

MECANISMO LESIONAL. ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA LESIÓN

M. Sánchez González, V. Vicent Carsí, F. E. Navarrete Faubel

Unidad de Pie y Tobillo. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

3

Introducción

Como ya se ha referido en capítulos previos de esta monografía, la articulación tibioperonea distal está formada por la superficie articular tibial cóncava y la epífisis distal del peroné convexa. Existen diferencias entre individuos, pero son escasas entre ambos tobillos de la misma persona⁽¹⁾.

Las lesiones de la sindesmosis ocurren en el 20% de todas las lesiones del tobillo⁽²⁾. Hasta un 11% de todas las lesiones traumáticas del tobillo, en ausencia de fractura, son lesiones de la sindesmosis⁽³⁾. Entre un 10 y un 25% de todas las fracturas de tobillo tratadas quirúrgicamente presentan algún tipo de lesión sindesmal⁽⁴⁾, llegando a aparecer en el 50% de las fracturas de tipo Weber B y en todas las de tipo Weber C⁽⁵⁾.

Las lesiones de la sindesmosis se han correlacionado, además, con fracturas transversas del maléolo medial y fracturas bimaléolares^(6,7), de tal manera que la presencia de una fractura del maléolo es equivalente a una lesión del ligamento tibiofibular posteroinferior (LTFPI).

Además de las estructuras que forman la sindesmosis, el fascículo profundo del ligamento deltoideo también contribuye, de forma importante, a la estabilidad de la sindesmosis tibioperonea y debe valorarse tanto en las lesiones agudas como en las crónicas del tobillo⁽⁸⁾. Cualquier lesión de la sindesmosis asocia una lesión del fascículo superficial del ligamento deltoideo, pero la lesión del fascículo profundo se asocia siempre a una lesión completa de la sindesmosis^(2,9). Hay que señalar que los ligamentos tibiofibular anteroinferior (LTFAI) y LTFPI, y el fascículo profundo del ligamento deltoideo pueden ser visualizados artroscópicamente⁽¹⁰⁾.

La sindesmosis es una articulación muy estable, pero no rígida, ya que movimientos de acomodación del peroné con respecto al astrágalo son necesarios durante



<https://doi.org/10.24129/j.mact.1101.fs1905004>

© 2019 SEMCPT. Publicado por Imaidea Interactiva en FONDOSCIENCE® (www.fondoscience.com).

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (www.creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

la marcha. La movilidad de la articulación incluye movimientos de traslación y rotación del peroné respecto a la tibia en situaciones de dorsiflexión o flexión plantar del tobillo, para acomodar la asimetría del astrágalo manteniendo la congruencia articular⁽¹¹⁾. Los estudios de Beumer⁽¹²⁾ demuestran cómo, al aplicar una fuerza en rotación externa de 7,5 N sobre el pie, el peroné rota externamente entre 2 y 5°, y se desplaza hasta 2,5 mm medialmente y entre 1 y 3,1 mm posteriormente.

Mecanismo lesional

Una gran variedad de mecanismos, aislados o combinados, pueden causar la lesión de la sindesmosis. El mecanismo exacto de lesión no está bien definido, debido a las diferentes estructuras anatómicas involucradas y la manera en que estas están sometidas a tensión en los 3 planos del movimiento. Además, en muchos casos, la descripción del mecanismo lesional se basa en percepciones clínicas tras la entrevista con los pacientes⁽¹³⁾ y estos no suelen recordar con claridad el momento de la lesión, al contrario que en los típicos esguinces de tobillo donde describen una inversión y flexión plantar con cierta precisión.

Las lesiones de la sindesmosis pueden ocurrir aisladas o asociadas a fracturas. Pueden asociarse a cualquier tipo de fractura, pero lo hacen con mayor frecuencia a la fracturas por pronación rotación externa (tipo C de Weber), supinación rotación externa (tipo B de Weber) y las fracturas del peroné proximal (Maisonneuve)⁽¹⁾, aunque los mecanismos exactos de producción de estas fracturas han sido puestos en entredicho en los últimos años⁽¹⁴⁾. Como hemos dicho con anterioridad, la existencia de una fractura del maléolo posterior equivale a una lesión del LTFPI.

