

BIOMECÁNICA DEL PIE CAVO VARO

M. Montegudo de la Rosa^{1,2}, P. Martínez de Albornoz Torrente¹, A. Oller Boix¹

¹ Unidad de Cirugía de Pie y Tobillo. Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid

² Facultad de Medicina. Universidad Europea de Madrid

2

Introducción

El pie cavo varo (PCV) se caracteriza por una elevación del arco longitudinal interno, generalmente combinada con una flexión plantar del primer radio, un antepié pronado y aducto, y un retropié en varo. La forma de cavo varo es la más habitual en el espectro de las presentaciones de un pie cavo y centraremos en ella el estudio mecánico de esta deformidad. Con frecuencia, el PCV es secundario a una alteración neurológica, pero existen presentaciones sutiles en las que no existen resultados positivos en las pruebas diagnósticas más habituales. Además de la etiología neurológica, existe también un PCV no neurológico que, a efectos didácticos, llamaremos PCV “mecánico”, con frecuencia postraumático. En este capítulo revisaremos el conocimiento anatómico y biomecánico del PCV, necesario para entender su patología, y alguna relación entre la patomecánica y las soluciones terapéuticas.

Desarrollo mecánico

Hay muchas formas de tratar de entender cómo funciona un PCV. Por ejemplo, según su etiología general, las causas traumáticas son infrecuentes y suelen afectar al retropié. La mayoría de los casos son de origen neurológico, aunque no siempre somos capaces de llegar a un diagnóstico “con nombre y apellidos”. Los PCV postraumáticos suelen presentar una combinación de deformidad ósea y de inestabilidad ligamentosa⁽¹⁾. Las causas neurológicas, como la parálisis cerebral, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y otras neuropatías sensitivomotoras he-



<https://doi.org/10.24129/j.mact.1401.fs2205003>

© 2023 SEMCPT. Publicado por Imaidea Interactiva en FONDOSCIENCE® (www.fondoscience.com).

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

reditarias (mielodisplasia, ataxia de Friedreich, etc.) son más frecuentes y afectan generalmente a todo el pie⁽²⁾. También algunas malformaciones congénitas (por ejemplo, un pie zambo residual) pueden llegar a ocasionar un PCV. Según la localización de su máxima deformidad, el pie cavo anterior se caracteriza por un antepié con flexión plantar y el pie cavo posterior se caracteriza por un ángulo de inclinación calcáneo elevado⁽³⁾. La presentación unilateral suele ser típica de las causas traumáticas, de tumores medulares o de una médula anclada. Cuando el desarrollo del PCV se produce en etapas iniciales de la vida, con huesos inmaduros, se produce una afectación ósea y se altera la forma de muchos huesos del tarso⁽⁴⁾. La gran mayoría de los PCV de origen neurológico son sintomáticos, pero los PCV sutiles o leves pueden ser asintomáticos porque los mecanismos de compensación del resto del pie y de la pierna funcionan para sobreponerse a la disfunción mecánica. Con el paso del tiempo, muchos de estos pies llegan a ser sintomáticos y la afectación clínica inicial suele manifestarse por la sobrecarga de las estructuras óseas y de partes blandas laterales del pie, en forma de tendinopatía de los peroneos, inestabilidad del tobillo, fractura de estrés del quinto metatarsiano o una combinación de todos ellos.

Patomecánica del pie cavo varo

La patomecánica del PCV es diferente según sea su origen neurológico o no. En 1977, Coleman y Chestnut describieron la prueba del bloque para determinar si la deformidad del retropié en un PCV era flexible o rígida⁽⁵⁾. Sin embargo, estudios recientes cuestionan la fiabilidad de la prueba y determinan que es complicado que exista una deformidad exclusivamente antepié-dependiente, sin algún grado de deformidad en varo del retropié⁽⁶⁾. Estos hallazgos son congruentes con los resultados de las cirugías con pies hipocorregidos cuando se actuaba exclusivamente en el antepié. Pero, a efectos prácticos patomecánicos, sí es posible la diferenciación didáctica entre cavo varo (sobre todo) antepié- o retropié-dependiente. A continuación, se expone el compendio de los cambios patomecánicos que podemos encontrar en un PCV según su forma de presentación.

