

TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

SECUELAS POST-TRAUMÁTICAS EN EL PIE

SERVICIO DE CIRUGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR
HOSPITAL DE SAN RAFAEL (Barcelona)

* A. VILADOT PERICÉ

RESUMEN

Se estudia la clínica y tratamiento de las principales secuelas de los traumatismos en el pie que se clasifican en: **Post-esguinces del tobillo, lesiones tendinosas, artrosis post-traumática, exóstosis, deformidades, infecciones: osteítis-artritis, lesiones fisarias, necrosis óseas, alteraciones vasculares, síndromes canaliculares, lesiones de la piel y partes blandas, distrofia simpático-refleja y neurosis-simulaciones.**

Se recuerda que a veces las lesiones en el pie pasan desapercibidas en los politraumatizados graves y que, en ocasiones, las deformidades posturales y las secuelas fisiopáticas pueden ser más graves o más invalidantes que los defectos osteo-articulares. En la terapéutica se debe dar prioridad a la reconstrucción de la morfología externa consiguiendo un pie indoloro y con un apoyo correcto.

SECUELAS POSTRAUMÁTICAS EN EL PIE

Las **secuelas de los traumatismos** en el pie pueden darse en las siguientes circunstancias:

a) Traumas del pie tratados de forma convencional, en un medio quirúrgico y siguiendo las reglas de la técnica.

b) Lesiones del pie no tratadas. No es infrecuente que en graves politraumatizados en los que tiene prioridad el tratamiento del estado general u otras lesiones más importantes, se olvide el pie y no sea tratado. La deformidad puede ser de carácter meramente postural al no cuidar la buena posición de la extremidad inferior en las prolongadas estancias en cama.

c) Traumatismos del pie tratados de forma incorrecta. Dice MÜLLER (37): «El error es humano, todos podemos equivocarnos porque el ser humano es imperfecto. El cirujano, que debe aprender a conocer las posibilidades de cada intervención con los medios a su disposición, posee cierto derecho al error. Con la sola condición de reconocerlo, de comprender su origen y de rectificarlo en la medida de sus medios. A lo que no tiene derecho es a perseverar en el error». En este mismo sentido OROZCO (40) nos habla de los errores injustificables cometidos por aquellos cirujanos inconscientes que, sin tener una formación adecuada, se lanzan

* Profesor titular de la U.A.B.

Ex-presidente del Colegio Internacional de Podología (C.I.P.).

Ex-presidente de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (S.E.C.O.T.).

Ex-presidente de la Sociedad Española de Medicina y Cirugía del Pie.

a intervenciones sin valorar ni sus conocimientos ni sus medios. No solamente se trata de un problema legal sino, muy especialmente, de la propia conciencia profesional.

d) Traumatismos en otras partes del aparato locomotor y que, secundariamente, por lesiones de tipo neurológico o vascular dejan secuelas en el pie que no está directamente afectado.

Las principales **alteraciones postraumáticas** que encontramos en el pie las citamos en el **esquema 1**.

ESQUEMA 1

Secuelas de los traumatismos del pie

1. Post esguinces del tobillo.
2. Lesiones tendinosas.
3. Artrosis postraumática.
4. Exostosis.
5. Deformidades.
6. Infecciones: osteitis-artritis.
7. Lesiones fisarias
8. Necrosis óseas.
9. Alteraciones vasculares:
 - Sistema arterial (Isquemias).
 - Sistema venoso.
 - Sistema linfático.
10. Síndromes canaliculares.
11. Síndromes compartimentales.
12. Lesiones de la piel y partes blandas.
13. Distrofia simpático-refleja.
14. Neurosis-simulaciones.

1. SECUELAS DE LOS ESGUINCES DE TOBILLO

El esguince de tobillo es la lesión más frecuente no sólo del pie sino de todo el aparato locomotor. La biomecánica del tobillo está más preparada para resistir la pronación, en virtud de la cual el pie tiende a aplanarse, que la supinación. Por esta razón existe el potente maleolo peroneo que frena la eversión del retropié soportando las fuerzas a compresión que este

movimiento produce y en la parte interna se opone a las fuerzas de tracción el potente ligamento deltoideo. Son muchos más débiles los ligamentos de la parte externa del pie (Fig. 1). Por esto, el esguince se produce después de un movimiento forzado de supinación. Es la clásica «torcedura del tobillo» (36).

Por lo expuesto, se comprende que



Fig. 1. *Bostezo articular: a) Proyección antero-posterior. b) Proyección de perfil.*

sean muy frecuentes las roturas de los ligamentos laterales y muy raras las aisladas del ligamento deltoideo. Cuando clínicamente sospechemos una lesión de la cara interna del tobillo, hemos de pensar antes en una lesión tendinosa. Las lesiones del ligamento deltoideo, con o sin arrancamiento del maleolo tibial, son obligadas en las lesiones del tobillo tipo c) según la clasificación de WEBER (53). En este caso, se acompañan siempre de ruptura del ligamento tibio-peroneo inferior, siempre grave por la alteración biomecánica de la articulación. Como veremos más adelante, frecuentemente se confunden con roturas del tendón del tibial posterior (**Esquema 2**).

ESQUEMA 2	
Inestabilidad del tobillo	
LOCALIZACIÓN:	
Lateral	Medial
LESIONES DE:	
Ligamentos peroneos	Tendón tibial posterior (Excepcionalmente ligamento deltoideo)
MORFOLOGÍA PREDISPONENTE:	
Cavus	Plano
MECANISMO PRODUCCIÓN:	
Supinación	Pronación
Inversión	Eversión
TRATAMIENTO:	
Conservador	Quirúrgico

Hace años las secuelas del esguince del tobillo solían referirse únicamente a una mala consolidación de los ligamentos laterales, ello creaba una «*inestabilidad crónica*» del tobillo que a la larga, a través de lesiones del cartílago, conducía a una grave artrosis.

Hoy día, principalmente gracias a los avances de la artroscopia y de las moder-

nas exploraciones por ecografía y, especialmente, por resonancia magnética cuando nos encontremos frente a un enfermo con dolor postraumático del tobillo hemos de pensar en las siguientes posibilidades (**Esquema 3**):

ESQUEMA 3	
Secuelas de los esguinces de tobillo	
EXTRA-ARTICULARES:	
Inestabilidad crónica del tobillo.	
Síndrome del seno del tarso.	
INTRA-ARTICULARES:	
Fracturas osteocondrales.	
Osteocondritis.	
Cuerpos libres.	
Sinovitis.	
Plicas sinoviales.	
Ligamento meniscoide.	
Rotura ligamento tibio-peroneo inferior.	

1.º Inestabilidad crónica del tobillo.- Muchas veces en relación con un tratamiento incorrecto del mismo. Se manifiesta en forma de esguinces recidivantes, sensación de inestabilidad, edema y dolor en torno al maleolo peroneo. El diagnóstico se hace con las radiografías forzadas del mismo que muestran el signo del «bostezo». (**Fig. 1**). Éste se estudia mejor, caso de que la maniobra sea dolorosa, haciendo una anestesia en el ciático poplíteo externo en el punto en que gira alrededor de la cabeza del peroné. Ello disminuye el dolor y suprime la potencia contráctil de los peroneos que pudieran impedir la abertura de la articulación. Suele ser una buena ayuda la resonancia magnética. Mucha menos utilidad tienen las artrografías que se practicaban hace años. En cualquier caso, la clínica es importante y hemos de recordar que la lesión de los ligamentos laterales es más fácil en los pies cayos en los que el talón tiende espontáneamente a colocarse en pronación. De aquí la frecuencia de esta

alteración en los atletas que tienen este tipo de retropié.

2.° Lesiones condrales.- Las estudiaremos más adelante. Suelen producirse a consecuencia de una distorsión del tobillo, bien en la parte interna de la tróclea astragalina, son las auténticas osteocondritis, o bien, en la parte externa: son fracturas condrales, por descascarillamiento.

El diagnóstico de las mismas puede hacerse por radiografía convencional, por planigrafía, por resonancia magnética o por T.C., pero indiscutiblemente la forma más segura de diagnóstico en todas estas secuelas de esguince de carácter intraarticular es la artroscopia.

3.° Pinzamiento del «ligamento meniscoide».- Son casos en que la clínica se confunde con una inestabilidad crónica del tobillo, pero los exámenes radiológicos no acusan la presencia del «bostezo» articular. WOLIN y cols. (54) han encontrado por debajo del ligamento peroneo-astragalino anterior una formación fibrocartilaginosa que muchas veces queda pinzada en los movimientos de la articulación del tobillo. Es la causa del dolor (Fig. 2).

4.° Lesiones de la articulación tibio-peronea inferior.- En el mecanismo de producción del esguince pueden producirse subluxaciones con desgarramiento de esta articulación. Éstos pueden producir pinzamientos de la sinovial.

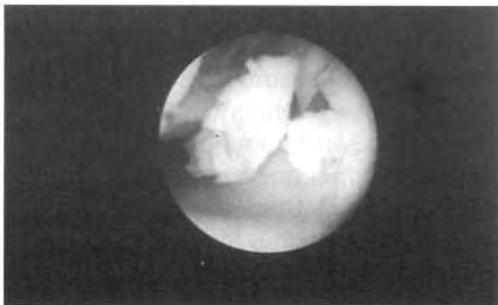


Fig. 2. Artroscopia de tobillo. Ligamento meniscoide. (Caso cedido por el Dr. Puig).

Recordemos que en la flexión dorsal del pie, en que se separan los dos maleolos, la cápsula articular se coloca en un plano superior, mientras que en la flexión plantar en que se juntan los maleolos tiende a descender, lo que ocurre de forma permanente en la rigidez de la articulación tibio-peronea inferior.

BASSET y cols. (1) describen la dislocación inferior con hipertrofia del ligamento tibio-peroneo inferior. Con PUIG (41) hemos encontrado un caso de cicatriz dolorosa del ligamento tibio-peroneo inferior en cuyo interior había una masa cartilaginosa.

5.° Plicas sinoviales.- La reacción inflamatoria postraumática de la sinovial puede provocar engrosamientos de la misma que pueden ser causa de pinzamientos dolorosos (Fig. 3).

6.° El síndrome del seno del tarso. Descrito por O'CONNOR (39) en 1956 engloba una serie de patologías entre las cuales puede estar incluida la distensión del ligamento interóseo. Recordemos sin embargo que éste sólo se lesiona cuando hay rotura completa de los ligamentos laterales. Por ello, debe ser relativamente rara. Creemos que más que un problema mecánico sea una reacción inflamatoria a la distensión del ligamento y no precisamente el interóseo, sino más bien las fibras laxas que se confunden con la retináculo del pedio en la parte externa del



Fig. 3. Artroscopia de tobillo. Sinovitis con plicas sinoviales. (Caso cedido por el Dr. Puig).

seno y que al estar muy inervadas justifican la intensidad del dolor. Los hallazgos con resonancia magnética, así como los clínicos, justifican esta forma de pensar.

Tratamiento de la inestabilidad crónica del tobillo:

En la terapéutica, tanto de los esguinces agudos como de las secuelas de los mismos, hay que rechazar el concepto demasiado mecánico de considerar el ligamento como un mero cordón que une los dos huesos. Hay que recordar dos conceptos fundamentales:

a) El ligamento tiene una bioquímica variable. De forma semejante al tejido óseo, el colágeno que lo forma se renueva constantemente. Esta modificación en su bioquímica tiene repercusión en sus propiedades mecánicas. Después de un esguince de tobillo la normalidad no se consigue hasta después de varios meses. Es por esta razón por lo que consideramos inútil la discusión sobre si es mejor operar o inmovilizar simplemente los esguinces. Lo que interesa es, pasadas las dos primeras semanas de la lesión en que es necesaria una inmovilización adecuada para bajar la inflamación, empezar un tratamiento rehabilitador que permita la lenta normalización de la química del colágeno. La cirugía o las inmovilizaciones prolongadas perjudican esta evolución. Son mucho más útiles las tobilleras que sólo bloquean la supinación.

b) Tampoco hay que olvidar que el ligamento es un propioceptor. La estabilidad articular depende de un mecanismo cibernético en virtud del cual la debilidad del ligamento es compensada por la contracción muscular. Ésta puede suplir ampliamente la debilidad ligamentosa. Recordemos, como en el caso de la rodilla, lesiones muy graves de la misma pueden muy bien ser compensadas por un potente cuádriceps.

Por todo ello, la actitud recomendable ante la inestabilidad crónica del tobillo por lesión ligamentosa sería la siguiente:

a) Estudiar la morfología del retropié. Si como ocurre con frecuencia nos encontramos con un tacón totalmente recto o en varo, coloquemos en el calzado un tacón con una cuña de base externa o una cazoleta que limite la supinación del mismo forzando la pronación (13).

b) Usar una tobillera que sin quitar la movilidad del tobillo, limite la supinación del pie (44).

c) Practicar ejercicios de rehabilitación, especialmente los destinados a estimular la propioceptividad. Suelen hacerse con las conocidas plataformas de FREEMAN (9).

Tratamiento quirúrgico:

Si los tratamientos anteriores no dan resultado debe recurrirse al tratamiento quirúrgico. Se han propuesto varias técnicas. Las más usadas son las plicaturas de la cápsula bien hechas simplemente o con refuerzo del ligamento anular (14). Cuando la destrucción ligamentosa es muy completa se puede recurrir a la modificación de CASTAING (6) (Fig. 4), a la clásica operación de WATSON JONES (52) en que se trasplanta el tendón del peroné lateral corto que suple al ligamento lesionado.

Como detalles técnicos hay que recordar la sutura proximal del tendón del peroneo lateral corto con el largo para no perder la potencia pronadora de ambos músculos y, después, no olvidarse de fijar la parte distal del tendón en el astrágalo. Hay que evitar que haga un puente demasiado largo del maleolo peroneo a la estiloides del quinto metatarsiano.

Con el tratamiento quirúrgico pueden obtenerse excelentes resultados. En cualquier caso, es importante la cuidadosa

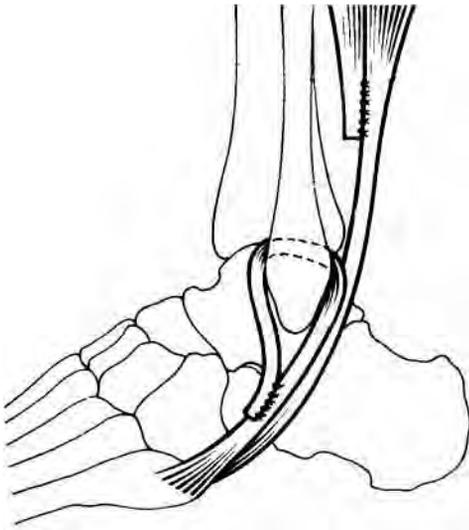


Fig. 4. Operación de Castaing para el tratamiento de la inestabilidad crónica del tobillo.

rehabilitación postoperatoria y reanudar la actividad deportiva de una forma lenta y progresiva. De esta forma tenemos experiencia de bailarinas y deportistas de élite que han recuperado sus actividades. Tenemos incluso el caso curioso de un jugador de baloncesto que, después de intervenido con una tenodesis, al cabo de unos años de reanudar sus actividades, experimentó molestias debido a que el tendón del peroneo lateral largo que transmitía toda la potencia pronadora de los dos peroneos y con la práctica deportiva se fue hipertrofiando. Se dislaceraba al pasar por debajo del cuboides para ir a buscar su inserción metatarsiana.

