

Esguince de ligamento lateral externo tobillo

Ángel Sánchez Ramos

Médico Especialista de Rehabilitación y Medicina Física
Servicio de Rehabilitación Institut Universitari Dexeus
Presidente Sociedad Catalana de Rehabilitación y Medicina Física

Correspondencia:
Ángel Sánchez Ramos
E-mail: 23248asr@comb.es

Resumen

Las lesiones ligamentosas de tobillo son una de las lesiones más frecuentes del deportista, representando entre un 38% del total de lesiones del aparato locomotor, siendo además incapacitantes si el tratamiento médico no es el adecuado durante todo el proceso^{1,2}. El deporte que presente una mayor incidencia es el baloncesto, entre un 40-50%^{1,3}, en el fútbol entre un 16-23%^{4,5} y en otros deportes como el atletismo, balonmano y voleibol suponen hasta un 20% del total de lesiones^{6,7}.

En las lesiones de tobillo, entre un 70-80% son esguinces y de ellos aproximadamente un 85% lo son por inversión con afectación del ligamento lateral externo (LLE). Mucho menos frecuentes son las lesiones del ligamento deltoideo a nivel de la sindesmosis, que representa entre un 10-15%⁸⁻¹⁰.

La rehabilitación del tobillo ha de conseguir disminuir el dolor, restablecer la movilidad completa, el trofismo y fuerza de los diferentes grupos musculares y una respuesta propioceptiva adecuada⁵.

Palabras clave: Anatomía y biomecánica. Mecanismo lesional y Rehabilitación.

Anatomía funcional, biomecánica y mecanismo lesional

El tobillo se puede considerar una unidad funcional compuesta por tres articulaciones morfológicamente distintas. Una anterior o articulación tibioperoneo astragalina y una distal o subastra-

Summary

The lesions ankle ligament are one of the sportsman's more frequent lesions, representing among 38% of the total of lesions of the apparatus locomotive, being also incapaciti if the medical treatment is not the appropriate one during the whole process^{1,2}. The sport that presents a bigger incidence is the basketball, among 40-50%^{1,3}, in the soccer among 16-23%^{4,5} and in other sports as the athletics, handball and volleyball suppose until 20% of the total of lesions^{6,7}.

In the ankle lesions, among 70-80% they are sprains and of them 85% is approximately it for investment with affectation of the external lateral ligament (LLE). Much less frequent they are the lesions from the ligament deltoideo to level of the. sindesmosis that represents among 10-15%⁸⁻¹⁰.

The rehabilitation of the ankle must be able to diminish the pain, to reestablish the complete mobility, the trofismo and force of the different muscular groups and an answer appropriate propioceptive⁵.

Key words: Anatomy and biomechanics. Lesional Mechanism and Rehabilitation.

galina, que se subdivide en atragalocalcánea posterior y astragalocalcánea escafoidea.

La articulación del tobillo mantiene su estabilidad estática gracias a tres grupos principales de ligamentos: los tibioperoneos, el ligamento deltoideo y el complejo externo. Este último consta de tres ligamentos: el peroneoastragalino anterior (LPAA),

el ligamento peroneocalcáneo (LPC) y el ligamento peroneoastragalino posterior (LPAP). Estos ligamentos estabilizan el tobillo, sirven como guía para dirigir su movimiento y facilitar la propiocepción⁹. El LPAA es el que más frecuentemente se lesiona^{3,11}.

El LPAA está formado por dos fascículos, uno superior y otro inferior, de sección cilíndrica, intracapsular e intraarticular. Discurre desde el borde anteroinferior del peroné hasta el cuello del astrágalo. Se dispone paralelo al eje largo del astrágalo cuando el tobillo está en posición neutra o en flexión dorsal y se coloca más perpendicular en flexión plantar^{12,13}. Las pruebas biomecánicas han demostrado que el LPAA es el menos resistente de todo el complejo externo^{14,15}. La tensión del mismo aumenta en flexión plantar, rotación interna, supinación e inversión.

