

Patología neurológica de tobillo y pie

Dane K. Wukich, MD

I. Aspectos generales

A. Información general

1. Los procesos patológicos de los sistemas nerviosos central y periférico pueden causar disfunción sintomática del pie y el tobillo.
2. La patología del sistema nervioso central produce hallazgos de la neurona motora superior (espasticidad e hiperreflexia).
3. Las lesiones nerviosas periféricas producen hallazgos de la neurona motora inferior (debilidad, reflejos apagados, ausencia de espasticidad y atrofia).

B. Inervación del pie y el tobillo

1. La sensibilidad del pie y el tobillo corre a cargo de cinco nervios: tibial (ciático poplíteo interno), peroneo profundo, peroneo superficial, safeno externo y safeno.
2. La inervación motora procede de los nervios tibial (músculos intrínsecos y compartimento posterior de la pierna), peroneo profundo (compartimento anterior de la pierna y extensor corto de los dedos y peroneo superficial (compartimento lateral de la pierna).

3. Las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los varones, lo que se debe, muy probablemente, al hecho de calzar tacones altos y zapatos con puntera estrecha.
4. Otros factores desencadenantes son la desviación de los dedos, la inflamación de las bolsas intermetatarsianas, el engrosamiento del ligamento metatarsiano transversal y los traumatismos del antepié.
5. La localización anatómica más habitual del NID es entre el tercer y el cuarto dedos (tercer espacio interdigital) (Figura 1).

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.
 - a. El diagnóstico se establece generalmente mediante una anamnesis y exploración física detalladas, aunque diversos estudios diagnósticos pueden ser útiles en casos seleccionados.
 - b. Es característico el dolor en la planta del pie justo distal a las cabezas metatarsianas y entre ellas, dolor que se describe a menudo como “urente”. Los síntomas tienden a agravarse

II. Neuroma interdigital

A. Fisiopatología

1. La etiología del neuroma interdigital (NID) corresponde a la compresión del nervio interdigital contra el extremo distal del ligamento metatarsiano transversal durante la dorsiflexión de los dedos.
2. El examen histológico demuestra fibrosis perineural, degeneración de las fibras nerviosas y engrosamiento endoneural. No hay un neuroma genuino.

La Dra. Wukich, o un familiar inmediato, ha recibido derechos de patente de Arthrex; también ejerce como miembro del consejo, propietaria, ejecutiva o miembro del comité de la American Academy of Orthopaedic Surgeons.

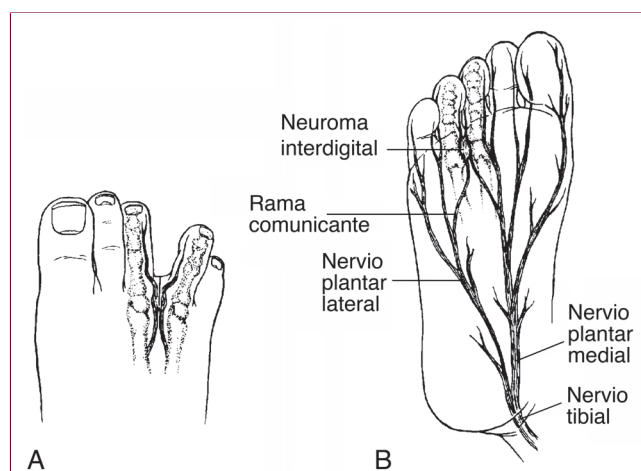


Figura 1 Ilustraciones de las caras plantar (A) y dorsal (B) del pie que muestran la localización anatómica más habitual del neuroma interdigital. (Adaptada con permiso de: McElvenny RY. The etiology and surgical treatment of intractable pain about the fourth metatarsophalangeal joint [Morton's toe]. *J Bone Joint Surg Am* 1943; 25[3]: 675.)



Figura 2 Fotografía intraoperatoria que muestra la incisión plantar para un neuroma recurrente. El nervio normal está indicado por la flecha. El corchete marca el tejido nervioso regenerativo que se ha extendido hasta el área de carga de peso del antepié. (Reproducida de: Beskin JL. Recurrent interdigital neuromas. En: Nunley JA, Pfeffer GB, Sanders RW, Trepman E, ed. *Advanced Reconstruction: Foot and Ankle*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, p. 483.)

con la actividad o al calzar zapatos de tacón alto y puntera estrecha.

- c. Los pacientes notan a menudo que se sienten mejor con los pies descalzos y que obtienen un alivio rápido al quitarse los zapatos.
 - d. El dedo afectado debería ser evaluado para detectar inestabilidad de la articulación metatarsofalángica (MTF), especialmente si es sintomático el segundo espacio interdigital.
 - e. El signo de Mulder se provoca comprimiendo el pie mientras se palpa el espacio interdigital. Un “clic” doloroso es diagnóstico de neuroma interdigital.
 - f. Los neuromas rara vez se localizan en el primer y el cuarto espacios interdigitales, de modo que el dolor que aparece en estas áreas debería inducir a considerar otras causas, como inestabilidad de la articulación MTF.
2. Estudios de imagen.
 - a. Las radiografías con carga de peso son útiles para excluir una fractura por estrés del cuello metatarsiano.
 - b. Se ha comunicado que la ecografía tiene una precisión del 85% en el diagnóstico de NID.
 - c. La resonancia magnética (RM) puede ser útil, y la administración de un medio de contraste aumenta su precisión.
 - d. Si alivia los síntomas neuríticos, la inyección de un anestésico local en el espacio interdigital afectado es diagnóstica de NID.

C. Tratamiento

1. No quirúrgico.

- a. Las modificaciones en el calzado, como una puntera más ancha, una suela más rígida, un tacón más bajo y una almohadilla metatarsiana, pueden reducir los síntomas de NID.
- b. Inyecciones de corticosteroides.
 - Estas inyecciones son efectivas y pueden producir un alivio transitorio; en el 60% de los pacientes dan lugar a un alivio permanente.
 - Hay que extremar las precauciones al administrar múltiples inyecciones, ya que pueden causar inestabilidad iatrogénica de la articulación MTF. Se debería informar a los pacientes de que a menudo aparecen cambios de pigmentación después de las inyecciones de esteroides.
- c. La tasa global de éxito del tratamiento no quirúrgico se sitúa en torno al 80%.

2. Quirúrgico.

- a. El tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes que siguen con síntomas a pesar de un ensayo de tratamiento no quirúrgico.
- b. Para las resecciones de NID primarios se recomiendan incisiones dorsales; las incisiones plantares se emplean para los NID recurrentes (Figura 2).

III. Síndrome del túnel tarsiano

A. Anatomía

1. El síndrome del túnel tarsiano (STT) es la neuropatía por compresión que afecta con mayor frecuencia al pie y el tobillo.
2. El túnel tarsiano contiene el tendón del músculo tibial posterior, el tendón del flexor largo de los dedos, la vena y la arteria tibiales posteriores, el nervio tibial, el tendón del flexor largo del dedo gordo y el nervio tibial posterior (Figura 3).
3. El retináculo flexor (ligamento lacinado) establece un puente entre la fascia de la pierna, en posición proximal, y la fascia del abductor del dedo gordo, en posición distal.
4. El nervio tibial posterior tiene tres ramas terminales: los nervios plantar medial, plantar lateral y calcáneo medial.
5. Estos tres nervios terminales se ramifican dentro del túnel tarsiano, aunque la ramificación también puede producirse en posición proximal o distal al ligamento lacinado.
6. Los nervios plantares medial y lateral discurren por su propio túnel fibroso, distal al túnel tarsiano.