Tratamiento de las lesiones intraarticulares:

En el capítulo correspondiente nos ocuparemos de las lesiones osteocondrales. Referente a las otras lesiones: Ligamento meniscoide, plicas sinoviales, etc. son del dominio de la artroscopia. Últimamente ésta se hace sin necesidad de distracción de la articulación. Se emplean puertas laterales y mediales por delante y por detrás. Por vía artroscópica

se procede a la resección o regularización de las formaciones patológicas.

Tratamiento del síndrome del seno del tarso:

En muchos casos las simples infiltraciones anestésicas o con corticoides a nivel del seno suelen resolver el problema. La puerta de entrada del mismo se halla con facilidad pinchando un centímetro por debajo y por delante del extremo inferior del maleolo peroneo. La infiltración tiene también un valor diagnóstico ya que la mejoría, aunque sea transitoria, lo diferencia de otras lesiones de la cápsula articular. También suele desaparecer la contractura de los peroneos que, excepcionalmente, acompaña al síndrome.

En los casos en que falla el tratamiento conservador es necesario el tratamiento quirúrgico. En la mayoría de casos es suficiente la limpieza del mismo, no siendo infrecuente encontrar quistes sinoviales. Es mucho más excepcional encontrar una rotura completa del ligamento interóseo. En este caso está indicada la intervención propuesta por MIRALLES (35) de reconstruir el ligamento con un trasplante del peroneo lateral corto.

2. LESIONES TENDINOSAS

Prácticamente la lesión de todos los tendones del pie pueden dejar secuelas. En este sentido debemos estudiar:

- a) Secuelas postraumáticas del tendón de Aquiles.
- b) Lesiones de los tibiales.
- c) Luxación recidivante de los tendones peroneos.
- d) Tendinitis de los extensores.

Tendón de Aquiles:

No vamos a entrar a detallar el mecanismo de la rotura del Aquiles ni en la discusión de si un tendón sano puede romperse sin que previamente se haya altera-

do por procesos degenerativos (7). Nos limitamos a reseñar las lesiones que encontraremos a distancia del traumatismo (**Esquema 4**).

ESQUEMA 4
Secuelas de las lesiones
del tendón de Aquiles

Falta de cicatrización post-rotura.
Cicatrización con alargamiento.
Tendinitis.
Tendinosis.
Calcificaciones.
Entesitis.

a) Falta de cicatrización. No es infrecuente que se pase por alto la rotura del tendón. Se manifiesta por la imposibili-



Fig. 5. Antigua rotura del tendón de Aquiles.
R.M.

dad del lesionado de colocarse en posición de puntillas. En estos casos, el dolor y, muchas veces, el signo del hachazo en la cara posterior del tobillo, nos indican la falta de consolidación. El diagnóstico además de por la clínica, se hace bien por resonancia magnética o por ecografía (Fig. 5). En los casos de rotura completa se han descrito muy diversas técnicas, cuyo análisis no vamos a hacer por su simplicidad y recomendamos la de LELIEVRE (22) que mostramos en la figura 6.

b) Cicatriz con alargamiento. Una complicación que hemos observado en varias ocasiones es que con una clínica de insuficiencia del tendón, cuando se interviene, nos encontramos con un tendón macroscópicamente normal. Ello es debido a que el tendón ha curado espontáneamente pero con alargamiento. Recordemos que hace años en cirugía era muy frecuente la tenotomía percutánea del Aquiles que no impedía su reconstrucción. En estos casos es necesario hacer una plicatura del tendón. También encontramos una insuficiencia del tríceps sural en los casos con aplastamiento de la tuberosidad del calcáneo. Al disminuir el brazo de palanca que representa dicha tuberosidad al sistema calcáneo-aquíleo-plantar disminuye la fuerza del mismo.

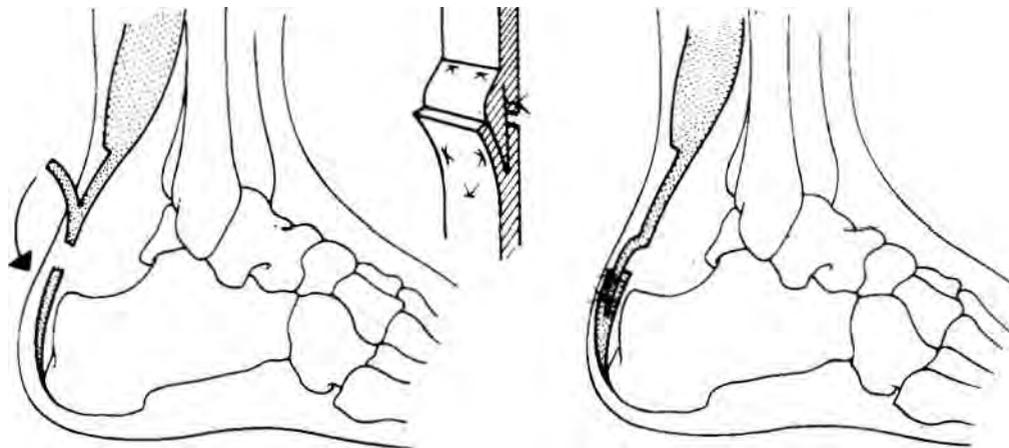


Fig. 6. Técnica de Lelievre para la reconstrucción del Aquiles.

c) **Tendinitis.** No siempre la cicatrización macroscópica da una buena calidad al tendón. En ocasiones, la presencia de una exóstosis en la porción posterior y superior de la tuberosidad del calcáneo dificulta la buena consolidación.

El tratamiento en estos casos debe ser la fisioterapia en forma de rehabilitación y laserterapia. Están absolutamente contraindicadas las infiltraciones con corticoides.

Caso de que falle el tratamiento conservador, en ocasiones la práctica de incisiones longitudinales a lo largo del tendón provocan nuevas cicatrices con una calidad de colágeno que puede ser mejor. En los casos en que exista un exóstosis calcánea puede ser necesario la resección de la misma o, según la forma del calcáneo, proceder a una osteotomía para rebajar la prominencia de la porción postero-inferior.

d) **Entesitis.** Muchas veces la patología queda concentrada a nivel de la inserción del tendón en la porción postero-inferior del calcáneo que, como sabemos, forma parte del sistema calcáneo aquileoplantar (**Fig. 7**). Muchas veces aparecen en esta región calcificaciones. En estos casos puede ser útil el tratamiento con escarificaciones del tendón y también perforaciones a nivel del tejido óseo.



Fig. 7. *Entesitis del tendón de Aquiles. Calcificación de la inserción.*

Tibial posterior:

Últimamente diversos autores (16, 17, 25, 27) han llamado la atención sobre la frecuencia de esta lesión que antes se confundía con lesiones del ligamento deltoideo. Aparece en personas con tendencia al pie plano (**Esquema 2**). La tendencia a colocar el pie en eversion durante la marcha o el ejercicio físico hace que se vaya contrayendo el tibial posterior que protege de forma activa, por un mecanismo cibernético, la acción pasiva del ligamento deltoideo.

Aparece, en principio, una tendinitis (**Fig. 8**) que se manifiesta en forma de dolor, que evoluciona hacia una rotura parcial o total. El paciente observa cómo la bóveda se va aplanando. En un primer momento existe una tumefacción retro-maleolar y, en caso de rotura (**Fig. 9**), se observa que el paciente no puede efectuar el movimiento completo de inversión y

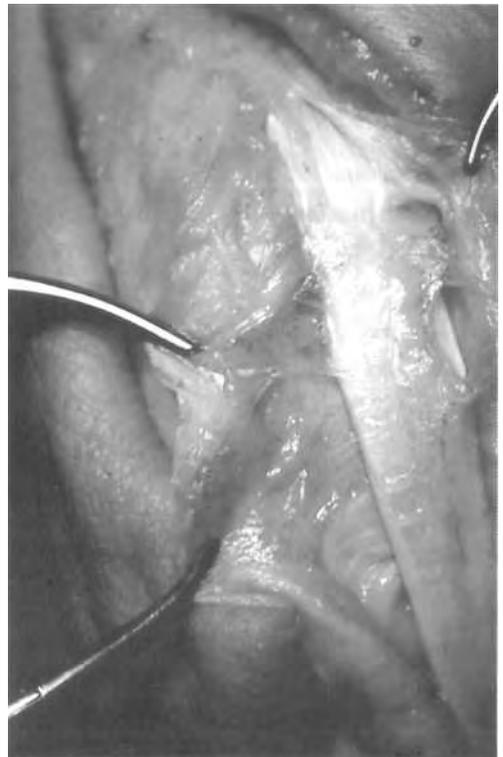


Fig. 8. *Tendinitis del tibial posterior.*



Fig. 9. Rotura completa del tibial posterior.

falla el relieve del tendón. La resonancia magnética confirma el diagnóstico.

Etiopatogenia: El fallo del tibial posterior provoca el hundimiento del arco interno y el valgo del talón. Recientemente VILADOT Jr. (50) ha resaltado como este hundimiento del arco no es uniforme. Se presenta según dos tipos: a) Con verticalización de la cabeza del astrágalo y luxación dorsal del escafoides. b) Con caída directa del escafoides que queda luxado hacia abajo en relación con el astrágalo.

Esta variabilidad morfológica es debida a la compleja biomecánica del arco interno. En ésta contribuyen tres hechos:

- 1.º **Complejidad de la inserción distal del tibial posterior.**
- 2.º **Estado del potente ligamento en «hamaca» calcáneo escafoides que**

se encuentra en íntima relación con la inserción del tibial posterior, contribuyendo al mantenimiento del arco.

- 3.º **Potencia y situación exacta del entrecruzamiento entre el flexor común y el flexor propio.**

El fallo del tibial posterior desequilibra todos estos mecanismos cuya complejidad justifica los diversos cambios morfológicos de la caída del arco.

Anatomía patológica: La lesión evoluciona en tres fases:

- 1.º Tendinitis del tibial posterior sin pérdida de la continuidad del tendón.
- 2.º Ruptura o distensión grave del tendón.
- 3.º Deformidad del esqueleto con hundimiento de la bóveda.

Tratamiento: En los casos de tendinitis ensayamos la medicación antiinflamatoria general y local. En este sentido, el láser suele dar buenos resultados. Es fundamental el uso de una plantilla rígida que descargue la bóveda plantar y se suprime la sobrecarga del tibial posterior.

Cuando existe una ruptura o una grave dislaceración del tendón se puede proceder a la reconstrucción del mismo mediante una zetaplastia que se refuerza con un trasplante tendinoso. A nosotros nos ha dado buenos resultados el del flexor propio. En cualquier caso, además de la reconstrucción del tendón, va bien practicar un colgajo osteoperióstico interno y posterior que engloba la inserción del tibial posterior de forma semejante a lo que hacemos en el tratamiento del pie plano. Este colgajo se avanza y potencia las estructuras del arco interno.

En el caso de que exista ya un aplanaamiento de la bóveda estructurado, es mejor practicar un injerto en la articula-



Fig. 10. *Artrodesis de la subastragalina mediante injerto obtenido del ilíaco como tratamiento de un pie plano secundario a rotura del tibial posterior.*

ción subastragalina de forma que mantenga colocado en buena posición el astrágalo encima del calcáneo (Fig. 10). Este tiempo óseo tiene que complementar las intervenciones sobre las partes blandas.

Tendones peroneos:

Es rara la ruptura aislada de los tendones peroneos, excepcional por herida directa. En cambio es más frecuente la luxación recidivante de los mismos.

'Recordemos que los tendones peroneos pasan por detrás del maleolo peroneo (31). Es relativamente frecuente en el deporte que en un movimiento brusco de extensión y de eversión del pie estos tendones se subluxen. La lesión se ve favorecida en los casos en que el canal de los peroneos es poco profundo. La repetición de estas luxaciones en el deporte o en el ballet provoca una tendinitis muy dolorosa que puede llegar a una ruptura de los tendones.

El tratamiento en estos casos es quirúrgico. Se han propuesto diversas intervenciones. Nosotros la que más empleamos es la de ELLIS JONES (18), que consiste en la colocación de una bandeleta protectora que obtenemos de la inserción distal del Aquiles y que llevamos hasta el maleolo peroneo (Fig. 11). Debemos observar que la lesión recidiva con facilidad si en el acto quirúrgico no se luxan completamente los tendones por fuera del canal de los peroneos y con escoplo se profundiza el mismo para que los tendones sean más estables.

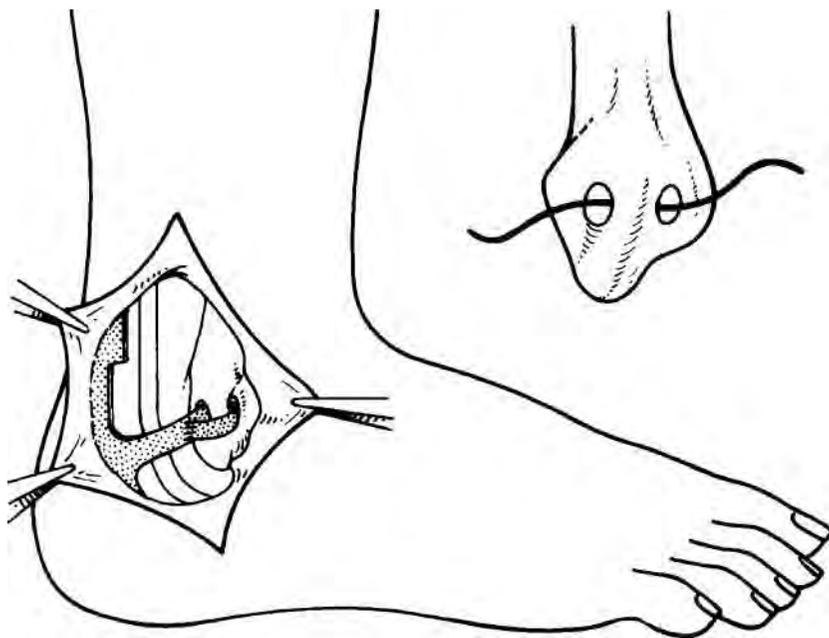


Fig. 11. *Técnica de Ellis Jones para la luxación recidivante de los peroneos.*

Otras lesiones tendinosas:

Son menos frecuentes. En cualquier caso existe siempre la posibilidad de que una herida del pie seccione un tendón. En este sentido siempre es necesaria una exploración cuidadosa para suturar el tendón en fase aguda.

Encontramos lesiones del tibial anterior en algunos deportistas y bailarinas. Suelen empezar con una tendinitis del mismo, que procuraremos tratar con métodos conservadores y, raramente, terminan en roturas.

En los ciclistas, por la protección dorsal del pie que lleva el pedal, son también frecuentes las tendinitis de los extensores. Son tributarias de tratamiento conservador, vigilando especialmente la morfología del pedal.

Recordemos que en algunas lesiones del trígono, relativamente frecuentes de ballet clásico, podemos encontrar una tendinitis del flexor propio del dedo gordo que provoca una contractura del mismo y, en ocasiones, se puede confundir con un hallux rigidus.

