



**Análisis sobre la laxitud
ligamentosa en función de los
niveles de relaxina, la inestabilidad
de tobillo que se deriva y su
tratamiento en consulta podológica**

Trabajo de Fin de Grado

Código de asignatura: 360416

Grado en Podología

Curso 2013-2014

Autor: Josep Farradellas Guitart

Tutora: Laura Planas Ortega

Fecha de presentación: 12 de Junio del 2014

Índice

<u>1. Resumen</u>	1
<u>2. Introducción</u>	2
2.1. Qué es la relaxina?	2
2.2. Acción hormonal	3
2.3. Síntesis y secreción hormonal	4
2.4. Regulación de la síntesis hormonal	5
2.5. Acción de la relaxina sobre el organismo y la laxitud ligamentosa	6
2.6. Recordatorio anatómico del tobillo	7
<u>2.6.1. Diáfisis y extremo distal de la tibia</u>	8
<u>2.6.2. Diáfisis y extremo distal del peroné</u>	9
<u>2.6.3. Membrana interósea</u>	10
<u>2.6.4. Astrágalo</u>	11
<u>2.6.5. Calcáneo</u>	14
<u>2.6.6. Estructuras ligamentosas de importancia en el tobillo</u>	14
2.6.6.1. Compartimento colateral medial	15
2.6.6.2. Compartimento colateral lateral	16
<u>2.6.7. Articulación subtalar</u>	18
<u>2.6.8. Articulación astragalocalcaneonavicular</u>	18
<u>3. Objetivos e hipótesis</u>	22
<u>4. Materiales y métodos</u>	23
<u>5. Resultados</u>	25

5.1. Síntesis y receptores de relaxina	25
5.2. Alteración en la rigidez ligamentosa	26
5.3. Incidencia de lesión por hiperlaxitud ligamentosa inducida por aumento de los niveles de relaxina	28
5.4. Inestabilidad de tobillo	29
<u>5.4.1. Diagnóstico de la inestabilidad de tobillo lateral y anterior</u>	30
<u>5.4.2. Función de los complejos ligamentosos</u>	32
<u>5.4.3. Diagnóstico de la inestabilidad medial de tobillo</u>	33
<u>5.4.4. Escala FADI</u>	34
<u>5.4.5. Alteraciones dinámicas de la marcha producidas por inestabilidad de tobillo</u>	35
<u>6. Conclusiones</u>	40
<u>7. Discusión</u>	46
<u>8. Agradecimientos</u>	48
<u>9. Bibliografía</u>	50
<u>10. Anexo</u>	54
10.1. Escala FADI	54
10.2. Escala FADI - sports module	55

Índice de Figuras

Fig. 2.5.1 Modelo de funcionamiento de las vías renoprotectoras activadas por la relaxina	6
Fig. 2.6.1 Articulación del tobillo. Vista anterior con flexión plantar del pie	7
Fig. 2.6.1.1 Tibia y peroné. Sección transversal a través de la diáfisis	9
Fig. 2.6.1.2 Tibia y peroné. Vista posteromedial de los extremos distales	9
Fig. 2.6.3.1 Membrana interósea. Vista anterior	10
Fig. 2.6.3.2 Membrana interósea. Vista posterolateral	10
Fig. 2.6.4.1 Astrágalo. Vista medial	11
Fig. 2.6.4.2 Astrágalo. Vista lateral	12
Fig. 2.6.4.3 Articulación del tobillo. Esquema de la articulación	13
Fig. 2.6.4.4 Articulación del tobillo. Vista superior del astrágalo que forma la superficie articular	13
Fig. 2.6.6.1.1 Ligamento medial de la articulación del tobillo	16
Fig. 2.6.6.2.1 Ligamento lateral de la articulación del tobillo. Vista lateral	17
Fig. 2.6.6.2.2 Ligamento lateral del tobillo. Vista posterior	17
Fig. 2.6.7.1 Ligamento Astrágalo calcáneo. Vista lateral	18
Fig. 2.6.8.1 Articulación astragalocalcaneonavicular. Vista medial del pie derecho.	19
Fig. 2.6.8.2 Articulación astragalocalcaneonavicular. Ligamentos, vista medial, pie derecho	19
Fig. 2.6.8.3 Articulación astragalocalcaneonavicular. Ligamentos, vista lateral pie izquierdo	20

Fig. 2.6.8.4 Articulación astragalocalcaneonavicular. . Vista superior, pie izquierdo, astrágalo extirpado	20
Fig. 5.1.1 Tinción de receptor RXFP1 en fibroblastos del ligamento VOL	25
Fig. 5.2.1 Asociaciones bivariadas entre los niveles de relaxina en el serum y la rigidez del tendón rotuliano y el gastrocnemio medial	27
Fig. 5.4.1.1 a. Radiografía mostrando las medidas realizadas para calcular el cajón anterior. Medición del cajón anterior del astrágalo.b. Dibujo mostrando las medidas a realizar para medir el cajón anterior del astrágalo	31
Fig. 5.4.1.2 c. Radiografía mostrando las medidas realizadas para calcular el ángulo de inclinación lateral del astrágalo.d. Dibujo mostrando las medidas a realizar para medir el ángulo de inclinación lateral del astrágalo	31
Fig. 5.4.2.1 Punto de unión ligamentosa entre las hebras superficiales del ligamento deltoideo y el complejo ligamentoso tibiospring	32
Fig 5.4.3.1 a. visión frontal de una paciente de 39 años con inestabilidad mecánica de tobillo	33
Fig 5.4.5.1 Marcadores locales situados acorde al modelo de pie de Ghent	36
Fig 7.1 Paradigma de las insuficiencias mecánicas y funcionales que contribuyen a la lesión en tobillos crónicamente inestables	48

Índice de Tablas

Tabla 5.2.1 Propiedades mecánicas del gastrocnemio medial y tendón rotuliano	27
Tabla 5.2.2 Sección transversa del área de los tendones de gastrocnemio medial y tendón rotuliano i niveles de relaxina en el serum a lo largo del ciclo menstrual	27
Tabla 5.3.1 Concentración de relaxina en sangre de los 46 participantes en relación a las lesiones de ligamento cruzado anterior.	29
Tabla 5.4.5.1 Media grupal para variables demográficas.	35
Tabla 5.4.5.2 Kinemática entre la comparación de grupos entendiendo el pie como un conjunto rígido durante la carrera	37
Tabla 5.4.5.3 Kinemática entre la comparación de grupos de la relación entre el retropié y la pierna.	37
Tabla 5.4.5.4 Kinemática entre la comparación de grupos en el mediopié durante la deambulación.	38
Tabla 5.4.5.5 Kinemática entre la comparación de grupos en el mediopié durante la carrera.	38

1. Resumen

De bien es sabido que en consulta frecuentemente nos encontramos con mujeres embarazadas, en período menstrual o post-menopáusicas que presentan un pseudo pie plano por hiperlaxitud ligamentosa. El trabajo parte de la hipótesis de que los niveles de la hormona relaxina aumentan en determinados períodos de los pacientes citados anteriormente y provoca un aumento de laxitud ligamentosa que desencadena en una inestabilidad de tobillo. Tras realizar una búsqueda bibliográfica se ha observado que los niveles de relaxina alcanzan los niveles más elevados a los 20-23 días después de la menstruación, durante el embarazo y en la menopausia provocando una disminución de la rigidez de estructuras en función de los receptores presentes en ellas. La hipótesis no se confirma ya que no existen estudios que relacionen el tobillo con la relaxina pero tampoco desmentir ya que sí existen datos sobre la relación entre el aumento de dicha hormona y la pérdida de rigidez de estructuras como el tendón rotuliano.

Palabras clave: tobillo, inestabilidad, relaxina, hiperlaxitud, ligamentos, CAI.

Abstract

It is well known that we often have to deal with pregnant women, post-menopausal or menstrual period patients in our daily clinics who develop a pseudo flat foot for ligamentous laxity. We start from the hypothetical idea that the levels of the relaxin hormone increase during certain periods of time and that, leads to an increased ligamentous laxity that triggers an instability of the ankle. After a thorough literature searching, we have noticed that relaxin hormone reaches its highest levels at 20-23 days after menstruation, during pregnancy and during menopause, causing a decrease in the stiffness of structures depending on the receptors of this area. Although we can not confirm the hypothesis about the relaxin hormone because there are not enough studies linking the ankle with it, we can neither disprove it. We found also some data talking about the relationship between the increase of the hormone and the loss of stiffness of structures such as the patellar tendon.

Key words: ankle, instability, relaxin, hyperlaxity, ligaments, CAI.

2. Introducción

Este trabajo tiene la intención de arrojar un poco de luz sobre la posible relación que existe entre la relaxina y la inestabilidad de tobillo. En consulta podológica en numerosas ocasiones nos encontramos con síndromes de compresión de la cápsula articular del tobillo, distensiones ligamentosas, compresiones nerviosas, etc. en mujeres post-menopáusicas o embarazadas que se relacionan con alteración de los niveles normales hormonales. En los últimos años mucho se ha hablado sobre la relaxina y su papel en las estructuras blandas pero no se determina como afecta a nivel podológico y en la dinámica.

2.1. Qué es la relaxina?

La relaxina es un péptido perteneciente a la superfamilia de las hormonas insulina-relaxina que fue descubierta en los años 20 por Hisaw et al. , en concreto en el año 1929. Este grupo de investigadores descubrieron que había una sustancia en el suero de las cerdas de guinea embarazadas y en las conejas que inducía una relajación en sus ligamentos pelvianos. La sustancia fue extraída finalmente del cuerpo amarillo de las cerdas y de la placenta de las conejas y se le dio el nombre de relaxina.

En las décadas siguientes al descubrimiento se halló que el péptido tenía destacables efectos sobre el tracto reproductivo de los mamíferos y gracias a los últimos avances tecnológicos (aislamiento y purificación de proteínas, tecnología recombinante de proteínas y secuenciación del genoma) se han demostrado otros efectos de este péptido en todo el cuerpo.

La relaxina es una hormona polipeptídica que se produce en el cuerpo amarillo, útero, placenta y glándulas mamarias en las mujeres, en la próstata en los hombres y en los riñones, cerebro y arterias en ambos sexos. Durante el embarazo relaja la sínfisis del pubis y otras articulaciones pélvicas, además de suavizar y dilatar el cérvix uterino. Por tanto, facilita el parto. También inhibe las contracciones uterinas y es probable que participe en el desarrollo de las glándulas mamarias. En las mujeres no embarazadas, la relaxina se encuentra en el cuerpo amarillo y en el endometrio durante la fase secretora del ciclo

menstrual, pero no en la proliferativa. En los varones, se encuentra en el fluido seminal, donde puede ayudar a mantener la movilidad espermática y facilita la penetración espermática en el óvulo.

En los humanos, la familia peptídica de la relaxina consiste en la relaxina-1 (H1), relaxina-2 (H2), relaxin-3 (H3), y los péptidos similares a la relaxina INSL3, INSL4, INSL5 e INSL6. En los primates la relaxina más presente es la H2, a diferencia del resto de no primates donde encontramos la H1 con mayor presencia. En cuanto a los receptores, encontramos 4 tipos de receptores para la familia peptídica de la relaxina (RXFPs): RXFP1 (también llamado LGR7), RXFP2 (también llamado LGR8), RXFP3 (también llamado GPCR135) y RXFP4 (también llamado GPC142). En los humanos el receptor con mayor presencia en el organismo es el RXFP1, hallado en distintos sitios del cuerpo: arterias, cerebro, riñones, corazón, sistema reproductivo de varón y hembra y, por lo que más nos interesa en nuestro trabajo, en ligamentos.

La identificación y caracterización de los receptores de la familia peptídica de la relaxina no fue posible hasta que la secuenciación del genoma identificó una familia de leuquinas que contenían repetidas secuencias de guanina para la unión de la relaxina a complejos de G-proteínas de unión.

2.2. Acción hormonal

Las hormonas ejercen sus funciones biológicas a concentraciones muy pequeñas (10^{-6} a 10^{-12} M), actuando como catalizadores de reacciones preexistentes. Algunas hormonas actúan sólo sobre un tipo celular, mientras que otras lo hacen sobre distintos tipos celulares siempre que éstos dispongan de receptores específicos para dicha hormona.

El control de la secreción hormonal se realiza a través de sistemas cerrados mediante circuitos de retroalimentación. Cada circuito funciona encadenado a otro u otros, de manera que los cambios en uno de ellos determinan modificaciones en los demás. En función de sus características químicas, es factible distinguir tres tipos fundamentales de moléculas con acción hormonal. Las primeras en descubrirse, las aminas, son derivadas de aminoácidos, al igual que las hormonas tiroideas. El segundo grupo está compuesto por

proteínas y péptidos. En algunos casos, una proteína progenitora única origina varias hormonas de tamaños y acciones diversas y, en otros, secuencias de aminoácidos comunes dan lugar a hormonas con acciones distintas, sugiriendo orígenes filogenéticos comunes. En cuanto a los péptidos con función hormonal, cada vez se conocen más, de distintos orígenes y tamaños.

2.3. Síntesis y secreción hormonal

El concepto de órgano endocrino como lugar único de formación de hormonas no es exacto, ya que existen numerosos tejidos capaces de sintetizarlas, las glándulas endocrinas disponen en mayor medida de la maquinaria para su biosíntesis, transformación y liberación. Como regla general, las hormonas procedentes de glándulas determinadas o de sistemas de células más o menos dispersos por el organismo se sintetizan y renuevan de manera continua. Además, es factible distinguir dos tipos principales de biosíntesis. En nuestro caso nos centraremos en las hormonas polipeptídicas, grupo al que pertenece la hormona relaxina:

Hormonas polipeptídicas y aminos: en un inicio, el ARN mensajero específico de la hormona polipeptídica se une a un ribosoma libre, y esta unión determina el comienzo de la traducción en un codón inicial adenina-uracilo-guanina. La secuencia aminoacídica inicial de la proteína naciente, denominada péptido señal, se une a una ribonucleoproteína citosólica, denominada de la partícula de reconocimiento de la señal que, a su vez, se une a una proteína en la membrana del retículo endoplasmático. La proteína naciente pasa por extrusión a través de la membrana reticular a la luz, con el péptido señal por delante, constituyendo la prohormona. Su semivida es muy corta, ya que éste se separa por la acción de una enzima de tipo tripsina, presente en el propio retículo endoplasmático.

En muchos casos y antes de producirse la secreción, hay modificaciones de la hormona, como es la adición de azúcares en el caso de las glucoproteínas. Cuando, una vez se ha separado el péptido señal, quedan todavía aminoácidos en exceso, la molécula recibe el nombre de prohormona y es preciso que se libere de la cadena peptídica adicional para dar lugar a la hormona madura. En unos casos la molécula prohormonal es un péptido lineal, que permite el

establecimiento de, por ejemplo, puentes disulfuro antes de liberar el péptido de conexión y dar lugar a la molécula hormonal definitiva. En otros casos, la prehormona puede ser precursora de toda una serie de péptidos hormonales en cuyo caso se denomina poliproteína. Tras su síntesis y paso al interior de la luz del retículo endoplásmico, la hormona pasa al aparato de Golgi por medio de transporte vesicular y allí se “empaqueta” en gránulos o vesículas, a la vez que se producen las glucosilaciones finales y la transformación en hormonas maduras. De esta manera se produce su almacenamiento en la célula hasta su secreción.

2.4. Regulación de la síntesis hormonal

La regulación de la secreción hormonal de la relaxina está regulada por varios mecanismos que aseguran en su conjunto un elevado nivel de control. Existe por una parte un control nervioso ya que ambos sistemas están en íntima relación de forma que en respuesta a estímulos externos o del propio organismo es posible incrementar o disminuir la producción y liberación de hormonas.

Sin embargo, los sistemas más comunes en el control de la secreción hormonal son los mecanismos de retroalimentación, o feedback, que son mecanismos cibernéticos universales, mediante los cuales la variable controlada influye sobre su propio control. Es decir, si una sustancia hormonal “X”, estimula la hormona “Y”, ésta a su vez será capaz de regular la producción de “X”. La retroalimentación puede ser positiva o negativa. En el primer caso, el exceso de “Y” estimulará la producción de “X” (feedback positivo), con lo cual se obtiene un efecto de amplificación. En el segundo caso, que es el más común, los niveles elevados de “Y” frenarán la producción de “X” y a la inversa para que ésta fuerce una producción mayor de “Y” (feedback negativo).

