

Tendinitis del tibial anterior en un pie con eje medializado

Irene Sanz Corbalán

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Clínica Podológica.
Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
iresanzcorbalan@hotmail.com

Tutor

Ángel Manuel Orejana García

E.U. Enfermería, Fisioterapia y Podología. Servicio Patología y Ortopedia. Clínica Universitaria Podología.
Universidad Complutense. Av. Ciudad Universitaria s/n. 28040. Madrid.
amorejan@enf.ucm.es

Iconografía

Concha Cano Díaz

conchacanodiaz@gmail.com

Resumen: La tendinopatía del tibial anterior es una patología poco habitual en las consultas de podología, acudiendo con más asiduidad a profesionales sanitarios como fisioterapeutas, traumatólogos o rehabilitadores. Es necesario tratar la patología del tibial anterior, como la de otra musculatura del miembro inferior, no basándonos exclusivamente en el tratamiento sintomático de la lesión, sino en la etiología biomecánica con la que actúa en ese paciente.

Palabras clave: Tendinitis. Pies-Propiedades mecánicas.

Abstract: The anterior tibial tendinopathy is a rare disease in podiatry consultations, visiting more frequently than clinics such as physiotherapists, trauma and rehabilitation. It is necessary to treat the pathology of the anterior tibial like any other pathology of the muscles of lower limb, based not only on the symptomatic treatment of the injury but on the biomechanical etiology of the patient.

Keywords: Tendinopathy. Biomechanics foot.

INTRODUCCIÓN

La tendinopatía del tibial anterior no es una de las patologías tendinosas más comunes en el pie, pero en un pie con características biomecánicas determinadas, con

un eje de la articulación subtalar medializado con un aumento de momento de fuerza pronador, podemos encontrar un daño de esta estructura miotendinosa.

FISIOLOGÍA DEL TENDÓN

El tendón es una unidad funcional de tejido conjuntivo que trasmite al hueso las fuerzas generadas por la contracción muscular produciendo el movimiento articular. La facilidad para realizar el movimiento articular dependerá de factores como la longitud (a mayor brevedad el movimiento es más fácil) o el brazo de palanca (a mayor brazo de palanca la contracción muscular necesaria para realizar el movimiento será menor. Asimismo, tiene la posibilidad de actuación a distancia y de actuar en puntos con distinta dirección de la correspondiente a la contracción original, al reflejarse sobre poleas óseas⁽¹⁾.

Tenocitos y colágeno forman una estructura compacta denominada endotendón, que a su vez está recubierto de un tejido conjuntivo llamado epitendón. Todo a su vez se encuentra reforzado por una vaina externa llamada peritendón.

El tendón se reconoce como una estructura activa, por la presencia de actina y miosina, proteínas de contracción que se encuentran dentro de la célula, el tenocito, lo que le acredita como una estructura contráctil. Además de tenocitos, contiene fibras colágenas, sustancia fundamental con predominio de agua, proteoglicanos, glicoproteínas y elastina⁽²⁾.

La unión osteotendinosa se divide en 4 zonas⁽³⁾:

- **Tendón.** Formada por haces de colágeno tipo I. Hacia la línea fibrocartilaginosa, la cantidad de matriz extracelular aumenta.
- **Fibrocartílagos.** De forma gradual las fibras van perdiendo su apariencia alargada y se vuelven redondeadas, asemejándose a los condrocitos. Rodeando a los condrocitos aparecen fibras de colágeno tipo II.
- **Fibrocartílagos mineralizados.** Células similares a los condrocitos del fibrocartílagos, aunque serán rodeadas de tejido mineralizado.
- **Hueso.** Las fibras colágenas de esta región no se distinguen de las de la zona de fibrocartílagos mineralizados. Tejido óseo igual características que el normal.

En la zona de fibrocartílagos y en su homónima mineralizada, el colágeno se entrecruza alrededor de los condrocitos, aportando así una importante capacidad de amortiguación y cierta elasticidad a esta región, protegiéndola de lesiones.

La vascularización del tendón es a través de la unión miotendinosa, superficie longitudinal del tendón y unión osteotendinosa. Aunque fisiológicamente existe una zona del tendón avascular, que se encuentra en la mitad anterior del tendón⁽¹⁾.

La vascularización disminuye con la edad con mayor predisposición de las zonas del tendón avascular a tener mayor riesgo de sufrir lesiones ante sollicitaciones biomecánicas altas.

