa es mayor que la interna, y el radio de curvatura que describe también es mayor. Esta diferencia condiciona la forma de tronco de cono, con su vértice virtual proyectado hacia la parte interna. Estos detalles anatómicos justifican que cuando realicemos un movimiento de flexión dorsal del tobillo también se objetive un movimiento simultáneo de abducción en el plano transversal, y cuando exista una flexión plantar también se produzca una aducción asociada.

Si estudiamos la cobertura del astrágalo por la tibia y el peroné, observamos que el arco troclear medial mide unos  $120^\circ$ , estando unos  $80^\circ$  cubiertos por el maléolo tibial. Cuando realizamos una flexión dorsal del tobillo, el astrágalo presenta su parte anterior más ancha encajada en la mortaja. La sindesmosis permite de manera controlada el movimiento tibioperoneo distal, permitiendo una separación y una rotación del peroné de alrededor de 1,5 mm. Esta posición de encaje se conoce en la bibliografía anglosajona con el nombre de *closed-packed position*<sup>3</sup>. Cuando realizamos flexión plantar del tobillo, la tróclea astragalina mantiene una relación de cobertura de sus dos tercios posteriores respecto del maléolo tibial, disposición que le confiere una estabilidad suficiente para la marcha.

Además de la contención ósea, la estabilidad lateromedial del tobillo se encuentra controlada por los ligamentos lateral y medial o deltoideo, y la estabilidad en el plano sagital determinada por las estructuras capsulares y la sindesmosis. Los tendones que pasan alrededor del tobillo contribuyen también a la estabilización dinámica de la articulación tibioperoneotalar.

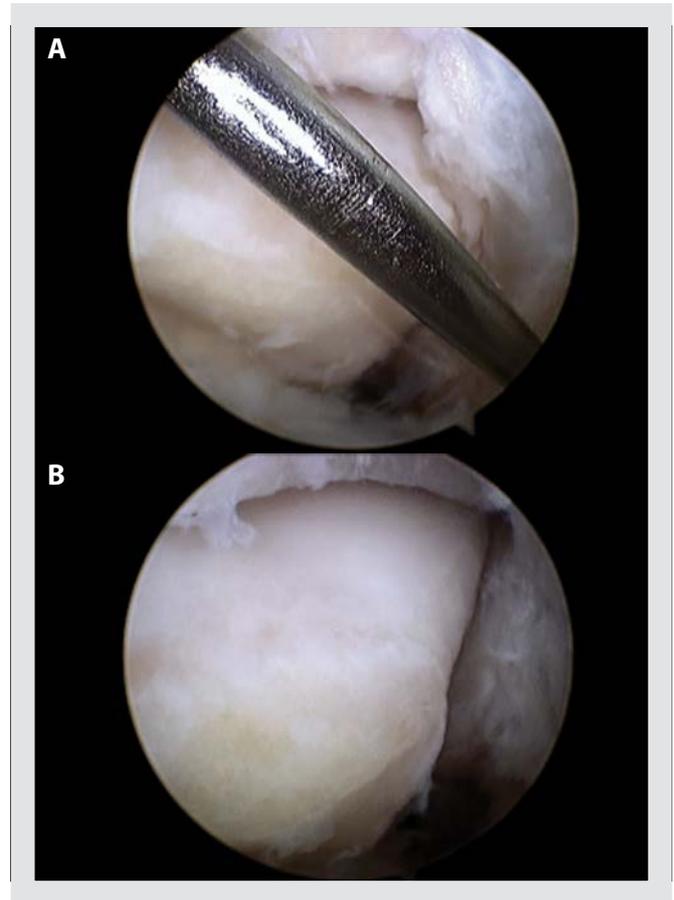
## Los ligamentos

Existen varios complejos ligamentosos y otras estructuras que contribuyen a la estabilidad del tobillo.

### Complejo sindesmal

La tibia y el peroné forman en la región del tobillo una anfiartrosis.

En la *sindesmosis del tobillo* encontramos el *ligamento tibioperoneo anteroinferior* (LTPAI) como una estructura que parte del tubérculo anterior de la tibia (tubérculo de Chaput) y cruza oblicuamente (describiendo un ángulo de  $45^\circ$ ) la articulación hasta insertarse en la región anterior del peroné (tubérculo de Wagstaffe). Este ligamento es, con frecuencia, multifascicular con 2 o 3 porciones paralelas. Mide aproximadamente 16 mm de longitud y unos 16 mm de ancho en el origen tibial por unos 13 mm de ancho en la inserción peronea. El LTPAI es el componente más frecuentemente lesionado en la sindesmosis (fig. 1).



**Figura 1.** El ligamento tibioperoneo anteroinferior (LTPAI) es la estructura de la sindesmosis que se lesiona con mayor frecuencia. A) Artroscopia de cámara anterior de tobillo que demuestra la hipertrofia patológica del LTPAI. B) Después de la sinovectomía y extirpación del material sobrecrecido podemos observar la esquina anterolateral de la articulación tibioperoneoastragalina.

El *ligamento tibioperoneo posteroinferior* (LTPPI) es el componente más resistente del complejo sindesmal. Desciende posterolateralmente desde su origen en el tubérculo posterior de la tibia hasta insertarse en la región posterior y distal del peroné. Tiene una longitud de unos 20 mm, con una anchura de 18 mm en el origen tibial y de unos 12 mm en la inserción peronea. Comparado con el LTPAI, su mayor resistencia hasta la rotura hace que sea la estructura menos lesionada en la sindesmosis.

El *ligamento tibioperoneo transverso* (LTPT) tiene un aspecto fibrocartilaginoso que hace su funcionamiento similar al de un labrum, profundizando la

articulación tibiotalar y reforzando la cápsula posterior del tobillo. Con frecuencia se lo conoce como la porción profunda del LTPPI. Este ligamento se origina desde la región medial de la tibia y discurre horizontalmente hasta la inserción en el tubérculo posterior del peroné.

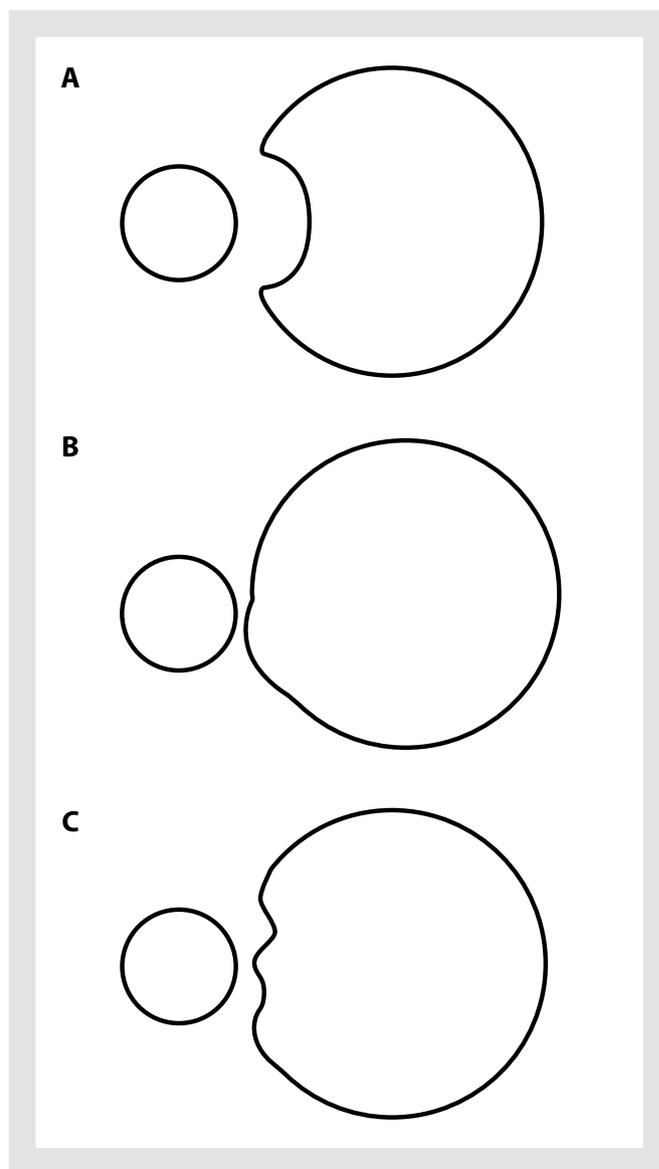
El *ligamento interóseo* (LIO) tiene forma piramidal con fibras cortas y potentes, dispuestas en abanico, que ocupan el espacio tibioperoneo distal. Este ligamento constituye el principal anclaje entre la tibia y el peroné. Se localiza unos 0,5-2 cm por encima de la interlínea articular y es una continuación directa de la membrana interósea. La membrana interósea conecta la tibia y el peroné en toda su longitud, pero no desempeña un papel importante como estabilizador de la sindesmosis.

La inestabilidad de la articulación tibioperonea distal también depende de la estructura ósea que contiene la región distal del peroné en la *incisura fibularis* de la tibia distal. La morfología de la *incisura fibularis* depende del tamaño de los tubérculos que forman la región anterior y posterior de la incisura. En estudios en cadáveres, la variedad más frecuente es la cóncava (75%), seguida de la convexa (16%), siendo en el resto de los casos irregular sin poder clasificarse en ninguno de los grupos previos<sup>4</sup> (fig. 2). Es probable que las variantes cóncavas sean más estables que las convexas. En casos de lesión previa es muy útil realizar una tomografía computarizada de ambos tobillos para establecer una comparativa con el lado sano y valorar las necesidades de reconstrucción.

### Complejo ligamentoso lateral

Se pueden distinguir varios ligamentos que conforman el complejo ligamentoso lateral del tobillo<sup>4,5</sup>.

El *ligamento peroneoastragalino anterior* se encuentra en íntima relación con la cápsula articular. Se origina en el margen anterior del maléolo peroneo, hacia unos 10 mm proximal respecto de la punta del peroné. Con una anchura media de unos 6 a 10 mm, discurre anteromedialmente hasta su inserción en el cuerpo del astrágalo. Se sitúa casi horizontal cuando el tobillo se encuentra en posición neutra, pero se inclina hacia craneal con la dorsiflexión y hacia caudal con la flexión plantar del tobillo. En esta última posición y



**Figura 2.** La *incisura fibularis* puede presentar una morfología cóncava (A) en el 75% de los casos, convexa (B) en el 16% o irregular (C) en el 9% restante.

con el pie situado en inversión, el ligamento es especialmente vulnerable a las lesiones.

El *ligamento peroneocalcáneo* se origina en la región anterior del maléolo peroneo, justo por debajo del peroneoastragalino anterior. En posición neutra del tobillo, el ligamento discurre oblicuo hacia abajo y hacia atrás para insertarse en la región lateral del calcáneo. Está cubierto por los tendones peroneos y contribuye a la estabilidad de la articulación subastragalina. Tiene una sección redondeada de unos 6-8 mm

de diámetro, y una longitud de unos 20 mm. El peroneocalcáneo es el único ligamento que cruza tanto la articulación tibiotalar como la subtalar. La inserción del ligamento y su eje de rotación permiten los movimientos de flexoextensión de la articulación tibiotalar y también los movimientos de la articulación subtalar. El ligamento peroneocalcáneo se *horizontaliza* durante la flexión dorsal del tobillo y se verticaliza durante la flexión plantar, manteniéndose en tensión durante todo el arco de movilidad de la articulación tibiotalar. Este ligamento se tensa con los movimientos de varo y se relaja con el valgo del tobillo.

El *ligamento peroneoastragalino posterior* se origina en la fosa maleolar de la superficie medial del maléolo peroneo y discurre casi horizontal hasta insertarse en la región posterolateral del astrágalo. Con la dorsiflexión del tobillo el ligamento se tensa, y con la flexión plantar y en posición neutra el ligamento se relaja. Tiene un carácter multifascicular y algunas de sus fibras contribuyen a formar el túnel para el tendón del flexor hallucis longus.

### Complejo ligamentoso medial

El *ligamento colateral medial o deltoideo* es multifascicular y se compone de 2 capas, una superficial y una profunda. Desde su origen en el maléolo tibial se inserta en el astrágalo, en el calcáneo y en el navicular. La región posterior y media del ligamento se encuentra cubierta por el tendón tibial posterior. La descripción clásica de este ligamento<sup>6,7</sup> diferencia 6 bandas en el ligamento deltoideo: 3 que son constantes (ligamento en hamaca o *tibiospring*, ligamento tibionavicular y ligamento tibiotalar posterior profundo) y otras 3 que son variables (ligamento tibiotalar posterior superficial, ligamento tibioalcáneo, y ligamento tibiotalar anterior profundo).

### Otros estabilizadores

Los tendones que cruzan el tobillo tienen una función de estabilización activa y pasiva de la articulación. La lesión de alguno de estos tendones puede comprometer la estabilidad del tobillo. También la articulación subtalar y la mediotarsiana influyen de manera indirecta o secundaria en la estabilidad tibio-

alar. Cualquier alteración en estas otras estructuras estabilizadoras puede causar un estrés tisular en los estabilizadores ligamentosos que acaben produciendo una inestabilidad funcional o anatómica. El cerebro es uno de los principales estabilizadores del tobillo porque es fundamental el circuito de preposicionamiento de pierna-tobillo-pie durante la fase de balanceo de la marcha, muy importante para que el contacto inicial del talón en el primer *rocker* se ejecute en una posición que permita la estabilización adecuada por parte del resto de los mecanismos comentados.

### BIOMECÁNICA. ¿CÓMO FUNCIONA?

La estabilidad del tobillo depende del control neuromuscular, en gran medida reflejo, que ejercen nuestro sistema nervioso y nuestros músculos sobre el preposicionamiento, el posicionamiento y el apoyo en el suelo en la marcha y en el deporte. Durante la deambulación, funcionan conjuntamente los mecanismos neuromusculares del bucle abierto (preparatorio, preposicionamiento) y del bucle cerrado (reactivo, posicionamiento y contacto), y los mecanismos posturales voluntarios para mantener la correcta alineación y estabilidad en respuesta a las fuerzas de reacción del suelo sobre la articulación del tobillo.

La torsión del tobillo es un tema de interés dentro de la biomecánica general del tobillo. Close<sup>8</sup> estudió el acoplamiento entre la torsión tibial en cadena cinética cerrada y la transmisión de esta rotación por parte del tobillo hacia la articulación subtalar y estimó la rotación vertical entre tibia y astrágalo en unos 5-6° durante la marcha normal. McCullough y Burge<sup>9</sup> centraron su interés en la movilidad rotacional del astrágalo en el plano transversal y en el papel de los ligamentos lateral y medial en la restricción de esta rotación. Van Langelan<sup>10</sup> estudió mediante estereofotogrametría especímenes osteoligamentosos sometidos a cargas axiales con marcadores de aluminio introducidos en sus huesos. Uno de los objetivos interesantes de su estudio era valorar el movimiento absoluto y relativo que experimentan los huesos tarsianos como consecuencia de la rotación externa de la tibia. El eje helicoidal del movimiento relativo de la tibia y el astrágalo era mucho más agudo en los primeros 10° de rotación tibial externa y disminuía

durante el resto de la rotación tibial. Posiblemente podamos entender que el pie admite un movimiento talar limitado sobre un eje vertical de unos 5-10° antes de experimentar una restricción en su excursión dentro de la mortaja, por la actuación de los ligamentos y por el contacto de las superficies articulares. Benink<sup>11</sup> utilizó el mismo montaje que van Langeleen para mostrar que la cinemática tarsiana mostraba escasa variación en la marcha normal en un mismo individuo, pero era muy variable entre individuos, y concluyó que cada pie posee unas características individuales que lo hacen único. Hintermann et al<sup>12</sup> estudiaron el acoplamiento que se produce entre la rotación tibial y la eversión-inversión del pie, en piernas de cadáver en descarga y en carga. El acoplamiento inverso entre eversión-inversión del pie y rotación tibial no responde al patrón de una articulación universal, en la que la reciprocidad debería ser mecánicamente completa.

Los distintos estudios previos, aun con diferencias entre datos numéricos, muestran que existe una relación cinemática evidente entre la rotación tibial y la inversión/eversión del pie. El complejo articular tibioperoneoastragalino es capaz de absorber la energía generada por la rotación tibial en energía alrededor del eje mayor del pie. Esta transformación se encuentra bajo la influencia de la cantidad de carga vertical, las posiciones del pie, la integridad ligamentosa, la actividad muscular y las variables individuales. Durante la marcha, la superposición de las columnas externa e interna del pie permite el inicio del tercer *rocker*. La exorrotación del astrágalo transmite la rotación externa a la tibia y a la pierna (cadena cinética cerrada).

La movilidad primaria de la articulación del tobillo se desarrolla fundamentalmente en el plano sagital. El arco o rango de flexoextensión medio es de 43 a 63°, aunque solo 30° de este arco (10° de flexión dorsal y 20° de flexión plantar) son necesarios para una marcha estable. La rotación del astrágalo dentro de la mortaja del tobillo —10° de promedio— también debe considerarse importante para la comprensión de la biomecánica articular. La presencia de esta rotación convierte al tobillo en una articulación biplanar. Pero además, el astrágalo también experimenta movimientos de varo-valgo dentro de la mortaja tibioperonea,

lo que transforma el tobillo en una articulación triplanar.

El tobillo proporciona el segundo de los tres puntos de giro correlativos necesarios para la marcha. El talón, el tobillo y el antepié son los puntos de referencia de los tres *rockers* o rodillos de la marcha humana. El segundo *rocker* es el del tobillo. La oblicuidad del eje del tobillo condiciona que la flexión plantar se acompañe de una aducción, y la flexión dorsal asocie una abducción del pie. Cuando se realiza una flexión dorsal del tobillo, la asimetría de la tróclea del astrágalo origina una fuerza de compresión sobre el peroné. La sindesmosis permite el acoplamiento elástico de esta compresión, y el peroné experimenta un desplazamiento en abducción, ascenso y rotación interna alrededor de su eje mayor diafisario. En la flexión plantar, el peroné realiza un descenso, una aducción y una rotación externa que acompañan armónicamente el movimiento de báscula del astrágalo.

Durante la fase de balanceo (pie y tobillo en el aire), el control neurológico (voluntario e involuntario) es fundamental en el preposicionamiento de los diferentes segmentos del miembro inferior para que el tobillo pueda tener un aterrizaje estable y absorber el impacto de manera segura durante el primer y el segundo *rocker*.

Durante el primer *rocker* de la marcha, en el momento del apoyo inicial del talón, el tobillo se encuentra en posición neutra para realizar, poco después, una flexión plantar pasiva. Cuando el antepié contacta con el suelo, la rotación de avance de la tibia deja de tomar como referencia el talón para centrarse sobre el astrágalo, experimentando el tobillo un movimiento de flexión dorsal pasiva. El segundo *rocker*, o *rocker* del tobillo, se corresponde con el período de apoyo intermedio durante el cual el pie tiene una disposición plantígrada respecto del suelo. Cuando el talón despega se inicia el tercer *rocker*, en el que el tobillo realiza una dorsiflexión de unos 10-15°, seguida de una flexión plantar rápida de unos 10-20°<sup>13</sup>. El arco de flexoextensión del tobillo durante la marcha normal se estima en unos 30-35°. Este arco de movilidad condiciona numerosas alteraciones de la marcha cuando existe una patología que limita la excursión del astrágalo dentro de la mortaja. La flexión dorsal del tobillo, con menor

margen de los grados de movilidad necesarios para la marcha, suele ser el factor limitante para una marcha patológica después de una lesión que afecte a uno o varios de los componentes de la articulación tibioepironeoastagalina.

El control muscular del segundo *rocker* corresponde al sóleo. El sóleo es la única parte del tríceps sural que se activa durante la fase de apoyo intermedia, frenando por su acción excéntrica la progresión por inercia de la tibia. Cuando se estudia el movimiento de la articulación del tobillo durante la marcha, se puede caer en el error de infravalorar el desplazamiento en los planos frontal y transversal. El movimiento en estos dos planos comprende la combinación de los movimientos de las articulaciones del tobillo y subastragalina. No sería correcto asumir que la articulación subtalar es la responsable del movimiento en el plano frontal y transversal del complejo articular peritalar, y que el tobillo lo es del movimiento en el plano sagital. Los estudios en cadáveres de McCullough y Burge<sup>9</sup>, y los estudios invasivos in vivo de Lundberg et al<sup>14</sup> demostraron la existencia de una movilidad de entre 8 y 10° en el plano transversal. El tobillo no se limita a transferir un momento de movimiento transversal a la articulación subastragalina, sino que experimenta un movimiento propio en este plano. De hecho, en algunos estudios se cuestiona el papel de protagonista secundario (y no principal) del tobillo en el movimiento en el plano transversal<sup>15</sup>.

El tobillo también puede experimentar cambios en su biomecánica marcados por la utilización de calzados diferentes (tacón, tipo de suela, etc.). La moda de los calzados con suela en balancín es una realidad en nuestro entorno. La suela en balancín (*rocker-bottom*, *rocker barrel*) es un recurso conocido desde hace mucho tiempo en la ortopedia y entre los zapateros tradicionales. El acoplamiento en la suela de uno o dos balancines permitía una marcha más fluida y cómoda para los pacientes con problemas de dolor y disminución de movilidad en un tobillo, favoreciendo una transición más rápida y cómoda desde el primer *rocker* al tercer *rocker*. La popularidad de los calzados con suela en balancín integrada (Masai Barefoot Technology [MBT], Skechers Shape-Ups, etc.) ha estimulado la realización de estudios biomecánicos para comprobar los efectos de este tipo de

calzado sobre la marcha. Romkes et al<sup>16</sup> analizaron los cambios en la marcha y en los registros electromiográficos en personas que utilizaban zapatos MBT. La teoría de partida de este concepto de calzado es la transformación de una superficie dura y plana de un calzado convencional en una superficie irregular e inestable, simulando la marcha descalza de nuestros antepasados y estimulando la musculatura del pie y de la pierna. En el estudio que publican se investigaron los cambios provocados por el calzado MBT en el patrón de marcha y en la activación muscular. Mediante estudios de electromiografía de superficie y de análisis de la marcha, se intentó comparar la marcha de sujetos adultos sanos con calzado convencional y con calzado MBT. Los resultados mostraron que existía un cambio del patrón de marcha con el calzado MBT, que se manifestaba en un aumento de la actividad muscular de los gastrocnemios y del tibial anterior, y con una contracción simultánea que podría proporcionar mayor estabilidad al complejo articular del tobillo. En teoría, este tipo de calzado podría utilizarse como entrenamiento muscular de la pierna, pero debe usarse con cautela en pacientes con problemas de rodilla (inestabilidad, artrosis) porque obliga a mantener una moderada flexión de la rodilla durante la fase de apoyo (sin conseguir llegar a la extensión casi completa de la rodilla durante el segundo *rocker*), con un aumento de actividad considerable del vasto medial y del lateral. La actividad del recto anterior se reducía durante la transición del segundo al tercer *rocker*. En el tobillo, el ángulo de dorsiflexión en el momento del contacto inicial (primer *rocker*) aumentaba con los zapatos MBT, para pasar a experimentar un movimiento de flexión plantar continuo. Con los calzados con suela en balancín, la transición entre el segundo y tercer *rocker* es más fluida y pueden mejorar el dolor y la marcha en pacientes con limitación de la movilidad en el tobillo por secuelas traumáticas y/o artrosis.

## PATOMECÁNICA. DEL LABORATORIO A LA CONSULTA Y AL QUIRÓFANO

Los diferentes mecanismos de lesión del tobillo conllevan implicaciones patomecánicas diferentes y pueden acabar produciendo inestabilidad tibiotalar.

## Consideraciones patomecánicas

Durante las últimas décadas existe un interés en comprender la contribución relativa del tobillo en la dinámica de la marcha y la conjunción con otras articulaciones y estructuras del miembro inferior<sup>17</sup>. La transmisión de cargas, el movimiento, y la comprensión de la marcha y sus alteraciones han sido, son y serán objeto de estudio. Es interesante correlacionar la biomecánica del tobillo con sus mecanismos lesionales y con su patomecánica.

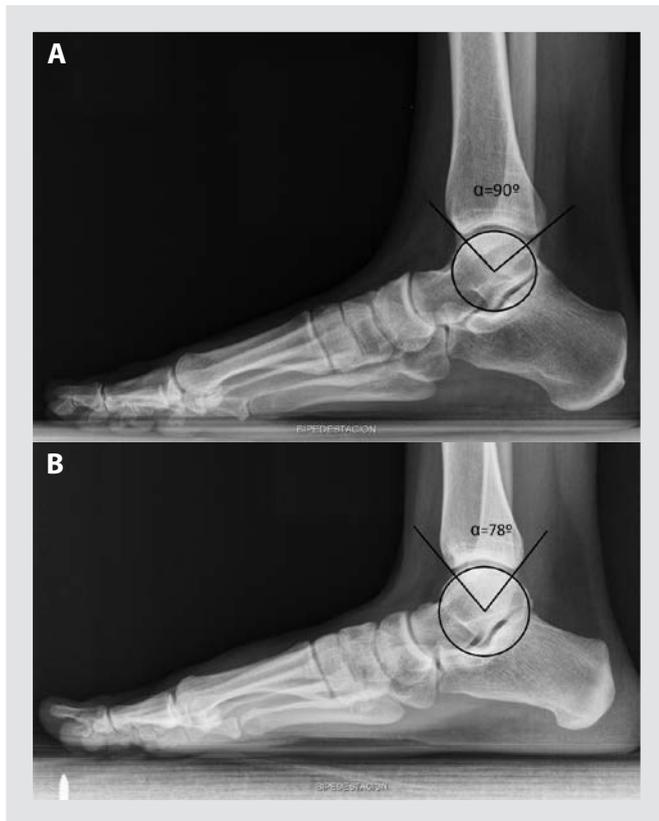
Las correcciones posturales ante una torsión del tobillo suceden primero en la articulación subastragalina. La sinergia de estabilización del tobillo —correcciones posturales que suceden en el tobillo— se manifiesta mediante movimientos correctores de inversión y eversión para intentar mantener el pie estable sobre el centro de gravedad del miembro inferior. Si existe una sinergia adecuada no se producirán fuerzas de cizallamiento, y cualquier fuerza que reciba el pie se contrarrestará con las fuerzas que actúan en el centro de gravedad. Los momentos que actúan en el tobillo dependen de las líneas de fuerza que se generan por la fuerza de reacción del suelo sobre la articulación subastragalina. La fuerza de reacción del suelo suele actuar en una posición lateral al eje subastragalino y anterior al eje de la articulación del tobillo. La carga en localización más lateral suele *evertir y dorsiflexionar* el tobillo. Los momentos de fuerzas que se generan son contrarrestados por unos músculos flexores plantares e inversores muy potentes.

Cuando el pie realiza una eversión, el eje de la subastragalina se desplaza hacia medial; y cuando el pie se invierte, el eje de la subastragalina se desplaza hacia lateral. En inversión y en carga, el tobillo tiende a producir una carga externa que fuerza todavía más la inversión. Los músculos eversores (pronadores) no son suficientemente potentes como para soportar una carga corporal con un brazo de palanca mayor de 3-4 cm. Si se añade una fuerza de cizallamiento, se multiplican rápidamente los momentos inversores y puede producirse una entorsis. Con el pie descalzo, el tobillo no suele experimentar momentos porque el eje de la reacción de fuerzas del suelo rara vez supera el eje de la articulación subastragalina<sup>18</sup>.

De manera clásica, creemos que la información propioceptiva que se origina en los ligamentos del tobillo

proporciona la mayoría de la información que permite al tobillo producir respuestas motoras apropiadas para prevenir o minimizar lesiones<sup>19</sup>. Aparentemente, la lesión de los ligamentos del tobillo también daña los propioceptores existentes en esos ligamentos. En el contexto propioceptivo, la rehabilitación del tobillo intenta mejorar la coordinación y reeducar los reflejos periarticulares. Pero es curioso que la teoría del sistema mecanorreceptor, y su valor en la lesión y la rehabilitación, no hayan podido probarse científicamente. Aunque el tratamiento sea eficaz en muchos casos, todavía no se conocen los mecanismos subyacentes. Actualmente se sabe que el control motor se encuentra bajo el control de múltiples receptores (cutáneos, articulares, ligamentosos, musculares). Es curioso que la anestesia local de los ligamentos laterales del tobillo tenga tan poco efecto sobre la propiocepción articular y, sin embargo, una tobillera estabilizadora mejore la percepción del tobillo en el espacio. Esta situación sugiere que los mecanorreceptores cutáneos podrían ser más importantes que los ligamentosos en la información propioceptiva del tobillo<sup>20</sup>.

La forma de la mortaja tibioperonea confiere al tobillo una estabilidad ósea intrínseca, que es cuantificable como la cobertura tibiotalar en la flexión dorsal y plantar del tobillo. Se podría pensar que las variantes individuales de cobertura ósea de la tróclea astragalina podrían relacionarse con una mayor estabilidad o inestabilidad. Frigg et al<sup>21</sup> plantearon la influencia biomecánica de la contención tibiotalar en la estabilidad del tobillo. En su estudio realizaban la medición y comparación, en radiografías en proyección lateral, del radio talar y de la cobertura tibial del astrágalo en pacientes con inestabilidad crónica del tobillo y en pacientes control. En los pacientes con una inestabilidad crónica del tobillo, el radio del astrágalo era mayor y la cobertura tibiotalar menor. Con estos resultados, se planteó la posibilidad más precoz de una estabilización quirúrgica en estos pacientes con una configuración ósea más inestable. Además, recomendaban ser muy cautos en las queilectomías anteriores del tobillo en pacientes con una menor cobertura ósea talar, pues la resección osteofitaria amplia en la región anterior del tobillo puede aumentar la inestabilidad y disminuir el momento de fuerzas necesario para producir una luxación (fig. 3).



**Figura 3.** La configuración ósea del tobillo, según la cobertura talotibial puede presentar una configuración más estable (A, cobertura 90°) o menos estable (B, cobertura 78°).

### Mecanismo lesional

Los estudios de Rasmussen<sup>22</sup> mostraban que el vector de fuerzas de un traumatismo influye de manera decisiva en las estructuras lesionadas y en el orden y la magnitud de las diferentes lesiones. Así, cuando hay un traumatismo con una fuerza extensora, la flexión dorsal del tobillo lesiona el ligamento colateral medial o deltoideo, mientras que las fuerzas flexoras plantares lesionan el ligamento lateral externo. Las fuerzas rotacionales externas pueden producir la lesión del fascículo profundo del ligamento deltoideo y, con posterioridad, del fascículo superficial. Las fuerzas rotacionales internas lesionarán los fascículos peroneoastragalino anterior y posterior del ligamento lateral externo. Los traumatismos en abducción del pie lesionan primero las fibras del fascículo superficial del ligamento colateral medial, respetando las profundas.

Las fuerzas de aducción lesionan el ligamento peroneoalcáneo. En la lesión ligamentosa más frecuente del tobillo, la inversión del pie lesiona en primer lugar el fascículo peroneoastragalino anterior del ligamento lateral externo.

La estabilidad de la sindesmosis se mantiene durante la marcha gracias a los potentes ligamentos sindesmales. La sindesmosis, sometida a diferentes tipos de fuerzas durante la actividad deportiva, puede llegar a lesionarse habitualmente como resultado de una fuerza importante en rotación externa. El ligamento TPAI contribuye al 35% del total de la estabilidad de la sindesmosis, el LTPT al 33%, el LIO al 22% y el LTPPI al 9%, cuando estos ligamentos han sido secuencialmente cortados en estudios en cadáveres<sup>23,24</sup>. En estos estudios, la rotura de dos de los ligamentos reducía a la mitad la resistencia de la sindesmosis y era origen de inestabilidad. En otros estudios en cadáveres, la sección del LTPAI aumentaba la traslación talar 7,3 mm con la rotación externa, llegando a más de 10 mm cuando se seccionaban todos los ligamentos<sup>25</sup>. El mecanismo lesional más frecuente de la sindesmosis presenta un momento de rotación externa sobre un tobillo posicionado en dorsiflexión y pronación. El astrágalo es forzado en la rotación externa contra el peroné, separándolo de la tibia, lo que lesiona primero el LTPAI. Si la rotación externa continúa se produce la lesión consecutiva del LIO y de la membrana interósea, para finalmente romperse o avulsionarse el LTPPI y el LTPT. El momento final de esta lesión, si persiste la fuerza actuante, produciría una fractura del peroné. La rotación externa inicial del astrágalo sobre la tibia podría también romper el ligamento deltoideo o causar una fractura maleolar tibial. Las roturas completas aisladas de la sindesmosis son poco frecuentes. En algunos deportes, como el esquí o el *hockey*, la utilización de botas para inmovilizar el tobillo y proteger los ligamentos laterales pone a la sindesmosis en un mayor riesgo de lesión con la rotación externa. En otros deportes menos frecuentes en nuestro medio, como el rodeo americano, el tobillo también está sometido a mayores momentos de rotación externa y las lesiones sindesmales pueden llegar a representar un 75% de todas las lesiones de tobillo, frente al 10-20% en otros deportes y el 1-17% en la población general<sup>26</sup>.

## Inestabilidades: no todas son iguales

Cuando se valora a un paciente con inestabilidad de tobillo es importante diferenciar entre la variante anatómica (mecánica) y la funcional. En ocasiones ambas coexisten en el mismo paciente.

La *inestabilidad anatómica o mecánica* se refiere a la laxitud medible (con exploración clínica o con pruebas de imagen o mecánicas) de la articulación, que suele acompañarse de cambios degenerativos y sinovitis. El tratamiento de la inestabilidad mecánica mediante técnicas de cirugía abierta y artroscópica se tratará en otro capítulo de esta monografía.

La *inestabilidad funcional* se refiere a la “sensación de fallo” que el paciente experimenta en circunstancias no forzadas para el tobillo y que no se acompaña de una laxitud mecánica. La inestabilidad funcional es mucho más frecuente que la anatómica. En algunos casos podría explicarse por la inhibición muscular artrogénica, que se entiende como una inhibición continuada de la musculatura que rodea una articulación que se encuentra inflamada o dañada por una lesión previa<sup>27</sup>. Otra de las explicaciones patomecánicas de la inestabilidad funcional sería la alteración en los bucles neuromusculares del control sobre el tobillo.

## Control neuromuscular

Los patrones cerebrales y medulares de control postural también parecen influir en la estabilidad del tobillo. Aparentemente, los estudios en los tiempos de activación de los músculos cuyos tendones atraviesan el tobillo concluyen que la debilidad muscular no es un factor contribuyente mayor en el tobillo con inestabilidad crónica, pero la alteración en el equilibrio muscular sí parece ser un factor predictivo de lesión en la práctica de deportes<sup>28,29</sup>. Los tobillos con una mayor potencia en flexión plantar y una disminución en el cociente dorsiflexión-flexión plantar tienen una mayor incidencia de esguinces por inversión.

El control de *bucle cerrado* de la estabilidad del tobillo se basa en un arco reflejo iniciado después del envío a la médula espinal de una señal aferente generada tras la activación de los mecanorreceptores del tobillo, y que emite una señal eferente hacia los husos de la musculatura correspondiente que se contrae para oponerse al estiramiento. Cuando se aproxima

ma el inicio del primer *rocker* puede comprobarse el aumento de actividad electromiográfica de los flexores y extensores del tobillo para preparar el impacto. Los pacientes con inestabilidad del tobillo muestran una menor activación de la musculatura peronea antes del impacto que las personas con tobillos estables<sup>30</sup>.

El control de *bucle abierto* de la estabilidad del tobillo parece más importante que el cerrado. Durante la fase de balanceo de la marcha (pie/tobillo en el aire) se desencadena una cascada de acontecimientos neuromusculares que preparan el tobillo frente al impacto. La actividad muscular que se origina se conoce como *preactivación* y su modulación anticipada está bajo el control de la coactivación de las motoneuronas alfa-gamma y su efecto sobre los husos musculares. Esta modulación está regulada por diferentes estímulos visuales y vestibulares, y con el patrón cerebral integrado del conocimiento de experiencias previas similares que preposicionan el tobillo en la configuración más fácil de estabilizar. De la biomecánica y la patomecánica del aterrizaje del paso se aprende que un aumento de la dorsiflexión del tobillo es un mecanismo protector que permite la configuración más estable de encaje de la mortaja. Este mecanismo no está mediado por los reflejos periféricos, sino por los mapas motores preprogramados<sup>31</sup>. Tal vez por este motivo, los pacientes con una disminución de la dorsiflexión del tobillo tras una lesión traumática o una cirugía tengan una mayor incidencia de inestabilidad funcional.

## CONCLUSIONES

Cada paso es una sucesión de acontecimientos biomecánicos potencialmente inestables que, afortunadamente, en la mayoría de las ocasiones no acaban produciendo una entorsis de tobillo.

La anatomía funcional, la biomecánica y la patomecánica del tobillo ayudan a comprender su funcionamiento y su lesión. También es importante conocer los mecanismos que influyen en la estabilidad articular, que son una combinación de elementos óseos, ligamentosos, tendinosos, musculares, neurológicos reflejos y voluntarios.

La estabilidad del tobillo se inicia en el preposicionamiento de pierna-tobillo-pie, mucho antes del

impacto del talón con el suelo, y es necesaria hasta el final del despegue del pie. Los episodios de entorsis de repetición podrían alterar los mecanismos de la estabilidad articular y crear una disfunción neuromuscular y ligamentosa artrogénica dolorosa y/o limitante.

Los avances en el conocimiento de los tipos de inestabilidad crónica del tobillo (anatómica y funcional) permiten prevenir y curar a muchos pacientes con lesiones articulares tibioperoneoastragalinas.

## Bibliografía

- Hicks JH. The mechanics of the foot. I. The joints. *J Anat.* 1953;87:345-357.
- Inman VT. The joints of the ankle. Baltimore: Williams and Wilkins; 1976.
- Fick R. Handbuch der anatomie und mechanik der gelenke: III. Spezielle Gelenk-und Muskelmechanik. Jena: Verlag Gustav Fischer; 1911.
- Sarrafian SK. Anatomy of the foot and ankle. Descriptive, topographic, functional. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott; 2011. p. 159-217.
- Golanó P, Vega J, De Leeuw PA, Malagelada F, Manzanares MC, Götzens V, et al. Anatomy of the ankle ligaments: a pictorial essay. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:557-69.
- Milner CE, Soames RW. Anatomical variations of the anterior talofibular ligament of the human ankle joint. *J Anat.* 1997;191:457-8.
- Milner CE, Soames RW. Anatomy of the collateral ligaments of the human ankle joint. *Foot Ankle Int.* 1998;19:757-60.
- Close JR. Some applications of the functional anatomy of the ankle joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1956;38:761-81.
- McCullough CJ, Burge PD. Rotatory stability of the load-bearing ankle. An experimental study. *J Bone Joint Surg Br.* 1980;62:460-4.
- Van Langelaan EJ. A kinematical analysis of the tarsal joints. An X-ray photogrammetric study. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1983;204:1-269.
- Benink RJ. The constraint-mechanism of the human tarsus. A roentgenological experimental study. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1985;215:1-135.
- Hintermann B, Nigg BM, Sommer C, Cole GK. Transfer of movement between calcaneus and tibia in vitro. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 1994;9:349-55.
- Núñez-Samper M, Llanos Alcázar LF, Viladot R. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona: Masson; 1997.
- Lundberg A, Goldie I, Kalin B, Selvik G. Kinematics of the ankle/foot complex: plantarflexion and dorsiflexion. *Foot Ankle.* 1989;9:194-200.
- Nester CJ, Findlow AF, Bowker P, Bowden P. Transverse plane motion at the ankle joint. *Foot Ankle Int.* 2003;24:164-8.
- Romkes J, Rudmann C, Brunner R. Changes in gait and EMG when walking with the Masai Barefoot Technique. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006;21:75-81.
- Bonnel F, Toullec E, Mabit C, Tourné Y, Sofcot. Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010;96:424-32.
- Leardini A, O'Connor JJ, Catani F, Giannini S. The role of passive structures in the mobility and stability of the human ankle joint: a literature review. *Foot Ankle Int.* 2000;21:602-15.
- Lentell GL, Katzman LL, Walters MR. The relationship between muscle function and ankle stability. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1990;11:605-11.
- Konradsen L, Ravn JB, Sørensen AI. Proprioception at the ankle: the effect of anaesthetic blockade of ligament receptors. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:433-6.
- Frigg A, Frigg R, Hintermann B, Barg A, Valderrabano V. The biomechanical influence of tibio-talar containment on stability of the ankle joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:1355-62.
- Rasmussen O. Stability of the ankle joint. Analysis of the function and traumatology of the ankle ligaments. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1985;211:1-75.
- Ogilvie-Harris DJ, Reed SC. Disruption of the ankle syndesmosis: diagnosis and treatment by arthroscopic surgery. *Arthroscopy.* 1994;10:561-8.
- Boden SD, Labropoulos PA, McCowin P, Lestini WF, Hurwitz SR. Mechanical considerations for the syndesmosis screw. A cadaver study. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71:1548-55.
- Xenos JS, Hopkinson WJ, Mulligan ME, Olson EJ, Popovic NA. The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures, methods of fixation, and radiographic assessment. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77:847-56.
- Slawski DP, West OC. Syndesmotic ankle injuries in rodeo bull riders. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997;26:794-7.
- Gutierrez GM, Kaminski TW, Douex AT. Neuromuscular control and ankle instability. *PM R.* 2009;1:359-65.
- DeCarlo MS, Talbot RW. Evaluation of ankle joint proprioception following injection of the anterior talofibular ligament. *J Ortho Sport Phys Ther.* 1986;8:70-6.
- Konradsen L, Voigt M, Højsgaard C. Ankle inversion injuries. The role of the dynamic defense mechanism. *Am J Sports Med.* 1997;25:54-8.
- Caulfield B, Crammond T, O'Sullivan A, Reynolds S, Ward T. Altered ankle-muscle activation during jump landing in participants with functional instability of the ankle joint. *J Sport Rehabil.* 2004;13:189-200.
- Caulfield BM, Garrett M. Functional instability of the ankle: differences in patterns of ankle and knee movement prior to and post landing in a single leg jump. *Int J Sports Med.* 2002;23:64-8.



## Lesiones de la sindesmosis

Carlos Villas Tomé

*Cirugía Ortopédica, Traumatología y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona*

*Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona*

### MECANISMO DE PRODUCCIÓN. INCIDENCIA

Las lesiones de la sindesmosis tibioperonea —generalmente rotura parcial— no suelen ser consideradas en la práctica salvo como parte de las fracturas suprasindesmales del peroné y —junto con las lesiones de los tendones peroneos y su retináculo— se las tiene poco en cuenta tras una entorsis del tobillo. Aunque hasta los años noventa no se han tenido casi en consideración estas lesiones y se ha aceptado que pueden causar síntomas dolorosos e inestabilidad del tobillo de larga evolución, Xenos et al<sup>1</sup> demostraron en cadáveres que la lesión aislada de la sindesmosis tibioperonea anterior provoca su abertura y una inestabilidad anteroexterna del tobillo.

El mecanismo de producción de estas lesiones forma parte del mecanismo de producción de los esguinces de tobillo... recordando aquí que un mismo mecanismo de torsión, rotación externa y valgo-abducción o pronación produce lesiones de los ligamentos laterales, fracturas o lesiones de los ligamentos tibioperoneos de la sindesmosis.

Los ligamentos de la sindesmosis proporcionan al tobillo integridad estructural frente a las fuerzas en rotación externa. Muy probablemente, las fuerzas de rotación externa y valgo, junto con la eversión, producen más fácilmente un estrés en distensión que puede lesionar la sindesmosis. Se define la inestabilidad rotatoria del tobillo como la capacidad del astrágalo para rotar dentro de la mortaja, lo que puede incrementarse con la lesión de la sindesmosis.

Por otro lado, se hace difícil comprender cómo se dan estas lesiones en realidad, dado que las ideas

vienen de estudios en cadáveres, en laboratorio, en los que se dan resultados contradictorios, contrapuestos<sup>1,2</sup>, sin poderse establecer un paralelo fiable en la práctica clínica.

Si el peroné aguanta la fuerza de empuje lateral y en rotación en la zona, la ruptura de la sindesmosis puede darse más o menos completa y llevar consigo una abertura de la mortaja del tobillo.

Las lesiones de la sindesmosis tibioperonea son mucho menos frecuentes que las del ligamento lateral externo y representan del 1 al 18% de las lesiones ligamentosas del tobillo. Se pueden dar en grado variable y en muchas publicaciones no se distingue entre lesiones aisladas o asociadas a fracturas<sup>3-6</sup>. Fallat et al<sup>5</sup> encontraron una incidencia del 5% solo con el examen clínico en una serie prospectiva de 639 esguinces de tobillo. En contraste, Boytim et al<sup>6</sup> refieren una incidencia del 18% con evaluación clínica y radiografías simples.

El estudio de Boytim et al<sup>6</sup> deja claro que la lesión de la sindesmosis es infradiagnosticada y que cuanto más se la busca más se la encuentra. Aún más, según otros autores, si se buscaran deportes de alto impacto (como esquí, *hockey* sobre hielo y fútbol) la incidencia sería aún mayor<sup>7-9</sup>.

### CLÍNICA

Cuando una persona tiene una entorsis de tobillo —al margen del grado de lesión— lo más común es que se autodiagnostique de esguince y el paciente no suele ser visto de entrada por un especialista en pie y

tobillo. Es igualmente frecuente que cualquier médico en asistencia primaria o en asistencia de urgencias se sienta capacitado para tratar un esguince —a veces siguiendo protocolos destinados a descargar la presión asistencial de los especialistas— y, solo cuando los síntomas no remiten, los pacientes acuden o son enviados (tarde) al especialista de la unidad de pie y tobillo.

Si la lesión ha sido deportiva, es muy común que se considere algo banal y se adopten medidas “caseras” o que se busque un tratamiento fisioterápico sin tener un diagnóstico cierto y completo.

En un primer momento el paciente puede tener varios focos de dolor (tantos como estructuras lesionadas), pero si hay lesión de la sindesmosis debe referir dolor donde están los ligamentos de la sindesmosis (la zona anterior del peroné y/o de la tibia) más o menos extendido en sentido proximal. Un dolor en la zona del maléolo interno (frecuentemente el mecanismo causal asocia lesión del ligamento interno) debe invitar a explorar la sindesmosis, donde el paciente puede tener sintomatología menor dentro del momento posterior al trauma, pero tenerla. En esta fase temprana puede observarse una tumefacción visible localizada sobre la sindesmosis, muy sugestiva de que pase algo en el plano ligamentoso.