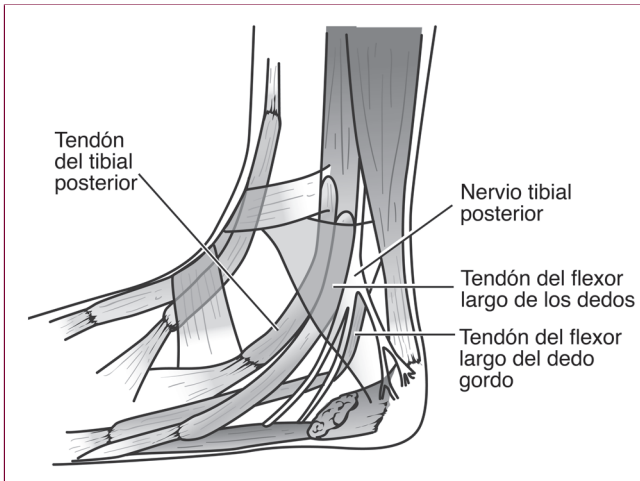


Figura 3 Ilustración que describe el túnel tarsiano, mostrado desde la cara medial del pie.

no. El STT distal corresponde a la compresión de la primera rama del nervio plantar lateral.

7. Se han descrito muchas causas distintas de STT, como traumatismo óseo y de tejidos blandos; masas expansivas/compresivas (quiste ganglionar, lipoma, neurilemoma, venas varicosas, vientre muscular anómalo); mala alineación biomecánica del tobillo y el pie, y tenosinovitis de los tendones de los músculos tibial posterior, flexor largo de los dedos y flexor largo del dedo gordo.

B. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.

- a. El dolor asociado a STT puede ser bastante inespecífico, pero se describe habitualmente como urente, con parestesias.
- b. Los síntomas tienden a agravarse con la actividad (como bipedestación prolongada, andar y correr), y los pacientes indican a menudo que el dolor se irradia en dirección proximal y distal.
- c. Es frecuente que no existan hallazgos físicos objetivos, salvo un signo positivo en la percusión nerviosa (signo de Tinel) a lo largo de la distribución del nervio tibial.
- d. Los exámenes sensitivos y motores suelen ser normales.
- e. Las presiones dentro del túnel tarsiano aumentan con la dorsiflexión del tobillo y la eversión del pie, y estas posiciones pueden reproducir los síntomas de STT.
- f. Los estudios electrodiagnósticos tienen una precisión del 80%-90% para el diagnóstico de STT.
 - Los resultados de los estudios de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva tienen más probabilidades de ser anormales

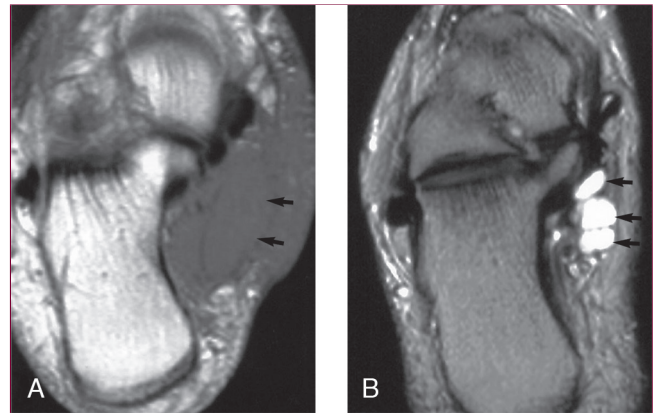


Figura 4 Lesiones expansivas/compresivas del túnel tarsiano. **A**, Resonancia magnética (RM) axial ponderada en T1 que muestra un área de intensidad de señal intermedia (flechas) dentro del túnel tarsiano, que representa un linfoma. **B**, RM axial ponderada en T2 que muestra un área multibancada de alta intensidad de señal (flechas) dentro del túnel tarsiano, que representa un ganglión. (Reproducida de: Recht MP, Donley BG. Magnetic resonance imaging of the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9[3]: 187-199.)

que los resultados de los estudios de velocidad de conducción nerviosa motora.

- Los estudios electrodiagnósticos son útiles para diagnosticar causas más proximales de compresión nerviosa (p. ej., radiculopatía).
- El valor de la electromiografía con aguja es cuestionable.

2. Estudios de imagen.

- a. Las radiografías con carga de peso son útiles para valorar la arquitectura ósea.
- b. La RM contribuye a evaluar las masas expansivas/compresivas y la tenosinovitis (**Figura 4**).
- c. La tomografía computarizada (TC) puede ayudar a valorar la anatomía ósea en casos de pinzamiento óseo (fracturas de la apófisis posteromedial del astrágalo).

C. Tratamiento

1. No quirúrgico.

- a. Los AINE, los inhibidores de la ciclooxigenasa-2, las inyecciones locales de corticosteroides y la inmovilización sirven para reducir la inflamación en el túnel tarsiano.
- b. Después de las inyecciones de esteroides, se recomienda la inmovilización con una bota extraíble o yeso para prevenir una rotura iatrogénica del tendón del tibial posterior.
- c. Las ortesis, comerciales o a la medida, pueden ser beneficiosas si hay una mala alineación mecánica.

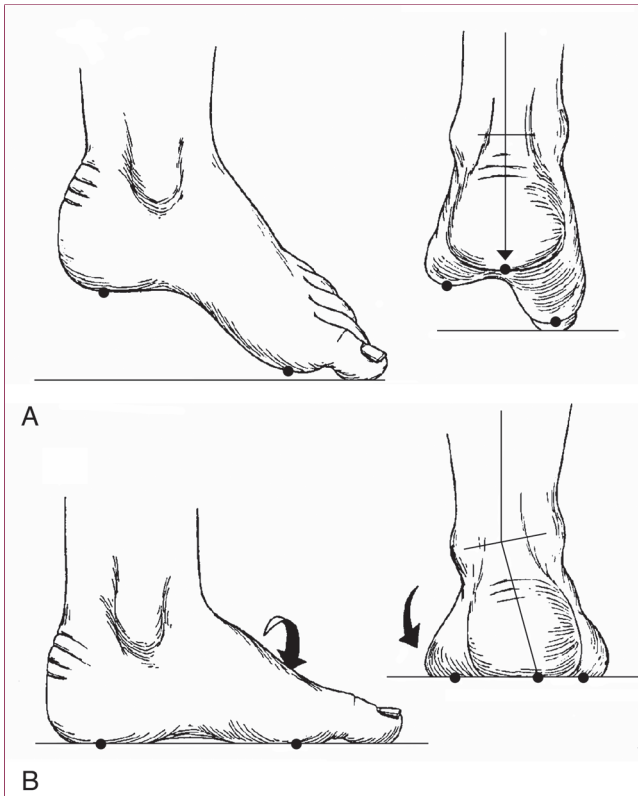


Figura 5 Ilustraciones que muestran que, en caso de deformidad vara del retropié, cuando el primer dedo plantiflexionado toca el suelo (A), el talón se ve forzado a una posición vara (B). (Reproducida con permiso de: Richardson EG. The foot and ankle: Neurogenic disorders. En: Canale ST, ed. *Campbell's Operative Orthopaedics*, 10ª ed. San Luis, MO, Mosby, 2003.)

2. Quirúrgico: los pacientes que no han respondido al tratamiento no quirúrgico son candidatos a cirugía de descompresión.

a. Procedimiento.

- Debería identificarse el nervio tibial en posición proximal al túnel tarsiano. Después, se descomprime el nervio con la liberación del retináculo flexor.
- Deberían identificarse y descomprimirse los nervios plantar medial, plantar lateral y calcáneo medial.
- La liberación del túnel tarsiano distal está indicada cuando el paciente presenta dolor crónico asociado en la zona medial plantar del talón.
- La primera rama del nervio plantar lateral (nervio de Baxter o nervio del abductor del quinto dedo) se debería descomprimir liberando la fascia profunda del abductor del dedo gordo.

b. Resultados.

- Los mejores resultados tras la liberación del túnel tarsiano se obtienen en los pacien-

tes con síntomas en la distribución del nervio tibial, un signo de compresión nerviosa positivo, estudios electrodiagnósticos positivos y una masa expansiva/compresiva.