Los mecanismos de lesión más frecuentes de la sindesmosis tibioperonea, tanto de forma independiente como especialmente en combinación, son la rotación externa y la dorsiflexión⁽¹⁾ (**Figura 1**). Según Doughtie⁽¹⁵⁾, más del 70% de las lesiones de la sindesmosis implican un movimiento de rotación externa. Durante la producción de estas lesiones, el pie está fijo en el suelo; la rotación interna de la pierna y el cuerpo con respecto a esta da como resultado una rotación externa relativa del astrágalo dentro de la mortaja y del peroné

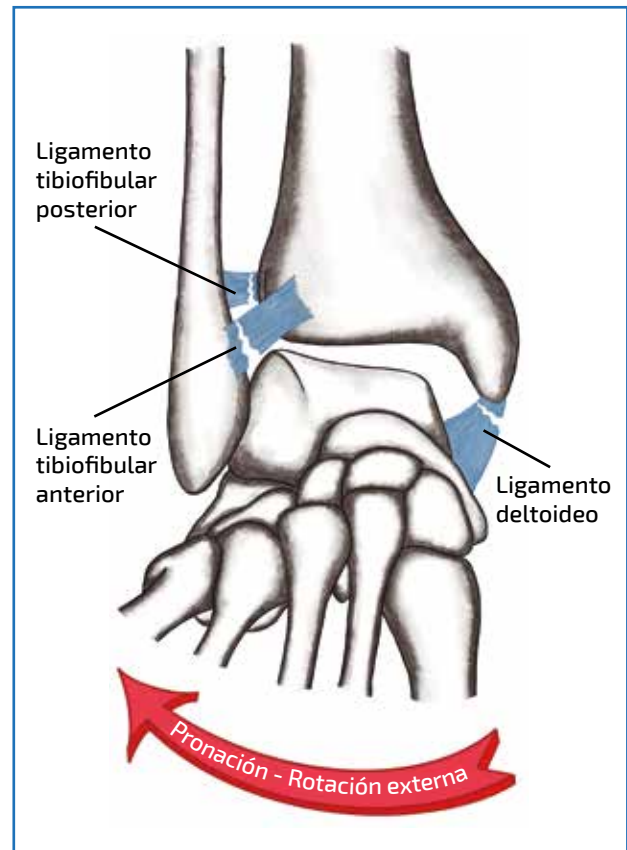


Figura 1. Esquema del mecanismo lesional de la sindesmosis.

con respecto a la tibia. A medida que el astrágalo se desplaza en rotación externa dentro de la mortaja, esta se ensancha⁽¹⁶⁾. La eversión forzada del astrágalo también la ensancha. La dorsiflexión forzada, además, introduce en la mortaja la cara anterior más ancha de la cúpula astragalina en el espacio articular, abriéndola. En todos los casos, el peroné distal se aleja lateralmente de su articulación con la tibia distal⁽¹⁴⁾, dando lugar, según estudios biomecánicos⁽¹⁶⁾, a un fallo secuencial con un patrón predecible: el LTFPI (el más débil) y el ligamento deltoideo superficial son los primeros en sufrir lesiones. Según progrese la fuerza, se producirá la ruptura del ligamento interóseo (LIO) y de la membrana interósea (MIO). El LTFPI y el fascículo profundo del ligamento deltoideo son los últimos en romperse por completo, lo que lleva a una mayor inestabilidad y/o luxación de la articulación tibiotalar. La severidad de la fuerza aplicada y su duración determina la extensión proximal de la lesión (MIO o peroné proximal). La



Figura 2. Luxación superior del astrágalo por lesión completa de la sindesmosis tibioperonea inferior (lesión de log splitter).

diástasis completa tibioperonea inferior puede conllevar la luxación superior del astrágalo⁽¹⁷⁾ (**Figura 2**).

