



ORIGINAL

Disfunción del tendón tibial posterior: ¿qué otras estructuras están implicadas en el desarrollo del pie plano adquirido del adulto?

L. Herráiz Hidalgo*, J. Carrascoso Arranz, M. Recio Rodríguez, M. Jiménez de la Peña, R. Cano Alonso, E. Álvarez Moreno y V. Martínez de Vega Fernández

Departamento de Diagnóstico por la Imagen, Hospital Universitario Quirón Madrid, Pozuelo de Alarcón, Madrid, España

Recibido el 7 de marzo de 2011; aceptado el 19 de diciembre de 2011

Disponible en Internet el 23 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Disfunción del tendón tibial posterior (D037081); Pie plano (D005413); Ligamento Spring; Seno del tarso; Fascitis plantar (D036981); Espolón calcáneo (D036982)

Resumen

Objetivo: Valorar la asociación entre disfunción del tendón tibial posterior (DTTP), las lesiones de diversas estructuras del tobillo diagnosticadas por RM, y los signos radiológicos del pie plano.

Material y método: Realizamos un estudio retrospectivo comparando 29 pacientes con DTTP, todos examinados por RM (21 de ellos con un estudio radiológico en carga) y un grupo control de 28 pacientes elegidos aleatoriamente entre aquellos estudiados por otras afecciones del tobillo mediante RM y estudio radiológico en carga.

En los estudios de RM revisamos la existencia de espolón calcáneo, pico talar, fascitis plantar, edema óseo calcáneo, tendinopatía del Aquiles, lesión del ligamento Spring, afección del seno del tarso y coalición tarsiana. En los estudios radiológicos en carga se valoraron el ángulo de Costa-Bertani y los signos radiológicos de pie plano.

Analizamos las diferencias entre los grupos en los hallazgos con RM y presencia de pie plano mediante el test exacto de Fisher y del ángulo de Costa-Bertani mediante el análisis de la varianza.

Resultados: La presencia de espolón calcáneo, pico talar, afección del seno del tarso y del ligamento Spring fue más frecuente en el grupo con DTTP, de forma estadísticamente significativa ($p < 0,05$). También existieron diferencias significativas en la presencia del pie plano radiológico y valores anómalos en el ángulo de Costa-Bertani, más frecuentes ($p < 0,001$) en el grupo con DTTP.

Conclusión: Corroboramos la asociación entre la lesión de estas estructuras diagnosticada por RM y los signos del pie plano radiológico con DTTP. Conocer esta asociación puede ser de utilidad para establecer un diagnóstico preciso.

© 2011 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lherraizh@gmail.com (L. Herráiz Hidalgo).

KEYWORDS

Posterior tibial tendon dysfunction (D037081); Flat foot (D005413); Spring ligament; Tarsal sinus; Plantar fasciitis (D036981); Calcaneal spur (D036982)

Posterior tibial tendon dysfunction: what other structures are involved in the development of acquired adult flat foot?**Abstract**

Objective: To evaluate the association of posterior tibial tendon dysfunction and lesions of diverse ankle structures diagnosed at MRI with radiologic signs of flat foot.

Material and methods: We retrospectively compared 29 patients that had posterior tibial tendon dysfunction (all 29 studied with MRI and 21 also studied with weight-bearing plain-film X-rays) with a control group of 28 patients randomly selected from among all patients who underwent MRI and weight-bearing plain-film X-rays for other ankle problems.

In the MRI studies, we analyzed whether a calcaneal spur, talar beak, plantar fasciitis, calcaneal bone edema, Achilles' tendinopathy, spring ligament injury, tarsal sinus disease, and tarsal coalition were present. In the weight-bearing plain-film X-rays, we analyzed the angle of Costa-Bertani and radiologic signs of flat foot. To analyze the differences between groups, we used Fisher's exact test for the MRI findings and for the presence of flat foot and analysis of variance for the angle of Costa-Bertani.

Results: Calcaneal spurs, talar beaks, tarsal sinus disease, and spring ligament injury were significantly more common in the group with posterior tibial tendon dysfunction ($P<.05$). Radiologic signs of flat foot and anomalous values for the angle of Costa-Bertani were also significantly more common in the group with posterior tibial tendon dysfunction ($P<.001$).

Conclusion: We corroborate the association between posterior tibial tendon dysfunction and lesions to the structures analyzed and radiologic signs of flat foot. Knowledge of this association can be useful in reaching an accurate diagnosis.

© 2011 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La disfunción del tendón tibial posterior (DTTP) se refiere al proceso doloroso de deformación y aplanamiento progresivo del pie. Se suelen utilizar como sinónimos la insuficiencia del tendón tibial posterior (TTP) o el pie plano adquirido del adulto (PPAA). Quizá sea más correcto este último término, ya que admite un espectro más amplio de factores causantes.

La DTTP es un proceso progresivo y complejo estudiado desde finales de los años 60¹, aunque no fue hasta los años 80 cuando comenzaron a aparecer las primeras descripciones profundas de esta afección²⁻⁴. En 1989, Johnson y Strom publicaron la primera clasificación fundamental de la DTTP⁵.

Su etiopatogenia se creyó desde el principio secundaria a la lesión del TTP, asociada al desarrollo progresivo final del PPAA. Se consideró que el fallo del TTP ocasiona una sobrecarga excesiva de otras estructuras ligamentosas y articulares que desembocaban en el aplanamiento del arco plantar longitudinal.

El arco longitudinal plantar medial, a diferencia de los arcos arquitectónicos, carece de una «piedra clave» que aporte estabilidad. Esta inestabilidad es manifiesta en las articulaciones astrágalo-escapoidea y subastragalina anterior, donde el astrágalo se comporta como un «hueso menisco» (el único hueso del miembro inferior que no recibe inserciones musculares-tendinosas) que transmite las fuerzas gravitacionales, a través de las articulaciones astrágalo-escapoidea y subastragalina anterior, hacia la tuberosidad calcánea y la base de los metatarsianos.

Estas articulaciones conforman la parte ósea de un complejo que ha sido denominado como «acetabulum pedis» o «coxa pedis»⁶, y que mantiene la estabilidad del arco plantar gracias a los elementos dinámicos y estáticos.

Pisani introdujo el concepto de inestabilidad peritalar definido como la deficiencia individual o, más frecuentemente, combinada, de al menos uno de los mecanismos estabilizadores, como son la pérdida de la estabilidad estructural articular intrínseca, de la estabilidad activa por afección miotendinosa del TTP, o de la estabilidad pasiva por fallo ligamentoso, fundamentalmente del ligamento Spring⁶. Cualquiera de estos mecanismos terminaría afectando tarde o temprano al resto de los componentes, desembocando en una «glenopatía degenerativa».

