

**REUNION CONJUNTA AAOT y SOCIEDAD ARGENTINA DE
TRAUMATOLOGÍA DEL DEPORTE**

Las lesiones capsuloligamentarias del tobillo

Dr. HOMERO DE AGOSTINO*

El motivo de esta presentación es actualizar los conceptos sobre las afecciones capsuloligamentarias del tobillo desde el punto de vista de la traumatología en el deporte, y su aplicabilidad en el paciente no deportista.

Se incluyen las lesiones agudas y las inestabilidades crónicas, ya que comparten las características de imposibilitar la participación deportiva.

Desde el deportista ocasional, hasta el atleta de alta competencia, ya sea aficionado o profesional, las sufren frecuentemente, constituyendo el 14% de las consultas de traumatología del deporte. Es la lesión articular más frecuente en deportistas de todo nivel²³. Se puede estimar que el 25% del tiempo de un deportista que está inactivo es por una lesión en el tobillo^{10,14,15,19}.

La mayor parte de estas lesiones son de escasa trascendencia, con restitución funcional y vuelta a la actividad normal después de 4 a 8 semanas, por lo que es común que se las menosprecie a todas, diciendo: "No es nada, es un esguince". Sin embargo, según los diferentes trabajos, entre el 20 y 40% de los casos sufren dolor persistente más allá de estos plazos, en grado tal que impide o al menos limita la actividad^{6,7,16,25}.

El gran número de lesiones se explica por la enorme fuerza generada por el cuerpo en movimiento sobre el pie fijo en el suelo. La presión de contacto en el tobillo es de 20 kg por centímetro cuadrado durante la marcha, aproximadamente 125% del peso del cuerpo, llegando a 300% durante la carrera y 500% en el salto.

La coordinación anatómica y funcional de la articulación tibioperoneoastragalina con la subastragalina permite combinar la flexoextensión con la pronosupinación, permitiendo que la rotación de la pierna en el eje vertical se absorba rápidamente por el pie en el eje sagital. Esto se produce constantemente en la marcha, ya que la pierna durante la etapa inicial del paso gira en rotación interna, llevando el pie a la pronación, y en la etapa final del paso la rotación externa de la pierna lleva al pie a la supinación.

En esta adaptación del pie al suelo, los ligamentos del tobillo se tensan y transmiten las fuerzas, dentro de los límites normales del movimiento, resistiendo más allá de ellos. Cuando se fuerza súbitamente la articulación, los músculos reducen rápidamente la tensión, intentando evitar la lesión ósea y/o ligamentaria^{4,20}.

Esta interacción con los músculos que producen el movimiento es coordinada por el sistema nervioso central a partir de la información brindada por los receptores del sistema propioceptivo¹³.

Si se pierde ese delicado equilibrio de coordinación, aunque sea instantáneamente, se produce la lesión.

Esta puede estar predispuesta por factores intrínsecos como el varo del calcáneo, el aumento de la tensión del Aquiles, las lesiones anteriores, la laxitud generalizada o la fatiga muscular; o por factores extrínsecos como las irregularidades del terreno.

El 95% de las lesiones capsuloligamentarias del tobillo comprometen al ligamento colateral lateral.

El 66% de los esguinces del tobillo se produce por la inversión forzada del pie en flexión plantar, lesionando al fascículo peroneoastragalino anterior del ligamento cola-

* Hospital General de Agudos Santojanni, Olivera 1096, (1407) Buenos Aires.

teral lateral, ya que por su disposición horizontal en la flexión neutra (para resistir el desplazamiento anterior del astrágalo) se verticaliza en la flexión plantar (para proteger contra la inversión). Como consecuencia, el astrágalo se subluxa hacia adelante, pero más en su porción lateral, que es la medial, realizando una rotación horizontal. Si la fuerza vulnerante no se agota en esta lesión, el pie continúa desplazándose en varo y se lesiona el fascículo peroneo calcáneo, ya que por su dirección oblicua en la flexión neutra (para resistir la inversión) se horizontaliza en la flexión plantar, estabilizando sólo a la sustragalina^{11,19}.

Mucho menos frecuente es la rotación externa, que lesiona al ligamento colateral medial en sus porciones profunda y superficial o ligamento deltoideo, con rotura de los ligamentos tibioperoneos inferiores y de la membrana interósea con fractura suprasindesmal del peroné cuando se acompaña de pronación o con fractura transindesmal del peroné, cuando se acompaña de supinación.