En unos minutos, de forma variable y no previsible, puede darse una ampliación del mapa del dolor haciéndose más o menos generalizado en el tobillo y cada vez más difícil de localizar de forma puntual. No obstante, en este momento suele ser factible encontrar dolor en la zona de la sindesmosis. Tanto en esta fase como en la más temprana se puede encontrar movilidad anormal del astrágalo en la mortaja tibioperoneo-astragalina, sobre todo forzando la rotación externa entre el pie y la pierna. No obstante, no percibir inestabilidad en la mortaja no excluye una lesión de la sindesmosis.

Más tarde, a los días o semanas, puede darse un cuadro difuso de dolorimiento generalizado, frecuentemente complicado con una reacción algodistrófica, que reduce las posibilidades de tener discriminación de pequeñas lesiones dentro de un cuadro doloroso global, salvo que encontremos inestabilidad objetiva de la mortaja.

A los meses —tanto en los casos no tratados como en los que recibieron tratamiento sin contar con que

había una lesión de la sindesmosis— se puede encontrar que la mayor parte de las lesiones se hayan curado y que persista el dolor localizado en la sindesmosis. Se puede apreciar igualmente inestabilidad, si la hay, pero se puede dar que haya un cuadro algodistrófico que dificulte discriminar posibles lesiones residuales no diagnosticadas, todo ello enmascarado en el dolor regional rebelde.

## DIAGNÓSTICO POR SINTOMATOLOGÍA Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

Por todo lo referido al describir la clínica y contando con la importancia de pensar en la sindesmosis para poder sospechar su posible lesión, tener seguridad diagnóstica de la existencia de una lesión de la sindesmosis tibioperonea —normalmente la anterior— es difícil en la práctica<sup>1,4</sup> y quizá por este motivo se identifica con un pronóstico poco predecible y una recuperación prolongada. Aparte de insistir en la importancia de sospechar el tipo de lesión, el diagnóstico depende sobre todo de la localización del dolor espontáneo y/o a la exploración. En este sentido la palpación-presión individualizada ligamento por ligamento y la rotación externa forzada del tobillo<sup>9</sup> y el test de compresión de la sindesmosis (*squeeze test*) realizando compresión entre tibia y peroné en el tercio medio de la pierna<sup>10</sup> son lo básico para el diagnóstico según Calder et al<sup>11</sup>. En ocasiones se puede percibir la inestabilidad rotatoria al poder desplazar con la manipulación el astrágalo fuera de la mortaja tibioperonea. Otros tests dinámicos comúnmente utilizados en la bibliografía son la translación del peroné (en el plano sagital)<sup>11</sup> y el test de Cotton<sup>12</sup>, forzando el valgo del tobillo en posición neutra de 90 grados<sup>13</sup>.

La recomendación del grupo de consenso ESSKA-AFAS<sup>14</sup> es que el test de diagnóstico clínico incluya el dolor a la palpación sobre el ligamento tibioperoneo anterior, el test de translación peronea y el test de Cotton.

## DIAGNÓSTICO POR LAS PRUEBAS DE IMAGEN

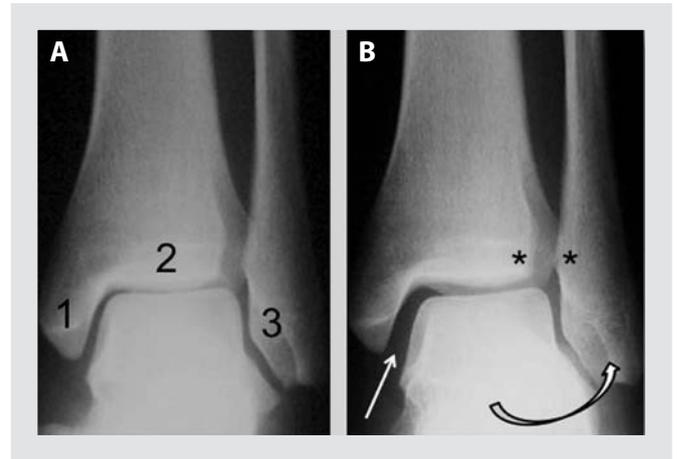
El diagnóstico por la imagen se basa fundamentalmente en la radiografía simple y en la resonancia magnética (RM).

La radiografía simple —estática o dinámica— puede ser diagnóstica y permitir directamente objetivar una apertura, una diástasis de la mortaja, pero puede ser totalmente normal y no ser útil para el diagnóstico de una lesión de la sindesmosis por su baja especificidad<sup>1,14,15</sup>; se ha descrito de un 44 a un 58% de lesiones de la sindesmosis con radiografías normales<sup>16</sup>. Es muy importante que se haga con la incidencia apropiada para desenfilarse la mortaja en proyección anteroposterior perfecta (fig. 1), donde se puedan controlar correctamente las referencias visuales necesarias como las distancias entre la cara interna del astrágalo y maléolo tibial, pilón tibial y maléolo peroneo (3). B) La misma proyección forzando el tobillo en valgo-rotación externa (flecha curva) mostrando el aumento de espacio entre astrágalo y maléolo interno (flecha recta), indicativa de diástasis de la sindesmosis (\*) aunque se hace difícil cuantificarla directamente.

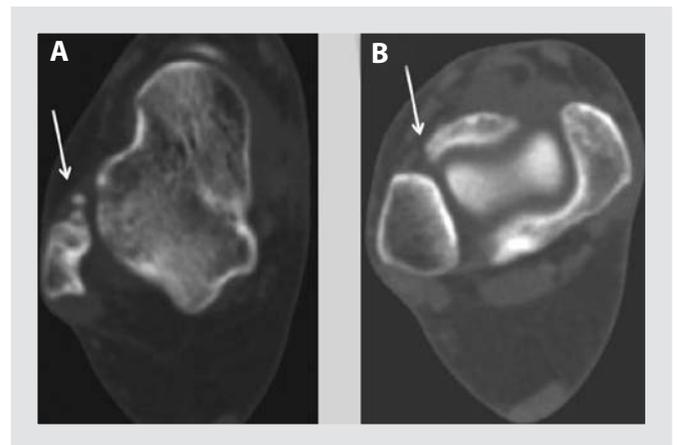
La tomografía computarizada (TC) ofrece mejores opciones permitiendo ver pequeñas avulsiones no visibles en la radiología simple (fig. 2) pero no permite estudios dinámicos que provoquen diástasis de la mortaja salvo que exista una diástasis permanente<sup>6</sup>.

Aunque otras pruebas diagnósticas como la ecografía<sup>17</sup>, la RM con isótopos<sup>18</sup> o la artroscopia<sup>12,16,19</sup> se han propuesto y utilizado en el diagnóstico de las lesiones de la sindesmosis, la RM es la prueba más utilizada de forma generalizada y su especificidad se estima en cerca del 100%<sup>15,16,19,20</sup>. Calder et al<sup>11</sup> y van Dijk et al<sup>14</sup> la consideran parte del protocolo diagnóstico y algoritmo terapéutico. Al igual que la TC, la RM no permite el estudio dinámico y adolece de no poder diagnosticar inestabilidad dinámica, sin diástasis permanente.

El estudio de revisión de van Dijk et al<sup>14</sup>, consenso y guía ESSKA-AFAS, propone la RM como estudio complementario. En el caso de la sindesmosis, la RM permite ver su rotura, así como la del ligamento interóseo, aunque a veces es difícil establecer relaciones anatómicas según están hechos los cortes, sobre todo teniendo en cuenta que estamos hablando de diagnóstico tardío o seguimiento de una lesión que, aunque se diagnosticara en su momento, sigue siendo dolorosa (fig. 3). Además, se pueden observar las alteraciones sinoviales que comúnmente se ven en la proximidad de la sindesmosis anterior que concuerdan con el síndrome conocido como *impingement* anterior, sin que se pueda correlacionar obligatoriamente con una lesión no vista de la sindesmosis.



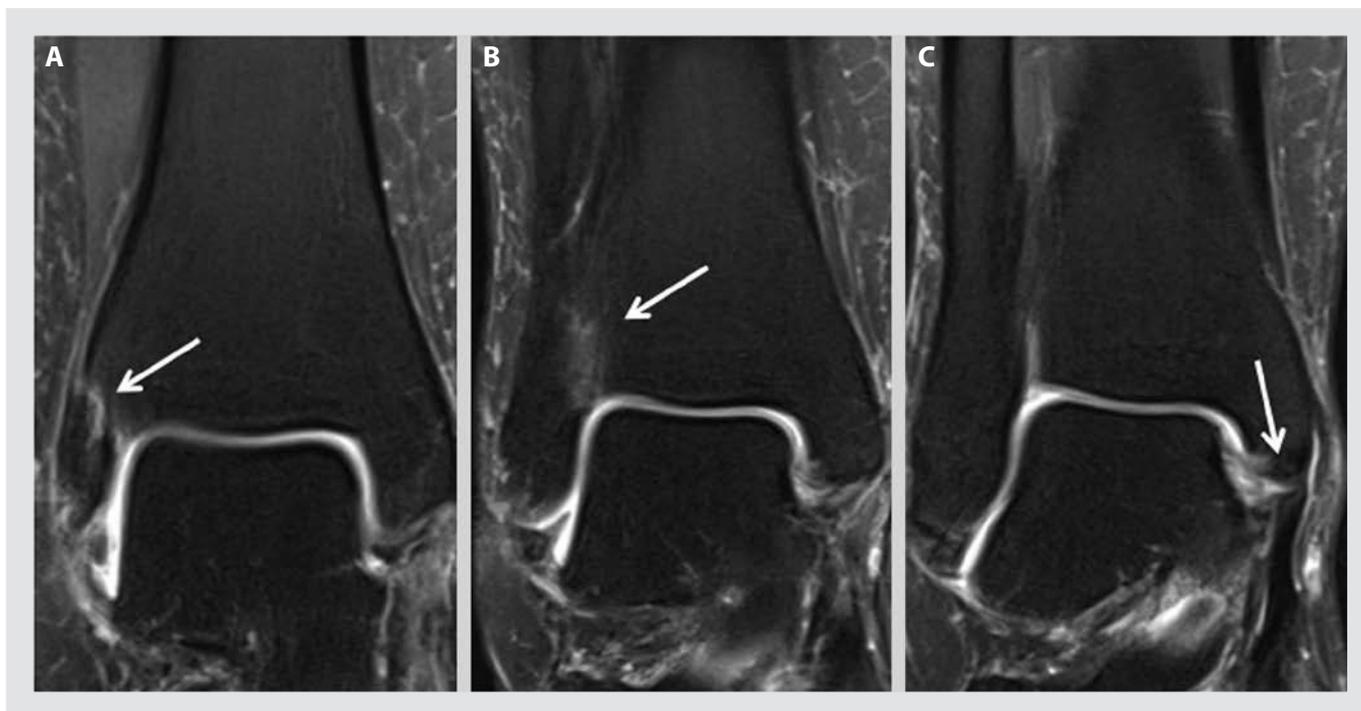
**Figura 1.** Proyección anteroposterior de tobillo en desenfilada correcta de la mortaja que permite valorar la relación entre las caras articulares del astrágalo con maléolo tibial (1), pilón tibial (2) y maléolo peroneo (3). B) La misma proyección forzando el tobillo en valgo-rotación externa (flecha curva) mostrando el aumento de espacio entre astrágalo y maléolo interno (flecha recta), indicativa de diástasis de la sindesmosis (\*) aunque se hace difícil cuantificarla directamente.



**Figura 2.** A) Avulsión de la parte caudal del ligamento tibioperoneo anterior (flecha). B) Ruptura de la inserción tibial del ligamento tibioperoneo anterior (flecha).

## CLASIFICACIÓN

El sistema de gradación de tobillo de West Point<sup>21</sup> (tabla 1) es el más sencillo aparentemente y es una propuesta común de muchos autores; el grado I consiste en un estiramiento del ligamento, lesión menor sin ruptura demostrable; el grado II en una lesión



**Figura 3.** Vista coronal de resonancia magnética que muestra ruptura parcial del ligamento tibioperoneo anterior (A y B, flechas) en un caso con desinserción parcial del ligamento deltoideo (C, flecha).

**Tabla 1.** Sistema de gradación de esguinces de tobillo de West Point

Crterios	Grado I	Grado II	Grado III
Localización del dolor	TPA	PC	TPA, PC y TPP
Hinchazón, equimosis	Ligera, localizada	Moderada, localizada	Importante, difusa
Capacidad de carga	Total o disminuida parcialmente	Difícil sin muletas	Imposible sin dolor
Daño del ligamento	Distensión	Rotura parcial	Rotura total
Inestabilidad	No presenta	Ligera o no presenta	Evidente

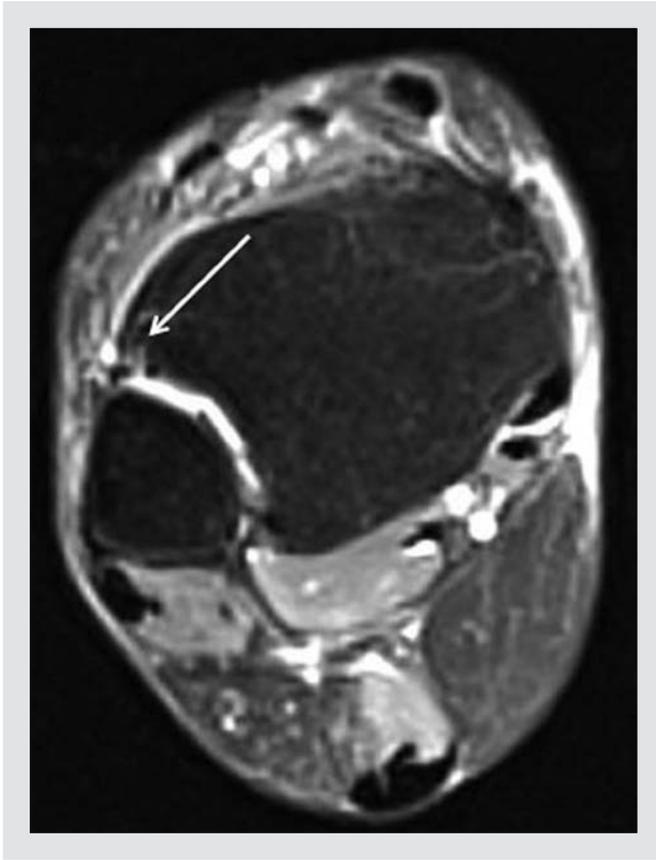
PC: peroneocalcáneo; TPA: tibioperoneo anterior; TPP: tibioperoneo posterior.

Tomada de Gerber et al<sup>21</sup>.

ligamentosa grave con rotura del ligamento tibioperoneo (que puede incluir la del interóseo) sin diástasis distinguible y solo con sutil inestabilidad tibioperonea en rotación externa, y en el grado III se da una diástasis de la sindesmosis. El grado II plantea dificultades

para definir el límite de la inestabilidad, incluso con anestesia local<sup>10</sup>.

Van Dijk et al<sup>14</sup> revisan en profundidad las clasificaciones más utilizadas en su trabajo de consenso ESSKA-AFAS, y Calder et al<sup>11</sup> destacan que es importante



**Figura 4.** Vista axial de resonancia magnética que muestra ruptura parcial-desinserción del ligamento tibioperoneo anterior en el lado tibial (flecha).

usar alguna y, sobre todo, clasificar las lesiones como estables e inestables, lo que lleva consigo la indicación terapéutica.

## TRATAMIENTO

El principal obstáculo para definir cuál sería el tratamiento ideal y los tiempos de curación es el desconocimiento absoluto de la historia natural de la reparación de las lesiones de la sindesmosis, generalmente asociadas a otras lesiones y frecuentemente diagnosticadas de forma tardía<sup>11,14</sup>. Por esta razón, lo que solemos ver son malos resultados o secuelas dolorosas de lesiones que no han sido tratadas.

El consenso ESSKA-AFAS<sup>14</sup> recomienda distinguir entre lesiones estables e inestables y aconseja tratamiento con un yeso o una férula cortos para las estables y tratamiento quirúrgico para las inestables.



**Figura 5.** Ruptura de la sindesmosis con diástasis (A, flecha) en un caso de ruptura del ligamento deltoideo (\*) y su fijación con un tornillo suprasindesmal (B). Caso de X. Martín.

Las posibilidades de obtener un buen resultado son menores en las lesiones de diagnóstico tardío, pero —sea la lesión aguda o crónica— la indicación puede ser la misma (fig. 5).

No obstante, Zamzami y Zamzam<sup>16</sup> defienden que todas las lesiones pueden ser susceptibles de cronicarse y ser tratadas por artroscopia, que permitiría hacer un diagnóstico correcto y reparar todas las lesiones<sup>11</sup>.

El tratamiento puede incluir tanto la limpieza-sinovectomía en caso de *impingement* como la fijación de la sindesmosis.

Xenos et al<sup>1</sup> proponen no suturar (el resultado es inferior), sino usar tornillo... y 2 tornillos mejor que uno, existiendo controversia en cuanto a este punto y al número de corticales que cada tornillo perfora, a que el material sea reabsorbible o no<sup>22-24</sup> y la fijación elástica con sustitutos de ligamentos<sup>24</sup>.

## PRONÓSTICO. VUELTA A LA ACTIVIDAD

En general hay acuerdo en que, si el diagnóstico y el tratamiento son tardíos, aunque se pueden obtener buenos resultados, el pronóstico es peor<sup>11,14,25</sup>.

Partiendo pues de la base de que lo que permite obtener mejores resultados es hacer el diagnóstico en el momento de la lesión, aun así, se estima que la

vuelta al deporte en los esguinces de tobillo requiere el doble de tiempo si hay lesión de la sindesmosis<sup>11,14,22,24,25</sup>.

## Bibliografía

1. Xenos JS, Hopkinson WJ, Mulligan ME, Olson EJ, Popovic MA. The tibiofibular syndesmosis. Evaluation of the ligamentous structures, methods of fixation and radiographic assessment. *J Bone Joint Surg.* 1995;77:847-56.
2. Norkus SA, Floyd RT. The anatomy and mechanisms of syndesmotank sprains. *J Athl Train.* 2001;36:68-73.
3. Hopkinson WJ, St Pierre P, Ryan JB, Wheeler JH. Syndesmosis sprains of ankle. *Foot Ankle.* 1990;10:325-30.
4. Peña FA, Coetzee JC. Ankle syndesmosis injuries. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:35-50.
5. Fallat L, Grimm DJ, Saracco JA. Sprained ankle syndrome: prevalence and analysis of 639 acute injuries. *J Foot Ankle Surg.* 1998;37:280-5.
6. Boytim MJ, Fischer DA, Neumann L. Syndesmotank sprains. *Am J Sports Med.* 1991;19:294-8.
7. Fritschy D. An unusual ankle injury in top skiers. *Am J Sports Med.* 1989;17:282-5.
8. Pankovich AM. Acute indirect ankle injuries in the adult. 1981. *J Orthop Trauma.* 2002;16:58-68.
9. Wright RW, Barile RJ, Surprenant DA, Matava MJ. Ankle syndesmosis sprains in national hockey league players. *Am J Sports Med.* 2004;32:1941-5.
10. Hopkinson WJ, St Pierre P, Ryan JB, Wheeler JH. Syndesmosis sprains of the ankle. *Foot Ankle.* 1990;10:325-30.
11. Calder JD, Bamford R, Petrie A, McCollum GA. Stable versus unstable grade II high ankle sprains: a prospective study predicting the need for surgical stabilization and time to return to sports. *Arthroscopy.* 2016;32:634-42.
12. Ogilvie-Harris DJ, Reed SC. Disruption of the ankle syndesmosis: diagnosis and treatment by arthroscopic surgery. *Arthroscopy.* 1994;10:561-8.
13. Beumer A, Swierstra BA y Mulder PG. Clinical diagnosis of syndesmotank instability: evaluation of stress tests behind the curtains. *Acta Orthop Scand.* 2002;73:667-9.
14. Van Dijk CN, Longo UG, Loppini M, Florio P, Maltese L, Ciuffreda M, et al. Classification and diagnosis of acute isolated syndesmotank injuries: ESSKA-AFAS consensus and guidelines. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:1200-16.
15. Harper MC, Keller TS. A radiographic evaluation of the tibiofibular syndesmosis. *Foot Ankle.* 1989;10:156-60.
16. Zamzami MM, Zamzam MM. Chronic isolated distal tibiofibular syndesmotank disruption: diagnosis and management. *Foot Ankle Surg.* 2009;15:14-9.
17. Mei-Dan O, Kots E, Barchilon V, Massarwe S, Nyska M, Mann G. A dynamic ultrasound examination for the diagnosis of ankle syndesmotank injury in professional athletes: a preliminary study. *Am J Sports Med.* 2009;37:1009-16.
18. Muhle C, Frank LR, Rand T, Ahn JM, Yeh LR, Trudell D, et al. Tibiofibular syndesmosis: high-resolution MRI using a local gradient coil. *J Comput Assist Tomogr.* 1998;22:938-44.
19. Rammelt S, Zwipp H, Grass R. Injuries to the distal tibiofibular syndesmosis: an evidence-based approach to acute and chronic lesions. *Foot Ankle Clin.* 2008;13:611-33.
20. Sikka RS, Fetzer GB, Sugarman E, Wright RW, Fritts H, Boyd JL, et al. Correlating MRI findings with disability in syndesmotank sprains of NFL players. *Foot Ankle Int.* 2012;33:371-8.
21. Gerber JP, Williams GN, Scoville CR, Arciero RA, Taylor DC. Persistent disability associated with ankle sprains. A prospective examination of an athletic population. *Foot Ankle Int.* 1998;19:653-60.
22. Van den Bekerom MP, De Leeuw PA, Van Dijk CN. Delayed operative treatment of syndesmotank instability. Current concepts review. *Injury.* 2009;40:1137-42.
23. Cox S, Mukherjee DP, Ogden AL, Mayuex RH, Sadasiyan KK, Albright JA, et al. Distal tibiofibular syndesmosis fixation: a cadaveric, simulated fracture stabilization study comparing bioabsorbable and metallic single screw fixation. *J Foot Ankle Surg.* 2005;44:144-51.
24. Willmott HJ, Singh B, David LA. Outcome and complications of treatment of ankle diastasis with tightrope fixation. *Injury.* 2009;40:1204-6.
25. Lin CF, Gross ML, Weinhold P. Ankle syndesmosis injuries: anatomy, biomechanics, mechanism of injury, and clinical guidelines for diagnosis and intervention *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:372-84.



# Inestabilidad funcional del tobillo

Jordi Codina Santolaria y Magdalena Edo Llobet  
Xarxa Assistencial Universitària de Manresa, Manresa, Barcelona

## DEFINICIÓN DE INESTABILIDAD FUNCIONAL

La inestabilidad funcional crónica del tobillo se debe a un déficit neuromuscular y propioceptivo que ocasiona una sensación subjetiva de inestabilidad, estando las estructuras articulares íntegras. En este caso, la articulación suele tener un rango normal de movimiento.

La estabilidad funcional del tobillo está mediada por los componentes activos dinámicos, es decir, las estructuras musculotendinosas. Sin embargo, esta estabilidad está supeditada a un sistema más complejo: el de la propiocepción, que está íntimamente en relación con el control postural.

## DEFINICIÓN DE PROPIOCEPCIÓN

La propiocepción es un sistema que incluye los receptores y vías nerviosas implicados en la percepción, consciente o no, de la posición relativa de las partes del cuerpo.

En el tobillo hay 4 receptores de interés:

- Los husos neuromusculares.
- Los órganos tendinosos de Golgi.
- Los receptores articulares de Ruffini.
- Los mecanorreceptores cutáneos plantares.

Los reflejos inducidos por estos receptores serán más o menos rápidos según utilicen un camino inconsciente suprasegmentario rápido o un camino consciente cortical lento.

Los órganos tendinosos de Golgi, situados en la unión tendinomuscular, regulan la tensión muscular para proteger el tendón de un estiramiento o elongación excesiva.

**Tabla 1.** Origen funcional de la inestabilidad

### *Inestabilidad funcional muscular*

- Gastrocnemios cortos
- Causas neurológicas
  - Origen central
    - Lesiones del sistema piramidal
    - Lesiones del sistema extrapiramidal
  - Lesiones axonales
- Origen periférico
  - Postraumáticas
  - Genéticas

### *Inestabilidad funcional postural*

- Factores de estabilidad del sistema postural
  - Apoyo plantar-tobillo
  - Visión
  - Sistema vestibular-oído
  - Sistema nervioso central
  - Aparato de masticación
  - Propiocepción

## ORIGEN FUNCIONAL DE LA INESTABILIDAD

Existen 2 grupos de inestabilidad funcional: la inestabilidad funcional muscular y la inestabilidad funcional postural (tabla 1).

## Inestabilidad funcional muscular

Los déficits neuromusculares resultantes de las lesiones del tobillo facilitan la aparición de recidivas, ya que la lesión estructural no solo ocurre en los ligamentos, sino también en el nervio y en el tejido musculotendinoso.

Se han cuantificado retrasos en el tiempo de cicatrización de los músculos peroneos ante movimientos de inversión repetitivos.

Las causas de inestabilidad funcional muscular son varias. Entre ellas, unos gastrocnemios cortos, lesiones neurológicas de origen central, como lesiones en los sistemas piramidal y extrapiramidal, y lesiones axonales, o bien de origen periférico, como las lesiones postraumáticas o genéticas.

En cuanto a los *gastrocnemios cortos*, ante un tobillo inestable hay que valorar una evidencia de equinismo, frecuentemente asociado a unos gastrocnemios cortos.

En el caso de un tobillo inestable pero sin laxitud, el alargamiento del gastrocnemio medial es un gesto de gran seguridad, con grandes y buenos resultados.

En el caso de un tobillo inestable y laxo, una cirugía de ligamentoplastia será necesaria, juntamente con el equinismo, un alargamiento de los gastrocnemios.

La *patología neurológica* produce desequilibrios musculares que provocan deformidades e inestabilidad.

Cuando es de *origen central* (ocasionada por una lesión del *sistema piramidal* a nivel del pie), se produce una hipertonía espástica de los músculos de la parte posterior, tríceps sural y flexores de los dedos de los pies, asociada a un déficit de los músculos anterolaterales. Si la lesión es en el *sistema extrapiramidal*, existe una hipertonía de todos los grupos musculares. Si es consecuencia de *lesiones axonales*, se produce una hipertonía espástica y una distonía, con reflejo de Babinski permanente.

Cuando la patología neurológica tiene un *origen periférico*, este puede ser postraumático, donde el déficit y la inestabilidad dependen de la importancia del déficit y el desequilibrio que este último provoca (p. ej., las lesiones del nervio peroneo común y/o del tibial tras esguinces en inversión y flexión plantar podrían contribuir también a la aparición de una inestabilidad funcional), o bien de causas genéticas

(p. ej., Charcot-Marie-Tooth), donde el déficit es progresivo y la dificultad reside en prever la evolución del déficit y la evolución de los desequilibrios musculares y de la deformación.

Los 2 tipos de inestabilidad neurológica del tobillo más frecuentes a consecuencia de las lesiones neurológicas son la inestabilidad en varo y la inestabilidad en valgo. La *inestabilidad en varo* está causada por una hipertonía del tibial anterior (síndrome piramidal) y provoca una inversión del pie, juntamente con una hipertrofia o retracción del músculo tibial posterior (síndrome extrapiramidal) que es responsable del retropié en varo asociado a una aducción del antepié. En la *inestabilidad en valgo* existe un tendón de Aquiles corto, un déficit del músculo tibial posterior e hipertonía de la musculatura *valguizante*, en particular del extensor común de los dedos y los tendones peroneos.

## Inestabilidad funcional postural

La alteración en la percepción de la posición activa articular es un factor que presentan los pacientes con inestabilidad crónica de la articulación del tobillo.

El tobillo es un elemento esencial del equilibrio postural pero no se deben ignorar otros factores importantes como la visión, el sistema vestibular, el sistema nervioso central (SNC), el cerebelo y el aparato de la masticación. Por este motivo, el estudio de la inestabilidad requiere un equipo multidisciplinar que analice en conjunto los problemas del equilibrio.

El tono muscular y el equilibrio postural se mantienen gracias a los estímulos llegados de receptores internos y externos, y el SNC es el regulador tónico principal (tabla 2).

Fisiológicamente, el sistema postural está formado por un ordenador central (el SNC) que procesa los datos obtenidos por los *receptores aferentes* (externos e internos); posteriormente, esta información se procesa y se reenvía la respuesta a los *receptores eferentes*, que permiten mantener la postura estática y dinámica, y la buena cinemática del movimiento.

Existen 2 tipos de *receptores aferentes* dependiendo de dónde llegue la información sensorial: los *primarios* (procedentes del apoyo plantar, la visión y el oído interno) y los *secundarios*, que serían los propiocepto-

**Tabla 2.** Receptores aferentes sensoriales*Principales*

Apoyo plantar-tobillo

Visión

Oído interno

*Secundarios*

Propioceptores osteomusculares

Músculo, tejido conjuntivo (cápsula y ligamentos)

Viscerorreceptores

Boca

Piel

*Receptores eferentes*

Osteomusculares

Pie y tobillo

res osteomusculares, musculares y del tejido conjuntivo (fascias, cápsulas y ligamentos), el aparato de la masticación y los receptores viscerales y cutáneos.

En el ámbito *eferente*, los *receptores* se encuentran en los músculos que mantienen el tono muscular y la postura, así como en el pie y el tobillo, articulaciones que se adaptan para conseguir el equilibrio.

La propiocepción del raquis, la motricidad ocular y el apoyo plantar se interrelacionan con el oído interno y configuran un complejo sistema integrativo que conserva (o altera, si está en disfunción) el tono muscular correcto para el mantenimiento de la postura y la cinética del cuerpo.

La planta del pie tiene la función de sensor mecánico e informa del tipo de suelo y de la posición adoptada por el pie para adaptarse. Tiene además otra función, la de intérprete del sistema postural y cumple sus órdenes para corregir y mantener la estabilidad del cuerpo.

Así pues, la sensación de inestabilidad del tobillo puede ser una causa o una consecuencia. Es decir, puede proceder de un problema mecánico propiamente del tobillo (como una laxitud articular) que

podría generar problemas posturales ascendentes, o también al revés: problemas posturales descendentes dan una sensación de inestabilidad que puede ser la causa de una entorsis.

Cualquier alteración en los receptores aferentes — ya sean alteraciones visuales, auditivas, propioceptivas, del aparato de la masticación, así como la alteración de la estática global del paciente, una actitud escoliótica, un miembro inferior corto, entre otras— puede ser la causa de una inestabilidad funcional del tobillo. Estas alteraciones generan unas anomalías posturales que precisan una compensación más o menos importante de los tobillos, que adoptan posturas en varo o valgo en el intento de mantener el equilibrio y la adaptación al suelo.

Los estudios de la marcha, los tests posturales, los de propiocepción y de posturografía dinámica permiten estudiar e identificar este tipo de causa de inestabilidad.

El objetivo del tratamiento de este tipo de inestabilidad funcional del tobillo es conseguir un buen estado postural del cuerpo a nivel ortopédico, eliminar tensiones musculares, reducir las restricciones articulares con masajes o estiramientos y mejorar la propiocepción con trabajos en plataforma. Si el paciente presenta problemas visuales, vestibulares o del aparato de la masticación, precisará un tratamiento específico en cada área. El objetivo es reeducar y reprogramar el equilibrio postural actuando sobre la plasticidad neuronal del SNC y facilitando el aprendizaje de nuevos patrones de equilibrio.

## TRATAMIENTO

### Trabajo propioceptivo

#### *Control postural y propiocepción*

Los programas donde se combinan ejercicios específicos de reeducación propioceptiva y de desarrollo del control postural desempeñan un papel primordial en el control de la inestabilidad crónica articular.

El trabajo específico de propiocepción, según Freeman, es la práctica de ejercicios que estimulen los receptores fusiformes que se encuentran en los mecanorreceptores capsulares con el objetivo de estable-

cer las conexiones talámicas, ya que son centros de la toma de conciencia postural, para restaurar el ajuste y control de la actividad muscular tras la lesión y evitar así posibles recidivas.

Tropp y Perrin acentuaron el papel especial del control del equilibrio estático y dinámico del tobillo y el dominio de correctores del tobillo. Tras el periodo del ejercicio, se observaron mejoras significativas en el sentido de la posición articular y en el control postural.

## Trabajo de refuerzo muscular

### Fortalecimiento muscular

Según Holme et al, el fortalecimiento de la musculatura del tobillo puede reducir el riesgo de recidiva lesional.

Los trabajos siguen desde los isométricos a las actividades isotónicas (concéntricas/excéntricas). El trabajo isocinético es otro interesante medio para lograr el objetivo de fortalecer los elementos de control activo articular.

Tras un esguince de tobillo, será interesante incluir en el programa de potenciación muscular ejercicios en cadena cinética cerrada que reproduzcan situaciones reales ante las que se tendrá que activar el sistema de estabilización muscular de esta articulación, así como insistir en el trabajo excéntrico de musculatura, como los peronés y el tibial anterior.

## Trabajo de reprogramación neuromuscular

Es necesario determinar las grandes características que condicionan la eficacia del trabajo de optimización de la agudeza propioceptiva del tobillo de una parte y el reforzamiento de la musculatura peronea de la otra.

Son las 2 variantes que constituyen los pilares de la reeducación funcional del tobillo.

La reprogramación neuromuscular consiste en poner en concordancia las informaciones propioceptivas aferentes de calidad y las informaciones motrices eferentes que activan el material muscular potente, cuya finalidad es desarrollar y automatizar las estrategias neuromusculares de protección articular eficaces.

## Bibliografía recomendada

- Boardman DL, Liu SH. Contribution of the anterolateral joint capsule to the mechanical stability of the ankle. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;341:224-32.
- Bonnel F, Toullec E, Mabit C, Tourné Y; Sofcot. Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010;96:424-32.
- Bowker S, Terada M, Thomas AC, Pietrosimone BG, Hiller CE, Gribble PA. Neural Excitability and Joint Laxity in Chronic Ankle Instability, Coper, and Control Groups. *J Athl Train.* 2016. [Epub ahead of print].
- Bozkurt M, Doral MN. Anatomic factors and biomechanics in ankle instability. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:451-63.
- Chen H, Li HY, Zhang J, Hua YH, Chen SY. Difference in postural control between patients with functional and mechanical ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2014;35:1068-74.
- Donovan L, Hart JM, Saliba SA, Park J, Feger MA, Herb CC, et al. Rehabilitation for chronic ankle instability with or without destabilization devices: a randomized controlled trial. *J Athl Train.* 2016;51:233-51.
- Frigg A, Magerkurth O, Valderrabano V, Ledermann HP, Hintermann B. The effect of osseous ankle configuration on chronic ankle instability. *Br J Sports Med.* 2007;41:420-4.
- Hertel J. functional anatomy, pathomechanics, and pathophysiology of lateral ankle instability. *J Athl Train.* 2002;37:364-75.
- Kim KJ, Heo M. Effects of virtual reality programs on balance in functional ankle instability. *J Phys Ther Sci.* 2015;27:3097-101.
- Postle K, Pak D, Smith TO. Effectiveness of proprioceptive exercises for ankle ligament injury in adults: a systematic literature and meta-analysis. *Man Ther.* 2012;17:285-91.
- Rose KJ, Hiller CE, Mandarakas M, Raymond J, Refshauge K, Burns J. Correlates of functional ankle instability in children and adolescents with Charcot-Marie-Tooth disease. *J Foot Ankle Res.* 2015;5:8:61.
- Springer S, Gottlieb U, Moran U, Verhovsky G, Yanovich R. The correlation between postural control and upper limb position sense in people with chronic ankle instability. *J Foot Ankle Res.* 2015;8:23.
- Vogt JC, Bach G, Cantini B, Perrin S. Split anterior tibial tendon transfer for varus equinus spastic foot deformity Initial clinical findings correlate with functional results: a series of 132 operated feet. *Foot Ankle Surg.* 2011;17:178-81.
- Webster KA, Gribble PA. Functional rehabilitation interventions for chronic ankle instability: a systematic review. *J Sport Rehabil.* 2010;19:98-114.
- Wright CJ, Arnold BL, Ross SE. Altered kinematics and time to stabilization during drop-jump landings in individuals with or without functional ankle instability. *J Athl Train.* 2016;51:5-15.



# Tratamiento quirúrgico mediante reparación anatómica de la inestabilidad lateral crónica del tobillo

Xavier Martín Oliva<sup>1</sup>, Juan Manuel Ríos Ruh<sup>2</sup>, Isabel Parada Avendaño<sup>3</sup> y Alejandro Santamaría Fumas<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Profesor de Anatomía, Universidad de Barcelona, Cirugía Ortopédica y Traumatología, Clínica Nostra Senyora del Remei, Barcelona

<sup>2</sup>Cirugía de Pie y Tobillo y Cuidados del Pie Diabético, Clínica Diagonal, Barcelona

<sup>3</sup>Unidad de Pie y Tobillo, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Consorci Sanitari Integral (HSJDMB-HGH), Barcelona

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de la cirugía en la inestabilidad lateral crónica del tobillo es volver a establecer la estabilidad y la función de este sin complicaciones ni compromiso de su movimiento.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para tratar esta patología, las cuales se dividen en 2 grandes grupos, que incluyen aquellos procedimientos denominados anatómicos y no anatómicos. Los primeros reproducen más fielmente la anatomía y la mecánica articular de la región externa del tobillo, reparando los ligamentos existentes. Los procedimientos no anatómicos utilizan plastias de refuerzo —las más habituales o clásicas son las técnicas de Chrisman-Snook<sup>1</sup>, con reconstrucción del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) y del ligamento peroneocalcáneo (LPC); Watson-Jones, que consiste en la reconstrucción del LPAA, y Evans, con plastia del LPAA— además de una serie de modificaciones más o menos exitosas<sup>2</sup>.

Las indicaciones de los procedimientos anatómicos incluyen la mayor parte de los tobillos con inestabilidad lateral, pero son contraindicación en aquellos

casos donde no se encuentre tejido ligamentoso que permita la reconstrucción o existan procedimientos previos de reconstrucción fallidos.

Las técnicas anatómicas se basan en la sutura directa según Broström, el retensado ligamentario puro o capsuloligamentario, válido solo en casos de distensión o de cicatrización resistente, y el uso de refuerzos. Lo más utilizado en las inestabilidades crónicas laterales es la técnica modificada de Broström, con buenos resultados funcionales en ambos sexos<sup>3</sup>.

Los estudios comparativos retrospectivos parecen sugerir que las reconstrucciones de tipo anatómico muestran resultados superiores a largo plazo con respecto a las no anatómicas, ya que, entre otros, no existe pérdida de la movilidad subtalar y no sacrifican estructuras como los tendones peroneos<sup>4</sup>.

La principal limitación del procedimiento de Broström reside en factores propios del paciente. La calidad de los tejidos ligamentosos residuales es fundamental para conseguir un resultado satisfactorio y, por lo tanto, las situaciones preestablecidas de hiperlaxitud de carácter genético (Ehlers-Danlos, Marfan, etc.) quedan excluidas de las indicaciones quirúrgicas.

Además, la laxitud ligamentosa de grado patológico puede manifestarse a raíz de diversas afecciones que incluyen la fiebre reumática, el alcoholismo crónico y el hiperparatiroidismo. En este mismo sentido, el entrenamiento sistemático de la articulación del tobillo puede derivar en una laxitud crónica, como en los bailarines profesionales. En todos estos casos, el éxito de la técnica de Broström, como paradigma de la reparación ligamentosa directa, puede tener un éxito limitado.

### TÉCNICA DE BROSTRÖM

En el procedimiento original de Broström<sup>5</sup> se realiza una incisión anterolateral justo por delante del peroné que se incurva hasta 1,5 cm distal a la punta de este en dirección al seno del tarso. Es preciso evitar los nervios peroneo superficial y sural. Tras disecar el tejido subcutáneo, se accede a la región del LPAA. Para identificarlo correctamente es necesario exponer la cápsula externa de la articulación abriéndola a lo largo del borde anterior del peroné, ya que las fibras residuales retraídas del ligamento se presentan frecuentemente como un engrosamiento paracapsular. Se identifican los tendones peroneos y se retraen posteriormente para identificar el LPC. El tobillo se coloca en posición de reducción con dorsiflexión neutra y ligera eversión. Se tracciona de los extremos de los ligamentos y se suturan (fig. 1).

En 1982, Gould et al<sup>6</sup> modificaron la técnica realizando una sutura del retináculo extensor inferior directamente al plano capsular o al periostio del peroné, como refuerzo de la reparación directa del LPAA (fig. 2) y reportaron buenos resultados en varias publicaciones. En estudios biomecánicos en cadáveres como el de Aydogan et al<sup>7</sup> se ha expuesto su eficacia en aumentar la protección para la reparación del LPAA. Sin embargo, estudios como el de Behrens et al<sup>8</sup> no encuentran diferencias biomecánicas<sup>9,10</sup>.

Karlsson et al<sup>11</sup> introdujeron el concepto de acortamiento de los fascículos ligamentosos, que se puede hacer mediante orificios en el peroné distal expuesto a nivel de la porción anteroinferior con el fin de albergar las suturas. Inicialmente, se repara la porción capsular entre el LPAA y el LPC, que se reinserta utilizando 2 de los orificios creados, habitualmente los superiores,

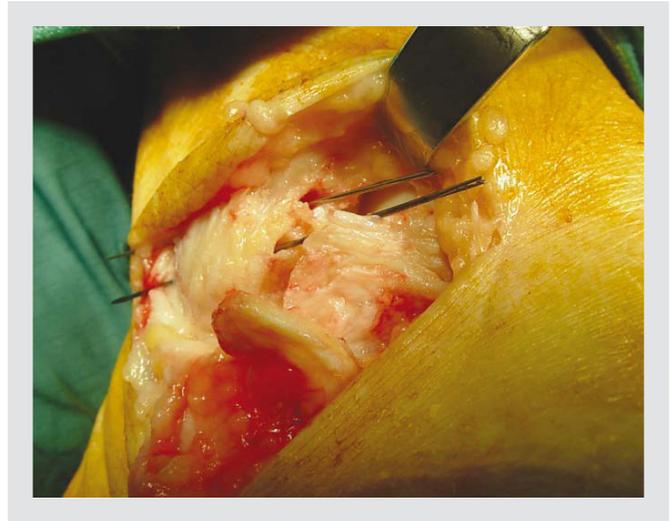


Figura 1. Técnica original de Broström.



Figura 2. Sutura del retináculo extensor inferior al borde anterior del peroné.

para establecer a través de ellos —con suturas en sus márgenes superior e inferior— un marco de sutura a tracción. Posteriormente, se reinserta del mismo modo en el peroné el plano capsular que incluye los restos, suturados o no, del LPAA, utilizando los 2 orificios creados remanentes. Se refuerza con el extensor del retináculo hacia el periostio de la fíbula distal.

Todos estos orificios pueden sustituirse, tal y como se recomienda en la actualidad, por la utilización de dispositivos de anclaje óseo, lo cual evita un excesivo debilitamiento de la región distal del peroné. En

la técnica se puede colocar un arpón en el centro de inserción anatómica de los ligamentos y realizar una fijación de estos usando los 4 cabos de sutura. Posteriormente, se avanza el retináculo extensor hacia el periostio del peroné distal.

Otros estudios realizan la unión de los ligamentos al peroné mediante 2 arpones<sup>12</sup> o incluso 3<sup>13</sup>.

Como inconvenientes, los túneles óseos consumen tiempo quirúrgico en su brocado y existe el riesgo de fractura, mientras que las suturas con arpón son técnicamente más sencillas, requieren menos tiempo quirúrgico y presentan menor riesgo de fracturas, aunque también se han descrito complicaciones como desplazamientos o roturas<sup>14</sup>.

En realidad, la técnica modificada de Broström (practicada por muchos cirujanos) supone una combinación de las 2 modificaciones descritas y es la más popular y reproducible hoy día, teniendo en cuenta su exitosa corrección de la inestabilidad subastragalina y la no existencia de diferencias apreciables en el rango de movilidad activa y pasiva con respecto al tobillo contralateral normal, excepto en la inversión<sup>15</sup>.

Centrándonos en un tipo de paciente con altas demandas funcionales como son los atletas, muchos autores han recomendado reparaciones no anatómicas usando el tendón peroneo corto, pero, aunque los resultados han sido satisfactorios en cuanto a la vuelta a la actividad previa, existe la preocupación del incremento de morbilidad, así como una menor movilidad subtalar y un progresivo deterioro funcional<sup>16</sup>.

En un estudio comparativo de técnicas no anatómicas y el procedimiento modificado de Broström se concluye que este último tiene la menor cantidad de desplazamiento anterior talar y menor ángulo *tilt*<sup>17</sup>.

En estudios como el de Li et al<sup>18</sup> se utiliza una variante de la técnica de Gould y se describen buenos resultados usando 3 anclajes de sutura en atletas con alta demanda de volver, de forma precoz, a su funcionamiento previo. En esta técnica, mediante un abordaje curvilíneo sobre el maléolo lateral, se identifica y disecciona el retináculo inferior extensor y la cápsula se visualiza junto con los remanentes del ligamento tibiofibular anterior. La cápsula se divide desde la fíbula y se extiende 1 cm proximal, elevando el periostio. Se broca en el peroné a nivel de las inserciones del LPAA y el LPC, y se pasa un

anclaje de sutura a través de este y un tercer anclaje que se sitúa a 1 cm sobre la inserción del LPAA. Los remanentes ligamentarios, junto con el *flap* capsular y perióstico, se atan a estas 3 suturas con el pie en dorsiflexión neutral y algo de eversión. El retináculo extensor inferior se repara en el periostio distal del peroné como refuerzo de la sutura. La carga progresiva se realiza a partir de las 2 semanas.

También a partir de los trabajos de Saragaglia et al<sup>19</sup> y de los trabajos recientes de Yves Tourné, existe una modificación del Broström utilizando a partir del retináculo una bandeleta que conforma un verdadero nuevo neoligamento que reproduce el trayecto del peroneo astragalino anterior y, al mismo tiempo, al tener el retináculo inserción en el calcáneo, estabiliza la articulación subtalar. Para realizar la técnica es preciso disecar el tejido subcutáneo para identificar perfectamente el plano capsuloligamentoso y el retináculo inferior de los extensores. Es importante identificar las ramas del nervio peroneo superficial y tener en cuenta el trayecto del nervio sural. Del retináculo se prepara un injerto de 1 cm de ancho y de 3-4 cm de longitud, que resta pediculado al calcáneo. Es interesante, después de preparar el injerto, revisar las estructuras ligamentosas de la articulación subastragalina (ligamento cervical e interóseo).