Actualmente se acepta que estas otras estructuras del tobillo, fundamentalmente el ligamento Spring y los ligamentos del seno del tarso, tienen un papel más importante en este complejo proceso de lo que se consideró en un principio, de manera que la DTTP puede ser tanto la causa como la consecuencia de lesiones de estas estructuras, sobre todo la del ligamento Spring⁷.

Probablemente deberíamos pensar en el PPAA y la DTTP más como entidades interrelacionadas, que como una única entidad patológica. De hecho, muchos de los pacientes que presentan síntomas en el TTP ya tenían un pie plano antes, o solo tienen dolor en uno de sus pies con pie plano bilateral⁸. Existen también casos de desarrollo de PPAA que cursan sin lesión aparente del TTP⁹. Recientemente Tryfonidis M et al. han publicado una serie de 9 pacientes con PPAA con rotura aislada del ligamento Spring como único hallazgo patológico¹⁰. La literatura científica tiende a considerar que la DTTP es, probablemente, la causa más frecuente de PPAA, aunque requiere que otras estructuras estabilizadoras del arco longitudinal plantar medial estén lesionadas.

Estudios de laboratorio con cadáveres demuestran que la rotura del TTP es insuficiente para desarrollar un pie plano valgo (PPV)^{11,12}. Por ello, algunos autores defienden que se

necesita también la escisión de la fascia plantar, los ligamentos plantares corto y largo, y el complejo ligamentoso formado por los componentes superficiales anteriores del ligamento deltoideo y del ligamento Spring (en adelante nos referiremos al conjunto solo como ligamento Spring)¹¹. No obstante, en un reciente estudio en cadáveres se demostró que la sección aislada del ligamento Spring ocasiona una inestabilidad en el retropié, que el TTP no es capaz de compensar. La lesión produce variaciones significativas en las rotaciones del escafoideas, astrágalo y calcáneo¹³, lo que incide en la importancia fundamental de esta estructura.

Muchos traumatólogos creen que en la mayoría de los casos el aplanamiento del arco longitudinal medial precede a la lesión del TTP^{8,14} y, como consecuencia, prestar atención a la afección tendinosa exclusivamente tiene escasa utilidad si no se revierte la deformidad de estas otras estructuras para restituir la biodinámica del pie.

Teniendo en cuenta este escenario científico, hemos realizado un estudio retrospectivo de casos y controles, para estudiar la asociación de la DTTP con la lesión de otras estructuras del tobillo, y el PPV radiológico.

Material y métodos

Población del estudio

Hemos analizado retrospectivamente los estudios de RM de tobillo realizados en nuestro hospital entre enero de 2008 y febrero de 2009. Seleccionamos para el estudio a todos aquellos pacientes cuyo motivo de consulta fue la DTTP y en los que se confirmó la lesión del TTP por RM. La muestra final estuvo compuesta por los estudios de 29 pacientes.

En 21 de ellos, además, se realizaron estudios de pies en carga, con una diferencia entre los estudios radiológicos en carga y la RM inferior a 15 días en todos los casos.

Entre todos los demás pacientes estudiados mediante RM de tobillo y estudio radiológico en carga en esas fechas excluimos aquellos pacientes cuyo motivo de consulta fue la DTTP y/o presentaban lesiones del TTP. Entre el resto de pacientes sin criterio de exclusión se realizó una selección aleatorizada, obteniendo una muestra pareada de 28 individuos respecto al grupo de casos según criterios de edad y género para evitar sesgos en estas variables demográficas.

En la RM se valoró la existencia de espolón calcáneo, pico talar, fascitis plantar, edema calcáneo, tendinopatía del tendón de Aquiles, lesión del ligamento Spring, afección del seno del tarso y coalición tarsiana.

Se definió el espolón calcáneo como el crecimiento exofítico óseo de la tuberosidad calcánea; pico talar como el crecimiento exofítico óseo u osteofitosis del margen dorsal de la cabeza del astrágalo en la articulación astrágalo-escafoidea; fascitis plantar como el engrosamiento (> 4 mm) focal o continuo del fascículo central de la fascia plantar en su inserción proximal, independientemente de que hubiera hiperseñal en las secuencias ponderadas en T2 (fascitis plantar aguda) o hiposeñal en ambas secuencias (fascitis crónica o fibrótica); el edema calcáneo fue definido como la hiperseñal en las secuencias ponderadas en T2 en la médula ósea del calcáneo adyacente a la inserción

de la fascia plantar; la tendinopatía del Aquiles se definió como el engrosamiento tendinoso (> 8 mm en el plano anteroposterior), con o sin alteración de la señal intrasustancia, peritendinosis o rotura parcial o completa del tendón (incluyendo la rotura longitudinal intrasustancia); la lesión del ligamento Spring se definió como al menos una de las siguientes anomalías: engrosamiento, irregularidad u ondulación de su contorno, alteración de señal intrasustancia o solución de continuidad¹⁵, incluyendo la lesión de los componentes superficiales anteriores del ligamento deltoideo; la lesión del seno del tarso se definió como el reemplazamiento de la señal grasa por hipointensidad de señal en las secuencias ponderadas en T1, bien con hipointensidad o hipointensidad de señal en las secuencias T2 y/o la discontinuidad o irregularidad de los ligamentos cervical e interóseo; como coalición tarsiana se aceptaron tanto uniones óseas como fibrosas entre cualquiera de los huesos del tarso.

Por último, la lesión del TTP se definió con cualquiera de las siguientes manifestaciones: tendinosis y/o tenosinovitis, rotura parcial (bien sea hipertrófica o tipo 1, o bien atrófica o tipo 2) o rotura completa (tipo 3).

Los pacientes que disponían de estudios radiológicos en carga fueron analizados para calcular el ángulo Costa-Bertani y determinar el PPV radiológico.

El ángulo Costa-Bertani define 2 arcos longitudinales, aunque habitualmente se utiliza el arco longitudinal medial, que es el que nosotros hemos utilizado para este estudio. Dicho arco viene definido por 2 líneas que unen respectivamente la tuberosidad del calcáneo con el punto inferior de la articulación astrágalo-escafoidea y desde esta hasta el punto inferior de la cabeza del primer metatarsiano o del sesamoideo medial. Los valores normales definidos en este arco longitudinal medial oscilan entre 120 y 130°.

Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y al haber realizado las exploraciones de acuerdo al protocolo habitual, siempre según indicación por su especialista, sin realizar exploraciones extraordinarias no habituales, consultado el comité ético y científico hospitalario, no fue necesario obtener el consentimiento informado de los pacientes ni un permiso especial del comité ético para la realización de este estudio.