- Los resultados globales tras la cirugía del túnel tarsiano varían considerablemente entre los diversos estudios, con resultados satisfactorios en el 50%-90% de los casos. Se consideran causas de resultados subóptimos la presencia de síndrome de doble aplastamiento (*crush*), liberación inadecuada, formación de un hematoma postoperatorio, cicatrización alrededor del nervio y diagnóstico incorrecto.
- La revisión de la liberación del túnel tarsiano depara resultados menos satisfactorios que la liberación primaria. Los mejores resultados se obtienen en los pacientes en los que la descompresión previa del nervio fue inadecuada.
- Envolver el nervio con venas autólogas o envolturas nerviosas comerciales puede ayudar a prevenir la formación de una cicatriz en los casos de revisión.

IV. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth

A. Aspectos generales y epidemiología

1. La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (pie cavovaro), la neuropatía hereditaria más común, afecta aproximadamente a una de cada 2.500 personas.
2. La esperanza de vida es normal.
3. Los varones están afectados con mayor frecuencia, pero las mujeres presentan una enfermedad más grave.
4. La evaluación anatomopatológica demuestra cambios degenerativos en las raíces de los nervios motores. La anomalía primaria en la neuropatía sensitivomotora hereditaria se encuentra en el sistema nervioso periférico.

B. Etiología y fisiopatología

1. Dos factores contribuyen al desarrollo de la deformidad vara del retropié:
 - a. Al principio, el retropié adopta una postura vara compensatoria para equilibrar el valgo del antepié (Figura 5).
 - b. En segunda instancia, el varo del retropié se desarrolla porque el músculo peroneo corto debilitado no puede oponerse al tibial posterior indemne, lo que provoca inversión del retropié.
2. La elevación del arco (pie cavo) se produce como consecuencia del estiramiento del mecanismo de

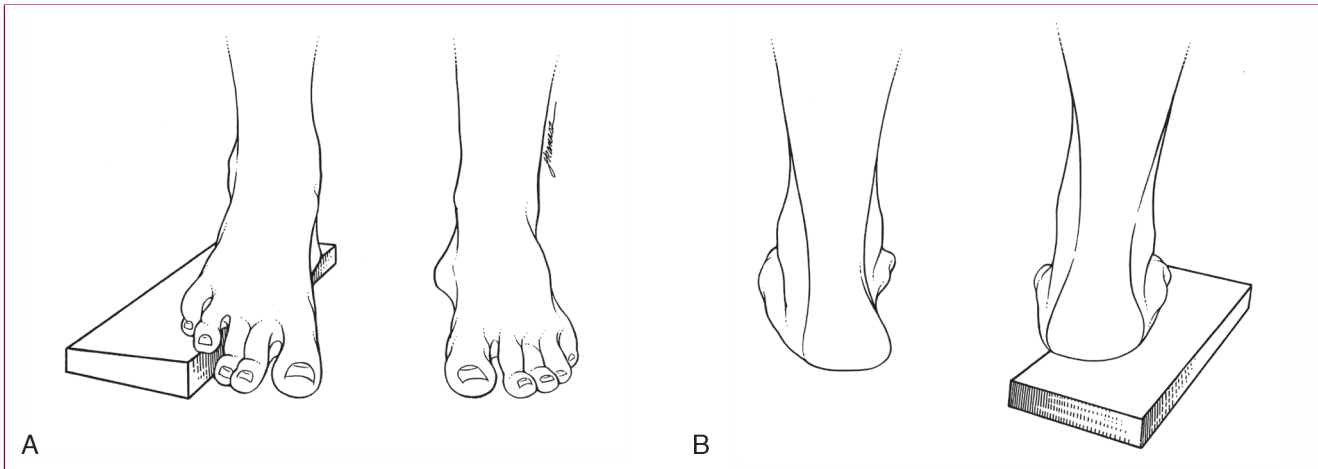


Figura 6 Ilustraciones que muestran la prueba del bloque lateral de Coleman, vista desde delante (A) y desde detrás (B). Nótese que el retropié varo se corrige a neutro, lo que indica que la deformidad cavovara es consecuencia de un primer dedo plantiflexionado. (Reproducida de: Alexander U. Pes cavus. En: Nunley JA, Pfeffer GB, Sanders RW, Trepman E, ed. *Advanced Reconstruction: Foot and Ankle*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, pp. 495-502.)

molinete, que deriva de un desequilibrio entre el músculo intrínseco debilitado y los músculos extrínsecos.

3. Los dedos en garra se desarrollan a causa de la pérdida de la función intrínseca, que da lugar a hiperextensión en las articulaciones MTF y flexión plantar en las articulaciones interfalángicas. Los extensores largos de los dedos se reclutan para la dorsiflexión del tobillo y contribuyen a la deformidad en hiperextensión de las articulaciones MTF, mientras que los flexores largos de los dedos están relativamente preservados y contribuyen a las deformidades en flexión de las articulaciones interfalángicas.
4. El tobillo en equino se debe a la tensión no contrarrestada del complejo gemelo-sóleo contra el tibial anterior debilitado.

C. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.

- a. Aproximadamente el 94% de los pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tienen una deformidad de los pies: un arco alto y los dedos en garra son dos hallazgos frecuentes.
- b. Los síntomas aparecen habitualmente durante la primera, la segunda o la tercera décadas de la vida, y pueden incluir calambres musculares, problemas con el calzado, dificultad para correr, metatarsalgia e inestabilidad del tobillo.
- c. Los músculos intrínsecos del pie son los primeros afectados, seguidos por el peroneo corto y el tibial anterior.
- d. El compartimento posterior de la pierna y el músculo peroneo largo suelen estar preserva-

dos durante las etapas de desarrollo; sin embargo, es habitual que se produzca atrofia de toda la pantorrilla, lo que da lugar a “piernas de cigüeña”.

- e. Pueden concurrir cambios sensitivos, como disestesia, reducción de la sensación vibratoria y deterioro de la propiocepción.
 - f. La inspección del pie y el tobillo demuestra la formación de callo debajo de las cabezas metatarsianas y en los bordes laterales del pie, con deformidad cavovara de éste.
 - g. El hallazgo inicial suele ser un dedo gordo plantiflexionado (antepié valgo) como consecuencia de la tensión excesiva del músculo peroneo largo indemne, que no es neutralizada por el tibial anterior debilitado.
 - h. La deformidad vara del retropié es flexible al principio, pero con el tiempo se vuelve fija.
 - La prueba del bloque de Coleman sirve para determinar si el retropié es flexible y si la deformidad se debe exclusivamente a la flexión plantar del primer dedo (Figura 6).
 - En esta prueba, el retropié y el antepié lateral se colocan sobre un bloque y se solicita al paciente que permanezca de pie. Si el retropié se corrige a posición neutra o se evierte, la deformidad cavovara es secundaria al dedo plantiflexionado. Si no se corrige, es que están afectados tanto el antepié como el retropié, y deben abordarse en consecuencia.
- #### 2. Estudios de imagen.
- a. Las radiografías del pie y el tobillo demuestran aducción del antepié, flexión plantar del dedo gordo y aumento de la inclinación del

calcáneo. El peroné aparecerá por detrás de la tibia debido a la rotación externa de ésta. Una densidad doble de la bóveda astragalina es a menudo un signo sutil de retropié varo.

- b. Las proyecciones axiales (de Harris, de Saltzman y de alineación del retropié) demostrarán un retropié varo.

D. Tratamiento: Los objetivos de cualquier tratamiento, quirúrgico o no quirúrgico, son preservar la función, reducir el dolor y proteger el pie y el tobillo de una ulterior lesión.

1. No quirúrgico.

- a. El tratamiento debería enfocarse a la movilización y el fortalecimiento de los músculos debilitados, junto con el uso de una plantilla de acomodación. Los pacientes tienen a menudo una mala condición física, por lo que es importante un programa de ejercicio dirigido a mejorar su función.
- b. El acondicionamiento sin impacto con una bicicleta ergométrica y la natación son preferibles a andar o correr durante períodos prolongados. Los ejercicios de resistencia progresiva deben realizarse con prudencia para evitar una lesión de los músculos debilitados. Los ejercicios de estiramiento pueden ayudar a minimizar el desarrollo de deformidades fijas.
- c. El aparato ortopédico utilizado más a menudo es una ortesis de tobillo-pie moldeada.
 - Las ventajas de las férulas de plástico respecto a las férulas metálicas verticales dobles son un peso más ligero y un mejor aspecto estético.
 - El dedo gordo plantiflexionado puede acomodarse elevando el talón y el antepié lateral.