Las técnicas anatómicas presentan en las publicaciones un 80-95% de buenos resultados, con un alto grado de satisfacción de los pacientes.

A la inestabilidad crónica del tobillo se encuentran asociadas lesiones osteocondrales en el 15-25% de los pacientes, pero también la incidencia de *impingement* anterolateral de partes blandas, calcificaciones del maléolo lateral e inestabilidad de la sindesmosis. Debido a ello, en caso de sospecha clínica se aconseja la artroscopia previa a la técnica de estabilización anatómica. Junto con la cirugía abierta de estabilización, se realiza la técnica artroscópica sin tracción que permite confirmar, evaluar y tratar las lesiones asociadas.

Para realizar la técnica se coloca al paciente en decúbito supino con el tobillo en posición neutra. Se realiza un portal anterolateral y otro anteromedial. Se debe tener especial atención en no dañar estructuras como el *peroneus tertius*, el extensor de los dedos o el nervio peroneo superficial. Si hay una lesión osteocondral del talo, se realizan desbridamiento y micro-

fracturas, y se retira cualquier tipo de *impingment* anterior.

Nery et al<sup>20</sup> sugieren que, dada la alta incidencia de lesiones intraarticulares asociadas, el abordaje artroscópico puede permitir tratar la patología articular y la inestabilidad concomitante sin necesidad de tener que combinar la cirugía abierta.

Asimismo, existen técnicas artroscópicas de reparación anatómica de la inestabilidad que se analizarán en otro capítulo de esta monografía<sup>21,22</sup>. Son técnicas que, mayoritariamente, retensan o reinsertan el peroneo astragalino anterior. No obstante, presentan el inconveniente de que no reparan el ligamento peroneo calcáneo, estructura que desempeña un papel importante en la inestabilidad crónica del tobillo.

Recientemente, para lograr la reparación de los 2 fascículos mediante técnica artroscópica, Guillo et al<sup>23</sup> han propuesto la reparación del peroneo astragalino anterior y el peroneo calcáneo utilizando la técnica artroscópica con un injerto de gracilis. Se trata de un procedimiento de gran dificultad y complejidad técnica, por lo que Mark Glazebrook propone una evolución de este método de reparación de los 2 fascículos ligamentosos mediante tunelización percutánea.

En cuanto a la rehabilitación, se mantiene al paciente en descarga durante 2 semanas con posterior carga progresiva, excepto si presentaba lesiones en cartílago y se han realizado microfracturas vía artroscópica, caso en que se mantendrá en descarga durante 6 semanas.

En general, con las técnicas descritas previamente, se ha constatado que, tras la reconstrucción quirúrgica, la rehabilitación funcional temprana tiene más beneficios con respecto al tiempo necesario para regresar al trabajo y a la práctica de deporte que mantener 6 semanas de inmovilización.

## Bibliografía

1. Chrismann OD, Snook GA. Reconstruction of lateral ligament tears of the ankle. An experimental study and clinical evaluation of seven patients treated by a new modification of the Elmslie procedure. *J Bone Joint Surg Am.* 1969;51:904-12.
2. De Vries JS, Krips R, Sierevelt IN, Blankevoort L. Intervenciones para el tratamiento de la inestabilidad crónica del tobillo (Revisión Cochrane traducida). Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/cochrane/AB004124-ES.htm>
3. Xu HX, Choi MS, Kim MS, Park KS, Lee KB. Gender Differences in Outcome After Modified Broström Procedure for Chronic Lateral Ankle Instability. *Foot Ankle Int.* 2016;37:64-9.
4. Krips R, Van Dijk CN, Halasi PT, Lehtonen H, Corradini C, Moyon B, et al. Long-term outcome of anatomical reconstruction versus tenodesis for the treatment of chronic anterolateral instability of the ankle joint: a multicenter study. *Foot Ankle Int.* 2001;22:415-42.
5. Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of "chronic" ligament ruptures. *Acta Chir Scand.* 1966;132:551-65.
6. Gould N, Seligson D, Gassman J. Early and late repair of lateral ligament of the ankle. *Foot Ankle.* 1980;1:84-9.
7. Aydogan U, Glisson RR, Nunley JA. Extensor retinaculum augmentation reinforces anterior talofibular ligament repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;442:210-5.
8. Behrens SB, Drakos M, Lee BJ, Paller D, Hoffman E, Korupolu S, et al. Biomechanical analysis of Brostrom versus Brostrom-Gould lateral ankle instability repairs. *Foot Ankle Int.* 2013;34:587-92.
9. Jeong BO, Kim TY, Song WJ. Effect of preoperative stress radiographic finding on radiographic and clinical outcomes of the modified Broström procedure for chronic ankle instability. *J Foot Ankle Surg.* 2016;55:125-8.
10. Hu CY, Lee KB, Song EK, Kim MS, Park KS. Comparison of bone tunnel and suture anchor techniques in the modified Broström procedure for chronic lateral ankle instability. *Am J Sports Med.* 2013;41:1877-84.
11. Karlsson J, Bergsten T, Lansinger O, Peterson L. Surgical treatment of chronic lateral instability of the ankle joint. A new procedure. *Am J Sports Med.* 1989;17:268-73.
12. Messer TM, Cummins CA, Ahn J, Kelikian AS. Outcome of the modified Broström procedure for chronic lateral ankle instability using suture anchors. *Foot Ankle Int.* 2000;21:996-1003.
13. Paden MH, Stone PA, McGarry JJ. Modified Brostrom lateral ankle stabilization utilizing an implantable anchoring system. *J Foot Ankle Surg.* 1994;33:617-22.
14. Nery C, Raduan F, Del Buono A, Asaumi ID, Cohen M, Maffulli N. Arthroscopic-assisted Broström-Gould for chronic ankle instability: a long-term follow-up. *Am J Sports Med.* 2011;39:2381-8.
15. Terrence MP, Lee TH, Berlet GC. Arthroscopy for athletic foot ankle injuries. *Clin Sports Med.* 2004;23:35-53.
16. Riegler HF. Reconstruction for lateral instability of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66:336-9.
17. Liu S, Baker CL. Comparison of lateral ankle ligamentous reconstruction procedures. *Am J Sports Med.* 1994;22:313-7.
18. Li X, Killie H, Guerrero P, Busconi BD. Anatomical reconstruction for chronic lateral ankle instability in the high-de-

- mand athlete: functional outcomes after the modified Broström repair using suture anchors. *Am J Sports Med.* 2009; 37:488-94.
19. Saragaglia D, Fontanel F, Montbarbon E, Tourné Y, Picard F, Charbel A. Reconstruction for the lateral ankle ligaments using an inferior extensor retinaculum flap. *Foot Ankle Int.* 1997;18:723-8.
  20. Nery C, Raduan F, Del Buono A, Asami ID, Cohen M, Maffulli N. Arthroscopic-assisted Broström-Gould for chronic ankle instability: a long-term follow-up. *Am J Sports Med.* 2011;39:2381-8.
  21. Ferkel RD, Chams RN. Chronic lateral instability: arthroscopic findings and long-term results. *Foot Ankle Int.* 2007;28:24-31.
  22. Mark C. Drakos, MD, Steve B. Behrens, Dave Paller, MS, Conor Murphy et al. Biomechanical comparison of an open vs arthroscopic approach for lateral ankles instability. *Foot Ankle Int.* 2014;35:809-15.
  23. Guillo S, Archbold P, Perera A, Bauer T, Sonnery-Cottet B. Arthroscopic anatomic reconstruction of the lateral ligaments of the ankle with gracilis autograft. *Arthrosc Tech.* 2014;3:e593-8.





# Inestabilidad lateral crónica. Reparación con plastias no anatómicas

Rosa Busquets Net<sup>1</sup> y Sandra Catalán Amigo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

<sup>2</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Fremap, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

La reparación del ligamento lateral externo del tobillo puede realizarse con técnicas anatómicas o no anatómicas. El objetivo de la cirugía es conseguir unos resultados que perduren en el tiempo en cuanto a estabilidad del tobillo y de la articulación subastragalina y que además preserven un balance articular completo sin rigidez. Se han descrito múltiples técnicas para la estabilización del tobillo; algunas de ellas son modificaciones de otras ya tradicionales.

Entre las técnicas descritas, el cirujano deberá elegir entre las llamadas anatómicas (como la técnica de Broström o de Broström-Gould, o plastias con aloinjerto) y las no anatómicas (como la técnica de Watson-Jones, de Evans, de Castaing o de Chrisman-Snook). Hoy en día las técnicas anatómicas son las de primera elección, especialmente la de Broström o la de Broström-Gould. El objetivo de las plastias anatómicas es restaurar la anatomía y la biomecánica normales, manteniendo la movilidad del tobillo y de la articulación subastragalina. Su efectividad depende de la calidad de los tejidos, que en algunas ocasiones pueden estar atenuados.

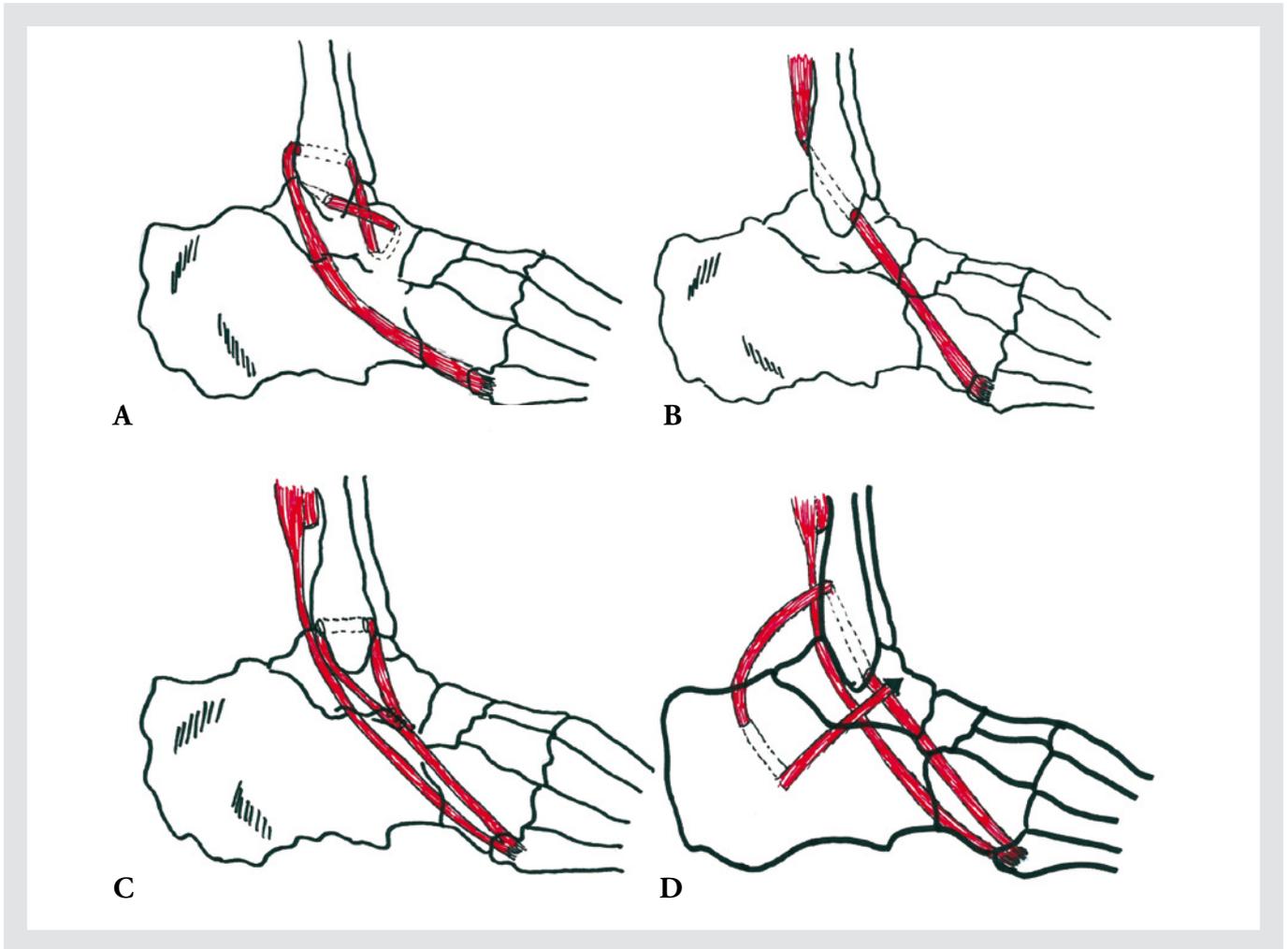
En pacientes con hiperlaxitud generalizada o con inestabilidad de larga evolución, en aquellos que realicen actividades que impliquen ejercicio intenso y en pacientes muy pesados o en recidivas, la técnica de Broström puede ser insuficiente. Como alternativa se puede

utilizar una técnica anatómica con tendones isquiotibiales del mismo paciente o aloinjerto tendinoso.

Las plastias no anatómicas presentan la desventaja de que no reparan los tejidos lesionados y utilizan el tendón peroneo corto, que es un eversor del tobillo y un elemento básico en el mantenimiento de la propiocepción. La ventaja de las técnicas no anatómicas es que no requieren la utilización de aloinjertos ni la obtención de tendón de otra localización anatómica.

## RECUERDO HISTÓRICO

En este capítulo nos centraremos en la descripción de las técnicas no anatómicas. Uno de los primeros autores en describir una ligamentoplastia para ligamento lateral externo fue Watson-Jones en 1952. La técnica que describió (fig. 1A) utiliza el tendón peroneo corto que se secciona en la unión tendino-muscular y se tuneliza a través del maléolo peroneal y del cuello del astrágalo. A continuación se sutura sobre sí mismo. Uno de los problemas de esta técnica es que no puede reproducir la anatomía normal del ligamento peroneocalcáneo (LPC), ya que el segmento posterior del injerto, desde la inserción en quinto metatarsiano hasta el túnel en peroné, se sitúa perpendicular al fascículo peroneocalcáneo (PC). Esta técnica fue simplificada posteriormente por Evans en 1953 (fig. 1B), quien lo tunelizó solo a través del peroné.



**Figura 1.** A) Técnica de Watson-Jones. B) Técnica de Evans. C) Técnica de hemi-Castaing. D) Técnica de Chrisman-Snook.

Evans no intenta reproducir los fascículos peroneoastragalino anterior (PAA) y PC, sino que sitúa el tendón en una posición intermedia. Está técnica ha sido muy utilizada debido a su gran simplicidad. En 1984, Castaing (fig. 1C) describió otra técnica, utilizando también el tendón peroneo corto, que, asimismo, fue modificada utilizando un hemitendón, pues se comprobó que se obtenían mejores resultados. También tuneliza el peroneo corto en maléolo peroneal desde posterior hacia anterior, pero luego se sutura sobre sí mismo sin tunelizarlo en astrágalo. Todas estas técnicas no controlan bien el desplazamiento anterior, en rotación interna, ni la inclinación del astrágalo, debido a que no se reproduce con exactitud la anatomía de los haces PAA y PC<sup>1</sup>.

En 1969, Chrisman y Snook (fig. 1D) intentan reproducir con mayor exactitud los 2 fascículos y solo utilizan un hemitendón, intentando preservar parcialmente la función del peroneo corto. Debido a la disposición triangular de la plastia, consiguen restringir la inversión del tobillo. Pero, como las otras técnicas, limitan la movilidad subastragalina<sup>2</sup>.

## RESULTADOS DE LAS TÉCNICAS NO ANATÓMICAS

Los estudios iniciales sobre los resultados de la técnica de Watson-Jones mostraban unos buenos resultados a corto plazo en alrededor del 80-85%<sup>3-5</sup>.

Otros estudios indican que los resultados no se deterioran con el tiempo. Sugimoto et al<sup>6</sup> revisaron a

27 pacientes con un seguimiento medio de 13 años. La puntuación media de la escala AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) fue de  $90 \pm 9$  sobre 100. Aunque observaron que un 69% de las radiografías mostraban un osteofito marginal en el tobillo, no hallaron correlación entre los signos de artrosis y los resultados clínicos.

En cuanto a la técnica de Evans, los estudios iniciales eran prometedores, aunque otros estudios con un seguimiento más largo muestran peores resultados. Karlsson et al<sup>7</sup> revisaron a 42 pacientes con un seguimiento medio de 14 años. Solo un 50% tenía un resultado funcional satisfactorio. El estudio radiológico mostraba que se controlaba mejor la inclinación del astrágalo que el cajón anterior. Muchos tobillos mostraban osteofitos marginales y su presencia se relacionaba con el grado de inestabilidad.

Korkala et al<sup>8</sup> revisaron 25 tobillos con un seguimiento medio de 20 años, con un 80% de buenos resultados. En 10 de los 25 tobillos, las radiografías en estrés mostraban un ligero cajón anterior que no era significativo respecto al tobillo contralateral. Estos autores recomendaban la técnica de Evans.

También los resultados iniciales publicados sobre la técnica de Chrisman-Snook eran buenos o excelentes en más de un 90% de los pacientes<sup>9</sup>.

Otros autores, como Colville y Grondel<sup>10</sup>, publican los resultados a largo plazo de 12 pacientes. Todos habían mejorado y no presentaban inestabilidad, ni clínica ni radiológica. La fuerza de eversión era correcta y la movilidad subastragalina no estaba limitada.

En un estudio biomecánico de Colville et al<sup>2</sup> sobre la técnica de Chrisman-Snook, se observó que la plastia limita la inclinación talar, pero permite un aumento del cajón anterior y de la rotación interna del astrágalo, limitando además la movilidad subastragalina.

Se había considerado que las plastias no anatómicas eran más potentes que las anatómicas tipo Broström, y esto era una consideración a favor de su utilización. Pero todas ellas predisponen a la rigidez subastragalina y alteran la biomecánica. Por ello se han publicado modificaciones de la técnica de Chrisman-Snook, como la descrita por Acevedo y Myerson<sup>11</sup>. Estos autores fijan el hemitendón al calcáneo mediante un tornillo interferencial<sup>10-12</sup>. Maquieira et al<sup>13</sup> describen la técnica mediante un abordaje percutáneo.

Respecto a la técnica de Castaing, hay pocas publicaciones, pero los resultados publicados indicarían que estos empeoran con el tiempo. Cañadell et al<sup>14</sup> estudiaron a 13 pacientes con un seguimiento medio de 2,4 años. El 92% manifestaron que estaban satisfechos con la cirugía. Otros autores, como Schepers et al<sup>15</sup>, publican peores resultados. En un estudio retrospectivo revisan a 20 pacientes con un seguimiento medio de 7 años y con un porcentaje de buenos resultados entre el 65 y el 80%, según la escala utilizada. Recomiendan la utilización de técnicas anatómicas.

## ESTUDIOS COMPARATIVOS

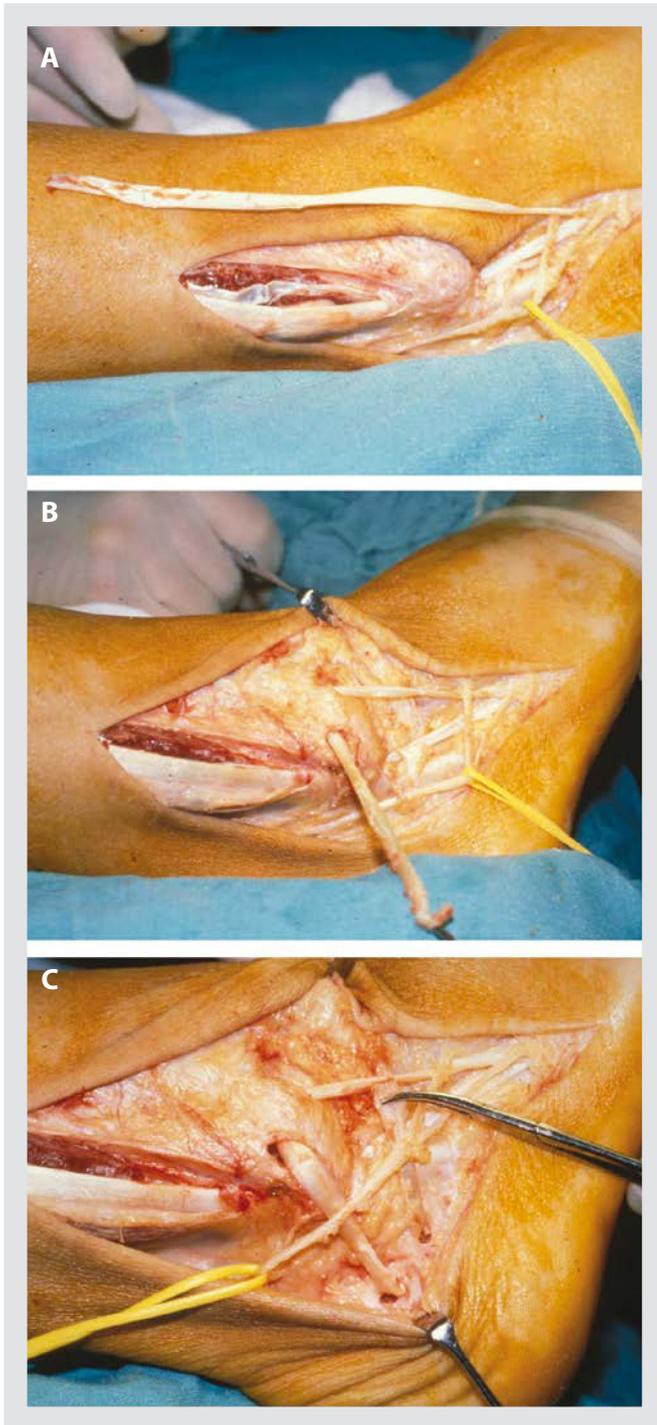
En un estudio prospectivo, Hennrikus et al<sup>16</sup> compararon a 40 pacientes intervenidos con la técnica de Chrisman-Snook y la de Broström. Ambos grupos mostraron más de un 80% de buenos y excelentes resultados, pero los intervenidos con la técnica de Broström mostraban 10 resultados excelentes frente a 3 en el grupo de Chrisman-Snook. Esta técnica también presentaba más lesiones del nervio sural y mayor rigidez.

En un estudio multicéntrico en el que analizan diversas técnicas, Krips et al<sup>17</sup> concluyen que las técnicas anatómicas proporcionan mejores resultados que las no anatómicas.

## TÉCNICA DE CHRISMAN-SNOOK MODIFICADA (FIG. 2).

Se realiza una incisión paralela a los tendones peroneos de 6 a 10 cm de longitud. Se disecciona el tendón peroneo corto hasta 6 cm proximal al extremo del maléolo peroneal y se secciona un hemitendón.

Se tuneliza el maléolo peroneal con una broca de 4,5 mm desde anterior hacia posterior. Se pasa el tendón de anterior a posterior y lateral a los tendones peroneos. Así se previene su luxación. A continuación se perfora un túnel en el calcáneo, aproximadamente en el punto de inserción del LPC, posterior al extremo del maléolo peroneal. Se hacen 2 orificios con la broca y se conectan en un túnel por donde se hace pasar la plastia; el extremo del tendón se sutura sobre sí mismo.



**Figura 2.** Técnica de Chrisman-Snook modificada. A) Se disecciona el tendón peroneo corto hasta 6 cm proximal al extremo del maléolo peroneal y se secciona un hemitendón. B) Se tuneliza el maléolo peroneal con una broca de 4,5 mm desde anterior hacia posterior. Se pasa el tendón de anterior a posterior y lateral a los tendones peroneos. C) Se perfora un túnel en el calcáneo, se hace pasar la plastia y el extremo del tendón se sutura sobre sí mismo.

En la técnica modificada de Myerson y Acevedo la broca perfora la cortical medial del calcáneo<sup>18</sup>. Se realiza una pequeña incisión medial, vigilando no lesionar las estructuras neurovasculares mediales. Se pasa el tendón de lateral a medial. El tobillo se sitúa en dorsiflexión y en eversión neutra, y se tensiona el injerto al máximo. Se fija la plastia con un tornillo interferencial.

## CONCLUSIONES

Actualmente, al plantear el tratamiento de una inestabilidad crónica del tobillo, la técnica de primera elección sería la utilización de una técnica anatómica tipo Broström-Gould. En el caso de que no esté indicada por alguno de los motivos que se han expuesto previamente, se debería optar por una técnica de ligamentoplastia anatómica en la que se utilizara auto o aloinjerto tendinoso por vía abierta o percutánea, según la preferencia del cirujano. Si se opta por una plastia no anatómica, se utilizará la técnica de Chrisman-Snook modificada.

No hay que olvidar que en ocasiones deben añadirse otras técnicas, como una artroscopia si existen lesiones osteocondrales (algunos autores la realizan sistemáticamente). Se deben revisar los tendones peroneos y repararlos si están lesionados. Se puede utilizar como ligamentoplastia el hemitendón del peroneo corto en el caso de que esté lesionado. Si el paciente presenta una deformidad en varo del retropié, se realizará una osteotomía del calcáneo que se puede asociar o no a una osteotomía dorsiflexora del primer metatarsiano.

## Bibliografía

1. Hollis JM, Blasier RD, Flahiff CM, Hofmann OE. Biomechanical comparison of reconstruction techniques in simulated lateral ankle ligament injury. *Am J Sports Med.* 1999;23:678-82.
2. Colville MR, Marder RA, Zarins B. Reconstruction of the lateral ankle ligaments. A biomechanical analysis. *Am J Sports Med.* 1992;20:594-600.
3. Watson-Jones R. Recurrent forward dislocation of the ankle joint. *J Bone Joint Surg.* 1952;34:519.
4. Van der Rijt AJ, Evans GA. The long-term results of the Watson-Jones tenodesis. *J Bone Joint Surg.* 1984;66:371-5.

5. Barbari SG, Brevig K, Egge T. Reconstruction of the lateral ligamentous structures of the ankle with a modified Watson-Jones procedure. *Foot Ankle*. 1987;7:362-8.
6. Sugimoto K, Takakura Y, Akiyama K, Kamei S, Kitada C, Kumai T. Long-term results of Watson-Jones tenodesis of the ankle. Clinical and radiographic findings after ten to eighteen years of follow-up. *J Bone Joint Surg*. 1998;80:1587-96.
7. Karlsson J, Bergsten T, Lansinger O, Peterson L. Lateral instability of the ankle treated by the Evans procedure. A long term clinical and radiographic follow-up. *J Bone Joint Surg*. 1988;70:476-80.
8. Korkala O, Sorvali T, Niskanen R, Haapala J, Tanskanen P, Kuokkanen H. Twenty-year results of the Evans operation for lateral instability of the ankle. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;405:195-8.
9. Snook GA, Chrisman OD, Wilson TC. Long-term results of the Chrisman-Snook operation for reconstruction of the lateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg*. 1985;67:1-7.
10. Colville MR, Grondel RJ. Anatomic reconstruction of the lateral ankle ligaments using a split peroneus brevis tendon graft. *Am J Sports Med*. 1995;23:210-3.
11. Acevedo JI, Myerson MS. Modification of the Chrisman-Snook technique. *Foot Ankle Int*. 2000;21:154-5.
12. Sanmarco GJ, Idusuyi OB. Reconstruction of the lateral ankle ligaments using a split peroneus brevis tendon graft. *Foot Ankle Int*. 1999;20:97-103.
13. Maquieira GJ, Moor BK, Espinosa N. Technique tip: percutaneous Chrisman-Snook lateral ankle ligament reconstruction. *Foot Ankle Int*. 2009;30:268-70.
14. Cañadell JM, Valenti JR, Martínez A, De Pablos J, Villas C. Chronic lateral instability of the ankle. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1982;99:189-93.
15. Schepers T, Vogels LM, Van Lieshout EM. Hemi-Castaing ligamentoplasty for the treatment of chronic lateral ankle instability: a retrospective assessment of outcome. *Int Orthop*. 2011;35:1805-12.
16. Hennrikus WL, Mapes RC, Lyons PM, Lapoint JM. Outcomes of the Chrisman-Snook and modified Broström procedure for chronic lateral ankle instability. A prospective, randomized comparison. *Am J Sports Med*. 1996;24:400-4.
17. Krips R, Van Dijk CN, Halasi PT, Lehtonen H, Corradini C, Moyon B, et al. Long-term outcome of anatomical reconstruction versus tenodesis for the treatment of chronic anterolateral instability of the ankle joint: a multicenter study. *Foot Ankle Int*. 2001;22:415-21.
18. Espinosa N, Smerek J, Kadakia AR, Myerson MS. Operative management of ankle instability: reconstruction with open and percutaneous methods. *Foot Ankle Clin*. 2006;11:547-65.





# Inestabilidad lateral crónica. Técnicas artroscópicas

Jesús Vilà y Rico<sup>1,2</sup>, Marta Arroyo Hernández<sup>1</sup>, Lorena García Lamas<sup>1</sup>  
y Cristina Ojeda-Thies<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

<sup>2</sup>Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid

## INTRODUCCIÓN

Los traumatismos en inversión del tobillo evolucionan en un 10-20% de los casos hacia la inestabilidad crónica del tobillo<sup>1</sup>. En estas lesiones, el 75-80% afectan al ligamento talofibular anterior (LTFA) de manera aislada, y un 15-20% al LTFA y al ligamento calcaneofibular (LCF), siendo excepcionales las roturas del ligamento talofibular posterior (LTFP)<sup>2</sup>. Dichas inestabilidades se acompañan a menudo de lesiones intraarticulares y pueden evolucionar hacia la artropatía degenerativa<sup>3,4</sup>.

La inestabilidad lateral crónica del tobillo se puede asociar a diversas patologías intraarticulares o extraarticulares, así como a la desaxación en varo del retropie<sup>3-5</sup>, situación que suele obligar a asociar osteotomías del calcáneo a las técnicas de estabilización ligamentaria.

El tratamiento inicial ha de ser rehabilitador, centrado en ejercicios para mejorar la propiocepción y el fortalecimiento de los músculos peroneos<sup>2,5</sup>. Si persiste la sintomatología tras 6 meses de tratamiento conservador adecuado, está indicado el tratamiento quirúrgico. Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas para abordar esta patología, pudiendo clasificarse, a grandes rasgos, en anatómicas (reparación directa o reconstrucción ligamentosa mediante injerto de las estructuras lesionadas) y no anatómicas (suelen implicar diferentes técnicas de tenodesis para limitar la movilidad patológica del tobillo). Cada día se usan

menos las técnicas de reparación no anatómica, que emplean en la mayoría de los casos una parte o la totalidad del tendón peroneo corto, dados los peores resultados que se obtienen en cuanto a rigidez y funcionalidad en comparación con las técnicas anatómicas<sup>2</sup>. Las técnicas anatómicas restauran la cinemática articular y evitan la rigidez articular, y son consideradas “patrón oro”<sup>3,6</sup>. Entre ellas cabe distinguir la reparación del LTFA descrita por Broström en 1966<sup>7</sup>, las técnicas de refuerzo con el retináculo de los extensores (modificación de Gould)<sup>8</sup> y las plastias anatómicas<sup>9-11</sup>.

El éxito de la reparación directa depende de la calidad del tejido residual. En pacientes con inestabilidad del tobillo de larga evolución, con tejido residual de mala calidad, obesidad, recidiva sobre reparación directa previa, grandes deformidades asociadas a enfermedades neuromusculares o pacientes de alta demanda deportiva, podría estar indicada la reconstrucción anatómica con plastias ligamentosas<sup>3,9-11</sup>. Jeys y Harris<sup>11</sup>, y Coughlin et al<sup>9</sup> presentan excelentes resultados con la reconstrucción del LTFA empleando tendones isquiotibiales en la inestabilidad crónica del tobillo.

Tradicionalmente, el papel de la cirugía artroscópica en la inestabilidad del tobillo se limitaba al diagnóstico y tratamiento de las lesiones asociadas. Pero, en los últimos años, la mejora en el instrumental y el diseño de sistemas de fijación y anclajes específicamente diseñados para la articulación del tobillo han

permitido el desarrollo de diversas técnicas de reparación y reconstrucción artroscópica.

Desde que Hawkins<sup>12</sup> describiera en 1987 la primera técnica de reparación artroscópica, donde utilizaba grapas para reanclar el LTFA, la evolución hasta las técnicas más modernas ha sido progresiva y se han publicado técnicas de reconstrucción directa *all inside*<sup>13</sup>, así como de reconstrucción percutánea<sup>5,6</sup>. Estas han mostrado unos resultados excelentes, con una temprana reincorporación del paciente a sus actividades deportivas y un bajo índice de complicaciones. En el año 2013, Cottom y Rigby<sup>14</sup> describen una técnica artroscópica con arpones óseos implantados en la huela del LTFA y un abordaje *mini-open*, necesario para introducir los nudos de sutura. Las complicaciones más frecuentemente descritas en las técnicas artroscópicas son las neuritis del nervio peroneo superficial y del nervio sural<sup>5-6,15-17</sup>.

A continuación describiremos la técnica quirúrgica preferida por los autores para la reparación anatómica del LTFA, así como la ligamentoplastia del LTFA con o sin ligamentoplastia del LCF. Las indicaciones y los puntos clave quedan reflejados en las tablas 1 y 2, respectivamente.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

### Colocación del paciente

Se coloca al paciente en decúbito supino con la cadera y la rodilla flexionadas, un soporte lateral en el muslo y otro en la pantorrilla, y sin ningún método de distracción articular. Algunos autores recomiendan la utilización de métodos de distracción articular, bien de forma continua o discontinua. Se aplica isquemia en el muslo.

### Portales artroscópicos

Se emplean la óptica de 4 mm de 30° y un sistema de bomba de perfusión continua a 35-40 mmHg de flujo. Es importante conocer las estructuras neurovasculares y las variantes de la normalidad para evitar su lesión. Se recomienda dibujar los relieves anatómicos: maléolos peroneo y tibial, tendones *tibialis anterior*, *extensor hallucis longus* y *extensor digitorum longus*, y

**Tabla 1.** Indicaciones para la ligamentoplastia artroscópica

- No desaxación del retropié (o corrección de esta)
- Inestabilidad crónica (más de 6 meses de evolución)
- Más de 3 episodios de esguinces por inversión forzada en los últimos 2 años
- Índice de masa corporal < 30
- Nivel alto de actividad deportiva
- Cumplidor con el programa de tratamiento rehabilitador

**Tabla 2.** Puntos clave en el tratamiento de la inestabilidad artroscópica

- Correcta identificación de las inserciones fibular y talar del LTFA
- Preparación de la plastia con un diámetro de 4,0-5,0 mm. Habitualmente se emplea homoinjerto de tendones extensores de la mano o gracilis
- Asegurarse de que la plastia rellena completamente los túneles y de que no existe protrusión de los implantes
- Mantener el tobillo en 5° de flexión dorsal y discreta eversión (10°) en el momento de la fijación de la plastia

LTFA: ligamento talofibular anterior.

mediante una maniobra de inversión forzada o flexión del cuarto dedo, identificar la rama cutánea intermedia dorsal del nervio peroneo superficial. En primer lugar, se realiza el portal anteromedial, medial al tendón tibial anterior y, posteriormente, el portal anterolateral, lateral al tendón del *peroneus tertius* (presente en el 90% de los casos) o, en su ausencia, al *extensor digitorum longus*. Se comienza realizando un desbri-

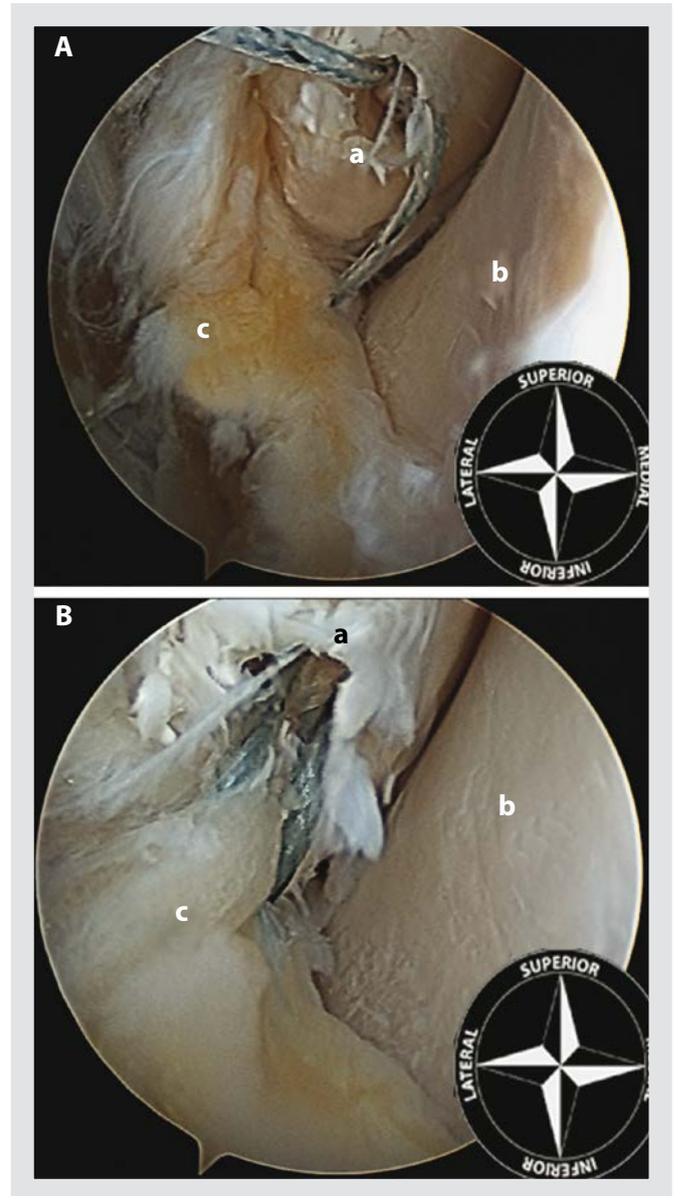
damiento y sinovectomía anterior para visualizar la cámara anterior del tobillo.

En función de los hallazgos artroscópicos, puede ser necesario realizar portales accesorios. Las lesiones asociadas (p. ej., lesiones de los tendones peroneos, síndrome de pinzamiento posterior de tobillo o lesiones osteocondrales) se han de valorar y tratar en el mismo acto quirúrgico.

## Técnicas quirúrgicas

### Reparación anatómica del ligamento talofibular anterior

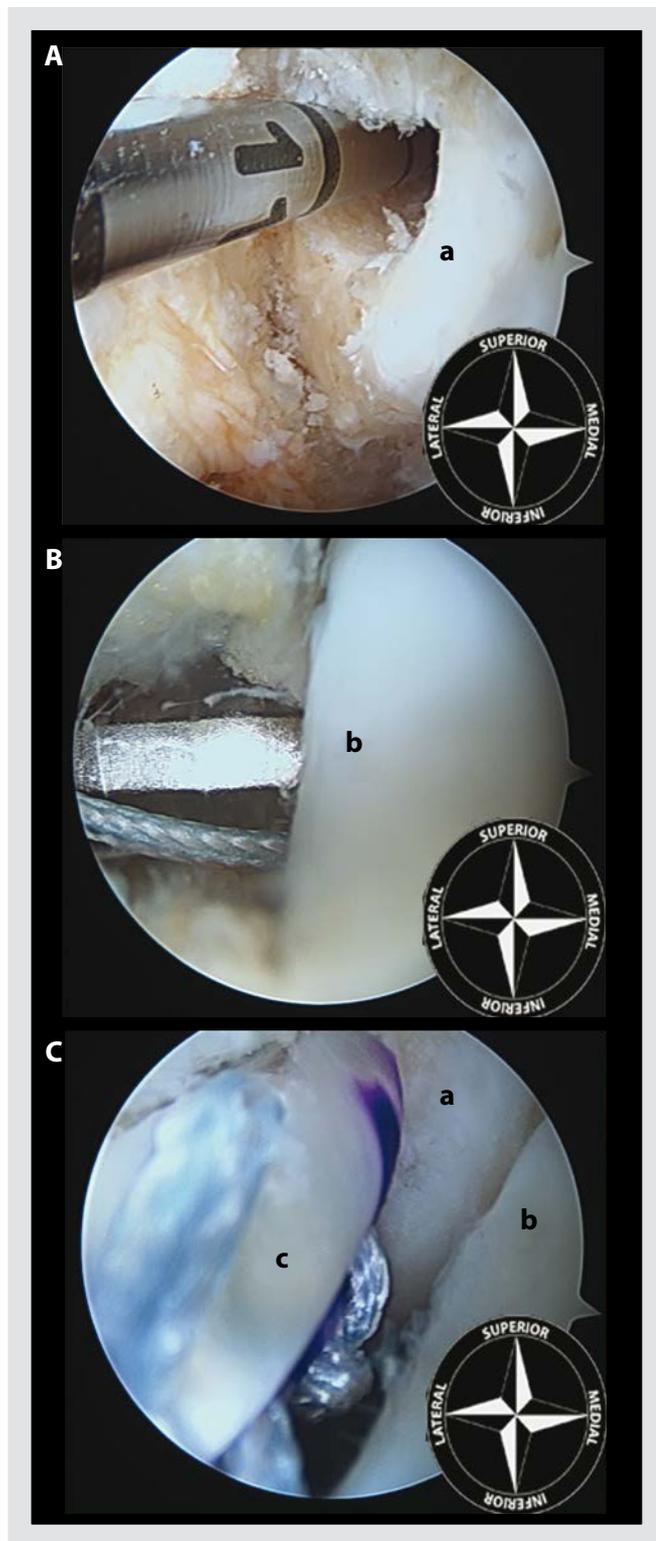
Después de realizar una exploración artroscópica completa, se procede a la reparación del LTFA bajo visión directa. Se empieza preparando la inserción en la fíbula del LTFA; para ello, se desbrida la huella ósea (*footprint*), utilizando un sinoviotomo a través del portal anterolateral. Posteriormente, se pasan 2 puntos de una sutura reabsorbible de 2/0 con la ayuda de un Micro SutureLasso™ (Arthrex; Naples, Florida, Estados Unidos) a través de los restos del LTFA (fig. 1A); para ello se utiliza el portal anterolateral y se sutura el ligamento desde lateral a medial. De esta forma, el cirujano puede traccionar del tejido para conocer la calidad del ligamento que se debe reparar. Se introduce la guía de broca a través del portal anterolateral y se apoya en la huella ósea del LTFA, justo distal a la inserción del ligamento tibiofibular anteroinferior distal (porción más anterior de la sin-desmosis tibioperonea). La broca de 2,0 mm se dirige de anterior a posterior y paralela al plano plantar y a la vertiente lateral. Se procede al fresado de 2 orificios, situados verticalmente en la huella ósea (fig. 1B). Posteriormente, se pasa el primer Micro SutureLasso™ a través de un anclaje sin nudo Biopush Lock 2,5 mm y se introduce en el primer orificio. Durante la implantación de los anclajes se debe mantener una posición fija del pie en flexión neutra y eversión de 5-10°. Se repite la misma operación con el segundo punto de sutura. Se recomienda el empleo de 2 anclajes, ya que permiten una mayor superficie de contacto del LTFA con la superficie ósea, así como una mejor distribución de las tensiones desde un punto de vista biomecánico.



**Figura 1.** Reparación anatómica del ligamento tibiofibular anterior (LTFA). A) Los restos del LTFA son transfixiados con una sutura de 2/0 y se realiza una perforación en la huella de inserción fibular del ligamento. B) Obsérvese el aspecto de la reparación directa del LTFA en la huella ósea fibular con 2 implantes biodegradables. a: maléolo fibular; b: astrágalo; c: LTFA.

### Ligamentoplastia del ligamento talofibular anterior

Habitualmente se emplea un homoinjerto de banco de extensor de la mano o gracilis. Se precisa un



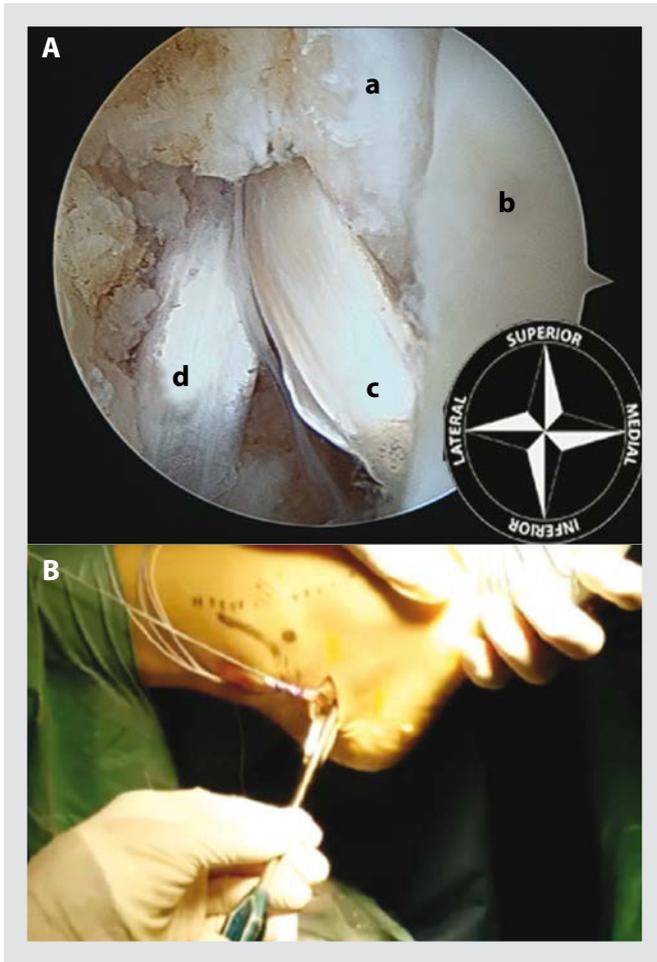
**Figura 2.** Ligamentoplastia del ligamento tibiofibular anterior (LTFA). A) Túnel en el peroné con broca de 5,0 mm. B) Realización de hemitúnel talar con la broca de 5,0 mm. C) Aspecto final de la plastia con homoinjerto del LTFA artroscópica. a: maléolo fibular; b: astrágalo; c: LTFA.

injerto de aproximadamente 4-5 mm de grosor. El homoinjerto presenta una menor morbilidad y unos resultados similares a medio-largo plazo.