Pie cavo varo “neurológico”. Cavo varo antepié-dependiente

Con frecuencia causado por una patología neurológica, el PCV antepié-dependiente presenta una deformidad resultante de un desequilibrio entre músculos agonistas y antagonistas. Los músculos tibial posterior y tibial anterior, y los peroneos largo y corto tienen una influencia importante en el desarrollo de la deformidad. Un peroneo lateral largo hiperactivo produce una flexión plantar del primer radio debido a las diferentes inserciones en las regiones plantares de los metatarsianos mediales y en la cuña medial. Los metatarsianos más mediales se verticalizan y el quinto metatarsiano se horizontaliza y supina. El quinto metatarsiano suele estar hipertrofiado por la sobrecarga lateral y/o por lesiones de estrés previas (agudas sobre crónicas). Con esta fuerza conductora y con la hiperactividad del tendón tibial posterior y la debilidad del peroneo lateral corto y del tibial anterior, se desarrolla una deformidad en cavo varo⁽⁷⁾. El pie se sitúa en aducción, el antepié suele encontrarse en posición pronada, con el mediopié supinado, y con la columna medial acortada. El arco longitudinal interno es más alto, con lo que aumenta también la distancia del navicular al suelo.

En este escenario anatómico y mecánico, el retropié se ve obligado a varizarse para compensar la flexión plantar excesiva del primer radio (**Figura 1**). La hiperactividad de los flexores largos hace que los dedos se deformen en forma de garra, lo que pasivamente aumenta el ángulo de ataque de los metatarsianos y acorta la longitud de la fascia plantar. Con esta disposición, el antepié puede desarrollar una metatarsalgia de segundo *rocker* por hiperpresión de las cabezas metatarsales en su posición de equinismo con rango patológico. La grasa plantar recibe más presión durante el segundo *rocker* y aparecen queratosis estrictamente plantares a la posición de las cabezas metatarsales.

En el PCV se pueden producir subluxaciones en las articulaciones metatarsofalángicas (fenómeno mecánico del segundo *rocker*), pero no luxaciones verdaderas (fenómeno mecánico del tercer *rocker*), salvo que exista una metatarsalgia mixta (segundo y tercer *rocker*) por un *index minus* concomitante⁽⁸⁾. En el análisis visual de la marcha es muy frecuente el fenómeno de segundo *rocker*, conocido como

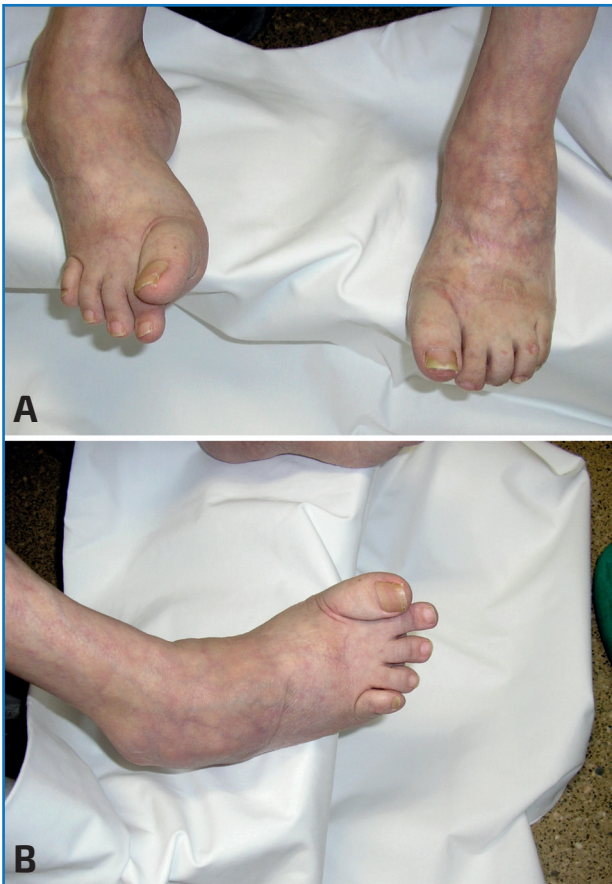


Figura 1. A: aspecto típico de un pie cavo varo de origen neurológico. La deformidad es multiplanar con un varo del retropié y un cavo del mediopié; B: el tobillo parece de mayor tamaño por la retroposición del peroné y la tendinopatía de los peroneos.

“sustitución extensora”, según el cual los dedos no se encuentran en contacto con el suelo durante este periodo del ciclo de la marcha debido a la hiperactividad extensora.