El LCP se origina en la cara interna del maleolo peroneal y se inserta en la tuberosidad del calcáneo¹⁶. Es extraarticular y está separado de la cápsula articular por una delgada capa de tejido adiposo. De los tres ligamentos del complejo externo es el de mayor elasticidad, siendo su resistencia mayor a la del LPAA¹⁴. El LPC atraviesa la articulación del tobillo y la astragalocalcánea, orientándose perpendicular al eje del astrágalo cuando el tobillo está en posición neutra o flexión dorsal¹⁷. La tensión del mismo aumenta con la flexión dorsal, pero en rotación interna, y con la inversión, y disminuye con la flexión plantar¹⁵. Habitualmente suele lesionarse en mecanismos de inversión forzada, asociándose en ocasiones a una ruptura de la vaina de los peroneos¹⁸⁻²⁰.

El LPAA se origina en la fosa digital del maleolo peroneal y forma una condensación capsular robusta que se dirige hasta el tubérculo externo del astrágalo. Muestra una tensión máxima en flexión dorsal completa, la posición más estable del tobillo, y se relaja en posición neutra en bipedestación¹⁵. Los dos ligamentos que se afectan con mayor frecuencia son el LPAA y el LPC^{3,21}, el primero se afecta fundamentalmente cuando existe una excesiva flexión plantar, y el LPC cuando existe una excesiva invasión²².

Los estudios realizados en cadáver han contribuido a conocer el papel relativo de los ligamentos que componen el complejo externo^{9,23}. La estabilidad del tobillo es máxima en flexión dorsal. A medida que aumenta la flexión plantar se permite una mayor traslación anterior e inversión del astrágalo¹⁹. La sección aislada del LPAA aumenta el cajón e inversión en todas las posiciones de flexión. La sección del LPC de forma aislada, incrementa un ma-

yor grado de flexión plantar que dorsal, y también un aumento de la adducción global del pie a expensas de la subastragalina^{13,24}. La sección combinada del LPAA y del LPC, observada en algunas entorsis graves produce un aumento de todos los movimientos del tobillo, a excepción de la abducción, siendo la inversión y el desplazamiento anterior del astrágalo los más afectados^{13,25,26}.

El mecanismo de lesión aguda del ligamento lateral externo del tobillo habitualmente se produce en una caída del peso del cuerpo sobre el tobillo en flexión plantar y rotación interna.

Diagnóstico

Para realizar con precisión el diagnóstico de un esguince de ligamento lateral externo se deberán valorar los hallazgos clínicos y los radiológicos.

La historia que refiere el paciente no suele ser de gran valor, ya que muchos pacientes no recuerda con exactitud el mecanismo íntimo de cómo ocurrió el esguince. El paciente refiere dolor, que puede ser muy importante en las lesiones graves, y que impedirá en muchos casos una deambulación normal, provocando "cojera". Habitualmente el dolor disminuye después de unas pocas horas, para incrementarse entre las 12-24 horas por el aumento del edema y tumefacción que obligan la consulta al centro sanitario. En las roturas parciales completas, puede percibir un crujido, que no siempre es constante¹⁶.

Con frecuencia aparece un hematoma a los pocos minutos del accidente, del tamaño de un huevo de gallina, por delante del maleolo peroneal^{20,27} que algunos autores consideran como una ruptura completa del LPAA²⁸⁻³⁰. La presencia de derrame articular, en las primeras horas del traumatismo, suele ser sugestivo de hemartrosis y ruptura ligamentosa grave. El dolor basal no suele ser muy importante, pero la palpación y movilización suelen ser muy dolorosas¹⁶. Las lesiones del LLE de tobillo se clasifican en tres grados según la gravedad de la lesión. En el grado I existe una distensión ligamentosa, con alguna ruptura de alguna fibra, con poco dolor, hematoma nulo o escaso y sin inestabilidad objetivable. Después de un tratamiento adecuado lo habitual es que el paciente no presente un déficit funcional importante y que se reincorpore al deporte entre 7-10 días^{31,32}. En el grado II se aprecian rupturas parciales del LLE, habitualmente LPAA y LPC. Suele observarse una equinosis y hematoma, con dolor localizado en la zona anterior externa, y algún grado de inestabilidad.



Figura 1.

En la lesión grado III hay una ruptura completa del LPAA y habitualmente del LCP. La ruptura acompañante del LPAP se presentará como una luxación del tobillo. La inestabilidad siempre se presentará, aunque en la fase aguda se puede enmascarar por la inflamación y contractura muscular^{12,33}.