Con la óptica en el portal anteromedial y el portal de trabajo anterolateral, se accede al maléolo peroneo identificando la inserción anatómica en la cara anteroinferior de este, justo distal a la inserción fibular del ligamento tibiofibular anteroinferior distal. En esa localización, se hace un túnel completo de 5 mm de diámetro en dirección anteroposterior y aproximadamente con unos 45° de inclinación para asegurar una longitud de 25 a 30 mm, con la ayuda de una guía de ligamento cruzado (fig. 2A). A continuación, se realiza un hemitúnel en la inserción talar del LTFA de 5 × 20 mm de profundidad (fig. 2B). Se pasa la plastia intraarticular, recuperando el extremo proximal desde el túnel del peroné, y se fija en primer lugar en el astrágalo empleando un anclaje SwiveLock® (Arthrex) de 5,5 mm. Una vez fijada en su porción talar, se procede a la fijación en el peroné con un tornillo interferencial tipo biotenodosis de 6 mm (fig. 2C). Es importante mantener el tobillo en discreta flexión dorsal y eversión en el momento de la fijación en el peroné, ya que el LTFA es un estabilizador en flexión plantar e inversión.

#### *Ligamentoplastia del ligamento talofibular anterior y del ligamento calcaneofibular*

Se han descrito distintas opciones y técnicas para la realización artroscópica de una plastia que reproduzca los fascículos LTFA y LCF<sup>15</sup>. En los casos en que sea necesario reconstruir el fascículo calcaneofibular, se opta por una técnica similar a la anteriormente descrita. Sin embargo, en lugar de realizar un túnel completo en el peroné, se realiza un hemitúnel de 20 mm y se emplea un sistema de anclaje cortical tipo TightRope® ACL (Arthrex) (fig. 3A). A continuación, se fija en primer lugar el LTFA en el astrágalo con un anclaje biodegradable SwiveLock® de 5,5 mm, como en la técnica anteriormente descrita. Después, se realiza una pequeña incisión en el lugar de inserción en el calcáneo del LCF, pasando la plastia por debajo de los tendones peroneos y fijándola en la cara lateral del calcáneo con otro anclaje SwiveLock® de 5,5 mm (fig. 3B).



**Figura 3.** Ligamentoplastia del ligamento tibiofibular anterior (LTFA) y del ligamento calcaneofibular (LCF). A) Reconstrucción LTFA y LCF con túnel en peroné y hemitúnel en el astrágalo. B) Fijación en la pared lateral del calcáneo del LCF con implante biodegradable y mínima incisión. a: maléolo fibular; b: astrágalo; c: LTFA; d: LCF.

## TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El tratamiento postoperatorio es similar en todas las técnicas quirúrgicas. Se inmoviliza el tobillo con una férula posterior suropédica y se mantiene en descarga durante 3 semanas. Pasado este intervalo de tiempo, se sustituye por una ortesis tipo Walker® (DonJoy; Surrey, Reino Unido) permitiendo la carga parcial progresiva y comenzando a realizar ejercicios de movilidad activa e hidroterapia. A las 6 semanas se inician ejercicios de movilidad pasiva y a las 10-12 semanas se retira la ortesis. La reincorporación del paciente a

sus actividades deportivas se reinicia en este período, si bien, con anterioridad, puede haber comenzado a hacer natación y bicicleta.

## MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Sobre la base de todos estos estudios, se puede establecer un grado de recomendación C para el tratamiento de la inestabilidad crónica del tobillo mediante técnicas artroscópicas, debido a los escasos trabajos de nivel de evidencia II y III<sup>18</sup>.

## CONCLUSIONES

La reparación artroscópica presenta múltiples ventajas sobre la cirugía abierta; es una técnica menos agresiva, con menor morbilidad asociada y mejores resultados estéticos, además de permitir la identificación y tratamiento de las lesiones asociadas. Las complicaciones más frecuentes de esta técnica son la lesión del nervio peroneo superficial y/o del nervio sural.

La reparación anatómica mediante la técnica *all inside* presenta unos resultados clinicofuncionales excelentes, con una temprana reincorporación del paciente a sus actividades deportivas y un bajo índice de complicaciones y reintervenciones. Sin embargo, en ocasiones, debido a la mala calidad tisular o a la grave inestabilidad lateral, será preciso recurrir a plastias ligamentarias, ya sea del fascículo talofibular anterior aislado o junto con el fascículo calcaneofibular. Actualmente ambas reconstrucciones pueden realizarse de manera artroscópica.

## Bibliografía

1. De Vries JS, Krips R, Siervelt IN, Blankevoort L, Van Dijk CN. Interventions for treating chronic ankle instability. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;8:CD004124.
2. Ferran NA, Maffulli N. Epidemiology of sprains of the lateral ankle ligament complex. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:659-62.
3. Maffulli N, Ferran NA. Management of acute and chronic ankle instability. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16:608-15.
4. Choi WJ, Lee JW, Han SH, Kim BS, Lee SK. Chronic lateral ankle instability: the effect of intra-articular lesions on clinical outcome. *Am J Sports Med.* 2008;36:2167-72.
5. Acevedo JI, Mangone P. Arthroscopic Broström technique. *Foot Ankle Int.* 2015;36:465-73.

6. Corte-Real NM, Moreira RM. Arthroscopic repair of chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2009;30:213-7.
7. Broström L. Sprained ankles. VI. Surgical treatment of "chronic" ligament ruptures. *Acta Chir Scand.* 1966;132:551-65.
8. Gould N, Seligson D, Gassman J. Early and late repair of lateral ligament of the ankle. *Foot Ankle.* 1980;1:84-9.
9. Coughlin MJ, Schenck RC Jr, Grebing BR, Treme G. Comprehensive reconstruction of the lateral ankle for chronic instability using a free gracilis graft. *Foot Ankle Int.* 2004;25:231-41.
10. Ellis SJ, Williams BR, Pavlov H, Deland J. Results of anatomic lateral ankle ligament reconstruction with tendon allograft. *HSS J.* 2011;7:134-40.
11. Jeys LM, Harris NJ. Ankle stabilization with hamstring autograft: a new technique using interference screws. *Foot Ankle Int.* 2003;24:677-9.
12. Hawkins RB. Arthroscopic stapling repair for chronic lateral instability. *Clin Podiatr Med Surg.* 1987;4:875-83.
13. Vega J, Golanó P, Pellegrino A, Rabat E, Peña F. All-inside arthroscopic lateral collateral ligament repair for ankle for ankle instability with a knotless suture anchor technique. *Foot Ankle Int.* 2013;34:1701-9.
14. Cottom JM, Rigby RB. The "all inside" arthroscopic Broström procedure: a prospective study of 40 consecutive patients. *J Foot Ankle Surg.* 2013;52:568-74.
15. Ventura A, Terzaghi C, Legnani C, Borgo E. Arthroscopic four-step treatment for chronic ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2012;33:29-36.
16. Guillo S, Cordier G, Sonnery-Cottet B, Bauer T. Anatomical reconstruction of the anterior talofibular and calcaneofibular ligaments with an all-arthroscopic surgical technique. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2014;100 Suppl: S413-7.
17. Drakos M, Behrens SB, Mulcahey MK, Paller D, Hoffman E, DiGiovanni CW. Proximity of arthroscopic ankle stabilization procedures to surrounding structures: an anatomic study. *Arthroscopy.* 2013;29:1089-94.
18. Glazebrook MA, Canapathy V, Bridge MA, Stone JW, Allard JP. Evidence-based indications for ankle arthroscopy. *Arthroscopy.* 2009;25:1478-90.



# Inestabilidad medial crónica del tobillo

María Sánchez González, Vicente Vicent Carsí y Enrique Navarrete Faubel  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia

## INTRODUCCIÓN

Se estima que las secuelas a largo plazo de los esguinces del tobillo ocurren hasta en un 50% de los casos. Las lesiones aisladas del ligamento colateral medial (LCM) o ligamento deltoideo son raras y suponen menos del 5% de los casos de lesiones ligamentosas de tobillo<sup>1,2</sup>. En la mayoría de los casos son inestabilidades del complejo ligamentoso lateral que se tratan satisfactoriamente con la reparación o reconstrucción de los ligamentos laterales. No obstante, en algunos de estos pacientes persiste la inestabilidad sintomática, es decir, la sensación subjetiva de fallo del tobillo durante las actividades de la vida diaria o durante la práctica deportiva. Esta clínica no depende de una inestabilidad lateral residual mecánica o funcional, sino que puede deberse al fallo del ligamento medial del tobillo o ligamento deltoideo.

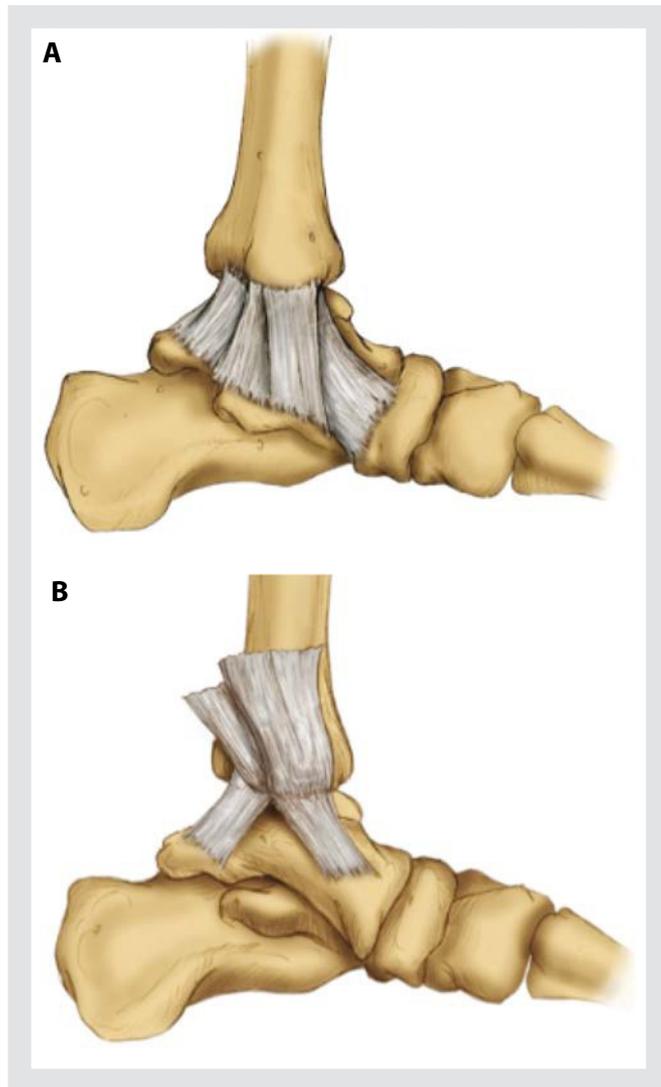
Se conoce ampliamente la anatomía y biomecánica de los ligamentos laterales del tobillo, pero no de los ligamentos mediales. Hay pocas publicaciones disponibles sobre la presentación clínica de la inestabilidad medial.

## ANATOMÍA DEL LIGAMENTO DELTOIDEO

El ligamento deltoideo se extiende en abanico sobre la parte medial del tobillo y es una estructura importante para la estabilidad contra el valgo y las fuerzas rotatorias. Debido a que los orígenes e inserciones de sus fascículos o componentes son contiguos y poco definidos<sup>3</sup>, son numerosas las variaciones en las descripciones anatómicas como consecuencia de las diferentes interpretaciones por parte de los distin-

tos autores<sup>4-7</sup>, siendo usualmente su división artificial. En lo que sí parecen estar de acuerdo los diferentes autores es en considerar en el LCM o deltoideo 2 planos, uno superficial y otro profundo (fig. 1). Los ligamentos superficiales (ligamento *tibiospring*, ligamento tibionavicular o tibioescafoideo, ligamento tibiotalar o tibioastragalino posterior superficial y ligamento tibiocalcáneo) cruzan el tobillo y la articulación subastragalina, mientras que los componentes profundos (ligamento tibiotalar o tibioastragalino posterior profundo y ligamento tibiotalar o tibioastragalino anterior) solo cruzan el tobillo<sup>8</sup>. Debido a la inserción de un fascículo del ligamento superficial del deltoideo en el ligamento de *spring* (ligamento calcáneo-astrágaloescafoideo), este complejo también desempeña un papel importante en la función de estabilización de los ligamentos mediales. Los fascículos superficiales del ligamento deltoideo limitan la abducción talar, mientras que los fascículos profundos limitan la rotación externa. Ambos, superficiales y profundos, son igualmente efectivos en la limitación de la pronación del astrágalo<sup>9</sup>.

En contraste con los ligamentos laterales, el ligamento deltoideo forma parte significativa en el mecanismo de acoplamiento entre la pierna y el pie. Este hecho ha sido ampliamente estudiado por Hintermann, como se demuestra en algunas de sus publicaciones<sup>5,8,10,11</sup>. Cuando se seccionan los ligamentos laterales del tobillo, no se afectan ni la rotación tibial ni la inversión-eversión del pie, mientras que si se seccionan los mediales, el patrón de transmisión de las fuerzas de la pierna al pie se ve ampliamente alterado. Así pues, el patrón fisiológico de la marcha depende, en gran medida, de la integridad del ligamento deltoideo.



**Figura 1.** Fascículos del ligamento deltoideo. A) Capa superficial: tibioastragalino posterior superficial, tibioalcáneo, *tibiospring* y tibioescafoideo. B) Capa profunda: tibioastragalino posterior profundo y tibioastragalino anterior.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La inestabilidad medial se debe sospechar en un paciente que nota fallos del tobillo —especialmente al caminar sobre terrenos irregulares o cuesta abajo, o al bajar escaleras— y presenta dolor en la zona antero-medial del tobillo<sup>2</sup>. En ocasiones este dolor aparece en la parte lateral, especialmente durante la dorsiflexión del pie<sup>12,13</sup>. Las lesiones de los ligamentos mediales del tobillo se producen típicamente durante la carrera, bajando escaleras, estando en superficies irregula-

res o bailando, cuando el cuerpo rota en la dirección opuesta al tobillo.

Hintermann et al<sup>13</sup> revisaron en su estudio 54 tobillos con inestabilidad medial. Encontraron dolor en la gotera medial en todos los casos excepto en uno; dolor a lo largo del recorrido del tibial posterior en 14 (27%), y dolor a lo largo del reborde anterior del maléolo lateral en 13 (25%). Encontraron una deformidad típica en los pacientes, indicativa de inestabilidad medial. Se trata de una deformidad que cursa con pie en plano y pronación (fig. 2). Característicamente, este valgo excesivo del retropié y la pronación del antepié desaparecen cuando el paciente se coloca de puntillas (maniobra de Fonseca), por activación del músculo tibial posterior.

Además, se deben realizar pruebas de estrés articular para valorar clínicamente el tobillo afectado, forzando varo-valgo y cajón anterior, y comparándolo con el contralateral.

## Pruebas complementarias

Las radiografías simples, especialmente en carga, anteroposteriores y laterales se utilizan para descartar patologías óseas como fracturas o problemas de alineación. Excepcionalmente, se necesita realizar tomografía computarizada (sospecha de coalición tarsiana) o resonancia magnética (RM) para valorar la patología osteocondral o tendinosa concomitante. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la RM tiene una sensibilidad del 84% y una especificidad del 75% en la detección de estas patologías tendinosas<sup>14</sup>, notablemente inferiores a la exploración artroscópica<sup>15</sup> utilizada como método diagnóstico. Las radiografías funcionales no son útiles para detectar la inestabilidad medial<sup>8</sup>.

Así pues, los criterios para diagnosticar la inestabilidad medial son la sensación de fallo de tobillo, el dolor en la gotera medial del tobillo y la deformidad en valgo y pronación del pie que típicamente se corrige por la activación del músculo tibial posterior.

## El papel de la artroscopia

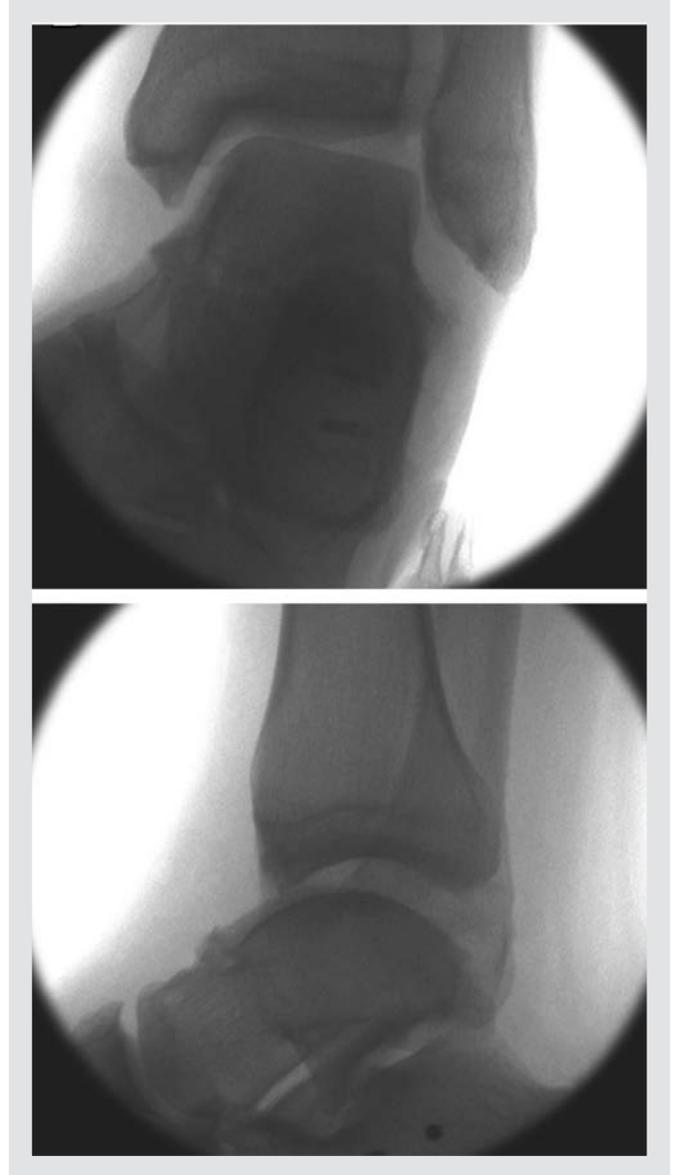
La artroscopia del tobillo es una herramienta muy útil para confirmar la sospecha clínica de inestabili-



**Figura 2.** Aspecto clínico del pie. Valgo de retropié (tobillo izquierdo) con pronación del antepié que desaparece al ponerse de puntillas.

dad medial y lateral, pero rara vez es el procedimiento único en el tratamiento de las inestabilidades crónicas mediales. Además, es especialmente valiosa para el tratamiento de las patologías intraarticulares asociadas (lesiones osteocondrales, fenómenos de *impingement*, cuerpos libres, adherencias, etc.), que pueden requerir procesos quirúrgicos adicionales a la estabilización<sup>16</sup>. Junto con esta, la fluoroscopia intraoperatoria (fig. 3), con el paciente bajo anestesia general, puede ser de gran ayuda.

Así pues, la mayoría de autores<sup>17-20</sup> recomiendan la evaluación artroscópica para definir la extensión y el origen de la inestabilidad medial, y diagnosticar el daño intraarticular coexistente. Mediante la artros-



**Figura 3.** Exploración radioscópica funcional del tobillo. Inclinación astragalina (*talar tilt*) y cajón anterior.

copia se puede cuantificar la estabilidad medial de la articulación tibiotalar. Se considera estable si solo se puede introducir en la zona tibiotalar medial el gancho explorador; moderadamente inestable si se puede introducir la cánula de artroscopia de 5 mm, y muy inestable si se abre más de 5 mm y se puede visualizar la parte posterior de la articulación del tobillo<sup>2,21</sup>. Es posible reparar de forma artroscópica las desinserciones mediales de los fascículos profundos del ligamento deltoideo con la ayuda de anclajes óseos que suje-

tan sin nudos los hilos de sutura que se han colocado a través de los ligamentos rotos (al igual que se realiza en la zona lateral). Estas técnicas son reproducibles, pero requieren un considerable hábito artroscópico.

Finalmente, una tenoscopia de los peroneos o del tendón tibial posterior completaría el diagnóstico intraoperatorio.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento conservador

El tratamiento conservador incluye la terapia física, como el fortalecimiento muscular y el entrenamiento propioceptivo y en coordinación. Se pueden usar ortesis con soporte medial, refuerzos o *taping* para facilitar un soporte mecánico y aumentar la propiocepción a través de la presión cutánea.

Si el tratamiento conservador falla, es necesario plantear el tratamiento quirúrgico.

### Tratamiento quirúrgico

La revisión quirúrgica de los ligamentos mediales del tobillo se debería llevar a cabo en todos aquellos pacientes sintomáticos en los que hay sospecha clínica de una inestabilidad medial confirmada mediante artroscopia.

En la mayoría de los casos, la reparación se lleva a cabo mediante cirugía abierta. Se realiza una incisión de 4 a 8 cm ligeramente curvada, empezando 1 o 2 cm proximales a la punta del maléolo medial y hasta la pared medial del escafoides tarsiano. Tras la disección de la fascia, el ligamento deltoideo y el tendón tibial posterior quedan expuestos. La extensión y la localización de las lesiones del ligamento determinan el tipo de lesión.

### Clasificación de la inestabilidad medial

Sobre la base de los hallazgos clínicos intraoperatorios, la inestabilidad medial puede clasificarse en 3 tipos<sup>22</sup> (tabla 1):

- Tipo I: avulsión o arrancamiento proximal del ligamento deltoideo.

**Tabla 1.** Clasificación de la inestabilidad medial<sup>12</sup>

Tipo	Localización de la lesión	%
I	Proximal	72
II	Intermedia	9
III	Distal	19

- Tipo II: lesiones en la zona intermedia del ligamento deltoideo.
- Tipo III: avulsión o arrancamiento distal del ligamento deltoideo y del ligamento de *spring*.

### Técnica quirúrgica

En las lesiones tipo I se expone el área de inserción del ligamento deltoideo en la parte anterior del maléolo medial. Esta área de inserción se cruenta y se coloca un anclaje 4 a 6 mm por encima de la punta del maléolo. El ligamento desinsertado se coge con la sutura y el intervalo abierto se cierra firmemente. Con el adecuado hábito artroscópico (como se ha señalado anteriormente), este tipo de lesiones podrían ser reparables de forma artroscópica.

En las lesiones tipo II, el incompetente y típicamente hipertrófico ligamento se divide en 2 *flaps*. La parte profunda, que tiene su origen en la tuberosidad del navicular, se fija al maléolo medial usando un anclaje, como se ha hecho en el tratamiento de la lesión proximal. La parte superficial, que tiene su origen en el maléolo medial, se fija distalmente al borde superior de la tuberosidad del navicular usando otro anclaje óseo.

En las lesiones tipo III se usa un anclaje óseo para fijar el ligamento deltoideo desinsertado y el ligamento de *spring* a la tuberosidad del navicular. Si el tejido del ligamento de *spring* que queda es de mala calidad, la parte distal del tendón tibial posterior se puede usar para reforzar la reconstrucción ligamentosa<sup>23</sup>.

En los pacientes en los que la inestabilidad persiste y la calidad de los ligamentos es insuficiente, la reconstrucción directa con anclajes puede no ser posible<sup>2</sup>. En estos casos, la reconstrucción con injerto autólogo tendinoso libre es el tratamiento de

elección<sup>2,24</sup>. También puede utilizarse ligamentoplastia con el tendón peroneo lateral largo pasándolo a través del seno del tarso<sup>25</sup>. Recientemente, Jung et al<sup>26</sup> proponen para estas situaciones la reconstrucción del fascículo superficial del ligamento deltoideo con el uso del tendón semitendinoso. Reconstruyen los fascículos tibionavicular y tibiocalcáneo, estabilizadores principales para las fuerzas de abducción, fijando un extremo del autoinjerto con un tornillo de biotenisión al escafoide, lo tunelizan en el maléolo medial y lo anclan con un arpón al centro del *sustentaculum tali*.

El tendón tibial posterior se debe inspeccionar meticulosamente durante la cirugía, especialmente en los casos de las lesiones tipo II o tipo III. Si hay degeneración tendinosa, se desbrida. Si hay elongación, se acorta. Si hay un hueso accesorio (*os tibiale*), se reancla el tendón, teniendo en cuenta, además, que si este reanclaje se realiza más distalmente, aumenta su tensión. Se debería tener en cuenta la posibilidad de una transferencia tendinosa en los casos en los que nos encontremos el tibial posterior roto, si bien estos casos no son frecuentes.

Si el paciente presenta además inestabilidad lateral, se deben reconstruir los ligamentos laterales. Un déficit del ligamento talofibular anterior causa una traslación anterior y una rotación interna del astrágalo. Con el tiempo, esta rotación causaría de forma secundaria la lesión de la zona más anterior del ligamento deltoideo, tanto en su fascículo superficial como profundo<sup>27</sup>. La combinación de una inestabilidad lateral crónica con una inestabilidad medial secundaria se denomina inestabilidad rotatoria del tobillo. En estos casos, la ausencia de reparación de la inestabilidad medial sería la causante de un mal resultado clínico a pesar del correcto tratamiento de la inestabilidad lateral<sup>27,28</sup>.

En los casos en los que la deformidad del pie en valgo y pronación existía previamente a la clínica de inestabilidad (p. ej., deformidad presente también en el pie contralateral asintomático) o en los casos de grave adelgazamiento o defecto del ligamento tibionavicular, *tibiospring* o ligamento de *spring*, puede ser necesario añadir una osteotomía de alargamiento del calcáneo<sup>29,30</sup> para corregir la deformidad y evitar la recidiva de la lesión.

La artrodesis astragaloescafoidea aislada o la triple artrodesis se considera cuando la inestabilidad medial es tan excesiva que el paciente no es capaz de corregir completamente la deformidad en pronación del antepié (p. ej., cuando hay un defecto significativo de los ligamentos tibionavicular y de *spring*).

### Postoperatorio

Como los ligamentos mediales están involucrados significativamente en las fuerzas de transmisión desde la pierna al pie, la mayoría de los autores tienden a ser más restrictivos que en la inestabilidad lateral en cuanto a la rehabilitación postoperatoria. El tobillo suele protegerse con un botín de carga durante unas 6 semanas, tras las que se inicia la fisioterapia con retorno gradual a las actividades. La carrera se permite a los 4-6 meses y los deportes de contacto a los 6-9 meses.

### DISCUSIÓN

En los pacientes diagnosticados de inestabilidad lateral del tobillo debe explorarse la posibilidad de una inestabilidad medial asociada para conseguir un resultado satisfactorio a largo plazo. En un estudio realizado en 2015 por Kim et al<sup>31</sup> se revisó retrospectivamente a 276 militares varones diagnosticados de inestabilidad lateral y tratados mediante la técnica de Broström. Los resultados no fueron satisfactorios en 40 pacientes y el 35% de ellos presentaba una inestabilidad medial, lo cual demostró que existe una asociación estadísticamente significativa entre la inestabilidad medial del tobillo y los resultados insatisfactorios tras una cirugía de inestabilidad lateral del tobillo.

La inestabilidad medial debe sospecharse ante un paciente con clínica de sensación de fallos en el tobillo, especialmente en terrenos irregulares o al bajar rampas o escaleras, y dolor en la cara anteromedial del tobillo. Suele acompañarse de una deformidad en valgo y pronación, que típicamente se corrige con la activación del tibial posterior. En contraste con las radiografías de estrés, que no han demostrado ser útiles, la artroscopia es una valiosa herramienta diagnóstica que valora también la estabilidad lateral del tobillo y otras lesiones concomitantes. En un futuro próximo, su utilidad tera-

péutica será cada vez mayor. En los casos más evolucionados, pueden ser necesarios otros gestos quirúrgicos (osteotomías de calcáneo)<sup>29,30</sup>. La clasificación de las lesiones en 3 tipos es útil para determinar la planificación del tratamiento quirúrgico.

## Bibliografía

1. Lötscher P, Lang TH, Zwicky L, Hintermann B, Knupp M. Osteoligamentous injuries of the medial ankle joint. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41:615-21.
2. Clanton TO, McGarvey W. Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. En: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL, editors. *Surgery of the foot and ankle*. 5ª ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 1425-563.
3. Golanó P, Pérez-Carro L, Saenz I, Vega J. Anatomía de los ligamentos del tobillo. *Rev Ortop Traumatol*. 2004;48 Supl 3:35-44.
4. Sarrafian FK. *Anatomy of the foot and ankle. Descriptive, topographic, functional*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1993. p. 159-217.
5. Boss AP, Hintermann B. Anatomical study of the medial ankle ligament complex. *Foot Ankle Int*. 2002;23:547-53.
6. Siegler S, Block J, Schneck CD. The mechanical characteristics of the collateral ligaments of the human ankle joint. *Foot Ankle*. 1988;8:234-42.
7. Milner CE, Soames RW. The medial collateral ligaments of the human ankle joint: Anatomical variations. *Foot Ankle*. 1998;19:289-92.
8. Hintermann B. Medial ankle instability. *Foot Ankle Clin*. 2003;8:723-38.
9. Close JR. Some applications of the functional anatomy of the ankle joint. *J Bone Joint Surg Am*. 1956;38-A:761-81.
10. Hintermann B, Nigg BM, Sommer C, Cole GK. Transfer of movement between calcaneus and tibia in vitro. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1994;9:349-55.
11. Hintermann B, Sommer C, Nigg BM. Influence of ligament transection on tibial and calcaneal rotation with loading and dorsi-plantarflexion. *Foot Ankle Int*. 1995;16:567-71.
12. Knupp M, Lang TH, Zwicky L, Lötscher P, Hintermann B. Chronic Ankle Instability (Medial and Lateral). *Clin Sports Med*. 2015;34:679-88.
13. Hintermann B, Valderrabano V, Boss A, Trouillier HH, Dick W. Medial ankle instability: an exploratory, prospective study of fifty-two cases. *Am J Sports Med*. 2004;32:183-90.
14. Park HJ, Cha SD, Kim SS, Rho MH, Kwag HJ, Park NH, et al. Accuracy of MRI findings in chronic lateral ankle ligament injury: comparison with surgical findings. *Clin Radiol*. 2012;67:313-8.
15. Hermans JJ, Wentink N, Beumer A, Hop WC, Heijboer MP, Moonen AF, et al. Correlation between radiological assessment of acute ankle fractures and syndesmotom injury on MRI. *Skeletal Radiol*. 2012;41:787-801.
16. Sánchez Monzó C, Sánchez Marchori C. Inestabilidad crónica del tobillo en el deporte. En: Rodríguez Hernández C, director. *Lesiones crónicas del tobillo en el deporte*. Monografía SETRADE. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015.
17. Werner BC, Burrus MT, Park JS, Perumal V, Gwathmey FW. Trends in Ankle Arthroscopy and Its Use in the Management of Pathologic Conditions of the Lateral Ankle in the United States: A National Database Study. *Arthroscopy*. 2015;31:1330-7.
18. Takao M, Ochi M, Oae K, Naito K, Uchio Y. Diagnosis of a tear of the tibiofibular syndesmosis. The role of arthroscopy of the ankle. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85:324-9.
19. Kerr HL, Bayley E, Jackson R, Kothari P. The role of arthroscopy in the treatment of functional instability of the ankle. *Foot Ankle Surg*. 2013;19:273-5.
20. Guillo S, Bauer T, Lee JW, Takao M, Kong SW, Stone JW, et al. Consensus in chronic ankle instability: aetiology, assessment, surgical indications and place for arthroscopy. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2013;99 suppl:S411-9.
21. Hintermann B, Boss A, Schäfer D. Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *Am J Sports Med*. 2002;30:402-9.
22. Hintermann B, Knupp M, Pagenstert GI. Deltoid ligament injuries: diagnosis and management. *Foot Ankle Clin*. 2006;11:625-37.
23. Lötscher P, Hintermann B. Medial ankle ligament injuries in athletes. *Oper Tech Sports Med*. 2014;22:290-5.
24. Deland JT, De Asla RJ, Segal A. Reconstruction of the chronically failed deltoid ligament: a new technique. *Foot Ankle Int*. 2004;25:795-9.
25. Lui TH. Technical tips: reconstruction of deep and superficial deltoid ligaments by peroneus longus tendon in stage 4 posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Surg*. 2014;20:295-7.
26. Jung HG, Park JT, Eom JS, Jung MG, Lee DO. Reconstruction of superficial deltoid ligaments with allograft tendons in medial ankle instability: A technical report. *Injury*. 2016;47:780-3.
27. Crim JR, Beals TC, Nickisch F, Schannen A, Saltzman CL. Deltoid ligament abnormalities in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int*. 2011;32:873-8.
28. Vega J, Rabat E. Novedades en la inestabilidad crónica de tobillo. *Rev Pie Tobillo*. 2013;27:71-9.
29. Hintermann B, Valderrabano V, Kundert HP. Lengthening of the lateral column and reconstruction of the medial soft tissue for treatment of acquired flatfoot deformity associated with insufficiency of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle Int*. 1999;20:622-9.
30. Hintermann B, Valderrabano V. Lateral column lengthening by calcaneal osteotomy. *Techn Foot Ankle Surg*. 2003;2:84-90.
31. Kim JS, Young KW, Cho HK, Lim SM, Park YU, Lee KT. Concomitant Syndesmotom Instability and Medial Ankle Instability Are Risk Factors for Unsatisfactory Outcomes in Patients With Chronic Ankle Instability. *Arthroscopy*. 2015;31:1548-56.



# Impingement de partes blandas

Josep Torrent<sup>1</sup>, Miki Dalmau<sup>2,3</sup>, Betlem Fargues<sup>2</sup>, Eduard Rabat<sup>4</sup>  
y Jordi Vega<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitari Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona

<sup>2</sup>Laboratorio de Anatomía Artroscópica y Quirúrgica, Departamento de Patología y Terapéutica Experimental (Unidad de Anatomía Humana), Universitat de Barcelona, Barcelona

<sup>3</sup>Escuela de Ciencias de la Salud de Manresa, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic, Barcelona

<sup>4</sup>Unidad de Cirugía del Pie y Tobillo, Hospital Quirón Barcelona, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

El *impingement* de partes blandas del tobillo o síndrome de atrapamiento de partes blandas está causado por el conflicto entre la articulación del tobillo y la presencia de tejido hipertrófico y/o cicatricial. Este tejido patológico quedará atrapado por la articulación durante el movimiento del tobillo, lo que provocará dolor de características mecánicas en la zona, acompañado de sensación de inestabilidad y en algunas ocasiones de fallo del tobillo<sup>1</sup>.

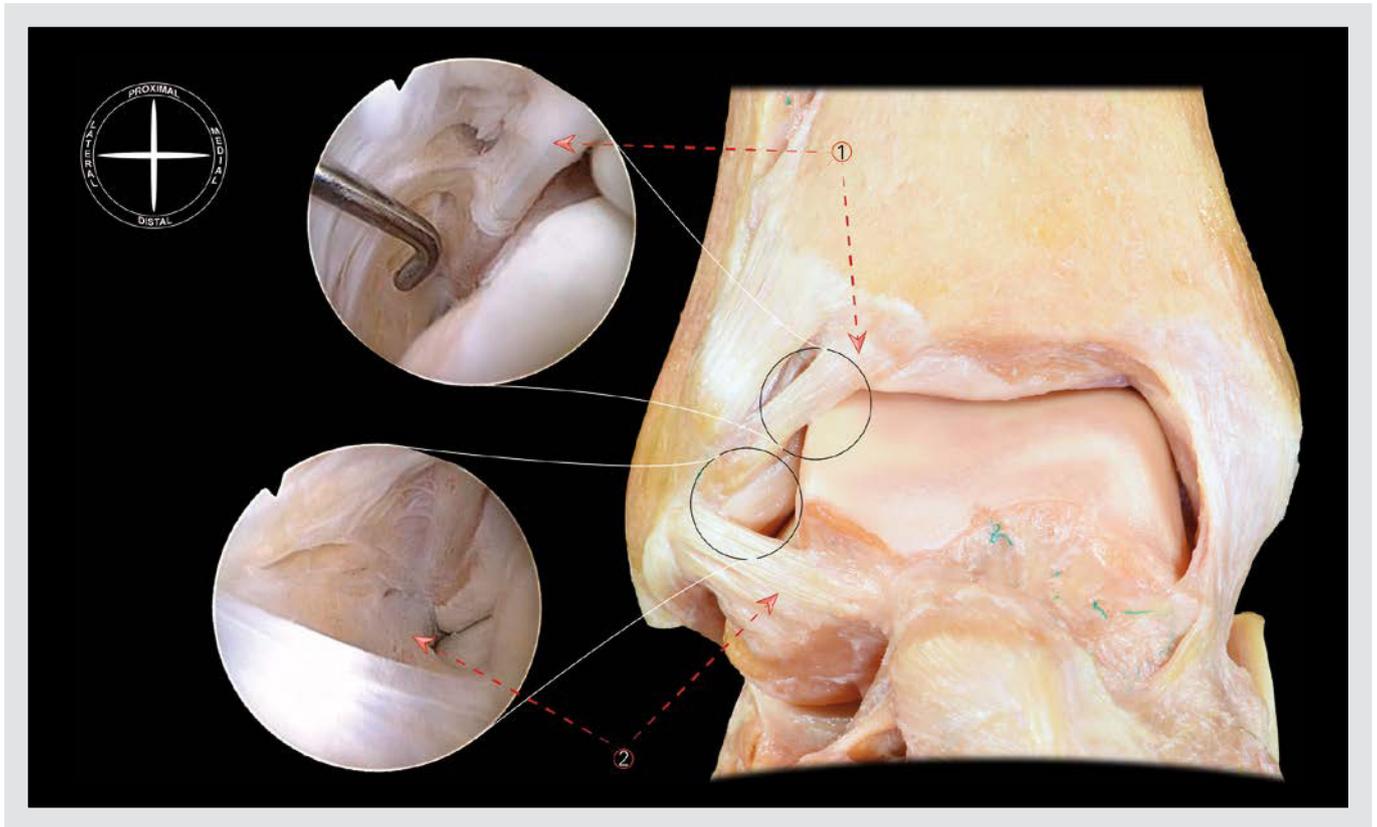
Se ha descrito el *impingement* de partes blandas en diferentes localizaciones del tobillo; sin embargo, debido a su mayor frecuencia, este capítulo se centra en el *impingement* anterolateral.

El 85% de las entorsis de tobillo se producen por un mecanismo de inversión forzada. Entre el 20 y el 40% de estas entorsis conducen a un dolor crónico o a algún tipo de molestia a nivel anterolateral del tobillo<sup>1</sup>. El diagnóstico diferencial del dolor crónico anterolateral del tobillo tras una entorsis de tobillo debe incluir principalmente el *impingement* de tejidos blandos y la inestabilidad. Aunque también deberán descartarse otras patologías (p. ej., lesión osteocondral, presencia de un osículo, patología de los tendones peroneos, presencia de una coalición tarsal, inestabilidad subtalar o patología degenerativa articular).

## ETIOPATOGENIA

Según la descripción inicial realizada por Ferkel et al<sup>1</sup> y Ferkel y Fisher<sup>2</sup> sobre el *impingement* de partes blandas, tras una entorsis en inversión del tobillo, se produce una lesión a nivel de la cápsula articular anterolateral y de las estructuras ligamentosas laterales, incluyendo el componente más anterior del complejo ligamentario lateral, el ligamento talofibular anterior (LTFA) y el ligamento tibiofibular anterior (LTiFA). El inadecuado tratamiento de la entorsis de tobillo puede conducir hacia un proceso inflamatorio del área lesionada, seguido de la formación de sinovitis y un tejido cicatricial voluminoso. Esta masa de tejido ocuparía el receso lateral del tobillo causando el dolor crónico anterolateral. En algunas ocasiones, sobre todo en procesos de larga evolución, esta masa de tejido patológico puede sufrir una metaplasia a un tejido similar al menisco por su consistencia e histología, lo que ha sido denominado como “tejido meniscoide”<sup>3</sup>. Actualmente se sabe que el *impingement* de partes blandas aislado, tal y como lo describió Ferkel, es infrecuente y que hasta en un 66% de esos pacientes tienen asociada una lesión del LTFA que podría manifestarse como una inestabilidad menor o microinestabilidad de tobillo<sup>4,5</sup>.

Clásicamente, se han definido 2 localizaciones como origen del dolor por *impingement* de tejidos



**Figura 1.** Localización anatómica del dolor anterolateral de tobillo por *impingement* de tejidos blandos. Visión anatómica y artroscópica normales. 1: fascículo distal del ligamento tibiofibular anterior; 2: ligamento talofibular anterior.

blandos a nivel anterolateral del tobillo: el fascículo distal del LTIFA en la región anterolateral y correspondiente a la región anterior de la sindesmosis, y a lo largo del LTA en el receso lateral (fig. 1).

El LTIFA es el ligamento más fuerte de los ligamentos de la sindesmosis. Se origina en el tubérculo anterior de la tibia, y sus fibras se dirigen en dirección distal y lateral hasta su inserción en el margen anterior del maléolo peroneal. Tiene una morfología multifascicular observando cómo su fascículo más distal transcurre de forma separada del resto de ligamento. La porción distal del LTIFA es intraarticular, pero extrasinovial, y cubre la visión anterior e intraarticular de la sindesmosis contactando en la mayoría de las ocasiones con el ángulo lateral de la cúpula astragalina<sup>6</sup>.

En el pasado se afirmaba que el contacto entre la porción distal del LTIFA y el astrágalo estaba relacionado con el dolor anterolateral<sup>7</sup>. Sin embargo, como Golanó et al<sup>6</sup> definieron, la presencia del fascículo dis-

tal del LTIFA y el contacto con el ángulo anterolateral del astrágalo se consideran un hallazgo normal<sup>8</sup>. Hay que destacar que existen variaciones anatómicas de este fascículo. Aquellos más anchos, largos o con una inserción peroneal más distal a la línea articular tienen un mayor potencial de causar patología<sup>9</sup>. Sin embargo, actualmente se sabe que tanto la inestabilidad como la microinestabilidad laterales causan el incremento de contacto entre la porción distal del LTIFA y la cúpula astragalina<sup>9,10</sup>. Después de una lesión por inversión que provoque hiperlaxitud del LTA, la cúpula astragalina se extruye anteriormente con la plantarflexión provocando su contacto o el aumento de su contacto con el fascículo distal del LTIFA, lo que causará mayor presión y fricción sobre el cartílago de la zona. Por lo tanto, en los pacientes con dolor en la región del LTIFA siempre habrá que valorar la posibilidad de una inestabilidad mecánica. En algunos pacientes, incluso sin signos clínicos evidentes, existe la posibilidad de

que una microinestabilidad esté actuando como origen oculto de este dolor<sup>4,5</sup>.

El LTFA es el ligamento que se lesiona con mayor frecuencia en el tobillo. Se origina en el margen anterior del maléolo lateral y sus fibras más superiores se relacionan con la inserción fibular de la porción distal del LTiFA, mientras que las inferiores alcanzan la inserción fibular del ligamento calcaneofibular. Desde su origen, las fibras se dirigen anteromedialmente hacia el cuerpo del astrágalo, insertándose inmediatamente anterior a la articulación astragaloperonea. Aunque puede ser monofascicular o trifascicular, típicamente está formado por 2 fascículos<sup>11</sup> entre los que penetra habitualmente una rama de la arteria peronea. Su morfología es plana y se dispone horizontalmente en posición neutra del tobillo. A pesar de ser un ligamento extraarticular, debido a su estrecha relación con la cápsula articular (siendo por tanto un ligamento intrínseco) puede observarse artroscópicamente formando el suelo del receso lateral. La lesión del LTFA contribuirá al *impingement* de partes blandas en 2 aspectos: por la creación de tejido cicatricial y por las secuelas mecánicas de la inestabilidad residual. Actualmente, y según los trabajos sobre microinestabilidad, la lesión parcial del LTFA y su consecuente alteración mecánica menor serían la causa primaria del dolor anterolateral como secuela de una entorsis de tobillo; mientras que la presencia del tejido inflamatorio patológico, aunque presente, no sería el problema de base en la mayoría de los casos.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

El *impingement* de partes blandas se caracteriza clínicamente por dolor mecánico, localizado a nivel anterolateral del tobillo, que interfiere en la actividad y que normalmente cede con el reposo. El dolor crónico puede persistir pese al tratamiento rehabilitador y a la disminución de la actividad física. Es posible observar tumefacción moderada después de una actividad intensa, aunque si el paciente presentase un derrame articular importante o episodios de bloqueo, se tendrían que descartar otras patologías como la presencia de una lesión osteocondral<sup>12</sup>. La exploración física es esencial en el diagnóstico de *impingement* de partes blandas a nivel anterolateral. El balance articu-

lar típicamente no está disminuido, aunque se puede encontrar limitación leve de la dorsiflexión si los síntomas son de larga duración<sup>13</sup>. Existe una maniobra que exacerba los síntomas y que consiste en reproducir el dolor al realizar presión en la región anterolateral del tobillo a la vez que se realiza un movimiento de flexión dorsal y eversión del tobillo. En presencia de tejido sinovial hipertrófico o tejido fibrótico, al forzar la flexión dorsal y eversión manteniendo la presión con el pulgar, este tejido quedará atrapado entre el astrágalo, el maléolo lateral y la epífisis distal tibial reproduciendo los síntomas.

En algunos casos puede ser difícil distinguir este dolor de uno originado en la articulación subastragalina o en el seno del tarso. En estos casos, la inyección de anestésico local en la subtalar o en el seno del tarso puede ayudar a diferenciar dicho dolor.

Como se ha mencionado previamente, es frecuente la presencia de una lesión del LTFA como consecuencia de la inversión del tobillo. Aproximadamente el 20% de los pacientes que han sufrido una rotura aguda ligamentosa presentarán una inestabilidad crónica del tobillo<sup>14</sup>. En pacientes con inestabilidad lateral se ha encontrado hipertrofia sinovial anterolateral provocando *impingement* hasta en el 63% de los casos<sup>15</sup>. Sin embargo, en estos pacientes el *impingement* no es una patología primaria, sino que es claramente secundaria a su inestabilidad. Por otro lado, hay un grupo de pacientes que refieren dolor anterolateral y que presentan tejido blando patológico en esa localización, pero en los que no se objetiva una inestabilidad clara del complejo externo, sino que tienen una clínica más sutil de inestabilidad. En estos pacientes se ha observado una lesión parcial del LTFA en el 66,6% de los casos, y el origen primario del dolor estaría relacionado con una inestabilidad en un grado menor<sup>4</sup>. En ese mismo estudio, únicamente el 50% de los pacientes con sintomatología y exploración compatible con el diagnóstico de *impingement* de partes blandas presentaban tejido patológico ocupando el receso lateral.