Adquisición de los datos

Los pacientes fueron estudiados conforme al protocolo de estudio de nuestro centro en RM de 1.5 T (Signa HD 1.5 T RM, GE Medical Systems, Milwaukee, WI, USA) y 3.0 T (Signa HD 3.0 T RM, GE Medical Systems, Milwaukee, WI, USA).

En todos los pacientes utilizamos las siguientes secuencias en los planos axial, sagital y coronal: RM 1.5 T, T1 spin echo (400-500/15-25 [TR/TE]; 256 × 224 matriz; de 14-18 cm FOV; 2-3 NEX, 3-4 mm grosor; 0,4-0,5 mm espaciado), y T2 fast spin echo con saturación grasa (2150-2860/90-110 [TR/TE]; 256 × 224 matriz; 14-18 cm FOV; 4-6 NEX; 3-4 mm grosor y 0,4-0,5 mm espaciado; RM 3.0 T; T1 spin echo (460-560/18-28 [TR/TE]; 256 × 224 matriz; de 14-18 cm FOV; 2 NEX; 3 mm grosor y 0,8 mm espaciado), y T2 fast spin echo con saturación grasa (4400-4860/90-100 [TR/TE]; 256 × 224 matriz; 14-18 cm FOV; 3 NEX, 3 mm grosor y 0,5 mm espaciado).

Dos radiólogos (CAJ y RRM), con 9 y 14 años de experiencia en radiología musculoesquelética respectivamente, interpretaron por consenso las imágenes de RM y los estudios radiológicos de pies en carga de ambos grupos, sin conocer el diagnóstico previo.

La evaluación de los estudios radiológicos de pies en carga incluyó las proyecciones anteroposterior (AP) y lateral de ambos pies, así como las proyecciones frontales AP de ambos tobillos, que demostraban la deformidad del pie bajo carga máxima. Ambos radiólogos diagnosticaron o excluyeron el PPV por consenso considerando los signos radiológicos en la proyección AP del pie como el incremento del ángulo entre el astrágalo y primer metatarsiano, el incremento del ángulo de divergencia calcáneo-astragalina o la superficie articular no cubierta de la cabeza del astrágalo o subluxación medial del astrágalo; en la proyección lateral del pie, signos como el incremento de los ángulos calcáneo-astragalino y entre el astrágalo y el primer metatarsiano, subluxación dorsal del escafoideas y flexión plantar del astrágalo con descenso del arco longitudinal; en la proyección AP del tobillo se determinó la rotación en valgo del retropié.

Además, como se ha comentado, midieron el ángulo Costa-Bertani en los pies patológicos estudiados por RM.

Análisis estadístico

La distribución por edad y género fue analizada mediante el cálculo de regresión logística binaria determinando las *odds ratio* para un intervalo de confianza del 95% para cada variable, para confirmar la ausencia de diferencias significativas.

Las variables definidas en los hallazgos de RM fueron analizadas mediante la prueba exacta de Fisher para cada variable individual, al igual que el PPV radiológico definido por consenso por los 2 radiólogos. No se realizó estudio multivariante.

El ángulo de Costa-Bertani fue analizado entre ambos grupos utilizando el análisis de la varianza (ANOVA) comparando mediante un análisis de regresión binaria logística.

Utilizamos el programa estadístico SPSS® versión 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) para este análisis.

Resultados

La edad en el grupo de casos varió en un rango amplio entre 26-76 años (media = 55,72 años) e incluyó a 19 mujeres (65,52%) y 10 varones (34,48%).

Tabla 1 Comparativa Estadística de Estructuras Lesionadas y Pie Plano-Valgo

Estructuras lesionadas	DTTP (%)	No DTTP (%)	Valor de p
Espolón calcáneo	15/29 (51,72)	6/28 (21,43)	0,017
Afección seno del tarso	13/29 (44,83)	3/28 (10,71)	0,004
Fascitis plantar	12/29 (41,38)	8/28 (28,57)	0,23
Pico talar	12/29 (41,38)	1/28(3,57)	< 0,001
Lesión ligamento Spring	9/29 (31,03)	2/28 (7,14)	0,023
Tendinopatía aquilea	7/29 (24,14)	8/28 (28,57)	0,46
Pie plano valgo Radiológico	17/21 (80,95)	3/28 (10,71)	< 0,001
Ángulo Costa-Bertani	136,62°	125,89°	< 0,001

En el grupo de control el rango de edad fue de 31-78 años (media = 51,69 años) e incluyó 18 mujeres (64,28%) y 13 varones (35,82%). No se encontraron diferencias significativas en estos parámetros.

De los 29 pacientes del grupo con DTTP, la RM demostró 12 tendinosis sin rotura definida, 3 tenosinovitis, 8 roturas parciales hipertróficas o tipo I, 2 roturas parciales atróficas o tipo II y 4 roturas completas.

Encontramos en el grupo de casos una gran frecuencia de espolón calcáneo (51,72%), lesión del seno del tarso (44,83%), fascitis plantar (41,38%), pico talar (41,38%), lesión del ligamento Spring (31,03%) tendinopatía de Aquiles (24,14%).

En el grupo de controles encontramos una frecuencia de espolón calcáneo del 21,43%, de lesión del seno del tarso de 10,71%, de fascitis plantar del 28,57%, de pico talar del 3,57%, lesión del ligamento Spring en 7,14% y de tendinopatía aquilea en el 28,57%.

Únicamente encontramos un caso de coalición tarsiana y fue en el grupo de controles (ninguno en el grupo de casos) por lo que esta variable no fue analizada. Tampoco realizamos análisis estadístico del edema calcáneo por su baja frecuencia (3 casos y 2 controles).

Utilizando la prueba exacta de Fisher para cada variable independiente y considerando una significación estadística para $p < 0,05$, encontramos diferencias significativas para el espolón calcáneo ($p = 0,017$), afección del seno del tarso ($p = 0,004$), pico talar ($p < 0,001$) y lesión del ligamento Spring ($p = 0,023$). La fascitis plantar ($p = 0,23$) y la tendinopatía aquilea ($p = 0,46$) no fueron significativas (tabla 1).

Se consideró PPV radiológico en el 80,95% (17/21) de los casos con estudios radiológicos en carga con una media de ángulo Costa-Bertani de 136,62°. En el grupo de control la media del ángulo Costa-Bertani fue de 125,89°. Tres de los 28 controles tenían un PPV radiológico (10,71%).

El análisis mediante la prueba exacta de Fisher del PPV radiológico resultó estadísticamente significativo ($p < 0,001$). El análisis comparativo con ANOVA con regresión binaria del valor del ángulo Costa-Bertani también resultó significativo ($p < 0,001$) (tabla 1).

Discusión

Nuestros resultados corroboran la asociación entre la DTTP y el PPV radiológico y valores alterados del ángulo de Costa-Bertani, si bien hay que tener en cuenta que el diagnóstico del PPV finalmente es clínico.

