



Fisiopatología y biomecánica del tobillo normal y artrósico en el adulto joven

Antonio Viladot Voegeli

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Clínica Tres Torres, Barcelona

Ex Presidente de la SEMCPT

Ex Presidente de la EFAS

INTRODUCCIÓN

La artrosis es un proceso degenerativo crónico de la articulación. Se caracteriza por una usura, más o menos marcada, del cartílago articular y por las sucesivas alteraciones anatomopatológicas que afectan al hueso subcondral, a las estructuras capsuloligamentosas y a la membrana sinovial.

La articulación del tobillo tiene la particularidad de que se encuentra situada entre 2 huesos en la parte superior y 26 huesos en la parte inferior, con sus respectivas articulaciones. Cualquier alteración en todo ello puede afectar a la alineación y al normal funcionamiento del tobillo, el cual puede evolucionar a una artrosis.

Hay que recordar que la artrosis afecta al 15% de la población mundial adulta¹, pero solo en el 1% de los casos se localiza en el tobillo. Ello explica por qué la bibliografía sobre la artrosis de tobillo es mucho menos extensa que la que trata sobre la artrosis de cadera o de rodilla². De todas maneras, algunos autores³ afirman que esta patología se incrementará en las próximas décadas, principalmente en la población joven, en relación con el aumento de los accidentes deportivos. Otro factor a considerar es la mayor expectativa de vida que existe en la actualidad.

Para una mejor comprensión de la fisiopatología de la artrosis de tobillo se comentarán brevemente algunos aspectos de la biomecánica normal de esta articulación.

RECUERDO BIOMECÁNICO

En este apartado se analizarán los movimientos del tobillo en los diferentes planos del espacio y los mecanismos que posee la articulación para mantenerse estable.

Cinemática

El principal movimiento del tobillo es el de flexoextensión, con un arco que va, con el pie en descarga, desde los 20° de flexión dorsal hasta los 45° de flexión plantar. Durante la marcha, el arco de movimiento que utilizamos es inferior⁴: 10° de dorsiflexión y 15° de flexión plantar, mientras que para las escaleras necesitamos un rango mayor: 37° para subirlas y 56° para bajarlas⁵. En el tobillo artrósico, el primer movimiento que se ve afectado es el de la dorsiflexión, lo que comporta una cojera durante la marcha, con disminución de la longitud del paso y dificultad para subir y bajar las escaleras.

Esta flexoextensión no es un movimiento puro, como el de una bisagra, sino que va acompañado de un movimiento de deslizamiento en el plano sagital y uno de rotación en el plano horizontal.

El movimiento de deslizamiento se explica porque, tal y como ha demostrado Sammarco⁴, la flexoextensión tiene lugar alrededor de múltiples centros instantáneos de rotación situados todos ellos en

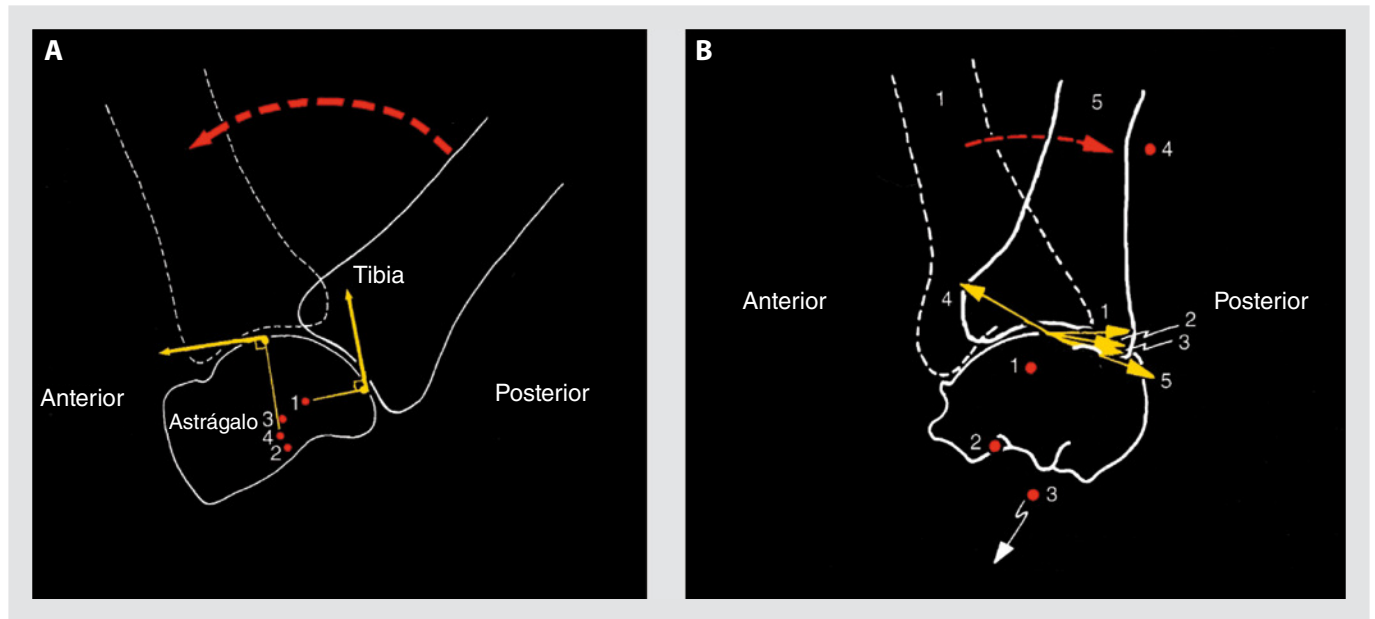


Figura 1. Situación de los centros de rotación: A) Tobillo normal. B) Tobillo postraumático.