Es fundamental una correcta exploración de la estabilidad del tobillo. Como el LTFA restringe la translación anterior y rotación interna con el tobillo en flexión plantar, su exploración debe forzar la traslación anterior (prueba del cajón anterior) y la rotación interna con unos 10-20° de flexión plantar

del pie, y siempre debe ser un estudio comparativo con el lado contralateral y teóricamente sano. Una prueba del cajón anterior de tobillo positivo aislado tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 97%. Cuando al realizar la prueba del cajón anterior también aparece dolor a la palpación del LTFA, se incrementa la sensibilidad al 98% y la especificidad al 84% en el diagnóstico de la lesión<sup>16,17</sup>.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La primera prueba complementaria que hay que realizar es la radiología simple. Aunque no será de gran utilidad para el diagnóstico específico de *impingement* de partes blandas, permite descartar otras causas de dolor como fracturas, patología degenerativa, presencia de osículos, osteofitos, etc. El estudio radiológico en estrés del tobillo para la valoración de su estabilidad es controvertido y con frecuencia poco útil.

Al igual que la radiología simple, la tomografía computarizada tampoco es la mejor exploración para el estudio de las partes blandas, pero permite un diagnóstico más preciso de posibles lesiones osteocondrales, artropatía degenerativa, osteofitos o cuerpos libres articulares.

La resonancia magnética (RM) es la prueba más utilizada para el estudio del *impingement* de partes blandas. El hallazgo más frecuente es la presencia de una masa de tejido blando en el receso lateral, hipointensa en T1 e hipoisointensa en T2. La bibliografía muestra datos muy diferentes sobre la capacidad de diagnóstico del *impingement* mediante RM, encontrando sensibilidades del 39 al 100% y especificidades del 50 al 100%<sup>18</sup>.

La artro-RM (RM con contraste inyectado intraarticularmente) puede mejorar la precisión del diagnóstico convirtiéndose en la prueba diagnóstica preferida por algunos autores. Robinson et al<sup>19</sup> encontraron una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un valor predictivo negativo del 100%. Sin embargo, es importante tener en cuenta que las anomalías radiológicas del receso anterolateral son comunes incluso en pacientes asintomáticos (casi el 60% de pacientes en el grupo control de Robinson et al). Esto significa que un correcto diagnóstico requiere siempre una correlación clinicorradiológica<sup>20</sup>.

En el estudio de RM también debe buscarse una posible lesión del LTFA en el contexto del *impingement* de partes blandas. En caso de lesión ligamentaria, se podrán observar los diferentes grados de lesión, que pueden ir desde la inflamación, laxitud, o discontinuidad hasta la no visualización del ligamento. La lesión parcial del LTFA afectando a su fascículo superior será indicativa de la presencia de microinestabilidad. De la misma forma, también se deberá descartar la afectación del LTiFA. La sensibilidad de la RM en la detección de una lesión parcial del LTFA o del LTiFA mejora enormemente con la inyección de contraste intraarticular.

La ecografía es una exploración que permite la visualización de posibles masas de tejido sinovial a nivel profundo del LTFA y se considera patológica a partir de un tamaño de 7 a 10 mm. Con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 55%, es una técnica claramente menos definitiva que la RM y la artro-RM, pero tiene su utilidad como prueba de bajo coste y que además puede aplicarse inmediatamente en la consulta<sup>21</sup>.

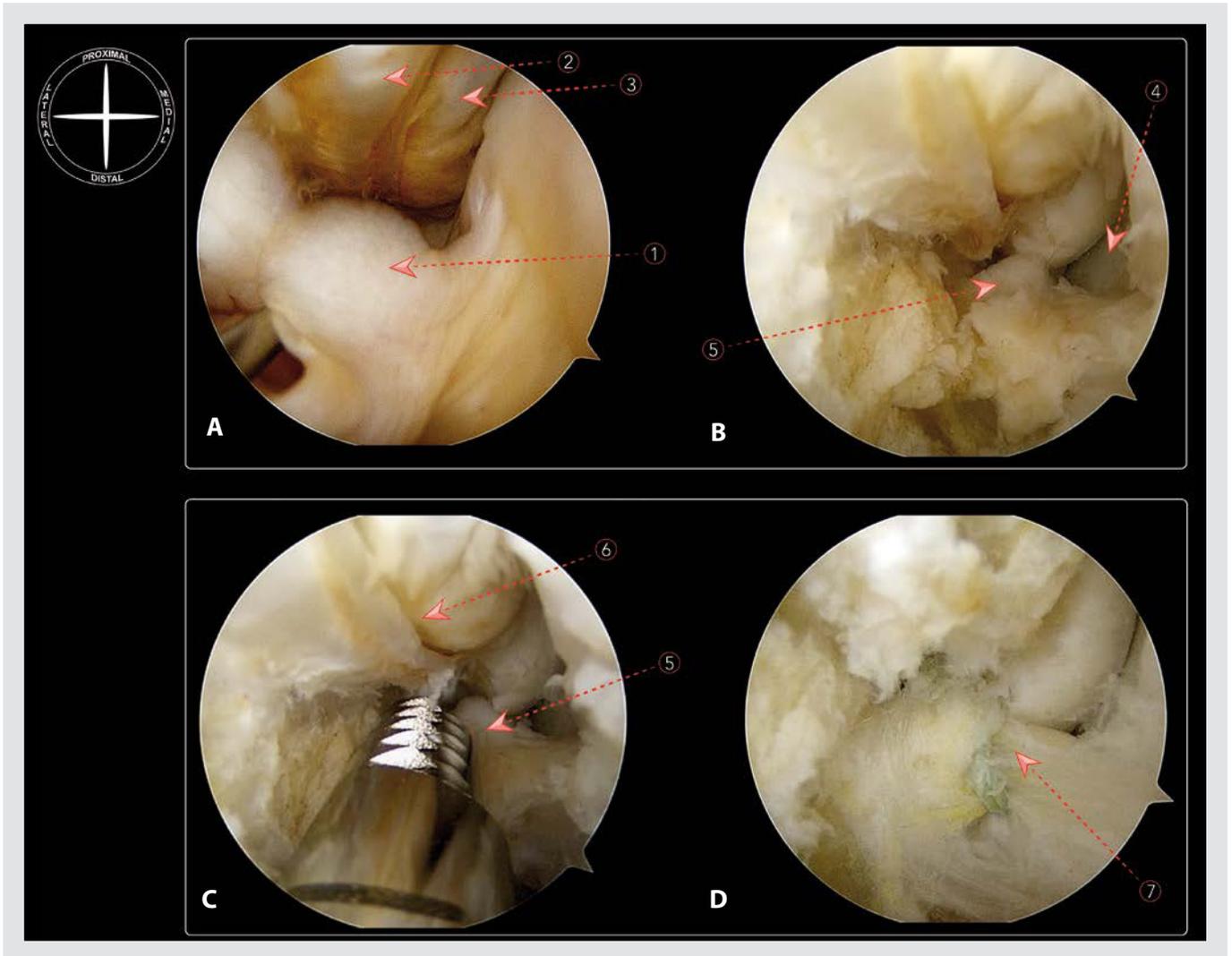
## TRATAMIENTO

El tratamiento inicial siempre debe ser conservador, mediante tratamiento médico antiinflamatorio, rehabilitación y disminución de la actividad. Cuando el tratamiento conservador fracasa después de 3 a 6 meses de aplicación, debe plantearse un tratamiento quirúrgico.

El desbridamiento artroscópico del tejido blando patológico es el tratamiento quirúrgico que hay que considerar. Se debe poner especial atención en evitar desinsertar o lesionar el LTFA durante el desbridamiento del receso lateral.

Se han publicado múltiples estudios sobre el resultado del desbridamiento artroscópico para el tratamiento del *impingement* de partes blandas<sup>1,22-28</sup>.

Aunque existe mucha heterogeneidad en la metodología, en general reportan altos porcentajes (74-100%) de resultados buenos y excelentes. Sin embargo, estos resultados se deberían interpretar con cautela por la gran variedad de diferentes lesiones incluidas en alguno de estos estudios. Por otro lado, la cirugía artroscópica para el *impingement* de partes blandas ha



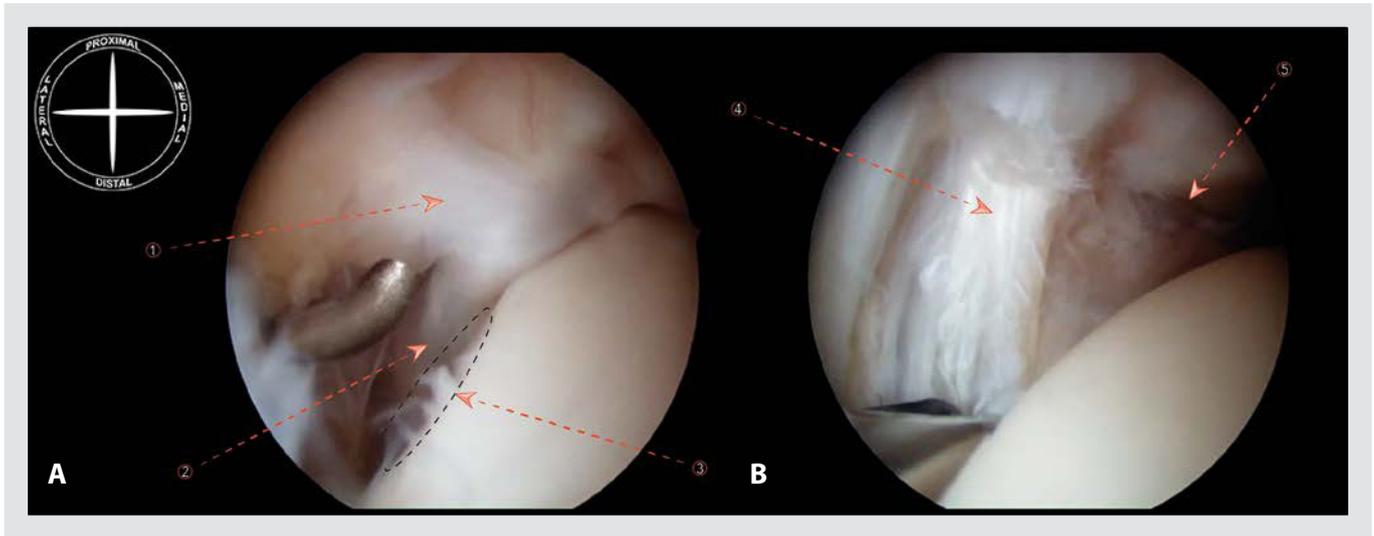
**Figura 2.** Secuencia artroscópica en un paciente con dolor anterolateral crónico del tobillo derecho y diagnosticado de *impingement* de partes blandas a nivel de la región del ligamento talofibular anterior (LTFA). Dos tercios de estos pacientes tienen asociada una lesión del LTFA que podría manifestarse como una inestabilidad menor o microinestabilidad de tobillo. A) *Impingement* de partes blandas afectando al receso lateral. B) Resección artroscópica del tejido blando patológico. C) Preparación de la reparación artroscópica de la desinserción del LTFA. D) Reinserción anatómica y artroscópica del LTFA. 1: tejido fibrótico en el área del LTFA, y ocupando el receso lateral; 2: inserción fibular de la porción distal del ligamento tibiofibular anterior (LTiFA); 3: región anterior del maléolo peroneal; 4: pared lateral del astrágalo; 5: muñón de una desinserción parcial del LTFA; 6: inserción fibular de la porción distal del LTiFA, estructura de referencia para una correcta reinserción del LTFA; 7: LTFA reinsertado.

demostrado ser un procedimiento seguro y con una baja incidencia de complicaciones (inferior al 4%)<sup>29</sup>.

En los pacientes que además del tejido blando patológico presentan una inestabilidad lateral evidente, se recomienda corregir la inestabilidad durante la cirugía de desbridamiento, ya sea por técnica artroscópica o abierta. De la misma forma, hay que tener en cuenta

a los pacientes que pueden presentar microinestabilidad, en los que se recomienda reparar artroscópicamente la lesión parcial del LTFA, lo que evitará la recidiva de la sintomatología (fig. 2).

En la actualidad es necesario realizar más estudios aleatorizados sobre el tratamiento artroscópico de la inestabilidad de tobillo. Todavía no hay resultados



**Figura 3.** Secuencia artroscópica en un paciente con dolor anterolateral crónico del tobillo derecho y diagnosticado de *impingement* de partes blandas a nivel de la región de la porción distal del ligamento tibiofibular anterior (LTiFA). A) *Impingement* de partes blandas afectando la porción distal del LTiFA. B) Resección artroscópica del tejido blando patológico, y de la porción distal del LTiFA. 1: tejido fibrótico sobre la porción distal del LTiFA; 2: porción distal del LTiFA; 3: lesión condral (indicada con línea discontinua) secundaria al aumento del roce por la porción distal del LTiFA; 4: LTiFA tras la resección de su porción distal; 5: visión intraarticular de la línea articular distal de la sindesmosis.

sobre la reparación artroscópica del LTFA en pacientes con *impingement* de partes blandas y microinestabilidad. Pero según nuestra experiencia, no se ha observado recurrencia sintomática en los pacientes tratados frente al 26% de recidiva en los que solo se realizó el desbridamiento del tejido blando patológico<sup>27</sup>.

La decisión de reseca o no el fascículo distal del LTiFA durante la artroscopia debe basarse en la presencia de variantes anatómicas o del engrosamiento del ligamento y/o en la presencia asociada de inestabilidad del tobillo (fig. 3). En este último caso se recomienda, si es posible, reparar artroscópicamente

#### Cuadro

1. Existen 2 localizaciones como origen del dolor anterolateral de tobillo por *impingement* de tejidos blandos: el fascículo distal del ligamento tibiofibular anterior y el ligamento talofibular anterior (LTFA).
2. Dos tercios de estos pacientes tienen asociada una lesión del LTFA que podría manifestarse como una inestabilidad menor o microinestabilidad de tobillo.
3. La resonancia magnética es el estudio complementario de elección para el diagnóstico de imagen. La artroresonancia magnética puede mejorar la precisión del diagnóstico con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 97%.
4. En los pacientes que además del tejido blando patológico presentan una inestabilidad lateral evidente, se recomienda corregir la inestabilidad.
5. Cuando existe una microinestabilidad en el contexto de un *impingement* anterolateral se recomienda la reparación artroscópica de la lesión parcial del LTFA.

el LTFA para tratar la causa subyacente del *impingement*. Esto contradice publicaciones previas que sugerían que, en los casos en que coexistiera *impingement* de la porción distal del LTiFA e inestabilidad, el desbridamiento o resección del ligamento podría ser suficiente. Sin embargo, la resección del fascículo distal del LTiFA se ha de realizar cuando se observe erosión del cartílago del ángulo anterolateral de la cúpula astragalina<sup>7,8,30</sup>.

## CONCLUSIONES

El *impingement* de partes blandas del tobillo es eminentemente anterolateral y en la mayoría de casos hay un antecedente de lesión por inversión del tobillo. La presencia de tejido cicatricial e hipertrofia sinovial no se puede considerar aisladamente, ya que en un alto porcentaje forma parte de una lesión más compleja que implica al LTFA y en algunos casos al LTiFA. El diagnóstico de *impingement* de partes blandas requiere una exploración clínica compatible y la presencia de alteraciones características en los estudios complementarios. El estudio complementario de elección es la RM. En los casos en que la RM no aporta ninguna imagen que explique el dolor del paciente, la realización de una artro-RM puede ser útil.

## Bibliografía

1. Ferkel RD, Karzel RP, Del Pizzo W, Friedman MJ, Fischer SP. Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *Am J Sports Med.* 1991;19:440-6.
2. Ferkel RD, Fisher SP. Progress in ankle arthroscopy. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;240:210-20.
3. Wolin I, Glassman F, Siderman S, Levinthal DH. Internal derangement of the talofibular component of the ankle. *Surg Gynecol Obstet.* 1950;91:193-200.
4. Vega J, Peña F, Golanó P. Minor or occult ankle instability as a cause of anterolateral pain after ankle sprain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24:1116-23.
5. Vega J, Rabat E. Novedades en la inestabilidad crónica de tobillo. *Rev Pie Tobillo.* 2013;27:71-9.
6. Golanó P, Vega J, Pérez-Carro L, Götzens V. Ankle anatomy for the arthroscopist. Part II: Role of ankle ligaments in soft tissue impingement. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:275-96.
7. Bassett FH 3rd, Gates HS 3rd, Billys JB, Morris HB, Nikolaou PK. Talar impingement by the anteroinferior tibiofibular ligament. A cause of chronic pain in the ankle after inversion sprain. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:55-9.
8. Van den Bekerom MP, Raven EE. The distal fascicle of the anterior inferior tibiofibular ligament as a cause of tibiotalar impingement syndrome: a current concepts review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:465-71.
9. Akseki D, Pinar H, Yaldiz K, Akseki NG, Arman C. The anterior inferior tibiofibular ligament and talar impingement: a cadaveric study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2002;10:321-6.
10. Caputo AM, Lee JY, Spritzer CE, Easley ME, DeOrto JK, Nunley JA 2nd, et al. In vivo kinematics of the tibiotalar joint after lateral ankle instability. *Am J Sports Med.* 2009;37:2241-8.
11. Milner CE, Soames RW. Anatomy of the collateral ligaments of the human ankle joint. *Foot Ankle Int.* 1998;19:757-60.
12. Talusan PG, Toy J, Perez JL, Milewski MD, Reach JS Jr. Anterior ankle impingement: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22:333-9.
13. Vaseenon T, Amendola A. Update on anterior ankle impingement. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2012;5:145-50.
14. Wikstrom EA, Hubbard-Turner T, McKeon PO. Understanding and treating lateral ankle sprains and their consequences: a constraints-based approach. *Sports Med.* 2013;46:385-93.
15. Odak S, Ahluwalia R, Shivarathre DG, Mahmood A, Blucher N, Hennessy M, et al. Arthroscopic evaluation of impingement and osteochondral lesions in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2015;36:1045-9.
16. Van Dijk CN, Mol BW, Lim LS, Marti RK, Bossuyt PM. Diagnosis of ligament rupture of the ankle joint. Physical examination, arthrography, stress radiography and sonography compared in 160 patients after inversion trauma. *Acta Orthop Scand.* 1996;67:566-70.
17. Watson AD. Ankle instability and impingement. *Foot Ankle Clin.* 2007;12:177-95.
18. Spiga S, Vinci V, Tack S, Macarini L, Rossi M, Coppolino F, et al. Diagnostic imaging of ankle impingement syndromes in athletes. *Musculoskelet Surg.* 2013;97 Suppl 2:S145-53.
19. Robinson P, White LM, Salonen DC, Daniels TR, Ogilvie-Harris D. Anterolateral impingement of the ankle: MR arthrographic assessment of the anterolateral recess. *Radio-logy.* 2001;221:186-90.
20. Datir A, Connell D. Imaging of impingement lesions in the ankle. *Top Magn Reson Imaging.* 2010;21:15-23.
21. Pesquer L, Guillo S, Meyer P, Hauger O. US in ankle impingement syndrome. *J Ultrasound.* 2013;17:89-97.
22. Meislin RJ, Rose DJ, Parisien JS, Springer S. Arthroscopic treatment of synovial impingement of the ankle. *Am J Sports Med.* 1993;21:186-9.
23. Liu SH, Raskin A, Osti L, Baker C, Jacobson K, Finerman G, et al. Arthroscopic treatment of anterolateral ankle impingement. *Arthroscopy.* 1994;10:215-8.
24. Urgüden M, Söyüncü Y, Ozdemir H, Sekban H, Akyıldız FF, Aydin AT. Arthroscopic treatment of anterolateral soft

- tissue impingement of the ankle: Evaluation of factors affecting outcome. *Arthroscopy*. 2005;21:317-22.
25. Hassan AH. Treatment of anterolateral impingements of the ankle joint by arthroscopy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2007;15:1150-4.
  26. Moustafa El-Sayed AM. Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *J Foot Ankle Surg*. 2010;49:219-23.
  27. Franco Gómez R, Vega García J, Dalmau Coll A, Pérez Montoya M, Codina Graño D, Redó Gómez D, et al. Resultados del tratamiento artroscópico del pinzamiento blando de tobillo. *Rev Pie Tobillo*. 2010;24:25-30.
  28. Mardani-Kivi M, Mirbolook A, Khajeh-Jahromi S, Hassan-zadeh R, Hashemi-Motlagh K, Saheb-Ekhtiari K. Arthroscopic treatment of patients with anterolateral impingement of the ankle with and without chondral lesions. *J Foot Ankle Surg*. 2013;52:188-91.
  29. Simonson DC, Roukis TS. Safety of ankle arthroscopy for the treatment of anterolateral soft-tissue impingement. *Arthroscopy*. 2014;30:256-9.
  30. Akseki D, Pinar H, Bozkurt M, Yaldiz K, Araç S. The distal fascicle of the anterior inferior tibio-fibular ligament as a cause of anterolateral ankle impingement: results of arthroscopic resection. *Acta Orthop Scand*. 1999;70:478-82.



# Lesiones osteocondrales de astrágalo y cuerpos libres

Mario Herrera Pérez<sup>1,2</sup> y María José Gutiérrez Morales<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Pie y Tobillo, Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

<sup>2</sup>Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones osteocondrales (LOC) del astrágalo se definen como un defecto en el cartílago hialino articular, predominantemente en la zona de carga de la cúpula astragalina, con afectación del hueso subyacente. Para denominarlas, se han utilizado distintos nombres (como osteocondritis disecante, fractura transcondral o fractura osteocondral), pero parece que el término “lesión osteocondral” es el más aceptado<sup>1</sup>.

Deben considerarse siempre en el diagnóstico diferencial de pacientes con dolor crónico de tobillo y antecedentes traumáticos, si bien muchas veces se trata de lesiones por microtraumatismos<sup>2</sup>.

## ETIOLOGÍA

Antiguamente se pensaba que estaban causadas por fenómenos isquémicos y fue König quien acuñó el nombre de “ostecondritis disecante” en la rodilla. Sin embargo, la experiencia clínica actual aboga por un origen traumático en la mayoría de los casos<sup>3</sup>. En pacientes sin antecedentes traumáticos evidentes se postula que podría deberse a microtraumatismos repetidos desapercibidos, anomalías vasculares que producen osteonecrosis y/o factores congénitos. En cualquier caso, en estudios experimentales se ha demostrado que la inclinación astragalina en la mortaja durante el esguince o la fractura de tobillo puede producir daño cartilaginoso y fracturas osteocondrales<sup>3-5</sup>. Esta idea

parte de las investigaciones anatómicas realizadas por Berndt y Harty en 1959. Sobre la base de estos experimentos se diseñó una clasificación radiológica que describía los cambios morfológicos inducidos por fuerzas traumáticas en la articulación del tobillo. Esta clasificación fue posteriormente modificada por Loomer et al<sup>6</sup>, que añadieron la presencia de quistes subcondrales. Flick y Gould<sup>7</sup> describieron la morfología de las LOC en más de 500 pacientes. Describieron que el 98% de las LOC laterales y el 70% de las mediales estaban asociadas a traumatismo. Respecto a la etiopatología de las lesiones quísticas frecuentemente encontradas en las LOC, existe bastante controversia<sup>8</sup>. Se ha postulado que, secundariamente a las altas presiones intraarticulares por la gran congruencia que existe en la articulación tibioastragalina, el líquido sinovial se ve forzado a “escaparse” a través de pequeños defectos o roturas que se pueden producir en el hueso subcondral, creando una especie de cavernas en la superficie esponjosa del astrágalo. Al contrario que el cartílago, el hueso subcondral está muy inervado, lo que explicaría la sensación dolorosa que refieren los pacientes que tienen lesiones quísticas<sup>8,9</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Diagnóstico clínico

La anamnesis revela frecuentemente un dolor sordo o mal definido a nivel de la interlínea del tobillo,

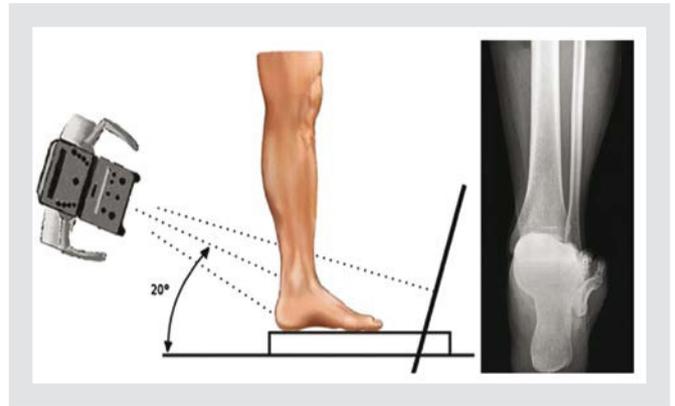
con presencia de bloqueos articulares, inestabilidad subjetiva u objetiva y/o tumefacción del tobillo. Es fundamental efectuar un diagnóstico de sospecha en pacientes con dolor persistente de tobillo tras una lesión aguda (especialmente esguinces de tobillo con dolor persistente tras 6 semanas de evolución<sup>2</sup>) o bien en pacientes sin un antecedente traumático claro y dolor a nivel articular. No hay que obviar que, en pacientes que no refieren un antecedente traumático claro, siempre se debe buscar una microinestabilidad o inestabilidad subclínica no diagnosticada. Dentro del diagnóstico diferencial hay que descartar una fractura de tobillo, de astrágalo, calcáneo o pilón tibial, así como una lesión ligamentaria externa o interna o bien lesiones de tendones peroneos. Dada la inespecificidad de su clínica, el diagnóstico suele ser tardío, pues queda enmascarado por la presencia de otras lesiones más evidentes de pie y tobillo; de hecho, según algunos autores, hasta el 28% de las LOC de astrágalo se asocian a fracturas en pie y tobillo, sobre todo fracturas maleolares y otras fracturas ocultas<sup>2,5</sup>.

La exploración física debe incluir: inspección del tobillo, palpación de puntos dolorosos, examen de la alineación del retropié y la estabilidad del tobillo y examen de la marcha. En muchos pacientes es frecuente la presencia de un retropié varo y una inestabilidad lateral.

## Diagnóstico por imagen

### Radiología simple

Por su disponibilidad, coste-efectividad y capacidad de evaluar al mismo tiempo la alineación del retropié en carga, la radiología simple es la primera prueba que hay que realizar. Se efectuará de rutina la denominada serie radiológica de pie y tobillo, que incluye: radiografía simple de tobillo anteroposterior y lateral en carga, radiografía dorsoplantar y perfil en carga del pie, una proyección de mortaja (20° de rotación interna del tobillo) y una proyección de Saltzmann (fig. 1) o similares para evaluar la alineación del retropié. Sus principales desventajas son una limitada sensibilidad para diagnosticar estadios iniciales de la lesión o lesiones no desplazadas, así



**Figura 1.** Proyección de Saltzmann para evaluar la alineación del retropié.

como localizaciones determinadas de esta. Por otro lado, al tratarse de un estudio en 2 dimensiones, es necesario complementarla con una tomografía computarizada (TC), hasta tal punto que algunos autores aseveran que toda lesión identificada en la radiología simple se debería evaluar mediante TC, ya que ofrece imágenes más precisas de la integridad del hueso subcondral y permite una reconstrucción tridimensional y multiplanar que facilita una mejor planificación del abordaje quirúrgico (abierto frente a artroscópico)<sup>10</sup>.

### Resonancia magnética

Su realización de forma rutinaria añade información respecto a la morfología del cartílago articular, evaluación de la vascularización del fragmento y alteraciones concomitantes de partes blandas (sinovitis anterolateral o medial), así como presencia de actividad en el hueso subcondral (interpretado como edema de la médula ósea), y es una prueba con mayor sensibilidad que la TC en estadios iniciales de la enfermedad. No existe una clara superioridad de la resonancia magnética (RM) frente a la TC<sup>11</sup>. Quizás esta última es inferior en detectar lesiones puramente cartilaginosas, mientras que la RM puede sobredimensionar el verdadero tamaño de la LOC, pues un edema excesivo impide valorar bien la extensión de esta<sup>11</sup>. Hay disponibles otras pruebas de imagen (gammagrafía ósea, tomografía computarizada por emisión de fotón único, ecografía) que pueden añadir alguna informa-

ción, pero no desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico de las lesiones osteocondrales<sup>9,12,13</sup>.

En la práctica habitual, para evaluar al paciente con dolor crónico de tobillo, se realiza antes una RM que una TC, puesto que la RM permite diagnosticar de manera más precisa otras lesiones (lesiones ligamentarias, pinzamiento de partes blandas, etc.). Con frecuencia, tras diagnosticar la LOC mediante RM, se debe solicitar un estudio mediante TC para obtener una mejor descripción de dichas lesiones y su planificación quirúrgica.

Respecto a la localización de las LOC, clásicamente se consideraba que la mayoría de las LOC del astrágalo se localizaban en la región posteromedial o anterolateral de la cúpula astragalina, y se estableció una relación más firme entre lesiones laterales y traumatismo. En los últimos años, tras el estudio de Elías et al<sup>14</sup>, la descripción topográfica de las lesiones se basa en la plantilla anatómica descrita por estos autores que divide la cúpula astragalina en 9 zonas iguales. Dichos autores analizaron mediante RM a 424 pacientes con LOC utilizando esta plantilla, y encontraron que el 62% de las lesiones eran mediales y el 34% laterales. De hecho, sorprendió que la mayoría de las lesiones fueran centrales (80%). También confirmaron la observación previa de que las lesiones mediales eran más anchas y profundas que las laterales. Esto concuerda con el mecanismo de lesión propuesto por Berndt y Harty, en el que las lesiones laterales están ocasionadas generalmente por un cizallamiento entre el astrágalo y el peroné que produce lesiones en “forma de oblea”, desplazadas y poco profundas, mientras que las lesiones mediales están producidas por torsión e impactación de la tibia contra el astrágalo, causando lesiones en “forma de cuenco”, más profundas.

## CLASIFICACIÓN

Aunque se han descrito multitud de clasificaciones basándose en los estudios mediante TC y/o RM, la clasificación más utilizada actualmente sigue siendo la descrita por Berndt y Harty basada en la radiología simple. No obstante, en la última década se ha impuesto el uso de la clasificación de la International Cartilage Repair Society (ICRS). Esta nueva clasificación no solo tiene en cuenta el tamaño de la lesión,

**Tabla 1.** Clasificación de la International Cartilage Repair Society

Grado	Definición
1	Lesiones superficiales, fisuras, brechas e indentaciones
2	Lesiones que alcanzan hasta un 50% del grosor del cartílago
3	Lesiones que afectan a más del 50% del grosor del cartílago, llegando a la capa de cartílago calcificado pero no al hueso subcondral
4	Pérdida completa del cartílago con hueso subcondral expuesto

sino también su profundidad (tabla 1). Esta escala ICRS tiene varias modificaciones, y una de las más útiles es la que correlaciona los hallazgos artroscópicos con los hallazgos obtenidos mediante RM<sup>15</sup>. En la publicación de O’Loughlin et al<sup>15</sup> se puede revisar una lista completa de todas las clasificaciones disponibles. La artroscopia de tobillo es útil en casos de dolor de tobillo de origen incierto y con pruebas de imagen no concluyentes.

## HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

El cartílago astragalino tiene poca capacidad de reparación intrínseca *per se*, pero la historia natural de las LOC que se dejan evolucionar sin tratamiento sigue siendo desconocida. Elías et al<sup>16</sup> y Shearer et al<sup>17</sup> publicaron los resultados del tratamiento conservador de estas lesiones, con unas tasas de éxito que oscilaban entre un 45-54%. Tol et al<sup>18</sup> realizaron un metaanálisis en el año 2000 y encontraron una tasa de éxito con dicho tratamiento de tan solo el 45% en LOC grado I, grado II y grado III mediales. Los pacientes en estadios I o II que seguían presentando dolor tras un período que oscilaba entre 6 meses y 1 año, o aquellos pacientes en estadios III y IV, frecuentemente necesitaban tratamiento quirúrgico. Más recientemente, Klammer et al<sup>19</sup> han presentado los resultados de

48 lesiones osteocondrales tratadas de manera conservadora y con un seguimiento promedio de 2 años, concluyendo que aquellas LOC con mínima sintomatología muestran escasa progresión clínica y por estudios de RM; es decir que, según estos autores, parece que la relevancia clínica debería ser la clave de las actuaciones terapéuticas, independientemente del tamaño de las lesiones.

Parece bastante claro que el tamaño de la lesión resulta crítico a la hora de evaluar los resultados del tratamiento de las LOC. Numerosos investigadores establecen el punto de corte en 1,5 cm<sup>2</sup> como determinante pronóstico a la hora de la elección del tratamiento<sup>20</sup>. Otros factores relacionados con el resultado incluyen la apariencia artroscópica, la presencia de lesiones asociadas, que la lesión esté rodeada en su totalidad por cartílago, la duración de los síntomas y el antecedente traumático. Choi et al<sup>20</sup> encontraron en su estudio que la edad tiene un efecto negativo en los resultados y que el pronóstico es más favorable en pacientes menores de 45 años.

## TRATAMIENTO

Depende del estadio de la lesión, de la presencia de lesiones asociadas, la sintomatología, las características y expectativas del paciente. Por otro lado, el método de tratamiento debe tener en cuenta si la lesión es puramente cartilaginosa o se trata de una lesión osteocondral, como suele ser lo más frecuente.

### Tratamiento conservador

En todas las lesiones osteocondrales de astrágalo no desplazadas debe realizarse un intento de tratamiento conservador. La contraindicación a este tratamiento sería una lesión aguda con fragmentos osteocondrales desplazados en los que debería realizarse una resección o una reducción y fijación interna, dependiendo del tamaño y viabilidad de estos. El tratamiento conservador consiste en un período inicial de descarga e inmovilización con botina de yeso u ortesis funcional durante 1 mes, seguido de carga parcial progresiva hasta la carga total en 12-16 semanas. Los pacientes en estadios I o II que siguen presentando dolor tras un período que oscila de 6 meses a 1 año o aquellos

**Tabla 2.** Recomendaciones de tratamiento de lesiones osteocondrales según el tamaño

< 1,5 cm <sup>2</sup>	1,5-3 cm <sup>2</sup>	> 3 cm <sup>2</sup>
Desbridamiento + estimulación de médula ósea	Mosaicoplastia	Mosaicoplastia (varios cilindros)
	Cultivo de condrocitos (ACI/MACI)	Aloinjerto osteocondral

ACI: implante de condrocitos autólogos; MACI: implante de condrocitos autólogos en membrana.

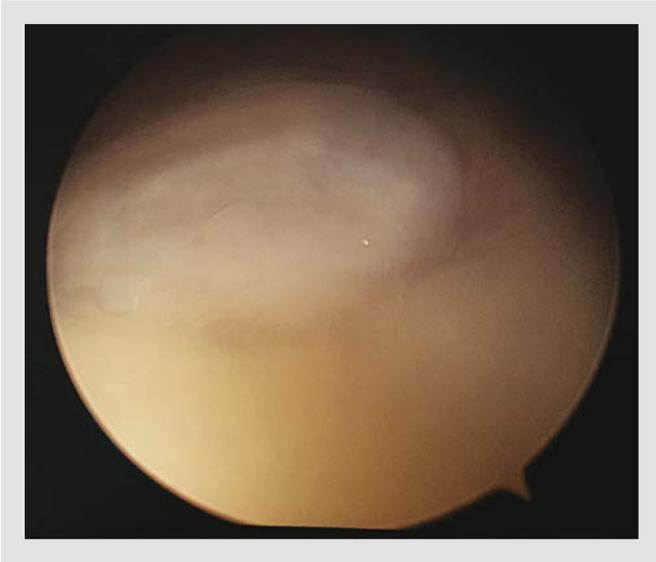
pacientes en estadios III y IV, frecuentemente necesitarán tratamiento quirúrgico<sup>21</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

Se han descrito 2 grandes grupos de técnicas según el tamaño de la LOC (tabla 2): técnicas de estimulación de la médula ósea (microperforaciones, nanoperforaciones, microfracturas, *drilling*, etc.) y técnicas de reparación osteocondral o sustitutivas: trasplante osteocondral autólogo o aloinjerto, cultivo de condrocitos o sustitutivos sintéticos (que han demostrado unos malos resultados). Recientemente se ha desarrollado un nuevo concepto, la “regeneración guiada”, cuyo objetivo es la estabilización del coágulo y una mayor capacidad de regeneración empleando distintas sustancias como “inductores de la regeneración”<sup>21</sup>. Antes de optar por un tipo de técnica u otro, se deberán valorar las siguientes características de la lesión:

- Localización.
- Extensión.
- Profundidad.
- Clasificación de la lesión según la ICRS.

El papel de la cirugía artroscópica en el tratamiento de las lesiones osteocondrales (LOC) es importante, y tiene un grado de recomendación B. No obstante, la mayor parte de trabajos publicados presentan unos niveles de evidencia IV y V<sup>21,22</sup>.



**Figura 2.** Visión artroscópica de fibrocartílago, resultado de perforaciones osteocondrales.



**Figura 3.** Técnica de microfracturas en lesión condral astragalina posterior.

### Desbridamiento y estimulación de la médula ósea

Se fundamenta en la creación de canales vasculares en el hueso subcondral subyacente utilizando agujas o punzones (perforaciones o microfracturas) o un resector artroscópico (condroplastia por abrasión). Esto permite que elementos de la médula ósea (células madre pluripotenciales, factores de crecimiento, etc.) lleguen al foco de la lesión y formen fibrocartílago para cubrir la lesión (fig. 2). En los últimos años se ha desarrollado la utilización de la técnica de microfractura e incluso nanofractura, con instrumentos muy precisos diseñados para penetrar la lámina subcondral de la lesión unos 3 mm sin alterar el resto del hueso subcondral y el cartílago circundante sano<sup>21</sup>. En una publicación reciente, no se encuentran diferencias clínicas entre el uso de perforaciones con aguja o microfracturas con punzón para lesiones pequeñas-medianas<sup>23</sup>. A pesar de las novedades terapéuticas, no se dispone de ningún estudio a largo plazo que muestre la superioridad de otras técnicas frente a la técnica de desbridamiento y estimulación de la médula ósea. Es una técnica sencilla, barata y fácilmente realizable mediante artroscopia estándar de tobillo, incluso en lesiones posteriores (fig. 3). Respecto a los resultados, sus beneficios clínicos parecen decaer tras los primeros 5 años de seguimiento; así y todo, especialmente en lesiones menores de 1,5 cm<sup>2</sup>, debe ser

siempre la primera opción<sup>20,22</sup>. En los últimos años se han diseñado técnicas para aumentar las indicaciones de las microfracturas a defectos mayores de 1,5 cm<sup>2</sup>, incorporando elementos que protegen el coágulo para que se quede en el defecto existente (fundamentalmente membranas de colágeno). Esta última técnica también estaría indicada en caso de lesiones quísticas, debiendo realizarse el legrado y microfracturas o perforaciones de estas y su posterior relleno con injerto óseo autólogo, añadiendo finalmente la membrana<sup>22</sup>.

### Autotransplante osteocondral o mosaicoplastia

Actualmente es la técnica de sustitución del cartílago más utilizada. Consiste en obtener uno o más cilindros de cartílago-hueso subcondral de la zona que no soporta carga de la tróclea femoral externa e implantarlo en el defecto astragalino una vez preparado hasta llegar al hueso subcondral sano (a menudo tras la realización de osteotomía de maléolo interno en lesiones mediales o de maléolo externo en lesiones laterales). Se puede cubrir un área extensa creando una especie de mosaico (de ahí su nombre), quedando los espacios intermedios rellenos de fibrocartílago. Sus principales ventajas son la utilización de tejido autólogo, el ser un procedimiento en una sola etapa y la

relativa facilidad técnica con los sistemas actualmente disponibles en el mercado. Las principales desventajas son la morbilidad asociada de la zona donante, las complicaciones de las osteotomías (pseudoartrosis, retirada de material de osteosíntesis, etc.) y la dificultad para restablecer la esfericidad del astrágalo, describiéndose que hasta pequeñas alteraciones en la disposición anatómica son capaces de crear alteraciones biomecánicas importantes<sup>22</sup>. El seguimiento más largo para este procedimiento fue publicado por Imhoff et al<sup>24</sup>. Se trataba de 25 pacientes con un seguimiento promedio de 84 meses (rango, 53-124). De ellos, 9 pacientes eran fracasos de técnicas de estimulación de la médula ósea. Los investigadores encontraron un aumento significativo de la puntuación de la American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) —de 50 a 78 puntos— y una disminución significativa de la Escala Visual Analógica (EVA) —de 7,8 a 1,5 puntos—. Scranton et al revisaron retrospectivamente una cohorte de 50 pacientes con cirugías fallidas previas (sobre todo tras técnicas de estimulación medular), que presentaban una lesión quística de más de 8 mm de diámetro<sup>22</sup>. Ellos mostraron una mejora significativa en la puntuación clínica después de un seguimiento medio de 36 meses (rango, 24-83 meses). En consecuencia, recomendaron la mosaicoplastia como procedimiento de rescate en una situación de revisión con un gran defecto óseo cuando la alternativa es la fusión de tobillo.

### Comparación de técnicas de estimulación de médula ósea frente a mosaicoplastia

Gobbi et al<sup>25</sup> publican sus resultados con 33 pacientes tratados con condroplastia (11 casos), microfracturas (10 casos) y trasplante osteocondral autólogo (mosaicoplastia, 12 casos). No se detectaron diferencias significativas entre los grupos a los 53 meses de seguimiento (rango, 24-119) con respecto a la escala AOFAS para el retropié.

### Implante de condrocitos autólogos/implante de condrocitos autólogos en membrana

Es un procedimiento que se ha desarrollado durante los últimos 20 años, tras la publicación inicial de Bri-

ttberg et al en 1994 para la rodilla, y continúa en pleno auge. Es un procedimiento secuencial en 2 etapas: obtención de una pequeña cantidad (entre 100 y 300 mg) de tejido cartilaginoso sano de una zona articular exenta de carga de la rodilla, mediante artroscopia de esta o del propio tobillo. De este tejido recogido se obtienen los condrocitos mediante degradación enzimática, para posteriormente someterlos al aislamiento, purificación y expansión antes de reimplantarlos en el foco (cultivo de 6-8 semanas, con una media de unos 12 millones de células disponibles). En la técnica original —implante de condrocitos autólogos (ACI, del inglés *autologous chondrocyte implantation*) de primera generación— los condrocitos cultivados se sembraban en la zona dañada por debajo de un parche de periostio. Como alternativa, el periostio se puede sustituir por una matriz de colágeno, que puede ser pegado o suturado sobre el defecto<sup>22</sup>. En el más reciente desarrollo de esta técnica —implante de condrocitos autólogos en membrana (MACI, del inglés *membrane-associated autologous chondrocyte implantation*) o segunda generación de ACI— los condrocitos están incrustados en una matriz de colágeno inmediatamente después del cultivo. El estudio con mayor seguimiento utilizando esta técnica ha sido el de Anders et al<sup>26</sup>: 22 pacientes sometidos a MACI fueron seguidos durante 63,5 meses y se obtuvo mejoría en la puntuación AOFAS para retropié y en la escala EVA a los 5 años (95,3 y 0,9, frente a 70,1 y 5,7, respectivamente antes de la cirugía). Como principal ventaja de estas técnicas, cabe destacar que consiguen, al menos teóricamente, formar el mismo cartílago hialino de la articulación original; sus principales desventajas son el alto coste económico y que se trata de un procedimiento en 2 etapas.

### Trasplante de aloinjerto

Está indicado en lesiones mayores de 3 cm<sup>2</sup> y consiste en tallar el defecto existente en un astrágalo de banco de huesos e implantarlo tras osteotomía maleolar en el astrágalo receptor, fijándolo posteriormente con tornillos con cabeza ocultable. Se discute si es mejor que sea fresco o congelado, por la viabilidad de los condrocitos<sup>22</sup>. En 2009, Raikin<sup>27</sup> publicó sus resultados en grandes defectos en 15 pacientes (tama-

ño medio de 6 cm<sup>3</sup>). Tras un seguimiento promedio de 54 meses (rango, 26-88), la escala AOFAS y EVA mejoraron de una media de 30 a 83 puntos y de 8,5 a 3,3 puntos, respectivamente. Solo 2 pacientes requirieron una artrodesis posterior. Algunos de los inconvenientes de los aloinjertos son los altos costes y la disponibilidad limitada.

### Procedimientos adicionales

Como se ha mencionado al inicio del capítulo, la inestabilidad lateral es muy frecuente en pacientes con LOC, por lo que cualquier técnica de tratamiento debe incluir una reparación (abierta o artroscópica) del ligamento lateral externo. En casos de mal alineación del retropié (lo más frecuente es el retropié varo), hay que añadir una osteotomía valguzante del calcáneo. Si la deformidad es superior a la interlínea articular, se debe recurrir a osteotomías supramaleolares valguzantes o varizantes, según la deformidad<sup>22</sup>.

## CUERPOS LIBRES EN EL TOBILLO

Es una patología relativamente frecuente en pacientes deportistas. Puede ser de origen condral u osteocondral (la mayoría de casos) o de la membrana sinovial. Las causas de los cuerpos libres son variadas y van desde un esguince leve a un traumatismo grave del tobillo, sin olvidar las causas degenerativas (osteofitosis en la artropatía de tobillo). En pacientes no deportistas, se debe descartar la condromatosis u osteocondromatosis sinovial: enfermedad poco frecuente en la articulación del tobillo que se presenta con múltiples cuerpos libres como rasgo característico. Se trata de una metaplasia cartilaginosa e incluso ósea de nódulos que proceden de la membrana sinovial, la bursa o las vainas tendinosas.

### Diagnóstico

#### Diagnóstico clínico

El paciente acude a la consulta refiriendo sensación de bloqueos parciales de los tobillos, a menudo con sensación de “clicks” audibles e incluso derrames ocasionales. En ocasiones, el propio paciente puede pal-

parse el cuerpo libre que se mueve libremente dentro de la articulación. Estos síntomas empeoran con la práctica deportiva.

### Diagnóstico por imagen

La radiología simple suele ser diagnóstica, aunque a menudo infravalora su tamaño real por poseer, en la mayoría de casos, una cubierta cartilaginosa. Esto sucede en la condromatosis sinovial (las lesiones cartilaginosas son radiotransparentes). En estos casos, la RM es la prueba complementaria diagnóstica de elección.

### Tratamiento

En la actualidad, dada su baja morbilidad y posibilidad de una rehabilitación precoz y recuperación más rápida, el tratamiento de elección es la extirpación artroscópica. Se han publicado buenos resultados, incluso empleando la vía de abordaje anterior y posterior del tobillo<sup>28</sup>. Los resultados clínicos dependen de la causa subyacente del cuerpo libre y de la presencia de artropatía degenerativa del tobillo; en este último caso los resultados tienden a ser menos favorables.

