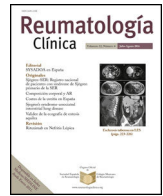




Sociedad Española
de Reumatología -
Colegio Mexicano
de Reumatología

Reumatología Clínica

www.reumatologiaclinica.org



Letters to the Editor

Posterior Ankle Impingement Syndrome



Síndrome del choque posterior del tobillo

Dear Editor,

We present a case of a 38-year-old female with a history of right posterior ankle pain for 2 months which worsened with walking and standing up for a long time. There were no complaints in other joints. On physical examination the patient presented swelling of the posterior ankle and complained of pain with forced flexion of the right feet. There was no increase of inflammation parameters in blood tests. Radiographic lateral view of the right ankle demonstrated an enlarged Stieda's process (Fig. 1). The magnetic resonance imaging (MRI) of the right ankle confirmed the Stieda's process (Fig. 1) being able to originate posterior conflict, with a subtle bone marrow edema. A slight effusion was observed in the anterior and posterior compartments of the tibiotalar joint as well as edema of the subcutaneous fat. The patient was told to rest and NSAID were prescribed with resolution of the hindfoot pain.

The posterior ankle impingement syndrome is a condition resulting from soft tissue compression between the posterior process of the calcaneus and the posterior tibia during ankle plantar flexion.¹ An important cause of the syndrome is a prominent posterolateral talar process (Stieda's process) or the presence of os trigonum, due to its impact on adjacent structures.² Patients usually report chronic or recurrent posterior ankle pain caused or exacerbated by forced plantar flexion.³ Other causes of this syndrome may result from flexor hallucis longus tenosynovitis, ankle osteochondritis, subtalar joint disease, and fracture.

Diagnosis of posterior ankle impingement syndrome is based primarily on clinical history and physical examination. Radiography, computed tomography, and MRI are useful to detect associated bone and soft-tissue abnormalities.³ MRI can identify the presence of a Stieda's process or a separate os trigonum in addition to secondary findings that suggest posterior ankle impingement as well as: increased signal intensity in the soft tissues posterior to the ankle, thickening of the posterior joint capsule, posterior and subtalar synovitis, flexor hallucis longus tenosynovitis and bone marrow edema pattern in the os trigonum and posterior talus.^{4–7} Symptoms typically improve with nonsurgical management but surgery may be required in refractory cases. A literature review on conservative treatment of the posterior ankle impingement syndrome suggests that the initial treatment should aim at decreasing inflammation with non-steroidal anti-inflammatory drugs and activity restriction (avoidance of forced plantar flexion).⁸ Furthermore, a physiotherapy program that includes soft tissue therapy, stretching and mobilizations of restricted joints of the lower kinetic chain should be implemented in conjunction with a progressive strengthening, balance and proprioception enhancement program.^{8,9} Cortisone injections can be performed in patients with higher levels of pain. These injections into the affected area may reduce the pain and allow the patient to progress into a rehabilitation program.¹⁰ It is also suggested to tape or brace the ankle in a protective dorsiflexion position when the patient undertakes intense activities, such as sports.²

This case emphasizes the importance of considering posterior ankle impingement due to a Stieda's process of the talus as a cause of hindfoot pain. In fact, it is an underrecognized cause of posterior ankle pain but imaging can easily make the diagnosis and guide appropriate treatment.



Fig. 1. Lateral right ankle radiography (A), T1 weighted sequence (B) and sagittal STIR MRI sequence (C) images demonstrating an enlarged Stieda's process (arrows) with mild bone marrow and soft tissues edema.

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

References

1. Robison P, White LM. Soft-tissue and osseous impingement syndrome of the ankle: role of imaging in diagnosis and management. *Radiographics*. 2002;22:1457–71.
2. Maquirriain J. Posterior ankle impingement syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2005;13:365–71.
3. *J Am Acad Orthop Surg*. 2005;13:365–71.
4. Peace KA, Hillier JC, Hulme A, Healy JC. MRI features of posterior ankle impingement syndrome in ballet dancers: a review of 25 cases. *Clin Radiol*. 2004;59:1025–33.
5. Bureau NJ, Cardinal E, Hobden R, Aubin B. Posterior ankle impingement syndrome: MR imaging findings in seven patients. *Radiology*. 2000;215:497–503.
6. Wakeley CJ, Johnson DP, Watt I. The value of MR imaging in the diagnosis of the os trigonum syndrome. *Skelet Radiol*. 1996;25:133–6.
7. Lima CMAO, Ribeiro SB, Coutinho EPD, Vianna EM, Domingues RC, Júnior ACC. Magnetic resonance imaging of ankle impingement syndrome: iconographic essay. *Radiol Bras*. 2010;43:53–7.

8. Soler T, Jezerskyte Banfi R, Katsmen L. The conservative treatment of posterior ankle impingement syndrome in professional ballet dancers: a literature review and experts consensus. *Eur Sch Physiother*. 2011;1–24.
9. Verhagen E, van der Beek A, Twisk J, Bouter L, Bahr R, van Mechelen W. The effect of a proprioceptive balance board training program for the prevention of ankle sprains: a prospective controlled trial. *Am J Sports Med*. 2004;32:1385–93.
10. Luk P, Thordarson D, Charlton T. Evaluation and management of posterior ankle pain in dancers. *J Dance Med Sci*. 2013;17:79–83.

Nádia Martins*, Maria Inês Seixas, Maura Couto, Paulo Monteiro

Rheumatology Department, Hospital de São Teotónio, Viseu, Portugal

* Corresponding author.

E-mail address: nadia.filipaem@hotmail.com (N. Martins).

<https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.07.008>

1699-258X/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Reumatología y Colegio Mexicano de Reumatología. All rights reserved.