3. ARTROSIS POSTRAUMÁTICA

Las artrosis postraumáticas en el pie se dan en las siguientes articulaciones:

- 1) Tobillo.
- 2) Articulación subastragalina.
- 3) Articulación del Lisfranc.
- 4) Articulación metatarsofalángica del dedo gordo.

1) Articulación del tobillo:

Es curioso destacar, con independencia del origen traumático, la frecuencia de la artrosis en la cadera o en la rodilla y la rareza de la misma en el tobillo. Ello se explica por las características biomecánicas de dicha articulación: de una parte

existe una amplia cobertura del astrágalo por la mortaja tibio-peronea de forma que constantemente la primera cubre dos tercios de la tróclea. Por otro lado, encontramos una contención elástica de la articulación gracias a sus ligamentos.

Paradójicamente la artrosis aparece inmediatamente después de las más ligeras desviaciones secundarias a los traumatismos (12, 15, 24, 38, 52, 53).

La encontramos en las siguientes circunstancias (**Esquema 5**):

<p>ESQUEMA 5</p> <p>Causas de la artrosis postraumática del tobillo</p>
<p>Inestabilidad crónica.</p> <p>Deficiente corrección de las fracturas maleolares.</p> <p>Fracturas del Pílon tibial.</p> <p>Fracturas del astrágalo.</p> <p>Necrosis del astrágalo.</p> <p>Cuerpos libres.</p> <p>Fracturas de la pierna que modifican la dirección de la interlínea articular.</p> <p>Alteraciones postraumáticas de la bóveda plantar.</p>

a) Secundaria a la inestabilidad articular que hemos descrito anteriormente. Es especialmente importante en la diástasis tibioperonea en la cual pierde estabilidad la tróclea astragalina que hace que se mueva en el interior del tobillo como el badajo de una campana.

b) En los casos de consolidación viciosa de los huesos que forman la articulación del tobillo (**Fig. 12**), de forma que se altera la superficie articular. Entre ellos figuran:

1. Las fracturas de la tróclea del astrágalo.
2. La ruptura de los maleolos. Es especialmente importante en la traumatología de la región la reconstrucción perfecta del



Fig. 12. Valgo de tobillo secundario a una fractura bimalleolar. a) Pre-operatorio. b) Post-operatorio. Osteotomía de la tibia.

maleolo lateral externo. No deben existir desviaciones laterales o torsionales ni acortamiento. Éste no solamente debilita el apoyo externo del tobillo sino que crea secundariamente una debilidad de la articulación tibioperonea inferior. Por ello, hemos de recordar siempre, en la cirugía del tobillo, la importancia de la reconstrucción perfecta de la pinza maleolar, en especial en las fracturas suprasindesmales. En este sentido el método A.O. es el tratamiento de elección. No hay que olvidar tampoco la estabilización del maleolo tibial, si bien no tiene la importancia biomecánica del maleolo peroneo. El primero soporta fuerzas a distracción, en íntima relación con el ligamento deltoideo; mientras que el segundo es el que soporta las fuerzas a compresión.

3. Aplastamientos del pilón tibial.

c) Alteraciones de la morfología del tobillo en relación con fracturas de la pierna mal consolidada (Fig. 13). No siempre

las alteraciones de la articulación tibioperonea-astragalina son debidas a lesiones de los huesos que forman la articulación sino que podemos encontrar lesiones indirectas de la misma en casos de fracturas de ambos huesos de la pierna por desviación conjunta o más frecuentemente aislada de uno de ellos que, indirectamente, repercuten sobre la estabilidad articular. También la encontramos en caso de fracturas por acortamiento de uno de los huesos de la pierna que modifica la dirección de la cavidad articular. Lo mismo ocurre si consolidan con desviación lateral angular y, finalmente, en fracturas multifragmentarias que afectan a la articulación.

d) Secundaria a fracturas mal consolidadas del pie: la biomecánica del tobillo se halla acomodada a una determinada morfología de la bóveda plantar. La alteración de la misma puede traer como consecuencia la artrosis.



Fig. 13. *Varo del tobillo secundario a una fractura diafisaria de la tibia. a) Radiografía pre-operatoria. b) Después del tratamiento, con clavo intramedular encerrojado.*

e) En relación con lesiones condrales, en especial si forman cuerpos libres.

f) Necrosis del astrágalo que alteran la tróclea.

Desde el punto de vista clínico, la lesión se manifiesta mediante dolor, tumefacción y limitación de la motilidad. Debemos destacar que, en muchas ocasiones, la clínica discrepa mucho de la alteración morfológica. Importantes alteraciones radiológicas no siempre se traducen en un mayor aumento del dolor. Inversamente, en muchas ocasiones, lesiones mínimas son fuertemente invalidantes por causa del dolor.

El examen radiológico debe ser completo de toda la pierna y siempre comparando con el lado contralateral. La T.C. puede ser necesaria en las fracturas multifragmentarias. Aparte de evidenciar la

alteración ósea, muestra el signo más característico de la artrosis, el pinzamiento articular, traducción de la destrucción del cartílago. Se acompaña de osteofitosis del reborde anterior o posterior de la tróclea astragalina.

Tratamiento: Clásicamente se dice que la destrucción del cartílago articular es irreversible. Las últimas investigaciones de SALTER (45) han demostrado que el movimiento continuado de la articulación sin carga -y mejor con una ligera distracción- puede facilitar la reconstrucción del cartílago. Por ello, en los casos mínimos, antes de recurrir a la cirugía puede intentarse esta terapéutica «*continuos pasive motion*».

Si bien con efecto más relativo, el mejor conocimiento de la bioquímica del cartílago hace que, en algunas ocasiones,

ciertos preparados farmacéuticos a base de proteoglicanos puedan frenar la evolución de la artrosis.

Tratamiento quirúrgico: Hay que proceder siempre que sea posible a corregir la alteración mecánica. En las lesiones maleolares es posible, en casos seleccionados, refracturar y conseguir una perfecta reducción que mantendremos con osteosíntesis (Fig. 12). En las fracturas de la tibia y del peroné por encima del tobillo mediante osteotomías correctoras puede conseguirse recuperar la morfología articular (51) (Fig. 13). Es especialmente frecuente la necesidad de alargar el maleolo peroneo para conseguir el equilibrio de la pinza bimalleolar.

En los casos de artrosis muy dolorosa antes de recurrir a la cirugía substitutiva (artroplastia) o anquilosante (artrodesis) se recomiendan las siguientes *técnicas de cirugía conservadora* (48):

1) Artroscopia. En ocasiones, con la regularización de los rebordes osteofíticos o la extirpación de cuerpos libres pueden conseguirse unos buenos resultados.

2) Cirugía conservadora: También, por cirugía directa, la regularización de las superficies articulares junto con perforaciones para revascularizar la zona, tiene sus indicaciones. Si existe una limitación de la movilidad del tobillo y el pie se halla bloqueado generalmente en equinismo, la abertura de la sindesmosis para forzar la flexión dorsal puede dar buenos resultados. Muchas veces hay que complementarla con una capsulotomía posterior, mucho más excepcionalmente con un alargamiento del tendón de Aquiles.

3) Artrodesis: Es la intervención clásica y evidentemente la más segura para la artrosis; se sacrifica la articulación, pero desaparece el dolor; y la cojera, caminando a paso corto, es mínima. A pesar de lo expuesto, los resultados no siempre son

brillantes. Ya MERLE D'AUBIGNÉ (34) afirmaba que casi todos los operados de artródesis tibiotarsiana presentan, al reemprender la marcha, dolores que traducen el sufrimiento del complejo de torsión sometido a esfuerzos anormales; estos dolores suelen desaparecer habitualmente al cabo de algunos meses. El porvenir del complejo de torsión después de la artródesis tibiotarsiana constituye un problema cierto, pero todavía mal comprendido. Por otra parte, algunas estadísticas muestran un porcentaje elevado, alrededor del 50%, de retardos de consolidación.

Aparte de las dificultades técnicas que existen para una buena fusión tibioastragalina se dice, equivocadamente, que la subastragalina es una buena articulación de suplencia de la tibioastragalina. Como se ha dicho anteriormente, esta articulación realiza movimientos de flexión y extensión, pero éstos no pueden independizarse del resto de movimientos que forman parte de la compleja cinemática de la inversión-eversión. Por ello, al forzar la flexoextensión se fuerza la inversión-eversión, la primera más amplia que la segunda. Ello trae como consecuencia que aparezca una artrosis de la subastragalina o que el pie se deforme en equino-cavovaro, lo que se veía de forma espectacular hace años en los pies poliomiélicos a los que se les había practicado una artródesis tibioastragalina. Paradójicamente, la artrodesis tibioastragalina da mejores resultados cuando previamente se halla anquilosada o posteriormente se artrodesa la subastragalina. Por esta razón nosotros aconsejamos en los casos en que está indicada la artrodesis, anquilosar las dos «articulaciones del tobillo» (Fig. 14).

Técnica: Recomendamos la técnica de PUTTI (42). Mediante una incisión anterior se aborda el tobillo por fuera de los tendones del extensor común.- Se abre la articulación.- Se reseca el cartílago articular de la tibia, el peroné y el astrágalo. No



Fig. 14. *Artrodesis del tobillo. Debe comprender las articulaciones tibio-astragalina y subastragalina.*

hay que olvidar las caras laterales del mismo para facilitar su ascenso y contacto con la mortaja tibio peronea.- Un injerto tomado de la tibia se coloca en forma de puente entre esta última, el astrágalo que hay que dividir para llegar al calcáneo.

4) Artroplastia con prótesis: Dado el éxito espectacular que han obtenido las prótesis en cadera y rodilla es lógico que se pensara en la conveniencia de utilizar la misma técnica en el tobillo; desgraciadamente hasta el presente los resultados no son comparables. Pueden ser cilíndricas o esféricas según que tiendan a imitar el tobillo normal o bien la función global del retropié. Para nosotros (42), las mejores son las esféricas, que tienen la ventaja que soportan menos esfuerzos mecánicos

y que, desde el punto de vista cinemático, suplen al mismo tiempo las articulaciones tibioastragalina y subastragalina. Con ello, no hacemos más que imitar lo que hace la naturaleza en caso de anquilosis tarsianas en que espontáneamente el tobillo toma una forma esférica «cupula and dome». Las prótesis pueden ser cementadas o no.

Desgraciadamente la cirugía protésica no está resuelta. Creemos que todavía no se ha conseguido un buen diseño junto con una buena técnica quirúrgica. En una revisión que efectuamos en 1995 encontramos un 33% de fracasos. Resultados semejantes a los encontrados por otros autores si hacen revisiones a distancia (19). Es por esta razón que por el momento aconsejamos prudencia en el uso de esta técnica (Fig. 15) (Esquema 6).

ESQUEMA 6

Artrodesis versus artroplastia

ARTROPLASTIA:

- La prótesis debe ser esférica.
- Persisten molestias.
- Marcha correcta.
- Dificultad para el deporte.
- Porcentaje elevado de malos resultados.

Con facilidad puede convertirse en artrodesis.

ARTRODESIS:

- Debe incluir la subastragalina.
- Suprime el dolor.
- Cojera en el paso largo.
- Dificultad para el deporte.
- No puede convertirse en artroplastia.

2) Articulación subastragalina:

La artrosis subastragalina es una secuela casi obligada de las fracturas de calcáneo. Las fracturas del cuerpo del mismo afectan siempre su cara superior.

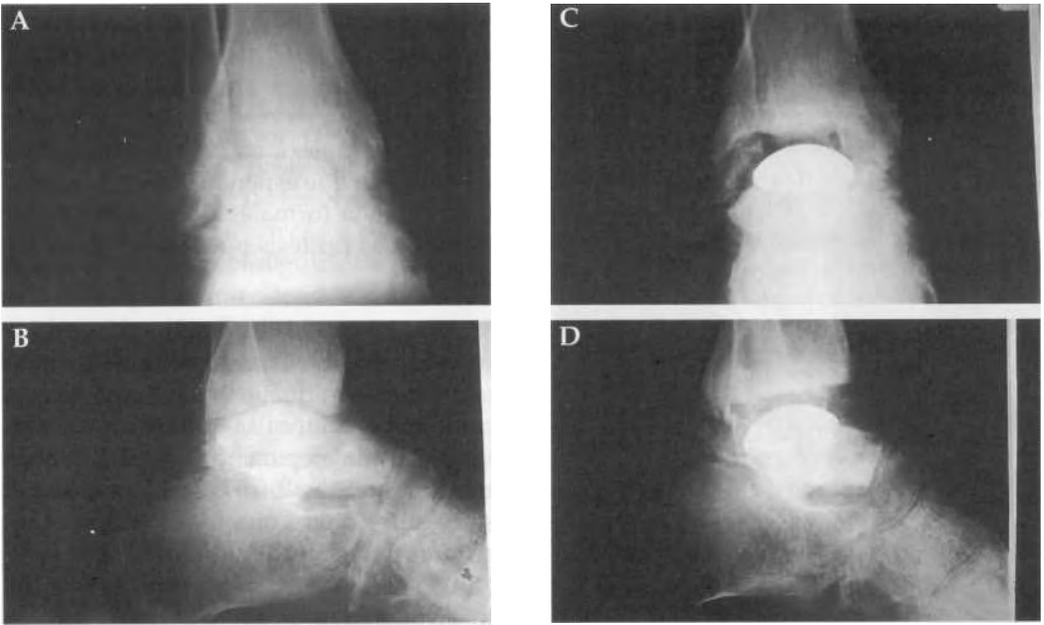


Fig. 15. Artroplastia de tobillo. a) y b) Pre-operatorio. Proyección antero-posterior y perfil. c) y d) Post-operatorio. Proyección antero-posterior y perfil.

Recordemos la complejidad de la subastragalina formada por una porción postero-externa y otra antero-interna con una convexidad invertida que hacen muy difícil que con las más perfectas osteosíntesis se consiga una reconstrucción anatómica.

La mayoría de las artrosis subastragalinas provocan una anquilosis de la articulación. Ello es importante porque si ésta es completa se hace indolora. Sólo es dolorosa cuando tiene movimiento. Antes se daba excesiva importancia a la aparición de dicha artrosis. Hoy día al valorar el dolor como secuela de las fracturas de calcáneo hay que pensar antes en la afectación de los canales laterales, en la formación de una neoarticulación entre el maleolo peroneo y el calcáneo o, finalmente, en modificaciones en la dirección de la gran tuberosidad del calcáneo que alteran la biomecánica del retropié (**Esquema 7**).

El tratamiento de elección es la fijación mediante un injerto. Éste puede hacerse

<p>ESQUEMA 7</p> <p>Complicaciones de las fracturas de calcáneo</p> <p>Deformidades y exóstosis del calcáneo. Desviación del talón en varus o valgus. Acortamiento del talón. Insuficiencia del triceps sural. Síndrome del canal tarsiano. Síndrome canalicular externo. Artrosis o anquilosis de la subastragalina. Osteitis.</p>
--

por vía transaquílea. Consiste en obtener un injerto de la tibia y colocarlo longitudinalmente en la subastragalina (11). En los casos en que se tenga que remodelar la articulación para corregir la mala dirección de la tuberosidad, es mejor hacer un abordaje por vía lateral externa que se fija mediante un injerto obtenido de la cresta ilíaca (**Fig. 10**).