2. Quirúrgico.

- a. La cirugía se debería posponer hasta que la progresión de la deformidad empiece a causar síntomas o hasta que la debilidad de las unidades musculares provoque contracturas de las unidades musculares antagonistas. Los pacientes que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento no quirúrgico son candidatos a cirugía.
- b. Si la deformidad es flexible, están indicados procedimientos de tejidos blandos.
 - La transferencia del peroneo largo al peroneo corto elimina la flexión plantar fuerte del dedo gordo y restablece una cierta capacidad de eversión del pie y el tobillo.
 - La transferencia del tendón del tibial posterior al dorso del pie a través de la membrana interósea reduce el momento

varo y puede ayudar a la dorsiflexión del tobillo.

- También se ha descrito la transferencia al cuboides del tendón del tibial posterior alrededor del tobillo.
 - La liberación de la fascia plantar es necesaria para ayudar a tratar la deformidad cava.
 - Clínicamente, el tendón de Aquiles parece tenso; sin embargo, una inspección estricta revela que el retropié está *in calcaneus*. La elongación del tendón de Aquiles puede provocar un mayor *in calcaneus*, por lo que se debería evitar hasta que se hayan realizado otros procedimientos.
 - La transferencia de “flexor a extensor” (procedimiento de Girdlestone-Taylor) de los dedos pequeños es útil para los dedos en garra flexibles.
 - El dedo gordo en garra se trata con el procedimiento de Jones, que incluye fusión de las articulaciones interfalángicas y transferencia del tendón del extensor largo del dedo gordo al cuello metatarsiano.
 - En pacientes esqueléticamente inmaduros con el antepié y retropié flexibles, a menudo basta con una elongación de la fascia plantar y transferencia del tendón del tibial posterior.
- c. La mayoría de los pacientes adultos requieren algún tipo de cirugía ósea aparte de los procedimientos de tejidos blandos.
 - En los pacientes en los que la prueba del bloque de Coleman revela una corrección excesiva a valgo leve, son apropiadas una osteotomía en dorsiflexión del primer metatarsiano, liberación de la fascia plantar y transferencia del peroneo largo al peroneo corto (Figura 7).
 - El retropié varo se aborda con una osteotomía de desplazamiento lateral del calcáneo o una osteotomía en cuña cerrada lateral del calcáneo. Esta osteotomía también es útil porque corrige el pie durante el golpe del talón y lateraliza la fuerza del vector de Aquiles durante la fase de despegue (Figura 8).
 - En los pacientes con deformidades acusadas rígidas, la artrodesis triple es el procedimiento de rescate de elección. La corrección de la deformidad se consigue mediante resecciones óseas.
 - d. Después de que se haya logrado un pie plantigrado estable, la mayoría de los pacientes requerirán algún tipo de aparato ortopédico para corregir la debilidad del músculo tibial anterior. Aunque la transferencia de tendón del tibial posterior a través de la membrana

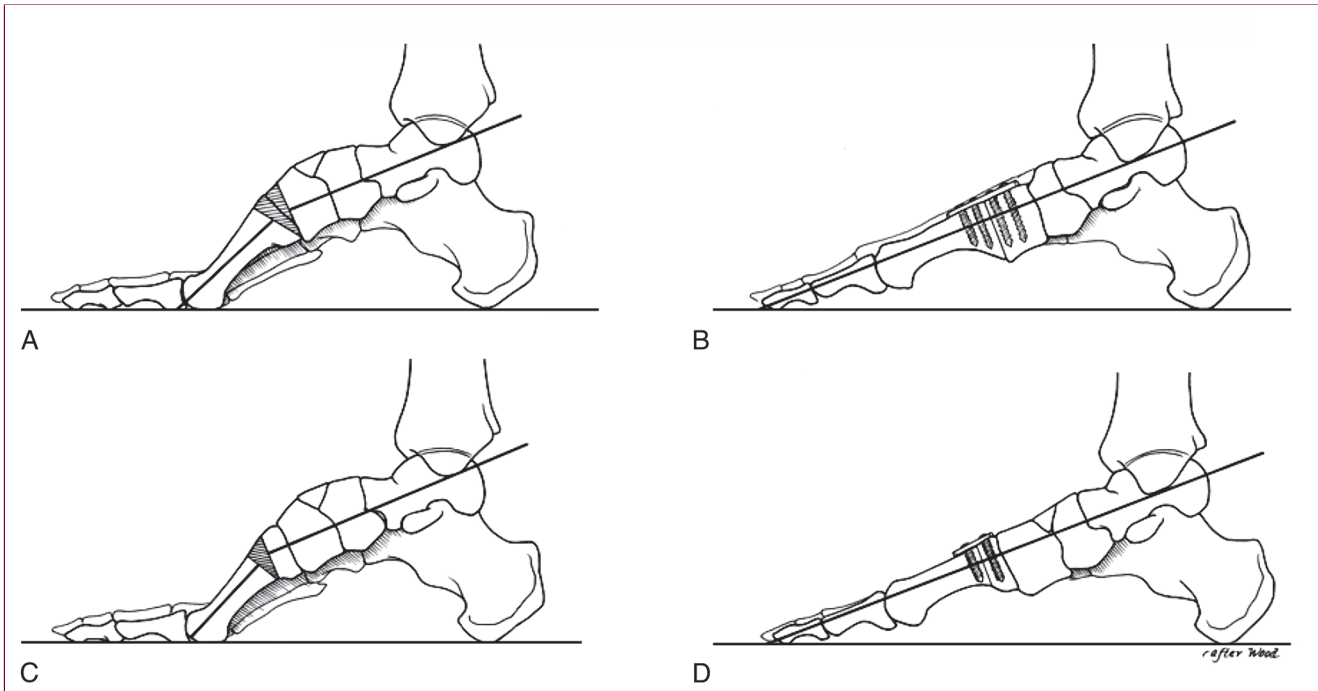


Figura 7 Ilustraciones que muestran una osteotomía del primer metatarsiano para la corrección de una deformidad cava fija de este hueso. **A**, Vista medial que muestra un primer dedo plantiflexionado con la deformidad en el primer metatarsiano. El área sombreada describe la cuña que debe eliminarse de la primera articulación tarsometatarsiana. **B**, La cuña se cierra y se fija con una placa de cuarto de tubo y cuatro agujeros, con tornillos corticales de 2,7 o 3,5 mm. **C**, En una técnica alternativa se elimina hueso de la metáfisis metatarsiana proximal (área sombreada). La alineación del pie se corrige de una forma similar a la mostrada en el panel **B**. **D**, La fijación se realiza con una placa de tercio de tubo y dos o tres agujeros, con tornillos corticales de 3,5 mm. (Adaptada con permiso de: Hansen ST Jr, ed. *Functional Reconstruction of the Foot and Ankle*. Filadelfia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2000, p. 369.)

interósea puede restaurar un cierto grado de dorsiflexión activa, no suele ser suficiente para corregir el pie caído.

V. Atrapamiento nervioso

A. Nervio peroneo profundo

1. Fisiopatología.

- La compresión del nervio peroneo profundo en la región del tobillo anterior y el pie dorsal se debe a su atrapamiento debajo de los retináculos extensores superior e inferior.
- La compresión debajo del retináculo extensor inferior se ha denominado “síndrome del túnel tarsiano anterior”.
- El nervio peroneo profundo discurre con la arteria tibial anterior en el intervalo entre el extensor largo de los dedos y el extensor largo del dedo gordo. Justo proximal al tobillo, el nervio se bifurca en una rama lateral, que inerva el extensor corto de los dedos, y una rama medial, que aporta sensación al primer espacio interdigital dorsal.
- La compresión del nervio puede producirse como consecuencia de osteofitos (en la ti-

bia y/o el astrágalo), fracturas por avulsión, agrandamiento del vientre muscular del extensor corto de los dedos, gangliones, sinovitis y tumores. Los esguinces del tobillo pueden causar lesiones por tracción (Figura 9).