El TTP es el tendón del tobillo que se lesiona más frecuentemente, principalmente en mujeres de edad media y avanzada¹⁶⁻¹⁸ en un espectro de lesiones desde la peritenonitis, pasando por la tendinosis, a la rotura focal parcial y finalmente rotura completa^{17,19,20}. La degeneración y rotura del TTP se produce más frecuentemente en el túnel del tarso o en la región perimaleolar por la relativa hipovascularización de esta zona²¹⁻²³ y por efecto de la presión ejercida sobre el tendón^{4,14,24}. La insercional es la segunda localización más frecuente. El TTP se inserta principalmente en la tuberosidad del escafoideas, aunque aporta proyecciones secundarias para prácticamente todos los huesos del tarso, excepto el astrágalo (fig. 1).

El TTP es el principal estabilizador dinámico restringiendo la abducción del mediopié por contracción excéntrica durante la fase propulsiva de la marcha. Flexiona e invierte el retropié aportando una configuración estable al arco plantar, y bloquea el desplazamiento del astrágalo y calcáneo en las articulaciones astrágalo-escafoidea y, secundariamente, calcáneo-cuboidea. Además, refuerza la acción de los ligamentos Spring y deltoideo. Sin embargo, en bipedestación el TTP es inactivo.

Los estabilizadores estáticos fundamentales del arco longitudinal plantar son la fascia plantar, el ligamento Spring, los componentes superficiales anteriores del ligamento deltoideo, los ligamentos plantares longitudinales corto y largo y los ligamentos del seno del tarso (fig. 1).

En bipedestación el principal soporte del arco plantar es la fascia plantar²⁵, seguida de los ligamentos plantares corto y largo, y el ligamento Spring. Además, es el estabilizador estático fundamental en la primera fase del apoyo de la marcha. Se extiende desde la tuberosidad calcánea a las bases de las falanges proximales de los dedos.

Sin embargo, a pesar de la elevada frecuencia de lesiones registradas, tanto en nuestros resultados como en los de Balen²⁶ y Deland²⁷, no hay asociación estadísticamente

significativa entre las lesiones de la fascia plantar o del tendón de Aquiles y la DTTP.

En nuestro estudio encontramos un 41,38% de fascitis plantar en el grupo de casos, muy similar al porcentaje en estos artículos mencionados (32 y 26% respectivamente).

En cambio, sí que hemos encontrado diferencias significativas en la frecuencia de espolón calcáneo respecto al grupo control. Sabemos que el espolón calcáneo es más prevalente en pacientes con dolor en el talón, pero también se ha demostrado que es más frecuente en pacientes con pie plano. Prichasuk S et al. demostraron una elevada significación estadística en la correlación entre el dolor en el talón, el espolón calcáneo y el aplanamiento del arco longitudinal plantar²⁸. El exceso de peso, la edad avanzada y el sexo femenino son factores cuya relación también se ha propuesto²⁸.

Por otra parte, en su estudio Deland²⁷ tampoco encontró diferencias significativas en las lesiones en los ligamentos plantares corto y largo, con una escasa frecuencia de lesiones. Nosotros no hemos estudiado esta posible relación por la gran variabilidad de la imagen de estos ligamentos en RM y su escasa repercusión e interés en la bibliografía traumatólogica.

Los datos de nuestro estudio, como el de estudios previos^{26,27} parecen indicar que el ligamento Spring y los ligamentos del seno del tarso son estructuras clave asociadas a la afección del TTP.

Gazdag y Cracchiolo²⁹ demostraron quirúrgicamente una gran incidencia de roturas en el ligamento Spring (18 casos en 22 pacientes) en reconstrucciones quirúrgicas del TTP en pacientes con insuficiencia grave del tendón.

Posteriormente, han sido publicados estudios con RM sobre DTTP, como los de Balen²⁶ y Deland²⁷, en los que se ha demostrado la asociación de la lesión del ligamento Spring (fig. 2) y la de los ligamentos del seno del tarso (fig. 3).

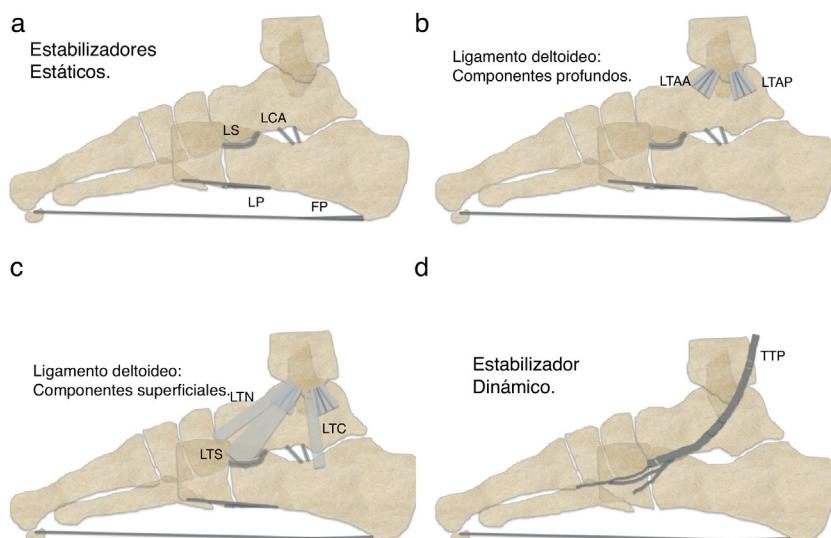


Figura 1 Gráfico esquemático en plano sagital representando los estabilizadores fundamentales del arco plantar longitudinal medial: a) estabilizadores estáticos. FP: fascia plantar; LCA: ligamentos calcáneo-astragalinos (del seno del tarso); LP: ligamentos plantares (corto y largo); LS: ligamento Spring; b) componentes profundos del ligamento deltoideo: LTAA: ligamento tibio-astragalino anterior; LTAP: ligamento tibio-astragalino posterior; c) componentes superficiales del ligamento deltoideo: LTC: ligamento tibio-calcáneo; LTN: ligamento tibio-navicular; LTS: ligamento tibio-Spring, y d) estabilizador dinámico: TTP: tendón tibial posterior.