Además de estos sistemas de regulación, las hormonas se encuentran sometidas a unos patrones secretores rítmicos, relacionadas en muchas ocasiones con los dos ciclos de luz-oscuridad, sueño-vigilia, o con las distintas estaciones del año.

En el caso que nos ocupa, la relaxina está regulada en las mujeres por el ciclo menstrual, con variaciones en los niveles de estradiol y progesterona.

2.5. Acción de la relaxina sobre el organismo y la laxitud ligamentosa

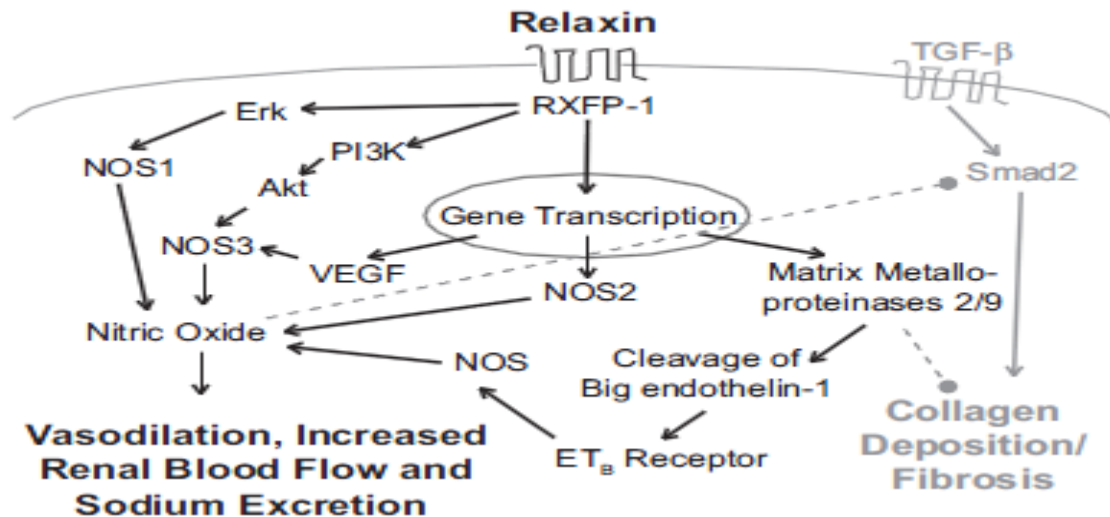


Fig. 2.5.1 Modelo de funcionamiento de las vías renoprotectoras activadas por la relaxina. La relaxina se une a su receptor, RXFP-1 para activar las quinasas mediante las vías de señalización (Erk, PI3K, Akt) y la transcripción de genes que resulta en la activación de las 3 isoformas de la sintasa óxido nítrico (NOS) y la producción de óxido nítrico (NO.) Dr. Jennifer M. Sasser. *The emerging role of relaxin as a novel therapeutic pathway in treatment of chronic kidney disease. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 305: R559–R565, 2013.

La relaxina actúa de forma indirecta sobre los ligamentos dándoles una capacidad elástica mayor. Este efecto se produce por el siguiente mecanismo:

- La relaxina liberada se une a su receptor RXFP1, activando las vías de señalización de la kinasa (Erk, PI3K, AKT) y la transcripción génica.
- La transcripción génica da lugar a 3 elementos proteicos: el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), la óxido nítrico sintasa (NOS) y las metaloproteinasas de matriz (MMPs).
- Los 2 primeros elementos proteicos sintetizados, además de las vías de señalización de la kinasa, dan lugar a la formación de óxido nítrico, obteniendo así una vasodilatación, mayor flujo de sangre renal y excreción de sodio. Todos estos efectos producen una acción de protección renal.

- Además de la protección renal, la producción de óxido nítrico junto con la formación de metaloproteinasas de matriz es lo que otorga al cuerpo un mayor grado de laxitud ligamentosa. Dicha laxitud se obtiene por la acción de las metaloproteinasas que inhiben la formación de fibrosis y de deposiciones de colágeno rompiendo sus hebras de unión, y la acción inhibitoria del óxido nítrico que no permite la formación normal de Smad2 que provoca las acciones que anteriormente hemos explicado que inhiben las MMPs.

Hay estudios que han demostrado mediante métodos inmunohistoquímicos la presencia de receptores RXFP1 en ligamentos cruzados anteriores en 4/5 mujeres y en 0/5 o 1/5 varones. En cuanto a los receptores RXFP1 en los ligamentos pertenecientes a la articulación del tobillo no hay estudios explícitos aunque sí que se refiere un aumento del arco de movilidad de éste en períodos coincidentes con el aumento de relaxina en el caso de las mujeres (embarazadas, menopausia y menstruación).

La acción de las metaloproteinasas rompiendo los puentes de unión entre las hebras de colágeno en la matriz extracelular de los ligamentos junto con la inhibición de los depósitos de colágeno por parte de las propias MMPs y el óxido nítrico confieren este aumento en la propiedad elástica ligamentosa.

2.6. Recordatorio anatómico del tobillo

La articulación del tobillo es de tipo sinovial y engloba al astrágalo, tibia y peroné. El extremo distal del peroné está firmemente anclado al extremo distal mayor de la tibia por fuertes ligamentos. Juntos, la tibia y el peroné crean un hueco profundo en forma de pinza para la parte superior extendida del astrágalo.

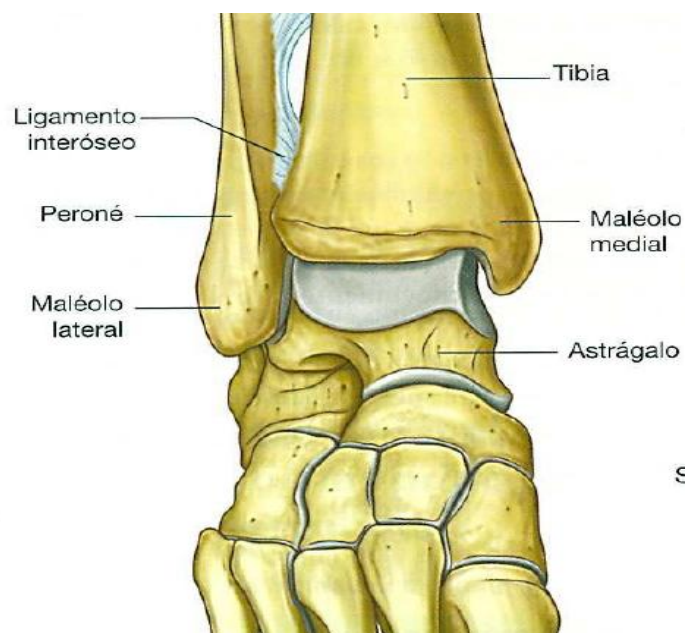


Fig. 2.6.1 Articulación del tobillo. Vista anterior con flexión plantar del pie. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

El techo del hueco está formado por la superficie inferior del extremo distal de la tibia. La cara medial del hueco está formada por el maléolo medial de la tibia y la cara lateral más grande del hueco por el maléolo lateral del peroné.

2.6.1.- Diáfisis y extremo distal de la tibia

La diáfisis de la tibia tiene una sección transversal triangular, unos bordes anterior, interóseo y posterior, y unas superficies lateral, medial y posterior. El borde anterior y medial, así como toda la superficie anterior, son subcutáneos y palpables. El borde lateral está unido a lo largo de toda su longitud, mediante la membrana interósea, al borde interóseo del peroné. La superficie posterior está indicada por una línea oblicua (línea del músculo sóleo).

El extremo distal de la tibia tiene forma rectangular con una protuberancia ósea en el lado medial (maléolo medial). La parte superior de la caja se continúa con la diáfisis de la tibia, mientras que la superficie inferior y el maléolo medial se articulan con el astrágalo para formar una gran parte de la articulación del tobillo.

La superficie lateral del extremo distal de la tibia está ocupada por la escotadura peronea, a la cual se ancla la cabeza distal del peroné mediante una parte engrosada de la membrana interósea.

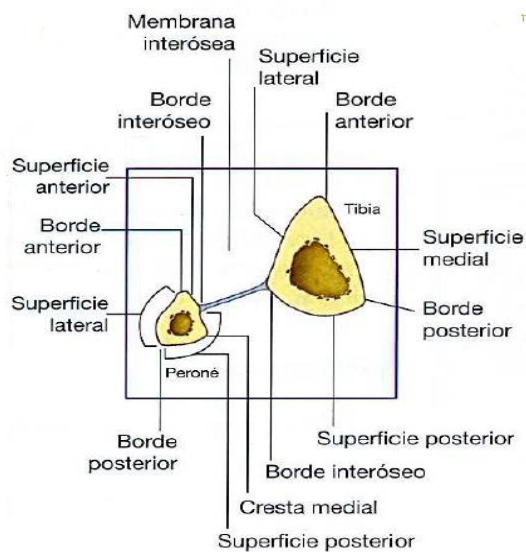


Fig. 2.6.1.1 Tibia y peroné. Sección transversal a través de la diáfisis Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

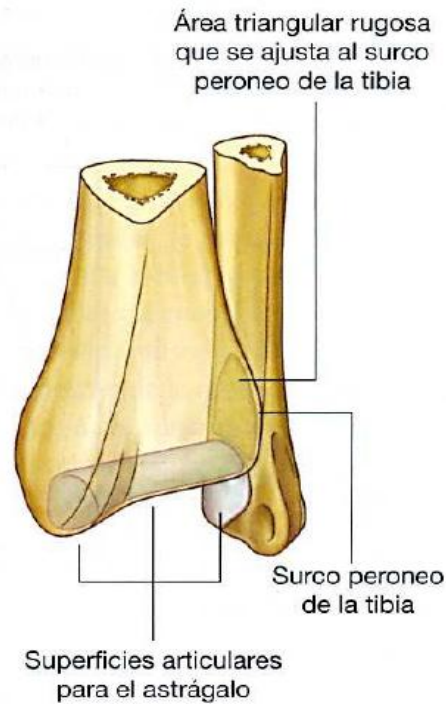


Fig. 2.6.1.2 Tibia y peroné. Vista posteromedial de los extremos distales. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

2.6.2.- Diáfisis y extremo distal del peroné

Como la tibia, la diáfisis del peroné tiene una sección triangular y presenta tres bordes y tres superficies para la inserción de músculos, los tabiques intermusculares y los ligamentos. El borde interóseo se enfrenta y está unido al borde lateral de la tibia mediante la membrana interósea.

La estrecha superficie medial mira al compartimento anterior de la pierna, la superficie lateral al compartimento lateral y la superficie posterior a su compartimento homólogo.

El extremo distal del peroné se expande hasta constituir el maléolo peroneal. La superficie medial del maléolo lateral tiene una carilla que se articula con la superficie lateral del astrágalo, formando así la parte lateral de la articulación del tobillo. Justo por encima de esta carilla articular existe un área triangular,

que se ajusta en la escotadura peronea en el extremo distal de la tibia. Aquí el peroné y la tibia están unidos por el extremo distal de la membrana interósea. Posteroinferior a la carilla para la articulación con el astrágalo hay una depresión, llamada fosa maleolar, para la inserción del ligamento talofibular posterior asociado con la articulación del tobillo.

2.6.3.- Membrana interósea

La membrana interósea de la pierna es una hoja fibrosa resistente de tejido conjuntivo que se extiende entre los bordes enfrentados de la diáfisis tibial y peronea. Las fibras de colágeno descienden en sentido oblicuo desde el borde lateral de la tibia hasta el borde interóseo del peroné, excepto a nivel superior, donde hay una banda ligamentosa que asciende desde la tibia hasta el peroné.

Los extremos distales del peroné y la tibia se mantienen juntos por la cara inferior de la membrana interósea, que se extiende en el espacio estrecho situado entre la escotadura peronea en la superficie lateral de la cabeza tibial y la superficie correspondiente a la cabeza peronea. Este extremo expandido de la membrana interósea está reforzado por los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior. Esta unión firme de los extremos distales de la tibia y el peroné es esencial para conseguir la estructura esquelética para la articulación con el pie a nivel de la articulación del tobillo.

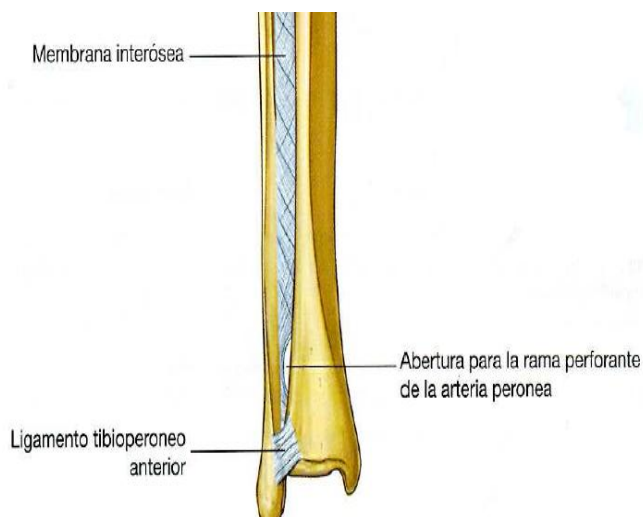


Fig. 2.6.3.1 Membrana interósea. Vista anterior. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

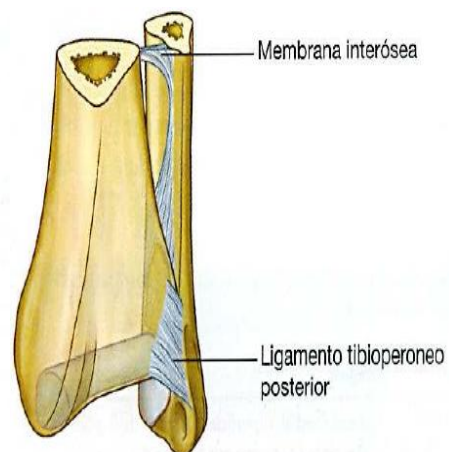


Fig. 2.6.3.2 Membrana interósea. Vista posterolateral. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

2.6.4.- Astrágalo

El astrágalo cuando se ve desde sus caras medial o lateral, tiene forma parecida a la de un caracol. Tiene una cabeza redondeada, que se proyecta hacia adelante y en sentido medial con un cuello ancho y corto al final, que se conecta por detrás a un cuerpo expandido.

A nivel anterior, la cabeza del astrágalo tiene forma de cúpula para articularse con una depresión circular correspondiente, situada en la superficie posterior del hueso navicular. A nivel inferior, esta superficie articular abovedada se continua con tres carillas articulares adicionales, separadas por crestas lisas.

Las carillas anterior y media se articulan con las superficies adyacentes al hueso calcáneo. La otra carilla, medial a las carillas de articulación con el calcáneo, se articula con un ligamento (ligamento calcaneonavicular plantar), que conecta el calcáneo con el navicular por debajo de la cabeza del astrágalo.

El cuello del astrágalo está delimitado por un surco profundo (surco astragalino), que pasa en sentido oblicuo hacia adelante a través de la superficie inferior de medial a lateral y se expande en gran medida en la cara lateral. La cara superior del cuerpo del astrágalo está elevada para ajustarse al hueco formado por los extremos distales de la tibia y el peroné para formar la articulación del tobillo:

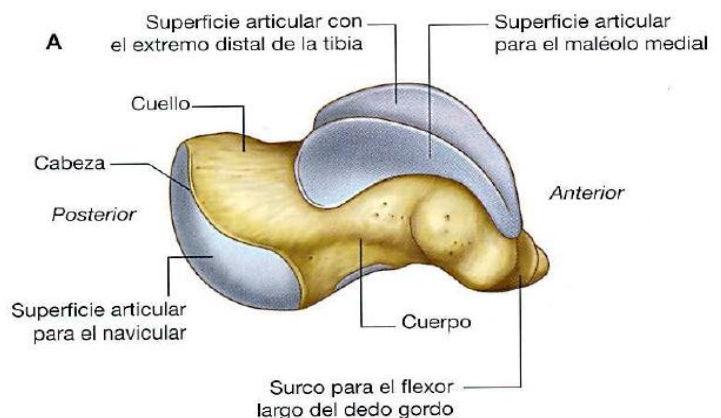


Fig. 2.6.4.1 Astrágalo. Vista medial. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

- La superficie superior (troclear) de esta región elevada se articula con el extremo inferior de la tibia.
- La superficie medial se articula con el maléolo medial de la tibia.
- La superficie lateral se articula con el maléolo lateral del peroné

Debido a que el maléolo lateral es mayor y se proyecta a nivel más inferior que el maléolo medial a la altura de la articulación del tobillo, la superficie articular lateral correspondiente sobre el astrágalo es mayor y se proyecta a nivel más inferior que la superficie medial.