2. Evaluación.

a. Anamnesis y exploración física.

- Los pacientes refieren un dolor urente en el dorso del pie con parestesias en el primer espacio interdigital dorsal. Este dolor se suele exacerbar con la actividad y se alivia con el reposo.
- El dolor nocturno es frecuente porque el pie plantiflexionado pone el nervio en tensión. Los zapatos con tacón alto pueden inducir esta postura plantiflexionada, que reproduce los síntomas. Los zapatos o botas muy ajustados pueden causar compresión externa.
- Los hallazgos positivos incluyen debilidad y/o atrofia del extensor corto de los dedos, sensibilidad reducida en el primer espacio interdigital dorsal y un signo de Tinel positivo sobre el área de compresión.

b. Estudios de imagen.

- Deben obtenerse radiografías del pie y el tobillo para valorar la presencia de osteofi-

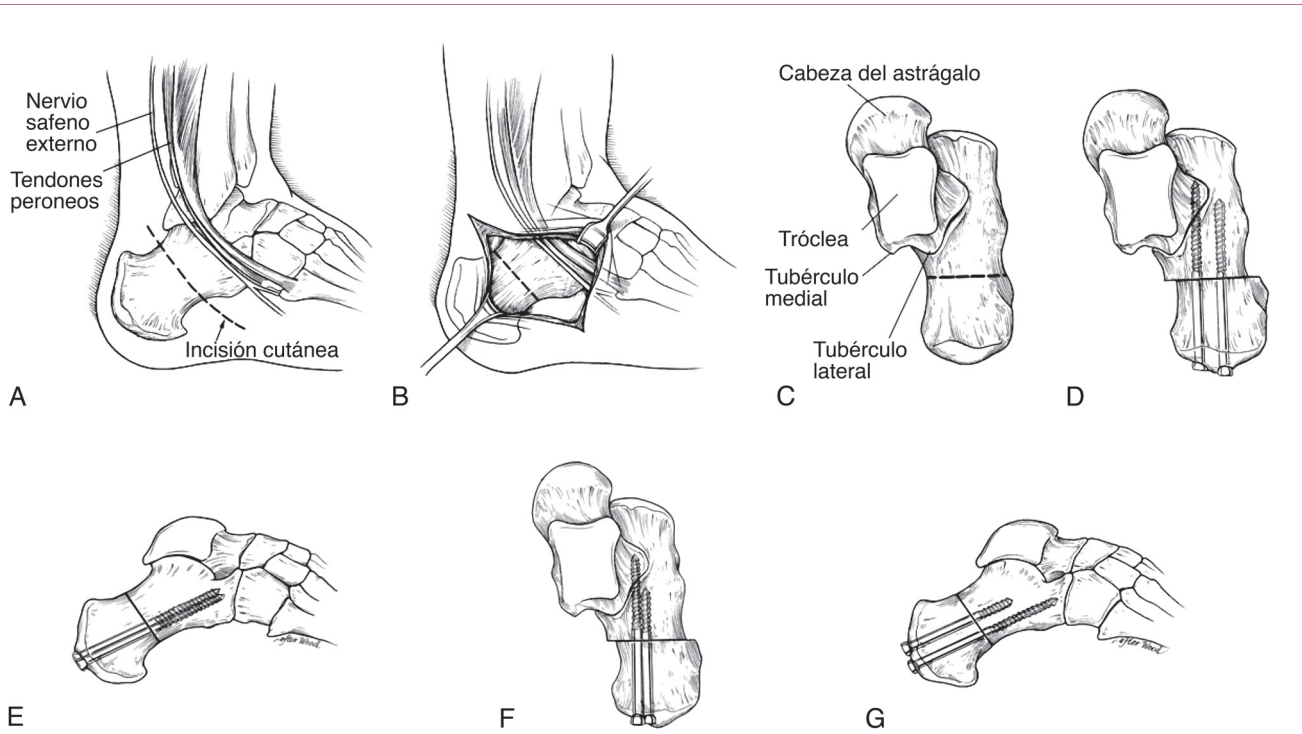


Figura 8 Ilustraciones que muestran una osteotomía de desplazamiento lateral del calcáneo. **A**, Se practica una incisión lateral posterior. **B**, Después de retraer los tejidos blandos, el calcáneo se corta con una sierra. **C**, El corte medial no debería penetrar cerca de la apófisis menor del calcáneo (*sustentaculum tali*). **D** y **E**, La osteotomía se sostiene con dos tornillos transcalcáneos proximales-distales. **F** y **G**, Se muestran posiciones alternativas de los tornillos. (Adaptada con permiso de: Hansen ST Jr, ed. *Functional Reconstruction of the Foot and Ankle*. Filadelfia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2000, p. 369.)

tos en la tibia distal, el astrágalo dorsal y la articulación astragalonavicular dorsal.

- Los estudios electrodiagnósticos pueden mostrar un retraso en la latencia y denervación del extensor corto de los dedos; sin embargo, son frecuentes los resultados normales.

3. Tratamiento:

a. No quirúrgico.

- Se recomienda reducir la presión sobre el nervio evitando los zapatos muy ajustados y de tacón alto.
- Si el paciente presenta edema crónico, está indicado un diurético.
- Las inyecciones de corticosteroides y anestésicos locales ayudan a confirmar el diagnóstico y dirigir el tratamiento. Si el paciente no nota alivio durante el efecto inicial de la anestesia local, hay que reevaluar el diagnóstico.

b. Quirúrgico.

- Está indicada una neurectomía cuando fracasa el tratamiento no quirúrgico.
- La descompresión del nervio se inicia en posición proximal inmediata al retináculo

lo extensor superior y se extiende hasta la base de la primera y la segunda articulaciones tarsometatarsianas.

- Deberían researse los osteofitos, y puede reducirse la masa de los músculos hipertrofiados.
- Alrededor del 80% de los pacientes obtienen un resultado satisfactorio.

B. Nervio peroneo superficial

1. Fisiopatología.

- El nervio peroneo superficial (NPS) se ramifica del nervio peroneo común a nivel del cuello del peroné y discurre distalmente por el compartimento lateral entre los músculos peroneo corto y peroneo largo.
- Este nervio exclusivamente sensitivo se vuelve superficial en el tercio distal de la pierna y, unos 10 cm por encima de la punta del peroné distal, se ramifica en el nervio cutáneo dorsal medial y el nervio cutáneo dorsal intermedio (**Figura 10**).
 - El nervio cutáneo dorsal intermedio recoge la sensibilidad del tercer, el cuarto y el quinto dedos.
 - El nervio cutáneo dorsal medial discurre en posición lateral al extensor largo del dedo

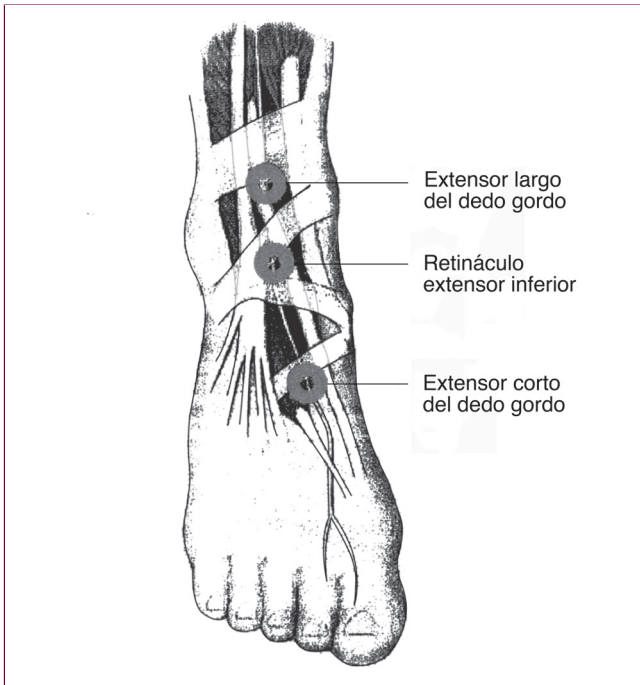


Figura 9 Ilustración que muestra los puntos de compresión del nervio peroneo profundo: debajo del extensor corto del dedo gordo hipertrofiado (círculo proximal); en el borde inferior del retináculo extensor inferomedial (el síndrome del túnel tarsiano anterior clásico) (círculo medio), y debajo del tendón del extensor largo del dedo gordo, en el borde superior del retináculo extensor inferior (círculo distal). (Reproducida con permiso de: Hirose CB, McGarvey WC. Peripheral nerve entrapments. *Foot Ankle Clin* 2004; 9[2]: 255-269.)