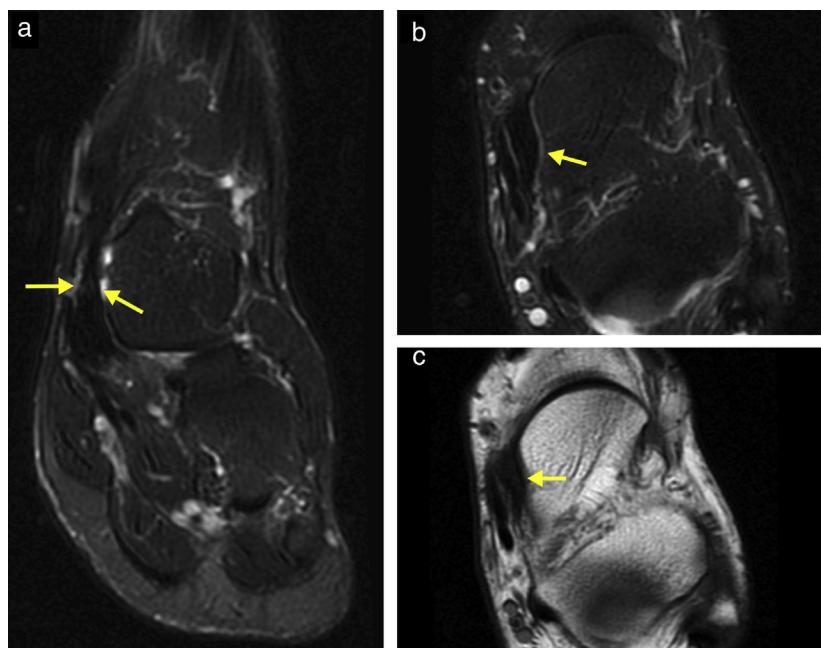


Figura 2 Imágenes de RM de tobillo: a) coronal T2 supresión grasa, b) axial T2 supresión grasa y c) axial T1. Las flechas indican en (a) el engrosamiento e irregularidad del componente *tibiospring*, con hiperseñal intrasustancia, indicativo de secuelas de rotura crónica. Las flechas en (b y c) demuestran engrosamiento irregular del componente superomedial del ligamento Spring, secundario a rotura crónica y fibrosis.

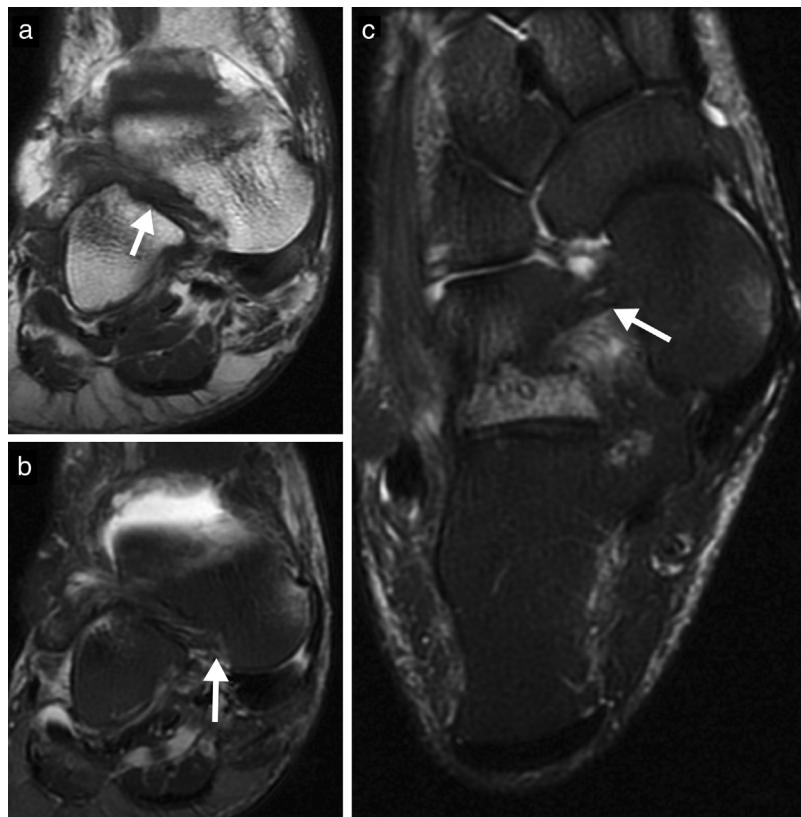


Figura 3 Imágenes de RM de tobillo: a) coronal T1, b) coronal T2 supresión grasa, y c) axial T2 supresión grasa. Las flechas en (a y b) señalan la irregularidad de las fibras del ligamento cervical calcáneo-astragalino, con edema en seno del tarso. En (c) se identifica la horizontalización del ligamento cervical (flecha) por el desplazamiento distal y rotación medial de la cabeza del astrágalo. El ligamento cervical pierde su competencia con esta angulación anómala de su trayecto. Nótese el edema difuso del calcáneo en el suelo del seno del tarso.

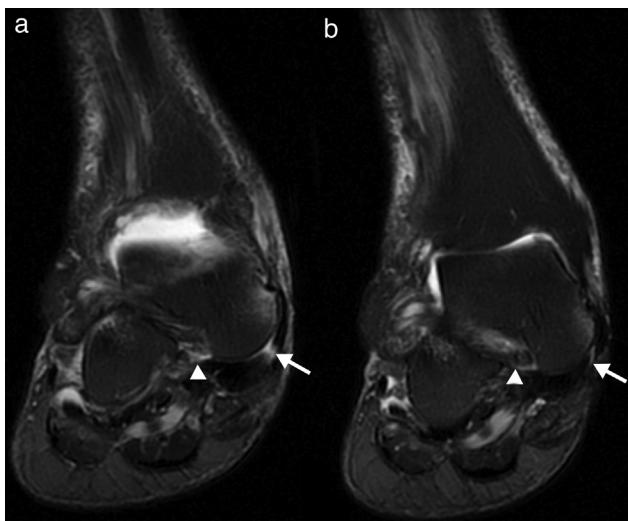


Figura 4 Imágenes de RM de tobillo: a y b) imágenes en plano coronal T2 supresión grasa. Las cabezas de flechas en (a y b) señalan la irregularidad de las fibras del ligamento cervical. Las flechas indican la solución de continuidad secundaria a la rotura del componente superomedial del ligamento Spring.

La frecuencia de casos en los que encontramos afección en el seno del tarso (41,38%) y del ligamento Spring (31,03%) en nuestro estudio (fig. 4), aunque estadísticamente significativa, es sensiblemente inferior a la descrita en los estudios de Balen²⁶ (72 y 92% respectivamente) y Deland²⁷ (48 y 87% respectivamente), y a la encontrada quirúrgicamente por Gazdag y Cracchiolo²⁹ de lesión del ligamento Spring (82%). Esta diferencia podría explicarse por la variabilidad en los criterios de inclusión de los casos en nuestro estudio frente a estudios previos, ya que el estudio Gazdag y Cracchiolo²⁹ utiliza una serie quirúrgica con

afección grave, y los estudios de Balen²⁶ y Deland²⁷ igualmente incluyen casos avanzados de lesión o insuficiencia del TTP respectivamente.