La rotura de los ligamentos produce dolor y hemorragia. El síntoma básico que domina el cuadro es el dolor. Es característicamente agudo, persistente y alivia poco con el reposo. No puede relacionarse directamente con la gravedad de la lesión porque hay grandes roturas capsulares que al no producir hemartrosis cursan con poco dolor.

Del mismo modo, la tumefacción no siempre es proporcional al grado de lesión. Sin embargo, el borramiento del relieve del tendón de Aquiles o la tumefacción bilateral son signos de hematoma profuso por gran extensión de la lesión.

Secundariamente se agregan edema y contractura muscular refleja, con inmediata disminución de la movilidad y dificultad para el apoyo.

Se arriba fácilmente al diagnóstico con la evaluación de la marcha (posibilidad de carga del peso, cojera, uso de muletas); el interrogatorio (relato del episodio traumático, el tiempo transcurrido desde la lesión, los tratamientos instituidos y los antecedentes similares); la inspección y la palpación de todas las estructuras del pie y del tobillo; la medición de la movilidad (activa y pasiva) y las maniobras especiales para valorar la integridad ligamentaria: desplazamiento en el plano anteroposterior o cajón anterior (fascículo peroneoastragalino anterior); en el plano frontal o bostezos medial y lateral (fascículo peroneo calcáneo y ligamento deltoideo) y en el eje axial (membrana inter-

ósea y ligamentos tibioperoneos inferiores). Todo el examen debe realizarse en forma comparativa con el contralateral, con la rodilla en 90 grados y el tobillo en flexión neutra, para evitar la hipertonía del Aquiles.

Se debe complementar el diagnóstico con radiografías del tobillo en posiciones de frente y de perfil, que aunque en el caso de lesión capsuloligamentaria aislada son normales, permiten descartar la existencia de lesiones óseas asociadas, y efectuar el diagnóstico diferencial con las fracturas y epifisiolisis del tobillo, el arrancamiento de la base del quinto metatarsiano, la lesión osteocondral o la fractura del cuello del astrágalo^{20,21}.

Ante la sospecha de lesión grave se puede hacer el estrés radiográfico. Si hay dudas de diagnóstico, se puede hacer una artrografía. Para ello se inyectan 6 cm de lidocaína y 4 cm de sustancia de contraste por una vía antero-medial, entre el tibial anterior y el maléolo tibial. Si se visualiza una fuga de la sustancia de contraste, debe concluirse que se ha producido una solución de continuidad, y según su localización se puede saber cuál es el ligamento lesionado. No se realizan de rutina.

Si los síntomas persisten después de seis meses de tratamiento deben hacerse otros estudios, como la centellografía, donde puede observarse un aumento de la captación en forma difusa por una sinovitis crónica, o localizada por una lesión osteocondral.

Si las radiografías son normales y la centellografía es positiva o hay un bloqueo, resalto o crepitación, está indicada la realización de una tomografía axial computada o una resonancia magnética nuclear.

Si todos los estudios son negativos, se puede hacer una artroscopía; en el caso de confirmarse lesiones intraarticulares, puede hacerse para tratarlos.

Una vez efectuado el diagnóstico puede clasificarse la lesión en tres grados a los fines de establecer un tratamiento^{1,2,4,12}.

Primer grado: Es la distensión sin rotura de fibras.

Segundo grado: Es la rotura completa de un ligamento, o parcial de dos.

Tercer grado: Es la rotura completa de dos ligamentos. Es el único caso donde está indicada la reparación quirúrgica.

El principio básico que debe regir el tratamiento es que se producen muchos esguinces, pero hay pocas inestabilidades de tobillo.

El tratamiento de las lesiones capsuloligamentarias del tobillo ha sufrido modificaciones a lo largo del tiempo. Se intentó todo,

desde la inmovilización con bota de yeso durante 20,30 o 40 días, con o sin apoyo, hasta la reparación quirúrgica durante la etapa aguda, seguido de inmovilización con yeso por períodos variables.

Actualmente se ha demostrado que la inmovilización, aunque sea por estos cortos períodos, produce alteraciones irreversibles del cartílago y el hueso subcondral como fibrilación y cambios osteoartroticos^{5,9,18,26}, atrofia muscular por desuso y retracción capsular con disminución del rango de movilidad articular.

En cambio, la movilización precoz^{8,19} resulta beneficiosa para el mantenimiento de la nutrición del cartílago articular y por lo tanto para prevenir la alteración articular. Estas ventajas de la movilización inmediata sobre la inmovilización resultan fundamentales para obtener el completo restablecimiento funcional, a corto plazo²⁴. Del mismo modo, para facilitar la rehabilitación de la marcha, puede autorizarse la carga del peso según tolerancia.