3) Articulación de Lisfranc:

Las fracturas luxaciones de Lisfranc pueden dejar diversas secuelas (**Esquema 8**). Las primeras son debidas a que con mucha frecuencia se complican con lesiones vasculares o nerviosas. En estos casos pueden provocarse procesos isquémicos que pueden obligar a una amputación. También son frecuentes los dolores neuríticos por lesiones de los nervios de la región.

ESQUEMA 8

Complicaciones de las fracturas luxaciones de Lisfranc

Neuritis del dorso del pie.
Exóstosis dorsales.
Artrosis de la articulación.
Deformidad de la bóveda.
Desequilibrio del apoyo metatarsal.

Aún con las mejores reconstrucciones cruentas o incruentas, queda casi siempre una incongruencia articular con destrucción del cartílago. Ello conduce a la aparición de una artrosis dolorosa, muchas veces acompañada de una tumoración en el dorso del pie.

Otra complicación indirecta de estas fracturas luxaciones es la aparición de un desequilibrio en el apoyo metatarsal que por alteración biomecánica provoca una metatarsalgia.

El tratamiento de elección es conseguir la artrodesis de la articulación (20, 28) (**Fig. 16**).

Técnica: Incisión en el dorso del pie por fuera del relieve que forma el extensor del dedo gordo.- Después de abrir la aponeurosis se separan hacia dentro el tendón extensor largo y la rama para el dedo gordo del pedio con la correspondiente masa carnosa, por lo que hay que incidir el músculo longitudinalmente directamente hacia fuera, se separa el

extensor común largo junto con los tendones del pedio para los dedos laterales.- Directamente se desperiostizan y se pone al descubierto toda la interlínea de Lisfranc.- En la resección para la artrodesis modelante de la misma, hemos de recordar que toda la articulación forma una línea de convexidad superior menos la articulación entre la segunda cuña y el segundo metatarsiano que son más posteriores.- Cierre de la pared.

Ésta se hará en forma de osteotomías cuneiformes de manera que corrijan la deformidad del medio pie y, al mismo tiempo, no se olvidará conseguir una buena corrección del apoyo metatarsal.

Durante diez días se inmoviliza con un vendaje comprensivo. Sólo durante quince días más, inmovilización con un vendaje de yeso. Se autoriza la marcha con plantillas provistas de un correcto apoyo retrocapital. El objeto de permitir esta corta inmovilización, aún sin conseguir un callo óseo de la artrodesis, es para que con la marcha se regularice el apoyo metatarsal. Una mala alineación frontal de los metatarsianos provocará dolores. Mientras que la aparición de una pseudoartrosis aislada en algún metatarsiano no produce ninguna alteración.

4) Articulación metatarso falángica del dedo gordo:

Raras veces el hallux rigidus es de origen puramente traumático. Tiene otras etiologías que en este momento no vamos a recordar. En ocasiones existe una fractura de la base de la falange que provoca osteofitos o incluso algún cuerpo libre intraarticular. En estos casos la práctica de una artroscopia que regularice las superficies articulares puede evitar la aparición de la artrosis secundaria.



Fig. 16. Artrodesis de la articulación de Lisfranc. a) y b) Pre-operatorio. Radiografías dorso-plantar y perfil. c) y d) Radiografías post-operatorias. Obsérvese la corrección de la verticalización del primer metatarsiano y de la abducción del antepié.

4. EXÓSTOSIS

Es frecuente que acompañando a la deformidad global del pie aparezcan exóstosis óseas. Éstas pueden aparecer también en relación con un callo de fractura. La importancia de las exóstosis reside en que dificultan el uso de un calzado convencional. Muchas veces por causa de la misma se forman hiperqueratosis e higromas que alteran la marcha (Fig. 17).

Con independencia de la deformidad global muchas veces la resección de las mismas modelando externamente el pie, con independencia de su morfología esquelética, da resultados espectaculares.

5. DEFORMIDADES

Las deformidades postraumáticas del pie pueden afectarlo en diferentes formas (Esquema 9):

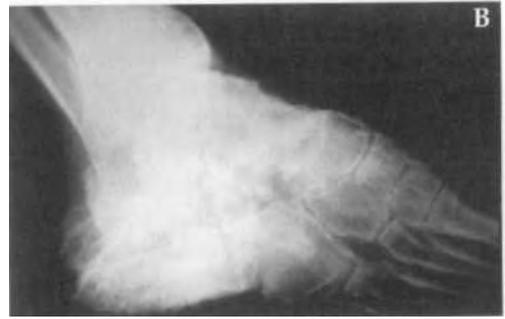


Fig. 17. En las más graves fracturas de calcáneo en ocasiones son más molestas las exóstosis que la deformidad ósea. a) Radiografía pre-operatoria de fractura de calcáneo. b) Radiografía post-operatoria después de la resección de la exóstosis.

ESQUEMA 9

Deformidades postraumáticas

- 1) DEL TALON:
 - Equino.
 - Talus.
 - Valgus
 - Formas combinadas.
- 2) DE LA BÓVEDA:
 - Plano valgo.
 - Cavo varo.
 - Aisladas del arco interno.
 - Formas combinadas.
- 3) ALTERACIONES DEL APOYO METATARSAL.
 - Desalineación frontal.
 - Desalineación en el plano horizontal.
- 4) DEFORMIDADES DE LOS DEDOS:

Aisladas:	Hallux rigidus.
	«Dedo en martillo».
Conjuntas:	Dedos en garra.

1) Deformidades de la parte posterior del pie:

El talón puede desviarse en varus o en valgus. Cuando lo hace en varus se combina con un cavus de la bóveda. Cuando lo hace en valgo generalmente se acompaña de un pie plano.

En ocasiones éste puede ser causado

por fracturas del arco interno como el escafoides o por las lesiones del tibial posterior que hemos descrito anteriormente.

Puede también desviarse en equino en relación con alteraciones de carácter postural. Es muy frecuente que en politraumatizados que tienen que estar mucho tiempo en cama se olvide la colocación de los pies en buena posición y éstos se deformen en equino por retracción del tendón de Aquiles. Las deformidades en talus se producen generalmente por lesiones más altas. Como puede ser una parálisis del triceps sural o por una lesión del tendón de Aquiles. Aparecen, también, en las fracturas del pilón tibial en que la carilla articular de la tibia en su porción anterior se halla desviada dorsalmente.

En el caso de las fracturas de calcáneo, la desviación se complica con el pinzamiento entre la tuberosidad calcánea y el peroné. Ello, además del dolor por la neoartrosis, puede dar origen a un síndrome canalicular externo del que nos ocuparemos más adelante (**Fig. 31**).

Tratamiento: En las formas posturales, es suficiente la manipulación y la colocación de yesos correctores que de forma sucesiva vayan colocando el pie en buena posición.

La deformidad de la bóveda más fre-

cuente es en cavo. En estos casos, previo un estudio radiográfico, se puede elegir entre la práctica de una artrodesis de Lisfranc (Fig. 16), de Chopart (Fig. 18) o la clásica doble artrodesis (Fig. 19), esta última si existe un cavo varo. La máxima simplicidad quirúrgica, olvidándose a veces de la anatomía normal intrínseca del pie, permite, en ocasiones, reconstrucciones espectaculares, desde el punto de vista de la morfología externa (Fig. 20) y con una perfecta función, permitiendo el uso de un calzado normal.

En los casos de, pie plano valgo es importante la reconstrucción de la bóveda colocando en buena posición el retropié. En este caso nosotros hacemos un abordaje doble semejante al que utilizamos en el tratamiento del pie plano del adulto.

La **técnica** es la siguiente: Incisión interna precisamente en la línea en que cambian las características de la piel dorsal a la plantar y que se extiende desde el borde inferior del maleolo peroneo hasta el tercio posterior del metatarsiano.- Se



Fig. 18. Pie cavo-varo postraumático. Artrodesis de Chopart. a) y b) Radiografía dorso-plantar y perfil pre-operatoria. c) y d) Radiografía dorso-plantar y perfil post-operatoria.

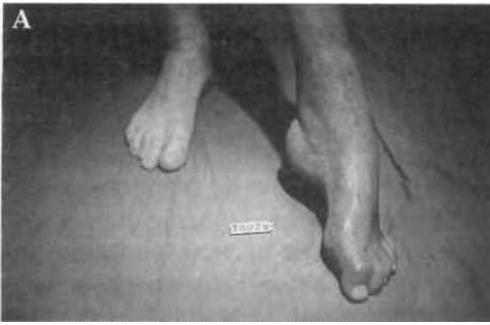


Fig. 19. a) Fotografía pre-operatoria. b) Post-operatoria del caso de la figura 18.



Fig. 20. Deformidad en cavo-varo del retropié secundaria a una fractura de astrágalo con necrosis y aplastamiento del mismo. a) Radiografía pre-operatoria. b) Radiografía post-operatoria. Con una doble artrodesis y remodelacion de la boveda se consiguio una aceptable vascularizacion del astrágalo y un pie sin dolor.

prepara un colgajo de base posterior que va desde la porción posterior del metatarsiano hacia atrás, incluyendo el tendón del tibial posterior. Deben quedar libres las tres articulaciones que forman el arco interno: astrágaloescafoidea, escafocuneiforme y cúneometatarsiana.- Incisión externa, que desde el borde inferior del maleolo peroneo llega hasta la parte media del arco externo a nivel de la porción distal del cuboides. Debe quedar libre el seno del tarso y la articulación calcáneo-cuboidea.- Resección cuneiforme de base inferior de las tres articulaciones del arco interno del pie. Al mismo tiempo, si existe una prominencia interna del arco generalmente por desviación de la cabeza del astrágalo o del escafoides se procede a su resección.- Abriendo la calcáneo-cuboidea y el seno del tarso se remodela la bóveda plantar. Observaremos cómo al

aumentar el arco interno se van cerrando las articulaciones resecaadas en el arco interno del pie.- Se mantiene la corrección colocando injertos en el seno del tarso y en la articulación calcáneo-cuboidea. Éstos, en ocasiones, se pueden obtener de la porción resecaada de las formaciones del arco interno. En otros casos hay que obtener un injerto del ilíaco.

Es obligada la colocación de un vendaje compresivo durante unos diez días. La inmovilización con un yeso ambulatorio debe ser por un período de unos dos meses y es obligado el uso de plantillas confeccionadas bajo molde durante un año.

El pie equino: Muchas veces es debido a una retracción del tendón de Aquiles. En estos casos, generalmente, es suficiente el

alargamiento del tendón y una capsulotomía posterior que deje ampliamente al descubierto las articulaciones tibioastragalina y astrágalo-calcánea. Recordemos que en la parte posterior de esta articulación pasa el tendón del flexor propio que hay que respetar. Muchas veces la rigidez de la mortaja tibioperonea obliga a una sección del ligamento interóseo para que el astrágalo pueda colocarse en buena posición.

En ocasiones para la corrección del pie equino o del pie cavo puede ser muy útil el método de ILIZAROV (2) (**Fig. 21**), el cual se halla especialmente indicado en los casos con alteraciones tróficas del pie en los cuales una corrección demasiado violenta podría conducir a graves complicaciones isquémicas.

2) Alteraciones de la bóveda plantar:

Las alteraciones de la bóveda plantar, con independencia de las alteraciones del retropié, las encontramos especialmente en las fracturas de escafoides y en las fracturas-luxaciones de Lisfranc.

Las fracturas del escafoides cursan con aplastamiento del mismo. No hay que confundir (ello crea a veces problemas médico-legales) las fracturas postraumáticas puras del escafoides con las lesiones por sobrecarga que cada vez vemos con más frecuencia en este hueso. En cual-

quier caso, la consecuencia de las mismas es siempre un hundimiento del arco interno y la aparición de una artrosis dolorosa en las articulaciones vecinas.

Puede intentarse un tratamiento conservador con el uso de plantillas, que si son rígidas y confeccionadas bajo molde inmovilizan bien al arco, ello crea una desaparición del dolor pero no la curación de la lesión. El tratamiento definitivo es la corrección del arco interno mediante una técnica semejante a la descrita en el pie plano postraumático, pero generalmente no es necesario el tiempo externo.

Hemos hablado anteriormente de las fracturas-luxaciones de Lisfranc. En ocasiones es posible el tratamiento conservador consistente en la reducción incruenta o cruenta y fijación de la misma mediante agujas de Kirschner. Con ello, a veces pueden conseguirse buenos resultados, pero lo más frecuente es que o la reducción no sea perfecta o bien que se produzca una gran destrucción cartilaginosa de la articulación. Las **complicaciones de la fractura-luxación de Lisfranc** están indicadas en el **esquema 8**.

El *tratamiento* de elección es la artrodesis de la articulación (**Fig. 18**).

3) Alteraciones del apoyo - antepié:

Pueden afectar al apoyo metatarsal o a los dedos del pie. Claramente son debidas

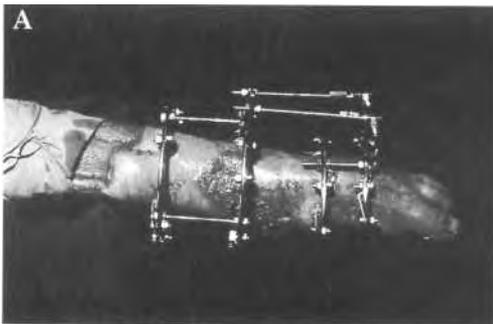


Fig. 21. a) Corrección de un grave equinismo postraumático por el método de Ilizarov. b) Al iniciar la corrección al final del tratamiento. (Caso cedido por el Dr. Roger).

a luxaciones inveteradas que han pasado desapercibidas en politraumatismos graves (Fig. 22).

Las alteraciones del apoyo metatarsal se hallan en relación bien con fracturas-luxaciones de Lisfranc o bien con fracturas del metatarsiano. El dolor aparece cuando se altera el apoyo metatarsal tanto por desalineación frontal como horizontal. Todas las cabezas metatarsianas, con independencia de su fórmula metatarsal, deben apoyar con regularidad en el plano horizontal del suelo.

Cuando se desequilibra este apoyo viene una metatarsalgia por sobrecarga, no sobre el radio insuficiente sino sobre los compensadores. Muchas veces este desequilibrio metatarsiano se acompaña de unos dedos «en garra». Recordemos que el apoyo del antepié depende no solamente del metatarsiano sino de la ayuda que para éste le representa el dedo mismo. Es posible la existencia de una

metatarsalgia por sobrecarga debida simplemente a la lesión del dedo (49).

Tratamiento: La sobrecarga del metatarsiano, si es debida a una verticalización del mismo, se corrige mediante una osteotomía de la base. Si se acompaña de una luxación metatarsofalángica es muy difícil la corrección de la misma con una actuación simplemente sobre partes blandas. En estos casos es conveniente proceder a una remodelación de la cabeza del metatarsiano, pero evitando que ésta no desalinee los demás metatarsianos. En casos excepcionales es necesario proceder a una alineación completa sobre los mismos.