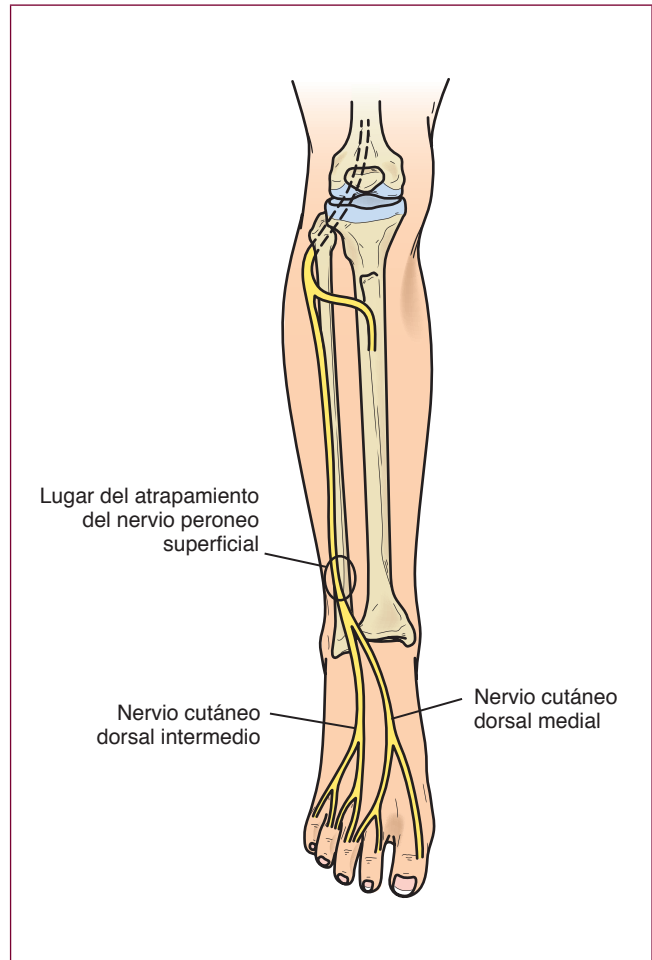


Figura 10 Ilustración que describe el atrapamiento del nervio peroneo superficial.

gordo y recoge la sensibilidad de la cara medial del pie dorsal.

- c. La compresión del NPS puede aparecer en cualquier lugar de su curso y generalmente es de naturaleza postraumática. Puede producirse una lesión iatrogénica durante el tratamiento abierto de las fracturas peroneas distales y la colocación del portal anterolateral del tobillo para la artroscopia.
2. Evaluación.
- a. Anamnesis y exploración física.
 - La compresión del NPS causa de forma característica dolor en el tobillo y la pierna distal anterolateral, así como dolor en la región dorsal del pie.
 - El dolor sigue una distribución similar a la de L5 y puede asociarse a disfunción sensitiva en esta distribución. El lugar más habitual de compresión es el punto en que el nervio atraviesa la fascia de la pierna y se vuelve superficial.
 - Los hallazgos motores son normales a menos que la compresión tenga lugar en posición proximal.

- El dolor puede reproducirse con flexión plantar e inversión y con compresión directa del nervio. El signo de Tinel es útil para determinar el lugar de la compresión.
 - El diagnóstico diferencial incluye esguinces del tobillo lateral que no cicatrizan, síndrome compartimental crónico, defectos de la fascia, hernias musculares y atrapamiento nervioso proximal.
 - Las velocidades de conducción nerviosa sensitiva pueden estar prolongadas, aunque los estudios electrodiagnósticos son particularmente útiles para excluir una causa más proximal de compresión nerviosa.
- b. Estudios de imagen.
- Las radiografías ayudan a evaluar un pinzamiento óseo (exostosis o espolones); sin embargo, el diagnóstico generalmente se establece a partir de la exploración clínica.
 - La RM puede ser útil para evaluar masas en los tejidos blandos, que pueden causar compresión.

3. Tratamiento.

a. No quirúrgico.

- Las medidas no quirúrgicas consisten en inyecciones de anestésicos locales y esteroides, junto con ortesis para prevenir la inversión del tobillo y el pie.
- La fisioterapia puede servir para desensibilizar el nervio y fortalecer los músculos que actúan sobre el pie y el tobillo.

b. Quirúrgico.

- Si el atrapamiento nervioso no responde a las medidas no quirúrgicas, está indicada una neurectomía.
- La descompresión quirúrgica debería iniciarse al nivel en que el nervio sale de la fascia.
- En general, el área de compresión puede aislarse preoperatoriamente utilizando el signo de Tinel; la neurectomía debe ser distal al lugar de la compresión.
- Cerca del 80% de los pacientes experimentan una mejoría clínica, aunque la satisfacción no es universal.
- Si concurren herniación muscular o síndrome compartimental crónico, se recomienda una fasciotomía concomitante.

C. Nervio safeno externo

1. Fisiopatología.

- a. El nervio safeno externo es un nervio exclusivamente sensitivo que está formado por ramas de los nervios peroneo y tibial.
- b. En la unión musculotendinosa del gemelo, el nervio safeno externo asienta en la línea media y luego desciende distalmente en posición lateral al tendón de Aquiles.
- c. A medida que el nervio avanza en dirección distal, se ubica por detrás de los tendones peroneos y luego aporta ramas al retropié lateral. Después, discurre distalmente y cruza la base del quinto metatarsiano.
- d. El atrapamiento del nervio safeno externo puede ser debido a fracturas del calcáneo, el astrágalo o el quinto metatarsiano. Puede producirse una lesión iatrogénica durante la resección del gemelo o la reducción abierta y la fijación interna de fracturas que afecten al calcáneo o a la base del quinto metatarsiano.

2. Evaluación.

a. Anamnesis y exploración física.

- Los pacientes refieren habitualmente dolor en la parte lateral del pie y el tobillo que se irradia proximalmente, así como entumecimiento asociado en esta distribución.

• Una prueba de percusión positiva reproduce típicamente la parestesia en el pie lateral.

• El diagnóstico diferencial incluye radiculopatía lumbosacra, atrapamiento de la arteria poplítea, trastornos del tendón de Aquiles y dolor crónico por esguinces laterales del tobillo.

• Los estudios de velocidad de conducción nerviosa pueden demostrar un aumento de la latencia distal o un descenso del potencial de acción del nervio, pero pocas veces son de utilidad.

b. Estudios de imagen.

• Las radiografías son útiles para excluir fracturas y exostosis.

• La RM contribuye a diagnosticar lesiones de tejidos blandos, como gangliones, que pueden causar compresión.

3. Tratamiento.

a. No quirúrgico.

• La acomodación del calzado puede aliviar la presión sobre el nervio safeno externo.

• Las inyecciones de anestésicos locales y corticosteroides pueden ser diagnósticas y terapéuticas.

b. Quirúrgico.

• Si fracasa el tratamiento no quirúrgico, la neurectomía puede ser beneficiosa, sobre todo en presencia de gangliones o fracturas mal reducidas.

• Si hay un neuroma postraumático genuino, se recomiendan resección y profundización del muñón proximal.

D. Nervio safeno

1. El nervio safeno recoge la sensibilidad del tobillo medial y una porción del pie dorsomedial.

2. El nervio sigue a la vena safena mayor y puede lesionarse durante la colocación del portal antero-medial para la artroscopia.