La parte inferior de la superficie lateral del cuerpo del astrágalo, que soporta la parte inferior de la carilla articular para la articulación con el peroné, forma una proyección ósea (apófisis lateral).

La superficie inferior del cuerpo del astrágalo tiene una gran carilla oval cóncava (la carilla articular calcánea posterior) para articularse con el calcáneo.

La carilla posterior del cuerpo del astrágalo consta de una proyección dirigida en sentido posterior y medial (la apófisis posterior). Dicha apófisis está delimitada en su superficie por un tubérculo lateral y un tubérculo medial, que forman entre sí el surco para el tendón del flexor largo del primer dedo a su paso por la pierna hacia el pie.

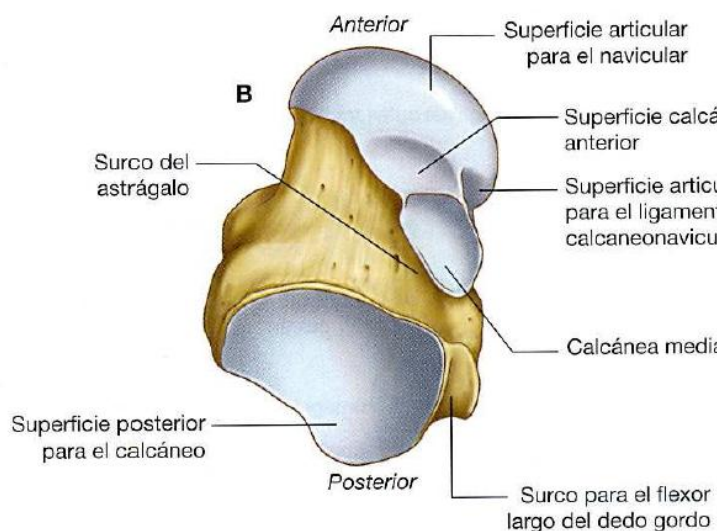


Fig. 2.6.4.2 Astrágalo. Vista lateral. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

Las superficies articulares están compuestas por cartílago hialino. La zona articular del astrágalo tiene forma de medio cilindro corto coronado en su lado plano con un extremo orientado en sentido lateral y otro hacia medial. La superficie superior curva del medio cilindro y los dos extremos están cubiertos por cartílago hialino y se ajustan en el hueco en forma de pinza formado por los extremos distales de la tibia y peroné.

Visto desde arriba, la superficie articular del astrágalo es mucho más ancha a nivel anterior que posterior. Debido a ello, el hueso se acopla de forma más ajustada a su hueco cuando el pie está en flexión dorsal y la superficie más ancha del astrágalo se mueve hacia su articulación del tobillo que cuando el pie está en flexión plantar y la parte más estrecha del astrágalo está en la articulación. Por todo esto se puede concluir que el mayor grado de estabilidad de esta articulación se da en flexión dorsal.

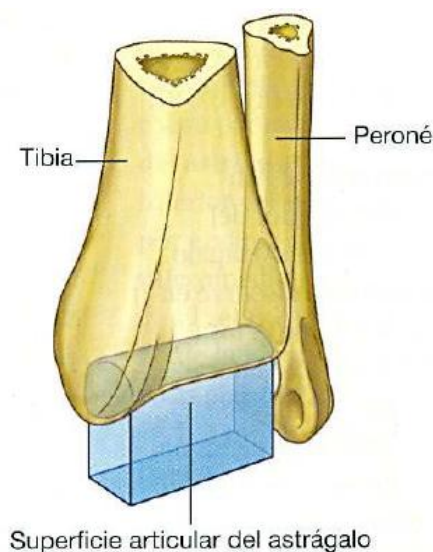


Fig. 2.6.4.3 Articulación del tobillo. Esquema de la articulación. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

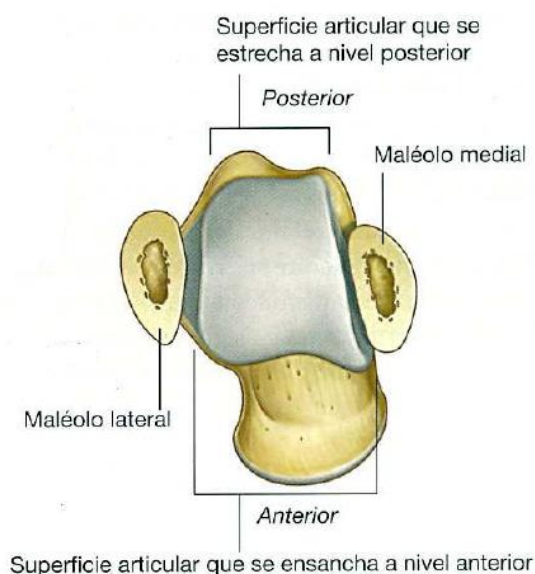


Fig. 2.6.4.4 Articulación del tobillo. Vista superior del astrágalo que forma la superficie articular. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

La cavidad articular está cerrada por una membrana sinovial, que se inserta en los bordes de las superficies articulares, y por una membrana fibrosa, que cubre la membrana sinovial y también se inserta en los huesos adyacentes.

2.6.5.- Calcáneo

También debemos hablar del calcáneo, que sin formar parte anatómica de la articulación del tobillo, sí está íntimamente relacionada a ella por estructuras ligamentosas y su articulación con el astrágalo formando la articulación subtalar.

El calcáneo se asienta debajo del astrágalo, al que soporta. Es un hueso alargado con forma de caja irregular, con su eje longitudinal orientado generalmente a lo largo de la línea media del pie, pero que se desvía en sentido lateral respecto a la línea media a nivel anterior.

Se proyecta por detrás de la articulación del tobillo para formar la estructura esquelética del talón. La superficie posterior de la región del talón es circular y se divide en las partes superior, media e inferior. El tendón calcáneo se inserta en la parte media.

La parte superior está separada del tendón calcáneo por una bolsa sinovial. Su parte inferior se curva hacia delante, cubierta por tejido subcutáneo, y es la región del talón que soporta el peso y se continúa con la superficie plantar del hueso en forma de tuberosidad del calcáneo. Dicha tuberosidad se proyecta hacia adelante en la superficie plantar en forma de apófisis medial grande y una apófisis lateral pequeña, separadas entre sí por una escotadura en forma de "V". En el extremo anterior de la superficie plantar encontramos el tubérculo calcáneo, para la inserción del ligamento plantar corto de la planta del pie.

2.6.6.- Estructuras ligamentosas de importancia en el tobillo

La articulación del tobillo es estabilizada principalmente por los ligamentos colaterales mediales y colaterales laterales, además del tibioperoneo anterior y posterior.

2.6.6.1.- Compartimento colateral medial

El compartimento medial es grande, fuerte y de forma triangular. Su vértice se inserta por encima del maléolo medial, y por debajo su base amplia se inserta a una línea que se extiende desde la tuberosidad del hueso navicular por delante hasta el tubérculo medial del astrágalo por detrás.

El ligamento medial se subdivide en cuatro porciones superficiales y 2 porciones profundas en función de los puntos inferiores de inserción, excepto la porción calcáneonavicular plantar o tibiospring²⁰:

- Porción tibionavicular: se inserta por delante al tubérculo del navicular y al borde asociado del ligamento calcáneonavicular plantar, que enlaza el hueso navicular con el sustentáculo del astrágalo por detrás.
- Porción tibioalcánea: se inserta en el sustentáculo del astrágalo.
- Porción tibiotalar posterior superficial y profunda : se inserta en la cara medial y en el tubérculo medial del astrágalo.
- Porción tibiotalar anterior: es profunda a las porciones tibionavicular y tibioalcánea del ligamento medial y se inserta en la superficie medial del astrágalo
- Porción tibiospring: pertenece a las porciones superficiales y se inserta en la apófisis menor del calcáneo y tuberosidad del navicular



Fig. 2.6.6.1.1 Ligamento medial de la articulación del tobillo. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

2.6.6.2.- Compartimento colateral lateral

El ligamento colateral lateral del tobillo está compuesto por tres ligamentos separados:

- Ligamento talofibular anterior: se trata de un ligamento corto y se inserta en el borde anterior del maleólo fibular hasta la región adyacente del astrágalo. Frecuentemente se ve afectado en lesiones de tobillo por entorsis en inversión.
- Ligamento calcáneo-fibular: se inserta por encima, en la fosa maleolar situada en la cara posteromedial del maléolo lateral y pasa en sentido posteroinferior para insertarse por debajo, a un tubérculo situado en la superficie lateral del calcáneo
- Ligamento talofibular posterior: discurre en horizontal en sentido posterior y medial, desde la fosa maleolar situada en la cara medial del maléolo lateral hasta la apófisis posterior del astrágalo.

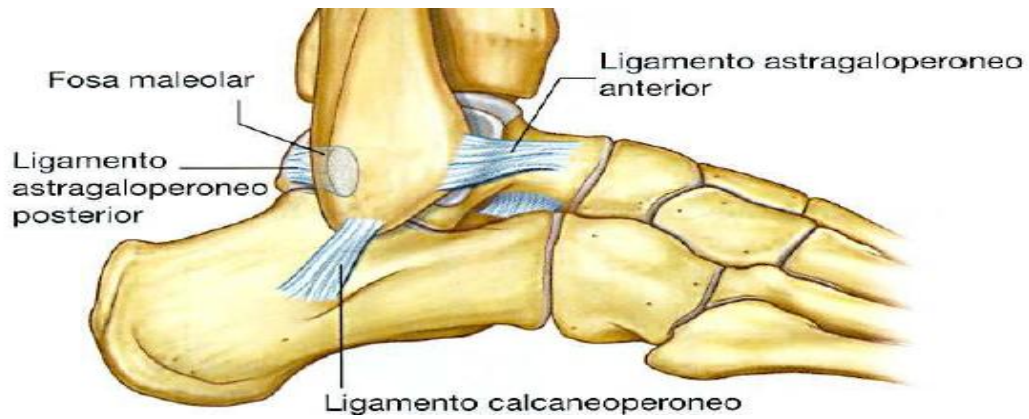


Fig. 2.6.6.2.1 Ligamento lateral de la articulación del tobillo. Vista lateral. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

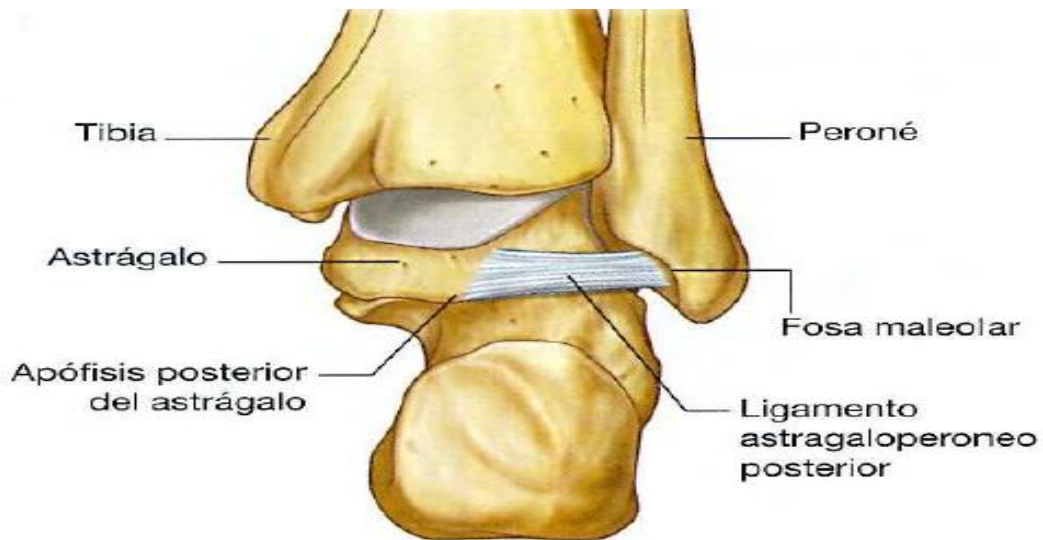


Fig. 2.6.6.2.2 Ligamento lateral del tobillo. Vista posterior. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

2.6.7.- Articulación subtalar

La articulación subastragalina se produce entre la gran carilla calcánea posterior, situada en la superficie inferior del astrágalo, y la carilla astragalina posterior correspondiente, ubicada en la superficie superior del calcáneo.

La cavidad articular está cubierta de membrana sinovial, que se cubre a su vez de una membrana fibrosa. La articulación subtalar permite el deslizamiento y la rotación, que participan en la inversión y eversión del pie.

Los ligamentos astrágalo calcáneos lateral, medial, posterior e interóseo estabilizan la articulación.

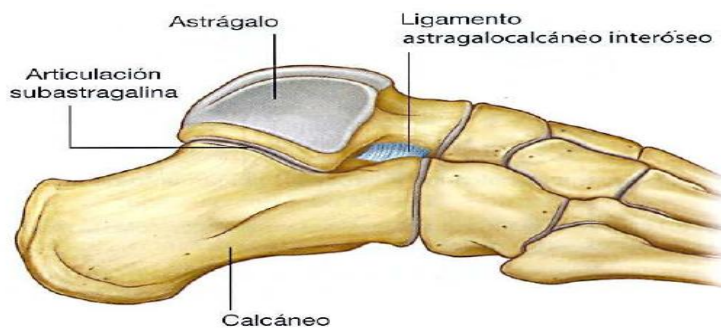


Fig. 2.6.7.1 Ligamento Astrágalo calcáneo. Vista lateral. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

2.6.8.- Articulación astragalocalcaneonavicular

Es una compleja articulación, en la cual la cabeza del astrágalo se articula con el calcáneo y el ligamento calcáneo navicular plantar por debajo y con el navicular por delante.

Dicha articulación permite movimientos de deslizamiento y rotación, que junto con movimientos similares de la articulación subtalar participan en la inversión y eversión del pie, así como en la supinación y pronación.

Las partes formantes de esta articulación son:

- Carillas calcáneas anterior y media de la superficie inferior de la cabeza astragalina.
- Carillas astragalinas anterior y media correspondientes, situadas en la superficie superior y en el sustentáculo del astrágalo, respectivamente, del calcáneo.

La zona existente de la articulación entre el astrágalo y el ligamento calcaneonavicular plantar se encuentra entre el ligamento y la carilla medial, situada sobre la superficie inferior de la cabeza del astrágalo. La articulación entre el navicular y el astrágalo es la parte más grande de la articulación astrágalo calcaneonavicular y está en el extremo ovoide anterior de la cabeza del astrágalo y la superficie cóncava posterior correspondiente al navicular.