4) Deformidades de los dedos:

Además de los traumas directos pueden relacionarse con un síndrome compartimental que provoca una retracción de los tendones flexores, los cuales mantienen en flexión los dedos. Esta «garra»

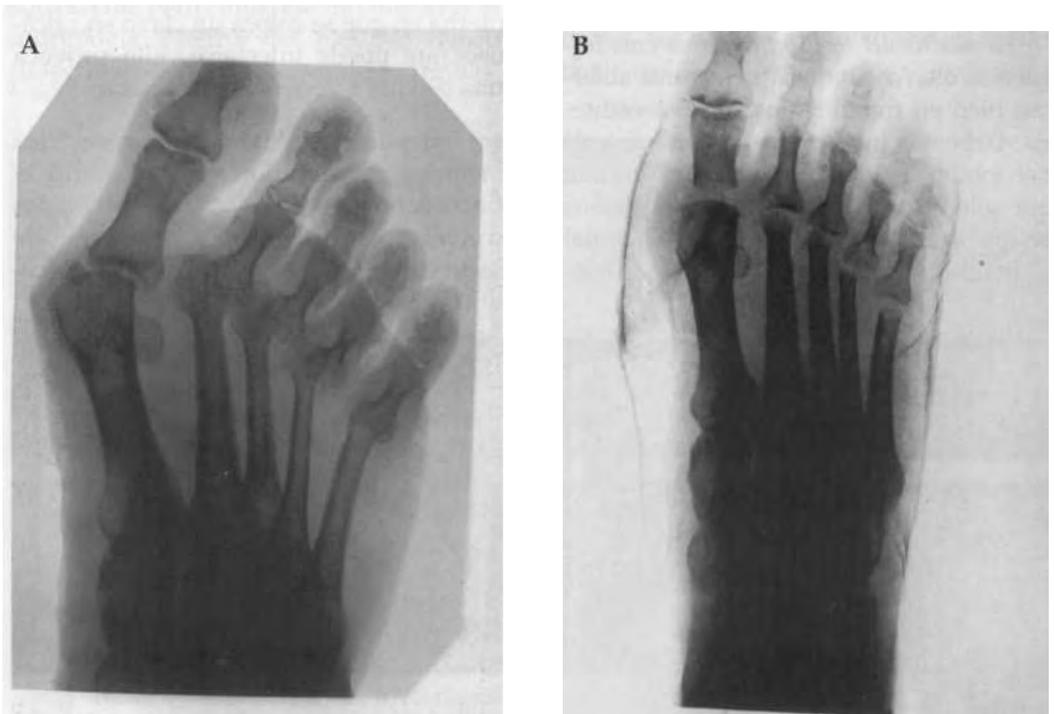


Fig. 22. Luxacion inveterada de los dedos del pie. a) Radiografía pre-operatoria. b) Tratamiento mediante alineación metatarsal y resección de la base de la primera falange.

es especialmente dolorosa con el roce del calzado.

Tratamiento: En cualquier caso la intervención recomendada por algunos autores de alargar el tendón flexor mediante unión del largo con el corto suele fracasar. Es mucho más útil el tratamiento mediante la resección de la cabeza de la falange correspondiente y proceder a una artrodesis interfalángica. Se acompaña de una tenotomía de los flexores.

Son mucho más raras las deformidades de los dedos en relación con traumatismos directos del propio dedo. Son muy dolorosas al principio, pero raramente provocan deformidades secundarias.

6.- INFECCIONES: OSTEÍTIS-ARTRITIS

La infección puede ser bien secundaria a un traumatismo abierto o a tratamientos quirúrgicos.

La osteítis del tobillo la vemos con frecuencia bien secundaria a fracturas abiertas, bien en tratamientos con osteosíntesis. Debemos insistir que la osteosíntesis del tobillo es una intervención delicada que solamente puede hacerse en los casos en que se disponga de buen instrumental y de un quirófano en perfectas condicio-

nes de asepsia. Se debe ser muy prudente en practicarla en los casos en que no se den estas condiciones.

Ensayadas las medidas convencionales: tratamiento con antibióticos y extracción del material de osteosíntesis, la técnica de elección es la artrodesis, que practicamos según la rutina que hemos descrito en la artrosis del tobillo (Fig. 23).

Las *osteítis en el calcáneo* pueden ser debidas bien a una fractura abierta o secundarias a tratamientos quirúrgicos. Uno de los peligros de ser demasiado perfeccionistas e intentar reconstrucciones anatómicas en dichas fracturas es precisamente la posibilidad de una infección extraordinariamente difícil de curar. Recordemos que el hueso esponjoso permite que se extiendan con facilidad las infecciones, y, por otra parte, contribuye la deficiente irrigación del calcáneo fracturado. También encontramos osteítis del calcáneo en los casos de tratamientos con tracción continua de otras fracturas de la pierna en que se coloca un clavo en calcáneo que puede infectarse. Ello provoca una osteítis a veces difícil de curar.

Tratamiento: Cuando fracasan los métodos conservadores es necesario el tratamiento quirúrgico por los métodos convencionales (legrado, resección de secuestros y fístulas, etc.). A veces es nece-

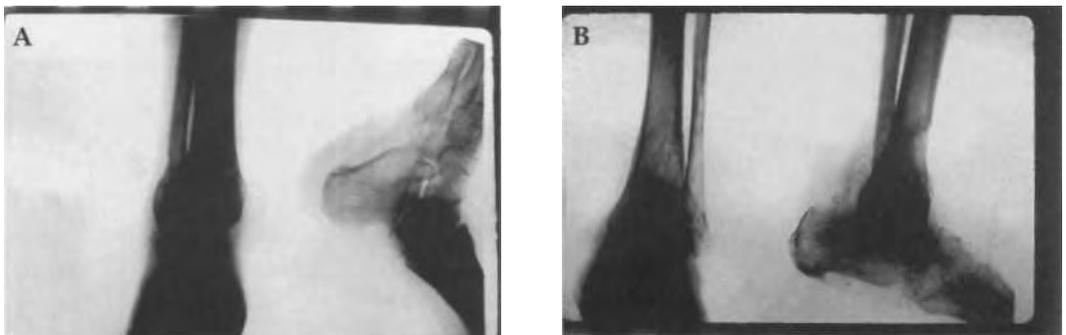


Fig. 23. Grave infección del tobillo en una fractura bimalleolar tratada mediante osteosíntesis. a) Radiografía dorso-plantar y perfil pre-operatoria. b) Radiografía post-operatoria después de la extracción del material de osteosíntesis y la práctica de una artrodesis.

sario hacer una completa limpieza de la tuberosidad del calcáneo. Para ello se hace una incisión longitudinal en la porción posterior del mismo, y mediante el osteotomo se abre toda la tuberosidad calcánea como las hojas de un libro, se vacía la máxima cantidad de esponjosa infectada y se coloca nuevamente el hueso en posición correcta (10). En los casos en que esta técnica falle puede ser necesaria la extirpación de todo el calcáneo, intervención que, aparte la mutilación que representa, se compensa relativamente bien mediante una prótesis (Fig. 24).

En el resto del pie puede haber infecciones en cualquier localización, generalmente en forma de osteítis fistulizadas. Recordemos que estas fístulas, aparte del proceso, se mantienen por el mal apoyo del pie. Una exóstosis o un saliente óseo por mala posición del pie provoca una hiperqueratosis o un mal perforante que pronto se infecta. En estos casos es necesaria la extirpación del hueso osteítico subyacente pero cuidando de conservar la morfología externa del pie. No deben preocuparnos las resecciones amplias,

siempre que se conserve un buen apoyo. En cirugía del pie hay que pensar más en el mantenimiento de la forma y un apoyo regular que en conservar la máxima cantidad de órgano.

7. LESIONES FISARIAS

Las fracturas en el niño pueden afectar al cartílago de crecimiento, especialmente en la fisis de la tibia. Son producidas por una comprensión vertical de forma que la fractura atraviesa la línea fisaria.

La gravedad de estas fracturas se basa en que afectan al cartílago de crecimiento y aunque, en un primer momento, no se observen alteraciones aparentes, a medida que el niño va creciendo, pueden aparecer deformidades y dismetrías.

Estas **alteraciones** pueden ser de dos tipos: De una parte, la **hiperemia por fractura** al estimular el cartílago de crecimiento hace que aumente la longitud del hueso. Esto afecta al tobillo y a los metatarsianos. Recordemos que en el miembro

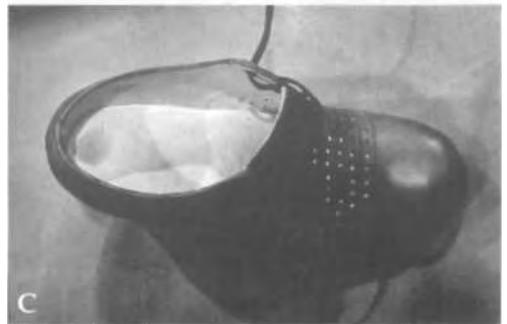
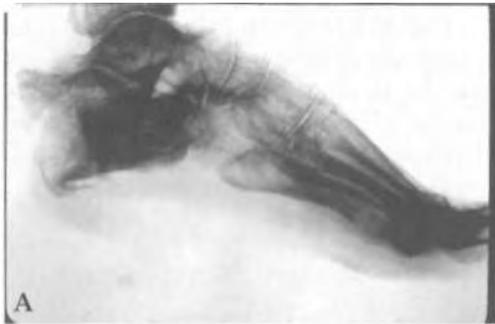


Fig. 24. Grave osteítis de calcáneo resistente a los tratamientos conservadores. a) Radiografía pre-operatoria. b) Después de la extirpación del calcáneo. c) Calzado ortopédico para la compensación del defecto óseo.

inferior las epífisis fértiles son las proximales. El tobillo es solamente responsable de un 18% del crecimiento en longitud del miembro inferior. Por ello, en realidad, las alteraciones son relativamente pequeñas en cuanto a longitud. Recordemos que el crecimiento del pie de un niño termina hacia los 12 años de edad.

Complicación más grave que el aumento de longitud es la alteración del cartilago de crecimiento que deforma el tobillo. Según **SALTER** (46), las fracturas fisarias se clasifican en los cinco grupos que mostramos en la figura adjunta (Fig. 25). En los tipos 1, 2 y 3 el estrato germinativo permanece intacto, por lo que efectuada una buena reducción el pronóstico será favorable. Por el contrario, en los tipos 4 y 5 en los que la línea de fractura cruza directamente la matriz, pueden aparecer desviaciones ulteriores, el pronóstico y/o evolución puede ser malo.

En un primer momento no se puede valorar la deformidad de crecimiento. Por

esto, además de advertir del pronóstico a los padres, hay que ir haciendo radiografías sucesivas para controlar dicha alteración.

Las desviaciones pueden presentarse de dos maneras:

1.º En forma de puentes óseos que alteren el crecimiento de la tibia. Según su situación la tibia se deforma en varus o en valgus, con ello se modifica la dirección del tobillo y el pie se altera de manera inaceptable.

2.º Puede ocurrir que exista una detención del crecimiento de la tibia, pero no del peroné. La desviación se manifiesta en forma de un varus progresivo por discrepancia entre la longitud de ambos maleolos.

Tratamiento: Como profilaxis recordemos que es fundamental la perfecta reducción anatómica de las fracturas articulares en los niños. Si se emplea material de osteosíntesis, éste no debe atravesar la línea fisaria.

Caso de que se produzca el puente óseo, una posibilidad es la resección del mismo (21) (**Fig. 26**). Nosotros lo hemos intentado en algunas ocasiones colocando material graso en la zona de resección del puente para evitar su reproducción. Otros autores (5) proponen la resección fisaria con distracción mediante un fijador externo.

En los casos en los que ha aparecido ya una angulación, finalizado el crecimiento, está indicada la práctica de la osteotomía bien arciforme bien lineal. Ésta tiene el inconveniente de que no compensa el acortamiento, por esto, en muchos casos, hay que complementarla con osteotomías de alargamiento, lo cual se hace de forma progresiva mediante un fijador externo.

En los casos en que se provoque una lesión de la fisis tibial pero no de la peronea puede ser necesaria la epifisiodesis temporal o definitiva de esta última.

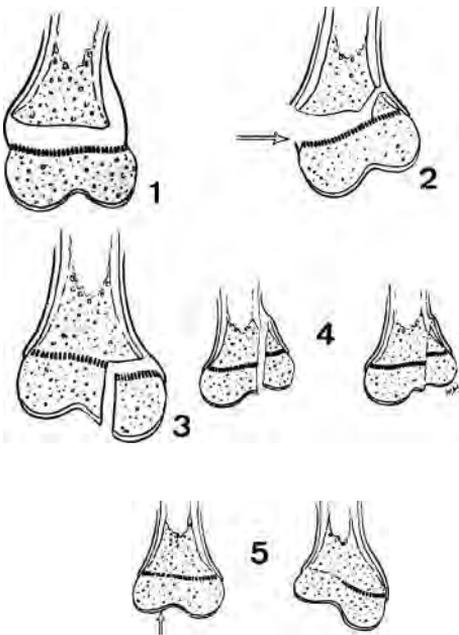


Fig. 25. Tipos de fracturas fisarias según Salter.



Fig. 26. *Grave deformidad en varo del tobillo por causa de una fractura fisaria. a) Radiografía pre-operatoria. b) Se intentó la resección del puente óseo sin resultados. c) Osteotomía valguizante de la tibia y bloqueo del crecimiento del peroné. d) Resultado final.*

En lo que hace referencia a los metatarsianos raras veces nos hemos encontrado con problemas de hipercrecimiento. Es más frecuente la detención del mismo. Ello crea un desequilibrio en el apoyo de la paleta metatarsal con la consiguiente metatarsalgia.

8. NECROSIS ÓSEAS

La necrosis ósea se produce cuando una zona del hueso queda desprovista de sangre y sobreviene la muerte tisular. Secundariamente esta necrosis altera la biomecánica del hueso y se producen lesiones por sobrecarga.

Aquí no nos podemos referir a las necrosis óseas de crecimiento en las cuales se junta al factor vascular la sobrecarga biomecánica. Consideramos que enfermedades como el Köhler 1, enfermedad de Sever u otras, forman entidades morfológicas aparte. Nos referiremos a las necrosis de origen traumático, y éstas afectan fundamentalmente al astrágalo.

Debido a no tener inserciones musculares, la irrigación del mismo es deficitaria. En este sentido recordemos que su irrigación procede fundamentalmente de la arteria pedia que da dos o tres ramas que irrigan la cabeza y el cuello del astrágalo. La arteria tibial posterior suministra ramas que, penetrando a través del ligamento lateral interno, vascularizan el cuerpo del astrágalo. La arteria del seno del tarso que se forma por la unión de la tibial posterior y de la pedia se encarga de la vascularización del cuello del astrágalo. Y finalmente, en menor proporción, las arterias peroneas anterior y posterior pueden dar algunas ramas hacia la parte externa de la tuberosidad del astrágalo.

Después de una fractura o más aún de una fractura-luxación de astrágalo, es frecuente que se lesionen estas arterias. Por ello, la necrosis del mismo es una complicación bastante frecuente. El factor deter-

minante para su aparición viene condicionado por el tipo de fractura y, a su vez, por la acción directa sobre los vasos. En cualquier caso no siempre existe un paralelismo absoluto entre la gravedad de la fractura y la aparición de la necrosis.

Desde el punto de vista clínico la necrosis del astrágalo se presenta bajo dos tipos: Necrosis totales del cuerpo o en forma de osteocondritis.