el interior del astrágalo (fig. 1A). Se constituye un sistema de 4 barras, similar al existente en la rodilla, en el que se combina rotación y deslizamiento en la superficie articular. Cuando el tobillo se encuentra en flexión plantar hay una distracción de la articulación, en posición intermedia tiene lugar el deslizamiento y, al final de la dorsiflexión, hay una compresión articular.

La rotación en el plano horizontal se debe a que la tróclea astragalina no es cilíndrica, sino que tiene una forma de tronco de cono⁶, con el vértice en el maléolo tibial. Además, el radio de curvatura de la tróclea externa es mayor que el de la interna (fig. 2A). El conjunto condiciona que el astrágalo, y con él el pie, realice una pequeña rotación interna de 1° en la flexión plantar y una rotación externa de 9° en la flexión dorsal⁷ (fig. 2B).

Además de los movimientos descritos, el astrágalo realiza también, en el plano frontal, unos movimientos de pronosupinación dentro de la mortaja tibio-peronea, sobre todo en flexión plantar.

Por último, hay que recordar que la tróclea astragalina es de 4 a 6 mm más ancha por delante que por detrás. Ello hace que en flexión dorsal la pinza maleolar deba abrirse a nivel de la sindesmosis para dar cabida a la parte anterior más ancha del astrágalo.

Para ello, el peroné asciende, se separa y rota externamente. En la flexión plantar ocurre lo contrario: la pinza maleolar se cierra, el peroné desciende y rota internamente acercándose a la tibia (fig. 3).

Estabilización del tobillo

La estabilidad del tobillo en este conjunto de movimientos viene asegurada de forma pasiva por su arquitectura ósea y por el complejo sistema ligamentoso que tiene esta articulación. Los músculos participan también de forma activa en la estabilización.

Arquitectura ósea

La geometría articular del tobillo confiere a este una gran estabilidad. Ello se debe a que la superficie articular de la tróclea es de 105° y está cubierta en más de la mitad por la superficie articular de la tibia, que es de 65° (fig. 4A). Por otra parte, los maléolos peroneo y tibial se adaptan perfectamente a las carillas laterales del astrágalo en todo el arco de movimiento⁶, y el tercer maléolo controla el desplazamiento posterior. El conjunto hace que la articulación sea muy congruente y, por tanto, muy estable en cualquier posición. Se ha demostrado⁸ que, con el tobillo en carga, la arquitect-