Efectivamente, el tratamiento incruento sin inmovilización tiene buenos resultados subjetivos y variables pero generalmente aceptables resultados objetivos. Por otra parte, no se ha demostrado que el tratamiento quirúrgico mejore el resultado final o acorte los plazos de rehabilitación de todas las lesiones. Como no difieren, en el largo plazo, los resultados entre las reparaciones en la etapa aguda y alejada, se alienta la idea de tratar incruentamente todas las lesiones agudas y solamente operar cuando, por su fracaso, persiste una inestabilidad subjetiva y objetiva.

El tratamiento en la etapa aguda consiste en minimizar el edema, proteger adecuadamente, movilizar y apoyar precozmente, según tolerancia.

Desde la producción de la lesión, debe combatirse el derrame con: 1) crioterapia (aplicación local de hielo molido en bolsa, de modo intermitente, por períodos de 30 minutos); 2) compresión suave con vendaje elástico; 3) reposo en cama con elevación del miembro; 4) punción-aspiración (para el caso de producirse una hemartrosis a tensión)^{4,20,22}.

Al reducirse el derrame disminuye el grado de dolor y se facilita y acelera la recuperación de la movilidad. Consecuentemente se posibilita cargar el peso y se acorta la duración de la incapacidad.

Transcurridos los dos o tres primeros días se autoriza la actividad domiciliaria por períodos de duración progresiva, para lo cual se reemplaza el vendaje compresivo antiedematoso

por uno semielástico protector, que permita la flexoextensión e impida la inversión. Se mantiene la crioterapia, pero se distancian las aplicaciones. Simultáneamente se comienza el tratamiento fisioterápico.

Una vez que el dolor lo permite, generalmente entre diez y quince días, se comienza la rehabilitación de la marcha en condiciones de progresiva exigencia, la recuperación de la fuerza muscular y la estimulación de la propiocepción³.

La siguiente etapa es la vuelta a la actividad deportiva. Para ello se realiza una actividad de campo, consistente en ejercicios aeróbicos, anaeróbicos, entrenamiento del gesto deportivo y práctica informal, con vendajes protectores.

El vendaje debe limitar de un 30 a un 50% del movimiento. Su efectividad depende de la técnica de confección y del conocimiento de la anatomía, biomecánica y fisiopatología. Previa protección de la piel, debe vendarse en sentido inverso a la lesión, superponiendo un 50% de la venda y comprender la mitad distal de la pierna. Puede estar contraindicado realizar un vendaje, como cuando hay un eczema, heridas abiertas, infecciones, enfermedad vascular, síndrome compartimental, etc.

Se han desarrollado innumerables estabilizadores para reemplazar a los vendajes. Con su uso se puede reducir el número de esguinces, pero no su gravedad^{17,21}.

En el caso de lesiones de tercer grado puede estar indicada la reparación quirúrgica directa, sea por reparación cabo a cabo si la rotura es central o por reimplantación en los arranques de las inserciones. Se protege con vendajes por el término de veinte días aproximadamente y se rehabilita del mismo modo que las lesiones tratadas incruentamente.

De todos modos, el mejor método para el tratamiento de las lesiones de tercer grado aún es motivo de debate. Si son tratadas en forma incruenta, la aplicación de movilización precoz parece ser buena, a pesar de la persistencia de síntomas en 16 a 39% de los casos.

La inadecuada protección o rehabilitación de la lesión en la etapa aguda es la causa más frecuente de inestabilidad crónica subjetiva y objetiva, que cursa con esguinces a repetición, dificultad para caminar o correr en terrenos desparejos y eventualmente dolor. A pesar de ello, generalmente no incapacita para la actividad deportiva.

A veces no se reconoce un trauma previo a la aparición de los síntomas de inestabilidad.

En el 22% de los pacientes que han sufrido un esguince de tobillo se reconoce una debili-

dad muscular, que se asocia con un retraso significativo del tiempo de reacción de los peroneos y del tibial anterior, como respuesta propioceptiva al desplazamiento súbito del tobillo (de 49 mseg a 65 de los controles), pudiendo predisponer o ser la causa de la inestabilidad. Si es sintomática, el fortalecimiento muscular de los peroneos y tibiales permite incrementar el control postural y la actividad electromiográfica. Por ello, siempre debe intentarse el tratamiento incruento de la inestabilidad (fortalecimiento y uso de protectores). Solamente si a pesar de ello persiste la incapacidad para la práctica deportiva, puede indicarse la plástica ligamentaria.