Cuando la deformidad del retropié se acentúa, el tríceps actúa lateralizando la tuberosidad posterior del calcáneo, lo que hace que el Aquiles funcione como un inversor del pie, favoreciendo así el mantenimiento/agravamiento de la deformidad. La posición mantenida de cavo varo hace que el tríceps pierda una parte de la elasticidad constitucional y se produzca un equinismo, que puede acentuar los problemas en el antepié. Este equinismo suele ser mixto, con un componente gastrocnemio-dependiente y otro dependiente del Aquiles. En el antepié, la musculatura intrínseca también suele tener una función alterada,



Figura 2. En esta vista lateral de un pie cavo varo de origen neurológico se aprecian las garras digitales que ocasionarán una sustitución extensora durante la marcha. También es evidente la protrusión lateral de la cabeza del astrágalo y la sobrecarga bajo la base del quinto metatarsiano.

con los flexores desplegando una potencia mayor que los extensores, lo que crea una mayor fuerza deformante plantarizadora que favorece todavía más el desarrollo y el mantenimiento de las garras digitales (**Figura 2**).

La rotación del astrágalo y del calcáneo hacen que la articulación subastragalina se alinee horizontalmente con respecto al suelo. El ángulo talocalcáneo disminuye en los planos sagital y axial. La horizontalización del astrágalo puede justificar el compromiso de espacio en la región anteromedial del tobillo, presente en muchos PCV⁽⁹⁾. El navicular también pasa de una posición medial con respecto al cuboide a situarse sobre el cuboide (**Figura 3**).

Aunque las lesiones de estrés óseo son más frecuentes en el quinto metatarsiano (zona me-



Figura 3. En las radiografías que se presentan se objetiva una deformidad importante y bilateral en cavo varo. En esta proyección lateral de radiografía en carga se observan signos de varización subtalar: seno del tarso abierto, subastragalina posterior en proyección ortogonal, columna medial sobre columna lateral, supinación del antepié. El paciente manifestaba una rigidez importante en el conjunto tobillo-pie y una sobrecarga lateral con dolor en el quinto radio.

tafisaria proximal y metafisodiafisaria), también pueden presentarse ocasionalmente fracturas de estrés del cuboides. En la “lucha” de estructuras entre el cuboides y el potente ligamento calcaneocuboideo plantar, el cuboides pierde y puede llegar a presentar fenómenos de estrés muy complicados de diagnosticar clínicamente y fáciles de confundir con lesiones de estrés del quinto metatarsiano. El peroné se encuentra en posición más posterior de lo habitual y experimenta una rotación externa.

En patologías neurológicas, con una hiperactividad del tibial posterior y del peroneo lateral largo, puede observarse una inversión de la articulación subtalar con un seno del tarso abierto^(10,11). El efecto trípode (3 puntos de apoyo: talón, quinto metatarsiano y primer metatarsiano) se constata con frecuencia en los PCV neurológicos, ocasionando queratosis en las 3 zonas de carga⁽⁷⁾. Cuando la deformidad actúa durante años, se producen lesiones de estrés en las partes blandas laterales (tendones peroneos y complejo ligamentoso lateral) que pueden volverse mecánicamente incapaces de realizar su función normal, empeorando aún más la situación de desequilibrio global. La inestabilidad lateral (y peritalar) es frecuente en

pacientes con PCV⁽¹²⁾. El compromiso sobre la articulación tibiotalar es asimétrico, con una mayor clínica de afectación en la parte medial como consecuencia de la inclinación del astrágalo dentro de la mortaja. Aunque la progresión hacia la artrosis es menor en la región medial tibiotalar en un tobillo en varo que en un tobillo en valgo, el aumento de presión con el varo puede acabar produciendo cambios degenerativos incluso sin presencia de inestabilidad asociada⁽¹³⁾. La disposición asimétrica del pie y del tobillo hace que, con el paso del tiempo, las partes blandas mediales se vuelvan menos elásticas y la deformidad pueda llegar a

hacerse rígida/estructurada⁽¹⁴⁾.

En un ciclo de marcha normal, con un pie plantigrado o ligeramente valgo, el pie amortiguador inicial se transforma en milisegundos en un pie propulsivo⁽¹⁰⁾. En el PCV esta transición ideal se trastorna. La disminución en la flexibilidad en las articulaciones subtalar y mediotarsiana produce una menor capacidad de absorción de los impactos, lo que favorece la producción de lesiones de estrés óseo y de partes blandas⁽⁷⁾. Las articulaciones mediotarsianas pierden la acomodación en el plano sagital que deja de funcionar ante la existencia de un varo subtalar. En este contexto de “falta de amortiguación”, la rodilla tiene que absorber parte de lo que no hace el pie durante el primer y el segundo *rocker* de la marcha, lo que explica el mayor número de lesiones de sobrecarga en esta articulación en pacientes con PCV.