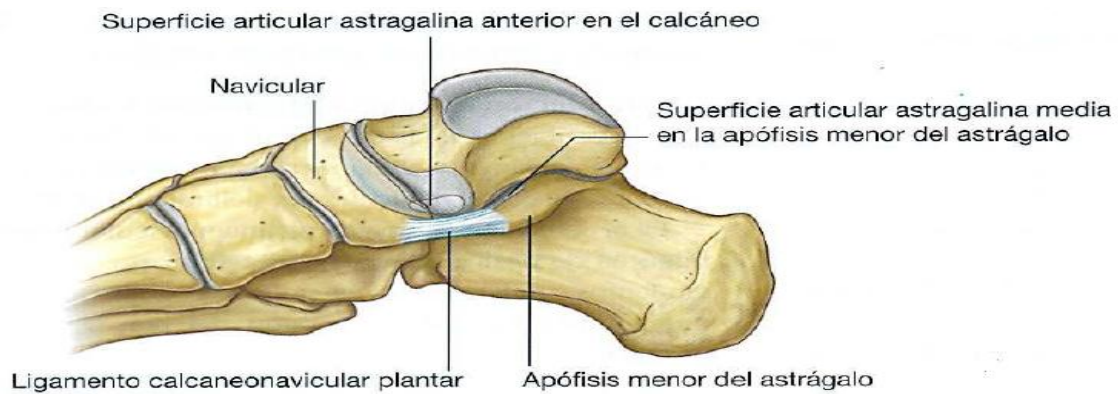


Fig. 2.6.8.1 Articulación astrágalo calcaneonavicular. Vista medial pie derecho. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

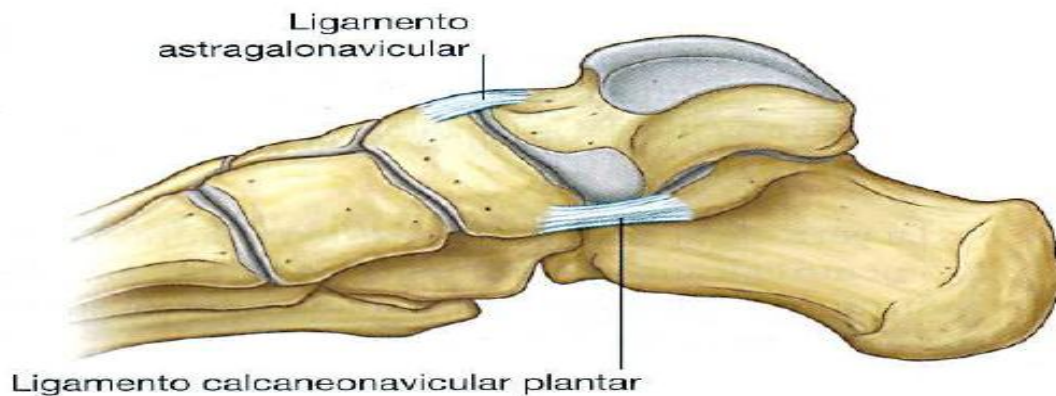


Fig. 2.6.8.2 Articulación astrágalo calcaneonavicular. Ligamentos, vista medial, pie derecho. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

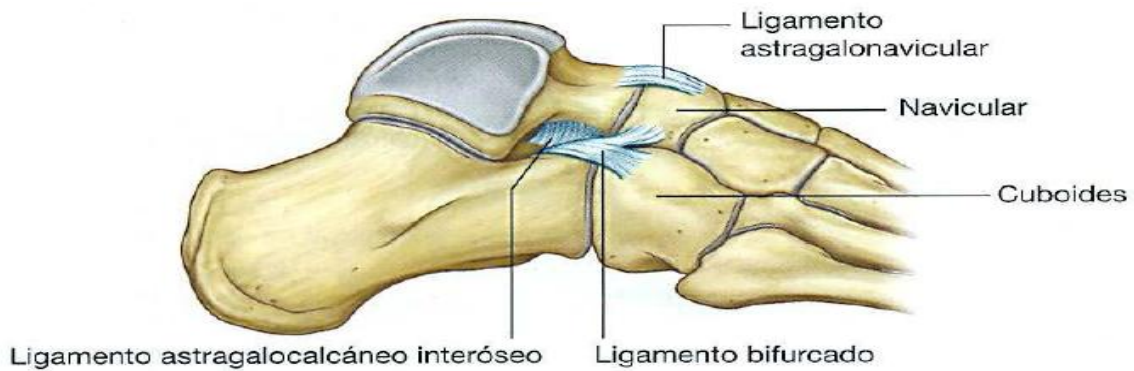


Fig. 2.6.8.3 Articulación astragalocalcaneonavicular. Ligamentos, vista lateral, pie derecho. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

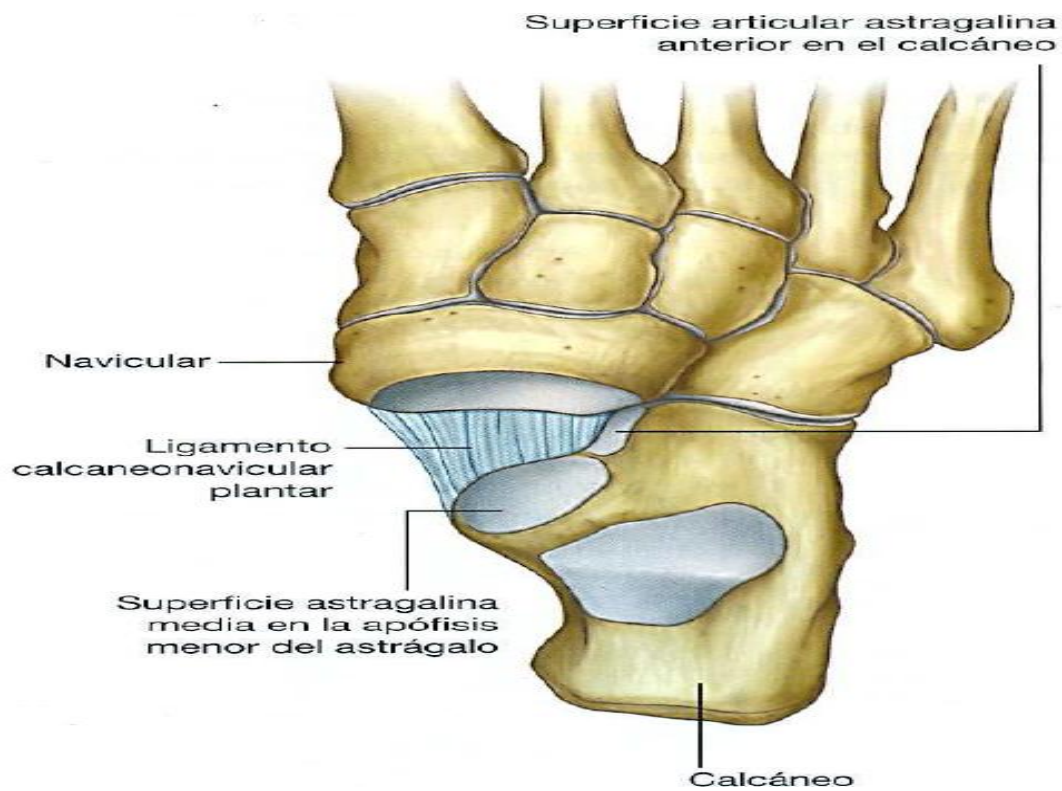


Fig. 2.6.8.4 Articulación astragalocalcaneonavicular. Vista superior, pie izquierdo, astrágalo extirpado. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

A nivel ligamentoso, la cápsula de la articulación astragalocalcaneonavicular está estabilizada por:

- Ligamento astragalocalcáneo interóseo: a nivel posterior.
- Ligamento astragalonavicular: a nivel superior, pasa entre el cuello del astrágalo y las zonas adyacentes del navicular.
- Ligamento calcaneonavicular plantar: a nivel inferior. Es un ligamento grueso y ancho que se extiende entre el sustentaculum tali por detrás y el hueso navicular por delante. Soporta la cabeza del astrágalo y resiste la depresión del arco medial del pie.
- Ligamento bifurcado: a nivel lateral, de calcáneo a navicular. Dicho ligamento tiene forma de “Y” y se sitúa por encima de la articulación.

La base del ligamento bifurcado se inserta en la cara anterior de la superficie superior del calcáneo y sus brazos se insertan en la superficie dorsomedial del cuboides (ligamento calcaneocuboideo), la parte dorsolateral de las inserciones naviculares que hay sobre la superficie dorsolateral del navicular y la dorsomedial del cuboides (ligamento calcaneonavicular).

3. Objetivos e hipótesis

Con cierta frecuencia en consulta podológica nos encontramos con pacientes que refieren dolores a nivel externo de tobillo, precedidos de numerosas entorsis del mismo en inversión. En estos casos, muchas veces, el podólogo va directamente a valorar el proceso de la marcha buscando una etiología biomecánica a las entorsis del tobillo sin detenerse a valorar otras posibles causas.

Una de las causas posibles de los esguinces de repetición es un síndrome de hiperlaxitud ligamentosa por aumento de la hormona relaxina. En el ámbito podológico se habla muy poco de las causas hormonales fisiológicas que pueden dar patología podal, y en muchos casos son la etiología de numerosos motivos de consulta.

Dicho esto, cabe destacar que el tratamiento, independientemente de su etiología biomecánica u hormonal, puede ser coincidente. Este hecho no implica que el profesional sanitario quede libre de conocer la etiología, ya que el mismo proceso puede dar otra patología que implique una relación causa-efecto con el motivo de consulta inicial y requiera un tratamiento complementario y/o distinto al inicial.

Por ende, este trabajo tiene 1 objetivo principal:

- Estudiar la acción de la hormona relaxina sobre los ligamentos de la articulación tibio-peroneo-astragalina y su terapia en la consulta podológica.

Y varios objetivos secundarios:

1. Estudiar y determinar los signos clínicos que definen una inestabilidad de tobillo por hiperlaxitud ligamentosa y la patología derivada.
2. Describir el comportamiento del tobillo inestable durante el período de marcha.

3. Definir distintas terapias para patologías derivadas de una inestabilidad de tobillo producida por un aumento de la hormona relaxina.

Tal y como se ha descrito en la introducción del trabajo, los niveles de relaxina H2 y arcos de movilidad del tobillo aumentan en los períodos de gestación, menopausia y menstruación. Este aumento de los rangos de movilidad articular junto a los estudios que dan un valor cualitativo a la presencia de los receptores para esta hormona en la rodilla y la determinación, a falta de estudios concluyentes, que en el resto de estructuras ligamentosas también existen, nos permiten partir de la hipótesis que:

- El aumento de la hormona relaxina tipo H2 en pacientes embarazadas, procesos de menstruación o menopáusicos son compatibles con una inestabilidad de la articulación tibio-peroneo-astragalina y sus consecuentes patologías presentes en la consulta podológica.

4. Materiales y métodos

Este trabajo de revisión, documentación e investigación bibliográfica, se ha centrado en el papel que desarrolla la hormona relaxina H2 en la articulación del tobillo en un determinado grupo de pacientes potenciales con un motivo de visita común en la consulta podológica.

Por ello el trabajo se ha realizado mediante una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos y bibliografía recogida en libros.

La totalidad de los artículos científicos publicados de la que se ha recogido información ha sido de 34, todos ellos obtenidos mediante la suscripción de la Universidad de Barcelona a las organizaciones con los derechos de publicación. Los artículos se han recogido de las bases de datos "PubMed" y "Scopus".

Las búsquedas realizadas para encontrar los artículos han sido:

- PubMed:
 - o "Ankle Injuries/etiology"[Mesh] (3 artículos seleccionados)

- ("Ankle instability" AND "diagnosis" [PubMed]) (7 artículos seleccionados)
- "Relaxin/immunology"[Mesh] (2 artículos seleccionados)
- "Relaxin/blood"[Mesh] (4 artículos seleccionados)
- "Relaxin/biosynthesis"[Mesh] (5 artículos seleccionados)
- "Relaxin/physiology"[Mesh] (5 artículos seleccionados)
- ("Ankle instability" AND "treatment" [PubMed]) (4 artículos seleccionados)
- ("Ankle instability" AND "foot orthoses" [PubMed]) (2 artículo seleccionado)
- Scopus:
 - ("Ankle instability" AND "treatment") (3 artículos seleccionados)
 - ("Ankle instability" AND "foot orthoses") (2 artículos seleccionados)

También se ha obtenido información de bibliografía publicada en libros obtenidos del CRAI de la Universidad de Barcelona:

- Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés "Anatomy of students". Madrid 2005. Elsevier.

5. RESULTADOS

5.1 Síntesis y receptores de relaxina

En las bases de datos no se tiene constancia de la realización y publicación de estudios que determinen o descarten la afectación de la relaxina a la inestabilidad de tobillo. Por lo tanto el trabajo basará sus resultados en las apreciaciones clínicas de estudios realizados a niveles de afectación ligamentosa por relaxina a otras articulaciones como rodilla, pelvis, etc.

Numerosos estudios han reflejado alteraciones ligamentosas provocadas por la relaxina. Esta alteración se produce por la unión de la hormona a receptores situados en los fibroblastos hallados en las estructuras ligamentosas.

Distintos estudios *in vitro* demuestran que la presencia de relaxina a nivel dérmico y pulmonar elimina la síntesis de colágeno en tanto que se incrementan los niveles de colagenasa.^{3,4} También en modelos vivos de corazón y riñón la relaxina contribuye a reducir la producción de colágeno y la degradación de éste.^{5,6}

Para que la relaxina pueda realizar su función, como se ha explicado anteriormente, requiere de la presencia de receptores presentes en los fibroblastos de las estructuras ligamentosas. La detección de estos receptores se hace mediante métodos inmunohistoquímicos que permiten la visualización de dichas estructuras ligamentosas.

E. Cooney et al. han demostrado mediante estos métodos de visualización directa, la presencia de receptores de la hormona relaxina en fibroblastos del ligamento oblicuo oval.² Además,

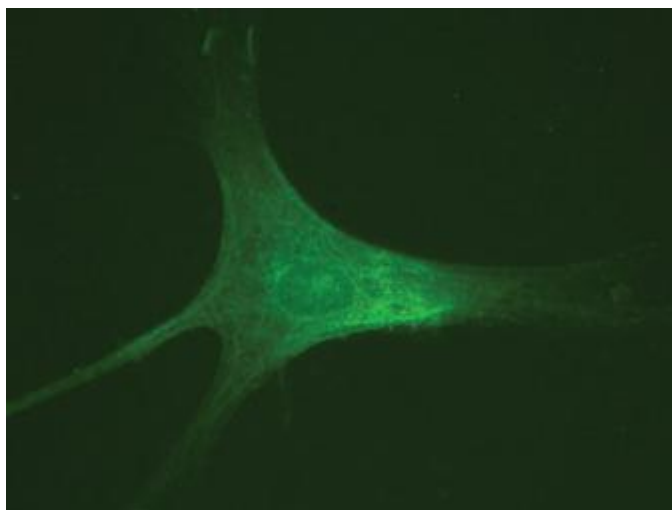


Fig. 5.1.1 Tinción de receptor RXFP1 en fibroblastos del ligamento VOL. Se fijaron las células con anticuerpos RXFP1 de conejo asociados a fluoresceína. Timothy E. Cooney, Justine M. Schober, John D. Lubahn, Elisa M. Konieczkoc. *Relaxin's involvement in extracellular matrix homeostasis. Fifth International Conference: Ann. N.Y. Acad. Sci. 1160: 329–335 (2009).*

en el mismo estudio se han hallado receptores del mismo tipo en la membrana basal labial. Este hecho nos indica que además de ser un factor fundamental la presencia o no de relaxina en el organismo, también hay que tener en cuenta la cantidad de receptores que hallen en las estructuras.

Como ya sabemos los fibroblastos son presentes en el tejido conectivo y tienen un papel fundamental en la formación de las hebras de colágeno y en el mantenimiento de las propiedades de la matriz extracelular.

Dicho esto, también podemos concluir que este factor nos dificulta todavía más el poder afirmar que la relaxina clínicamente es un factor a tener en cuenta en procesos de inestabilidad mecánica de tobillo ya que el número y localización de receptores hormonales no dependen del metabolismo del paciente sino de su propia idiosincrasia independientemente del sexo o edad, aunque estos dos últimos factores tienen un papel fundamental como veremos a continuación en el aumento de la producción hormonal.

5.2 Alteración en la rigidez ligamentosa

Pearson et al. en 2011 realizaron un estudio en el que participaron 12 mujeres que en los últimos 6 meses experimentaron un ciclo menstrual normal (28-32 días de duración). Las 12 participantes se sometieron a una medición de la disminución de la rigidez del tendón rotuliano y gastrocnemio medial en su inserción proximal medida en N/mm. La medición se realizó en 3 períodos, entre los días 1-4 tras el inicio del período menstrual, a los 12-14 días y a los 20-23 días posteriores. Además se realizó una extracción sanguínea 10 horas antes de la medición en la que se podía valorar los niveles de relaxina.