El ligamento Spring puede traducirse al español como el ligamento en hamaca o en resorte, aunque realmente carece de propiedades elásticas. Sirve como estructura de contención medial y plantar de la cabeza del astrágalo. Parece ser el mayor componente estabilizador del arco plantar durante la fase media del apoyo¹³. Aunque la indicación de su reparación no está comúnmente aceptada, cada vez se contempla más la necesidad de incluir esta estructura en la reconstrucción quirúrgica del PPV^{12,13,30}. Consta de 2 fascículos principales (ligamento superomedial y ligamento inferoplantar longitudinal)³¹ y otro fascículo accesorio e inconstante (ligamento medioplantar oblicuo)³² (fig. 5). El fascículo superomedial se localiza inmediatamente profundo al TTP, se origina en el *sustentaculum tali*, se inserta en el margen superomedial de la tuberosidad del escafoides y se fusiona con las fibras superficiales anteriores del ligamento deltoideo (ligamento *tibiospring*)³³ como refuerzo capsular medial. Es el componente más potente y grueso, muchas veces el único reconocible durante la cirugía y necesariamente lesionado cuando existe afección clínicamente significativa del ligamento Spring. Solo este componente contiene un refuerzo fibrocartilaginoso, lo que sugiere que no soporta únicamente fuerzas de tensión, sino probablemente también de compresión entre el TTP y la cabeza del astrágalo¹².

El fascículo inferoplantar longitudinal se origina en la fosa coronoidea del calcáneo y se inserta en el margen plantar lateral navicular. El componente medioplantar oblicuo («tercer ligamento») es el descrito más recientemente³². Se origina también en la fosa coronoidea, entre las carillas articulares anterior y media del calcáneo, y se inserta en la tuberosidad del escafoides. Estas estructuras han sido ampliamente descritas en la literatura radiológica, y pueden ser valoradas mediante RM y ecografía^{15,34-39}.

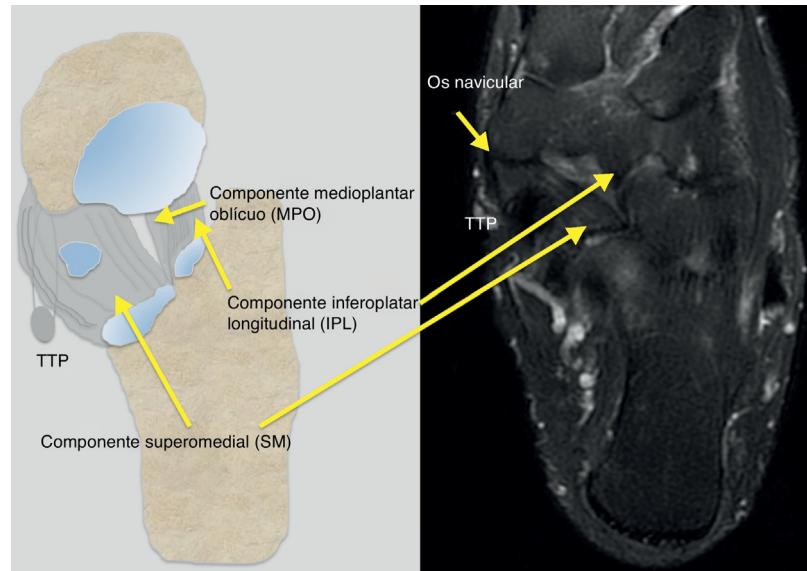


Figura 5 A la izquierda gráfico esquemático en el plano axial representando los componentes del ligamento Spring: IPL: inferoplantar longitudinal; MPO: medio plantar oblicuo; SM: superomedial; TTP: tendón tibial posterior. A la derecha, imagen axial T2 con supresión de la grasa demostrando los correspondientes componentes del ligamento Spring.

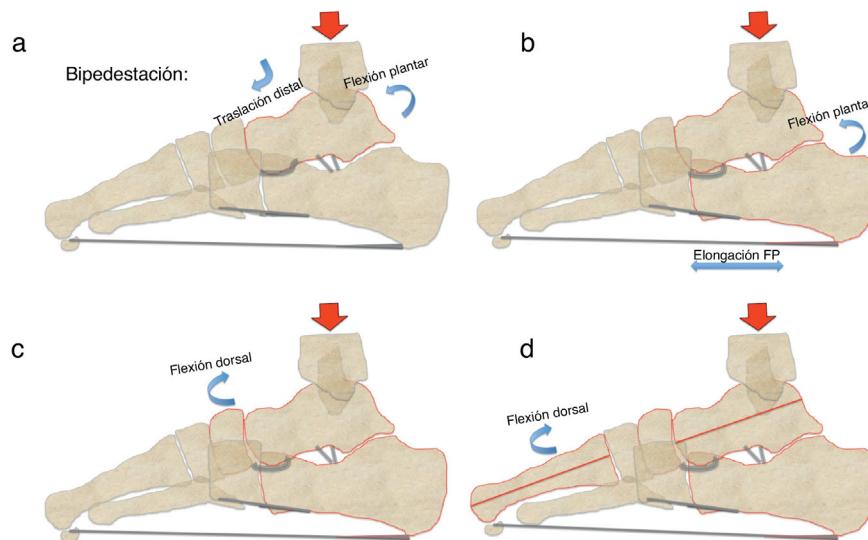


Figura 6 Gráfico en el plano sagital esquemático de las fuerzas que acontecen en bipedestación y contra las cuales actúan los estabilizadores fundamentales del arco plantar longitudinal medial: a) el astrágalo flexiona plantarmente y tiende a la translación distal sobre el calcáneo, b) flexión plantar del calcáneo, con elongación de la fascia plantar, c) el escafoideas tiende a la flexión dorsal, y d) los metatarsianos también tienden a la flexión dorsal.

En el seno del tarso encontramos 2 ligamentos entre el calcáneo y el astrágalo. El ligamento cervical se sitúa más anterior y lateral, y el ligamento interóseo o calcáneo-astragalino, más lateral y posterior. Son estabilizadores indirectos que impiden una excesiva inversión del retropié y se oponen (fundamentalmente el ligamento cervical) al deslizamiento distal

y rotación medial de la cabeza del astrágalo sobre el calcáneo.

En carga, el astrágalo tiende a horizontalizarse, rotar plantarmente y deslizarse distalmente sobre las articulaciones subastragalinas. La inercia de la flexión plantar sobre la articulación astrágalo-escafoidea ocasiona un descenso y rotación medial de la cabeza astragalina (fig. 6a).