3. El atrapamiento del nervio safeno es poco frecuente en el pie y el tobillo y se localiza generalmente en posición proximal, en la cara medial de la rodilla.

4. Si existe un neuroma genuino, se recomiendan resección y profundización del muñón proximal, debido a su localización subcutánea.

VI. Accidente cerebrovascular y lesión cerebral traumática

A. Aspectos generales y epidemiología

1. En Estados Unidos, cerca de 750.000 personas sufren cada año un accidente cerebrovascular (ACV,

o ictus), de las cuales fallecen aproximadamente el 33%. La mayor parte de los ACV se deben a trombosis, pero las hemorragias y las embolias también son factores causales.

2. El 10% de los pacientes que sobreviven a un ACV alcanzan una recuperación completa, el 80% experimentan grados variables de recuperación y el 10% no mejoran.
3. En Estados Unidos se producen cada año dos millones de lesiones cerebrales traumáticas (LCT), con un saldo de casi 50.000 fallecimientos.
4. Los déficit neurológicos secundarios a los ACV y las LCT deterioran la locomoción y crean dificultades en la higiene personal, el comportamiento, las emociones y la cognición.
5. Los ACV constituyen la primera causa de hemiplejía en adultos de edad avanzada; las LCT representan la causa más habitual en los adultos jóvenes. La patología intracraneal es la causa más proximal de enfermedad neuromuscular, con afectación consiguiente de los pies y tobillos.

B. Fisiopatología

1. Las deformidades de los pies y tobillos a causa de ACV o LCT se deben a la afectación de la neuro-motora superior.
2. Los pacientes que han sufrido un ACV presentan hiperreflexia, espasticidad, tono elevado y atrofia mínima.
3. La recuperación neurológica puede tardar 6-18 meses en los pacientes con ACV, y varios años en los afectados por LCT.
4. Después de un ACV, el 25% de los pacientes recuperan una deambulación normal, y el 75%, un cierto nivel de deambulación.
5. Incluso en los pacientes que no pueden caminar, la capacidad de permanecer de pie es importante para pasar a una silla de ruedas, para vestirse y para la higiene personal. La postura erguida requiere la consecución de un pie plantígrado.

C. Evaluación

1. Anamnesis y exploración física.
 - a. El hallazgo físico típico en los pacientes que han sufrido un ACV es una deformidad equinovara espástica del pie y el tobillo (**Figura 11**).
 - b. El examen neurológico demuestra tono elevado e hiperreflexia.
 - c. El análisis de la marcha indica hiperextensión de la rodilla durante la fase de apoyo debido a espasticidad de los flexores plantares del tobillo. Esta postura anormal de la rodilla previene el adelantamiento de la tibia y restringe el avance de la extremidad contralateral.

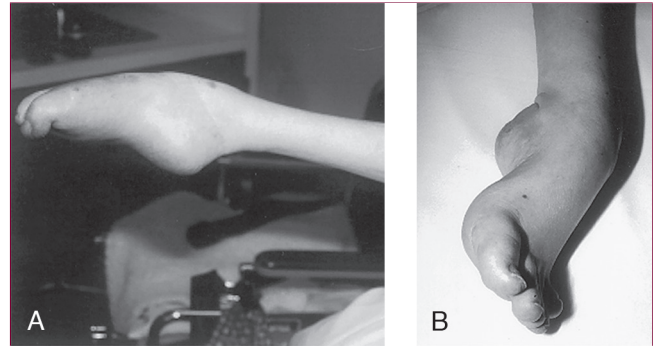


Figura 11 Fotografías de deformidades equinovaras en pacientes con espasticidad adquirida. **A**, Deformidad equina fija y flexión de los dedos. **B**, Flexión intensa de los dedos y deformidad asociada de pie varo. (Reproducida de: Botte MJ. Equinovarus deformity. En: Nunley JA, Pfeffer GB, Sanders RW, Trepman E, ed. *Advanced Reconstruction: Foot and Ankle*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, p. 487.)

- d. Las contracturas articulares pueden deberse a componentes articulares intrínsecos (cápsula), estructuras de tejidos blandos extraarticulares (acortamiento de los tendones, ligamentos o piel) y acortamiento miogénico durante un cierto período de tiempo. Algunos factores que contribuyen al desarrollo de contracturas son espasticidad, inmovilidad, permanencia en cama prolongada, paresias, postura inadecuada, dolor y osificación heterotópica.
 - e. Los músculos que cruzan dos articulaciones, como el gemelo, corren un riesgo especial de experimentar contracturas. El reconocimiento y el tratamiento inmediatos, aparte de la prevención, son críticos para minimizar las secuelas a largo plazo.
2. Bloqueos nerviosos: en los pacientes en los que resulta difícil determinar si una deformidad se debe a espasticidad o contracturas, puede ser útil un bloqueo nervioso local selectivo con lidocaína. Las deformidades causadas por espasticidad mejorarán después del bloqueo, pero no así las secundarias a contracturas.

D. Tratamiento

1. No quirúrgico.
 - a. En los pacientes con espasticidad, debe mantenerse la movilidad articular durante el período de recuperación neurológica, y es capital prevenir las contracturas.
 - b. El control de la espasticidad es fundamental para el tratamiento satisfactorio de estos pacientes. Los pacientes con espasticidad ligera responden a estiramientos, entablillado y yesos seriados, mientras que los pacientes con afectación más grave pueden requerir tratamiento farmacológico con medicación oral (p. ej., baclofeno).

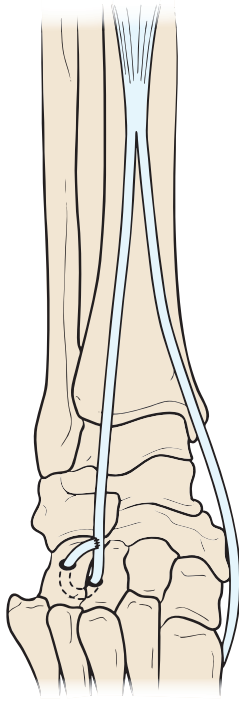


Figura 12 Ilustración que describe la transferencia de tendón del tibial anterior dividido. El tendón se divide, se transfiere a la cara lateral del pie y se sutura a través de un agujero taladrado en el cuboides.

- c. Los bloqueos nerviosos y/o musculares selectivos, efectuados por un cirujano experimentado, pueden ser de enorme utilidad en el tratamiento de la espasticidad. En casos graves pueden ser necesarias inyecciones intratecales de baclofeno o una rizotomía posterior selectiva.
- d. Los bloqueos nerviosos con fenol producen un efecto transitorio pero de larga duración. Normalmente, estos bloqueos se realizan durante el período de recuperación neurológica. A medida que se restablece la función nerviosa, disminuye la espasticidad y el paciente puede recuperar una parte de la función muscular afectada.
- e. Se ha documentado que la toxina botulínica reduce la espasticidad, restaura una cinemática más normal del tobillo, mejora la marcha y aumenta la longitud de la zancada. La toxina botulínica actúa en la unión neuromuscular inhibiendo la liberación de acetilcolina, lo que provoca denervación local y relajación muscular. Unos tres meses después de la inyección, la unión neuromuscular recupera su función; sin embargo, la fisioterapia y la colocación de férulas o yesos pueden prolongar la mejoría obtenida con la toxina botulínica.
- f. La estimulación eléctrica puede reducir la atrofia en los músculos denervados y la espasticidad en los músculos antagonistas.