PATOLOGÍA DEL TENDÓN

En función de la estructura tendinosa que se lesione podemos clasificar la patología tendinosa en los siguientes grupos:

- **Peritendinitis:** inflamación de la capa más externa del tejido conectivo que cubre el tendón, cuando ésta es una membrana sinovial, su inflamación se denomina tenosinovitis o tenovaginitis. Todos los tendones de la musculatura extrínseca del pie tienen vaina (entre ellos el tibial anterior), menos el tendón de Aquiles y los de la musculatura intrínseca del pie.
- **Tendinitis:** inflamación propia del tendón, sin afectación del peritendón, aunque en un proceso crónico puede llegar a producirla.
- **Tendinitis inserccional:** entesitis o tenoperiostitis. Afecta a la interfase tendón-hueso. Una contusión directa o una tracción excesiva de origen biomecánico pueden causar la irritación de la zona de inserción del tendón.
- **Tendinosis:** signos degenerativos en las fibras tendinosas, por si mismo asintomático, que tiene lugar en el tendón como consecuencia natural de la edad, sobreuso crónico, microtraumatismos repetidos, procesos inflamatorios cronificado del tendón o peritendón⁽⁴⁾.

ETIOLOGÍA ⁽¹⁾

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
Sobreesfuerzos físicos	Mala adaptación al calzado
Focos infeccioso crónicos	Deambulación por superficies duras
Dietas que aumentan la uricemia	Entrenamientos excesivos mal preparados
Factores biomecánicos	Factores biomecánicos

FISIOPATOLOGÍA DEL TENDÓN

Generalmente solemos englobar bajo el término de tendinopatía toda aquella patología que se deposita en el tendón, pero bajo el concepto de tendinitis podemos encontrar un amplio abanico de patología.

Histológicamente encontramos infiltrado de miofibroblastos, fibrina y neoformación de vasos, aumento de fibra tipo C, pérdida de colágeno tipo I y acelularidad con un componente de sensibilización neural.

En los procesos inflamatorios cronificados y de cierto tiempo de evolución se produce la degeneración del tendón. Cuando existen deformidades o alteraciones biomecánicas, algunos músculos se ven obligados a realizar contracciones mayores de lo que sería fisiológico para esa unidad miotendinosa. Esta situación, a largo plazo, acarrea lesión degenerativa en el tendón.

Una vez se desencadena el proceso de degeneración mixoide intratendinoso, éste puede evolucionar a la rotura parcial o total espontánea.

Los tendones que degeneran con más frecuencia son el Tendón de Aquiles y el tibial posterior. De forma excepcional también se han informado casos de degeneración de peroneos, flexores común y propio de los dedos y tibial anterior⁽⁵⁾.

EXPLORACIÓN Y CLÍNICA

Además de las pruebas específicas para cada tendón, existen tres maniobras básicas que se realizan en la exploración de los tendones patológicos: palpación, contracción y estiramiento.

- La presión y sobre todo la compresión lateral (pellizcamiento) de los tendones producen intenso dolor en el trayecto de los tendones afectados.
- Contracción resistida: en el caso del tibial anterior se le pide al paciente que realiza una supinación y flexión dorsal del pie (que lo lleve hacia dentro y hacia arriba), mientras se le aplica una resistencia contraria (flexión plantar y adducción del pie) con una mano, mientras la otra sujeta el talón. De 10-15º de dorsiflexión de tobillo es donde el tibial anterior más debilidad tiene cuando está lesionado⁽³⁾.
- El estiramiento del tibial anterior se realizará en flexión plantar del pie.

El dolor del paciente, dependiendo del tendón afectado, la deambulación o la actividad queda más o menos comprometido y se ajusta a uno de estos tres casos, por orden de gravedad:

- El dolor aparece después de la actividad física y desaparece con el reposo.
- El dolor aparece al comienzo de la actividad, disminuye durante su práctica y reaparece al cesar ésta, cediendo tiempo después con reposo.
- El dolor es permanente durante la actividad física y, a veces, incluso en reposo⁽⁴⁾.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Las pruebas de diagnóstico por imagen que se utilizan para confirmar el diagnóstico clínico de una tendinopatía son la ecografía o la resonancia magnética (RM). La radiología en estos casos suele realizarse más como una prueba orientada a descartar lesiones de hueso subyacentes que puedan estar manifestándose clínicamente de forma similar a una tendinopatía.