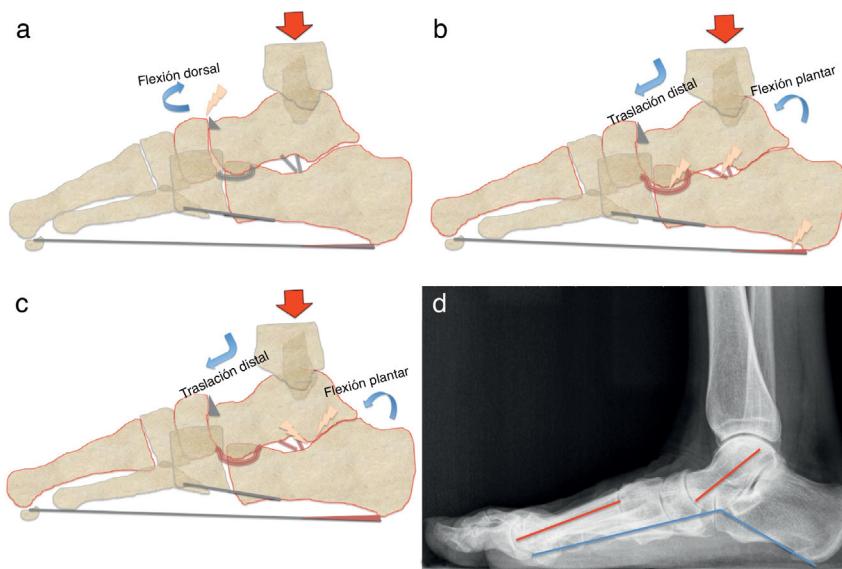


Figura 7 Gráfico esquemático en el plano sagital, que representa la teórica secuencia de cambios morfológicos que aparecen cuando fallan los mecanismos estabilizadores: a) la inestabilidad en la articulación astrágalo-escafoidea secundaria a la flexión plantar del astrágalo y dorsal del escafoideas ocasiona el desarrollo de osteofitosis dorsal (pico talar); b) la flexión plantar y translación distal no restringida del astrágalo sobre el calcáneo sobrecarga los ligamentos calcáneo-astragalinos y al ligamento Spring. La elongación de la fascia plantar favorece la aparición del espolón calcáneo; c) la translación distal del astrágalo sobre el calcáneo termina con la impactación del astrágalo sobre el cuerpo del calcáneo en el fondo del seno del tarso, y d) Rx lateral de pie en carga con imagen de pie plano, con flexión plantar del astrágalo. La línea azul indica el ángulo Costa-Bertani. Líneas rojas, ejes longitudinales del astrágalo y primer metatarsiano, alteradas.

El ligamento Spring restringe la rotación medial del astrágalo, mientras que el deslizamiento astragalino distal es contenido por los ligamentos del seno del tarso.

El calcáneo también tiende a flexionarse plantarmente, descendiendo el arco plantar. Este incremento de la presión es absorbido fundamentalmente por la fascia plantar y, en menor medida, por los ligamentos plantares corto y largo, impidiendo el colapso del arco al limitar el alargamiento de su base (fig. 6b). El escafoideas (al igual que las cuñas) tiende a la flexión dorsal, a la eversión y abducción en respuesta inversa a la rotación medial y flexión plantar del astrágalo (fig. 6c). Estos movimientos son restringidos por el ligamento Spring y la contracción excéntrica del TTP.

El pico talar, indicador de inestabilidad de la articulación astrágalo-escafoidea, también resulta en nuestro estudio estadísticamente significativa frente al grupo control y, hasta donde conocemos, esta asociación no había sido estudiada previamente.

Los metatarsianos también tienden a flexionarse dorsalmente y se abducen (fig. 6d).

La explicación tentativa más aceptada en la literatura científica, que considera la DTTP y el PPAA como entidades interrelacionadas, refleja que cuando alguno de estos mecanismos estabilizadores falla, la flexión plantar del astrágalo puede no ser contrarrestada de forma eficiente por el ligamento Spring o los ligamentos del seno del tarso (fig. 7a), lo que permite la rotación medial de la cabeza astragalina y la impactación distal del astrágalo sobre el calcáneo en el suelo del seno del tarso⁴⁰. El astrágalo continua rotado medial y plantarmente, el calcáneo persiste rotado en valgo, el mediopié se abduce y el primer metatarsiano rota dorsalmente (fig. 7c y d). Esta deformidad del arco plantar, a su vez, afecta negativamente al desarrollo progresivo del DTTP^{14,24}.

Nuestro estudio presenta algunas posibles deficiencias derivadas de la elección de los grupos de casos y controles. Carece de grupo comparativo de controles sanos, dado que hemos adaptado nuestro análisis al contexto clínico cotidiano, por lo que los pacientes del grupo control fueron seleccionados exclusivamente por la ausencia de lesión del TTP y por un motivo de consulta diferente al de DTTP. El empleo de pacientes «verdaderos» en lugar de controles sanos puede acarrear sesgos derivados de la propia afección de estos pacientes o de las diversas subespecialidades de nuestros traumatólogos, pero hemos querido ajustarnos lo más posible a la práctica radiológica habitual. Es muy probable que esta variabilidad, como se ha comentado anteriormente, también sea la causa de las diferencias encontradas entre nuestros datos y los de la literatura científica acerca de la frecuencia de las alteraciones en algunas de las estructuras estudiadas.

Por otro lado, existen limitaciones al tratarse de un estudio retrospectivo. De haber realizado un estudio prospectivo, se podría haber analizado comparativamente el pie contralateral, o valorado los datos de pie plano antes del desarrollo de DTTP.

Como conclusión, en nuestro estudio corroboramos la asociación estadísticamente significativa entre la DTTP y lesiones detectadas en la RM en estructuras clave para la estabilización del arco plantar, como son el ligamento Spring y los ligamentos del seno del tarso. Asimismo encontramos una frecuencia elevada y con significación

estadística de espolón calcáneo y pico talar en pacientes con DTTP. Este último hallazgo, considerado como marcador de inestabilidad astrágalo-escafoidea, hasta donde conocemos, no había sido estudiado previamente en relación con la DTTP.

Finalmente encontramos también importantes diferencias frente al grupo control en las alteraciones del ángulo Costa-Bertani y la frecuencia de PPV radiológico, aunque cabe recordar que el diagnóstico definitivo del PPV es clínico.