### Bibliografía

1. Ferkel RD, Zanotti RM, Komenda GA, Sgaglione NA, Cheng MS, Applegate GR, et al. Arthroscopic treatment of chronic osteochondral lesions of the talus: long-term results. *Am J Sports Med.* 2008;36:1750-62.
2. Renstrom PA. Persistently Painful Sprained Ankle. *J Am Acad Orthop Surg.* 1994;2:270-80.
3. Alanen V, Taimela S, Kinnunen J, Koskinen SK, Karaharju E. Incidence and clinical significance of bone bruises after supination injury of the ankle. A double-blind, prospective study. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80:513-5.
4. DiGiovanni BF, Fraga CJ, Cohen BE, Shereff MJ. Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2000;21:809-15.
5. Hintermann B, Regazzoni P, Lampert C, Stutz G, Gächter A. Arthroscopic findings in acute fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82:345-51.
6. Loomer R, Fisher C, Lloyd-Smith R, Sisler J, Cooney T. Osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med.* 1993;21:13-9.
7. Flick AB, Gould N. Osteochondritis dissecans of the talus (transchondral fractures of the talus): review of the literature and new surgical approach for medial dome lesions. *Foot Ankle.* 1985;5:165-85.

8. Van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, Van Bergen CJ. Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18:570-80.
9. Wiewiorski M, Pagenstert G, Rasch H, Jacob AL, Valderrabano V. Pain in osteochondral lesions. *Foot Ankle Spec.* 2011;4:92-9.
10. Van Bergen CJ, Tuijthof GJ, Blankevoort L, Maas M, Kerkhoffs GM, Van Dijk CN. Computed tomography of the ankle in full plantar flexion: a reliable method for preoperative planning of arthroscopic access to osteochondral defects of the talus. *Arthroscopy.* 2012;28:985-92.
11. Verhagen RA, Maas M, Dijkgraaf MG, Tol JL, Krips R, Van Dijk CN. Prospective study on diagnostic strategies in osteochondral lesions of the talus. Is MRI superior to helical CT. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:41-6.
12. Leumann A, Valderrabano V, Plaass C, Rasch H, Studler U, Hintermann B, et al. A novel imaging method for osteochondral lesions of the talus—comparison of SPECT-CT with MRI. *Am J Sports Med.* 2011;39:1095-101.
13. McCarthy CL, Wilson DJ, Coltman TP. Anterolateral ankle impingement: findings and diagnostic accuracy with ultrasound imaging. *Skeletal Radiol.* 2008;37:209-16.
14. Elias I, Zoga AC, Morrison WB, Besser MP, Schweitzer ME, Raikin SM. Osteochondral lesions of the talus: localization and morphologic data from 424 patients using a novel anatomical grid scheme. *Foot Ankle Int.* 2007;28:154-61.
15. O'Loughlin PF, Heyworth BE, Kennedy JG. Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle. *Am J Sports Med.* 2010;38:392-404.
16. Elias I, Jung JW, Raikin SM, Schweitzer MW, Carrino JA, Morrison WB. Osteochondral lesions of the talus: change in MRI findings over time in talar lesions without operative intervention and implications for staging systems. *Foot Ankle Int.* 2006;27:157-66.
17. Shearer C, Loomer R, Clement D. Nonoperatively managed stage 5 osteochondral talar lesions. *Foot Ankle Int.* 2002;23:651-4.
18. Tol LJ, Struijs PA, Bossuyt PM, Verhagen RA, Van Dijk CN. Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2000;21:119-26.
19. Klammer G, Maquieira GJ, Spahn S, Vigfusson V, Zanetti M, Espinosa N. Natural history of nonoperatively treated osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Int.* 2015;36:24-31.
20. Choi WJ, Park KK, Kim BS, Lee JW. Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *Am J Sports Med.* 2009;37:1974-80.
21. Vilá y Rico J, García-Lamas L. Papel de la artroscopia en la artrosis de tobillo. En: *Alternativas de tratamiento en artrosis de tobillo de pacientes jóvenes. Monografías de actualización de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo.* Madrid, Barcelona: Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo, Elsevier; 2015. p. 33-40.
22. Wiewiorski M, Barg A, Valderrabano V. Chondral and osteochondral reconstruction of local ankle degeneration. *Foot Ankle Clin N Am.* 2013;18:543-54.
23. Choi JI, Lee KB. Comparison of clinical outcomes between arthroscopic subchondral drilling and microfracture for osteochondral lesions of the talus. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015. [Epub ahead of print].
24. Imhoff AB, Paul J, Ottinger B, Wörtler K, Lämmle L, Spang J, et al. Osteochondral transplantation of the talus: long-term clinical and magnetic resonance imaging evaluation. *Am J Sports Med.* 2011;39:1487-93.
25. Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, Allegra F, Canata G. Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy.* 2006;22:1085-92.
26. Anders S, Goetz J, Schubert T, Grifka J, Schaumburger J. Treatment of deep articular talus lesions by matrix associated autologous chondrocyte implantation—results at five years. *Int Orthop.* 2012;36:2279-85.
27. Raikin SM. Fresh osteochondral allografts for large-volume cystic osteochondral defects of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:2818-26.
28. Bojanic I, Bergovec M, Smoljanovic T. Combined anterior and posterior arthroscopic portals for loose body removal and synovectomy for synovial chondromatosis. *Foot Ankle Int.* 2009;30:1120-3.



# Lesiones de los tendones peroneos

Jorge Muriano Royo, Andrea Manent Molina y Alejandro Santamaría Fumas  
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Consorci Sanitari Integral, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

Una de las causas de dolor crónico a nivel del tobillo pueden ser las lesiones de los tendones peroneos.

Son lesiones que pueden desencadenarse a partir de un trauma (entorsis), de una tendinopatía crónica debida a una inestabilidad crónica del tobillo, por una alteración en el surco peroneal (aplanado o convexo), una hipertrofia del tubérculo peroneal lateral del calcáneo, por la presencia de un tendón peroneo accesorio *peroneus quartus* (TPQ) o un *os peroneum*. También están muy relacionadas con cierta morfología del pie, predominantemente varo del retropié y pie cavo, entre otras.

Es frecuente encontrar lesiones tendinosas de los peroneos conjuntamente con lesiones ligamentosas laterales. En algún estudio se ha descrito que, en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica para reparar el ligamento lateral del tobillo, encuentran que un 77% de los casos presentaban tenosinovitis peroneal, el 54% tenía un retináculo peroneal atenuado y el 25% presentaba rupturas longitudinales del *peroneus brevis*<sup>1</sup>. Otros estudios estiman que un 30% de los pacientes a los que se les realiza una intervención quirúrgica por inestabilidad del tobillo presentan alguna patología de los tendones peroneos concomitante<sup>2</sup>.

En este capítulo se exponen las lesiones más frecuentes de los músculos peroneos que pueden dar lugar a dolor crónico lateral de tobillo y que, en muchas ocasiones, se relacionan con entorsis previas, sobre todo cuando estas son repetitivas y/o de alta energía.

## ANATOMÍA

El músculo *peroneus brevis* o peroneo corto se origina en los dos tercios distales del peroné y en el septo intermuscular, para localizarse posterior al maléolo peroneal, superficialmente al ligamento calcaneoperoneal y anterior al tendón peroneo largo (TPL), discurrendo por el surco retroperoneal.

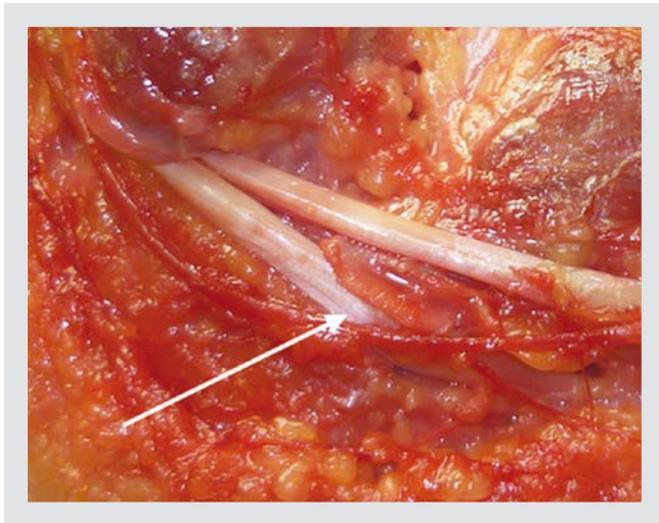
El tendón del *peroneus brevis* (TPB) tiene forma ovoide aplanada y se inserta en la estiloides de la base del quinto metatarsiano.

El músculo *peroneus longus* o peroneo largo se origina en los dos tercios proximales del peroné (incluyendo la cabeza del peroné), el septo intermuscular tibiotalar y en el cóndilo lateral de la tibia. El TPL discurre por el surco retroperoneal posterior al TPB, pasando inferior al tubérculo peroneal situado en la cara lateral del calcáneo, para volverse medial y plantar alrededor del borde lateral del cuboides hacia el primer metatarsiano, donde se inserta (fig. 1).

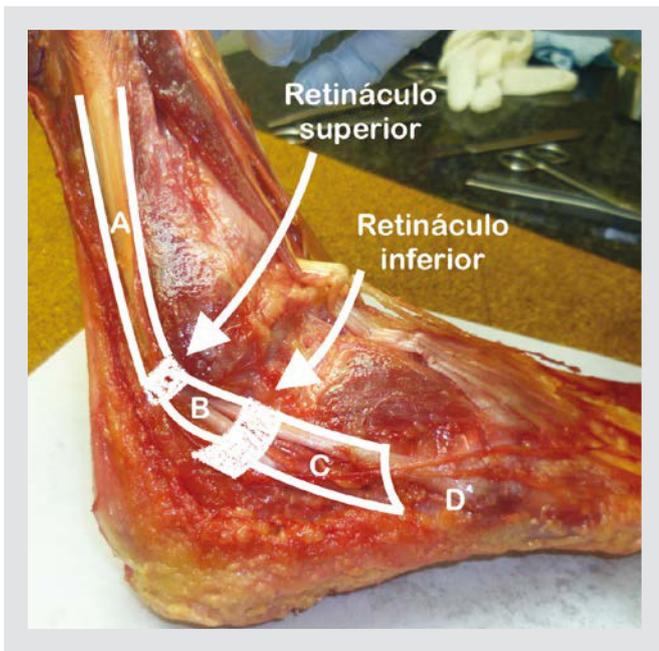
La profundidad del surco retroperoneal es variable, pudiendo faltar o ser convexo en el 20% de la población. Tiene una anchura de 5-10 mm y una altura de 2-4 mm<sup>3</sup>.

El retináculo peroneo superior (RPS) es fundamental para mantener la posición de los tendones peroneos por debajo del peroné. Esta estructura puede tener variaciones en cuanto a dimensiones, posición e inserción y existen 5 tipos. A su vez es importante destacar que existen 4 zonas susceptibles de lesión de los tendones peroneos (fig. 2).

El mismo mecanismo que da lugar a la lesión del complejo ligamentoso lateral del tobillo puede tam-



**Figura 1.** Trayecto de los tendones peroneos tras su decusación inframaleolar.



**Figura 2.** Localización de las cuatro zonas de afectación de los tendones peroneos.

bién lesionar y dañar el RPS. La laxitud resultante puede conducir a la subluxación de los tendones peroneos<sup>4</sup>.

Ambos músculos son inervados por la rama más proximal del nervio peroneo superficial y tienen irrigación de la arteria peronea posterior<sup>1</sup>.

Son responsables de la flexión plantar del tobillo y de la eversión del pie. El 28% de la eversión del medio pie se realiza mediante el PTB y el 35% por el TPL<sup>1</sup>. El TPB también es el principal abductor del antepié y el TPL se encarga de plantar-flexionar el primer metatarsiano. Ambos músculos son estabilizadores activos en la inversión-supinación en las torsiones de tobillo<sup>5</sup>.

Los dos tendones comparten vaina sinovial 2,5-3,5 cm proximal al maléolo peroneal para después separarse en 2 propias a nivel del tubérculo peroneal del calcáneo. En algunos casos, existe una unión musculotendinosa más distal del peroneo largo que provoca tendinitis y lesiones crónicas al introducirse dentro de la vaina.

En ambos tendones existen zonas hipovascularizadas y más propensas a lesiones<sup>1,6</sup> localizadas en la zona de tendón que rodea la punta del maléolo peroneal, así como otra zona en el TPL a nivel del tubérculo del cuboides.

El TPQ es un músculo accesorio (6,6-22% de los sujetos) que se origina del peroneo corto y viaja en la vaina tendinosa compartida, insertándose en el tubérculo peroneal del calcáneo y es el músculo accesorio más frecuentemente encontrado en el tobillo<sup>1</sup>. Se ha asociado a lesiones de los tendones peroneos.

## ANAMNESIS CLÍNICA

Es de gran importancia realizar una correcta anamnesis. Los pacientes refieren dolor crónico a nivel lateral del tobillo y muchos explican una historia previa de esguinces, fracturas de tobillo, fractura de calcáneo u otras lesiones como algunos pacientes que pueden no quejarse de dolor, sino de una cierta inestabilidad del tobillo.

En cuanto a la clínica, hemos de diferenciar el punto de máximo dolor para realizar el diagnóstico diferencial del dolor crónico de tobillo. Presentan dolor predominantemente a nivel de los tendones peroneos de predominio en surco peroneal.

Cuando existe una lesión o ruptura del TPB suele estar localizada a nivel retromaleolar con presencia de tumefacción y edema en esta zona. En cambio, cuando existe una lesión en el TPL, la zona de dolor y tumefacción suele estar más localizada a nivel del cuboides e irradiándose por la planta del pie hasta la

zona de inserción del tendón<sup>7</sup>. En algunos casos se pueden palpar unos tendones engrosados e indurados.

Es muy indicativo de lesión cuando, al realizar una eversión contrarresistencia del pie y/o una flexión plantar del primer radio contrarresistencia, existe dolor importante. Se debe examinar la subluxación de los tendones; se coloca al paciente en decúbito supino con flexión de rodilla y se realiza flexoextensión con el pie en eversión forzada. Es positivo cuando se pueden sentir los tendones subluxándose/luxándose del surco peroneal.

Sobel et al<sup>8</sup> describieron el test de compresión tendinosa para diagnosticar lesiones del TPB, que es positivo si aparece dolor al realizar una eversión y una flexión dorsal del pie y se palpa sobre el surco peroneal.

## MECANISMO DE LESIÓN EN LOS ESGUINCES DE TOBILLO

Al realizar flexión dorsal, los tendones peroneos se endurecen. Si se realiza eversión del pie, el retináculo superior de los flexores se tensa y si se realiza inversión el ligamento calcaneoperoneal se tensa contra los tendones, favoreciendo posibles lesiones.

A 15-25° de flexión plantar, los tendones se ajustan firmemente al peroné aumentando la probabilidad de lesión si se realiza también una inversión del pie<sup>6</sup>: este es el mecanismo más frecuente en los esguinces de tobillo.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La prueba de imagen de elección es la resonancia magnética seguida de la ecografía, que pueden ayudar a visualizar lesiones de los tendones, edema y otras alteraciones.

Las radiografías simples suelen ser normales, sin lesiones óseas. Existe un signo patognomónico de luxación de los peroneos que se visualiza en las radiografías simples de tobillo, en las oblicuas en rotación interna, al aparecer una fractura anular o “en anillo” a nivel de la punta del maléolo peroneal. Esto puede estar presente en el 15-50% de los pacientes con luxación de los tendones peroneos<sup>9</sup>.

Para visualizar las alteraciones óseas o morfológicas del pie es siempre más útil la tomografía computarizada<sup>10</sup>, donde se pueden ver alteraciones del surco o incluso la localización de los tendones.

## SUBLUXACIÓN/LUXACIÓN DE LOS TENDONES PERONEOS

La subluxación o luxación de los tendones peroneos es una lesión poco frecuente y que puede confundirse con un esguince lateral del tobillo en el contexto agudo. Varios estudios han demostrado que más del 90% de estas lesiones son secundarias a traumatismos relacionados con el deporte<sup>2</sup>. El resto son causas congénitas (déficits en el retináculo peroneo superior, surco retroperoneo poco excavado, presencia de *peroneus quartus*).

Como ya se ha comentado anteriormente, las luxaciones agudas pueden no diferenciarse de un esguince del complejo ligamentoso lateral del tobillo o de una lesión del retináculo peroneo superior, diferenciándose en que existe más dolor a nivel retromaleolar peroneal con cajón anterior negativo, dolor importante y aprehensión extrema a la eversión del pie contrarresistencia.

En cuanto a la luxación crónica, los pacientes suelen referir un ruido seco o sensación de chasquido alrededor del maléolo peroneal, con o sin dolor. El estudio clínico del tobillo consiste en pedir al paciente que mueva el pie, de inicio en inversión y flexión plantar, a través del arco de movimiento hasta finalizar en eversión y máxima flexión dorsal, incluso contrarresistencia (fig. 3)<sup>11,12</sup>.

Esto suele provocar la luxación de los tendones o incluso una aprehensión máxima.

Según Eckert y Davis<sup>13</sup>, se clasifican en 4 grados:

- Grado I: RPS desprendido del peroné.
- Grado II: anillo fibroso avulsionado de la cara posterolateral del peroné a lo largo del RPS.
- Grado III: avulsión ósea de la parte posterolateral del peroné por el RPS.
- Grado IV: rotura del RPS en su inserción posterior a nivel del calcáneo y el tendón de Aquiles.

## Tratamiento conservador

Inicialmente, el tratamiento en las lesiones (sobre todo las agudas) suele ser conservador. Si la lesión se diagnostica en la fase aguda, se puede inmovilizar con



**Figura 3.** Imagen característica de la luxación de los tendones peroneos al realizar flexión dorsal máxima y eversión del pie.

una férula posterior o botina de yeso y descarga durante un mínimo de 6 semanas (un tratamiento inferior responde a altas tasas de recidiva y cronicidad). En pacientes jóvenes deportistas, muchos autores recomiendan directamente el tratamiento quirúrgico para acelerar el proceso y evitar el alto número de recidivas<sup>2</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

Lo importante es decidir el mejor tratamiento en cada caso entre todos los tratamientos quirúrgicos existentes.

En las luxaciones crónicas normalmente se decide realizar un tratamiento quirúrgico, pues los conservadores no suelen ser efectivos. El postoperatorio consiste en una botina de yeso a 90° durante 4-6 semanas autorizando la carga.

Posteriormente, en los casos donde se realizan gestos óseos, se coloca una ortesis de protección durante varias semanas.

Después de un programa de rehabilitación adecuado, el paciente puede reanudar la actividad deportiva a los 4-6 meses (según la evolución muscular).

### Reconstrucción anatómica de las partes blandas

En las luxaciones crónicas se observa, en muchas ocasiones, que retináculo y periostio se separan de su inserción ósea en el peroné (similar a la lesión de Bankart en el hombro). En estas ocasiones, mediante retensado y reinserción de estos componentes suele mejorar la clínica. Si existe una predisposición anatómica y esta no se repara puede conducir a recidivas.

### Procedimientos del bloque óseo

Descritos originalmente por Kelly en 1920<sup>14</sup> y modificados por DuVries<sup>15</sup>.

El principio del tratamiento es la cobertura y contención de los tendones peroneos con un bloqueo óseo creado a partir del peroné.

Las ventajas son la conservación del túnel osteofibroso para el deslizamiento suave de los tendones y la previsión de una consolidación ósea en lugar de una cicatrización de partes blandas.

Con esta técnica no se aborda el problema subyacente (p. ej., bolsa en la que se luxan los tendones); presenta un 30% de complicaciones, como la mala unión o problemas con el tornillo, y es una técnica compleja.

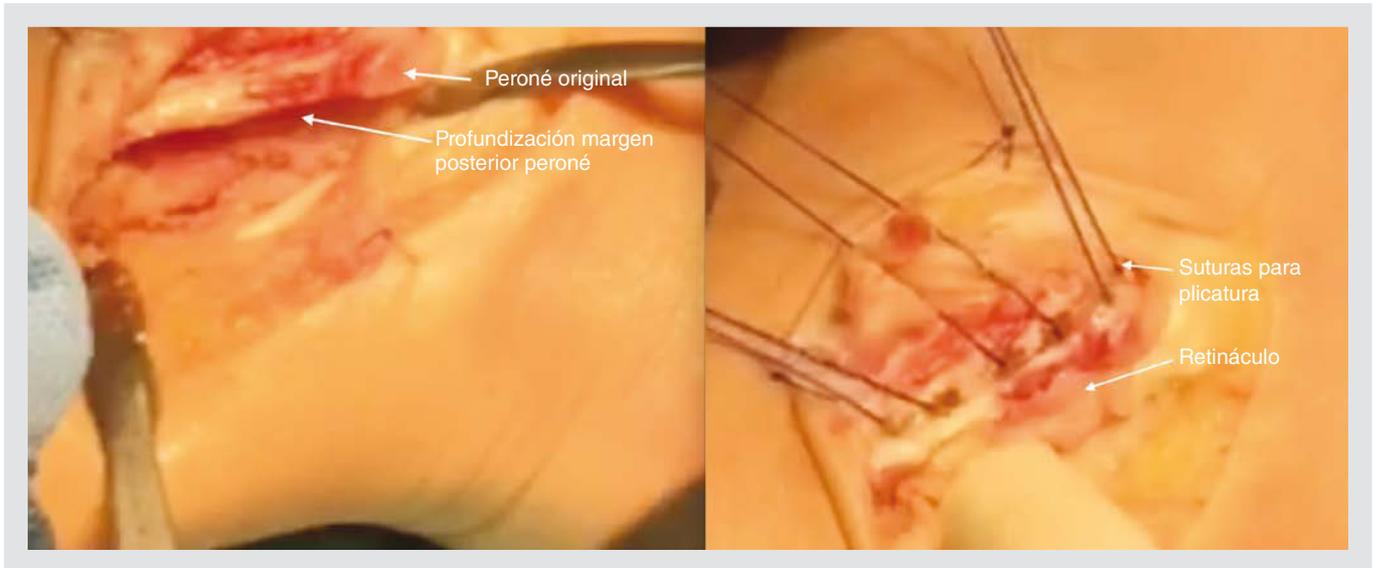
### Procedimiento de transferencia de tejido

Son técnicas para reforzar o corregir cualquier incompetencia del RPS y evitar la luxación de los tendones al sujetarlos por detrás del peroné. El método más conocido y más utilizado es el descrito por Jones<sup>16</sup> en el que usa una tira del tendón de Aquiles.

La desventaja principal es la debilidad de los tejidos sanos dadores, como el tendón de Aquiles.

### Procedimientos de cambio de ruta

Técnica que usa el ligamento calcáneo peroneo para limitar los tendones con el fin de evitar que se subluxen de nuevo.



**Figura 4.** Imágenes de la técnica de profundización del surco y posterior plicatura del retináculo.

La ventaja es que no se altera la disposición normal de los tendones pero cambia la disposición anatómica de una estructura normal; es una técnica poco utilizada.

#### *Procedimientos de profundización del surco*

La profundización del surco retromaleolar del peroné deriva de estudios que demuestran una alta incidencia de alteraciones anatómicas de este, como los aplanados o convexos.

El método moderno para conseguir esto se debe al trabajo de Thompson. Esta técnica consiste en osteotomizar la porción lateral del peroné en 3 partes dejando articulada la parte más posterior<sup>17</sup>. Con este colgajo de hueso levantado, se legra el hueso de esponjosa subyacente del peroné y se reinserta el colgajo en el lecho profundizado (fig. 4).

Entre las ventajas cabe citar la corrección de cualquier alteración del surco y el mantenimiento de la superficie de deslizamiento de los tendones. Debe realizarse una re inserción o retensado del RPS y una bolsa de los tendones para mejorar el pronóstico.

Esta es la técnica que se recomienda, pues mejora todos los aspectos de la patología y tiene un menor número de recidivas.

Existe alguna variante mediante artroscopia en que se broca la endomédula del peroné con posterior

impactación de la cortical buscando el mismo efecto que la técnica anteriormente descrita.

#### ROTURAS TENDINOSAS/TENDINITIS

Las roturas o desgarros de los tendones peroneos son poco frecuentes, a pesar de que algún estudio demostró un 37% de prevalencia de estas lesiones en pacientes con dolor crónico de tobillo<sup>18</sup>.

Son más frecuentes las lesiones del TPB; las rupturas del TPB suelen estar asociadas a una dorsi-flexión forzada, más frecuentemente longitudinales que transversales debido a las fuerzas lesionales (fig. 5).

Se pueden dividir en varios grados según el tipo de lesión (tabla 1)<sup>19</sup>.

La tendinitis se corresponde a una inflamación localizada del tendón y cuando afecta al paratendón y al recubrimiento sinovial pasa a denominarse tenosinovitis, frecuente en deportistas.

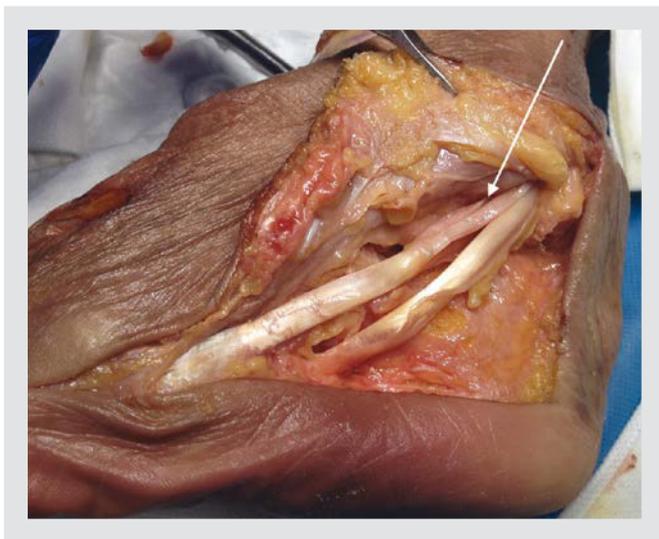
#### Tratamiento

Como en todas las patologías musculotendinosas, el primer tratamiento siempre debe ser conservador.

Si este fracasa, se deben plantear tratamientos quirúrgicos y, dependiendo de la causa, se realizará una tenosinovectomía.

**Tabla 1.** Sistema de clasificación de las roturas del tendón peroneo corto

Grado	Descripción	Resonancia magnética	Tratamiento
I	Aplanado	TPB aplanado entre el TPL y el maléolo peroneal	Conservador
II	Parcial en profundidad	Aplanado, disminución del grosor central con lesiones degenerativas	Conservador
III	Total en profundidad	Fragmentación total central (longitudinal) < 2 cm	Cirugía
IV	Total > 2 cm	Fragmentación total central (longitudinal) > 2 cm	Cirugía

**Figura 5.** Imagen de la rotura longitudinal del tendón peroneo corto en su trayecto inframaleolar, zona B.

En los últimos años, muchos de estos tratamientos se realizan mediante tendoscopia con resultados muy prometedores, y es el tratamiento de elección en las roturas longitudinales de los tendones<sup>3</sup>.

## Bibliografía

- DiGiovanni BF, Fraga CJ, Cohen BE, Shereff MJ. Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2000;21:809-15.
- Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. *Surgery of the foot and ankle.* 8th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 1282-94.
- Squires N, Myerson MS, Gamba C. Surgical treatment of peroneal tendon tears. *Foot Ankle Clin.* 2007;12:675-95, vii.
- Davis WH, Sobel M, Deland J, Bohne WH, Patel MB. The superior peroneal retinaculum: an anatomic study. *Foot Ankle Int.* 1994;15:271-5.
- Ziai P, Benca E, Von Skrbensky G, Graf A, Wenzel F, Basad E, et al. The role of the peroneal tendons in passive stabilization of the ankle joint: an in vitro study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013;21:1404-8.
- Baumhauer JF, Nawoczenski DA, DiGiovanni BF, Flemister AS. Ankle pain and peroneal tendon pathology. *Clin Sports Med.* 2004;23:21-34.
- Selmani E, Gjata V, Gjika E. Current concepts review: peroneal tendon disorders. *Foot Ankle Int.* 2006;27:221-8.
- Sobel M, Pavlov H, Geppert MJ, Thompson FM, DiCarlo EF, Davis WH. Painful os peroneum syndrome: a spectrum of conditions responsible for plantar lateral foot pain. *Foot Ankle Int.* 1994;15:112-24.
- Church CC. Radiographic diagnosis of acute peroneal tendon dislocation. *AJR Am J Roentgenol.* 1977;129:1065-8.
- Taljanovic MS, Alcalá JN, Gimber LH, Rieke JD, Chivers MM, Latt LD. High-resolution US and MR imaging of peroneal tendon injuries. *Radiographics.* 2015;35:179-99.
- Brage ME, Hansen ST Jr. Traumatic subluxation/dislocation of the peroneal tendons. *Foot Ankle* 1992;13:423-31.
- Ogawa BK, Thordarson DB. Current concepts review: peroneal tendon subluxation and dislocation. *Foot Ankle.* 2007;28:1034-40.
- Eckert WR, Davis EA Jr. Acute rupture of the peroneal retinaculum. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:670-2.
- Kelly RE. An operation for the chronic dislocation of the peroneal tendons. *Br J Surg.* 1920;7:502-4.
- DuVries HL. *Surgery of the Foot.* St. Louis: Mosby; 1959. p. 253-5.
- Jones E. Operative treatment of chronic dislocation of the peroneal tendons. *J Bone Joint Surg Am.* 1932;14:574-6.
- Zoellner G, Clancy W Jr. Recurrent dislocation of the peroneal tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61:292-4.
- Bonnin M, Tavernier T, Bouysset M. Split lesions of the peroneus brevis tendon in chronic ankle laxity. *Am J Sports Med.* 1997;25:699-703.
- Chauhan B, Panchal P, Szabo E, Wilkins T. Split peroneus brevis tendon: an unusual cause of ankle pain and instability. *J Am Board Fam Med.* 2014;27:297-302.



# Síndrome de la cola del astrágalo

Antonio Viladot Voegeli

Clínica Tres Torres, Barcelona

Expresidente de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo (SEMCPPT)

Expresidente de la European Foot and Ankle Society (EFAS)

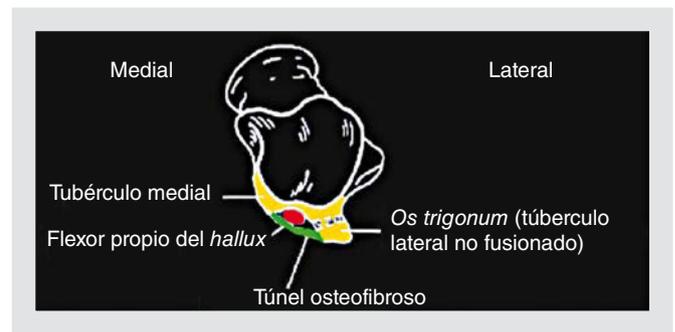
## RECUERDO ANATÓMICO

La cola del astrágalo está formada por 2 tubérculos, uno medial y otro lateral, que pueden variar tanto en su tamaño como en su forma. El proceso lateral, conocido como tubérculo de Stieda, es de mayor tamaño y se encuentra en una posición más posterior que el medial. En su parte inferior se continúa directamente con la superficie articular posterolateral del astrágalo, siendo por tanto una estructura que forma parte parcialmente de la subastragalina posterior. La parte superior de la cola no es articular y recibe la inserción del ligamento peroneoastragalino posterior. Ambos tubérculos están unidos por una banda fibrosa, formándose por tanto un túnel osteofibroso en el interior del cual discurre el flexor largo del *hallux* (fig. 1).

En ocasiones, el tubérculo lateral no se encuentra unido al astrágalo, formándose un hueso accesorio conocido como *os trigonum* de Bardeleben<sup>1</sup>. La incidencia de este osículo en la población normal es variable. Según Chao<sup>2</sup>, se encuentra presente entre el 1,7 y el 7% de la población. La parte anterior del *os trigonum* se articula con la parte posterior del astrágalo, la parte inferior con el calcáneo y en la parte superior, que no es articular, es donde se inserta en estos casos el ligamento peroneoastragalino posterior.

## MECANISMO LESIONAL

El síndrome de la cola del astrágalo se produce por un mecanismo lesional de flexión plantar forzada del tobillo. En esta situación, la cola del astrágalo y las



**Figura 1.** Esquema de la anatomía de la cola del astrágalo.

partes blandas adyacentes quedan comprimidas entre el reborde posterior de la tibia y la parte superior de la tuberosidad posterior del calcáneo, produciéndose la lesión. Si al mecanismo de flexión plantar se asocia una inversión forzada del pie (mecanismo lesional más frecuente del esguince de tobillo), el ligamento peroneoastragalino posterior tracciona de la cola fracturada o del *os trigonum* y se produce un desplazamiento de estos. Este mecanismo lesional puede tener lugar de forma aguda (en el contexto de un esguince de tobillo) o por microtraumatismos repetidos (característicos de deportes como el fútbol, la danza o el atletismo).

## CLÍNICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Habitualmente el paciente acude a la consulta por dolor en el tobillo, que puede ser agudo (después de un traumatismo) o crónico, en relación con la acti-



**Figura 2.** A) Fractura de Cloquet-Shepherd. B) Fractura oculta. C) *Os trigonum* con edema óseo postraumático. D) Necrosis con fractura por sobrecarga. E) Cola hipertrófica, artrosis y cuerpo libre.

vidad física, muchas veces con el antecedente de una entorsis o microtraumatismos repetidos durante la actividad deportiva.

En la exploración, el paciente presenta dolor a la palpación en la zona preaquílea. Este dolor empeora al forzar la flexión plantar a la vez que se empuja el calcáneo en sentido proximal.

En los casos en que se asocia una tenosinovitis del flexor, el paciente presenta una irradiación del dolor hacia la zona retromaleolar interna y a la planta del pie. Este dolor se exagera al realizar la flexión plantar del *hallux* contrarresistencia. En ocasiones se produce un *hallux* en resorte al realizar la flexoextensión.

Entre las exploraciones complementarias, la radiología simple es la primera que se indica, ya que muchas veces dará el diagnóstico de la lesión. En casos de duda diagnóstica se puede recurrir a la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la gammagrafía ósea.

En el diagnóstico diferencial entre los diferentes procesos patológicos de la región hay que recordar que el *os trigonum* (que es una variante anatómica) se encuentra presente en ambos tobillos.

Cuando se diagnostica a un paciente después de un esguince de un síndrome de la cola del astrágalo debe establecerse el diagnóstico diferencial entre diferentes patologías, tanto óseas como de partes blandas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Fractura aguda de la cola del astrágalo

Esta fractura es conocida como fractura de Cloquet<sup>3</sup> y Shepherd<sup>4</sup>. El mecanismo es por flexión plantar e inversión y el desplazamiento de la fractura está en relación con la tracción que el ligamento peroneoastragalino posterior ejerce sobre la cola, al insertarse en ella (fig. 2A). En ocasiones, las fracturas —si son pequeñas y no están desplazadas— pue-

den quedar ocultas<sup>5</sup> y ser difíciles de diagnosticar (fig. 2B).

El diagnóstico se establece por la clínica, la radiología y la TC o la RM.

### Lesión del *os trigonum*

Por el mecanismo lesional descrito se pueden provocar básicamente 2 tipos de lesiones:

- Por un lado, una inestabilidad del hueso accesorio al movilizarse la neoarticulación que lo une al astrágalo. Esta inestabilidad puede ser dolorosa y lesionar el tendón del flexor. Habitualmente, la inestabilidad solo se diagnostica en el momento de la cirugía.
- Por otro lado, se pueden producir edemas óseos y necrosis avasculares secundarias a microtraumatismos repetidos, sobre todo en aquellos casos de trígonos muy voluminosos (fig. 2C).

Aparte de la radiología, para el diagnóstico de estas lesiones son útiles la gammagrafía ósea y la RM.

### Fracturas por sobrecargas y necrosis avasculares

Con frecuencia estas lesiones son difíciles de diferenciar entre ellas (fig. 2D). Ambas se producen por microtraumatismos repetidos en flexión plantar, lo cual las hace frecuentes en la danza clásica (por la posición de punta y media punta), en el fútbol (por la percusión del balón con el dorso del pie) y en diversas modalidades de atletismo.

El diagnóstico de estas lesiones puede hacerse en fases avanzadas mediante radiografía simple. Habitualmente el diagnóstico es por gammagrafía y/o RM.

### Artrosis de la subastragalina posterior

En caso de lesiones degenerativas avanzadas de esta articulación es frecuente ver, además de deformidades de la cola del astrágalo, la formación de cuerpos libres que se sitúan entre el tendón de Aquiles y la parte posterior del tobillo y de la subastragalina (fig. 2E). Los pacientes presentan una tumefacción de la zona preaquílea, medial y lateral, que es dolorosa a la pal-

pación. El dolor se exagera con la movilización del tobillo.

La radiología simple confirma habitualmente el diagnóstico de esta lesión.

### Sinovitis del flexor largo del *hallux*

Como ya se ha comentado, este tipo de lesión se encuentra asociada habitualmente a una patología de la cola del astrágalo, por compresión del tendón dentro del túnel osteofibroso existente entre los 2 tubérculos posteriores. La compresión puede verse incrementada si existe una fractura de la cola desplazada o una inestabilidad del *os trigonum*.

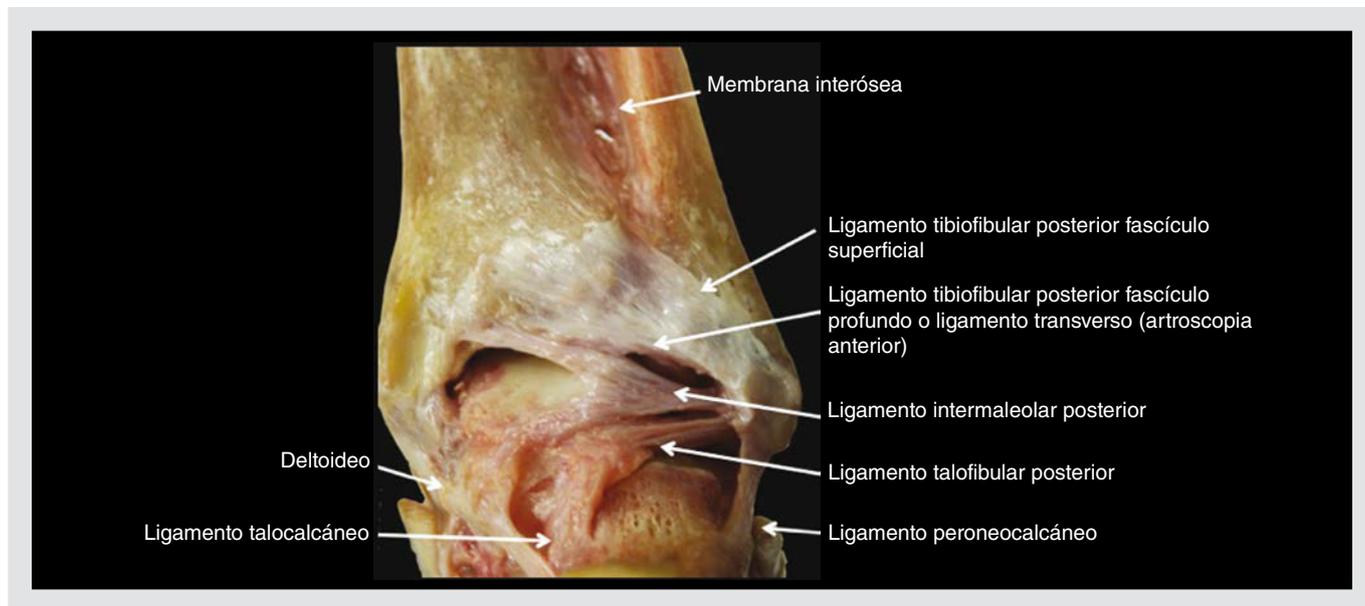
Hay una segunda zona donde el tendón es también especialmente vulnerable: se localiza detrás del maléolo tibial en el interior del canal del tarso. En este nivel existe una zona avascular, la cual coincide con el cambio de orientación del eje de tracción del tendón, que se asocia a una incongruencia relativa en los movimientos de flexión plantar y dorsal del tobillo. El conjunto favorece la degeneración y posterior rotura del tendón. Factores como una inserción baja del vientre muscular, hipertrofias del tendón o tendinopatías nodulares, contribuyen también a la lesión.

El diagnóstico de esta afección se basa en la clínica ya descrita, la radiología en los casos de alteración de la cola del astrágalo, y en la RM que aporta información sobre el estado de la estructura del tendón y la presencia de una posible sinovitis.

### Lesiones ligamentosas

Tal como puede observarse en la figura 3, el sistema ligamentoso en la cara posterior del tobillo y de la articulación subastragalina es muy complejo y está constituido por múltiples estructuras claramente diferenciadas.

En el contexto de un esguince de tobillo, estas estructuras pueden verse lesionadas y producirse una fibrosis con engrosamiento del ligamento, muchas veces asociada a una sinovitis. En estos casos, el dolor tiene lugar al forzar la flexión plantar del pie, por un mecanismo de atrapamiento posterior, al estar las partes blandas hipertróficas.



**Figura 3.** Imagen anatómica de las diferentes estructuras ligamentosas de la cara posterior del tobillo y de la subastragalina. Cortesía del Dr. Xavier Martín.

Los ligamentos que con mayor frecuencia se encuentran afectados son el ligamento tibioperoneo posteroinferior y el ligamento tibioperoneo transvers<sup>6</sup>, asociados muchas veces a otros atrapamientos en la sindesmosis o en la zona anteromedial del tobillo.

### TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento inicial de un síndrome de la cola del astrágalo es siempre conservador. Se basa en:

1. Antiinflamatorios no esteroideos asociados a frío local. Son útiles para reducir el dolor y la inflamación, sobre todo en las fases iniciales.
2. Reposo deportivo. Muchas veces es suficiente para mejorar la sintomatología dolorosa.
3. Inmovilización del tobillo. Está indicada en casos de dolor y signos inflamatorios acentuados. Se colocará una botina de escayola durante 3 semanas con el pie a 90°. En casos de fractura aguda, la inmovilización se prolonga hasta las 6 semanas. Paulos et al<sup>7</sup> obtienen un 100% de buenos resultados con el tratamiento conservador en los casos de fracturas agudas, mientras que en los casos crónicos este tipo de tratamiento ha fracasado.

4. La infiltración local con anestésico ayuda a confirmar el diagnóstico y elimina el dolor agudo.
5. Fisioterapia. Se basa fundamentalmente en la electroterapia antiinflamatoria, ejercicios de elongación y contrarresistencia.
6. Ortesis y *taping*. Se utilizan para limitar la flexión plantar del tobillo y son útiles para la reincorporación del atleta al deporte.

Este tratamiento conservador, correctamente desarrollado, resulta eficaz en aproximadamente el 60% de los casos<sup>6</sup>.

### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de las lesiones osteocondrales de la zona posterior del tobillo puede realizarse por cirugía abierta o por cirugía artroscópica.

#### Cirugía abierta

En esta cirugía, la vía de abordaje puede ser medial o lateral. La vía medial facilita el control del paquete vasculonervioso, evitando su lesión, y permite trabajar bien sobre los tendones flexores. La vía lateral permite abordar fácilmente el tubérculo lateral y el *os trigonum*<sup>8</sup>.

## Cirugía artroscópica

Tal como ha demostrado Ferkel<sup>9</sup>, esta cirugía de la cola del astrágalo es mucho menos invasiva que la cirugía abierta y permite una recuperación más rápida del paciente. Tiene el inconveniente de que solo debe ser realizada por artroscopistas expertos en esta región. La anatomía artroscópica ha sido magníficamente descrita por Golanó et al<sup>10,11</sup> y la técnica artroscópica se realiza habitualmente a través de los 2 portales posteriores propuestos por Van Dijk et al<sup>12</sup>.

Tal como se demuestra en la bibliografía, tanto la exéresis quirúrgica de la cola del astrágalo y del *os trigonum* —asociada o no a la tenolisis del flexor largo del *hallux*— como las sinovectomías y desbridamientos en los atrapamientos posteriores dan unos resultados excelentes<sup>13-17</sup>.

## Bibliografía

1. Bardeleben K. Das intermedium tarsi beim Menschen. Naturw. 1st March 1883. Communication to the Philosophical Society of Jena.
2. Chao W. Os trigonum. Foot Ankle Clin. 2004;9:787-96.
3. Cloquet JG. Manuel d'anatomie descriptive du corps humain. Paris: Bèchet Jeune; 1825. p. 340.
4. Shepherd FJ. A Hitherto Undescribed Fracture of the Astragalus. J Anat Physiol. 1882;18:79-81.
5. Labovitz JM, Schweitzer ME: Occult osseous injuries after ankle sprains: incidence, location, pattern, and age. Foot Ankle Int. 1998;19:661-7.
6. Hedrick MR, McBryde AM. Posterior ankle impingement. Foot Ankle Int. 1994;15:2-8.
7. Paulos LE, Johnson CL, Noyes FR. Posterior compartment fractures of the ankle: A commonly missed athletic injury. Am J Sports Med. 1983;11:439-43.
8. Hamilton WG. Foot and ankle injuries in dancers. Clin Sports Med. 1988;7:143-73.
9. Ferkel RD. Subtalar arthroscopy. En: Ferkel RD, Whipple TL, editors. Arthroscopic Surgery: The Foot and Ankle. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 231-54.
10. Golanó P, Mariani PP, Rodríguez-Niedenuhr M, Mariani PF, Ruano-Gil D. Arthroscopic anatomy of the posterior ankle ligaments. Arthroscopy. 2002;18:353-8.
11. Golanó P, Vega J, Pérez-Carro L, Götzens V. Ankle anatomy for the arthroscopist. Part II: Role of the ankle ligaments in soft tissue impingement. Foot Ankle Clin. 2006;11: 275-96.
12. Van Dijk CN, Scholten PE, Krips R. A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. Arthroscopy. 2000;16:871-6.
13. Park CH, Kim SY, Kim JR, Lee WC. Arthroscopic excision of a symptomatic os trigonum in a lateral decubitus position. Foot Ankle Int. 2013;34:990-4.
14. Ahn JH, Kim YC, Kim HY. Arthroscopic versus posterior endoscopic excision of a symptomatic os trigonum: a retrospective cohort study. Am J Sports Med. 2013;41: 1082-9.
15. Smyth N, Zwiers R, Wiegerinck JI, Hannon CP, Murawski CD, Van Dijk CN, et al. Posterior hindfoot arthroscopy: a review. Am J Sports Med. 2014;42:225-34.
16. Cooper ME, Wolin PM. Os trigonum syndrome with flexor hallucis longus tenosynovitis in a professional football referee. Med Sci Sports Exerc. 1999;31 Suppl:S493-6.
17. Vilá y Rico J, Martín López CM. Estado actual de la artroscopia del pie. Rev Pie Tobillo. 2007;21: 94-100.