Pie cavo varo no neurológico “postraumático-mecánico”. Cavo varo retropié-dependiente

El llamado PCV “mecánico” es por definición aquel en el que no existe patología neurológi-

ca de base⁽¹⁵⁾. La forma “sutil” del PCV mecánico produce lentamente una sobrecarga lateral, en lo que parece un pie “casi normal”⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. La identificación de este tipo de pies es fundamental para el enfoque del tratamiento conservador y/o quirúrgico. Por lo general, suele ser flexible, excepto en raros casos de coaliciones tarsales óseas con deformidad en cavo varo (la mayoría originan deformidades en plano valgo). También las deformidades en cavo varo retropié-dependientes pueden tener un origen traumático (supramaleolar después de una consolidación viciosa en varo de fracturas de pilón tibial o inframaleolar en el caso del cuello del astrágalo y del calcáneo, o como resultado de una inestabilidad mecánica anterolateral crónica).

En pies con deformidad en varo del retropié, el astrágalo puede encontrarse en una posición en dorsiflexión en el plano sagital y mostrar una rotación en el plano horizontal⁽¹⁹⁾. En varos tibiotalares grandes ($> 4^\circ$), puede encontrarse un defecto o usura en la región medial y distal del pilón tibial⁽⁹⁾. La articulación subtalar puede compensar en alguna medida el varo tibiotalar, gracias a la disposición espacial de la faceta posterior de la articulación⁽¹⁰⁾. Con un mecanismo similar al avance de un tornillo con progresión horaria, una articulación subtalar sana y móvil podría inclinarse (“girar”) hacia el lado contrario del tobillo⁽⁷⁾.

Gracias a los estudios de tomografía computarizada (TC) en carga, se ha podido comprobar que más del 50% de los tobillos en varo muestran una compensación subtalar en valgo^(20,21). Esta compensación hace que cambie la disposición anatómica de la articulación subtalar en el plano coronal, pasando de una inclinación en varo (posterior) a una inclinación en valgo en la parte anterior (“efecto tornillo”). Esta disposición hace que en algunas radiografías parezca coexistir un varo y un valgo en el mismo tobillo-retropié del paciente. En fases más avanzadas de una artrosis tibiotalar en varo, existe una mayor rotación interna del astrágalo en la TC en carga⁽²¹⁾. Todavía no entendemos bien qué cambios patomecánicos pueden originarse a partir de esta compensación mecánica.

De la patomecánica al tratamiento

El conocimiento de la biomecánica y la patomecánica de un PCV nos permite indicar un tratamiento

conservador adecuado. En pacientes neurológicos, la fisioterapia y la inyección de toxina botulínica pueden ayudar a mejorar deformidades espásticas para poder mejorar el equilibrio entre agonistas y antagonistas, y así acomodar mejor los dispositivos ortopédicos correctores o mantenedores de la posición del pie⁽²²⁾. Es importante saber dónde inyectar según lo expuesto con anterioridad. Por lo general, en pies calzables, sin una patología neurológica grave, las plantillas serán la piedra angular del tratamiento ortopédico. Es llamativo que la mayoría de los pacientes traen a la consulta plantillas que no tienen un diseño adecuado a la patomecánica del PCV. El error más habitual es la plantilla “demasiado acomodativa”, con un soporte del arco longitudinal interno muy acentuado que obliga al peroneo lateral largo a trabajar en exceso para plantarizar el primer radio y llegar al suelo, y así iniciar la fase propulsiva. La combinación de una cuña pronadora insuficiente (o inexistente) y un arco longitudinal interno muy elevado ocasiona un mayor tiempo de rodamiento/cizallamiento sobre la región del quinto metatarsiano, con lo que favorece el desarrollo de dolor en las partes blandas y de estrés óseo en la región metafisaria proximal del hueso. En esta disposición de la plantilla, es normal que haya pacientes que comenten que han empeorado de sus dolores.