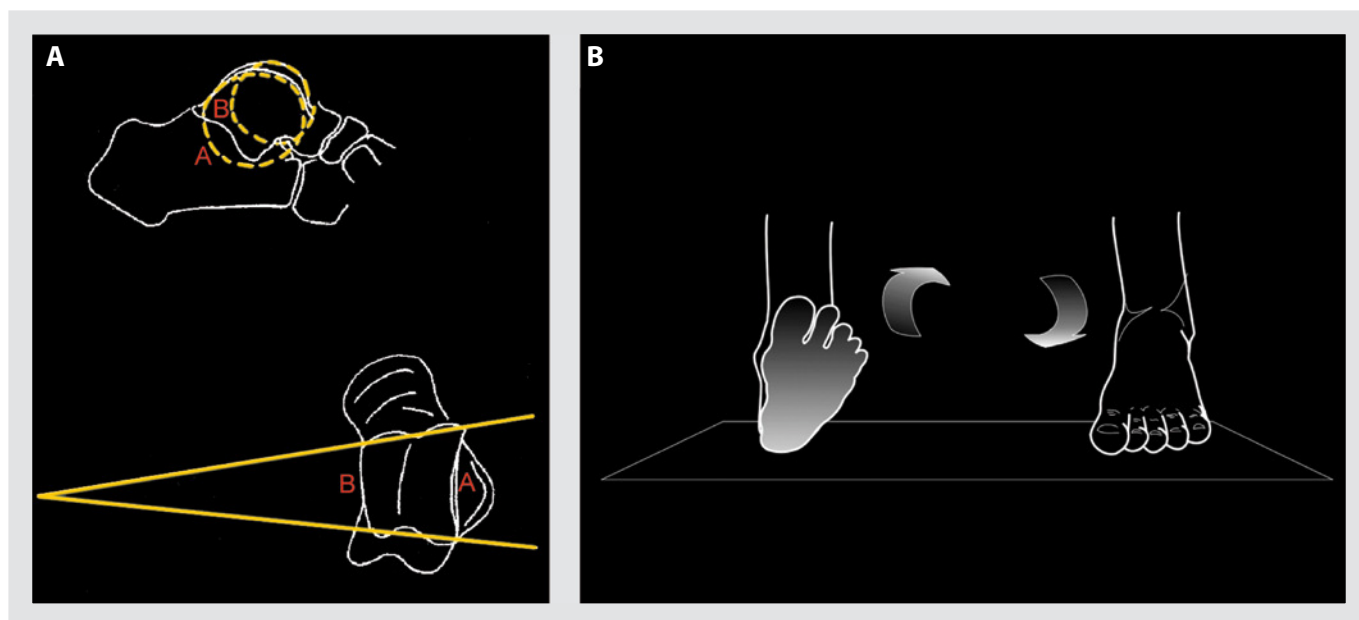


Figura 2. A) La tróclea astragalina tiene forma troncocónica. El radio de curvatura lateral A es mayor que el medial B. B) Rotación del pie en el plano horizontal: externa en dorsiflexión e interna en flexión plantar.

tura ósea estabiliza el 100% de los movimientos de inversión-eversión y el 30% de las rotaciones.

Este mecanismo de estabilización es complementado por los ligamentos.

Sistema ligamentoso

Dentro de este sistema ligamentoso se distinguen 3 grupos fundamentales:

- Complejo ligamentoso lateral interno.
- Complejo ligamentoso lateral externo.
- Ligamentos que unen las epífisis distales de tibia y peroné.

El complejo ligamentoso medial está constituido por las capas superficial y profunda del ligamento deltoideo. La capa superficial estabiliza tanto el tobillo como la subastragalina controlando el valgo. La capa profunda (tibio-astragalina) obliga al astrágalo a rotar internamente en la flexión plantar y, por el contrario, limita la rotación externa en la flexión dorsal. Además controla el cajón anterior del astrágalo dentro de la mortaja (fig. 5A).

Los fascículos del ligamento externo presentan una disposición anatómica que les permite controlar la

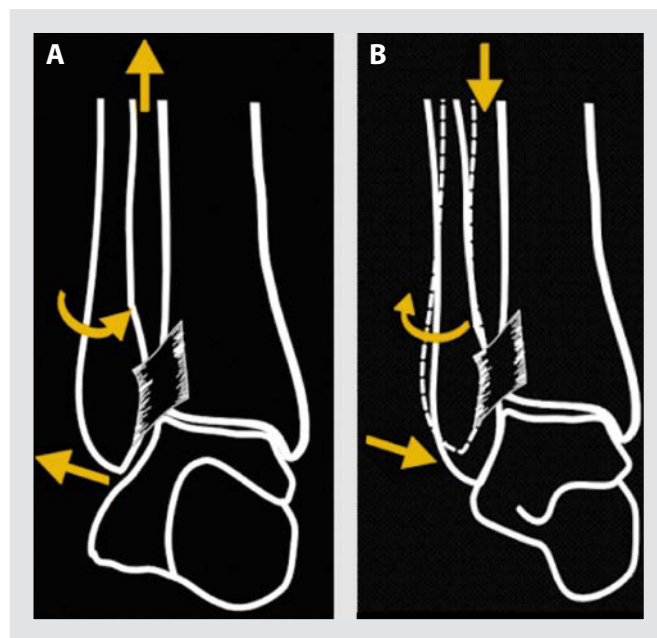


Figura 3. Movimientos de la pinza maleolar. A) En flexión dorsal, el peroné asciende, se separa de la tibia y rota externamente. B) En flexión plantar, el peroné desciende, se acerca a la tibia y rota internamente.

inversión del pie en diferentes posiciones del tobillo. Tal como ha demostrado Inman⁶, los ligamentos peroneo-astragalino anterior y peroneo-calcáneo for-