En la actualidad se diferencian dos tipos de inestabilidad: mecánica y funcional³⁴. La mecánica se define como una pérdida de la adecuada estabilidad, con una movilidad que excede los límites fisiológicos, y que es debida a una lesión capsuloligamentosa. La inestabilidad funcional es un síndrome complejo que puede definirse como esguince de repetición o sensación de que el tobillo "falla" durante el ejercicio. La causa no está clara y en ella intervienen factores funcionales, mecánicos y musculares, pudiéndose acompañar o no de inestabilidad mecánica. Freeman encontró que el 40% de los pacientes que había sufrido una lesión de LLE presentaban este fenómeno³⁵.

El mecanismo patogénico exacto no está claro, pero parece que puede ser debido a una incoordinación motora por fallo de propiocepción³⁶.

Dada la dificultad para determinar el grado de lesión en la fase aguda con la exploración física, se utilizan habitualmente las radiografías en estrés^{23,37} aplicando la fuerza manualmente o mediante un dispositivo mecánico como el aparato Telox. No obstante los resultados son contradictorios según la literatura^{17,38}.

Los dos test más utilizados son el test del cajón anterior y el test de inclinación o báscula tibioastragalina. Se recomienda realizar ambos estudios radiológicos bajo anestesia local^{17,39,40}, aunque algunos autores refieren obtener información útil sin anestesia^{41,42}.

El test del cajón anterior mide la distancia desde la cúpula astragalina hasta la superficie más posterior de la tibial. Normalmente no es superior a los 5



Figura 2.

mm. Cuando la distancia es mayor de 8-10 mm o la diferencia contralateral de más de 3 mm, se puede hablar de rotura ligamentosa e inestabilidad mecánica^{16,21,43,44}.

El test de inclinación astragalina mide el ángulo formado por dos líneas paralelas a la superficie articular de la tibia y de la cúpula astragalina, con el tobillo en inversión forzada y rotación interna de 20°¹⁶. Habitualmente se considera que debe ser menor de 10°. Unos valores entre 10 y 20° sugieren una ruptura parcial de LPAA o del LPC. Por encima de 20° sugieren una ruptura de ambos ligamentos^{21,29,30}. Algunos autores indican que una diferencia mayor de 10° entre ambos tobillos es sugerente igualmente de ruptura de LPAA y LPC⁹.

Se puede concluir que las pruebas de cajón anterior e inclinación astragalina no son lo suficientemente exactas para distinguir entre rupturas del LPAA y rupturas combinadas del LPAA y el LPC, pero se pueden utilizar como exploraciones complementarias para determinar la gravedad de la lesión ligamentosa^{12,23,37,45}.

El TAC ha de ser la técnica a elegir para confirmar lesiones osteocondrales de la cúpula astragalina, traumatismos óseos, fracturas del seno del tarso y defectos óseos subastragalinos³⁴.

La resonancia magnética es la técnica de elección en lesiones complejas osteoarticulares y de tejidos capsuloligamentosos que pueden requerir de un abordaje quirúrgico y deban ser evaluadas de forma más selectiva^{21,46,47}.

Tratamiento

La rehabilitación del tobillo tras esguince de LLE ha de prevenir fundamentalmente la inestabilidad funcional, que puede evolucionar hacia una inestabilidad crónica^{9,35,47}.



Figura 3a.



Figura 3b.

Los esguinces grado I y II se tratan básicamente de forma conservadora, con la finalidad de actuar frente al dolor, rigidez y fuerza, buscando el retorno a la practica deportiva⁵. Para ello se utilizará en la fase aguda: reposo, hielo, vendaje compresivo y elevación de la extremidad afectada. Posteriormente se recomienda la utilización de una ortesis o vendaje funcional para la marcha, una cinesiterapia específica para mejoría del balance articular y fundamentalmente balance muscular (isotónicos-isocinéticos) y propiocepción^{5,43,47} (Figuras 1 y 2). Algunos estudios como el de Eiff y col.⁴⁸ que comparan un tratamiento de movilización precoz versus inmovilización durante 10 días, no observan diferencia a los 12 meses en cuanto a inestabilidad funcional, y sin embargo un retorno más rápido a la actividad deportiva.