Para la inestabilidad lateral existen numerosos procedimientos, pero el que más se utiliza es el propuesto por Emslie y que consiste en la aumentación con el hemitendón del peroneo lateral corto, que se desprende a proximal y se traspone de adelante hacia atrás por un túnel labrado en el maléolo peroneo, y de atrás a adelante por otro en la cara lateral del calcáneo, para finalizar fijándose sobre sí mismo. En el postoperatorio no es necesario inmovilizar con yeso, pero sí hay que proteger la inversión con vendajes adecuados, durante veinte días aproximadamente, pudiendo cargarse el peso del cuerpo precozmente. Se continúa con un plan similar a la rehabilitación de las lesiones agudas, en cuanto a recuperación de la movilidad, fuerza, coordinación y propiocepción.

BIBLIOGRAFÍA

- Balduini FC et al: Historical perspectives on injuries of the ligaments of the ankle. *Clin Sports Med* 1982; 1 (3): 12.
- Chapman MW: Sprains of the ankle. *Inst Course Lect* 1975; 24: 294-308.
- Dehne E et al: Treatment of joint injuries by immediate mobilization based upon the spinal adaptation concept. *Clin Orthop* 1971; 77: 218-232.
- Diamond JE: Rehabilitation of ankle sprains. *Clin Orthop Med* 1989; 8 (4): 877-891.
- Evans BE et al: Experimental immobilization and remobilization of rats knee joints. *J Bone Jt Surg* 1960; 42-A: 737-758.
- Ferkel RD et al: Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *Am J Sports Med* 1991; 19 (5): 440-446.
- Grana WA: Chronic pain persisting after ankle sprain. *J Musculosk Med* 1990; 7 (6): 35-49.
- Haggmark T et al: Cylinder or mobile cast brace after knee ligament surgery. *Am J Sports Med* 1979; 7: 48.
- Hall MC: Cartilage changes after experimental immobilization of the knee joint of the young rat. *J Bone Jt Surg* 1963; 45-A: 36.
- Jackson DW et al: Ankle sprains in young athletes. *Clin Orthop* 1974; 101: 201-215.
- Johnson EE et al: The contribution of the anterior talofibular ligament to ankle laxity. *J Bone Jt Surg* 1983; 65-A: 81-88.
- Lassiter TE et al: Injury to the lateral ligaments of the ankle. *Orthop Clin North Am* 1989; 20: 629-640.
- Lofvenberg R et al: Prolonged reaction time in patients with chronic lateral instability of the ankle. *Am J Sports Med* 1995; 23 (4): 414-417.
- Mack RP: Ankle injuries in athletics. *Clin Sports Med* 1982; 1: 71-84.
- Maehlum S et al: Acute sports injuries. *Br J Sports Med* 1984; 18 (3): 181-185.
- Martin DF et al: Arthroscopic treatment of chronic synovitis of the ankle. *Arthroscopy* 1989; 5 (2): 110-114.
- Me Cluskey GM et al: Prevention of sprains. *Am J Sports Med* 1976; 4:151-157.
- Ogata K et al: The intra-articular effect of various postoperative management following knee ligament repair. An experimental study in dogs. *Clin Orthop* 1980; 150: 271-276.
- Ottaviani R et al: Basketball shoe height and the maximal muscular resistance to applied ankle inversion and eversion moments. *Am J Sports Med* 1995; 23 (4): 418-423.
- Rettig A et al: Treat ankle sprains fast. Your patient and fitness 1991; 4 (4): 6-9.
- Rovere GD et al: Retrospective comparison of taping and ankle stabilizers in preventing ankle injuries. *Am J Sports Med* 1988; 16: 228-233.
- Ryan JB et al: Office management of the acute ankle sprain. *Clin Sports Med* 1989; 8 (3): 477-495.
- Shively RA et al: High school sports injuries. *Phys Sports Med* 1981; 9 (8): 46-50.
- Sitler M et al: The efficacy of semirigid ankle stabilizer to refuse acute ankle injuries in basket-ball. *Am J Sports Med* 1994; 22 (4): 454-461.
- Smith RW et al: Treatment of ankle sprains in young athletes. *Am J Sports Med* 1986; 14 (6): 465-471.
- Troyer H: The effect of short term immobilization on the rabbit knee joint cartilage. *Clin Orthop* 1975; 107: 249.