# Fracturas del proceso lateral del astrágalo, del *sustentaculum tali* y fracturas ocultas

Antonio Dalmau Coll

Hospital Asepeyo, Sant Cugat del Vallès, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

En el retropié existen estructuras óseas que con cierta frecuencia pueden lesionarse y pasar desapercibidas o ser diagnosticadas como esguinces y ser causa de dolor crónico. Muchas de estas lesiones tienen lugar durante la actividad deportiva. En otros casos se desconoce el mecanismo de lesión, por lo que los errores diagnósticos no son raros. En cualquier caso la posición del pie y el sentido de la fuerza lesional son fundamentales para la producción de la fractura. Para que no pase desapercibido su diagnóstico, hay que tener en cuenta su existencia y realizar exploraciones de imagen que confirmen la sospecha. El tratamiento inicial adecuado puede evitar la presencia de dolor crónico y una importante alteración funcional.

## FRACTURA DE LA APÓFISIS LATERAL DEL ASTRÁGALO

El proceso lateral del astrágalo es una prominencia ósea ancha, en forma de cuña, que sale de la cara lateral del cuerpo del astrágalo. Da inserción al ligamento astrágalo-calcáneo lateral y tiene 2 carillas articulares: una dorsolateral para el peroné y otra inferomedial para la subtalar.

Las fracturas del proceso lateral del astrágalo son fracturas articulares y requieren especial atención para asegurar que la superficie articular mantenga la congruencia anatómica. Clínicamente pueden cursar como un esguince de tobillo, por lo que la suspicacia

en la exploración inicial puede ser fundamental para que el diagnóstico no pase desapercibido.

El tratamiento está en función del tipo de fractura, del tamaño del fragmento, el desplazamiento y las lesiones asociadas. El diagnóstico precoz y el tratamiento seguido conducen a una recuperación completa y disminuyen la incidencia de artrosis postraumática y morbilidad asociada.

## Mecanismo de lesión

La fractura de la apófisis lateral del astrágalo, también llamada *snowboarder's ankle*, en muchas ocasiones puede pasar desapercibida y confundirse con un esguince de tobillo. Comprende el 15% aproximadamente de las lesiones en el tobillo<sup>1,2</sup> y un 2,3% de las totales del *snowboard*<sup>2</sup>, y se produce por un mecanismo de dorsiflexión e inversión del tobillo combinado con carga axial, o por caída en rotación externa<sup>1,3,4</sup>.

Sin embargo, estudios biomecánicos recientes in vitro<sup>5</sup> sugieren el mecanismo de carga axial en dorsiflexión y eversión como la causa más frecuente de fractura del proceso lateral del astrágalo en practicantes de *snowboard*. Se cree que este mecanismo en eversión explicaría mejor lo que sucede en el aterrizaje del *snowboard* después de un salto o ejercicio aéreo. Valderrabano et al<sup>6</sup> realizaron un estudio sobre 20 pacientes con fractura de la apófisis lateral producida durante la práctica del *snowboard* y encontraron un 100% de impacto axial en el mecanismo, un 95% de



**Figura 1.** Visualización de la forma de “V itálica” simétrica de la apófisis lateral y “signo de la V positiva” en un caso de fractura.

dorsiflexión, un 80% de rotación externa y un 45% de eversión.

### Clasificación y diagnóstico

Hawkins<sup>7</sup> clasificó las fracturas de la apófisis lateral del astrágalo en 3 tipos:

- Tipo I: fractura no articular.
- Tipo II: fractura con fragmento único que afecta a la articulación talofibular y subastragalina.
- Tipo III: fractura conminuta que también afecta a las 2 articulaciones.

Posteriormente, McCrory y Bladin<sup>3</sup> modificaron la clasificación:

- Pequeño fragmento que afecta a las articulaciones peroneoastragalina y subastragalina.
- Fragmento mayor que afecta a las articulaciones talofibular y subastragalina (en ocasiones con una porción sustancial de la superficie articular subtalar).
- Fractura conminuta.

Clínicamente, los hallazgos pueden ser similares a una lesión ligamentaria de tobillo, lo que puede con-

ducir a una falta de diagnóstico<sup>8-10</sup>. Se caracteriza por dolor sobre el proceso lateral del astrágalo, palpable en la zona anterior e inferior de la punta del maléolo externo. El paciente puede referir dolor a la flexoextensión del tobillo y a la movilización subtalar, que puede llegar a ser persistente y conducir a la pérdida de movilidad.

Si bien con unas proyecciones estándar de tobillo puede visualizarse la fractura, es recomendable una proyección anterior de tobillo en rotación interna de 20° con discreta flexión plantar, que colocará la apófisis lateral en perfil. En la proyección de perfil, el proceso lateral intacto se visualiza como una “V itálica” simétrica, mientras que en las fracturas desplazadas se pierde esta simetría o bien se halla interrumpida. Knoch et al<sup>11</sup> denominan esta imagen “signo de la V positiva” (fig. 1).

Las proyecciones de Broden (anteroposterior de tobillo en rotación interna de 45 y 15° caudocraneal) o el *Broden reverse* (anteroposterior en rotación externa de 30° e inclinación de 10° caudocraneal) ayudan a evaluar las facetas posterior y anterior de la apófisis lateral respectivamente, siendo muy útiles en la comprobación en quirófano de la reducción.

Generalmente se utiliza la tomografía computarizada (TC) sagital y coronal para el estudio, clasificación y planificación operatoria, ya que ofrece la mayor

información del tamaño, desplazamiento y situación de los fragmentos y de la afectación articular.

### Tratamiento

De acuerdo con la mayoría de los autores<sup>6,7,11,12</sup>, el tratamiento se basa en el tipo de fractura, el grado de desplazamiento y las lesiones asociadas. Así, en fracturas no desplazadas (desplazamiento < 2 mm) el tratamiento propuesto es ortopédico mediante inmovilización con botina de yeso en descarga durante 6 semanas.

En caso de fracturas desplazadas 2 mm o más, si el fragmento es > 5 mm se aconseja la reducción abierta y la osteosíntesis con tornillo (fig. 2). En los fragmentos desplazados de menor tamaño o conminuciones es aconsejable su exéresis.

### Complicaciones

La pseudoartrosis es una complicación frecuente de las fracturas desplazadas tratadas de manera conservadora. El tratamiento es quirúrgico y dependerá del tamaño del fragmento. En fragmentos pequeños se procederá a la exéresis, y si son grandes, a la osteosíntesis.

En casos de diagnóstico tardío podemos encontrar pacientes con dolor y consolidación viciosa del fragmento y que radiológicamente no han desarrollado artrosis. En estos casos puede estar indicada la osteotomía. Pero si ya han aparecido signos radiológicos y clínicos degenerativos pueden requerir la artrodesis subastragalina.

## FRACTURAS DEL *SUSTENTACULUM TALI*

### Introducción y mecanismo de lesión

Las fracturas del *sustentaculum* son infrecuentes. Se producen por un mecanismo de carga axial e inversión forzada del retropié.

### Clínica y diagnóstico

Clínicamente presentan dolor en la zona medial del mesopié, inmediatamente distal y anterior al maléolo



**Figura 2.** Radiografía y tomografía computarizada de fractura de la apófisis lateral del astrágalo y radiografías postoperatorias de la osteosíntesis realizada.

medial, pudiéndose confundir por la localización con lesión del ligamento deltoideo, pero no por el mecanismo. La movilización pasiva del flexor del dedo gordo, situado adyacente al *sustentaculum*, puede también ser dolorosa<sup>13</sup>.

Aunque la radiología convencional para calcáneo en perfil, axial y *Brodén* son suficientes para mostrar la fractura, generalmente es necesaria la TC para determinar si existe extensión articular, el grado de desplazamiento y la decisión de tratamiento.

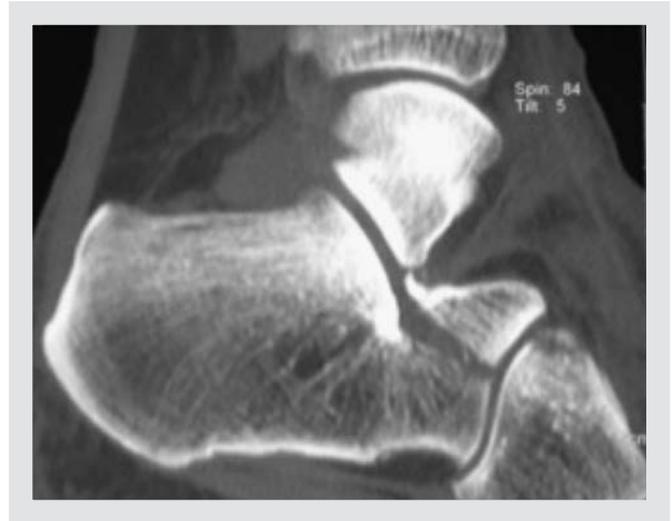
### Tratamiento

En las fracturas sin desplazamiento está indicado el tratamiento conservador mediante inmovilización enyesada durante 6 semanas y descarga durante 10-12 semanas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en las fracturas con desplazamiento de 2 mm o con extensión intraarticular. El desplazamiento del *sustentaculum*



**Figura 3.** Imagen de tomografía computarizada de fractura de *sustentaculum tali*.



**Figura 4.** Fractura de apófisis anterior del calcáneo.

generalmente se acompaña de una desviación en varo del calcáneo, lo que en caso de no reducirse provocará una consolidación viciosa del calcáneo, incluso cuando no existe extensión intraarticular. El abordaje quirúrgico de estas fracturas se realiza por el lado medial, distal al maléolo medial y siguiendo el borde posterior del tendón tibial posterior.

## FRACTURAS DE LA APÓFISIS ANTERIOR DEL CALCÁNEO

### Mecanismo de lesión

Las fracturas de la apófisis anterior del calcáneo se pueden producir por 2 mecanismos:

- Como consecuencia de una inversión del tobillo con el pie en flexión plantar. Este mecanismo distiende el ligamento bifurcado provocando una fractura por avulsión de la apófisis anterior del calcáneo. El músculo extensor corto de los dedos también puede contribuir a este tipo de fractura.
- Por impactación o cizallamiento de la apófisis entre cuboides y astrágalo en un mecanismo de dorsiflexión y eversión forzada del tobillo. Con este mecanismo, la afectación articular y el fragmento suelen ser mayores que en el caso anterior.

### Clínica y diagnóstico

Clínicamente, el paciente presenta dolor e inflamación en la cara anterolateral del retropié y la exploración de la movilidad subtalar es dolorosa. Dada la localización del dolor y el edema, pueden confundirse fácilmente con un esguince de tobillo<sup>8,13</sup>.

Radiológicamente puede observarse la fractura cuando se la busca en las proyecciones lateral y oblicua del pie. Si hay sospecha de trazo intraarticular es necesaria la exploración mediante TC.

### Tratamiento

Las fracturas sin desplazamiento y/o sin afectación articular pueden tratarse de forma conservadora mediante inmovilización durante 4-6 semanas, autorizando carga a partir de las 3-4 semanas.

En los casos de afectación articular, con fragmentos desplazados o que afectan al 25% de la articulación calcaneocuboidea, se recomienda el tratamiento quirúrgico mediante osteosíntesis. Si los fragmentos son pequeños puede ser recomendable su exéresis. El abordaje se realiza mediante incisión longitudinal entre tercer peroneo y extensor común de los dedos, desde el seno del tarso a la base del cuarto metatarsiano, con elevación del músculo extensor corto de los dedos.

## Bibliografía

1. Young CC, Niefeldt MW. Snowboarding injuries. *Am Fam Physician*. 1999;59:131-6.
2. Kirkpatrick DP, Hunter RE, Janes PC, Mastrangelo J, Nicholas RA. The snowboarder's foot and ankle. *Am J Sports Med*. 1998;26:271-7.
3. McCrory P, Bladin C. Fractures of the lateral process of the talus: a clinical review. "Snowboarder's ankle". *Clin J Sports Med*. 1996;6:124-8.
4. Boon AJ, Smith J, Zobitz ME, Amrami KM. Snowboard's talus fracture. Mechanism of injury. *Am J Sports Med*. 2001;29:333-8.
5. Funk JR, Srinivasan SC, Crandall JR. Snowboarder's talus fractures experimentally produced by eversion and dorsiflexion. *Am J Sports Med*. 2003;31:921-8.
6. Valderrabano V, Perren T, Ryf C, Rillman P, Hintermann B. Snowboarder's talus fracture: treatment outcomes of 20 cases after 3.5 years. *Am J Sports Med*. 2005;33:871-80.
7. Hawkins LG. Fracture of the lateral process of the talus. *J Bone Joint Surg Am*. 1965;47:1170-5.
8. Berkowitz MJ, Kim DH. Fracturas de las apófisis y tubérculos del retropié. *J Am Acad Orthop Surg (ed Esp)*. 2005;5:28-38.
9. Murkhee SK, Pringle RM, Baxter AD. Fracture of the lateral process of the talus. A report of thirteen cases. *J Bone Joint Surg Br*. 1974;56:263-73.
10. Judd DB, Kim DH. Foot fractures frequently misdiagnosed as ankle sprains. *Am Fam Physician*. 2002;66:785-94.
11. Von Knoch F, Reckord U, Von Knoch M, Sommer C. Fracture of the lateral process of the talus in snowboarders. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89:772-7.
12. Maes R, Delmi M, Dojcinovic S, Peter R, Hoffmeyer P. Fractures of the lateral process of the talus. A report of seven operated cases. *Foot Ankle Surg*. 2004;10:131-3.
13. Sanders RW, Clare MP. Fracturas del calcáneo. En: Coughlin M, Mann R, Saltzman C. *Pie y Tobillo*. Madrid: Marban; 2011.





# Coaliciones tarsales

Ramón Viladot Pericé<sup>1</sup> y Nicolás Fontecilla Cornejo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clínica Tres Torres, Barcelona

<sup>2</sup>Clínica Indisa, Santiago de Chile

## INTRODUCCIÓN

Son variadas las patologías relacionadas con el tobillo y el retropié que pueden originar un dolor crónico, después de un esguince de tobillo, tratado correctamente después de 6 semanas<sup>1</sup>. Entre ellas cabe mencionar los síndromes de atrapamiento de partes blandas, las lesiones osteocondrales, el síndrome del seno del tarso, las lesiones sindesmales, las fracturas ocultas y las coaliciones tarsales (CT) que se vuelven sintomáticas después de un esguince de tobillo, a las que hace referencia este capítulo, entre otras. El objetivo de este trabajo será intentar comprender por qué una CT asintomática durante años puede volverse sintomática después de un traumatismo en el tobillo, como sería un esguince, así como los tratamientos propuestos.

El término “coalición tarsal” es antiguo, en 1796 lo describió formalmente Buffon<sup>2</sup>. El primero en describir anatómicamente la coalición calcaneoescaloidea (CCE) fue Cruveilhier<sup>3</sup>, mientras que Zuckerkandl<sup>4</sup> fue el primero en identificar la coalición astragalocalcánea (CAC) en 1877. Slomann<sup>5</sup> demostró en 1921 que un gran número de pies planos rígidos se debía a una contractura de los peroneos, causada a su vez por CT. Este concepto fue expandido por Harris y Beath<sup>6</sup>, Outland y Murphy<sup>7</sup>, Seddon<sup>8</sup> y Cowell<sup>9</sup>. Snyder et al<sup>10</sup> publicaron hace 35 años una alta incidencia de CT en deportistas que presentaban esguinces de tobillo de repetición.

## ETIOLOGÍA

El origen de las CT aún no está completamente resuelto. Hoy en día se sabe que tienen una etiología

variada y que mayoritariamente son congénitas. La teoría más aceptada para el origen de las CT sería una falla en la completa segmentación del mesénquima con ausencia de la formación normal de la articulación en el período embrionario. Se ha sugerido una herencia autosómica dominante paterna<sup>11</sup>.

## INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Se trata de una alteración poco frecuente, ya que en muchos casos son asintomáticas y en los casos en que son sintomáticas la incidencia ocurre en menos del 1% de la población<sup>10,11</sup>. Las coaliciones se hacen sintomáticas en la adolescencia, cuando se completa la osificación y se restringe la movilidad de la subastragalina. El hecho de tener una articulación más rígida puede ser un factor determinante en la aparición de dolor, en especial en los casos en que existe una alteración de eje en el retropié (p. ej., el pie plano)<sup>12</sup>. Las coaliciones en los adultos se observan con un promedio de edad de 30-40 años, son asintomáticas y se vuelven sintomáticas después de un traumatismo. Cuando una CAC restringe la movilidad en el retropié o cuando una CCE restringe la movilidad del mediopié facilita la lesión parcial o total de los ligamentos frente a una torsión. El trabajo que realizan los ligamentos frente a un pivoteo, aceleración o desaceleración será mucho mayor por la falta de movilidad a consecuencia de la CT. Esto permite comprender por qué un adulto portador de una coalición asintomática durante muchos años presenta una mayor predisposición para sufrir esguinces de tobillo y eventualmente comenzar con un dolor crónico.

En la mitad de los pacientes que presentan barras tarsales la afectación es bilateral; sin embargo, Leonard<sup>11</sup> ha sido el único que ha publicado una incidencia de bilateralidad del 80% en su serie. Existe una pequeña predominancia en el sexo masculino, aunque los datos publicados no son completamente categóricos.

Hay diferentes tipos de coaliciones según su localización anatómica: CCE, CAC, astragaloescafoidea, calcaneocuboidea, escafocuboidea, escafocuneana y combinaciones múltiples de ellas. No cabe duda de que las coaliciones CCE y CAC son las más frecuentes. En el pasado se estimaba que la primera de ellas era la más frecuente (53 frente a 37%)<sup>11</sup>. Esto se explica dado que era más fácil de reconocer en la radiología básica; sin embargo, con la aparición de la resonancia magnética (RM) y el escáner (tomografía computarizada [TC]) se demostró que no existe una gran diferencia entre la incidencia de ambas. Otra clasificación frecuentemente utilizada las divide en óseas (sinostosis), cartilaginosas (sincondrosis) y fibrosas (sindesmosis). Existe una clasificación reciente propuesta por Upasani et al<sup>13</sup> mediante escáner que las divide en 4 grupos: tipo I (irregularidad cortical o forma frustra), tipo II (fibrosas), tipo III (cartilaginosas) y tipo IV (óseas).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se pueden distinguir 2 grupos de pacientes. En primer lugar, niños (en muchos casos con pie plano) que refieren dolores en el retropié entre los 8 y los 12 años, que presentan dificultad para practicar deportes y en cuya exploración clínica se observa una persistencia del valgo de talón al colocarse de puntillas.

En segundo lugar está el grupo de pacientes adultos con una edad media entre 30-40 años, con o sin pie plano asociado, y que a consecuencia de un traumatismo (en muchas ocasiones un esguince de tobillo) inician un cuadro de dolor. En la exploración clínica también puede observarse la persistencia del valgo de talón al colocarse de puntillas. Este segundo grupo correspondería a las secuelas o dolor crónico después de un esguince de tobillo, objetivo de esta monografía.

En el primer grupo se podría explicar la aparición de la sintomatología según el grado de osificación que presente la coalición. En el segundo grupo, los trau-

matismos de repetición producirían microfracturas repetitivas que pueden ir generando una progresión en la osificación de la coalición y producir un aumento de la rigidez y la sintomatología. Este segundo grupo puede dar lugar al clásico pie plano rígido peroneo espástico.

La evaluación inicial debe enfocarse en el retropié en busca de alteraciones de alineación en varo o valgo y evaluar el grado de laxitud de la deformidad. El síntoma más objetivable en la exploración es la rigidez de la articulación subastragalina, la mayoría de las veces asociada a pies planos en la población adolescente<sup>14</sup>. Se puede observar con el test de elevación bipodal o bien evaluando su movilidad directamente, comparándola con el pie contralateral. Varner y Michelson<sup>12</sup> reportaron en su serie que tan solo un 22% del grupo de pacientes adultos con CT tenían pie plano valgo. Además reportaron que la movilidad de la articulación subtalar está disminuida o ausente en el 83% de los pacientes.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

La evaluación inicial debe realizarse con proyecciones en carga anteroposterior y lateral de pie y tobillo. En los casos de CCE, la proyección oblicua del pie de Slomann es el método que resulta más sencillo y práctico para realizar el diagnóstico<sup>14</sup>. Hoy en día, la radiografía axial de calcáneo descrita por Harris se utiliza muy poco. Se han descrito varios signos radiográficos que permiten confirmar (o al menos sospechar) la presencia de una CT, tales como el signo de la C, el signo de trompa de oso hormiguero o el pico talar (*talar beak*), entre otros. Ante la presencia de alguno de ellos asociado a una clínica sugerente se debe sospechar la existencia de una CT. Hoy en día la prueba de imagen de elección para la evaluación de la CAC en su proyección coronal es la TC. Es una herramienta fundamental para confirmar el diagnóstico y permite describir la localización y el tamaño de la coalición en la proyección sagital. Por otra parte, permite obtener una evaluación objetiva del estado de la articulación y descartar la presencia de otras coaliciones concomitantes.

La RM facilita la detección de coaliciones fibrosas con una alta sensibilidad sin exponer al paciente

a grandes irradiaciones. En la bibliografía publicada, ni la TC ni la RM han podido demostrar una sensibilidad superior al 90%. La RM es de gran ayuda frente a pacientes que presentan CT y traumatismo asociado. Permite evaluar otros lugares potenciales de dolor como, entre otras, las lesiones osteocondrales, las roturas ligamentarias o la patología tendinosa.

## TRATAMIENTO

El tratamiento se reserva solo para aquellas coaliciones que presentan síntomas. En caso de diagnosticarse por hallazgo en algún estudio de imagen o de otro tipo, no existe evidencia que confirme que las CT asintomáticas generen algún tipo de discapacidad.

### Tratamiento ortopédico

Frente al diagnóstico de una CT sintomática asociada a una alteración en el eje del retropié (en su mayoría pies planos) se puede intentar un tratamiento conservador con plantillas con el fin de mejorar la alineación y disminuir el dolor. Por otra parte, en los casos de CT sin alteraciones de eje y que sean levemente sintomáticas se puede indicar el uso de plantillas que restrinjan la movilidad del retropié<sup>15</sup>.

En todos los tipos de coaliciones debe iniciarse tratamiento conservador; sin embargo, la CCE tiene una menor respuesta al tratamiento conservador que las CAC. De modo independiente se debe tratar la patología traumática que da origen a la aparición de la sintomatología con las medidas habituales.

### Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico debe considerarse en todos los pacientes con dolor persistente o recurrente tras el tratamiento conservador; sin embargo, la duración de este tratamiento no se ha definido claramente. El objetivo primario de la cirugía es aliviar el dolor y restablecer o mejorar la cinemática de la articulación subtalar al alinear correctamente el pie. En términos teóricos, la resección de la coalición debería mejorar sustancialmente la cinemática de esta articulación. No obstante, a pesar de mostrar una mejoría importante en los *scores* de retropié de la Sociedad Americana de

Tobillo y Pie (AOFAS [American Orthopaedic Foot and Ankle Society]) y de la movilidad de inversión y eversión del pie, esto no ocurre en todos los casos<sup>16</sup>. La elección del tratamiento quirúrgico que hay que realizar puede ser muy difícil debido a la variabilidad de la presentación clínica. Entre las principales opciones quirúrgicas se encuentran la resección de la coalición y la artrodesis.

## DISCUSIÓN

Badgley<sup>17</sup> fue el primero en describir la resección quirúrgica de la CCE en 1927. Más tarde, Cowell<sup>18</sup> agregó a la técnica quirúrgica la interposición del tendón del extensor *digitorum brevis* en el sitio de la resección. Se pueden colocar otros materiales de interposición tales como grasa, cera para huesos (*bonewax*) y otros materiales. Estudios iniciales realizados por Mitchell y Gibson<sup>19</sup> reportaron que la resección de la coalición sin interponer tejido era una buena alternativa de tratamiento. Sin embargo, en su serie mostraron una recurrencia de un 67%, lo que hace al menos pensar en la necesidad de interponer algún material.

Se han publicado resultados satisfactorios en la resección de CCE en adolescentes. Es difícil determinar la necesidad de interponer algún tejido, y más aún poder recomendar cuál de los diferentes tipos es mejor<sup>20</sup>. Moyes et al<sup>21</sup> realizaron un estudio retrospectivo de 17 casos en el que compararon la resección aislada de la coalición con la resección asociada a interposición del extensor común de los dedos (ECD). Los autores solo reportaron recurrencia en el grupo de pacientes en que no se realizó interposición de tejido blando. Se han publicado trabajos con algunas complicaciones en cuanto a la interposición de ECD tales como, entre otras, dehiscencia de la herida, prominencia de la articulación calcaneocuboidea asociada a molestias con el uso de calzado y problemas estéticos. Mubarak et al<sup>22</sup> mostraron en su serie excelentes resultados en el 87% de sus pacientes con resección de la coalición asociada a interposición de tejido graso. Estudios con seguimiento a largo plazo han mostrado excelentes resultados en el 69% de adultos sometidos a resección de CCE. En un estudio publicado por Khoshbin et al<sup>23</sup> con un seguimiento promedio de 14,4 años se demostró que, después de la cirugía, la mayoría de

los pacientes solo presentaban ligeras molestias y leve limitación funcional. Con la técnica de resección asociada a tejido de interposición se obtuvieron buenos y excelentes resultados tanto para las CCE como para las CAC. Si bien se piensa que la resección de la CCE tiene mejores resultados que la resección de la CAC, en este estudio ambos grupos presentaron resultados similares en cuanto a función y dolor. Por otra parte, Saxena y Erikson<sup>24</sup> reportaron resultados similares relacionados con la vuelta a la práctica de deporte de los pacientes con resección de CCE y CAC.

Es importante destacar que, ante la presencia de una alteración en el eje de la extremidad (en la mayoría pies planos), debe asociarse en el procedimiento quirúrgico una corrección de esta deformidad. De lo contrario, el resultado de la resección de la CT puede no ser favorable y en algunos casos puede originar una progresión del pie plano. En caso de pie plano asociado se pueden agregar otros procedimientos quirúrgicos como, entre otros, la osteotomía medializadora del calcáneo, el uso de endortesis, la osteotomía de Evans o el alargamiento del tendón de Aquiles.

En sus respectivos trabajos, Wilde et al<sup>25</sup> (mediante la escala visual análoga) y Luhmann y Schoenecker<sup>26</sup> (con la escala AOFAS) determinaron que la resección de CAC con un compromiso mayor del 50% de la faceta posterior se asociaba a peores resultados. Este criterio de reseccionar CAC solo cuando se comprometa menos del 50% de la articulación está arbitrariamente aceptado por muchos de los especialistas<sup>27</sup>.

La mayor contraindicación de una resección de una coalición es la presencia de artrosis asociada, en la que la artrodesis toma mayor fuerza. La presencia del signo *talar beak* no contraindica la posibilidad de realizar una resección de la coalición, ya que no afectaría al resultado final<sup>22,25,26</sup>.

Los estudios realizados sobre las CT en adultos carecen de metodología adecuada. La gran mayoría son estudios retrospectivos y con un tiempo de seguimiento corto. Las recomendaciones realizadas sobre el tratamiento en población adulta son muy similares a las de la población adolescente. Sobre la base de la bibliografía actual, el tratamiento inicial de una coalición sintomática en un adulto debería ser el tratamiento conservador. En caso de que este tratamiento no dé resultado, se debe evaluar la posibilidad de rea-

lizar tratamiento quirúrgico. Para poder decidir el tratamiento adecuado es importante evaluar el tamaño y la localización de la coalición a la vez que la presencia de deformidades asociadas, especialmente el pie plano valgo. En términos generales, en la CCE se opta por la resección como primera opción. En cuanto a la CAC, se puede intentar realizar una resección siempre y cuando no presente signos degenerativos asociados y que el compromiso de la subastragalina posterior sea < 50%; de lo contrario, la artrodesis sería la mejor opción.

No hay recomendaciones en la bibliografía para los casos en que se produzca una fractura en la coalición. Solo se han reportado un par de casos en los que se produjo una fractura por estrés sin desplazamiento de una CAC en los que se optó por el tratamiento conservador<sup>28</sup>.

## TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

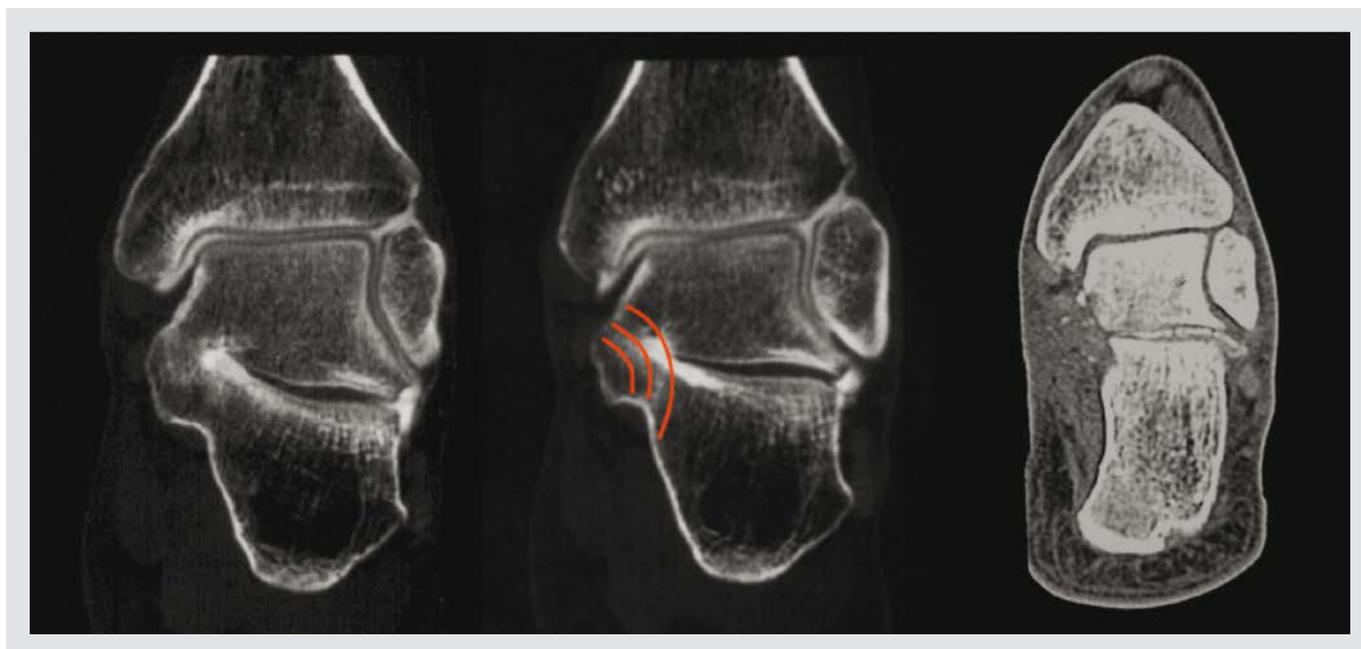
A continuación se refieren las técnicas quirúrgicas que se utilizan habitualmente en las CT.

### Coalición astragalocalcánea

Existen varias técnicas descritas para realizar la resección de la CAC. En la figura 1 se muestra la técnica descrita por Salomão et al<sup>29</sup> mediante resección abierta. Se realiza un abordaje medial por debajo del maléolo y de forma paralela al paquete vasculonervioso (PVN). Se identifica el PVN y se separa. Posteriormente se identifica la faceta media y se levanta el periostio de la barra. Se identifica la articulación subtalar por delante y por detrás de la barra. Se realiza una resección en capas (láminas de cebolla) con osteotomo hasta identificar completamente la articulación subtalar. Se realiza una capsulotomía de la articulación liberando además el ligamento interóseo. Finalmente, puede interponerse algún tejido blando.

### Coalición calcaneoescafoidea

Para la resección de esta coalición se realiza un abordaje con incisión curva por debajo del maléolo peroneo desde la vaina de los peroneos hasta los tendones extensores de los dedos. Luego se despega el músculo



**Figura 1.** Corte coronal de tomografía computarizada preoperatoria y postoperatoria en un paciente con barra astragalocalcánea con resección ósea según técnica de Salomão.

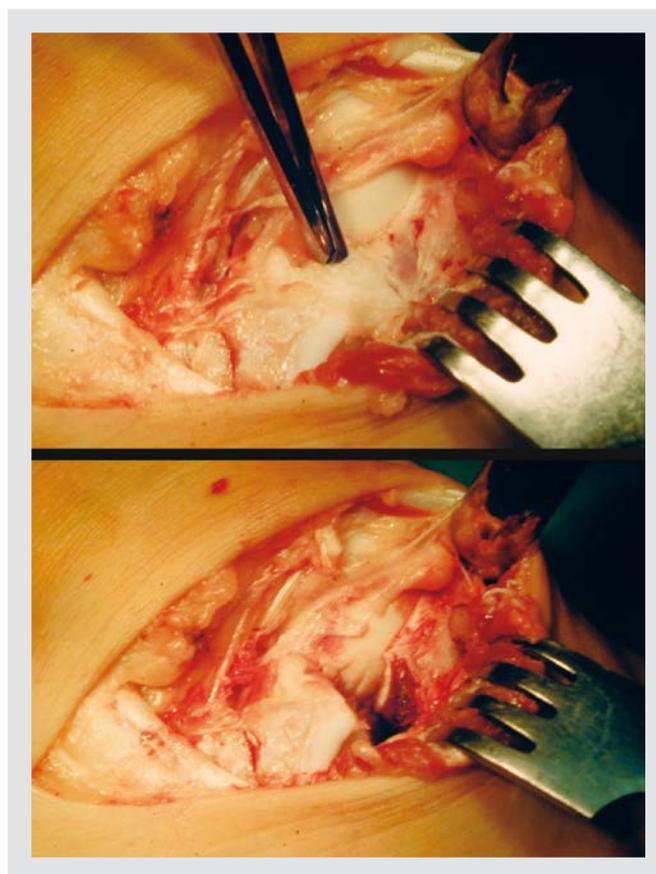
pedio y se identifican la coalición y las articulaciones vecinas (fig. 2). Se realiza una resección de la coalición en bloque. Se obtiene un fragmento rectangular de aproximadamente  $2,5 \times 1$  cm. Se comprueba que existe una total separación del calcáneo y el escafoides y que solo hay partes blandas en el fondo. Se comprueba la movilidad articular conseguida. Finalmente, se puede rellenar el espacio con el músculo pedio u otro material. Mediante la imagen radiológica se comprueba la resección de la coalición (fig. 3).

## CONCLUSIONES

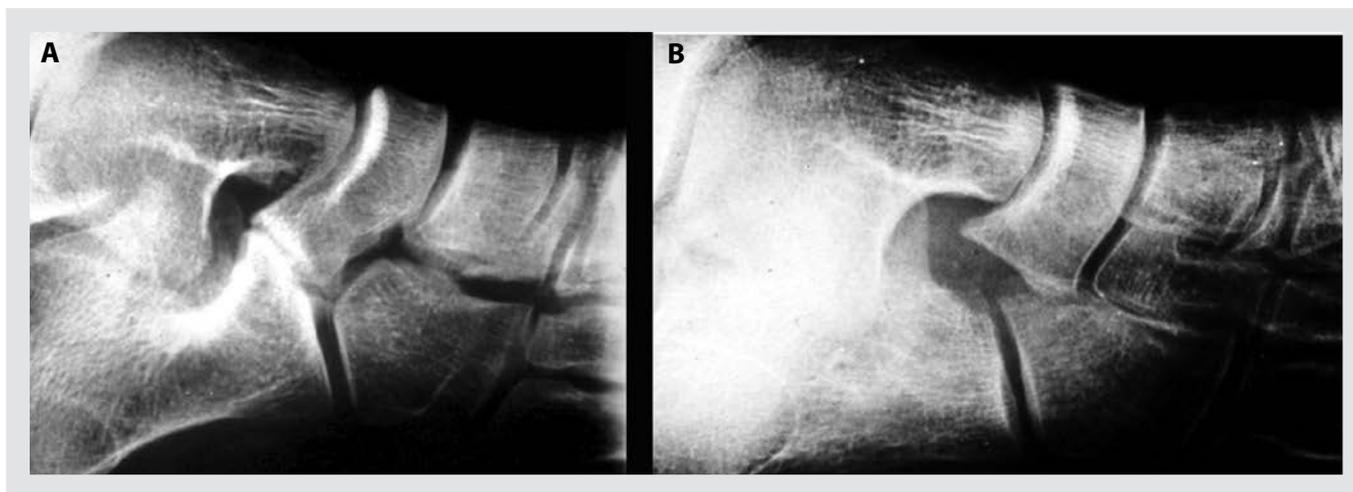
A pesar de presentar una incidencia  $< 1\%$ , las CT constituyen una patología más frecuente de lo que se piensa. El hecho de que gran parte de ellas sean asintomáticas hace más difícil determinar su incidencia real. Para poder establecer el diagnóstico son de vital importancia la sospecha clínica, un buen examen físico y una adecuada interpretación de las pruebas complementarias.

Si la CT es asintomática no debe iniciarse ningún tratamiento.

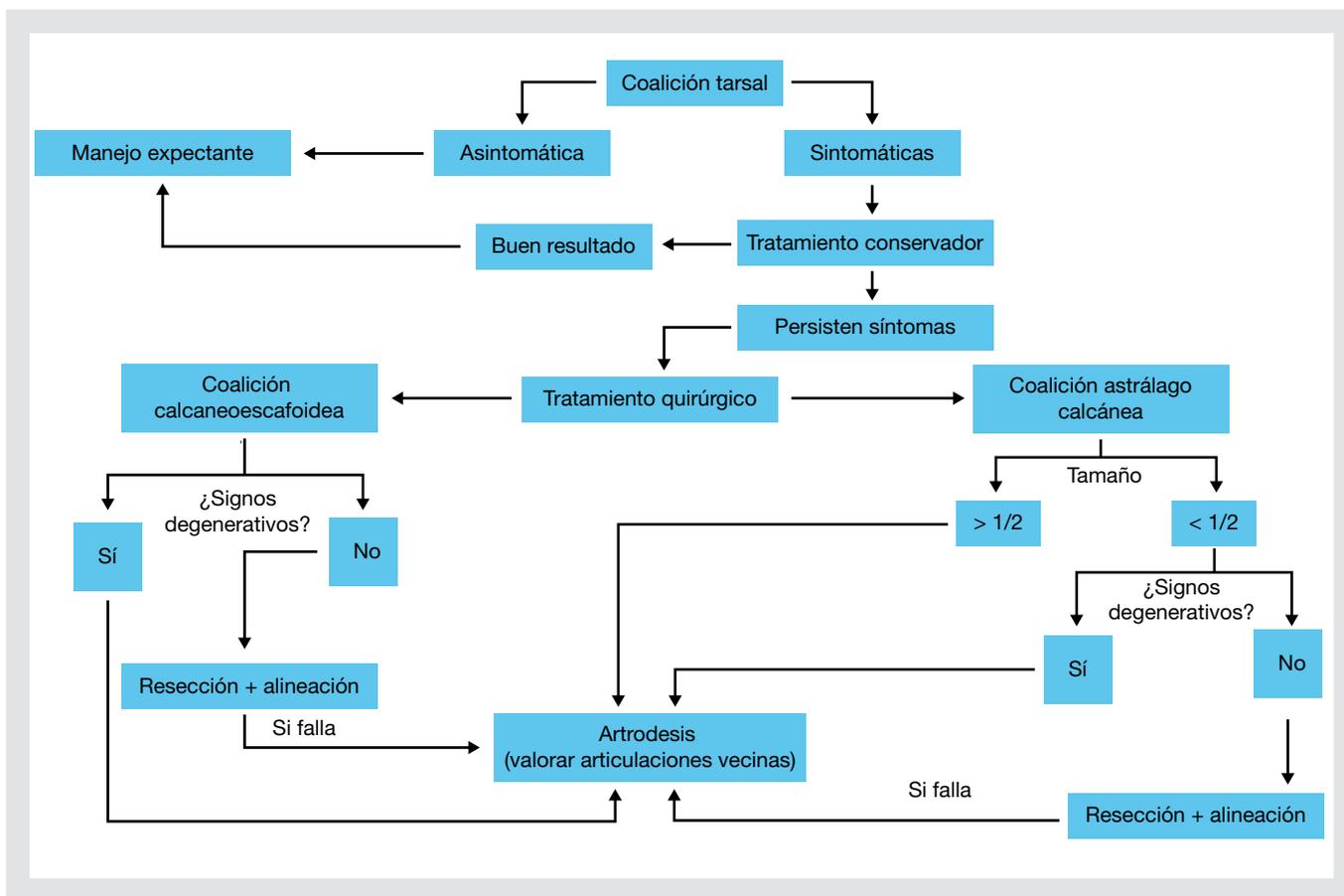
En el caso de los adultos, la coalición se hace sintomática a consecuencia de un traumatismo y da lugar al



**Figura 2.** Imagen intraoperatoria de barra astragaloescafoidea (A) y su resección (B).



**Figura 3.** Radiografías simples de coalición calcaneoescafoidea preoperatoria (A) y postoperatoria (B).



**Figura 4.** Algoritmo de tratamiento de coaliciones tarsales.

pie plano peroneo espástico. En muchos casos el traumatismo es un esguince de tobillo. Si los tratamientos conservadores fracasan se debe recurrir a la cirugía.

En los casos en que hay una mala alineación del retropié debe corregirse mediante una osteotomía asociada o no a una artrodesis.

En el tratamiento quirúrgico de las CT se deben valorar 3 aspectos: el tamaño, la presencia o no de signos degenerativos y, por último, si hay una buena alineación del retropié o una desviación (generalmente en valgo). El tratamiento se debe establecer en función de estas variables. En la figura 4 se muestra el algoritmo de tratamiento propuesto que puede ser de utilidad en la práctica diaria.

## Bibliografía

- Kannus P, Renström P. Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73:305-12.
- Buffon G. Histoire naturelle, générale et particulière. Paris: Imprimerie Royale; 1769. Tome 3. p. 47.
- Cruveilhier J. Anatomie pathologique du corps humain. Tome I. Paris: Bailliere; 1829.
- Zuckerkindl E. Ueber einen Fall von Synostose zwischen Talus und Calcaneus. *Allg Wein Med Zeitung.* 1877;22:293-4.
- Slomann HC. On coalition calcaneo-navicularis. *J Orthop Surg.* 1921;19:586-602.
- Harris RI, Beath T. Etiology of peroneal spastic flat foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1948;30B:624-34.
- Outland T, Murphy ID. Relation of tarsal anomalies to spastic and rigid flatfeet. *Clin Orthop.* 1953;1:217-24.
- Seddon HJ. Calcaneo-Scaphoid Coalition. *Proc R Soc Med.* 1933;26:419-24.
- Cowell HR. Talocalcaneal coalition and new causes of peroneal spastic flatfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 1972;85:16-22.
- Snyder RB, Lipscomb AB, Johnston RK. The relationship of tarsal coalitions to ankle sprains in athletes. *Am J Sports Med.* 1981;9:313-7.
- Leonard MA. The inheritance of tarsal coalition and its relationship to spastic flat foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1974;56B:520-6.
- Varner KE, Michelson JD. Tarsal coalition in adults. *Foot Ankle Int.* 2000;21:669-72.
- Upasani VV, Chambers RC, Mubarak SJ. Analysis of calcaneonavicular coalitions using multi-planar three-dimensional computed tomography. *J Child Orthop.* 2008;2:301-7.
- Curto de la Mano A. Cirugía de las coaliciones tarsianas. En: Nuñez-Samper M, Llanos Alcazar LF, Viladot Pericé R, editores. Técnicas quirúrgicas en cirugía del pie. Barcelona: Masson; 2003. p. 53-9.
- Viladot R, Salinas F, Cohí O. Ortesis plantares. Plantillas ortopédicas. En: Zambudio Periago R, editor. Prótesis, órtesis y ayudas técnicas. Barcelona: Masson; 2009. p. 229-35.
- Hetsroni I, Nyska M, Mann G, Rozenfeld G, Ayalon M. Subtalar kinematics following resection of tarsal coalition. *Foot Ankle Int.* 2008;29:1088-94.
- Badgley C. Coalition of the calcaneus and the navicular. *Arch Surg.* 1927;15:75-88.
- Cowell H. Extensor brevis arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1970;82:820.
- Mitchell GP, Gibson JM. Excision of calcaneo-navicular bar for painful spasmodic flat foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1967;49:281-7.
- Lemley F, Berlet G, Hill K, Philbin T, Isaac B, Lee T. Current concepts review: tarsal coalition. *Foot Ankle Int.* 2006;27:1163-9.
- Moyes ST, Crawford EJ, Aichroth PM. The interposition of extensor digitorum brevis in the resection of calcaneonavicular bars. *J Pediatr Orthop.* 1994;14:387-8.
- Mubarak SJ, Patel PN, Upasani VV, Moor MA, Wenger DR. Calcaneonavicular coalition: treatment by excision and fat graft. *J Pediatr Orthop.* 2009;29:418-26.
- Khoshbin A, Law PW, Caspi L, Wright JG. Long-term functional outcomes of resected tarsal coalitions. *Foot Ankle Int.* 2013;34:1370-5.
- Saxena A, Erickson S. Tarsal coalitions. Activity levels with and without surgery. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2003;93:259-63.
- Wilde PH, Torode IP, Dickens DR, Cole WG. Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76:797-801.
- Luhmann SJ, Schoenecker PL. Symptomatic talocalcaneal coalition resection: indications and results. *J Pediatr Orthop.* 1998;18:748-54.
- Scranton PE Jr. Treatment of symptomatic talocalcaneal coalition. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:533-9.
- Wahnert D, Grüneweller N, Evers J, Sellmeier AC, Raschke MJ, Ochman S. An unusual cause of ankle pain: fracture of a talocalcaneal coalition as a differential diagnosis in an acute ankle sprain: a case report and literature review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013;14:111.
- Salomão O, Napoli MM, De Carvalho Júnior AE, Fernandes TD, Marques J, Hernandez AJ. Talocalcaneal coalition: diagnosis and surgical management. *Foot Ankle.* 1992;13:251-6.