El tratamiento de las lesiones agudas de grados III es más controvertido. Tanto el tratamiento conservador como el quirúrgico han tenido éxito. Los primeros trabajos de Puns y Ruth^{17,49} que los tobillos tratados mediante cirugía presentaban menor ines-

tabilidad mecánica (cajón anterior e inclinación astragalina) y sensación de fallo, que los tratados con medidas más conservadoras (yesos o vendajes funcionales). Sin embargo la mayoría de trabajos que comparan tratamiento quirúrgico y conservador para las lesiones agudas de LLE concluyen que los métodos conservadores son un buen tratamiento^{11,31,35,50,51}. Algunos autores recomienda la reparación quirúrgica precoz en lesiones complejas, con afectación ósea, o en atletas de elite^{53-55,48}.

Kannus y Renstron en una revisión bibliográfica de estudios prospectivos y controlados no encontraron diferencia en el resultado de lesiones aisladas de LPAA y combinadas de LPAA y LPC tratadas mediante cirugía o tratamiento conservador³³.

En las inestabilidades crónicas funcionales el tratamiento será fundamentalmente rehabilitador^{5,34-36}. (Figuras 3a, 3b, 4) Este irá dirigido fundamentalmente a una reeducación neuromuscular propioceptiva y al refuerzo muscular de la musculatura pronadora.

Algunos estudios electromiograficos han demostrado un tiempo de acción -reacción más enlentecido



Figura 4.

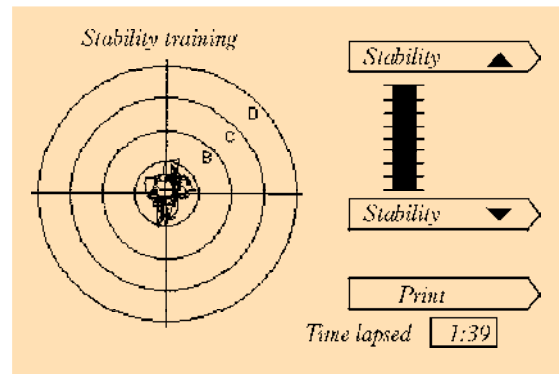


Figura 6.



Figura 5.

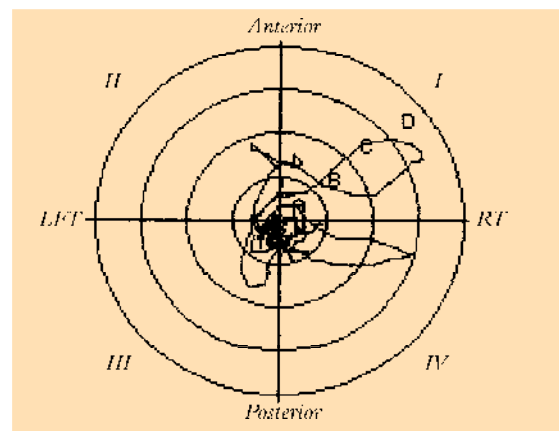


Figura 7.

en la musculatura peronea^{47,56} que justificara el retraso en la respuesta efectora motor en situaciones de "stress". La reeducación propioceptiva y muscular se realizará de una forma suave y progresiva: inicialmente un apoyo bipodal y planos estables, evolucionando hacia apoyo monopodal y planos inestables según la respuesta de cada paciente. El refuerzo muscular inicialmente con resistencia ma-

nual, progresiva a trabajo isotónico (*Therabands*) e insocinético (Figura 4). En la actualidad las plataformas propioceptivas informatizadas nos permiten una valoración objetiva de la evolución propioceptiva y de equilibrio del paciente, permitiendo la toma de decisiones médicas de cara a la práctica deportiva con mayor seguridad (Figuras 5, 6, 7).

Bibliografía

1. Garriok JG. Epidemiologic perspective. *Clin Sports Med* 1982;1:13-8.
2. Brönstrom L. Sprained ankle. Treatment and prognosis in recent ligament ruptures. *Acta Chir Scand* 1996;132:537-50.
3. Garriok JG. The frequency of injury, mechanism of injury and epidemiology of ankle sprains. *Am J sport med* 1997;5:241-2.
4. Ekstrand J, Tropo H. Incidence of ankle sprains in so LLC. *Foot Ankle* 1990;11:41-4.
5. JJ. González Iturri. *Tobillo y deporte: su recuperación tras la lesión ligamentosa. Rehabilitación y Deporte*. Monografías FEMEDE 1991.
6. Bosien WR, Staples OS. Residual disability following acute ankle sprains. *J Bone Joint Surg* 1955;37^a:1237-43.