- g. Mientras el paciente esté encamado, debería utilizarse una ortesis de tobillo-pie en posición neutra. Esta ortesis también puede ser útil mientras el paciente va en silla de ruedas. Sin embargo, algunas deformidades no son susceptibles de ferulización y requieren procedimientos quirúrgicos antes de que sea posible llevar una férula cómoda.
 - h. La elevación del talón puede acomodar un tobillo equino; no obstante, en ciertos pacientes es necesaria la aplicación de yesos seriados.
2. Quirúrgico.
- a. Si persisten contracturas fijas tras la recuperación neurológica y la deformidad no es susceptible de ferulización, es necesaria una cirugía para alargar los tendones o contracturas articulares.
 - b. La reconstrucción quirúrgica del pie y el tobillo no se debería llevar a cabo sin considerar otras articulaciones más proximales. Los pacientes tienen a menudo contracturas concomitantes de la cadera y la rodilla que pueden requerir tratamiento.
 - c. Las indicaciones para cirugía son déficit funcionales y problemas cutáneos que se desarrollen como consecuencia de la deformidad.
 - d. La deformidad equina se trata con elongación del tendón de Aquiles (abierto o percutánea) o elongación del músculo gemelo; también puede ser necesaria una capsulotomía posterior del tobillo. El músculo sóleo puede desempeñar un papel más importante que el gemelo en la deformidad equina.
 - e. El retropié varo está causado generalmente por una tensión excesiva de los músculos tibial anterior y/o tibial posterior. La electromiografía preoperatoria puede ayudar a determinar qué músculos están causando el varo.
 - f. En los pacientes con ACV y LCT, el tibial anterior está a menudo activo continuamente, lo que requiere tratamiento quirúrgico.
 - Es efectiva una transferencia de tendón del tibial anterior dividido, combinada a menudo con elongación del tendón de Aquiles o recesión del gemelo (Figura 12).
 - La fuerza muscular debería ser de grado 4 o superior para que una transferencia tendinosa logre el efecto deseado.
 - También pueden ser necesarias la elongación o la transferencia dorsal del tendón del tibial posterior.
 - El músculo responsable debe identificarse correctamente, ya que la elongación inapropiada del tendón del tibial posterior puede provocar corrección excesiva a retropié valgo.

- g. Una vez lograda la corrección del equino, se manifiestan a menudo deformidades de flexión de los dedos. Estas deformidades derivan de la tensión de los flexores extrínsecos de los dedos y pueden responder bien a la liberación plantar de los flexores.
- h. También se han empleado con éxito neurotomías tibiales selectivas en las ramas motoras de los músculos gemelos medial y lateral, sóleo y tibial posterior.
- i. Los procedimientos óseos, como osteotomías y fusiones, se reservan para los pacientes que experimentan recidiva a pesar de procedimientos de tejidos blandos técnicamente bien ejecutados.

Puntos clave a recordar

Neuroma interdigital

1. Los NID no son neuromas genuinos, sino nervios comprimidos con fibrosis perineural.
2. La localización más habitual de un NID es el tercer espacio interdigital (entre el tercer y el cuarto dedos). Los neuromas en el primer y el cuarto espacios interdigitales son poco frecuentes, por lo que debería buscarse un diagnóstico alternativo (p. ej., inestabilidad de la articulación MTF).
3. Las inyecciones de anestésicos locales y corticosteroides pueden ser diagnósticas y terapéuticas; sin embargo, con las inyecciones repetidas puede producirse una inestabilidad iatrogénica de las articulaciones MTF.
4. Para los neuromas primarios, se recomiendan incisiones dorsales; para los NID recurrentes, se recomiendan incisiones plantares.

Síndrome del túnel tarsiano

1. Las tres ramas terminales del nervio tibial (ciático poplíteo interno) son el nervio calcáneo medial, el nervio plantar medial y el nervio plantar lateral.
2. El STT puede ser consecuencia de traumatismos óseos o de tejidos blandos, masas expansivas/compresivas, mala alineación biomecánica o tenosinovitis.
3. El hallazgo objetivo más reproducible es un signo de Tinel positivo.
4. Los estudios electrodiagnósticos tienen una precisión del 80%-90% para el diagnóstico de STT.
5. Si hay dolor de talón asociado, se recomienda la descompresión de la primera rama del nervio plantar lateral.
6. Los mejores resultados quirúrgicos se obtienen en los pacientes con masas expansivas/compresivas y un signo de Tinel positivo.

Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (pie cavovaro)

1. El 94% de los pacientes con enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tienen una deformidad del pie, habitualmente pie cavovaro.
2. Los primeros músculos afectados son los músculos intrínsecos del pie.

3. La debilidad del músculo tibial anterior da lugar a flexión plantar del primer dedo debido a la tensión excesiva del peroneo largo indemne (antepié valgo).
4. La prueba del bloque de Coleman sirve para determinar si el retropié varo puede corregirse eliminando el dedo plantiflexionado.
5. Las deformidades flexibles pueden tratarse con liberaciones y transferencias de tejidos blandos, así como con osteotomías del retropié y mediopié.
6. Las deformidades rígidas del retropié requieren una artrodesis triple.

Atrapamiento nervioso

1. Cinco nervios reciben la sensibilidad del pie y el tobillo: el tibial, el peroneo profundo, el peroneo superficial, el safeno y el safeno externo.
2. La compresión del nervio peroneo profundo debajo del retináculo extensor inferior se conoce como STT anterior.
3. El hallazgo objetivo más fidedigno es un signo de Tinel positivo.
4. El curso del nervio peroneo superficial después de salir de la fascia crural lo predispone a la lesión iatrogénica durante el tratamiento abierto de fracturas peroneas distales y la colocación del portal anterolateral del tobillo para artroscopia.
5. En caso de atrapamiento del nervio peroneo superficial, la exploración motora suele ser normal.
6. Pueden producirse la lesión y el atrapamiento del nervio safeno externo en la reducción abierta y la fijación interna de fracturas del calcáneo o de la base del quinto metatarsiano.
7. Las ramas del nervio peroneo superficial pueden lesionarse durante la colocación del portal anterolateral para la artroscopia.

Accidente cerebrovascular y lesión cerebral traumática

1. Las deformidades del pie y el tobillo secundarias a ACV se deben a lesiones de la neurona motora superior, que dan lugar a espasticidad e hiperreflexia.

Continúa

Puntos clave a recordar (continuación)

- La recuperación neurológica después de un ACV requiere 6-18 meses; la recuperación después de una lesión cerebral traumática puede prolongarse durante varios años.
- La deformidad más común del pie y el tobillo es el equinovaro espástico.
- Los bloqueos nerviosos con fenol y las inyecciones de toxina botulínica son útiles; sin embargo, sus efectos no son permanentes. Emplearlos durante la fase de recuperación puede reducir las deformidades mientras se produce la recuperación neurológica.
- La deformidad equina se trata con elongación del tendón de Aquiles, recesión del gemelo y capsulotomía posterior, si es necesario.
- La deformidad vara está causada por una tensión excesiva de los músculos tibial anterior y/o tibial posterior. La electromiografía permite distinguir qué músculos son los responsables.
- La transferencia de tendón del tibial anterior dividido es útil para un músculo tibial anterior continuamente activo.

Bibliografía

Azmaipairashvili Z, Riddle EC, Scavina M, Kumar SJ: Correction of cavovarus foot deformity in Charcot-Marie-Tooth disease. *J Pediatr Orthop* 2005;25(3):360-365.

Botte MJ: Equinovarus deformity, in Nunley JA, Pfeffer GB, Sanders RW, Trepman E, eds: *Advanced Reconstruction: Foot and Ankle*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, pp 487-493.

Botte MJ, Bruffey JD, Copp SN, Colwell CW: Surgical reconstruction of acquired spastic foot and ankle deformity. *Foot Ankle Clin* 2000;5(2):381-416.

Coughlin MJ, Pinsonneault T: Operative treatment of interdigital neuroma: A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83(9):1321-1328.

Hirose CB, McGarvey WC: Peripheral nerve entrapments. *Foot Ankle Clin* 2004;9(2):255-269.

McCroory P, Bell S, Bradshaw C: Nerve entrapments of the lower leg, ankle and foot in sport. *Sports Med* 2002;32(6):371-391.

Patel AT, Gaines K, Malamut R, et al: Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: An evidence-based review. *Muscle Nerve* 2005;32(2):236-240.

Sammarco GJ, Chang L: Outcome of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int* 2003;24(2):125-131.

Stamatis ED, Myerson MS: Treatment of recurrence of symptoms after excision of an interdigital neuroma: A retrospective review. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86(1):48-53.

Younger AS, Hansen ST Jr: Adult cavovarus foot. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13(5):302-315.