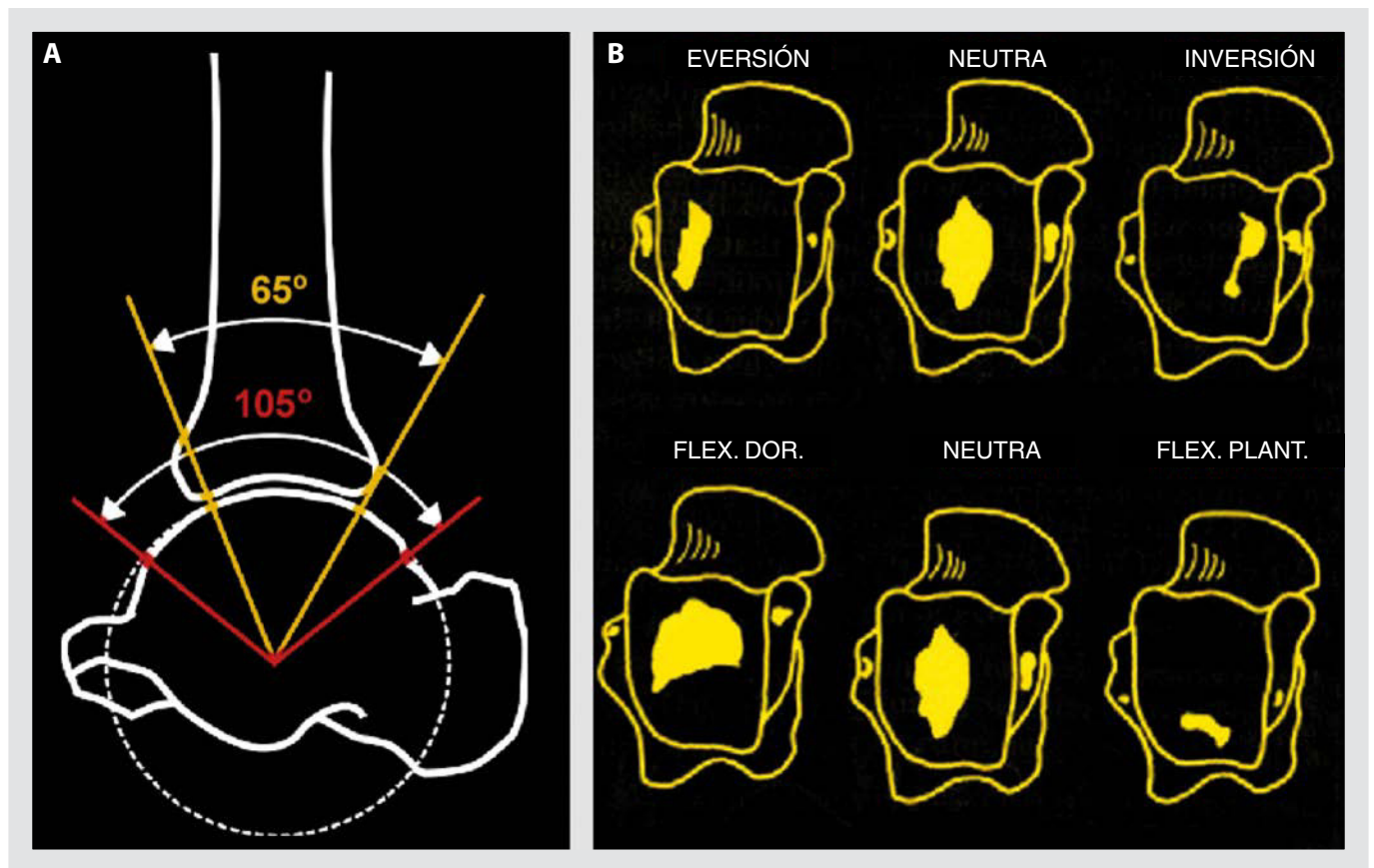


Figura 4. A) Congruencia articular del tobillo. B) Superficies de carga en diferentes posiciones del tobillo.

man un ángulo entre sí de 120°. Cuando el tobillo se mueve en flexión plantar, el ligamento peroneo-astragalino anterior se tensa progresivamente limitando la inversión y el desplazamiento del astrágalo hacia delante. Con el tobillo en posición neutra, tanto el peroneo-astragalino anterior como el peroneo-calcáneo limitan la inversión del pie y el peroneo-astragalino anterior limita también el cajón anterior del astrágalo dentro de la mortaja (fig. 5B). Existe un porcentaje de la población que constitucionalmente presenta un ángulo superior entre ambos ligamentos, con la consiguiente dificultad para controlar la inversión del pie, siendo una causa de inestabilidad crónica del tobillo.

Cuando el tobillo se mueve en flexión dorsal, el peroneo-astragalino anterior deja de controlar la inversión del pie siendo, en esta posición, el peroneo-calcáneo el que realiza esta función. El ligamento peroneo-astragalino posterior limita la inversión

en los últimos grados y la flexión dorsal del tobillo. Cuando el ligamento peroneo-astragalino anterior está lesionado ayuda a controlar la rotación interna y cuando el ligamento lesionado es el peroneo calcáneo, ayuda a controlar la inversión y la flexión dorsal.

Los ligamentos de la sindesmosis tienen como función, tal y como se ha indicado, controlar la abertura y cierre de la mortaja tibio-peronea a lo largo de los movimientos de flexoextensión estabilizando el astrágalo.

Como se puede ver, en todo el arco de movimiento flexoextensor existe una correcta tensión ligamentosa que permite estabilizar el astrágalo dentro de la mortaja. Esto constituye lo que Neer denomina “sistema de aprensión elástico del astrágalo”. Cuando existe una lesión ligamentosa, el sistema se rompe, lo que da lugar a una inestabilidad que puede conducir a la artrosis por los microtraumatismos repetidos.