Los deportistas que más frecuentemente se lesionan la sindesmosis son los esquiadores y jugadores de fútbol y rugby. Los factores que contribuyen a esta lesión entre los esquiadores de élite^(18,19) pueden ser los giros extremadamente rápidos y la rotación externa repentina y enérgica del pie, quizás causada por el relativo largo brazo de palanca en rotación externa que produce el esquí. Los jugadores de fútbol o rugby presentan

2 posibles escenarios para sufrir lesión de la sindesmosis: por un lado, golpes laterales en la pierna causando rotación interna mientras el pie está fijo en el césped; por otro lado, golpes laterales en la rodilla con el pie fijo en rotación externa y el cuerpo girado internamente.

Una vez lesionada la sindesmosis, con la rotación externa del peroné se permite que el astrágalo gire externamente, lo que conduce al desplazamiento lateral del mismo. Ramsey y Hamilton⁽²⁰⁾ demostraron que 1 mm de desplazamiento lateral del astrágalo respecto a la tibia resulta en un 42% de reducción del área de contacto en un paciente de 70 kg. La disminución del área de contacto resultante aumentará la carga (presión) por cm², aumentando el riesgo de daño articular, especialmente en las zonas más vulnerables, como son la anteromedial y la posteromedial del astrágalo. Esto se traduce clínicamente en la aparición de lesiones osteocondrales del astrágalo precisamente en estas zonas, así como la franca predisposición al desarrollo de artrosis de tobillo⁽¹¹⁾.

Estudios biomecánicos en cadáver

Los estudios con cadáveres han proporcionado información valiosa para comprender las lesiones en la sindesmosis y sus implicaciones clínicas, ayudándonos a guiar el tratamiento de estas lesiones.

Boden⁽²¹⁾ demostró que piezas anatómicas con el ligamento deltoideo íntegro, fracturas de maléolo tibial osteosintetizadas o fijaciones de la tibia distal daban una gran estabilidad a la sindesmosis cuando se sometía a fuerzas de rotación externa al pie.

Michelson y Waldman⁽²²⁾ concluyeron que la lesión aislada del LIO no tuvo un efecto significativo en la estabilidad del tobillo en su estudio. Sin embargo, la sección de los fascículos superficial y profundo del ligamento deltoideo produjo un aumento de la rotación externa del pie cuando el tobillo se colocó en flexión plantar o dorsal. La mortaja del tobillo demostró una importante inestabilidad también con el peroné fracturado. Debido a estos resultados, los autores proponen que la estabilización sindesmótica quirúrgica solo es necesaria con una lesión completa (fascículos superficial y profundo) del ligamento deltoideo y si no se puede reparar la fractura del peroné.

El estudio de Mait⁽²⁾ pretende demostrar que la posición del tobillo en el momento de la rotación externa forzada influye en la incidencia de la lesión de la sindesmosis. Así, en su muestra, se produjo una lesión sindesmótica en más del 50% de los tobillos colocados en posición neutra, 0% en flexión plantar y 100% en dorsiflexión.

Conclusión

El mecanismo de lesión más frecuente de la sindesmosis tibiofibular distal de tobillo, especialmente en aquellas lesiones moderadas y severas, es el producido durante la carga axial con rotación externa, especialmente con el tobillo en dorsiflexión. Esta situación clínica se da con cierta frecuencia en determinados deportes, como el esquí, el fútbol o el *rugby*, por lo que en estas circunstancias debemos sospecharlas y descartarlas, debido a sus potencialmente graves consecuencias (como la artrosis) a medio-largo plazo.