En ecografía, los hallazgos son variables en función del grado de lesión del tendón. Podemos encontrarnos con presencia de áreas anecóicas alrededor del tendón que tiene una ecogeneidad normal, representativo de una peritendinitis. En otros casos, observamos una ausencia de áreas anecóicas alrededor del tendón con una alteración de la ecogeneidad del tendón y una variación del grosor del mismo (tendinosis). En algunos casos de tendinosis además de una alteración en la ecogeneidad del tendón podemos observar estrechamiento transversal del mismo (rotura parcial) o áreas anecóicas bien definidas en el interior del tendón (roturas longitudinales). Sin embargo, las lesiones del tendón que afectan al área osteotendinosa no suelen ofrecer hallazgos significativos en los estudios ecográficos.

La RM se considera la prueba gold estándar, sobre todo por la definición anatómica que aporta y porque no es una prueba operador dependiente como la ecografía. En estos casos los hallazgos que podemos encontrar en peritendinitis son cambios de intensidad de señal alrededor del tendón (hipointenso en T1 e hiperintenso en T2) con un tendón normal en cuanto a grosor y sin alteraciones de la intensidad de la señal en su interior. En los casos de tendinosis observaremos cambios de intensidad en la señal que tiene el tendón (áreas hiperintensas en T2) que pueden acompañarse o no de los cambios descritos antes alrededor del tendón. Además pueden existir alteraciones del grosor del tendón (aumento o disminución, estando este hallazgo relacionado con roturas transversales). A diferencia de la ecografía, en la RM si podemos observar alteraciones en la unión osteotendinosa cuando esta se encuentra lesionada. Estos hallazgos son más visibles en secuencias T2

donde suele apreciarse un edema óseo difuso alrededor de la zona de inserción del tendón^(6,7).

BIOMECÁNICA DEL TIBIAL ANTERIOR

El tendón tibial anterior es un músculo que tiene su origen en la tuberosidad anterior de la tibia (tubérculo de Gerdy), 2/3 superiores de la cara anterolateral de la tibia, membrana interósea y en la fascia crural. Su inserción primaria se localiza en la región medial y plantar de la primera cuña (C1) y también presenta una expansión a la base de primer metatarsiano (M1). Esta inervado por dos ramas del ciático poplíteo externo y más abajo por dos ramas del nervio tibial^(8,9).

Su tendón pasa tiene un trayecto oblicuo desde lateral hacia medial y tiene una localización anterior en relación al eje de la articulación del tobillo, por lo que sobre esta articulación se comporta como flexor dorsal. Con respecto al eje de rotación de la articulación subtalar, el tendón del tibial anterior tiene una localización medial realizando movimientos de supinación de esta articulación. La articulación mediotarsiana, como sucede con la articulación subtalar, tiene un eje triplanar cuya orientación espacial tiene una alta variabilidad entre los sujetos. En relación a este eje de rotación, el tendón del tibial anterior tendrá una localización medial, por lo que contribuirá a la realización de movimientos de supinación (rotación externa + adducción + plantarflexión) de dicha articulación. El tibial anterior se inserta medial y distal al eje rotacional del primer radio por lo tanto realiza una dorsiflexión del primer metatarsiano⁽¹⁰⁾ (Fig. 1).

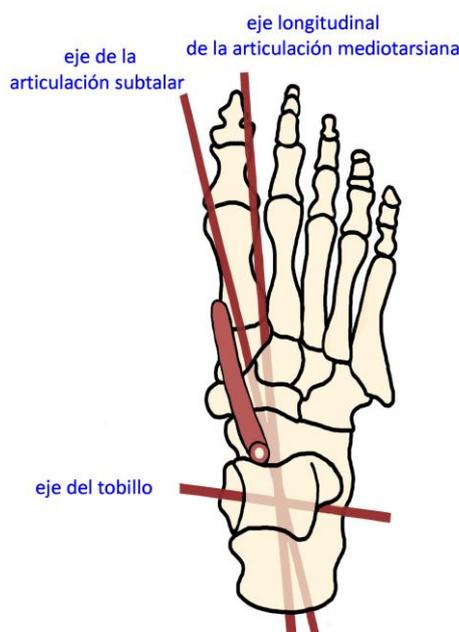


Figura 1. Representación de los ejes del pie.

La acción del músculo tibial anterior durante el ciclo de la marcha puede dividirse en dos grandes bloques. Su acción durante la fase de contracción concéntrica y su acción durante la fase de contracción excéntrica (Figura 2).