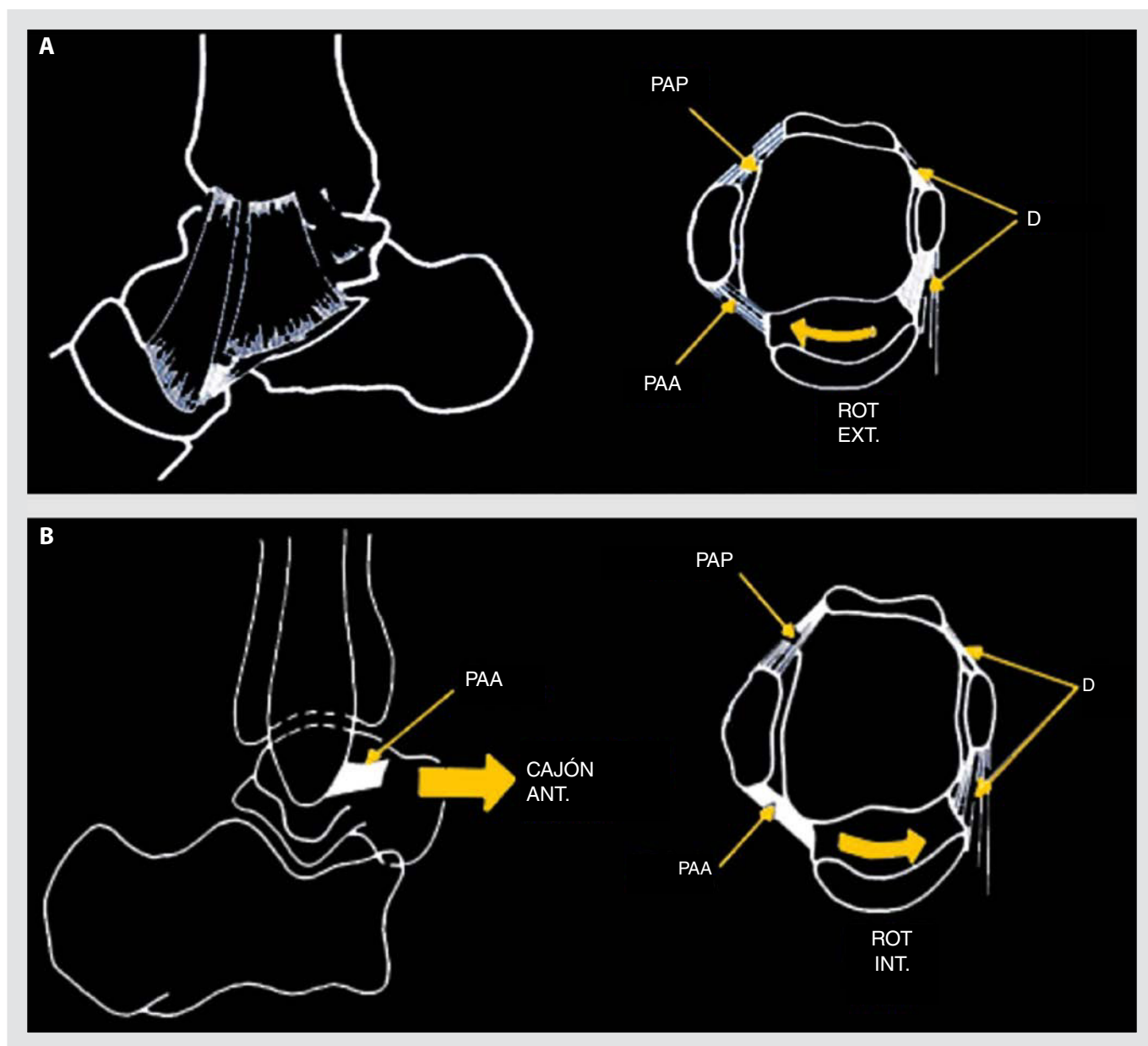


Figura 5. Estabilización ligamentosa del tobillo. A) Acción del ligamento deltoideo (D). B) Acción del ligamento peroneo-astragalino anterior (PAA).

Sistema muscular

El músculo tibial posterior es el responsable de controlar de forma activa la eversión y abducción del pie, protegiendo por tanto el ligamento deltoideo. La musculatura peronea ejerce la función contraria: controla la inversión, por lo que es la principal protectora del complejo ligamentoso externo. Los músculos de la pierna y la membrana interósea

ayudan a controlar la abertura y cierre de la sindesmosis.

ETIOLOGÍA DE LA ARTROSIS DE TOBILLO

Desde un punto de vista etiológico, la artrosis de tobillo se puede clasificar en 2 grandes grupos: artrosis primaria y artrosis secundaria. Dentro de este segundo grupo se incluye la artrosis posfractura, la secun-

daria a inestabilidad ligamentosa o la que se encuentra en relación con una desaxación de la pierna o del pie.

En este capítulo no se tratarán las lesiones que aparecen en el tobillo secundarias a una enfermedad inflamatoria generalizada, como la artritis reumatoide, las infecciones o las artropatías neuropáticas, ya que todas ellas presentan una patogenia totalmente diferente.

Artrosis primaria

La artrosis primaria es la que se encuentra en una articulación que no presenta alteraciones mecánicas o biológicas que justifiquen la aparición y posterior desarrollo del proceso degenerativo.