Las necrosis totales (**Fig. 27**) afectan especialmente la tróclea astragalina. Hay que sospecharlas siempre que exista un traumatismo importante del mismo. Por esta razón, en un primer momento siempre es necesario, además de conseguir la mejor corrección anatómica posible, mantener una descarga compatible con una movilización activa del paciente con el objeto de favorecer la regeneración ósea.

Hemos de recordar que la clínica es

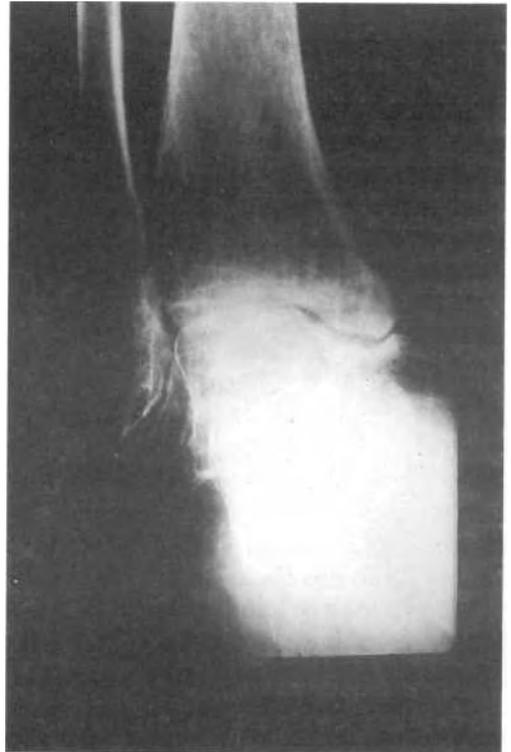


Fig. 27. Necrosis total de la tróclea astragalina.

muy pobre y las manifestaciones radiológicas son tardías. El signo más precoz es la gammagrafía ósea que generalmente muestra una zona isquémica rodeada de una hipervascularización. También son de ayuda la resonancia magnética y la T.C. En cualquier caso hay que esperar un mínimo de un año para valorar la necrosis. En muchas ocasiones la confirmación radiológica de la misma no siempre va acompañada de la aparición de dolores intensos. El dolor aparece cuando se hunde la tróclea astragalina y aparece una incongruencia articular que da origen a una artrosis que puede llegar a ser muy dolorosa. Los intentos que se han hecho de revascularización del astrágalo, bien en forma de perforaciones, bien colocando injertos pediculados del pedio o incluso mediante artrodesis subastragalina, con el objeto de que la irrigación del astrágalo proceda del calcáneo, han dado pocos resultados. A pesar de ello debemos recordar que en los casos en que como secuela de una fractura del retropié se haga necesario practicar una artrodesis subastragalina (Fig. 19), ésta, además de la corrección morfológica y de su función artrodesante, indirectamente favorece la vascularización del astrágalo.

En cualquier caso cuando la artrosis se hace muy dolorosa se hace necesaria la práctica de una artrodesis o de una artroplastia.

Osteocondritis: Aparte de necrosis par-

ciales, especialmente a nivel de la subastragalina (47) que pueden conducir a la aparición de una artrosis de la misma, las más características son las mal denominadas osteocondritis. En éstas hemos de diferenciar claramente las lesiones del borde interno de la tróclea de las del externo (Fig. 28). Las del borde interno se provocan por el arrancamiento de la rama de la arteria tibial posterior que a través del ligamento deltoideo irriga la porción interna de la tróclea. Las externas, más que verdaderas necrosis, son fracturas por descascarillamiento.

Recordemos que ambas las hemos citado en el estudio de las complicaciones de las lesiones por supinación, inversión del retropié, que en su mayor parte son debidas a los esguinces de tobillo. La pronación del astrágalo dentro de la mortaja tibioperonea provoca, de una parte, el arrancamiento de la arteria por debajo del ligamento deltoideo y, por otra, una percusión del borde externo del astrágalo por debajo de la cavidad articular, con la consiguiente fractura por descascarillamiento.

La lesión afecta la articulación bien sea por los microfragmentos que aparecen en la parte interna del astrágalo o por un desprendimiento en la zona interna. En este caso el tratamiento es por cirugía artroscópica, con lo cual se hace una limpieza quirúrgica de los fragmentos y se hacen perforaciones para favorecer la

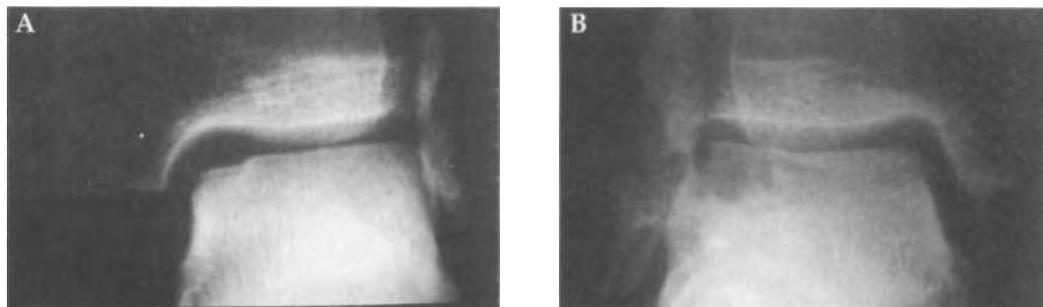


Fig. 28. Osteocondritis del astrágalo. a) Las de la cresta interna de la tróclea son generalmente de origen vascular. b) Las de la porción externa son fracturas por descascarillamiento.

revascularización en la base del secuestro osteocondrítico.

Más discutible es la actuación cuando existe integridad del cartílago articular. En estos casos es mejor respetar el cartílago y por vía transmoleolar abordar el astrágalo en su cara interna por debajo del cartílago articular y practicar una tunelización. Dejando en descarga el tobillo durante unos dos meses, nuestra experiencia es francamente favorable.

9. LESIONES VASCULARES

Pueden afectar al sistema arterial, al venoso o al linfático.

1) Sistema arterial: La importancia de la anastomosis del pie explica que sólo un traumatismo que afecte a las dos arterias tibiales será capaz de provocar alteraciones isquémicas importantes (4). Generalmente la alteración de una de las dos se resuelve con mucha facilidad. Más grave es el pronóstico cuando el traumatismo afecta a un pie que presenta enfermedades de los vasos, frecuentemente de carácter diabético, que se acompañan de trastornos neurotróficos.

En las lesiones isquémicas importantes, mejor que intentar conservar un fragmento de pie en malas condiciones tróficas y funcionales, es mucho mejor una amputación correcta que deje un muñón indoloro y bien equilibrado (**Fig. 29**).

Tratamiento: Existe la posibilidad de efectuar intervenciones de revascularización en forma de puentes distales. En los casos en que ello no sea posible pueden ser útiles las intervenciones sobre el sistema simpático.

2) Lesiones venosas: Es frecuente la lesión venosa después de los traumatismos del pie. Es frecuente la «trombosis venosa profunda». En estos casos se reúnen los tres factores que favorecen la trombosis: La alteración parietal venosa, la hipercoagulabilidad, consecuencia de la eliminación de la tromboplastina tisular y la estasis, consecuencia de la inmovilización.

Es conocida la dificultad diagnóstica en la trombosis venosa profunda, más si es postraumática y en un enfermo enyesado. Las exploraciones complementarias como el dopler y la ecografía son especialmente importantes para diferenciar lo que es la simple reacción venosa secundaria al traumatismo, de lo que es una auténtica lesión de la vena. En ocasiones es necesaria la práctica de la flebografía. Normalmente la trombosis venosa evoluciona hacia una repermeabilización de la vena. A pesar de ello son frecuentes los edemas residuales, los trastornos tróficos que se manifiestan en forma de úlceras cutáneas o alteraciones ungueales.

El tratamiento es difícil y hay que pensar en la prevención de las mismas en



Fig. 29. a) Grave lesión isquémica de los dedos del pie. b) Más que intentar conservar dedos en mal estado es mejor una amputación transmetatarsiana.

forma de anticoagulantes y movilizaciones precoces. El tratamiento definitivo debe ser dirigido por el cirujano vascular.

3) *Complicaciones linfáticas:* El sistema linfático puede afectarse en los traumatismos del pie, especialmente en las heridas infectadas. Recordemos que todos los productos resultantes de una infección: bacterias, mononucleares y proteínas deben ser reabsorbidas por los canales linfáticos. La acumulación en los mismos se traducen en una insuficiencia del drenaje linfático.

Clínicamente se manifiestan en un tipo especial de edema localizado normalmente en el dorso del pie respetando los dedos y disminuyendo con el reposo nocturno. Más tarde afecta a los dedos, especialmente al segundo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico ayudado por la gammagrafía linfática que permite cuantificar la naturaleza y la intensidad de la afectación.

Es relativamente frecuente la asociación de insuficiencia linfática y venosa. En estos casos el edema es mixto.

Para los edemas residuales se aconseja el drenaje linfático. Puede asociarse a la presoterapia y también es obligada la contención elástica, bien por vendajes bien con ayuda de medias.

10. SÍNDROMES CANALICULARES

En el pie pueden aparecer trastornos neurológicos por lesiones de los nervios de la pierna, bien a nivel del tronco del ciático, ciático poplíteo interno y ciático poplíteo externo, de los cuales no vamos a ocuparnos en este apartado.

Estudiaremos solamente aquellos casos en relación con la afectación de los síndromes canaliculares del pie. Son más frecuentes de lo que generalmente se cree y son la causa de diversos trastornos que

muchas veces se relacionan con otras causas.

Pueden ocurrir en diversas circunstancias: En un traumatismo reciente en que el pie se encuentre distendido secundariamente a una luxación; en otras ocasiones, es debida a la aparición de un edema local por comprensión de un nervio dentro de un canal inextensible. Puede relacionarse con malformaciones óseas en forma de exóstosis o de un callo vicioso. Clínicamente se manifiesta en forma de parestesias o dolores irradiados en la zona inervada por el correspondiente nervio. El signo de Tinel es positivo. Según el tipo de nervio (Fig. 30), además de los trastornos sensitivos, pueden aparecer signos motores.

Entre los exámenes complementarios la electromiografía tiene mucho valor en los nervios motores. Más indirectamente nos orienta la ecografía y la resonancia magnética cuyos resultados son más bien dudosos. En las formas dolorosas tiene valor diagnóstico y terapéutico la infiltración simplemente anestésica del nervio afecto que hace desaparecer el dolor de forma espectacular.

Formas clínicas: ENJALBERT y cols. (8) hacen la clasificación que mostramos en el esquema adjunto (**Esquema 10**) en síndromes canaliculares dorsales y síndromes canaliculares plantares.

ESQUEMA 10

Síndromes canaliculares

DORSALES:

- Nervio safeno externo.
- Nervio tibial anterior.
- Nervio músculo-cutáneo.

PLANTARES:

- Canal tarsiano.
- Neuroma de Morton.

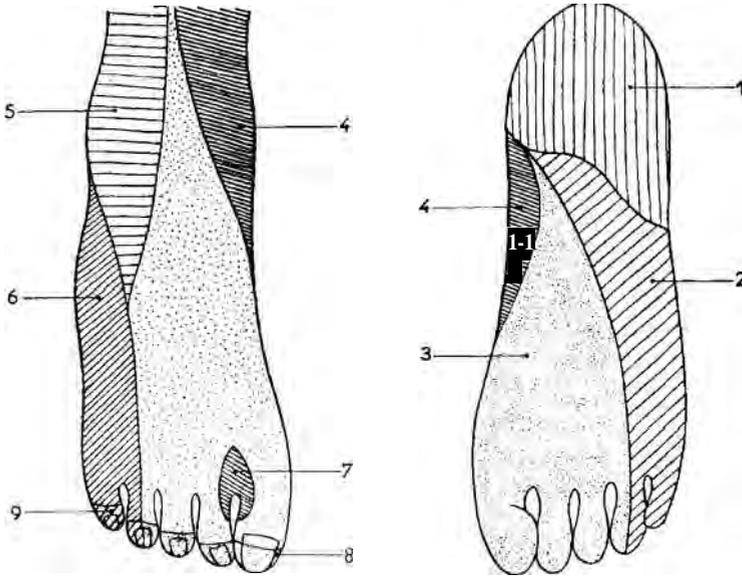


Fig. 30. Zonas sensitivas del pie según la inervación superficial del mismo. 1. Rama calcánea del tibial posterior. 2. Plantar externo. 3. Plantar interno. 4. Safeno interno. 5. Cutáneo peroneo. 6. Safeno externo. 7. Tibial anterior. 8. Plantar interno. 9. Plantar externo.

Los **síndromes canaliculares dorsales** pueden afectar:

a) Al nervio safeno externo, rama del ciático poplíteo externo que sale del mismo por debajo del hueco poplíteo interno y acompaña la vena safena externa, inerva la parte dorsal del pie. Se halla frecuentemente irritada en las fracturas de calcáneo en donde forma parte del síndrome del canal externo (30) (Esquema 7) (Figs. 30 y 31) y, también, es una secuela de las intervenciones que se hacen en la parte externa del tobillo, frecuentemente en las secuelas de los esguinces de tobillo.

El tratamiento suele ser conservador y los dolores suelen desaparecer con infiltraciones anestésicas acompañadas de masajes en la cicatriz o aplicaciones de láser. En los casos persistentes en que las molestias son intensas puede ser necesaria la extirpación del mismo, que para evitar los neuromas de amputación debe extenderse hasta el tercio medio de la pierna en el punto en que el nervio deja de ser superficial para atravesar la aponeurosis y unirse al ciático poplíteo inter-



Fig. 31. Fractura del calcáneo con aplastamiento de la tuberosidad. Dolores intensos en la parte externa del pie. En la resonancia magnética se observa la estrechez del canal comprimido entre el maleolo peroneo y la subastragalina postero-externa.

no. La extirpación del mismo no suele ocasionar ninguna limitación por tratarse de un nervio puramente sensitivo, cuya zona de inervación se compensa con facilidad. Recordemos que es el nervio que utilizan como trasplante los especialistas en microcirugía.

b) *El nervio tibial anterior* es una rama del ciático poplíteo externo que pasa por el túnel del peroneo lateral largo y penetra en la porción anterior de la pierna que inerva. Llega a la cara anterior del tobillo y se divide en dos ramas: una muscular para el pedio y otra sensitiva para el primer espacio metatarsiano.

Muchas veces la lesión del mismo se provoca por un traumatismo por debajo del cuello del peroné por lo que la clínica muestra alteraciones de la sensibilidad en el dorso del pie y la atrofia del pedio.

c) *El nervio músculo cutáneo* es otra rama del ciático poplíteo externo que se dirige hacia el pie junto con el tendón del peroneo lateral largo, inerva la parte media e interna del dorso del pie.

La lesión del nervio se origina bien en la pierna secundariamente a fracturas-luxaciones del tobillo o en la articulación de Lisfranc. La clínica se manifiesta en forma de parestesias y dolores en el dorso del pie.