Bibliografía

- Switaj PJ, Mendoza M, Kadakia AR. Acute and Chronic Injuries to the Syndesmosis. *Clin Sports Med.* 2015 Oct;34(4):643-77.
- Mait AR, Forman JL, Nie B, Donlon JP, Mane A, Forghani AR, et al. Propagation of Syndesmotic Injuries During Forced External Rotation in Flexed Cadaveric Ankles. *Orthop J Sports Med.* 2018 Jun 27;6(6):1-15.
- Vopat ML, Vopat BG, Lubberts B, DiGiovanni CW. Current trends in the diagnosis and management of syndesmotic injury. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2017 Mar;10(1):94-103.
- Schnezke M, Vetter SY, Beisemann N, Swartman B, Grützner PA, Franke J. Management of syndesmotic injuries: what is the evidence? *World J Orthop.* 2016 Nov 18;7(11):718-25.
- Hopkinson WJ, St Pierre P, Ryan JB, Wheeler JH. Syndesmosis sprains of the ankle. *Foot Ankle.* 1990 Jun;10(6):325-30.
- Ebraheim NA, Lu J, Yang H, Mekhail AO, Yeasting RA. Radiographic and CT evaluation of tibiofibular syndesmotic diastasis: a cadaver study. *Foot Ankle Int.* 1997;18:693-8.
- Sánchez-Morata E, Martínez-Ávila JC, Vacas E, Jiménez V, Zorrilla J, Vilá J. Predicting syndesmotic injuries in ankle fractures: a new system based on the medial malleolar focus. *Injury.* 2017 Nov; 48S 6:S86-S90.
- Williams GN, Jones MH, Amendola A. Syndesmotic ankle sprain in athletes. *Am J Sports Med.* 2007 Jul;35(7):1197-207.
- Hunt KJ, Goeb Y, Behn AW, Criswell B, Chobu L. Ankle Joint Contact Loads and Displacement With Progressive Syndesmotic Injury. *Foot Ankle Int.* 2015 Sept;36(9):1095-103.
- Ogilvie-Harris DJ, Reed SC, Hedman TP. Disruption of the ankle syndesmosis: biomechanical study of the ligamentous restraints. *Arthroscopy.* 1994;10:558-60.
- Peña FA, Coetzee JC. Ankle Syndesmosis Injuries. *Foot Ankle Clin.* 2006 Mar;11(1):35-50.
- Beumer A, Valstar ER, Garling EH, Niesing R, Ranstam J, Löfvenberg R, Swierstra BA. Kinematics of the distal tibiofibular syndesmosis: radiostereometry in 11 normal ankles. *Acta Orthop Scand.* 2003;74:337-43.
- Lin CF, Gross ML, Weinhold P. Ankle syndesmosis injuries: anatomy, biomechanics, mechanism of injury, and clinical guidelines for diagnosis and intervention. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006 Jun;36(6):372-84.
- Haraguchi N, Armiger RS. A new interpretation of the mechanism of ankle fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:821-9.
- Doughtie M. Syndesmotic ankle sprains in football: a survey of national football league athletic trainers. *J Athl Train.* 1999 Jan;34(1):15-8.
- Cox S, Mukherjee DP, Ogden AL, Mayuex RH, Sadasivan KK, Albright JA, Pietrzak WS. Distal tibiofibular syndesmosis fixation: a cadaveric, simulated fracture stabilization study comparing bioabsorbable and metallic single screw fixation. *J Foot Ankle Surg.* 2005;44:144-51.
- Edwards GS Jr, DeLee JC. Ankle diastasis without fracture. *Foot Ankle.* 1984;4:305-12.
- Fritschy D. An unusual ankle injury in top skiers. *Am J Sports Med.* 1989;17:282-5.
- Mak MF, Gartner L, Pearce CJ. Management of syndesmosis injuries in the elite athlete. *Foot Ankle Clin.* 2013;18:195-214.
- Ramsey PL, Hamilton W. Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar shift. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:356-7.
- Boden SD, Labropoulos PA, McCowin P, Lestini WF, Hurwitz SR. Mechanical considerations for the syndesmosis screw. A cadaver study. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71:1548-55.
- Michelson JD, Waldman B. An axially loaded model of the ankle after pronation external rotation injury. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Jul;(328):285-93.