En el tobillo, este tipo de artrosis es muy raro, sobre todo si se compara con la artrosis secundaria, y se encuentra solo en el 7-9% de los casos². Ello se debe a las especiales características biomecánicas que tiene esta articulación:

- Como se ha indicado, dada su configuración anatómica, el tobillo es una articulación muy congruente en carga. Recordemos que más de la mitad de la superficie articular del astrágalo está recubierta por la tibia y, además, las carillas articulares laterales del astrágalo son congruentes con las de los maléolos en todo el arco de movimiento. Esta congruencia anatómica confiere al tobillo una gran estabilidad que lo hace menos predispuesto a la artrosis.
- El tobillo tiene un cartílago articular delgado⁹, de entre 1 y 1,62 mm, que es muy rígido y con una gran resistencia a la compresión. La rigidez se debe a que el cartílago tiene una matriz extracelular con un gran contenido de proteoglicanos y una baja concentración hídrica¹⁰, por lo que tiene una menor permeabilidad y una mayor resistencia a los microtraumatismos. Esta delgadez y rigidez del cartílago puede ser interpretada como una característica necesaria para una articulación congruente, para permitir una distribución eficaz de las fuerzas a compresión.
- La superficie de carga del tobillo es variable¹¹ y va de 1,5 a 9,4 cm² dependiendo de la carga que se le aplique y de la posición de flexión o de exten-

sión en que se encuentra. Durante la marcha, la superficie de contacto aumenta cuando se pasa de la flexión plantar a la dorsal; asimismo cambia la zona de contacto en inversión y eversión¹² (fig. 4B). Esta alternancia de las áreas de carga tiene un efecto positivo en la prevención de la artrosis, al evitar la concentración de presiones en un mismo punto durante un período prolongado. Por otra parte, mejora la lubricación y la nutrición del cartílago articular.

- La presencia de la articulación subastragalina por debajo del tobillo amortigua la carga que este recibe durante la marcha, lo que evita la aparición de la artrosis.

El mecanismo exacto por el que se produce una artrosis primaria no es bien conocido. Como factores predisponentes a esta se han invocado las lesiones del hueso subcondral, los microtraumatismos repetidos, la obesidad y otras alteraciones endocrinas y el envejecimiento. También se han invocado factores genéticos en la etiología de este tipo de artrosis.

Las características radiológicas de la artrosis primaria son: el pinzamiento articular por la pérdida del cartílago, la reacción osteofítica y la formación de quistes subcondrales y esclerosis. En este tipo de artrosis, la osteoporosis yuxtaarticular no es frecuente (fig. 6A).

Artrosis secundaria

La artrosis secundaria es la que aparece como consecuencia de una alteración mecánica o biológica que afecta la normal fisiología o biomecánica de la articulación.

En el caso del tobillo, la artrosis postraumática es la más frecuente, el 78% de los casos, y afecta principalmente a pacientes jóvenes². Habitualmente aparece en el contexto de una fractura intraarticular o a consecuencia de lesiones ligamentosas graves que provocan una inestabilidad crónica del tobillo. En estos pacientes, el dolor crónico y la reacción osteofítica conducen a una pérdida progresiva de la movilidad y la consiguiente cojera.

Radiológicamente, en este tipo de artrosis, además de las alteraciones que se han comentado en la artrosis



Figura 6. Radiología de la artrosis de tobillo. A) Artrosis primaria. B) Artrosis posfractura maleolar. C) Artrosis posnecrosis de astrágalo. D) Inestabilidad ligamentosa. E) Desaxación tibial. F) Artrosis por pie varo.

primaria, se puede encontrar una incongruencia articular, con o sin subluxación, y una mala alineación de los componentes óseos.

Artrosis posfractura

Dentro de este grupo, desde un punto de vista etiológico, las más frecuentes son las fracturas maleolares, 39% de los casos, seguidas por las fracturas del pilón tibial, 14% de los casos, y, por último, las fracturas de la tróclea astragalina, 2% de los casos.

En la patogenia de la artrosis posfractura hay que considerar 3 factores fundamentales:

- El daño que el impacto directo provoca sobre el cartílago articular y el hueso subcondral.
- La sobrecarga mecánica crónica en algunas áreas de la articulación, consecuencia de la incongruencia articular.

- La distribución patológica de la carga en relación con la inestabilidad articular.

Como se ha comentado, la estabilidad del tobillo depende de las estructuras osteoligamentosas de los compartimientos medial (maléolo tibial y ligamento deltoideo), lateral (maléolo peroneo y ligamentos externos), posterior (tercer maléolo) y de la sindesmosis distal tibio-peronea.

Para que el tobillo sea inestable y evolucione a la artrosis, al menos 2 de los compartimientos descritos deben estar afectados¹³.

Sammarco⁴ ha demostrado que, en el tobillo artrósico, los centros instantáneos de rotación varían considerablemente con respecto al tobillo normal y muestran una localización muy variable (fig. 1B). En estos tobillos, la compresión articular se produce al inicio del movimiento o en posición neutra, y la distracción tiene lugar en dorsiflexión. Esta alteración de la cine-

mática normal de la articulación favorece la evolución del proceso degenerativo.

Fracturas maleolares

La inestabilidad articular secundaria a una fractura maleolar se caracteriza anatomopatológicamente por una incongruencia articular dinámica. Esta inestabilidad raramente se puede atribuir a una insuficiencia ligamentosa pura, sino que habitualmente está en relación con una consolidación viciosa de los maléolos y/o con una diastasis de la mortaja tibio-peronea (fig. 6B).