Entre los **síndromes canaliculares plantares** encontramos:

El *síndrome del canal tarsiano*. Éste se halla situado en la porción posterior del maleolo tibial, se desliza por debajo del mismo dentro de un túnel fibroso que lo fija en la cara interna del calcáneo. El nervio tibial posterior en este nivel se divide en tres ramas: plantar interno, plantar externo y el nervio calcáneo, una pequeña rama sensitiva que va hacia el talón.

Clínicamente se manifiesta de tres formas:

1) **Neuritis de la rama calcánea**. Se manifiesta en forma de dolor y parestesias en el talón debido a que con frecuencia da origen a pequeñas ramas que se encuentran en la unión del abductor del dedo gordo y de la aponeurosis plantar en el calcáneo. Puede ser causa importante de los dolores difusos y a veces sumamente pesados que en ocasiones acompañan el denominado «síndrome del espolón» que en muchos casos no va acompañado de esta formación ósea. Puede dar buenos resultados la infiltración anestésica no a nivel de la localización del posible espolón, sino en el canal tarsiano.

Recordemos que en la etiopatogenia de las talalgias la última causa es el espolón óseo, lo más frecuente es que sean causadas por procesos reumáticos o gotosos y, localmente, por entesitis, higromas o la lesión del nervio calcáneo. Pueden ser complicación de las fracturas de calcáneo (3) (**Esquema 7**).

2) **Síndrome del canal tarsiano propiamente dicho**. Se produce por afectación del plantar interno en forma de dolor y parestesias a nivel de la porción interna de la planta del pie. Inerva también el músculo abductor del dedo gordo. Por ello, además de la clínica sensitiva, existen alteraciones motoras: La flexión del dedo se acompaña de una abducción del dedo gordo por **desequilibrio entre abductores y adductores**. En estos casos, la electromiografía es muy útil para el diagnóstico.

3) **Neuritis del plantar externo**. Se manifiesta en forma de parestesias en la parte externa de la planta. Es menos frecuente que la interna.

La terapéutica consiste en la liberación en el canal del tarso. En muchas ocasiones, especialmente en los casos inveterados, es necesaria la exploración con microcirugía del tronco nervioso.

d) *Neuroma de Morton*. El nervio del

tercer espacio metatarsal procede en parte del plantar interno y del plantar externo. Ello hace que en muchas ocasiones dicho nervio se encuentre engrosado y por ello más sensible a la compresión de los metatarsianos laterales. Puede ocurrir si existe un callo exuberante en una fractura de los metatarsianos laterales.

Contrasta la mayor frecuencia de casos de Morton por alteración biomecánica del antepié frente al causado por lesiones traumáticas del mismo.

Como tratamiento se pueden ensayar el uso de plantillas que inmovilizan la región y las infiltraciones anestésicas. Recordemos nuevamente que para problemas neurológicos a nosotros nos han dado mejor resultado la aplicación de simples anestésicos siempre sin vasoconstrictores ni corticoides. En cualquier caso, el tratamiento definitivo es la extirpación del nervio.

11. SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Un síndrome compartimental se define como una situación en la que la presión aumentada en el interior de un espa-

cio compromete la integridad de la vascularización del contenido de dicho espacio (MATSEN (32)). Otros términos acuñados son la isquemia local, tensión muscular traumática, contractura isquémica, isquemia del ejercicio, miopatía del ejercicio, síndrome anterotibial, síndrome mediotibial, rabdomiolisis e hipertensión de la pantorrilla.

En la extremidad inferior, las localizaciones son los compartimentos anterior, posterior superficial (gastrocnemio y sóleo) y posterior profundo de la pierna. Los síndromes compartimentales, aunque menos frecuentes, también pueden afectar al muslo, nalgas (glúteo) y pies (**Esquema 11**).

Desde el punto de vista etiológico:

1. La disminución del tamaño del compartimento, como en los cierres de defectos de las fascias, hemorragias en el muslo y presiones externas localizadas, pueden desencadenar un síndrome compartimental.

2. El incremento del contenido del compartimento puede deberse a:

a) Hemorragia causada por una lesión vascular importante, aplastamien-

ESQUEMA 11

Compartimento	Cambios sensitivos	Músculo debilitado	Movimiento pasivo doloroso	Localización tensión
Anterior	Tibial anterior (1.º espacio interdigital)	Extensores dedos tibial anterior	Flexión dedos	Anterior, entre tibia y peroné
Lateral	Músculocutáneo (dorso pie)	Peroneo	Inversión pie	Lateral al peroné
Posterior profundo	Tibial posterior (planta pie)	Flexores dedos y tibial posterior	Extensión dedos	Posteromedial, entre Aquiles y tibia
Posterior superficial	Ninguna	Gastrocnemio y sóleo	Dorsiflexión pie	Pantorrilla

tos masivos o alteraciones de la coagulación.

- b) Aumento de la permeabilidad capilar debido al shock, inflamación postisquémica, ejercicios, traumatismos directos, quemaduras, fármacos intraarteriales o cirugía traumatólogica.
- c) Aumento de la presión capilar por el ejercicio u obstrucción venosa.
- d) Hipertrofia muscular.
- e) Infiltraciones.
- f) Aplicación de tracciones excesivas.

El incremento de la presión tisular es la clave de los síndromes compartimentales. Una vez que se eleva la presión, se puede comprometer la circulación local al menos por tres mecanismos:

- 1) Disminución de la presión de perfusión.
- 2) Colapso arteriolar.
- 3) Vasoespasmo reflejo.

Clínica: Es fundamental la identificación de los pacientes de riesgo tan pronto como sea posible y explorarlos frecuentemente. Es importante documentar cuidadosamente el momento y hallazgos de cada exploración como mejor medio de valoración de la evolución del paciente. Si el riesgo es alto, considerar la descompresión profiláctica. Un riesgo especial lo representan los pacientes que han estado hipotensos por cualquier causa.

La aparición de dolor, sintomatología sensitiva (**Fig. 30**) o debilidad muscular nos obliga a la práctica de una exploración completa para descartar la existencia de un síndrome compartimental. Dado que se trata de una patología que con frecuencia progresa, la exploración frecuente es una actuación princeps en los casos dudosos.

- 1. Valorar todo nervio potencialmente afecto utilizando la discriminación de dos puntos y la sensibilidad fina; ambos son más sensibles que el empleo de la típica aguja.
- 2. Valorar el grado de fuerza muscular de los músculos potencialmente afectados.
- 3. El estiramiento muscular pasivo causa dolor si el músculo está isquémico.
- 4. La palpación de cada compartimento es importante porque la tensión es un signo específico del síndrome compartimental. Este signo se oculta a menos que el vendaje y el yeso se abran adecuadamente. El calor y rubor cutáneo sobre el compartimento afectado sugiere celulitis o tromboflebitis.
- 5. El pulso periférico con frecuencia es normal. Si está alterado, debe tenerse en consideración el diagnóstico de oclusión arterial.
- 6. Los hallazgos de laboratorio son completamente inespecíficos.

La presión tisular puede medirse con las técnicas de la perfusión o de la «mecha», lo que da una lectura similar de las presiones. Una medición más simple, pero menos fiable, puede conseguirse por la técnica de la inyección. Mediciones de las presiones tisulares superiores a 40 mm Hg son altamente sugestivas de síndrome compartimental.

Aunque estas técnicas son útiles, debe tenerse en cuenta los antecedentes del paciente y repetir la exploración para establecer el diagnóstico y pauta terapéutica apropiada.

Tratamiento: Si la exploración sugiere la existencia de un síndrome compartimental, la descompresión de los compartimentos afectados debería realizarse en las 12

primeras horas del inicio de los síntomas.

Si la descompresión no produce la mejoría esperada, deberán considerarse las posibilidades de una descompresión inadecuada, otro síndrome compartimental, fallo diagnóstico o una oclusión arterial secundaria. En estos casos estaría indicada una nueva exploración cuidadosa y valorar la práctica de una arteriografía.

Dado que la mioglobinuria y la insuficiencia renal pueden complicar el síndrome compartimental, deberán asegurarse una hidratación y diuresis adecuadas, con alcalinización de la orina con bicarbonato sódico. La orina oscura normalmente puede ser atribuida a la mioglobinuria, en especial si el test de la bencidina es positivo y no hay hematuria.

12. LESIONES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS

En muchas ocasiones cuando existe grave atrición de partes blandas, especialmente si se acompañan de alteraciones nerviosas y vasculares, es más práctico proceder a la amputación. Especialmente hay que recordar la dificultad de suplir la piel de la planta del pie. Es conveniente recordar que en el pie no siempre lo más útil es mantener la máxima cantidad posible de órgano. Una parte del pie desequilibrada da muchos más trastornos que una ausencia del mismo. No hemos de recordar todas las técnicas de amputación del pie, pero al planificarlas, debemos buscar siempre que nos quede un muñón equilibrado y pensar ya en el momento de hacer la amputación en el tipo de prótesis que utilizaremos.

Últimamente los grandes avances de la cirugía plástica, especialmente los trasplantes pediculados, han podido ayudarnos en la conservación de pies que antes eran tributarios de una amputación (26, 33).

13. DISTROFIA SIMPÁTICO REFLEJA

El Síndrome de Südeck o Distrofia Simpático Refleja sigue representando hoy en día un problema para el traumatólogo que no puede predecir en qué pacientes se va a presentar esta complicación nada infrecuente que entorpece la buena evolución del proceso de curación de la patología de base.

Un primer concepto a tener en consideración es que la DSR no es un síntoma ni una enfermedad, sino un síndrome, cuya característica principal es la alteración tanto trófica como vascular de todos los tejidos y estructuras, ya superficiales como la piel, ya profundas como el hueso.

Etiopatogenia: Su etiología no está clara, aunque se han involucrado factores tanto locales como generales (cabe resaltar los de tipo psicológico que dan lugar a la denominada personalidad del distrófico), y la existencia de un factor hiperálgico como el desencadenante. El papel psíquico de la DSR se refleja en la imposibilidad de su reproducción en laboratorio con animales, tratándose por tanto de una patología humana, en la que la psique tiene un papel primordial en su aparición y resolución.

La clínica suele ser muy aparatosa, a pesar de que el diagnóstico definitivo suele alcanzarse cuando el síndrome está instaurado. Las circunstancias que condicionan la expresión clínica de la DSR son:

1. La existencia de sintomatología de las lesiones iniciales.

Cualquier lesión traumática presenta variaciones en el aspecto de la estructura afecta debidas a la evolución de los signos flogóticos y a las medidas terapéuticas. A resultas de ello aparecen signos y síntomas como rigidez articular, edema, movi-

lización dolorosa, atrofia muscular y ósea por desuso e hipercaptación gammagráfica del foco de fractura. Toda esta sintomatología puede enmascarar la DSR en su fase inicial.

Clínica: La DSR presenta tres fases clínicas evolutivas:

a) Primera fase o estadio agudo o pseudoinflamatorio. Se trata de una fase en la que domina el dolor, la impotencia funcional y edema resistente a la presión sin signos vasculares. No es infrecuente la retirada del yeso de urgencias por la presentación de un dolor exagerado, no encontrándose causa aparente del mismo, atribuyéndolo a factores psicológicos.

b) Segunda fase o estadio distrófico. Predominan las alteraciones vasomotoras y vegetativas como la hiperhidrosis, frialdad cutánea, pérdida de los dermatoglifos y estrías cutáneas y del vello, rigidez articular, movilización dolorosa, cianosis vinosa, edema difuso profundo, atrofia muscular y ósea (esta última diferenciada de la difusa por desuso, pues la de la distrofia es de predominio metafisoepifisario subcondral y moteada, no afectando sólo a la región manifiesta sino también a las vecinas).

c) Tercera fase o estadio atrófico. La regresión de los fenómenos vasculares y vegetativos dan lugar a la atrofia cutánea, muscular, ósea y articular.

Diagnóstico: El diagnóstico debería alcanzarse a partir de los signos y síntomas característicos como el dolor continuo, edema difuso profuso, rigidez articular, atrofia muscular, osteoporosis metafisoepifisaria y alteraciones vasculovegetativas.

A la presunción clínica la radiología puede aportar signos decisivos como la afectación metafisoepifisaria, siendo con frecuencia el primer signo la aparición de una banda de transparencia radiológica metafisaria a nivel de la zona subyacente a la antigua línea de crecimiento. Después o simultáneamente aparecerá la osteoporosis. En el pie es característica la disminución o desaparición de la imagen radiológica de los sesamoideos. Un aspecto característico es la osteoporosis en las articulaciones vecinas y del resto de la extremidad que puede ponerse de manifiesto en el estudio radiológico comparativo (**Fig. 32**).

La prueba complementaria considerada patognomónica de la DSR es la gammagrafía con Tc-99. La prueba resulta positiva por la hipercaptación, aparte del foco de fractura o de los gestos quirúrgicos, en la articulación afecta de forma primaria así como en las vecinas. Una afectación monoarticular haría dudar del diagnóstico.

Otra prueba es la termografía, que se considera positiva cuando se aprecia un

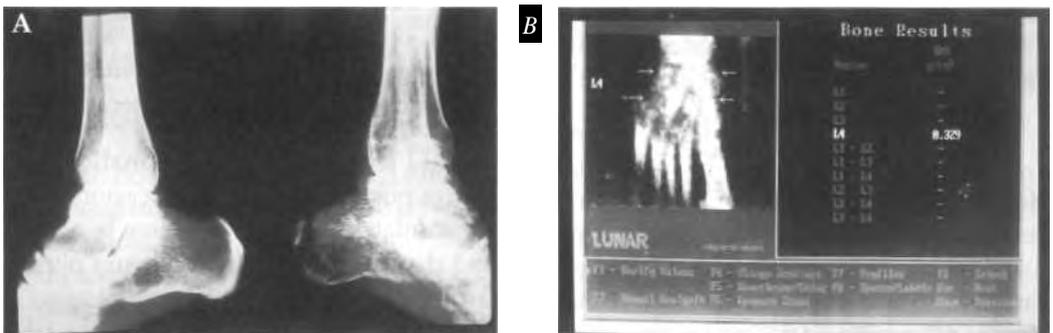


Fig. 32. Atrofia de Südeck. a) Obsérvese la osteoporosis en el lado derecho. b) Densitometría ósea.

gradiente superior a un grado. La pletismografía es útil para la valoración de la respuesta a los tratamientos vasodilatadores y para el diagnóstico diferencial con otras alteraciones venosas postraumáticas.

Tratamiento: Los objetivos del tratamiento son básicamente tres (23, 28, 43):

1. Evitar el dolor y la rigidez articular.
2. Evitar el reflejo vasomotor.
3. Evitar las secuelas óseas y articulares.

Las *técnicas* terapéuticas empleadas para alcanzar estos objetivos son:

1. Bloqueo del reflejo vasomotor. Se realiza mediante bloqueo anestésico (sólo excepcionalmente infiltración de las cadenas simpáticas prevertebrales) y el empleo de betabloqueantes, como el clorhidrato de timoxamina, 40 mg 3 veces al día, o con bloqueo de los adrenoreceptores alfa, como dihidroergotoxina mesilato a la que se une un efecto sedante central.

También pueden realizarse bloqueos simpáticos de una extremidad mediante la administración de simpaticolíticos (guanetidina, reserpina) regionales intravenosos. La valoración del efecto vasodilatador y recuperación puede realizarse por control pletismográfico. En los casos en que deba seguirse un tratamiento rehabilitador y éste sea doloroso, puede colocarse en el mismo acto un catéter epidural o axial para la analgesia que además ayudará a los efectos de la microcirculación.