Tras las mediciones mediante ecógrafo, se determinó la relación entre los niveles de relaxina y la pérdida de rigidez de las estructuras. Estadísticamente ($P < 0,001$) se afirma que los niveles de relaxina afectan a la pérdida de rigidez del tendón rotuliano en un 31% pero no del gastrocnemio medial.

Table 1. Mechanical properties of the medial gastrocnemius (MG) and patellar tendons (P) over the course of the menstrual cycle

Stiffness variable (N mm ⁻¹)	Days 1–4	Days 12–14	Days 20–23	Mean
MG maximal stiffness	70.8 ± 7.2	82.3 ± 17.3	72.8 ± 9.7	75.3 ± 41.4
MG average stiffness	55.4 ± 5.4	68.5 ± 13.8	62.3 ± 8.1	62.1 ± 33.3
MG standard force stiffness	58.1 ± 4.6	71.5 ± 12.2	68.2 ± 9.6	65.9 ± 31.9
P maximal stiffness	1238.0 ± 149.1	1493.4 ± 177.5	1163.9 ± 146.8	1298.6 ± 551.8
P average stiffness	935.1 ± 110.3	1125.3 ± 130.7	848.5 ± 102.4	969.6 ± 404.5
P standard force stiffness	910.2 ± 105.2	1073.9 ± 109.9	826.5 ± 90.7	936.9 ± 359.5

The maximal stiffness is taken at 100% maximal voluntary contraction. The average stiffness is the mean of stiffness values at force levels from 10 to 100% (with 10% force increments). The standard force stiffness is that taken at the same absolute force for all subjects (i.e. 370 N for the gastrocnemius and 1143 N for the patellar tendon).

Tabla 5.2.1 Propiedades mecánicas del gastrocnemio medial y tendón rotuliano. S. J. Pearson, K. E. Burgess and G. L. Onambélé. Serum relaxin level affect the in vivo properties of some but not all tendons in normally menstruating young women. *Exp Physiol* 96.7 pp 681–688, 2011.

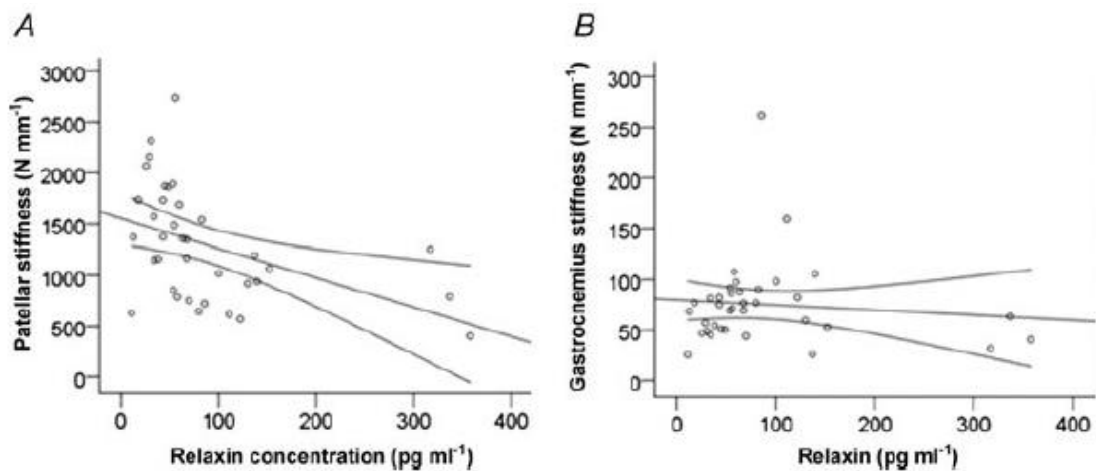


Fig. 5.2.1 Asociaciones bivariadas entre los niveles de relaxina en el serum y la rigidez del tendón rotuliano y el gastrocnemio medial. S. J. Pearson, K. E. Burgess and G. L. Onambélé. Serum relaxin level affect the in vivo properties of some but not all tendons in normally menstruating young women. *Exp Physiol* 96.7 pp 681–688, 2011

Como se puede observar en los resultados, los períodos de mayor pérdida de rigidez coinciden con los momentos en que los valores de relaxina en sangre son mayores entre los días 20-23 posteriores al inicio del período menstrual.

Table 2. Cross-sectional area of the MG and P tendons and serum relaxin levels over the course of the menstrual cycle

Variable	Days 1–4	Days 12–14	Days 20–23	Mean
Medial gastrocnemius tendon cross-sectional area (mm ²)	18.0 ± 0.5	18.1 ± 0.5	17.9 ± 0.4	18.0 ± 0.3
Patellar tendon cross-sectional area (mm ²)	71.8 ± 2.0	71.7 ± 2.1	71.0 ± 2.2	71.5 ± 1.2
Relaxin (pg ml ⁻¹)	82.1 ± 23.8	86.2 ± 25.5	94.1 ± 27.1	87.5 ± 25.0

Tabla 5.2.2 Sección transversa del área de los tendones de gastrocnemio medial y tendón rotuliano i niveles de relaxina en el serum a lo largo del ciclo menstrual. S. J. Pearson, K. E. Burgess and G. L. Onambélé. Serum relaxin level affect the in vivo properties of some but not all tendons in normally menstruating young women. *Exp Physiol* 96.7 pp 681–688, 2011

Los autores de este trabajo destacan entre las carencias del estudio el no poder determinar la cantidad de receptores presentes en las estructuras valoradas ni la sensibilidad de la población a la hormona. Aun así, sí se puede determinar la relación entre los niveles de relaxina en sangre y la alteración del tendón rotuliano.⁷

La afectación de las estructuras se explica por la alteración de las hebras de colágeno presentes en ellas por la liberación de metallo-proteinasas de matriz por parte de los fibroblastos sensibles a la relaxina que es desencadenante del inicio de la degradación.⁸

5.3 Incidencia de lesión por hiperlaxitud ligamentosa inducida por aumento de los niveles de relaxina

En términos de lesión Dragoo et al. han desarrollado dos estudios, uno en 2003 y otro en 2011 que determinan la relación existente entre los niveles y receptores de relaxina y las lesiones en ligamentos cruzados anteriores en deportistas de élite. En 2003 mediante métodos inmunohistoquímicos determinaron que en los ligamentos cruzados anteriores de mujeres que practican deportes de competición encontramos 5 veces más receptores para la relaxina que en hombres. Además en 2011 confirmaron que mujeres que practican deportes de alta competición y siguen un tratamiento anticonceptivo oral tienen una concentración en sangre de relaxina de 1,8 pg/ml frente lo 6 pg/ml de la población de estudio que no seguía este tratamiento durante su fase media lútea del período menstrual (7-10 días tras la desaparición de las menorreas, donde se produce el pico máximo de relaxina en sangre^{9, 10}). El mismo estudio recogió a la población que no seguía el tratamiento anticonceptivo y mediante un seguimiento de 4 años se recogieron las lesiones de ligamento cruzado anterior en función de su concentración de relaxina en sangre. Se obtuvieron 46 participantes para el estudio y de esos 14 de 46 (30,4%) sufrieron este tipo de lesiones. Tras los análisis sanguíneos realizados tras la lesión se obtuvieron unos valores medios de relaxina en sangre de 12,7 pg/ml frente a los que no padecieron lesión de 5,4 pg/ml.¹¹

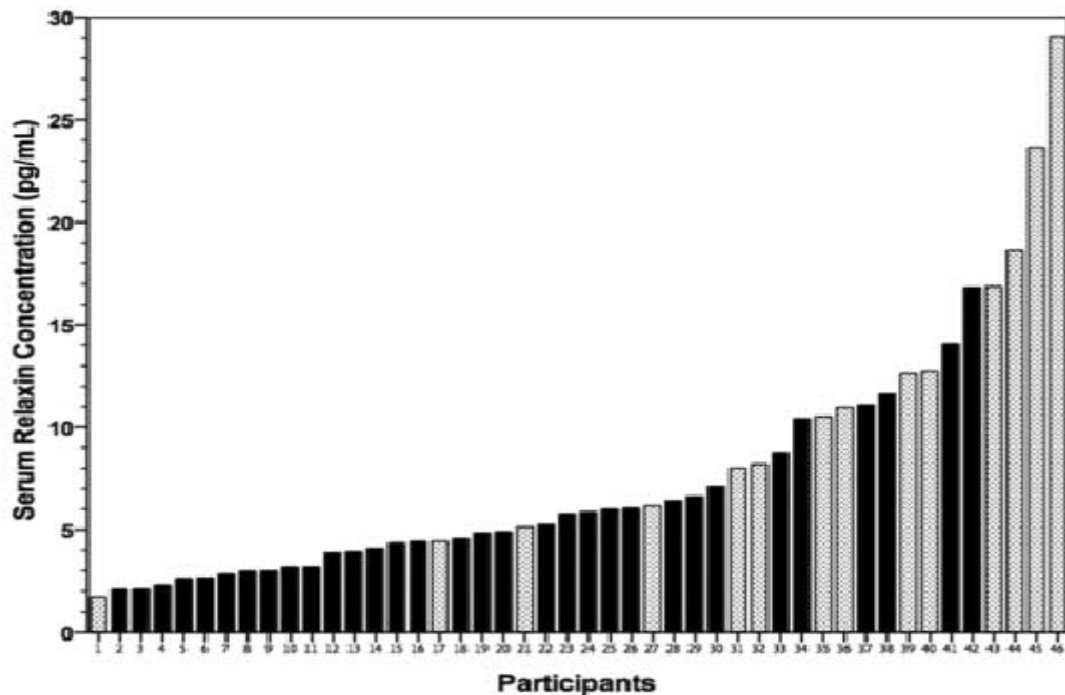


Tabla 5.3.1 Concentración de relaxina en sangre de los 46 participantes en relación a las lesiones de ligamento cruzado anterior. Las barras de color negro pertenecen a los participantes que no han padecido la lesión y las grises a la población que sí ha padecido algún tipo de lesión en el ligamento. . S. J. Pearson, K. E. Burgess and G. L. Onambélé. Serum relaxin level affect the in vivo properties of some but not all tendons in normally menstruating young women. *Exp Physiol* 96.7 pp 681–688, 2011

Una vez mostrada la relación entre el número de lesiones ligamentosas y los niveles de relaxina en sangre presente en mujeres hay que determinar el diagnóstico de la inestabilidad de tobillo y sus consecuencias biomecánicas.

5.4 Inestabilidad de tobillo

Las lesiones de tobillo son las lesiones de tipo musculo-esquelético más comunes en el deporte.¹³ Este hecho ya nos puede mostrar la cantidad de pacientes que pueden acudir a consulta por dolor en localizaciones como el seno del tarso donde se puede localizar el ligamento talofibular anterior, el ligamento más afectado en lesiones de tobillo al ser mayoritariamente el primero en lesionarse por entorsis de tobillo en inversión que constituyen la causa en el 85% de lesiones en el tobillo.^{14, 15}

Entendemos por inestabilidad de tobillo el conjunto de alteraciones que se producen en el tobillo de tipo neural (propiocepción, reflejos, tiempo de reacción muscular), muscular (fuerza, potencia y resistencia) y mecánico (hiperlaxitud ligamentosa).²⁷

5.4.1 Diagnóstico de la inestabilidad de tobillo lateral y anterior

La medición de la inestabilidad lateral y anterior de tobillo se realiza mediante la medición angular del cajón anterior del astrágalo (anterior drawer test) y la inclinación lateral del astrágalo (talar tilt test). Siendo los valores fisiológicos de éstos de 3 a 10mm y de 0° a 23° respectivamente.¹⁶

Los valores determinados anteriormente deben ser orientativos ya que en la medición mediante radiografías con estrés en inversión hay un error humano que no hay que despreciar. Se ha tratado de realizar el estrés mediante artilugios mecánicos como el Telos (Telos Medical Equipment, Fallston, MD). Los resultados obtenidos mediante la utilización del artilugio mecánico son significativamente distintos. Este hecho implica que en caso de utilizarlo, los valores base que hay que tener en cuenta como fisiológicos son distintos ya que la cantidad de fuerza que aplica el artilugio y el tiempo en que es presente es muy distinto. Dicho esto, como la obtención del artilugio no es común, clínicamente los valores obtenidos en estudios no son válidos por falta de población y la medición que se sigue teniendo en cuenta es la realizada manualmente aunque el margen de error humano es mayor.¹⁷

Para realizar el test de cajón anterior del astrágalo (proyección lateral sin carga) el examinador debe colocar una mano en la zona anterior distal de la tibia y la otra en la zona posterior del calcáneo y la radiografía se realiza lateral sin carga mientras el examinador realiza una fuerza anterior-posterior sobre la tibia y otra posterior-anterior sobre el calcáneo con el tobillo a 90° y la rodilla flexionada a 90°.¹⁹ Por otro lado para realizar posteriormente la medición de la inclinación lateral del astrágalo (proyección antero-posterior sin carga) la radiografía se realiza con la rodilla en 90° y el pie en ligera flexión plantar. Posteriormente con una mano en la zona distal de la tibia para estabilizarla y la otra en la zona lateral del retropié para realizar un movimiento de inversión forzada.¹⁸

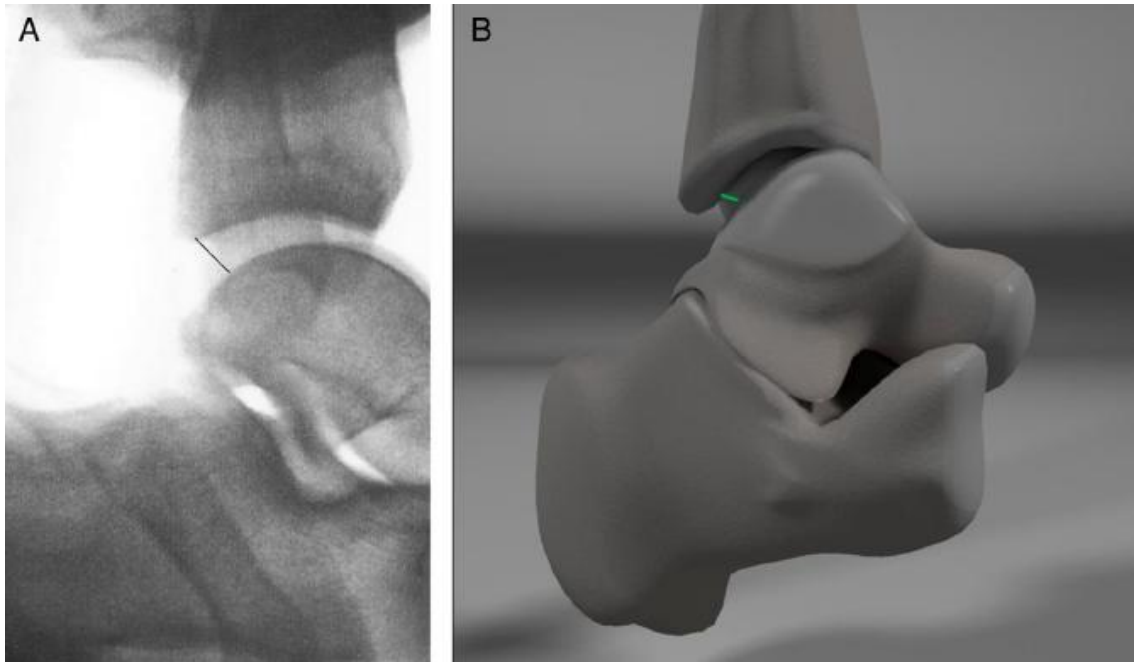


Fig. 5.4.1.1 a. Radiografía mostrando las medidas realizadas para calcular el cajón anterior. Medición del cajón anterior del astrágalo. **b.** Dibujo mostrando las medidas a realizar para medir el cajón anterior del astrágalo. Leslie B. Dowling, DPM, MBA, Matrona Giakoumis, DPM, Jay D. Ryan, DPM. *Narrowing the Normal Range for lateral ankle ligament stability with stress radiography. The Journal of Foot & Ankle Surgery xxx (2014) 1–5, 2014.*

La medición del cajón anterior del astrágalo se realiza desde el punto más posterior de la tibia y siguiendo la bisectriz del astrágalo hasta contactar con él. Los valores de normalidad se encuentran entre 3 y 10mm.