El control de la supinación excesiva del retropié debería realizarse durante los primeros milisegundos desde el inicio del primer *rocker* de la marcha (golpe de talón), con la colocación de una cuña pronadora en la región del retropié de la plantilla y de cuantificación variable según el grado de la deformidad. El soporte del arco interno debe ser “acomodativo”, pero no debe retrasar el contacto con el suelo de la región metatarsalángica ni obligar al peroneo lateral largo a trabajar para hacer llegar al suelo al primer radio. El control del tobillo rara vez es necesario en los casos “mecánicos”, pero sí en los neurológicos y puede conseguirse con la utilización de tobilleras estabilizadoras o de ortesis de tipo AFO (*ankle-foot orthosis*)⁽²³⁾.

Respecto del tratamiento quirúrgico, son muchos los factores mecánicos que influyen en la toma de decisiones⁽²⁴⁾. Aunque los detalles de las indicaciones y las técnicas quirúrgicas se tratarán en otros capítulos de esta monografía, podemos anticipar que los PCV neurológicos precisarán de cirugías artrodesantes y modelantes para que se conviertan en lo más plantigrados posible, ade-



Figura 4. Radiografías en carga y en proyección lateral que muestran la imagen preoperatoria (arriba) y la postoperatoria (abajo). Se trataba de un pie cavo varo “mecánico” que respondió bien a la combinación de una osteotomía valguizante y una osteotomía elevadora del primer metatarsiano.

más de cirugías en las partes blandas que permitan una estabilización dinámica de la corrección ósea^(25,26). Las transferencias tendinosas tienen un papel de complemento del tiempo óseo, pero no servirán de mucha ayuda si no se consigue un pie plantigrado y actúan sobre las referencias óseas en correcta orientación espacial⁽²⁷⁾.

En los PCV mecánicos, la combinación de una osteotomía valguizante (Dwyer) o “supervalguizante” (Dwyer y lateralización de la tuberosidad calcánea) y de una osteotomía dorsiflexora del primer metatarsiano suele permitir la consecución de un pie plantigrado (Figura 4). Las transferencias tendinosas suelen tener un papel más secundario en los casos mecánicos, con la necesidad ocasional de una intervención de tipo Jones en el primer dedo. La reconstrucción del antepié en ocasiones no es necesaria una vez reconstruido el retropié/mediopié, pero en ocasiones es necesaria la sección del extensor corto de los dedos (fuerza deformante de las garras digitales)

asociada o no a artrodesis interfalángicas en caso de garras rígidas.

Todos los gestos descritos pueden ser explicados como consecuencia de la comprensión de la mecánica y la patomecánica del PCV. El lector encontrará más detalles de las técnicas quirúrgicas en los capítulos correspondientes de esta monografía.

Conclusiones

Las causas que derivan en la formación de un PCV son variadas. La mayoría de los PCV antepié-dependientes son de origen neurológico y la mayoría de los retropié-dependientes son de origen mecánico/postrauumático.

Las deformidades se pueden acentuar por elementos activos (desequilibrio entre musculatura agonista vs. antagonista) o pasivos (disposición articular constitucional o adquirida) o mixtos. La falta de amortiguación del pie hace que se transmitan unos momentos asimétricos hacia la tibiotalar que, junto con la inestabilidad lateral presente en muchos casos, puede ocasionar una artropatía medial en el tobillo. La rodilla puede pagar las consecuencias del exceso de trabajo amortiguador, necesario para compensar la rigidez del pie.

Las lesiones de estrés laterales –óseas y de partes blandas– son la presentación clínica más frecuente del PCV y son entendibles con argumentos patomecánicos. Todavía no conocemos en profundidad las implicaciones patomecánicas de la compensación subtalar en valgo debajo de un varo tibiotalar. La comprensión de la mecánica y la patomecánica del PCV es fundamental para entender la disposición anatómica, funcional y radiológica, así como para diseñar el tratamiento conservador o quirúrgico correcto.

Esperamos que el lector pueda utilizar el presente capítulo como parte de la base necesaria para obtener el máximo partido del resto de esta monografía y que su lectura haya servido de refresco para entender cómo, dónde y por qué suceden las cosas en un PCV.