# Síndrome del seno del tarso e inestabilidad subtalar

Alberto Ruiz Nasarre y Fernando Álvarez Goenaga

Unidad de Pie y Tobillo, Hospital San Rafael, Barcelona

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del seno del tarso fue descrito inicialmente por O'Connor<sup>1</sup> y se podría definir como la presencia de dolor y sensación de inestabilidad persistentes en la cara lateral del talón, habiendo un antecedente traumático con inversión del pie en la mayoría de casos<sup>2</sup>.

## CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El seno del tarso tiene una estructura cónica de base lateral situada anterior al maléolo peroneal. Está limitado anteriormente por la tuberosidad anterior del calcáneo y la superficie articular subastragalina anterior, posteriormente por la superficie articular subastragalina posterior, superiormente por el cuello del astrágalo e inferiormente por el calcáneo. El eje de dicho cono se dirige proximal y plantarmente en dirección al *sustentaculum tali*.

Las estructuras estabilizadoras de la articulación subastragalina se encuentran en íntima relación con el seno del tarso y se localizan lateral y superficialmente al mismo el ligamento peroneocalcáneo, el ligamento astragalocalcáneo lateral y fibras laterales del retináculo de los extensores. En un plano más profundo se encuentran el ligamento cervical y el ligamento interóseo, principal estabilizador de la articulación subastragalina, a su vez formado por 2 fascículos: anterior y posterior<sup>3-6</sup>.

En el interior del seno del tarso y rodeando a estas estructuras ligamentosas hay abundante tejido adiposo muy ricamente innervado y con abundancia de mecanorreceptores, corpúsculos de Paciani, Golgi y Ruffini<sup>2</sup>, lo que hace ver el importante papel que

desempeña el seno del tarso en los mecanismos de propiocepción del pie durante el ciclo de la marcha.

## CLÍNICA

La principal sintomatología referida por los pacientes es el dolor de carácter difuso en la cara lateral del tobillo y del retropié, que se localiza con mayor precisión a punta de dedo en la abertura del seno del tarso, anterior al maléolo peroneal. Este dolor se hace presente y aumenta con la deambulación, llegando a incapacitar para la realización de actividades deportivas o incluso de una simple marcha prolongada. Asimismo, un gran número de pacientes reporta sensación de inestabilidad e inseguridad durante la marcha que comporta dificultad para la deambulación, especialmente en terrenos irregulares o planos inclinados.

El término “síndrome del seno del tarso” es un cajón de sastre con el común denominador del dolor anteriormente descrito, pero en el que se engloban diversas etiologías de origen inflamatorio (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis gotosa, artropatía psoriásica, etc.), tumoral (quistes sinoviales, quistes óseos, sinovitis villonodular) o postraumático<sup>6</sup>. No existen series en la bibliografía que describan la prevalencia de este síndrome en enfermedades de etiología inflamatoria<sup>2</sup>, pero numerosas publicaciones como la de Zwipp et al<sup>7</sup> o la de Oloff et al<sup>8</sup> identifican un antecedente traumático hasta en un 86% de los casos diagnosticados de síndrome de seno del tarso.

Los estudios en cadáveres realizados por Choisine et al<sup>9</sup> demostraron un claro aumento de la inestabilidad subtalar en dorsiflexión e inversión del pie tras reali-

zar la sección del ligamento interóseo. Tochigi et al<sup>10</sup> también demostraron un aumento de la inestabilidad anterolateral del astrágalo tras la sección combinada del ligamento interóseo y del ligamento peroneoastagalino anterior en comparación con la realización de la sección aislada del ligamento peroneoastagalino anterior. Dicho hallazgo sugiere que las lesiones del ligamento interóseo en traumatismos en inversión pueden tener un papel importante en la inestabilidad del tobillo.

Este mismo grupo de investigadores también halló una correlación entre las lesiones del ligamento interóseo diagnosticadas mediante resonancia magnética (RM) tras entorsis de tobillo y la persistencia de dolor lateral de tobillo y sensación de inestabilidad y limitación funcional, combinación de síntomas que definen un síndrome del seno del tarso postraumático.

Es difícil objetivar signos específicos durante la exploración física de un paciente afectado de síndrome del seno del tarso más allá de los síntomas ya descritos en el primer párrafo de este apartado. Thermann et al<sup>11</sup> describieron en 1997 una maniobra para explorar la inestabilidad anterolateral rotatoria de la articulación subtalar. Sujetando el talón con una mano y el antepié con la otra y manteniendo 10° de dorsiflexión, se aplica una fuerza de inversión, rotación interna y aducción sobre el pie. El test se considera positivo si se produce un desplazamiento medial del calcáneo respecto del astrágalo. Como toda prueba exploratoria de estas características, el resultado también dependerá en buena medida de la experiencia del examinador, pudiendo existir una gran variabilidad interobservador.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiología simple de pie y tobillo en carga debe ser obligatoria como estudio de aproximación inicial a toda patología del pie y tobillo. En muchos casos puede no reflejar grandes alteraciones en pacientes afectados de esta patología, pero en otros mostrará posibles signos degenerativos incipientes u osteofitosis marginales que pueden ser reflejo de una inestabilidad crónica subyacente. También puede ser útil para diagnosticar determinados quistes óseos, coaliciones



**Figura 1.** Edema óseo de astrágalo.

tarsales (es importante realizar el correcto diagnóstico diferencial con esta entidad), para descartar fracturas en casos que presenten un antecedente traumático o simplemente para valorar la alineación de antepié y retropié del paciente.

En los casos en que se sospeche inestabilidad articular también pueden ser de gran utilidad las radiografías en inversión forzada de la subastragalina. Diversos estudios publicados han demostrado aumentos próximos a 20° en la inversión subtalar en individuos sintomáticos respecto a controles sanos<sup>12,13</sup>. Pese a ello, en otros artículos publicados, como el de Louwerens et al<sup>14</sup>, no se recomienda el uso sistemático de la radiología de estrés al no encontrar una correlación significativa entre hallazgos radiográficos y sintomatología de los pacientes. Por todo ello, los estudios radiográficos de estrés pueden tener valor en aquellos casos en que la clínica y la orientación diagnóstica apunten hacia una inestabilidad franca tibiotalar y subtalar, pero no de forma sistemática en todos los pacientes afectados de dolor en el seno del tarso.

La RM ofrece una gran rentabilidad diagnóstica y permite la valoración de estructuras óseas y de partes blandas. Será de utilidad para la identificación de edemas óseos (fig. 1), lesiones osteocondrales de la articulación subtalar, lesiones de los ligamentos interóseo o cervical, cambios de edema en el tejido adiposo del seno del tarso, sinovitis y tenosinovitis, tumoraciones óseas y de partes blandas, etc.

## TRATAMIENTO

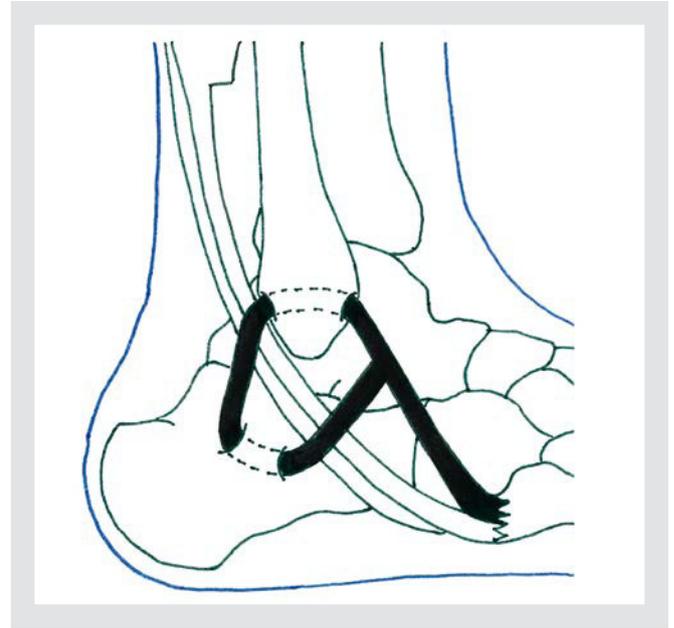
El tratamiento del seno del tarso variará en función de la etiología causante, debiendo plantearse una opción conservadora de forma inicial en la práctica totalidad de los casos. Consistirá en la realización de tratamiento fisioterapéutico, infiltraciones de corticoides y colocación de ortesis plantares para compensar alteraciones estáticas del retropié que pueden influir en la persistencia del dolor.

En los casos en que se considere una enfermedad inflamatoria como etiología principal, el tratamiento de esta será primordial.

El tratamiento quirúrgico deberá reservarse para los casos en que las medidas conservadoras no han sido efectivas, para los casos en que se considere una inestabilidad subtalar franca como la principal responsable del cuadro clínico o en los casos de patología tumoral o degenerativa, como quistes sinoviales de grandes dimensiones en el seno del tarso o artropatía degenerativa evolucionada de la articulación subtalar<sup>15</sup>.

Se han descrito diversas alternativas quirúrgicas:

- Sinovectomía del seno del tarso. Consiste en el vaciamiento del tejido fibroadiposo de la zona más externa del seno del tarso, con especial atención en evitar lesionar las estructuras ligamentosas contenidas en él. Con ello se pretende realizar una denervación de toda el área, considerando que puede desempeñar un papel importante en la persistencia de la percepción dolorosa. Se puede realizar por cirugía abierta a través de una pequeña incisión en la abertura externa del seno del tarso o mediante técnicas artroscópicas.
- Plastias para estabilizar la articulación subastragalina. Estarán indicadas en los casos en los que se considera una inestabilidad subtalar aislada como principal causa del dolor. Miralles describió en 1981 una técnica de reconstrucción mediante una plastia con hemitendón del peroneo corto que se hace pasar a través de 2 túneles labrados en la cara lateral del calcáneo hasta la entrada del seno del tarso y en el cuello del astrágalo, anclándose dorsalmente mediante un *pull-out*<sup>16</sup>.
- Plastias para estabilizar la articulación tibioastragalina. Se han descrito múltiples técnicas para



**Figura 2.** Técnica de Chrisman-Snook.

tratar la inestabilidad del complejo lateral externo, que también tienen un efecto estabilizador de la inversión de la articulación subtalar. Los traumatismos en inversión, responsables de lesionar las estructuras ligamentosas del seno del tarso, serán a su vez responsables de lesionar el complejo lateral externo, por lo que será más frecuente encontrar inestabilidades combinadas de ambas estructuras que no de la articulación subtalar de forma aislada. Hay numerosas técnicas descritas para el tratamiento de la inestabilidad lateral de tobillo que también provocan restricción de la inversión subtalar.

Se cree oportuno destacar la técnica descrita por Chrisman y Snook<sup>17</sup> (fig. 2), que intenta reconstruir los ligamentos talofibular anterior y calcaneofibular. El tendón peroneo corto se divide longitudinalmente desde su inserción en el quinto metatarsiano, seccionándose una de las 2 mitades lo más proximalmente posible. La mitad seccionada del tendón se pasa de anterior a posterior a través de un túnel horizontal realizado en el peroné a la altura de la articulación tibioastragalina. A continuación, el hemitendón se dirige en dirección plantar hacia el calcáneo, pasando superficial al tendón peroneo largo y al resto del



**Figura 3.** Técnica de Castaing.

peroneo corto, y se introduce en un túnel labrado en la cara lateral del calcáneo<sup>18</sup>. Finalmente, se sutura el extremo del tendón sobre sí mismo delante del maléolo peroneal. En 1985, Snook et al<sup>19</sup> publicaron los resultados obtenidos en 48 casos tratados con esta técnica y observaron un 93% de buenos resultados con un seguimiento medio de 10 años, con 3 casos de recidiva de la inestabilidad y 4 casos de disestesias en el borde lateral del pie como complicaciones principales. Otras series publicadas con esta misma técnica muestran tasas de buenos resultados próximas al 90%, con una baja incidencia de complicaciones. Entre ellas destacan las lesiones del nervio sural y sus ramas y las molestias derivadas de una excesiva restricción de la inversión y flexión dorsal del tobillo<sup>20-25</sup>.

La experiencia es mayor con la técnica de Castaing<sup>18,26</sup> (fig. 3), tunelizando el tendón peroneo corto o hemitendón a través de un túnel labrado posteroanterior en el maléolo externo y suturándolo sobre sí mismo.

En general, se puede afirmar que todas las técnicas descritas de plastias no anatómicas del complejo lateral externo utilizando el tendón peroneo corto provocarán en mayor o menor medida una restricción de la inversión del tobillo y también a nivel de la articulación subtarso, deseable en estos casos de inestabilidad combinada de ambas articulaciones.

Actualmente también se han descrito técnicas utilizando aloinjertos de tendón peroneo corto o del tendón de Aquiles<sup>27-29</sup> para la estabilización combinada lateral de tobillo y articulación subastragalina que permiten no sacrificar el tendón peroneo corto del paciente, importante estabilizador lateral dinámico del tobillo.

## CONCLUSIONES

El síndrome del seno del tarso es una afección definida por dolor localizado en la cara anterolateral del tobillo durante la actividad y la marcha que engloba múltiples etiologías y agentes causales. Parece que la etiología postraumática, con una probable inestabilidad subtalar subyacente, es una de las principales causas que explican esta patología. El preciso diagnóstico y un correcto tratamiento siguen siendo hoy en día un reto para el cirujano ortopédico de pie y tobillo. Como siempre, una correcta anamnesis y exploración física apoyada por las pruebas complementarias adecuadas será la clave para poder realizar el tratamiento óptimo para cada caso.

## Bibliografía

- O'Connor D. Sinus tarsi syndrome: a clinical entity. *J Bone Joint Surg Br.* 1958;40:720-6.
- Campillo MA. Síndrome del seno del tarso. ¿Existe? *Semin Fund Esp Reumatol.* 2005;6:35-8.
- Ringleb SI, Dhakal A, Anderson CD, Bawab S, Paranjape R. Effects of lateral ligament sectioning on the stability of the ankle and subtalar joint. *J. Orthop Res.* 2011; 29:1459-64.
- Tochigi Y, Amendola A, Rudert MJ, Baer TE, Brown TD, Hillis SL, et al. The role of the interosseus talocalcaneal ligament in subtalar joint stability. *Foot Ankle Int.* 2004;25:588-96.
- Aynardi M, Pedowitz DI, Raikin SM. Subtalar Instability. *Foot Ankle Clin N Am.* 2015;20:243-52.
- Gómez Carlín L, Apaza Cutrill H, Álvarez Goenaga F, Viladot Pericé R, Vilà y Rico J. Síndrome del seno del tarso. Una nueva perspectiva. *Tobillo Pie.* 2011;4:19-22.
- Zwipp H, Swoboda B, Holch M, Maschek HJ, Reichelt S. [Sinus tarsi and canalis tarsi syndromes. A post-traumatic entity. *Unfallchirurg.* 1991;94:608-13.
- Oloff LM, Schulhofer SD, Bocko AP. Subtalar joint arthroscopy for sinus tarsi syndrome: a review of 29 cases. *J. Foot Ankle Surg.* 2001;40:152-7.
- Choisne J, Ringleb S, Samaan MA, Bawab SY, Naik D, Anderson CD. Influence in kinematic analysis methods on

- detecting ankle and subtalar joint instability. *J Biomech.* 2012;45:46-52.
10. Tochigi Y, Amendola A, Rudert MJ, Baer TE, Brown TD, Hillis SL, et al. The role of the interosseus talocalcaneal ligament in subtalar joint stability. *Foot Ankle Int.* 2004;25:588-96.
  11. Thermann H, Zwipp H, Tscherne H. Treatment algorithm for chronic ankle and subtalar instability. *Foot ankle Int.* 1997;18:163-9.
  12. Brantigan JW, Pedegana LR, Lippert FG. Instability of the subtalar joint. Diagnosis by stress tomography in three cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1977;59:321-4.
  13. Rubin G, Witten M. The subtalar joint and the symptom of turning over on the ankle: a new method of evaluation utilizing tomography. *Am J Orthop.* 1962;4:16-9.
  14. Louwerens JW, Ginai AZ, Van Linge B, Snijders CJ. Stress radiography of the talocrural and subtalar joints. *Foot Ankle Int.* 1995;16:148-55.
  15. Leal V, Valentí J. Talalgias. En: Viladot Voegeli A, Viladot Pericé R, editores. 20 lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Ediciones Mayo; 2009.
  16. Miralles Marrero R. Cirugía de la inestabilidad de tobillo. En: Núñez-Samper M, Llanos-Alcázar LF, Viladot-Pericé R, editores. Técnicas quirúrgicas en cirugía del pie. Barcelona: Masson; 2003.
  17. Chrisman OD, Snook GA. Reconstruction of lateral ligament tears of the ankle: an experimental study and clinical evaluation of seven patients treated by a new modification of the Elmslie procedure. *J Bone Joint Surg Am.* 1969;51:904-12.
  18. Álvarez Goenaga F, Ruiz Nasarre A. Empleo de los tendones peroneos en plastias de tobillo y retropié. En: Vega García J, Cabañó Ruiz F, coordinadores. Monografías de actualización de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie y Tobillo. Patología de los tendones peroneos. Madrid: Acción Médica; 2013.
  19. Snook GA, Chrisman OD, Wilson TC. Long-term results of the Chrisman-Snook operation for reconstruction of the lateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67:1-7.
  20. Noyez JF, Martens MA. Secondary reconstruction of the lateral ligaments of the ankle by the Chrisman-Snook technique. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1986;106:52-6.
  21. Rechten GR, McCarroll JR, Webster DA. Reconstruction for chronic lateral instability of the ankle: a review of twenty eight surgical patients. *Orthopedics.* 1982;5:46-50.
  22. Riegler HF. Reconstruction for lateral instability of the ankle. *J. Bone Joint Surg Am.* 1984;66:336-9.
  23. Smith PA, Miller SJ, Berni AJ. A modified Chrisman-Snook procedure for reconstruction of the lateral ligaments of the ankle: review of 18 cases. *Foot Ankle Int.* 1995;16: 259-66.
  24. Cheng M, Tho KS. Chrisman-Snook ankle ligament reconstruction outcomes: a local experience. *Singapore Med J.* 2002;43:605-9.
  25. Kramer D, Solomon R, Curtis C, Zurakowski D, Micheli LJ. Clinical results and functional evaluation of the Chrisman-Snook procedure for lateral ankle instability in athletes. *Foot Ankle Spec.* 2011;4:8-28.
  26. Castaing J, Le Chevallier PL, Meunier M. [Repeated sprain or recurring subluxation of the tibio-tarsal joint. A simple technic of external ligamentoplasty]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1961;47:598-608.
  27. Schon LC, Clanton TO, Baxter DE. Reconstruction for subtalar instability: a review. *Foot Ankle.* 1991;11:319-25.
  28. Kato T. The diagnosis and treatment of instability of the subtalar joint. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77:400-6.
  29. Pagenstert GI, Hintermann B, Knupp M. Operative management of chronic ankle instability: plantaris graft. *Foot Ankle Clin.* 2006;11:567-83.





# Dolor crónico de tobillo después de un esguince. Lesiones nerviosas y distrofia simpaticorrefleja

Sergio Tejero, Estefanía Prada Chamorro , José Juan Fernández Torres y Andrés Carranza Bencano

*Hospital Universitario Virgen del Rocío, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Sevilla*

## LESIONES NERVIOSAS TRAS EL ESGUINCE DE TOBILLO

Las lesiones por inversión y flexión plantar de tobillo ejercen fuerzas que sobretensionan las estructuras pasivas ligamentarias ocasionando eventualmente el esguince del complejo lateral, medial o ambos. El diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones en el deportista están dirigidos a restaurar la longitud y fuerza tensil del complejo ligamentario, siendo de capital importancia restaurar la velocidad de contracción de la musculatura peronea y el mecanismo propioceptivo previo a la reincorporación a la práctica deportiva.

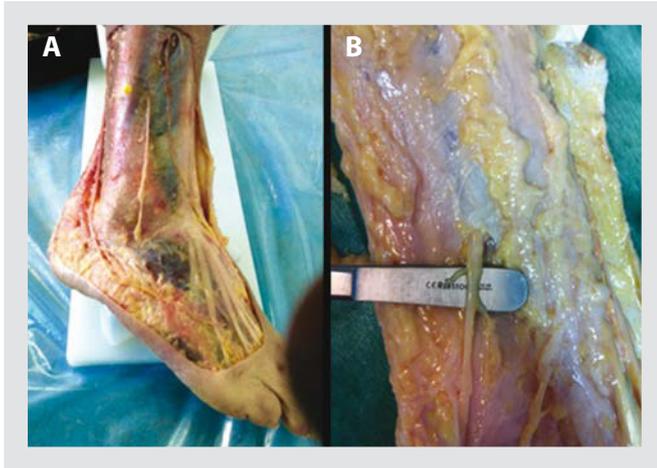
No obstante, inicialmente no se atiende a las lesiones producidas por el estiramiento de las estructuras más superficiales como los nervios y restos de tegumentos. La inflamación y el hematoma son consecuencia de lesiones por estiramiento de la piel, vasos linfáticos, pequeñas vénulas, capilares, etc., cuya hemorragia se suma a la provocada por la ruptura ligamentosa. Estas lesiones son bien conocidas y se tienen en cuenta en el proceso fisioterápico de recuperación, pero las lesiones nerviosas son infravaloradas o no diagnosticadas inicialmente y pueden dejar dolor crónico en el tobillo<sup>1</sup>.

El nervio que más frecuentemente se ve afectado en este tipo de lesiones es el nervio peroneo superficial

(NPS). El espectro de lesiones a los que está sujeto el estiramiento del NPS es amplio según la intensidad de la entorsis de tobillo. En los casos moderados prevalece la sensación de “acorchamiento”, disestesias o sensación de quemazón en la zona de recorrido del nervio. En lesiones más graves puede darse alodinia, cambios de coloración y sudoración, o dolor espontáneo grave. Esta mirada de síntomas puede tornarse rápidamente en un síndrome regional complejo al que se le dedicará un apartado más adelante.

## ANATOMÍA

El NPS es una rama del nervio peroneo común (NPC) y proporciona sensibilidad a la cara anterolateral del tobillo y dorso del pie. Este nervio suele describirse como una rama única que se localiza en el compartimento lateral de la pierna. Desciende entre los músculos peroneos largo y corto y emerge por la fascia crural entre 10 y 15 cm proximal a la articulación del tobillo, donde se convierte en subcutáneo, aunque pueden existir variantes anatómicas en las que emerge a la superficie subcutánea más distalmente (un 2% a 5 cm del extremo distal del peroné y un 5% a 7,5 cm)<sup>2,3</sup> (fig. 1). A menudo se divide aproximadamente unos 6 cm por encima del maleolo lateral en 2 ramas principales: las ramas medial e intermedia dorsal cutáneas, que posteriormente se ramifican para



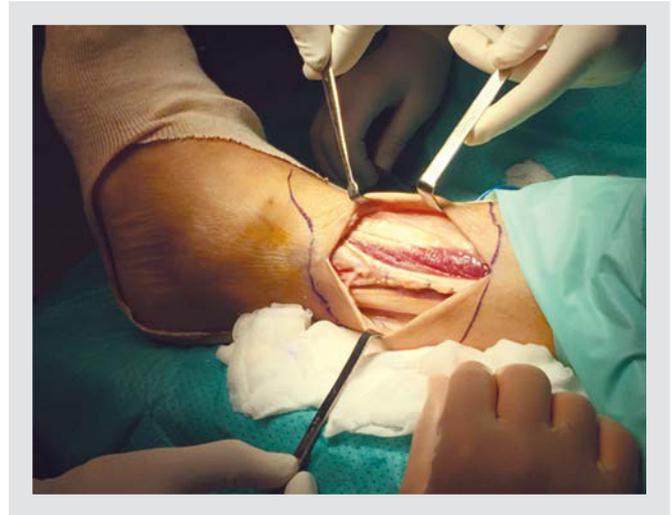
**Figura 1.** A) Diseción del nervio peroneo superficial y el nervio sural, que pueden estar implicados en el dolor residual debido a esguinces de tobillo por inversión. B) Imagen de la salida del nervio peroneo superficial al plano subcutáneo a través del hiato de la fascia crural.

proporcionar sensibilidad a la cara dorsal del pie y del primer dedo, y una rama dorsomedial para el cuarto dedo. Por otro lado, retromaleolar lateral discurre el nervio sural que inerva la cara dorsolateral del pie y termina como el nervio cutáneo dorsolateral del quinto dedo<sup>2</sup> (fig. 1).

## HISTOPATOLOGÍA

Durante la inversión normal del tobillo, el NPS posee un alargamiento longitudinal de unos 4 cm que normalmente se transfiere desde el NPC por su capacidad de deslizamiento y estiramiento sin ninguna repercusión patológica. No obstante, durante una inversión extrema de tobillo pueden existir algunos factores que podrían favorecer la aparición de síntomas sensitivos en la cara lateral de tobillo-pie porque el estiramiento nervioso supera la capacidad fisiológica de alargamiento. Estos factores, aunque no demostrados, se pueden enumerar según las siguientes hipótesis<sup>3</sup>:

- Influye el nivel al que emerge al plano subcutáneo (hiato de la fascia crural) el NPS. En las variantes anatómicas, la disposición del hiato fascial más distal permitiría menos estiramiento del nervio a los mecanismos de inversión.
- Un atrapamiento del nervio a nivel del hiato, ya



**Figura 2.** Cobertura del nervio peroneo superficial mediante fascia muscular de peroneos. En este caso se trata de dolor de tipo neuropático procedente del nervio peroneo superficial fibrosado y adherido a tejido celular subcutáneo.

sea crónico o agudo, también podría limitar la capacidad de deslizamiento nervioso del NPS.

- Un aumento de la presión compartimental muscular durante el ejercicio limitaría el deslizamiento proximal del nervio.
- Un atrapamiento nervioso por contracción vigorosa de los músculos peroneos podría comprometer el recorrido activo del NPS.

Desde un punto de vista histológico, los casos graves de esguinces de tobillo podrían provocar un estiramiento nervioso tal que llevaría a lesiones perineurales que implican posteriormente una fibrosis intraneural y perineural. Ello puede provocar un mayor o menor engrosamiento neural, lo que contribuye a una deficiente capacidad de deslizamiento y estiramiento nervioso (fig. 2).

## SÍNTOMAS

Los síntomas relacionados con la lesión nerviosa dependerán de la gravedad de la lesión del tejido neural. No es infrecuente obviar la exploración nerviosa y centrarse únicamente en la lesión ligamentaria o consecuencias intraarticulares del esguince, tales como las

lesiones condrales. Por ello, en un número no desdénable de pacientes se pierde la posibilidad de un tratamiento precoz, sobre todo en los casos más graves que desencadenan en un cuadro doloroso persistente. En general, las lesiones nerviosas tras el esguince de tobillo se pueden dividir en 3 grupos:

- El primer grupo consiste en síntomas desencadenados por una tracción leve del nervio. Los pacientes presentan un dolor medido con EVA (Escala Visual Analógica) de intensidad 4-7, acompañado de entumecimiento o alodinia. A la palpación y percusión del nervio tras la inversión y la flexión plantar se objetiva una hipersensibilidad en su recorrido. Suelen mejorar en 4-6 semanas.
- El segundo grupo corresponde al de pacientes que presentan síntomas y signos significativos de irritación nerviosa. Histopatológicamente existen cambios fibrosos del nervio tanto a nivel microscópico (daño intraneural) como a nivel macroscópico (daño perineural). A la inspección puede observarse el engrosamiento tras la inversión, la flexión plantar y el estiramiento del cuarto dedo. Ocasionalmente también puede desencadenarse hipersensibilidad a nivel de la salida a través de la fascia crural denotando atrapamiento a dicho nivel. En estos pacientes puede estar indicada la descompresión quirúrgica del hiato.
- Por último, en el tercer grupo se incluye a los pacientes con dolor neuropático que presenta una distribución más allá del territorio inervado por el NPS. Describen una intensidad del dolor de 7-10 puntos en la escala EVA. Presentan dolor espontáneo y desproporcionado que empeora durante la noche, calambres que se desencadenan al mínimo roce, etc. A la inspección se observan cambios vasomotores (color y temperatura) y edema de los dedos. A veces no toleran la carga, por lo que el pronóstico de estos pacientes se torna grave. Por ello se recomienda pensar en este síndrome lo antes posible, ya que el tratamiento precoz (ya sea médico o quirúrgico) podría acortar este invalidante cuadro clínico<sup>4,5</sup>.

## TRATAMIENTO

Como norma, el tratamiento no quirúrgico debe ser la base inicial del abordaje de las complicaciones nerviosas de los esguinces de tobillo. Sin embargo, en pacientes no respondedores a tal tratamiento y con sospecha de atrapamiento nervioso, el tratamiento quirúrgico no se debe demorar demasiado tiempo.

El tratamiento farmacológico se basa en el abordaje de diferentes vías de dolor. Se pueden utilizar analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), medicación de control de la excitabilidad del tejido nervioso, tramadol y otros narcóticos. La selección de la modalidad del tratamiento dependerá del componente del dolor, pero en general la alodinia o sensación de quemazón precisará de medicación específica para el nervio. Entre los fármacos que pueden prescribirse para esta modalidad de dolor se encuentran la pregabalina (75 mg) o la gabapentina (300 mg), incrementando la dosis hasta conseguir un control del dolor minimizando los efectos secundarios. La amitriptilina o la carbamacepina son otros fármacos utilizados en las clínicas del dolor<sup>6</sup>.

El tratamiento tópico también puede ser efectivo en estos pacientes. La capsaicina, ingrediente activo de la pimienta roja, causa una depleción de la sustancia P interrumpiendo la transmisión del nervio periférico cuando se aplica en su territorio. El efecto adverso más común (la sensación de quemazón y enrojecimiento de la zona) puede aminorarse con la aplicación previa de lidocaína en crema. También se pueden utilizar preparaciones de AINE, pero en este caso no han demostrado gran beneficio en el dolor neuropático. Por último, los parches de lidocaína también tienen su efecto analgésico en este tipo de dolor.

Por otro lado, los bloqueos repetidos de anestésico pueden tener no solo un papel diagnóstico, sino también terapéutico, aunque este fenómeno no está totalmente clarificado. La hipótesis se basa en detener los impulsos aferentes al sistema nervioso central para impedir la perpetuación del dolor neuropático. Se pueden utilizar mezclas de anestésicos de vida media corta, como la lidocaína, y de vida media larga, como la bupivacaína o la ropivacaína (efecto de 24 h), con agujas finas (25 G) para evitar daño nervioso. Si es

posible, y se dispone del entrenamiento adecuado, se recomienda administrarlos mediante visualización ecográfica, evitando la inyección en el torrente circulatorio, pues puede causar arritmias ventriculares. Se estima que si un bloqueo responde favorablemente y el dolor remite en 2-3 días, el efecto de bloqueos repetidos puede tener una buena tasa de éxito en más de un tercio de los pacientes con este problema<sup>3</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

Si el tratamiento médico no es efectivo se puede contemplar la opción quirúrgica. En general, en casos constatados de atrapamiento del NPS, la liberación a nivel de la fascia crural responde favorablemente. Sin embargo es importante informar al paciente sobre las expectativas de la cirugía nerviosa, cuyos resultados son difíciles de precisar. Hay casos en los que se observan adhesiones al nervio que deben ser liberadas, pero en otros existe un daño intrasustancia en el que la neurólisis obtiene resultados poco predecibles:

- La neurólisis a nivel de la fascia se realiza fácilmente en caso de atrapamiento, abriendo 3-5 cm el hiato de salida del NPS. El cirujano puede observar el libre movimiento del nervio con la inversión-eversión de tobillo.
- Cuando se producen cicatrices alrededor del nervio, este debe ser liberado a sabiendas de que en el plazo de 1-2 años desde la cirugía esas cicatrices pueden haberse formado nuevamente.
- Al liberar el nervio, si no existe una mejoría de los síntomas es probable que el daño sea intranervioso. En tal caso, si el dolor es invalidante (EVA 8-10), el cirujano debe considerar la amputación del NPS enterrando el muñón proximal en el peroné. La pérdida de sensibilidad en el dorso del pie es tolerable. Sin embargo, tras hacer esta intervención hay casos en los que no desaparece el dolor de tipo neuropático, sobre todo cuando llevan mucho tiempo de evolución.
- Con anterioridad a una amputación del NPS, y como tratamiento paliativo, se recomienda envolver el nervio fibrosado para prevenir fibrosis mediante la fascia de los músculos peroneos,

casos en los que los autores han obtenido resultados preliminares alentadores (fig. 2).

- Otra opción consiste en la implantación de un neuroestimulador del nervio que genere impulsos no dolorosos para el paciente y de esta forma impida el paso de estímulos dolorosos. Esta técnica se puede realizar sobre nervios amputados para evitar el dolor del muñón de amputación o también en nervios aparentemente íntegros, pero con daño intrínseco y que no han respondido a la neurólisis.

Con las técnicas descritas, estudios a largo plazo han reportado tasas de buenos resultados del 78%<sup>7,8</sup>.

### DISTROFIA SIMPATICORREFLEJA

La distrofia simpaticorrefleja (DSR) es una enfermedad compleja (código CIE-9-MC [Clasificación Internacional de Enfermedades, Novena Revisión, Modificación Clínica] 733.7) cuyas causas se desconocen y que puede tener consecuencias graves. Es habitual que el diagnóstico sea tardío. Normalmente se produce tras traumatismos, fracturas o esguinces y produce una sensación de “quemazón importante” con trastornos tróficos de la piel y un fenómeno de exquisita sensibilidad y dolor al mínimo roce o estímulo conocido como “alodinia”. Al parecer, el sistema simpático queda anormalmente activado, produciendo sustancias que activan los nociceptores y perpetúan el dolor al tiempo que se producen trastornos vasomotores permanentes.

El término “síndrome de distrofia simpaticorrefleja” (introducido por Evans en la literatura médica en 1946<sup>9</sup>) ha recibido varias denominaciones, todas ellas imprecisas. Algunas denotan el origen del trastorno, otras los mecanismos del dolor y otras la evolución de este. Así, se le ha llamado síndrome de causalgia (mayor y menor), atrofia de Sudeck, algodistrofia, algoneurodistrofia, distrofia refleja neurovascular, síndrome de Steinbrocker, osteoporosis postraumática, distrofia postraumática, vasoespasmo postraumático, edema crónico postraumático, simopatalgia, etc. A partir de 1994, la IASP (International Association for Study of Pain)<sup>10</sup> reunió todas estas definiciones bajo el término “síndrome doloroso regional complejo” para

denotar el dolor regional y los cambios autonómicos y sensitivos que exceden en intensidad, magnitud o ambos a un fenómeno traumático.

Así, el síndrome doloroso regional complejo quedó clasificado en tipo I (DSR) y tipo II (causalgia). El tipo I se caracteriza por la existencia de un carácter desproporcionado entre el traumatismo inicial y la sintomatología con mantenimiento de dolor, alodinia o hiperalgesia, junto a cambios en la coloración de la piel y sudoración. En el tipo II el dolor es producido esencialmente por una definida y demostrable lesión del nervio periférico y sus ramas, pero sin la distribución correspondiente al nervio afectado y con rasgos acompañantes del tipo I.

## FISIOPATOLOGÍA

Las hipótesis fisiopatológicas son numerosas y complicadas e incluyen diferentes mecanismos de alteraciones motoras, sensitivas y autonómicas periféricas y centrales, junto a cambios inflamatorios, interacción de las catecolaminas y componentes genéticos y psicopatológicos<sup>11,12</sup>.

Las hipótesis fisiopatológicas periféricas se basan en perturbaciones del sistema nervioso simpático, con alteraciones del tono vasomotor, modificaciones de la temperatura cutánea, trastornos de la sudoración y modificación del flujo sanguíneo. Esta alteración del sistema nervioso simpático presentará una hipertonia o hipotonía, pero en todos los casos el resultado será una hipersensibilidad a las catecolaminas por aumento del número o de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos.

Las hipótesis centrales con repercusión medular, talámica o cortical están establecidas en la fisiopatología, pues permiten explicar los trastornos motores en relación con fenómenos de plasticidad neuronal medular, disfuncionamiento del córtex premotor, así como modificaciones de la excitabilidad. Los trastornos centrales cognitivos pueden igualmente intervenir con fenómenos de negligencia o de seudonegligencia para alcanzar percepciones sensitivas y dificultad de reconocimiento de la posición del miembro<sup>13</sup>.

Los fenómenos inflamatorios son calificados habitualmente como seudoinflamatorios por ser un fenómeno puramente local sin síndrome biológico sisté-

mico. Esta inflamación proviene de la liberación de sustancias vasodilatadoras con aumento de la excitabilidad de las fibras sensitivas.

Estos fenómenos inflamatorios locales asociados a una isquemia tisular forman parte de la hipótesis que podría explicar la desmineralización ósea.

En los Países Bajos, tratando de encontrar un posible factor genético, Kemler et al encontraron que en 52 pacientes cuidadosamente seleccionados con DSR la frecuencia de HLA-DQ1 fue significativamente superior a los controles, pero este factor genético requiere mayores estudios<sup>14</sup>.

Existe una posible implicación de trastornos psicopatológicos en el desarrollo y mantenimiento de la algodistrofia, aunque hay autores que defienden que el trastorno psicopatológico podría ser la consecuencia en lugar de la causa del trastorno<sup>15,16</sup>.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Lo más característico de la presentación clínica es que la intensidad de los síntomas es desproporcionada a la gravedad del traumatismo.

Aunque la irradiación del dolor suele ser distal al sitio del evento inicial, en el 70% de los casos el dolor se irradia a áreas distantes (no contiguas) sin un patrón neuropático y sin seguir la zona de inervación de un dermatoma, y puede ser tan caprichosa como la diseminación “en espejo” en la extremidad contralateral sana. Algunos casos pueden aparecer espontáneamente, sin un evento precipitante.

El dolor se describe habitualmente como de tipo quemante o urente, asociado a rigidez muscular o articular, sensación de edema, trastornos en la sudoración local y alteraciones de la sensibilidad como alodinia térmica, hiperalgesia y disestesias y es frecuente encontrar eritema localizado (primera fase). Con el tiempo, el dolor se intensifica (segunda fase); la alodinia térmica es mayor; aparece edema de la extremidad, con cambios en la coloración de esta (palidez o cianosis) y grave restricción de los arcos de movimiento articular correspondientes. Posteriormente (tercera fase) aparece atrofia muscular por desuso, atrofia de la dermis y epidermis, y contracturas musculares. Si el manejo no se inicia precozmente, el cuadro clínico evoluciona casi inevitablemente a la cronicidad grave.



**Figura 3.** Imagen de distonía con una contracción tónica involuntaria, incoercible, localizada en los extensores del primer dedo.

En el curso de la algodistrofia se pueden presentar numerosas anomalías motoras, como temblores, movimientos involuntarios, espasmos musculares y un trastorno muy raro, pero que puede ser muy grave, como la distonía (contracción tónica involuntaria, incoercible, localizada en ciertos grupos musculares sin ninguna sistemática funcional). Es pues una actitud fija debida a una hipertonía muscular permanente de la región traumatizada o que se puede desarrollar a distancia. Esta afecta fundamentalmente a los flexores, pero se puede localizar en los extensores (fig. 3). Su fisiopatología es complicada y se considera debida a una participación del sistema nervioso periférico y, posiblemente, a una disfunción de la transmisión refleja monosimpática y polisimpática<sup>17</sup>.

Las algodistrofias parciales afectan a algunos huesos del pie y eventualmente pueden evolucionar en un segundo tiempo hacia una forma locorregional, pero pueden mantenerse aisladamente en un sesamoideo o alcanzar a 1 o 2 metatarsianos.

Las algodistrofias parcelares se limitan al interior de un hueso, en una epífisis con contornos borrosos respetando la lámina ósea subcondral.

Las algodistrofias migratorias se caracterizan por presentar focos múltiples de algodistrofia de desarrollo sucesivo en el tiempo con un tamaño limitado. Son formas muy perturbadoras porque se constatan de forma sucesiva a nivel del pie de varios focos parcelares.

## DIAGNÓSTICO

No hay una prueba específica para diagnosticar la DSR. El consenso global es que el dolor es la piedra angular en la entidad junto al grado de alteraciones inflamatorias, vegetativas y distróficas necesarias para asegurarlo.

Son interesantes los criterios de Harden<sup>18</sup>:

1. Dolor continuo desproporcionado en relación con un elemento desencadenante no importante.
2. Alodinia, hiperalgesia o dolor continuo que no se encuentran limitados al territorio de un único nervio periférico y parecen desproporcionados para el traumatismo desencadenante.
3. Presencia actual o previa de edema, anomalías en el flujo sanguíneo cutáneo, actividad pseudomotora anormal y disfunción motora desproporcionada para el evento inicial.
4. Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional.

Los datos analíticos sugestivos de inflamación aguda (velocidad de sedimentación glomerular, proteína C reactiva, recuento leucocitario y otros reactantes de fase aguda) suelen ser normales. Sin embargo —y puesto que puede aparecer asociada a entidades como diabetes, infección por herpes, tumores, artrosis o alteraciones tiroideas— tampoco es posible hacer un diagnóstico por exclusión en caso de encontrar analíticas normales.

La radiología ha sido la prueba objetiva más fiable. Hasta un 80% de los casos presentan osteopenia regional en la radiografía simple, pero aun con esta característica, la radiología siempre es posterior a la clínica. Se propone que la densitometría selectiva podría ser un medio precoz para el diagnóstico. Las series hablan de un 30 a un 70% de incidencia de atrofia de Sudeck en cualquier tipo de DSR. Inicialmente, la pérdida de mineral se hace más patente en las zonas de predominio de hueso esponjoso.

El estudio gammagráfico en 3 fases con tecnecio-difosfonato muestra alteraciones en el 60% de los pacientes con DSR; el diagnóstico es más precoz que con la radiología convencional. La gammagrafía

muestra aumento de la captación del radionúclido en las 3 fases con imágenes alteradas en todas las articulaciones. La especificidad de la prueba es elevada (97%); su sensibilidad varía según las series, pero alcanza el 96% en la gammagrafía a las 3 h.

En la resonancia magnética, los cambios que se aprecian en la DSR (hiperemia transitoria y edema medular, con aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución en T1) aparecen en fases precoces, pero son absolutamente inespecíficos y además van cambiando y normalizándose conforme evoluciona la enfermedad.

La electromiografía presenta alteraciones en la causalgia, mientras que en los tipos no debidos a alteraciones nerviosas el resultado de estas pruebas es normal.

## TRATAMIENTO

El diagnóstico precoz es fundamental para un pronóstico favorable. Es evidente que si se controla el dolor postraumático se prevendrá la aparición de una algodistrofia. Es necesario limitar la inmovilización y movilizar al paciente lo más rápidamente posible. La vitamina C parece que puede prevenir de manera significativa las algodistrofias.

La terapia oral farmacológica constituye el primer escalón terapéutico, en el que, entre otros, puede emplearse gabapentina (antiepilépticos), bifosfonatos que podrían suprimir localmente el alto nivel de remodelado óseo origen de la desmineralización, antagonistas del calcio, iones, vitamina C, agonistas del GABA (ácido gammaaminobutírico), corticoides y tratamientos tópicos (en general poco eficaces).

Un segundo paso sería la aplicación de tratamientos parenterales (como ciclos de anestésicos locales por vía intravenosa), o bien la realización de bloqueos anestésicos nerviosos locales, como inyecciones en el ganglio estrellado o en la cadena simpática paralumbar, estimulación medular, infiltraciones intratecales, electroestimulación nerviosa transcutánea (solo en casos muy indicados, pues puede empeorar el cuadro), etc.

La reeducación funcional es fundamental con una puesta en carga precoz bajo control del dolor, pues es necesario que no sea dolorosa.

Es importante entender que el tratamiento debe ser multidisciplinario, con el objetivo de controlar los síntomas y restaurar la función. Como ya se ha comentado, esto incluye tratamiento farmacológico, bloqueos nerviosos, psicoterapia y fisioterapia<sup>19</sup>.

Lamentablemente, es necesario aclarar que no existe una pauta fija protocolizada para abordar el tratamiento de este síndrome (esencialmente por la variabilidad de formas de presentación y su complejidad) ya que en algunos casos, pese a una correcta aplicación de la escalada terapéutica, la evolución es tórpida.

## Bibliografía

1. Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D. Nerves injuries and grade II and III ankle sprains. *Am J Sport Med.* 1985;13:177-82.
2. Blair JM, Botte MJ. Surgical anatomy of the superficial peroneal nerve in the ankle and foot. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;305:229-38.
3. Melamed E, Zinman C. Nerve Injuries complicating inversion ankle sprains. En: Baxter E. *Baxter's the foot ankle in sports.* 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 502-7.
4. Bennett GJ. Are the complex regional pain syndromes due to neurogenic inflammation? *Neurology.* 2001;57:2161-2.
5. Weber M, Birklein F, Neundörfer B, Schmelz M. Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome. *Pain.* 2001;91:251-7.
6. Monfared H, Sferra JJ, Mekhail N. The medical management of chronic pain. *Foot Ankle Clin.* 2004;9:373-403.
7. Eisenberg E, Waisbrod H, Gerbershagen HU. Long-term peripheral nerve stimulation for painful nerve injuries. *Clin J pain.* 2004;20:143-6.
8. Schon LC, Lam PW, Anderson CD, Easley ME, Trnka HJ, Levin GB. Preliminary results of peripheral nerve stimulation for intractable, lower extremity nerve pain. *Pain Med.* 2000;1:195.
9. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg Gynecol Obstet.* 1946;82:36-43.
10. Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms.* 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
11. Bruhl S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology.* 2010;113:713-25.
12. Jänig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res.* 2002;12:150-64.
13. Damiano J. Algodystrophies (CRPS1): physiopathologie et présentations cliniques. *Med Chir Pied.* 2015;31:94-6.
14. Kemler MA, De Vet HC. Health-related quality of life in chronic refractory reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I). *J Pain Symptom Manage.* 2000;20:68-76.

15. Hemler DE, McAuley Ra, Belandres PV. Common clinical presentations among active duty personnel with traumatically induced reflex sympathetic dystrophy. *Mil Med.* 1988;153:493-5.
16. De Mos M, De Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain.* 2007;129:12-20.
17. Giraud-Morelet A. La dystonie, complication atypique dans l'algodystrophie. *Med Chir Pied.* 2015;31:97-8.
18. Harden RN, Bruehl S, Stanton-Hicks M, Wilson PR. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Pain Med.* 2007;8:326-31.
19. Rewhorn MJ, Leung AH, Gillespie A, Moir JS, Miller R. Incidence of complex regional pain syndrome after foot and ankle surgery. *J Foot Ankle Surg.* 2014;53:256-8.