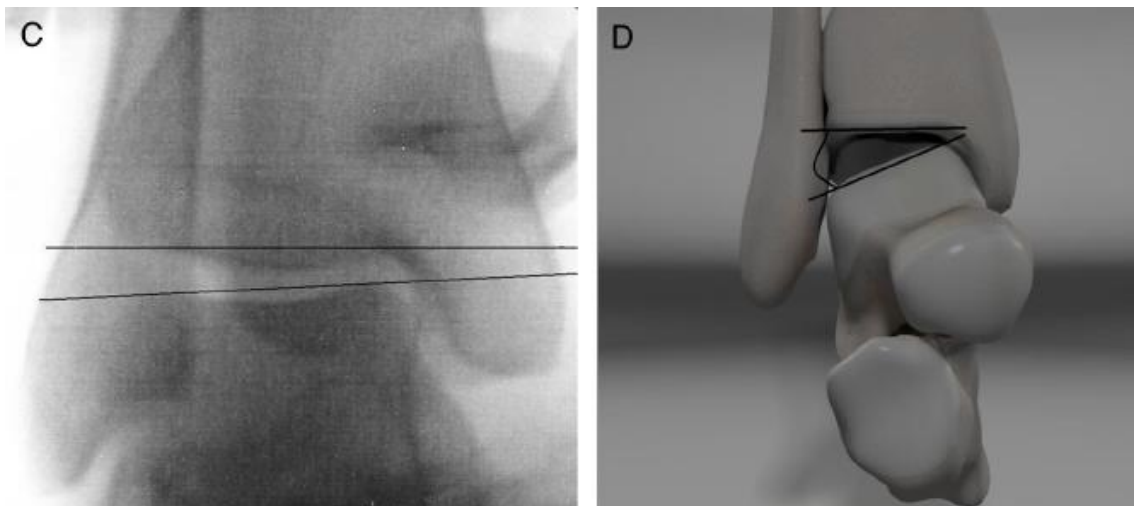


Fig. 5.4.1.2 c. Radiografía mostrando las medidas realizadas para calcular el ángulo de inclinación lateral del astrágalo. **d.** Dibujo mostrando las medidas a realizar para medir el ángulo de inclinación lateral del astrágalo. Leslie B. Dowling, DPM, MBA, Matrona Giakoumis, DPM, Jay D. Ryan, DPM. *Narrowing the Normal Range for lateral ankle ligament stability with stress radiography. The Journal of Foot & Ankle Surgery xxx (2014) 1–5, 2014.*

La medición del ángulo de inclinación lateral del astrágalo se realiza calculando la apertura del ángulo formado por el segmento inferior de la tibia que contacta con la carilla articular superior del astrágalo y la carilla articular superior del astrágalo. Los valores de normalidad se encuentran entre los 0° y 23°.

5.4.2 Función de los complejos ligamentosos

Realizando estas pruebas podemos delimitar cuales son los principales ligamentos afectados. El principal opositor al desplazamiento anterior del astrágalo del compartimento ligamentoso colateral lateral es el ligamento talofibular posterior y el principal opositor a la inclinación lateral del astrágalo es el ligamento calcaneofibular. Aun así en la inclinación lateral también ejercen un papel importante aunque no principal los ligamentos talofibular anterior y la sindesmosis tibioperonea y ligamentos tibioperoneos.

En cuanto a la función del complejo ligamentoso colateral medial del tobillo o ligamento deltoideo tiene una función estabilizadora muy importante. En primer lugar cabe destacar que dentro de este compartimento se incluye el complejo ligamentoso calcáeonavicular plantar o *spring ligament complex* ya que anatómicamente se relaciona en el punto de inserción de las porciones superficiales anteriores del ligamento deltoideo y por lo tanto intervienen en la estabilización medial de la articulación.



Grath et al. y Rasmussen et al. confirmaron mediante disección anatómica en cadáveres que la separación media entre la porción

Fig. 5.4.2.1 Punto de unión ligamentosa entre las hebras superficiales del ligamento deltoideo y el complejo ligamentoso tibiospring. Beat Hintermann, MD, Marku Knupp, MD, Geert I. Pagenstert, MD. *Deltoid ligament injuries; diagnosis and management. Foot & Ankle Clin N Am, 11 (2006); 625-637.*

interna del maléolo medial y el talo era de 2mm y en cuanto se seccionaban los componentes del ligamento deltoideo esa distancia prácticamente se duplicaba llegando hasta los 3,7mm.^{21, 22}

El ligamento deltoideo tiene como principal función dificultar la abducción talar excesiva y el desplazamiento anterior del astrágalo exceptuando el ligamento

talocalcáneo que limita única y significativamente la pronación talar. La posición de mayor tensión del complejo ligamentoso medial se da en plantarflexión de tobillo, rotación externa de la extremidad y pronación de la articulación subtalar.²³

5.4.3 Diagnóstico de la inestabilidad medial de tobillo

Para identificar una inestabilidad del ligamento colateral medial del tobillo se realiza mediante la observación clínica del retropié y el mediopié. Estos se deben encontrar en una pronación superior a los rangos fisiológicos (mayor a 5°) sin un antecedente traumático de la zona. En ese caso además se comprobará que no nos encontremos frente a una disfunción del músculo tibial posterior y hay que pedir al paciente que contraiga el músculo tibial posterior supinando el mediopié. En caso que el músculo tibial posterior sea funcional podemos realizar el *heel rise test* y en caso de permanecer la pronación subtalar será indicativo de inestabilidad ligamentosa del ligamento deltoideo.²⁰

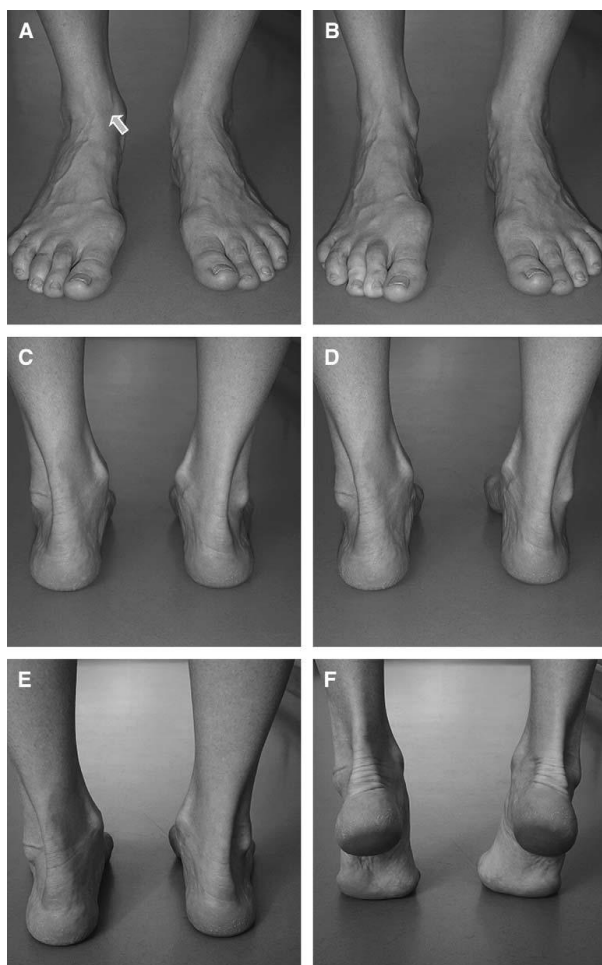


Fig 5.4.3.1 a. visión frontal de una paciente de 39 años con inestabilidad mecánica de tobillo b. visión frontal activando el músculo tibial posterior c. visión posterior d. visión posterior activando el músculo tibial posterior e. visión posterior f. visión posterior activando la musculatura flexora plantar y tibial posterior. Hintermann B, Valderrabano V, Boss AP, et al. *Medial ankle instability: an exploratory, prospective study of 52 cases.* Am J Sports Med 2004;32:183–90.

En cuanto al diagnóstico por imagen, como se ha dicho anteriormente, se pueden usar radiografías con estrés articular, resonancia magnética e incluso artroscopia. De todas formas, si no hay un antecedente previo traumático no es recomendable realizar estas pruebas, más allá de la resonancia magnética para descartar lesiones ligamentosas intrínsecas que se hayan producido con anterioridad, ya que la clínica por si misma nos conduce a un diagnóstico certero y que normalmente se hace por exclusión.

Dicho esto, si se desea determinar el grado de inestabilidad específico de la articulación se puede realizar mediante artroscopia. Encontramos 3 grados de estabilidad de tobillo mediante artroscopia²⁰:

- Grado I: estable cuando hay una translocación del talo pero no lo suficiente para abrir la articulación tibiotalar más de 2mm ni introducir 5mm del artroscopio en la articulación tibio-peronea-astragalina.
- Grado II: moderadamente inestable cuando el talo se subluxa de la mortaja tibioperonea permitiendo introducir únicamente 5mm del artroscopio en la articulación del tobillo.
- Grado III: severamente inestable cuando el talo se mueve fácilmente fuera de la mortaja tibioperonea permitiéndonos visualizar la región articular superior posterior del talo sin traccionar el talón.

Se ha determinado que un 75% de los pacientes con inestabilidad crónica medial de tobillo presentan una avulsión del ligamento talofibular anterior que da lugar a una compleja inestabilidad rotacional del talo sin la mortaja tibioperonea.²⁴

5.4.4 Escala FADI

En consulta, además podemos dar un valor arbitrario a la inestabilidad de tobillo del paciente mediante el Foot and Ankle Disability Index (FADI) y el Foot and Ankle Disability Index (FADI) Sports Module, éste segundo destinado a darle un valor arbitrario a como la afectación de la inestabilidad de tobillo del paciente afecta a su actividad deportiva. Hale et al. han determinado que esta escala ayuda a determinar correctamente las limitaciones funcionales.²⁵

5.4.5 Alteraciones dinámicas de la marcha producidas por inestabilidad de tobillo

Ridder et al. realizaron el único estudio publicado actualmente que analiza las alteraciones dinámicas que produce la inestabilidad de tobillo entendiendo el pie como un elemento móvil en distintos segmentos. Anteriormente los estudios realizados entendían el pie como una estructura rígida que se alteraba desplazaba en movimientos prono-supinadores a través de las articulaciones astrágalo-calcánea y tibio-peroneo-astragalina.

	CAI (n = 29)	Coper (n = 24)	Control (n = 24)
Age (yr)	21.9 (3.3)*	20.3 (1.9)*	25.8 (1.9)*
Height (cm)	175.8 (9.8)	178.2 (9.2)	173.0 (8.9)
Weight (kg)	71.0 (13.4)	69.8 (7.38)	65.9 (9.2)
BMI	22.9 (3.6)	22.0 (1.6)	21.9 (1.8)
FADI	86.3 (9.9)**	98.9 (2.4)**	100 (0.0)**
FADI-S	70.5 (11.5)***	95.9 (4.5)***	100 (0.0)***

*Differences between groups are nonsignificant ($P > 0.05$) except for age ($P < 0.001$) for control in comparison with both coper and CAI.

**FADI score were significantly lower in the CAI group compared with both the coper and control group ($P < 0.001$).

***FADI-S score were significantly lower in the CAI group compared with both the coper and control group ($P < 0.001$).

Tabla 5.4.5.1 Media grupal para variables demográficas. De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented Foot Model*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

Como podemos ver en el estudio, se utilizó la escala FADI para determinar en que grupo se colocaba cada tobillo afecto con una diferencia entre el grupo CAI (Chronic ankle instability) y el grupo Coper y control estadísticamente significativa ($P < 0,001$) en relación a la puntuación obtenida mediante dicha escala. En el grupo CAI se incluyeron:

1. Sujetos que habían padecido, por lo menos, un esguince de tobillo que provocó dolor, edema, rigidez y reposo de 3 semanas como mínimo.
2. Esquinces de repetición.
3. Sensación de fallo funcional de tobillo durante la deambulaci3n.
4. Sensaci3n de debilidad alrededor del tobillo.

5. Disminución de actividad física deportiva y/o cotidiana debido al padecimiento de dichos esguinces de tobillo.

En el grupo *Coper* se incluyeron todos aquellos sujetos que no habían padecido esguinces de tobillo en los últimos 10 años y no se diese ninguno de los supuestos anteriores del número 2 al 5.



El grupo control lo formaban sujetos que no habían padecido con anterioridad esguinces de repetición.

En dicho estudio se dividió el pie en 6 segmentos móviles: pierna, retropié,

mediopié antepié medial, antepié lateral i hallux. Se colocaron distintos marcadores para valorar los tres planos a través de los tres ejes (x,y,z) desde la pierna al antepié y en el plano postero-anterior en el retropié para valorar las diferencias angulares.

Fig 5.4.5.1 Marcadores locales situados acorde al modelo de pie de Ghent. De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented FootModel*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45. No. 11. pp. 2129–2136. 2013.

Los resultados fueron los siguientes²⁶:

- Entendiendo el pie como un conjunto rígido, el grupo CAI mostró un aumento de entre el 11% y 73% de pronación (media de 2,17°, $P < 0.001$) y el grupo *Coper* un aumento de entre el 29% y 86% de pronación (media de 2,19°, $P < 0,001$) en la fase de apoyo, ambos respecto el grupo control durante la deambulación a 1,5m/s. Una vez terminada la fase de apoyo se observaba una supinación fisiológica, propia del mecanismo de Windlass, en los 3 grupo.No se apreciaron diferencias durante la carrera a 3,5m/s.

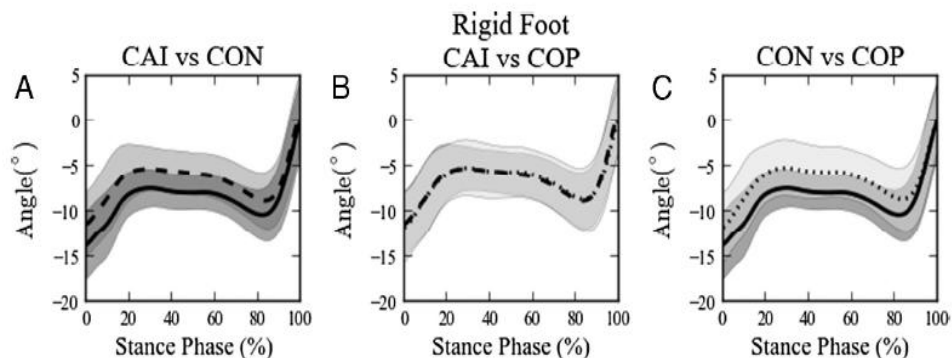


Tabla 5.4.5.2 Kinemática entre la comparación de grupos entendiendo el pie como un conjunto rígido durante la carrera, CAI (discontinua), coper (punteada), control (sólida). De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented FootModel*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

- Respecto la relación entre el retropié y la pierna no se apreciaron diferencias significativas durante la deambulacion pero si en la carrera. Respecto el grupo control, el grupo CAI presentaba una eversión del retropié de entre el 53% y 73% (media de 2,72°, P=0,045) y el grupo *coper* de entre 29% y 86% (media de 3,47°, P<0,001) durante la fase de apoyo en la carrera con una lenta supinación fisiológica hasta el despegue del 1º dedo del pie. No se apreciaron diferencias significativas durante la deambulacion.

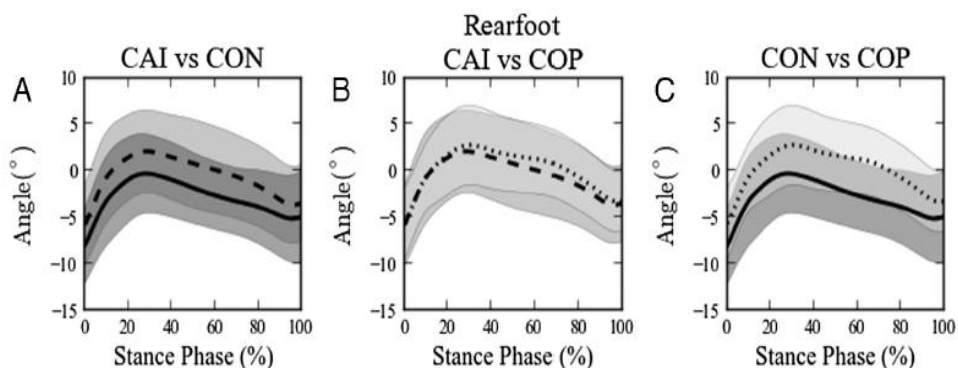


Tabla 5.4.5.3 Kinemática entre la comparación de grupos de la relación entre el retropié y la pierna, CAI (discontinua), coper (punteada), control (sólida). De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented FootModel*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

- Respecto la relación entre el mediopié y retropié de cada grupo no se apreciaron diferencias.
- Respecto la relación entre el antepié lateral y el mediopié de cada grupo no se apreciaron diferencias.