Los estudios experimentales para valorar el papel que desempeña cada una de las estructuras mencionadas en la estabilización de la articulación y la prevención de la artrosis, han dado resultados dispares en el tiempo. De todas maneras, en la actualidad existe un consenso en la literatura acerca de los elementos básicos que garantizan la estabilización articular.

Hace años, y durante mucho tiempo, se afirmaba que la reducción anatómica del maléolo tibial era el factor más importante¹⁴. Actualmente, la mayoría de autores están de acuerdo en que la reducción anatómica del maléolo peroneo es el primer paso para restablecer la estabilidad articular¹⁵. Asimismo, también existe consenso en que, en caso de fracturas del tercer maléolo que afectan a más del 30% de la superficie articular, la fractura se debe reducir y estabilizar para evitar la luxación posterior del tobillo¹⁶. Otros autores^{17,18} han llamado la atención sobre el papel relevante que juegan en la estabilidad posterior del tobillo el ligamento peroneo-astragalino posterior, el peroneo-calcáneo y el tibio-peroneo anterior de la sindesmosis.

Fracturas del pilón tibial

Habitualmente son fracturas producidas por un traumatismo de alta energía. En estos casos, la incidencia de la artrosis postraumática es muy alta debido, fundamentalmente, a 3 hechos: la dificultad de la reducción anatómica de la fractura, la lesión del cartílago articular y la necrosis avascular de los pequeños fragmentos que muchas veces se producen en la fractura.

Fracturas del astrágalo

Estas fracturas casuísticamente son las menos frecuentes, pero su evolución a una artrosis de tobillo es muy variable¹⁹: del 40 al 97% de los casos. Esta variabilidad guarda relación con la asociación o no de una necrosis avascular después de la fractura (fig. 6C). Además se asocia muchas veces a una artrosis de la articulación subastragalina, lo cual empeora el cuadro clínico.

Se ha demostrado que la mejor prevención de la aparición de una artrosis de tobillo después de una fractura se basa en una reducción anatómica perfecta, una osteosíntesis estable y una movilización precoz. Pensemos que los estudios sobre cadáver²⁰ demuestran que un desplazamiento lateral del astrágalo de 1 mm comporta una disminución de la superficie de contacto del tobillo de un 40%.

Para terminar este apartado, creemos que es importante el trabajo de Ruedi²¹, que afirma que si después de una fractura de tobillo no aparece una artrosis antes de los 2 años, posiblemente esta no aparecerá hasta después de los 10 años.

Artrosis secundaria a inestabilidad ligamentosa

Después de las fracturas maleolares, la inestabilidad ligamentosa es la segunda causa de artrosis postraumática de tobillo: el 16% de los casos. Esta alta incidencia se explica, sobre todo en pacientes jóvenes, por el incremento en la práctica deportiva observado en las últimas décadas y que ya se ha comentado.

Las lesiones ligamentosas que asientan en el tobillo son, con mucho, las más frecuentes de nuestro aparato locomotor. Para algunos autores²² constituyen el 25% del total. El complejo ligamentoso externo es el que se afecta con más frecuencia, especialmente el ligamento peroneo-astragalino anterior, mientras que las lesiones del complejo medial y de la sindesmosis son mucho menos frecuentes.

Hintermann et al²³, en un estudio en cadáver, han demostrado que la sección del ligamento peroneo-astragalino anterior provoca una inestabilidad articular con incremento de la rotación interna del astrágalo, principalmente en flexión plantar, que conduce a la luxación anterolateral del tobillo (fig. 6D).

Una vez establecida la inestabilidad se produce una patología articular, secundaria a los microtraumatismos repetidos, que puede adoptar diferentes formas clínicas:

- Lesiones condrales y osteocondrales. Guardan relación directa con la inestabilidad crónica²⁴. Van Dijk et al²⁵ han demostrado la relación directa entre la lesión del cartílago y el ulterior desarrollo de la artrosis.
- Cuerpos libres articulares. Pueden ser cartilaginosos u osteocartilaginosos y provocan síncope o bloqueos de la articulación, con el consiguiente daño de la superficie articular que conduce a la artrosis.
- *Impingement* óseo. La osteofitosis se produce por un mecanismo de tracción sobre la cápsula articular y los ligamentos. A medida que aumenta el tamaño del osteofito se produce una limitación de la flexión dorsal, una sinovitis y una lesión del cartílago articular por un mecanismo de impacto, el conjunto de lo cual conduce a la lesión artrósica.

Artrosis secundaria a desaxación

La correcta alineación del tobillo depende tanto de las estructuras situadas proximalmente a la articulación, la tibia y el peroné, como de las situadas distalmente, el retropié, el cual condiciona la morfología de la bóveda plantar.

En apoyo monopodal, para una correcta transmisión del peso del cuerpo al suelo, el eje mecánico de la extremidad inferior debe pasar por el centro de la cadera, de la rodilla y del tobillo hasta llegar al triángulo de apoyo del pie. Ello explica por qué, cuando hay un defecto de alineación en el segmento superior, puede existir una compensación en el segmento inferior. Así, muchas veces se observa que un genu varo se compensa con un tobillo valgo y un pie pronado, y un genu valgo se compensa con un pie varo.