En las articulaciones distales bien localizadas puede recurrirse al bloqueo nervioso mediante la anestesia de los troncos periféricos, más ricos en fibras simpáticas. Así, en el pie puede procederse al bloqueo a nivel del tibial posterior en el canal tarsiano o del nervio ciático en la cara externa de la rodilla.

2. Reposición de la masa ósea y supresión de las algias de origen óseo. Se realiza mediante la administración de calcitonina. Se administran dosis de 100 a 50 ui diarias vía subcutánea durante 20 ó 30 días, a la que se añaden 1000 mg de calcio elemento a las 4 horas de la inyección, con el fin de evitar el estímulo de la parathormona debido a la hipocalcemia secundaria.

Está comprobado que una prolongación de los días de administración de la calcitonina no mejora el resultado. En todo caso es preferible repetir otra tanda de 20 días pasado al menos un mes de la primera.

3. Recuperación funcional. Se realiza mediante movilizaciones controladas durante la fase de analgesia lograda mediante el bloqueo nervioso. Se procede a ejercicios activos y pasivos, con el objetivo de activar la musculatura, distender las articulaciones y evitar las contracturas musculares.

En el pie es útil hacer caminar al enfermo con carga. Para evitar el dolor se pueden utilizar ortesis.

Durante las fases de reposo, la extremidad se mantendrá elevada con las articulaciones en extensión o en posiciones funcionales con la ayuda de una ortesis.

Cualquier actitud dolorosa será contraproducente, por lo que si persiste el dolor, deberá completarse la analgesia por vía parenteral y complementar el tratamiento con sedantes y psicoterapia.

4. El tratamiento de personalidad. Se realiza por el psicólogo y en ocasiones por el psiquiatra. No es infrecuente la necesidad de administrar sedantes que permitan el bloqueo del reflejo patológico a nivel central y que contribuyen a la relajación del paciente.

14. NEUROSIS - SIMULACIÓN

La reacción frente a las secuelas traumáticas varía enormemente de unos individuos a otros.

Entendemos por neurosis aquel tipo de enfermedades sin alteración somática, primitivamente psicógenas, y que regulan la conducta del individuo. En las secuelas postraumáticas es típica la neurosis de renta. La situación estímulo es la de un accidentado, cubierto por un seguro, con opción a una indemnización o pensión (29). Es una ficción que no existía antes de crearse los seguros por accidentes y la Seguridad Social. Es por esta razón que casi todas las fracturas de calcáneo por poca secuela que dejen en accidentes de trabajo acaban siempre recibiendo indemnización, cosa que no ocurre en los accidentados normales. Hemos de señalar que este tipo de neurosis sólo se curan al suprimir el estímulo que sería la indemnización.

La personalidad neurótica del individuo también suele influir en la aparición y gravedad de algunas secuelas. El caso más característico es el de la atrofia de Südeck de la que nos hemos ocupado anteriormente.

Aspecto distinto de la anterior sería la simulación en la cual como indica el nombre ya existe una finalidad consciente de engaño por la necesidad de obtener un beneficio. Es aparentar algo que no existe.

La manifestación más característica de estas secuelas es la cojera y el dolor, ambos con carácter espectacular en las personalidades histéricas.

En ocasiones es muy difícil diferenciar la neurosis y la simulación de las secuelas orgánicas. Últimamente ha sido especialmente útil el estudio instrumentado de la marcha. El verdadero enfermo siempre hace el mismo tipo de cojera y el simulador la varía en los diferentes momentos.

El hecho de poder presentar pruebas objetivas mediante el estudio instrumentado de la marcha con el baropodómetro, o la plataforma de fuerzas, proporcionan una información veraz en la que se ven las variaciones del estudio según los diferentes momentos en que se hace caminar al sujeto.

CONCLUSIONES:

1. Acordarse del pie en los politraumatizados graves.
2. Cuando el paciente está encamado, mantener el pie en buena posición.
3. Las secuelas vasculo-nerviosas y psicopáticas pueden ser más invalidantes que las osteo-articulares.
4. En la cirugía reconstructiva dar prioridad a la morfología externa del pie consiguiendo un apoyo correcto.
5. Pensar que el pie camina con calzado. El conjunto «pie-calzado» debe permitir una marcha indolora y sin cojera.
6. En casos severos, con gran afectación de partes blandas, los trasplantes con ayuda de microcirugía pueden dar buenos resultados.
7. En algunos casos, está indicado el método Ilizarov.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la ayuda del Dr. Enrique Marzal, especialista en ortopedia y traumatología. Clínica Tres Torres.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) BASSETT, F. H.; CATES, H. S.; BILLYS, J. B.: «Talar impingement by the

anteroinferior tibiofibula ligament. A cause of chronic pain in the ankle after inversion sprain». *J. Bone Joint Surg.* 72A:55-9, 1990.

(2) BIANCHI-MAIOCCHI, A.: «Introduzione alla conoscenza delle metodiche di Lizarov in ortopedia e traumatologia». Edizione Medi Surgical Video, Milano, 1983.

(3) CONCEJERO LÓPEZ, V.; CACHERO, D.; GUILLÉN GARCÍA, P.: «Síndrome del canal tarsiano» en «Lesiones del Tarso» - Editorial Mapfre, col. Temas de medicina, 513, Madrid, 1979.

(4) JANBON, C.; LABORDE, J. C.; GUTKNECHT, J.; FEDKOVIC, Y.; DAUZAT, M.: «Séquelles vasculaires des traumatismes du pied» en «Le pied post-traumatique». Ed. Masson, col. Monographies de podologie 12, 164, Paris, 1991.

(5) CAÑADELL, J., PABLOS, J.: «Lesiones del cartilago de crecimiento». Editorial Salvat, 2ª edición, Barcelona, 1988.

(6) CASTAING, J.: «Les entorses de la cheville». Conférences d'enseignements de la S.O.F.C.O.T. L'expansion édit. Paris, 1968.

(7) COMBALÍA, A.: «Estudio estructural, ultraestructural y clínico de la rotura espontánea del tendón de Aquiles en el deportista». Tesis doctoral, Barcelona, 1994.

(8) ENJALBERT, M.; CLAUSTRE, J.; HÉRISSON, C.; PELISSIER, J.; SIMON, L.: «Syndromes canaux post-traumatiques du pied» en «Le pied post-traumatique». Ed. Masson, col. Monographies de podologie 12, 131, Paris, 1991.

(9) FREEMAN, M.: «Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle». *J. Bone and Joint Surg.* 47-B: 669, 1965.

(10) GAENSLER, F. J.: «Split-heel approach in osteomyelitis of the os calcis». *J. Bone Joint Surg.* 13:759, 1931.

(11) GALLIE, W. E.: «Subastragalar arthrodesis in fractures of the os calcis». *J. Bone Joint Surg.* 25:731, 1943.

(12) GARCÍA SUÁREZ, G.; LANDALUCE UGARTE, C.; PRIETO MONTAÑA, J. R.; GARCÍA GARCÍA, F. J.; MORENO TORRES, J. J.: «Fracturas del tobillo, estudio comparativo de 530 casos con y sin lesión de ligamentos». *Revista Orthop. Traum.* 331B: 261, 1989.

(13) GÓMEZ MONZÓN, M.: «Ortesis funcionales en alteraciones del retropié, fundamentos biomecánicos». *Revista de Medicina y cirugía del pie.* Tomo 1, N° 1, 53, 1987.

(14) GOULD, N.: «Technique Tips: Footings - Repair of Lateral Ligament of Ankle». *Revista Foot & Ankle*, volume 8, Number 1, 55, August 1987.

(15) HERRERA, A.; MATEO, J.; PEGUERO, A.; CANALES, J.; CALVO, A.: «Fracturas del pilón tibial». *Revista de medicina y cirugía del pie.* Tomo VII, N° 2, 43, 1993.

(16) JAHSS, M. H.: «Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair». *Foot Ankle* 3: 158, 1982.

(17) JOHNSON, K. A.: «Tibialis posterior tendon rupture». *Clin Orthop* 177: 140, 1983.

(18) JONES, E.: «Operative treatment of chronic dislocation of the peroneal tendons». *J. Bone Joint Surg* 14: 574, 1932.

(19) KITAOKA, H. B.; PATZER, G. L.; ROCHESTER: «Clinical Results of the Mayo Total Ankle Arthroplasty». *J. Bone and Joint Surg.*, 78-A, 1659, November 1996.

(20) KOMENDA, G. A.; MYERSON, M. S.; BIDDINGER, K. R.: «Results of Arthrodesis of the Tarsometatarsal Joints after Traumatic Injury». *J. Bone and Joint Surg.*, 78-A, 1665, November 1996.

(21) LANGENSKIÖLD, A.: «An operation for partial closure of an epiphyseal plate in children and its experimental basis». *J. Bone Joint Surg.* 57-B: 325, 1975.

(22) LELIEVRE, J. y LELIEVRE, J. F.: «Patología del pie». 4a edición española, ed. Masson, 314, 1982.

(23) LINDENFELD, T. N.; BACH, B. R. Jr.; WOJTYŚ, E. M.; ARBOR, A.: «Reflex Sympathetic Dystrophy and Pain Dysfunction in the Lower Extremity». *J. Bone and Joint Surg.*, 78-A, 1936, December 1996.

(24) LLANOS ALCÁZAR, L. F.; LÓPEZ-LASERNA, J.; NÚÑEZ SAMPER, M.; COELLO NOGUÉS, A.; CARPINTEIRO BENÍTEZ, P.; GASCON VEGUIN, E.; DAVILA TARONGI, J.; GALA VELASCO, M.: «Resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico de las fracturas de tobillo». *Revista de Medicina y cirugía del pie*. Tomo IX, N° 2, 39, 1995.

(25) MACEIRA SUÁREZ, E.: «Claudicación tibial posterior». *Revista de medicina y cirugía del pie*. Tomo IX, N° 2, 77, 1995.

(26) MAINARD, D.; DELAGOUTTE, J. P.: «Peau, parties molles et problèmes vasculaires: Stratégie de traitement dans les pertes de substance traumatiques du médio-pied et de l'avant-pied» en «Le pied post-traumatique». Ed. Masson, col. Monographies de podologie 12, 147, Paris 1991.

(27) MANN, R. A.; THOMPSON, F. M.: «Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot: surgical treatment». *J. Bone Joint Surg.* 67-A: 556, 1985.

(28) MANN, R. A.; PRIESKORN, D.;

SOBEL, M.: «Mid-Tarsal and Tarsometatarsal Arthrodesis for Primary Degenerative Osteoarthritis or Osteoarthritis after Trauma». *J. of Bone and Joint Surg.*, 78-A, 1376, September 1996.

(29) MARCÓ RIBÉ, J.; MARTÍ TUSQUETS, J. L.; PONS BERTRÁN, R.: «Psiquiatría Forense». Editorial Salvat, Barcelona, 1990.

(30) MARTÍNEZ IBÁÑEZ, J.; MADRIGAL ROYO, J. M.; WHITE HERNÁNDEZ, J. L.; GUILLÉN GARCÍA, P.: «Síndrome del canal externo del tarso» en «Lesiones del Tarso». Editorial Mapfre, col. Temas de medicina, 533, Madrid 1979.

(31) MARTÍNEZ VILLA, J.: «Patología de los peroneos». *Revista de medicina y cirugía del pie*. Tomo III, N° 2, 29, 1989.

(32) MATSEN, F. A.: «Compartmental Syndromes». Grune & Stratton, New York, 1980.

(33) MERTL, P.; JARDE, O.; FILLOUX, J. F.; LECLAIR, A.; VIVES, P.: «Couvertures par lambeaux des pertes de substance cutanées du pied et de la cheville» en «Le pied post-traumatique». Ed. Masson, col. Monographies de podologie 12, 153, Paris 1991.

(34) MERLE D'AUBIGNÉ, R.: «Traumatismes anciens. Rachis et membre inférieur.» Paris. Masson et Cie., 424, 1959.

(35) MIRALLES, R.: «Estudio de las lesiones producidas por la inversión del pie». Tesis doctoral. Barcelona, 1979.

(36) MIJARES GRAU, J. A.: «Lesiones de los ligamentos del tobillo». Editorial JIMS, la edición, Barcelona, 1986.

(37) MÜLLER, M. E.: Prólogo de «Errores en la osteosíntesis» de R. Orozco Delclós. Ed. Masson, 1ª edición, Barcelona, 1993.

(38) NÚÑEZ SAMPER, M.; CAMACHO NÚÑEZ, M.; PALACIOS PÉREZ, L.;

RODRÍGUEZ MAESTU, P.; NICOLA FASHHO, S.: «Fractura de transición de la epífisis distal de la tibia». Revista española de medicina y cirugía del pie, tomo II, N° 1, 50, 1988.

(39) O'CONNOR, D.: «Sinus tarsi syndrome, a clinical entity». J. Bone Joint Surg. 40-A, 726, 1956.

(40) OROZCO DELCLÓS, R.: «Errores en la osteosíntesis». Ed. Masson, 1993.

(41) PUIG, R.: Comunicación personal.

(42) PUTTI: citado por F. Delitala y R. de Gennaro: «Trattato di Tecnica Ortopedica e traumatologica». Casa Editrice Dottor Francesco Vallardi. Milano, 1950.

(43) ROGER BERENGUER, L.; PRAT VALLRIBERA, A.; FERRER PONS, J.; CONESA HERNÁNDEZ, F.: «La distrofia simpático refleja postraumática», Revista Avances, vol. 23, fasc. 4°, 213, Barcelona, 1993.

(44) ROSET, J.; SALO, J. M.; MORGENSTERN, R.; ORTIZ, A.: «Estudio clínico-experimental de una ortesis estabilizadora del tobillo». Revista de Medicina y cirugía del pie. Tomo VII, N° 1, 59, 1993.

(45) SALTER, R. B.: «Continuous passive motion». Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, 1993.

(46) SALTER, R. B.: «Trastornos y

lesiones del sistema musculoesquelético». Salvat editores, S.A., Barcelona, 1971.

(47) VALENTÍ, J.: «Necrosis Aséptica del Astrágalo». Tesis doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, 1988.

(48) VILADOT, A.: «Tratamiento de la artrosis del tobillo mediante endoprótesis». Revista de ortopedia y traumatología. Vol. 40, 389, 1996.

(49) VILADOT, A.: «Patología del antepié». Editorial Toray, Barcelona, 1984.

(50) VILADOT, A. Jr.: En prensa.

(51) VILADOT, R.; ARNAUD, A.: «Valgo de talón de origen en el tobillo». Revista de medicina y cirugía del pie, tomo 1, n° 1, 38, 1987.

(52) WATSON-JONES: «Fracturas y traumatismos articulares». Editorial Salvat, 1962.

(53) WEBER, B. G.: «Lesiones traumáticas de la articulación del tobillo», edición española, vol. XI de la serie Problemas Actuales de la Cirugía Clínica (PACC). Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1971.

(54) WOLIN, I.; GLASSMAN, F.; SIDEMAN, S.: «Internal derangement of the tibiofibular component of the ankle». Surg Gynecol Obstet. 91:193, 1950.