Bibliografía

1. Nogueira MP, Farcetta F, Zuccon A. Cavus Foot. Foot Ankle Clin. 2015 Dec;20(4):645-56.

2. Maynou C, Szymanski C, Thiounn A. The adult cavus foot. *EFORT Open Rev.* 2017 May 11;2(5):221-9.
3. Younger AS, Hansen ST Jr. Adult cavovarus foot. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005 Sep;13(5):302-15.
4. Rosenbaum AJ, Lisella J, Patel N, Phillips N. The cavus foot. *Med Clin North Am.* 2014 Mar;98(2):301-12.
5. Coleman SS, Chesnut WJ. A simple test for hindfoot flexibility in the cavovarus foot. *Clin Orthop Relat Res.* 1977 Mar-Apr;(123):60-2.
6. Foran IM, Mehraban N, Jacobsen SK, Bohl DD, Lin J, Hamid KS, Lee S. Impact of Coleman Block Test on Adult Hindfoot Alignment Assessed by Clinical Examination, Radiography, and Weight-Bearing Computed Tomography. *Foot Ankle Orthop.* 2020 Jul 30;5(3):2473011420933264.
7. Krähenbühl N, Weinberg MW. Anatomy and Biomechanics of Cavovarus Deformity. *Foot Ankle Clin.* 2019 Jun;24(2):173-81.
8. Maceira E, Monteagudo M. Mechanical basis of metatarsalgia. *Foot Ankle Clin* 2019; Dec 24(4): 571-584.
9. Hintermann B, Ruiz R. Biomechanics of Medial Ankle and Peritalar Instability. *Foot Ankle Clin.* 2021 Jun;26(2):249-67.
10. Maceira E, Monteagudo M. Subtalar anatomy, and mechanics. *Foot Ankle Clin.* 2015 Jun;20(2):195-221.
11. Neumann JA, Nickisch F. Neurologic Disorders and Cavovarus Deformity. *Foot Ankle Clin.* 2019 Jun;24(2):195-203.
12. Hintermann B, Knupp M, Barg A. Peritalar instability. *Foot Ankle Int.* 2012 May;33(5):450-4.
13. Krause F, Windolf M, Schwieger K, Weber M. Ankle joint pressure in pes cavovarus. *J Bone Joint Surg Br.* 2007 Dec;89(12):1660-5.
14. Apostle KL, Sangeorzan BJ. Anatomy of the varus foot and ankle. *Foot Ankle Clin.* 2012 Mar;17(1):1-11.
15. Abbasian A, Pomeroy G. The idiopathic cavus foot-not so subtle after all. *Foot Ankle Clin.* 2013 Dec;18(4):629-42.
16. Deben SE, Pomeroy GC. Subtle cavus foot: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014 Aug;22(8):512-20.
17. Manoli A 2nd, Graham B. The subtle cavus foot, "the underpronator". *Foot Ankle Int.* 2005 Mar;26(3):256-63.
18. Visser HJ, Zahid HH, Visser JJ, Staples BR, Staub NJ. The Subtle Cavovarus Foot Deformity: The Nonneurologic Form of Cavus Foot Deformity. *Clin Podiatr Med Surg.* 2021 Jul;38(3):361-78.
19. Krähenbühl N, Horn-Lang T, Hintermann B, Knupp M. The subtalar joint: A complex mechanism. *EFORT Open Rev.* 2017 Jul 6;2(7):309-16.
20. Wang B, Saltzman CL, Chalayan O, Barg A. Does the subtalar joint compensate for ankle malalignment in end-stage ankle arthritis? *Clin Orthop Relat Res.* 2015 Jan;473(1):318-25.
21. Barg A, Bailey T, Richter M, de Cesar Netto C, Lintz F, Burssens A, et al. Weightbearing Computed Tomography of the Foot and Ankle: Emerging Technology Topical Review. *Foot Ankle Int.* 2018 Mar;39(3):376-86.
22. Tynan MC, Klenerman L, Helliwell TR, Edwards RH, Hayward M. Investigation of muscle imbalance in the leg in symptomatic forefoot pes cavus: a multidisciplinary study. *Foot Ankle.* 1992 Nov-Dec;13(9):489-501.
23. VanderHave KL, Hensinger RN, King BW. Flexible cavovarus foot in children and adolescents. *Foot Ankle Clin* 2013; 18(4):715-26.
24. Raikin SM, Parekh SG. Avoiding Failure and Complications in Cavovarus Foot Deformity Reconstruction. *Instr Course Lect.* 2018 Feb 15;67:269-74.
25. Ortiz C, Wagner E, Keller A. Cavovarus foot reconstruction. *Foot Ankle Clin.* 2009 Sep;14(3):471-87.
26. Li S, Myerson MS. Failure of Surgical Treatment in Patients with Cavovarus Deformity: Why Does This Happen and How Do We Approach Treatment? *Foot Ankle Clin.* 2019 Jun;24(2):361-70.
27. Ortiz C, Wagner E. Tendon transfers in cavovarus foot. *Foot Ankle Clin.* 2014 Mar;19(1):49-58.