- Respecto la relación entre el antepié medial y mediopié se apreciaron en el grupo CAI un aumento de la supinación del antepié medial de entre el 87% y 98% (media de 9,42°, P=0,031) durante la deambulacion y de entre el 56% y 91% (media de 9,81°, P<0,001) durante la carrera.

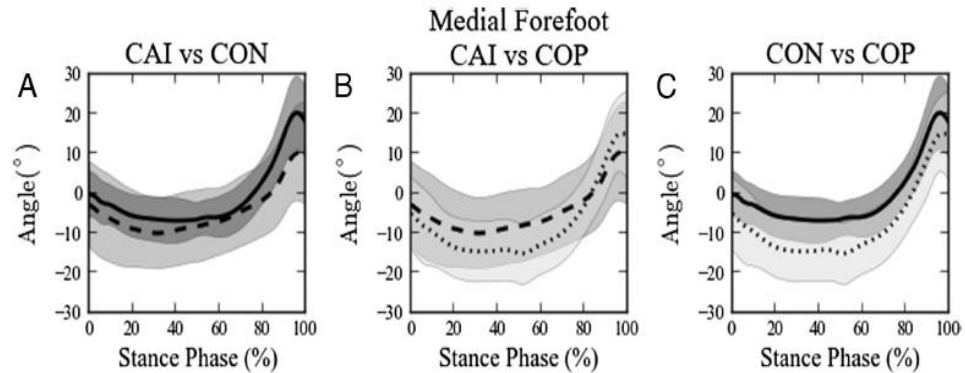


Tabla 5.4.5.4 Kinemática entre la comparación de grupos en el mediopié durante la deambulacion, CAI (discontinua), coper (punteada), control (sólida). De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented FootModel*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

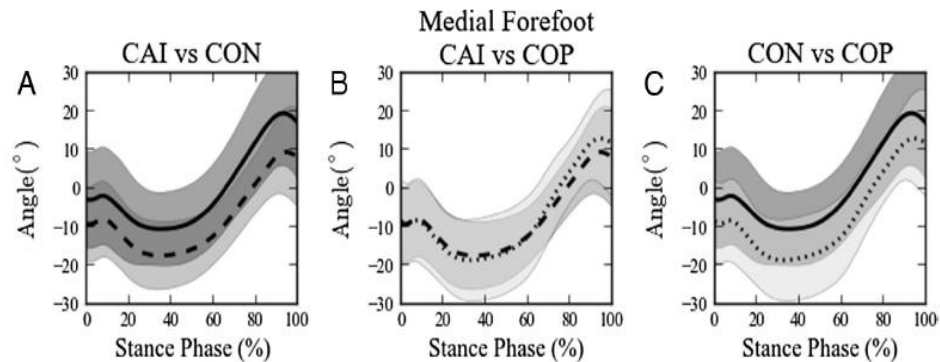


Tabla 5.4.5.5 Kinemática entre la comparación de grupos en el mediopié durante la carrera, CAI (discontinua), coper (punteada), control (sólida). De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. *Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented FootModel*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

- Respecto la relación entre el hallux y el antepié medial no se apreciaron diferencias significativas entre los grupos.

El estudio concluyó que no existen diferencias significativas en la fase de apoyo, tal y como se describía en estudios anteriores. Se describieron diferencias significativas sobretodo en la fase media y final de la fase de apoyo.²⁶

El estudio muestra un aumento del movimiento pronador tanto de retropié y mediopié durante la deambulación y carrera compensada con una supinación del antepié.

6. Conclusiones

Las conclusiones del trabajo se van a basar en los resultados observados en la recopilación bibliográfica anterior y mediante ellos determinar diversos tratamientos a seguir en consulta podológica y posibles derivaciones a otros especialistas sanitarios como los fisioterapeutas entre otros.

Primeramente hay que destacar la dificultad de diagnóstico en consulta de la inestabilidad de tobillo por aumento de la hormona relaxina. Tal es la dificultad, que es un diagnóstico que se realiza por exclusión. Deben darse una serie de factores muy concretos para poder determinar dicho diagnóstico y aun así no es certero sin descartar previamente otras alteraciones tanto neurológicas, musculares, ligamentosas y dinámicas. Además, no todos los pacientes que acuden a consulta con una inestabilidad de tobillo por relaxina pueden presentar una sintomatología, aunque nosotros detectemos los signos, sino que el motivo de consulta puede ser otra patología o problemática totalmente distinta que sí podría ser consecuencia de la inestabilidad. Precisamente en este punto es donde el podólogo juega un papel muy importante.

Un claro ejemplo de lo dicho son los pacientes que presentan una disimetría funcional por anteversión hemipelvica. Como se ha visto anteriormente los pacientes con CAI presentan un aumento de la pronación mediotarsiana que da lugar a una anteversión de la hemipelvis homóloga y dicha anteversión provoca un alargamiento ficticio de la extremidad que da lugar a basculación pélvica izquierda y los compromisos lumbares intrínsecos que conlleva.

Otro factor que hay que tener en cuenta es que en las distintas estructuras ligamentosas no podemos encontrar la misma cantidad de receptores para la hormona relaxina. Este hecho nos obliga a distinguir entre distintas afectaciones en los ligamentos y tendones. La distinción de las diferentes inestabilidades la realizaremos en este caso por compartimentos: inestabilidad anterior, lateral y medial. Siendo posible hallar cualquier combinación o la totalidad de éstas en el paciente.

Los criterios diagnósticos, según los resultados recogidos de la bibliografía, para cualquier tipo de inestabilidad de tobillo por aumento de relaxina son:

- La paciente debe ser de sexo femenino, ya que los resultados determinan que la inestabilidad de tobillo por aumento de relaxina es muy difícil que se de en hombres por el insuficiente aumento de la hormona.
- El mayor índice de lesiones de tobillo o aumento de la sintomatología reflejada por el paciente se suele dar entre los días 20-24 tras el inicio del período menstrual y cíclicamente.
- El mayor índice de lesiones de tobillo o aumento de la sintomatología aparece tras o durante el inicio del proceso de menopausia o embarazo.
- La paciente puede referir caídas del suelo pélvico tras un embarazo ya que como se ha visto hay una relación intrínseca entre el aumento de relaxina y dicho fenómeno.

En caso de tratarse de una inestabilidad anterior de tobillo:

- Además encontraremos en una radiografía en estrés lateral sin carga del pie, desplazando a posterior el complejo tibioperoneo distal y a anterior el retropié, un cajón anterior del astrágalo superior a 10mm.

En caso de tratarse de una inestabilidad lateral de tobillo:

- En una radiografía antero-posterior del pie en estrés en inversión sin carga el ángulo de inclinación lateral del astrágalo es mayor a 23°.

En caso de tratarse de una inestabilidad medial de tobillo:

- En una radiografía en estrés en eversión antero-posterior del pie sin carga la distancia entre el polo inferior del maléolo tibial i la cara medial del astrágalo es mayor a 3,7mm.

Tal y como se ha dicho anteriormente estas distintas inestabilidades pueden confluir. Para determinar los tratamientos en primer lugar hay que distinguir entre dos tipos de patologías que puede provocar: mecánica, propioceptiva y muscular. El podólogo tendrá especial importancia en el tratamiento de la inestabilidad mecánica mediante el tratamiento de soportes plantares y el fisioterapeuta en el tratamiento propioceptivo.

Debido a que en la bibliografía no se encuentran artículos que den resultados concluyentes sobre cómo tratar correctamente la inestabilidad de tobillo el mismo autor de este trabajo diseñará una opción de tratamiento general mediante soportes plantares para esta patología partiendo de la base en que se ha demostrado que los soportes plantares reducen el balance postural del cuerpo en pacientes con alteraciones de tobillo y subtalares.^{32,33}

Uno de los aspectos más importantes es la detección de la confluencia de otro tipo de patomecánica con la inestabilidad de tobillo y si ésta es una consecuencia de la inestabilidad o por el contrario, favorece la aparición de lesiones en el tobillo que en condiciones de una correcta estabilización no se darían.

Una vez dicho esto, el podólogo tras una exploración podológica completa en consulta debe ser capaz de identificar qué tipo de inestabilidad presenta el paciente y las complicaciones o agravantes que genera. El éxito del tratamiento, en gran parte, dependerá de una correcta orientación diagnóstica para posteriormente poder realizar, en este caso, los soportes plantares más idóneos.

Uno de los principales objetivos que debe tener el soporte plantar, común para todos pacientes que presenten una inestabilidad de este tipo, es el control de los movimientos prono-supinadores del retropié y mediopié. Los movimientos prono-supinadores del retropié se realizan principalmente a través de la articulación subtalar. Este hecho implica que el momento de fuerza prono-supinadora que recibe la articulación del tobillo es mayor que el de la subtalar por el aumento de distancia al punto de impacto. Si las estructuras ligamentosas y musculares no son capaces de compensar correctamente estas fuerzas de reacción la articulación pierde su congruencia dando la patología mecánica. Además la patología del retropié afectará intrínsecamente al mediopié y viceversa por la unión anatómica del complejo ligamentoso spring al complejo colateral medial.

El tratamiento ortopodológico que propone este trabajo para inestabilidad de tobillo por hiperlaxitud una vez observados los resultados es el siguiente:

- Toma de moldes en descarga con control de la articulación astrágalo-navicular.
- Soportes plantares retrocapitales de resinas flex (1.9mm) i flux (1.2mm) con elemento estabilizador central y posterior de resina flex (0,8mm o 1,9mm) en función del peso del paciente.
- Talonera de 3mm bilateral de material de amortiguación de entre 20-30 *shores A*.
- Elemento estabilizador posterior completo y central medial de material de entre 40-60 *shores A* con bisel a 60° en la mitad peroneal del retropié y a 45° en toda la mitad tibial.
- Cobertura a elección del podólogo de material de dureza variable entre 22-35 *shores A*.

La toma del molde en descarga se realiza para que posteriormente el soporte plantar tenga una capacidad correctiva suficiente. Al tratarse de una inestabilidad por hiperlaxitud, cualquier toma de moldes con algún tipo de carga puede facilitar el hundimiento de la bóveda plantar y la pronación del retropié y mediopié. Al realizarlos en descarga además conseguimos darle al arco medial, en este caso, la forma que obtiene en el momento de máxima congruencia articular que se da en su neutralidad.

La elección de resinas para realizar el cuerpo del soporte plantar se debe a la facilidad que da este tipo de material para ser modificado en caso que el paciente refiera molestias al uso de los soportes plantares. Además Nester et al. realizaron un estudio en el que se determinó que el control de los soportes plantares sobre la articulación del tobillo no era significativo pero si en del retropié, por lo tanto aunque no podamos estabilizar por completo la articulación del tobillo, sí que controlando el retropié le conseguiremos dar una mayor eficacia biomecánica y facilitaremos su función.³⁰ El hecho que la alteración se deba a hiperlaxitud implica que sea correctible con un buen control del pie, por ello se realiza el elemento estabilizador central y posterior medial que dificultará la pronación y la deformación del soporte plantar en el tiempo. También destacar que Orteza et al. confirmaron que los soportes plantares realizados a partir de un molde del pie del paciente, y por lo tanto realizando soportes plantares a medida del pie, eran capaces de controlar y

disminuir los balances posturales en sujetos con alteraciones propioceptivas a diferencia de las ortesis prefabricadas.³³

El añadir una talonera de material de amortiguación tiene por objetivo reducir el momento de fuerza que se produce en el impacto posteroexterno del retropié contra el suelo y que provoca el inicio del movimiento de pronación. Al reducir el momento de fuerza pronador se intenta rebajar el estrés que sufren las estructuras además de reducir la magnitud de los movimientos en el plano frontal durante la transición del impacto de talón a la fase media de apoyo total donde la articulación del tobillo se encuentra en flexión plantar y por lo tanto hay una mayor inestabilidad de la articulación.

La colocación de los elementos estabilizadores tiene como finalidad el limitar los movimientos prono-supinadores del pie. El hecho de aumentar el bisel en la zona medial es para aumentar la resistencia a la pronación del soporte plantar. De la misma forma, el aplicar mayor grados de bisel en la mitad peroneal es disminuir los movimientos de fuerza pronadores que se produzcan.

Una vez el podólogo una vez ha realizado su tratamiento para mejorar el trabajo muscular y la estabilización mecánica del tobillo debe recomendar al paciente que acuda a un fisioterapeuta, ya que aunque en este caso la etiología sea de tipo hormonal, no es el único factor que causa una inestabilidad de tobillo. Entre los objetivos de tratamiento fisioterapéutico encontramos el mejorar las alteraciones neurales (propiocepción, reflejos y tiempo de reacción muscular) y musculares (fuerza, potencia y resistencia).

El fisioterapeuta antes de empezar el tratamiento debe adaptarlo a la idiosincrasia del paciente y determinar si hay dolor residual tras lesión o estrés articular del tobillo ya que será un factor determinante en el plan de recuperación. La presencia o no de dolor será la que nos permitirá el inicio de la recuperación funcional del tobillo.

Uno de los aspectos importantes para valorar la afectación y la metodología de tratamiento es la capacidad propioceptiva del tobillo del paciente y ésta se reduce con la edad.^{28,29} A este hecho se le debe prestar especial atención

debido a que tras la menopausia se experimenta un mayor aumento de relaxina.

Primeramente el rehabilitador deberá trabajar la fuerza muscular y su control neurológico de las distintas estructuras del tobillo, con especial importancia en el músculo tibial posterior, peroneos lateral largo y corto, tibial anterior y tríceps sural. Junto al trabajo de estos grupos musculares hay que educar al sistema nervioso autónomo para automatizar las respuestas musculares adecuadas en los momentos de incongruencia de la articulación del tobillo. Para ello el fisioterapeuta tiene distintos ejercicios, entre ellos destacamos tres:

- Apoyo monopodal sobre la extremidad afecta encima de una plataforma circular inestable (5-10 repeticiones de 1 minuto, 2-3 veces al día).
- Andar en distintas superficies (suelo duro, alfombra, distintos materiales técnicos, 20 metros sobre cada superficie 10 veces al día).
- Movimientos sobre el tobillo del rehabilitador bruscos y forzados obligando al paciente a realizar una activación muscular de contrarresistencia (20 repeticiones, 1-2 veces al día)

En cuanto a los ejercicios destinados a la potenciación muscular el paciente deberá realizar contrarresistencia con la ayuda de una cinta elástica en movimientos de inversión, eversión, flexión dorsal y flexión plantar 30 repeticiones 3 veces al día.³¹

Una vez definido el tratamiento de la inestabilidad de tobillo podemos decir que el trabajo ha conseguido cumplir los objetivos propuestos en su inicio. Cabe destacar que uno de ellos, el definir las alteraciones dinámicas producidas por la inestabilidad, puede no haber quedado totalmente demostrado ya que únicamente hay un estudio que trate el pie en distintos segmentos, hecho que permite determinar más concretamente las alteraciones y el tratamiento más adecuado consecuentemente.

Por otro lado, el trabajo no puede confirmar la hipótesis de la que partía y no ha podido demostrar que altos niveles de relaxina pueden provocar una inestabilidad de tobillo ya que no se han hallado estudios significativos que

traten la relación de los niveles hormonales con la patología en concreto. De todas formas, los estudios si determinan que la relaxina altera las hebras de colágeno de las estructuras ligamentosas y tendinosas de distintas localizaciones por lo que no se puede descartar que la misma hormona pueda provocar alteraciones en el tobillo.