Respuesta a: Alfavirus tropicales artritogénicos**Response to: Tropical Arthritogenic Alphaviruses**

Sr. Editor:

Leímos con interés la reciente y completa revisión de Mejía y López-Vélez sobre alfavirus tropicales artritogénicos¹. Sin embargo, basados en nuestra experiencia en Colombia, país significativamente afectado por arbovirosis como la infección por el virus chikungunya y por el virus zika, deseamos discutir algunos aspectos de la revisión que deberían haber sido mencionados².

En América Latina han emergido nuevos agentes virales tropicales, transmitidos por vectores artrópodos (arbovirus). Estos se clasifican en 4 grupos, A, B, C y D siendo los 2 primeros de mayor importancia clínica². En el grupo A se encuentra el género alfavirus, donde se incluye el virus chikungunya y el virus Mayaro, ambos artritogénicos; mientras que en el grupo B se incluyen otros virus tropicales artritogénicos de otros géneros y familias, también de considerable importancia clínica, incluyendo sus manifestaciones reumatológicas, como es el caso de los virus zika y dengue². El título del artículo hace pensar que solo se referirán a alfavirus artritogénicos, pero ello no ocurre en la tabla 1 donde hay un amplio espectro de virus causantes de manifestaciones osteomioarticulares, lo cual hace pensar que hablan en general de virus de importancia reumatológica, pero en este caso faltaría mencionar por ejemplo, al virus zika, el cual no solo genera artralgias y otras manifestaciones reumatológicas, sino que recientemente ha sido detectado directamente en líquido sinovial, incluso por varias semanas³.

Hablando específicamente de chikungunya, uno de los alfavirus artritogénicos de mayor importancia en morbilidad aguda y crónica con largos de persistencia, en Colombia, entre 2014 y 2015 se presentaron más de 3 millones de casos, de los cuales, una proporción cercana al 50% desarrollan reumatismo inflamatorio crónico post-chikungunya (RIC-pCHIK). Esto se ha documentado en múltiples cohortes en los departamentos de Sucre⁴, Tolima⁵ y Risaralda⁶, desde inicios de 2016, posterior a estimaciones⁷ y metaanálisis de estudios observacionales en otros países⁸. Por ello llama la atención que al referirse al RIC-pCHIK solo se hace referencia a los estudios de La Reunión, Francia, pero no hay mención alguna a América Latina.

Es importante resaltar la frecuencia relativamente alta observada en algunos reportes, con rangos desde el 14,4% hasta el 87,2%,

con una media de persistencia de 20,12 meses en el 47,57% (IC 95%: 45,08-50,13) y una duración incluso mayor a los 5 años^{7,9}, de esta manera el RIC-pCHIK se establece como un reto para la reumatología latinoamericana.

Finalmente, también llama la atención que sobre Mayaro no se hace mayor referencia, especialmente porque luego de chikungunya, este alfavirus artritogénico podría ser de importancia no solo en su morbilidad aguda, sino también crónica en muchos países de América Latina, recientemente reportado en nuevos brotes en Venezuela y en Haití, entre otros, por lo cual es un diagnóstico diferencial, también a considerar¹⁰.

Bibliografía

1. Mejía C-R, López-Vélez R. Alfavirus tropicales artritogénicos. *Reumatol Clin*. 2017.
2. Rodríguez-Morales AJ, Anaya JM. Impacto de las arbovirosis artritogénicas emergentes en Colombia y América Latina. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2016;23:145–7.
3. Roimicher L, Ferreira OC Jr, Arruda MB, Tanuri A. Zika Virus in the Joint of a Patient with Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 2017;44:535.
4. Rodríguez-Morales AJ, Villamil-Gómez W, Merlano-Espinosa M, Simone-Kleber L. Post-chikungunya chronic arthralgia: A first retrospective follow-up study of 39 cases in Colombia. *Clin Rheumatol*. 2016;35:831–2.
5. Rodríguez-Morales AJ, Calvache-Benavides CE, Giraldo-Gómez J, Hurtado-Hurtado N, Yepes-Echeverri MC, García-Loaiza CJ, et al. Post-chikungunya chronic arthralgia: Results from a retrospective follow-up study of 131 cases in Tolima, Colombia. *Travel Med Infect Dis*. 2016;14:58–9.
6. Rodríguez-Morales AJ, Gil-Restrepo AF, Ramírez-Jaramillo V, Montoya-Arias CP, Acevedo-Mendoza WF, Bedoya-Arias JE, et al. Post-chikungunya chronic inflammatory rheumatism: results from a retrospective follow-up study of 283 adult and child cases in La Virginia, Risaralda, Colombia. Version 2. F1000Res. 2016 [revisado 4 Abr 2016];5:360.
7. Rodríguez-Morales A, Cardona-Ospina J, Villamil-Gómez W, Paniz-Mondolfi A. How many patients with post-chikungunya chronic inflammatory rheumatism can we expect in the new endemic areas of Latin America? *Rheumatol Int*. 2015;35:2091–2094.
8. Rodríguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Fernanda Urbano-Garzón S, Sebastian Hurtado-Zapata J. Prevalence of Post-Chikungunya Infection Chronic Inflammatory Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016;68:1849–58.
9. Sanchez-Duque JA, Orozco-Hernandez JP, Rodriguez-Morales AJ. Rheumatic manifestations in patients with chikungunya infection: Comment on the article by Arroyo-Ávila and Vilá. *PR Health Sci J*. 2015;34:231–2.
10. Paniz-Mondolfi AE, Rodríguez-Morales AJ, Blohm G, Marquez M, Villamil-Gomez WE. ChikDenMaZika Syndrome: The challenge of diagnosing arboviral infections in the midst of concurrent epidemics. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2016;15:42.