

EL SÍNDROME DE IMPINGEMENT: ¿EXISTE?

VALENTI VALENTE

RESUMEN

La palabra «impingement» y la presencia de una exóstosis del cuello astragalino, se han descrito desde el 1950 como pertenecientes al «pie del futbolista». En un análisis sobre 1.400 sujetos, 200 deportistas y 200 no deportistas, se ha averiguado que: 1) la exóstosis existe en el 63% de los deportistas pero en el 43% de los no deportistas también; 2) las exóstosis más importantes, completamente asintomáticas se encuentran en los no deportistas; 3) ningún no deportista presentando exóstosis, tiene un síndrome clínico; 3) sólo el 12% de los deportistas presentando exóstosis, sufre un síndrome clínico; 4) el 7% de los deportistas tiene síndrome clínico pero no tiene exóstosis.

Un análisis del líquido sinovial ha mostrado que: A) la celularidad en el curso del síndrome es aquella de las flogosis; B) el pH articular en el curso del síndrome en los deportistas es claramente ácido; C) la escintigrafía es positiva como en una flogosis. El Autor piensa que el síndrome relacionado con la actividad deportiva no exista y que el dolor sea debido a un hecho inflamatorio en el curso de acidosis articular.

En 1950 Mc Murray «acuñó» la palabra «impingement» con la cual designaba un síndrome doloroso que afectaba la

cara anterior del tobillo de unos futbolistas. La palabra en inglés significa «golpe», «choque» y por lo tanto la causa del dolor tendría que ser un trauma único (en cuanto «golpe») **en el cuello del astrágalo** al que nosotros pensamos no se pueda llegar «chutando». En 1953 Mc Dougall habla de «impingement anterior y posterior»: siempre se habla de un síndrome doloroso. En 1957 O'Donogue habla de un osteofito del cuello astragalino que sería la prueba radiológica del síndrome y que se encontraría en el 3% de los no deportistas y en el 27% de los futbolistas. Desde entonces cualquier osteofito pequeño y puntiagudo fue llamado «impingement», sin relación con alguna patología. La gran diferencia entre estos datos y los hallazgos, así mismo ocasionales, del Autor (exóstosis astragalinas en mujeres, en pies patológicos, en niños etc.) empujaron a estudiar más detalladamente el problema.

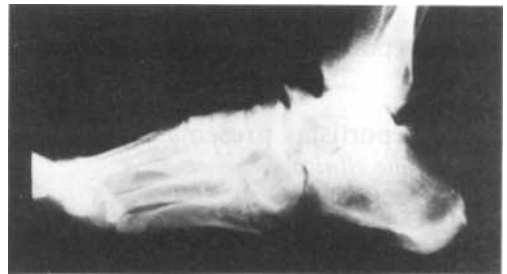


Fig. 1. Una exóstosis gigantesca y el «Os Trigonomum» en un no deportista que no sufre ningún dolor.

Examinamos 200 futbolistas (profesionales y aficionados) y 200 sujetos seguramente no deportistas, hicimos en ambos un cuidadoso examen anamnésico, clínico y radiológico del tobillo. En base a los hallazgos dividimos los sujetos en 4 grupos:



Fig. 2. Una exóstosis muy pequeña, con una mitad hiperdensa y una hipodensa en un deportista que presenta síndrome doloroso.

- 1) No deportistas presentando exóstosis *sin dolor*.
- 2) Deportistas presentando exóstosis, *sin dolor*.
- 3) Deportistas presentando *exóstosis y síndrome clínico*.
- 4) Deportistas presentando *síndrome clínico sin exóstosis*.

Encontramos, clínicamente: en el 1^{er} grupo dolor cero; en el 2.^o dolor cero; en el 3.^o dolor 12%, en el 4.^o dolor 7%.



Fig. 3. Luxación del Os Trigonum en un bailarín clásico.

Por el contrario, radiográficamente: en el 1^{er} grupo 43% de exóstosis del cuello astragalino, en el 2.^o 63%, en el 3.^o 12%, en el 4.^o, cero. Parece, entonces, que entre presencia de osteofito y síndrome de «impingement» no hay relación. De hecho lo que parece una exóstosis es, en la mayoría de los casos, la visión bidimensional de una cresta transversal de inserción de la cápsula tibio-astragalina como piensa Jacques Montagne. Lo que aparentemente extraña es que la exóstosis del no deportista que no duele puede tener dimensiones gigantescas mientras que la de los futbolistas con síndrome clínico es en la mayoría de los casos muy pequeña. Por lo que se refiere al «impingement posterior» no podemos acusar a un «choque». Trátase, evidentemente, de patología del «Os Trigonum» que no guarda relación con el deporte. Encontramos el Os Trigonum en el 40% de los sujetos deportistas o no. Encontramos un síndrome doloroso en el 3% sea de los deportistas como de los no deportistas. Sólo encontramos 2 casos de patología de tipo iterativo: un Os Trigonum hipertrofico con dolor y escintigrafía positiva y una osteocondrosis de Os Trigonum por cizallamiento entre tibia y calcáneo. En los otros casos tratábase de patología de tipo monotraumático: fracturas, luxaciones etc. Pero además encontramos Os Trigonum y exóstosis anterior en niños que no tenían algún dolor y no hacían deporte, en las momias de dos Reyes

egipcios: Ramsés V y su mujer, muertos, hace casi 3.000 años que seguramente no hacían deporte. El último y, creemos, más importante hallazgo fue una variación consistente del pH sinovial que en nuestros experimentos siempre acompaña al síndrome: en el deportista con síndrome encontramos un pH de 3 hasta 2,5 mien-

tras en tobillos normales el pH se hallaba entre 5,5 y 7. El hueso se defiende muy mal de la lactacidasas que llega a la articulación como llega a los músculos. Se desarrolla, entonces, un proceso inflamatorio reactivo que pensamos sea el único responsable del síndrome, existan o no osteofitos o huesos hipertróficos.