Conocer la asociación entre la lesión de estas estructuras diagnosticadas por RM y los signos del pie plano radiológico y la DTTP, y sus posibles mecanismos fisiopatológicos puede ser especialmente útil a la hora de realizar un diagnóstico preciso.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: LHH, JCA y VMF.
2. Concepción del estudio: LHH, MRR y JCA.
3. Diseño del estudio: LHH, RCA, JCA, EAM y MJP.
4. Obtención de los datos: JCA, MRR, EAM, MJP y VMF.
5. Análisis e interpretación de los datos: JCA, RCA y LHH.
6. Tratamiento estadístico: LHH, EAM y RCA.
7. Búsqueda bibliográfica: LHH, MJP y JCA.
8. Redacción del trabajo: LHH.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: JCA, MRR y VMF.
10. Aprobación de la Versión final: LHH, JCA, MRR, EAM, RCA y VMF.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kettellkamp DB, Alexander HH. Spontaneous rupture of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1969;51: 759-64.
2. Funk DA, Cass JR, Johnson KA. Acquired adult flat foot secondary to posterior tibial-tendon pathology. *J Bone Joint Surg Am.* 1986;68:95-102.
3. Mann RA, Thompson FM. Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67:556-61.
4. Jahss MH. Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair. *Foot Ankle.* 1982;3:158-66.
5. Johnson KA, Strom DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;239:196-206.
6. Pisani G. Peritalar destabilization syndrome (adult flatfoot with degenerative glenopathy). *Foot Ankle Surg.* 2010;16:183-8.
7. Pisani G. About the pathogenesis of the so-called adult acquired pes planus. *Foot Ankle Surg.* 2010;16:1-2.
8. Dyal CM, Feder J, Deland JT, Thompson FM. Pes planus in patients with posterior tibial tendon insufficiency: asymptomatic versus symptomatic foot. *Foot Ankle Int.* 1997;18:85-8.
9. Borton DC, Saxby TS. Tear of the plantar calcaneonavicular (spring) ligament causing flatfoot. A case report. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:641-3.

10. Tryfonidis M, Jackson W, Mansour R, Cooke PH, Teh J, Ostlere S, et al. Acquired adult flat foot due to isolated plantar calcaneonavicular (spring) ligament insufficiency with a normal tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Surg.* 2008;14:89–95.
11. Deland JT, Arnoczky SP, Thompson FM. Adult acquired flatfoot deformity at the talonavicular joint: reconstruction of the spring ligament in an in vitro model. *Foot Ankle.* 1992;13:327–32.
12. Deland JT. The adult acquired flatfoot and spring ligament complex. Pathology and implications for treatment. *Foot Ankle Clin.* 2001;6:129–35.
13. Jennings MM, Christensen JC. The effects of sectioning the spring ligament on rearfoot stability and posterior tibial tendon efficiency. *Foot Ankle Surg.* 2008;47:219–24.
14. Uchiyama E, Kitaoka HB, Fujii T, Luo ZP, Momose T, Berglund LJ, et al. Gliding resistance of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle Int.* 2006;27:723–7.
15. Toye LR, Helms CA, Hoffman BD, Easley M, Nunley JA. MRI of spring ligament tears. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184:1475–80.
16. Kong A, Van Der Vliet A. Imaging of tibialis posterior dysfunction. *Br J Radiol.* 2008;81:826–36.
17. Edwards MR, Jack C, Singh SK. Tibialis posterior dysfunction. *Curr Orthop.* 2008;22:185–92.
18. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surg.* 2009;15:75–81.
19. Mosier SM, Lucas DR, Pomeroy G, Manoli A. Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle Int.* 1998;19:520–4.
20. Schweitzer ME, Karasick D. MR imaging of disorders of the posterior tibialis tendon. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175:627–35.
21. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:884–8.
22. Mosier SM, Pomeroy G, Manoli A. Pathoanatomy and etiology of posterior tibial tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;365:12–22.
23. Fowble VA, Vigorita VJ, Bryk E, Sands AK. Neovascularity in chronic posterior tibial tendon insufficiency. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;45:225–30.
24. Fujii T, Uchiyama E, Kitaoka HB, Luo ZP, Zhao KD, An KN. The influence of flatfoot deformity on the gliding resistance of tendons about the ankle. *Foot Ankle Int.* 2009;30:1107–10.
25. Kitaoka HB, Luo ZP, Grawney ES, Berglund LJ, An KN. Material properties of the plantar aponeurosis. *Foot Ankle Int.* 1994;15:557–60.
26. Balen PF, Helms CA. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:1137–43.
27. Deland JT, de Asla RJ, Sung IH, Ernberg LA, Potter HG. Posterior tibial tendon insufficiency: which ligaments are involved. *Foot Ankle Int.* 2005;26:427–35.
28. Prichasuk S, Subhadrabandhu T. The relationship of pes planus and calcaneal spur to plantar heel pain. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;306:192–6.
29. Gazdag AR, Cracchiolo A. Rupture of the posterior tibial tendon. Evaluation of injury of the spring ligament and clinical assessment of tendon transfer and ligament repair. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:675–81.
30. Pinney SJ, Van Bergeyk A. Controversies in surgical reconstruction of acquired adult flat foot deformity. *Foot Ankle Clin.* 2003;8:595–604.
31. Davis WH, Sobel M, DiCarlo EF, Torzilli PA, Deng X, Geppert MJ, et al. Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex. *Foot Ankle Int.* 1996;17:95–102.
32. Taniguchi A, Tanaka Y, Takakura Y, Kadono K, Maeda M, Yamamoto H. Anatomy of the spring ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85:2174–8.
33. Mengiardi B, Pfirrmann CW, Vienne P, Hodler J, Zanetti M. Medial collateral ligament complex of the ankle: MR appearance in asymptomatic subjects. *Radiology.* 2007;242:817–24.
34. Yao L, Gentili A, Cracchiolo A. MR imaging findings in spring ligament insufficiency. *Skeletal Radiol.* 1999;28:245–50.
35. Chen JP, Allen AM. MR diagnosis of traumatic tear of the spring ligament in a pole vaulter. *Skeletal Radiol.* 1997;26:310–2.
36. Kavanagh EC, Koulouris G, Gopez A, Zoga A, Raikin S, Morrison WB. MRI of rupture of the spring ligament complex with talocuboid impaction. *Skeletal Radiol.* 2007;36:555–8.
37. Harish S, Jan E, Finlay K, Petrisor B, Popowich T, Friedman L, et al. Sonography of the superomedial part of the spring ligament complex of the foot: a study of cadavers and asymptomatic volunteers. *Skeletal Radiol.* 2007;36:221–8.
38. Harish S, Kumbhare D, O'Neill J, Popowich T. Comparison of sonography and magnetic resonance imaging for spring ligament abnormalities: preliminary study. *J Ultrasound Med.* 2008;27:1145–52.
39. Mansour R, Teh J, Sharp RJ, Ostlere S. Ultrasound assessment of the spring ligament complex. *Eur Radiol.* 2008;18:2670–5.
40. Malicky ES, Crary JL, Houghton MJ, Agel J, Hansen ST, Sangeorzan BJ. Talocalcaneal and subfibular impingement in symptomatic flatfoot in adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84:2005–9.