7. Evans GA, Hardcastle P. A acute rupture of the lateral ligament of the ankle. To suture or not to suture? *J Bone Joint Surg* 1984;66: 209-12.
8. Balduini FC, Tetzlaff J. Historical perspectives on injuries of the ligaments of the ankle. *Clin Sportes Med* 1982;1(1):3-12.
9. Stephen H. Lin, William J Jason. Esguince externo de tobillo y problemas de inestabilidad. *Clínicas de Medicina Deportiva* 1994;Vol. 4.
10. Garrick JG, Requa, RK. Role of externa supporte in the prevention of ankle sprains. *Medicine and Science in Sports* 1973;5:200-3.
11. Brostrom L. Sprained ankles. VI: Surgical treatment of "Chronic" ligament ruptures. *Acta Chir Scand* 1996;132:551-65.
12. Chapman MW. Sprains of the ankle. *AAOS Instructional Course Lectures* 1975;24:294-308.
13. Leonard MH. Injuries of the lateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg* 1949;31:373-7.
14. Siegler S, Block J, Schneck CD. The mechanical characteristics of the collateral ligaments of the human ankle joint. *Foot Ankle* 1988;8:234-42.
15. Colville MR, Marder RA, Boyle JJ, et al. Strain measurements in lateral ankle ligaments. *Am J Sports Med* 1990;18:196-200.
16. JA. Mijares Grau. *Lesiones de los ligamentos del tobillo*. Barcelona: Editorial JIMS, 1986.
17. Prins JG. Diagnosis and treatment of injury to the lateral ligament of the ankle: A comparative study. *Acta Chir Scand* 1978;486:143-9.
18. Harper MC. Stress radiographs in the diagnosis of lateral instability of the ankle and hind-foot. *Foot and ankle* 1992;13:435-8.
19. Johnson EE, Markold KL. The contribution of the anterior talofibular ligament to ankle laxity *J Bone Joint Surg* 1983;65:81.
20. McCluskey LC, Black KP. Ankle injuries in sports. En: Gould JS (ed): *Operative foot surgery*. Filadelfia: PA WB Saunders Co., 1994;901-36.
21. Marder RA. Current Methods for the evaluations onf ankle ligament injuries. *J Bone Joint Surg* 1994;76(A):1103-11.
22. Nigg BM, Skarvan G, Frank CB. Elongation and forces of ankle ligaments in a physicológico range of motion. *Foot Ankle* 1990;11:30-40.
23. Johannsen A. Radiological diagnosis of lateral ligament lesion of the ankle. *Acta Othop Scand* 1978;49:295-301.
24. Kjaersgaard-Andersen P, Wethelund JO, Nielsen S. Lateral talocalcaneal instability following section of the calcaneofibular ligament: A kinesiological study. *Foot Ankle* 1987;7:355-61.
25. Kjaersgaard-Andersen P, Sojbjerg JO, Wethelund JO, et al. Watson-Jones tenodesis for ankle instability. *Acta Orthop Scand* 1989;60: 477.
26. McCullough CJ, Burge Pd. Rotatory stability of the load-bearing ankle. *J Bone Joint Surg* 1980; 62:460-4.
27. Robert Jaspar, A. Apropos des entorses graves de la cheville. *Acta Orthop Belg* 1966;22:132-6.
28. Funder V, Jorgensen JP, Anderson A, et al. Ruptures of the lateral ligaments of the ankle. Clinical diagnosis. *Acta Chir Scand* 1982; 53:997-1000.
29. Renström AFH, Kannus P. Management of ankle sprains. *Oper Tech Sports Med* 1994;58-70.
30. Kannus P, Renström AFH. Treatment for actue tears of lateral ligaments of ankle. Operation, cast or early controlled mobilization. Current Concepts Review. *J Bone Joint Surg* 1991;73(A): 305-12.
31. Lassiter TE, Malone TR, Garrett WE. Injury to the lateral ligaments of the ankle. *Orthop Clin N Am* 1989;20: 629-40.
32. Pennal Gr. Subluxation of the ankle. *Can Med Assoc J* 1943;49:92-5.
33. Kannus P, Renstrom P. Current concepts review: Tratment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg* 1991;73:305-12.
34. Guirao L, Martínez C, Iborra J. Lesiones ligamentosas del tobillo. Orientación diagnóstica y terapeutica. *Rehabilitación* 1997;31:304-10.
35. Freeman MAR. Inestability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. *J Bone Joint Surg* 1965; 47(B):669-77.
36. Tropp H, Ekstradn J, Gillquist J. Stabilometry in functional instability of the ankle and its

value in predicting injury. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:64-6.