Cuando existe una desaxación de la tibia (fig. 6E), constitucional o postraumática, en varo, valgo, ante-curvatum o recurvatum, la carga que pasa por la superficie articular del tobillo se desplaza, lo que altera la normal cinemática y cinética de la articulación y

aparecen zonas de sobrecarga mecánica que conducen a la artrosis.

Lo mismo ocurre cuando existe una deformidad del retropié (fig. 6F). En este sentido es interesante el estudio de Valderrabano et al² que, analizando la artrosis de tobillo, encuentran un 55% de deformidades en varo, un 37% de tobillos normales y solo un 8% en valgo. Esta desproporción varo/valgo se explica por la especial biomecánica del retropié: con la subastragalina en valgo, el pie es una estructura flexible que se adapta bien a la irregularidad del terreno y tiene una gran capacidad de amortiguación. Con la subastragalina en varo, el pie es una estructura rígida que absorbe mal el impacto producido en el contacto del pie con el suelo, y se produce una mayor sobrecarga mecánica en el tobillo durante la marcha.

Bibliografía

1. Felson DT. The epidemiology of osteoarthritis: prevalence and risk factors. En: Kuettner KE, Goldberg VM, editors. Osteoarthritis Disorders. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1995.
2. Valderrabano V, Horisberger M, Russel I, Dougall H. Etiology of ankle osteoarthritis. Clin Orthop. 2008;467:1800-6.
3. Baumhauer JF, Alosa DM, Renstroem PA, Trevino S, Beynon B. A prospective study of ankle injury risk factors. Am J Sports Med. 1995;23:564-70.
4. Sammarco GJ. Biomechanics of the foot. En: Frankel VH, Nordin M, editors. Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1980. p. 193-219.
5. Stauffer RN, Chao EY, Brewster RC. Force and motion analysis of the normal, diseased, and prosthetic ankle joint. Clin Orthop. 1977;127:189-96.
6. Inman VT. The joints of the ankle. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 31-74.
7. Lundberg A, Svensson OK, Nemeth G, Selvick G. The axis of rotation of the ankle joint. J Bone Joint Surg Br. 1989;71:94-9.
8. Stormont DM, Morrey BF, An KN, Cass JR. Stability of the loaded ankle. Am J Sports Med. 1985;13:295-300.
9. Shepherd DE, Seedhom BB. Thickness of human articular cartilage in joints of the lower limb. Ann Rheum Dis. 1999;58:27-34.
10. Kuettner KE, Cole A. Cartilage degeneration in different human joints. Osteoarthritis Cartilage. 2005;13:93-103.
11. Ward KA, Soames RW. Contact patterns at the tarsal joints. Clin Biomech. 1997;12:496-501.
12. Calhoun JH, Li F, Ledbetter BR, Viegas SF. A comprehensive study of pressure distribution in the ankle joint with inversion and eversion. Foot Ankle Int. 1994;15:125-33.

13. Vander Griend R, Michelson JD, Bone LB. Fractures of the ankle and distal part of the tibia. *J Bone Joint Surg.* 1996;78-A:1772-83.
14. Smith H. Fracturas del tobillo. En: *Campbell Ortopedia Operatoria* Buenos Aires: Editorial Beta; 1955. p. 436-42.
15. Yablon IG, Heller FG, Shouse L. The key role of the lateral malleolus in displaced fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg.* 1977;59-A:169-73.
16. Scheidt KB, Stiehl JB, Skrade DA, Barnhardt T. Posterior malleolar ankle fractures: an in vitro biomechanical analysis of stability in the loaded and unloaded states. *J Orthop Trauma.* 1992;6:96-101.
17. Harper MC. Posterior instability of the talus: an anatomic evaluation. *Foot and Ankle.* 1989;10:36-9.
18. Raasch WG, Larkin JJ, Draganich LF. Assessment of the posterior malleolus as a restraint to posterior subluxation of the ankle. *J Bone Joint Surg.* 1992;74-A:1201-6.
19. Thomas RH, Daniels TR. Ankle arthritis. *J Bone Joint Surg.* 2003;85-A:923-36.
20. Ramsey PL, Hamilton W. Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar shift. *J Bone Joint Surg.* 1976;58-A:356-7.
21. Ruedi T. Fractures of the lower end of the tibia into the ankle joint: results 9 years after open reduction and internal fixation. *Injury.* 1973;5:130-4.
22. Ferkel RD. Soft-tissue lesions of the ankle. En: Whipple TL, editor. *Arthroscopic surgery: The foot and ankle.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 121-143.
23. Hintermann B, Sommer C, Nigg BM. The influence of the ligament transection on tibial and calcaneal rotation with loading and dorsi-plantarflexion. *Foot Ankle Int.* 1995;9:567-71.
24. Takao M, Ochi M, Uchio Y, Naito K, Kono T, Oae K. Osteochondral lesions of the talar dome associated with trauma. *Arthroscopy.* 2003;19:1061-7.
25. Van Dijk CN, Bossuyt PMM, Marti RK. Medial ankle pain after lateral ligament rupture. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;78:562-7.