7. Discusión

En este apartado de discusión del trabajo valoraremos el aporte que éste puede dar en la podología y las deficiencias del mismo y de los estudios realizados a día de hoy.

A la hora de realizar la búsqueda bibliográfica no se han podido hallar estudios que intenten demostrar una relación directa entre los niveles de relaxina y una inestabilidad de tobillo. Por ello el trabajo no puede afirmar pero tampoco desmentir que los niveles de dicha hormona afecten a la articulación. Lo que sí intenta aportar el trabajo en vistas a la falta de estudio sobre el tema, es un tratamiento con el objetivo principal de limitar los movimientos de inversión y eversión de la articulación subtalar. Limitando los movimientos pronosupinadores se disminuyen las magnitudes de los vectores “y” y “x” de la fuerza de reacción del suelo que pueden provocar entorsis en el tobillo debido a la inestabilidad y se aumenta la magnitud del vector “z”. Lo que además ha concluido el trabajo es que aunque en un estado fisiológico de la articulación sus movimientos en el plano frontal no son significativos, sí pasan a serlo en cuanto están aumentados por una inestabilidad.

El tratamiento propuesto por el trabajo tan sólo pretende ser un punto de partida y herramienta para realizar estudios a posteriori que intenten confirmar o desmentir la relación entre la relaxina y la inestabilidad de tobillo. De todas formas sí está demostrado que los soportes plantares consiguen reducir el trabajo muscular haciéndolo más efectivo y controlar el retropié de forma muy eficaz³³, por lo que manteniendo alineada la articulación subtalar se verticaliza el vector de fuerza de reacción del suelo impidiendo un aumento de la inestabilidad ya posiblemente presente en el tobillo.

En cuanto a la capacidad de actuación del podólogo respecto a la inestabilidad de tobillo hay que decir que puede jugar un papel muy importante, no tan solo con un tratamiento ortopodológico sino recomendando al paciente el calzado más adecuado para él. En la actualidad la podología es una profesión en auge que se está dando a conocer entre la población a marchas forzadas y que aun no ha sido capaz de mostrar clara y entendiblemente como funcionan los tratamientos ortopodológicos por lo que en un inicio pienso que nos podemos encontrar con cierto escepticismo entre los pacientes y la capacidad de aceptación del tratamiento.

Personalmente creo que el trabajo se ha encontrado con una dificultad muy grande y por la cual no ha podido confirmar la hipótesis de la que partía pero tampoco desmentirla, y es que no hay estudios significativos que relacionen la relaxina con el tobillo. Los estudios de este tipo requieren análisis de sangre y material ortopodológico por lo que pueden resultar costosos para los profesionales sanitarios que no reciban una financiación externa para realizar los trabajos.

Por último, el trabajo quiere dejar claro que el tratamiento de esta patología debe ser multidisciplinar. En un inicio con un tratamiento conservador realizado por el podólogo y el fisioterapeuta y en caso de fracaso derivar al traumatólogo para un posible tratamiento quirúrgico. Hertel (2002), elaboró un paradigma que permite entender muy bien el mecanismo lesivo del tobillo y que ilustra la complejidad que puede entrañar la inestabilidad de tobillo:

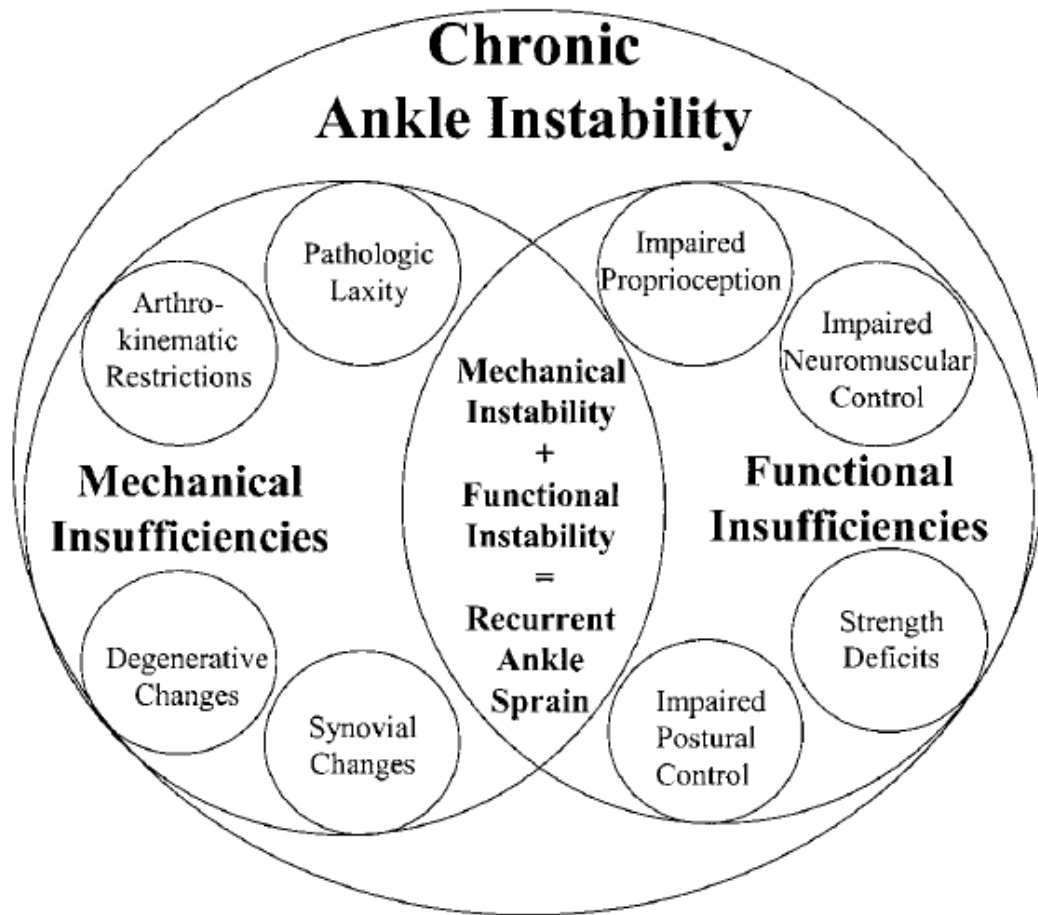


Fig 7.1 Paradigma de las insuficiencias mecánicas y funcionales que contribuyen a la lesión en tobillos crónicamente inestables. De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using aMultisegmented FootModel. Med. Sci. Sports Exerc., Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.

8. Agradecimientos

Me gustaría que estas líneas sirvieran para mostrar mi agradecimiento al profesorado que ha contribuido con su ayuda a la realización de este trabajo, en especial a la profesora Laura Planas Ortega, por la tutorización y supervisión del mismo.

Quisiera hacer extensiva mi gratitud al equipo de profesorado de la Universidad de Barcelona que han supervisado mi formación durante 4 años y en especial a los profesores de Biomecánica, Patología Podológica y Ortopodología que son parte fundamental en los conocimientos que he obtenido para realizar gran

parte de este trabajo y a mi familia y amigos por la paciencia y los ánimos aportados.

A todos ellos, muchas gracias.

9. Bibliografía

1. Deborah A. Faryniarz, Madhu Bargava, Caudette Lajam, Erik T. Attia, Jo A. Hannafin. Quantitation of estrogen receptors and relaxin binding in human anterior cruciate ligaments fibroblasts. *In vitro Cell. Dev. Biol.* 1996, 42 : 176-181.
2. Timothy E. Cooney, Justine M. Schober, John D. Lubahn, Elisa M. Konieczkoc. Relaxin's involvement in extracellular matrix homeostasis. Fifth International Conference: *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2009, 1160: 329–335.
3. Unemori, E.N. & E.P. Amento. Relaxin modulates synthesis and secretion of procollagenase and collagen by human dermal fibroblasts. *Biol. Chem.* 1990, 265: 10681–10685.
4. Unemori, E.N., S. Beck, W.P. Lee. Human relaxin decreases collage accumulation in vivo in two rodent models of fibrosis. *J. Investig. Dermatol.* 1993, 101: 280–285.
5. Samuel, C.S., E.N. Unemori, I. Mookerjee. Relaxin modulates cardiac fibroblast proliferation, differentiation, and collagen production and reverses cardiac fibrosis in vivo. *Endocrinology* 2004, 145: 4125–4133.
6. Garber, S.L., Y. Mirochnik, C.S. Brecklin. Relaxin decreases interstitial fibrosis and slows progression of renal disease. *Kidney Int.* 2001, 59: 876–882.
7. S. J. Pearson, K. E. Burgess and G. L. Onambélé. Serum relaxin level affect the in vivo properties of some but not all tendons in normally menstruating young women. *Exp Physiol*, 2011, 96.7: 681–688.
8. Kern A., Bryant-Greenwood G.D. Mechanisms of relaxin receptor (LGR7/RXFP1) expression and function. *Ann New York Academy Science.* 2009, 1160: 60-66.
9. Stewart DR, Celniker AC, Taylor CA Jr, Cragun JR, Overstreet JW, Lasley BL. Relaxin in the peri-implantation period. *J Clin Endocrinol Metab.* 1990, 70.6:1771-1773.
10. Bryant-Greenwood GD, Rutanen EM, Partanen S, Coelho TK, Yamamoto SY. Sequential appearance of relaxin, prolactin and IGFBP-1

- during growth and differentiation of the human endometrium. *Mol Cell Endocrinol.* 1993, 95(1-2):23-29.
11. Jason L. Drago, MD, Tiffany N. Castillo, MD, Hillary J. Braun, BA. Prospective correlation between serum relaxin concentration and ACL tears among elite collegiate female athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, Vol. 39, No. 10, 2011.
 12. Leslie B. Dowling, DPM, MBA, Matrona Giakoumis, DPM, Jay D. Ryan, DPM. Narrowing the Normal Range for lateral ankle ligament stability with stress radiography. *The Journal of Foot & Ankle Surgery* xxx, 2014, 1–5.
 13. Vitellas KM, Meuller CF, Blau NA, Verner JJ, Zuelzer WA. The role of stress radiographs for the severe ankle sprains: a 7-year prospective study. *Emerg Radiol* 1995, 2:339–344.
 14. Garrick JG. The frequency of injury, mechanism of injury, and epidemiology of ankle sprains. *Am J Sports Med*, 1997, 5:241–242.
 15. Balduini FC, Tetzlaff J. Historical perspectives on injuries of the ligaments of the ankle. *Clin Sports Med*, 1982, 1:3–12.
 16. Rubin G, Witten M. The talar-tilt angle and the fibular collateral ligaments: a method for the determination of talar tilt. *J Bone Joint Surg Am*, 1960, 42-A :311–326.
 17. Christensen JC, Dockery GL, Schuberth JM. Evaluation of ankle ligamentous insufficiency using the Telos ankle stress apparatus. *J Am Podiatr Assoc*, 1986, 76:527– 531
 18. Kahan R. Talar tilt following ankle injury. *J Am Podiatry Assoc*, 1959, 49:20–21
 19. Griffith J, Brockwell J. Diagnosis and imaging of ankle instability. *Foot Ankle Clin North Am*, 2006, 11:475–496.
 20. Beat Hintermann, MD, Markus Knupp, MD, Geert I. Pagenstert, MD. Deltoid ligament injuries: diagnosis and management. *Foot & Ankle Clin N Am*, 2006, 11; 625-637.
 21. Grath G. Widening of the ankle mortise. A clinical and experimental study. *Acta Orthop Scand*, 1960, 263(Suppl):1–88.

22. Rasmussen O. Stability of the ankle joint: analysis of the function and traumatology of the ankle ligaments. *Acta Orthop Scand*, 1985, 56(Suppl):1–75.
23. Nigg BM, Skarvan G, Frank CB, et al. Elongation and forces of ankle ligaments in a physiological range of motion. *Foot Ankle*, 1990, 11:30–40.
24. Hintermann B, Valderrabano V, Boss AP, et al. Medial ankle instability: an exploratory, prospective study of 52 cases. *Am J Sports Med*, 2004, 32:183–90.
25. Hale Sheri A. MD, Hertel Jay, MD. Reliability and Sensitivity of the foot and ankle disability in subjects with chronic ankle instability. *J Athl Train*, 2005, Jan-Mar; 40(1): 35–40.
26. De Ridder, R., T. Willems, J. Vantenterghem, M. Robinson, T. Pataky, and P. Roosen. Gait Kinematics of Subjects with Ankle Instability Using a Multisegmented Foot Model. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2129–2136, 2013.
27. Carl G. Mattacola, PhD, ATC, Maureen K. Dwyer, MS, ATC. Rehabilitation of the Ankle After Acute Sprain or Chronic Instability. *Journal of Athletic Training*, 2002, 37(4):413–429.
28. Anacker SL, Di Fabio RP. Influence of sensory inputs on standing balance in community-dwelling elders with a recent history of falling. *Phys Ther*, 1992, 72:575–584.
29. Skinner HB, Barrack RL, Cook SD. Age-related decline in proprioception. *Clin Orthop*, 1984, 184:208–211.
30. Nester CJ, van der Linden ML, Bowker P. Effect of foot orthoses on the kinematics and kinetics of normal walking gait. *Gait Posture*, 2003, Apr;17(2):180-7.
31. Carl G. Mattacola; Maureen K. Dwyer . Rehabilitation of the Ankle After Acute Sprain or Chronic Instability. *Journal of Athletic Training*, 2002, 37(4):413–429
32. Guskiewicz KM, Perrin DH. Effect of orthotics on postural sway following inversion ankle sprain. *J Orthop Sports Phys Ther*, 1996, 23:326–331.

33. Ortez LC, Vogelbach WD, Denegar CR. The effect of molded and unmolded orthotics on balance and pain while jogging following inversion ankle sprain. *J Athl Train*, 1992, 27:80–84
34. Jay Hertel, PhD, ATC. Functional Anatomy, Biomechanics, Pathophysiology of Lateral Ankle Instability. *Journal of Athletic Training*, 2002, 37(4):364–375
35. Richard L. Drake, PhD, Wayne Vogl, PhD, Adam W. M. Mitchell, MBBS, FRCS, FRCR. Gray, Anatomía para estudiantes. 1ª edición de la obra original en inglés “Anatomy of students”. Madrid 2005. Elsevier Science.

10. Anexo

10.1 Escala FADI

The Foot & Ankle Disability Index (FADI) Score

Clinician's name (or ref)

Patient's name (or ref)

Please answer every question with one response that most closely describes your condition within the past week. If the activity in question is limited by something other than your foot or ankle, mark N/A

	No difficulty at all	Slight difficulty	Moderate difficulty	Extreme difficulty	Unable to do
1. Standing	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Walking on even ground	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Walking on even ground without shoes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Walking up hills	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Walking down hills	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Going up stairs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Going down stairs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Walking on uneven ground	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Stepping up and down curves	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Squatting	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Sleeping	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Coming up to your toes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Walking initially	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Walking 5 minutes or less	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Walking approximately 10 minutes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Walking 15 minutes or greater	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Home responsibilities	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Activities of daily living	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Personal care	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Light to moderate work (standing, walking)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Heavy work (push/pulling, climbing, carrying)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Recreational activities	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

	NO PAIN	MILD	MODERATE	SEVERE	UNBEARABLE
23. General level of pain	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Pain at rest	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25. Pain during your normal activity	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26. Pain first thing in the morning	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Thank you very much for completing all the questions in this questionnaire.

The Foot & Ankle Disability Index (FADI) Score is

10.2 Escala FADI-sports module

The Foot & Ankle Disability Index (FADI) Score - Sports Module

Clinician's name (or ref)

Patient's name (or ref)

Please answer every question with one response that most closely describes your condition within the past week. If the activity in question is limited by something other than your foot or ankle, mark N/A

	No difficulty at all	Slight difficulty	Moderate difficulty	Extreme difficulty	Unable to do
1. Running	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Jumping	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Landing	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Squatting and stopping quickly	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Cutting, lateral movements	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Low-impact activities	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Ability to perform activity with your normal technique	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Ability to participate in your desired sport as long as you would like	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Thank you very much for completing all the questions in this questionnaire.

Print page

Close Window

Reset

The Foot & Ankle Disability Index (FADI) Score is