37. Rijke Am, Jones B, Vierthout PA. Stress examination of traumatized lateral ligaments of the ankle. *CORR* 1986;210:143-151.
38. Rausch W: Significance of arthrography in the diagnosis of fresh ligament and capsular injuries of the ankle joint. *British Orthopaedic Traumatology* 1978;25:309-13.
39. Orave S, Jaroma H, Weitz H, et al. Radiographic instability of the ankle joint after the evans repair. *Acta Orthop Scand* 1983;54:734-738.
40. Staples OS. Ruptures of the fibular collateral ligaments of the ankle: Result study of immediate surgical treatment. *J Bone Joint Surg* 1975; 57:101-7.
41. Raatikainen T, Putkonen M, Puranen J. Arthrography, clinical exam, and stress radiographs in the diagnosis of the acute injury to the lateral ligaments of the ankle. *Am J Sports Med* 1992;20: 2-6.
42. Riegler HF: Reconstruction for lateral instability of the ankle. *J Bone Joint Surg* 1984;66:336-9.
43. Myerson MS. Ankle and foot: reconstruction. Lower extremity task force. En: Frymoyer JW (ed): Orthopaedic knowledge Update 4. Home study syllabus. Rosemont: The American of Orthopaedic Surgeons. *River Road* 1993;651.
44. Karlsson J, Bergsten T, Lansinger O, Peterson L. Reconstruction of the lateral ligaments of the ankle for chronic lateral instability. *J Bone Joint Surg* 1988;70(A):581-8.
45. Nyska M, Amir H, Porath A, Dekerl S. Radiological assessment of a modified anterior drawer test of the ankle. *Foot Ankle* 1992;13:400-3.
46. Verhaven EF, Shahabpour M, Handelberg FW, Vaes PH, Opdecam PJ. The accuracy of three-dimensional magnetic resonance imaging in the diagnosis of ruptures of the lateral ligaments of the ankle. *Am J sports Med* 1991;19:583-7.
47. Anderson RB, Baumhauer JF, Bonaf SK. Ankle and foot: reconstruction. Lower extremity task force. En: Kasser JR (ed): Orthopaedic Knowledge update 5. Home study syllabus. Rosemont: The American Academy of Orthopaedic Surgeons. *River Road* 1996;538-636.
48. Eiff Mp, Smith AT, Smith GE. Early Mobilization versus immobilization in the treatment of lateral ankle sprains. *Am J Sports Med* 1994;22:83-8.
49. Ruth CJ. The surgical treatment of injuries of the fibular collateral ligaments of the ankle. *J Bone Joint Surg* 1961;43:229-39.
50. Gross AE, Macintosh DL. Injury to the lateral ligament of the ankle: A clinical study. *Can J Surg* 1973;16:115-7.
51. Moller-Larsen F, Wethelund JO, Jurik AG, et al. Comparison of three different treatments for ruptured lateral ankle ligaments. *Acta orthop Scand* 198859:564-6.
52. Niedermann B, Andersen A, Bryde Andersen S, et al. Rupture of the lateral ligaments of the ankle: Operation or plaster cast? A prospective study. *Acta Orthop Scand* 1981;52:579-87.
53. Brand RL, Collins MD, Templeton T. Surgical repair of ruptured lateral ankle ligaments. *Am J Sports Med* 1981;9:40-4.
54. Gronmark T, Johnsen O, Kogstad O. Rupture of the lateral ligaments of the ankle: A Controlled Clinical Trial. *Injury* 1980;11:215-8.
55. Jaskulka R, Fischer G, Schedl R. Injuries of the lateral ligaments of the ankle joint: Operative treatment and long-term results. *Arch Orthop Trauma Surg* 1988;107:217-21.
56. Karlsson J, Andreasson G. The effect of externa ankle support in chronic lateral ankle joint instability. An electromyographic study. *Am J Sports Med* 1992;20:257-61.