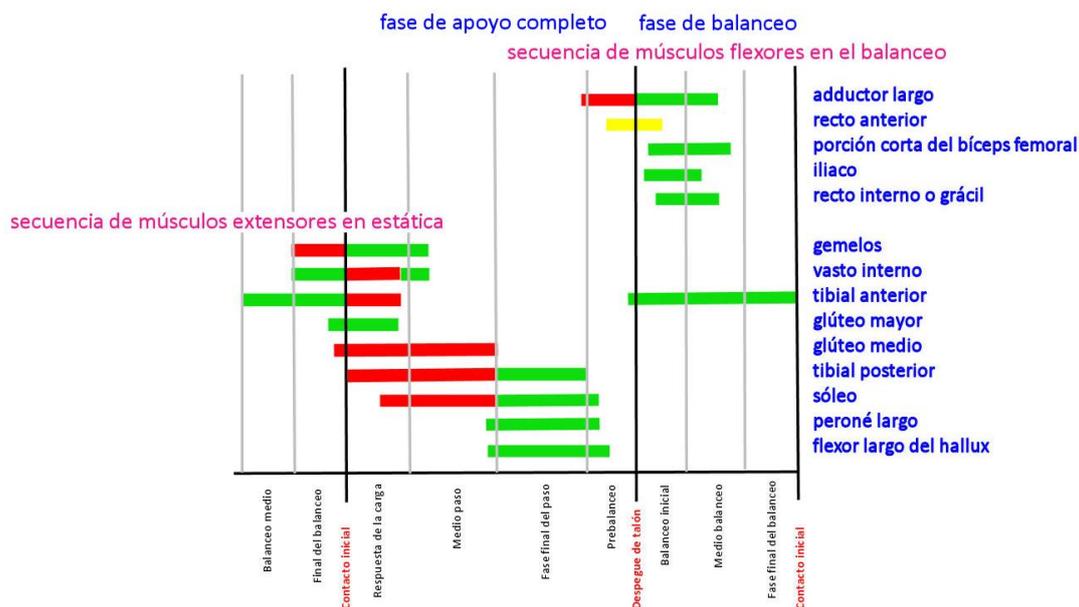


Figura 2. Acciones musculares durante la marcha. Contracción concéntrica. Contracción excéntrica.

La fase de contracción concéntrica se produce durante el periodo de oscilación del ciclo de la marcha y en esta fase la contracción del tibial anterior genera un momento de fuerza dorsiflexor sobre la articulación del tobillo que posiciona el pie en flexión dorsal, y un momento de fuerza supinador sobre las articulaciones de Chopart y subtalar que generalmente está contrarrestado por el momento de fuerza pronador que genera la contracción de los músculos extensor común de los dedos y propio del hallux, de forma que en esta fase el pie quede colocado en una posición neutralidad. En esta fase la acción del tibial anterior sobre el primer radio genera un momento de fuerza dorsiflexor y rotador en externo.

La fase de contracción excéntrica se produce durante el periodo de contacto de talón y el periodo temprano y medio de la fase de apoyo completo del ciclo de la marcha. Durante el contacto de talón la acción del tibial anterior genera un momento de fuerza dorsiflexor sobre la articulación del tobillo, que ayuda a controlar el movimiento de plantarflexión que sufre esta articulación, para que se produzca de forma gradual y no brusca. Tanto en este periodo del ciclo de la marcha como en el periodo temprano y medio del apoyo completo, la acción del tibial anterior sobre las articulaciones de Chopart y subtalar generarán un momento de fuerza supinador que ayuda a contrarrestar por un lado, los momentos de fuerza pronadores generados por la acción de las fuerzas de reacción del suelo (el momento de fuerza neto generado por estas fuerzas en este periodo es pronador al quedar el centro de presiones lateral

al eje de rotación de la articulación subtalar) y por otro lado los momentos de fuerza pronadores que se generan sobre la articulación subtalar, fruto del movimiento de rotación interna que sufre la pierna en este periodo^(10,11).

PATOMECANICA DEL TENDON TIBIAL ANTERIOR EN PACIENTES CON EJE DE ROTACIÓN SUBTALAR MEDIALMENTE DESVIADO

Cuando el paciente presenta una localización espacial del eje de rotación de la articulación subtalar desviado hacia medial (en condiciones de normalidad, se establece que este eje de rotación pasa por el sesamoideo lateral) se va a producir una variación entre la relación que existe de este eje y el tendón del tibial anterior, que determinará una disminución de la magnitud del momento de fuerza supinador que genera la acción del tibial anterior. El origen de esta disminución es el acortamiento del brazo de palanca del tendón. En aquellos pacientes que tienen un eje de rotación de la articulación subtalar muy medializado puede darse el caso de que el tendón ya no se localice medial al eje, sino lateral, por lo que su acción generará un momento de fuerza pronador y no supinador (Fig. 3).

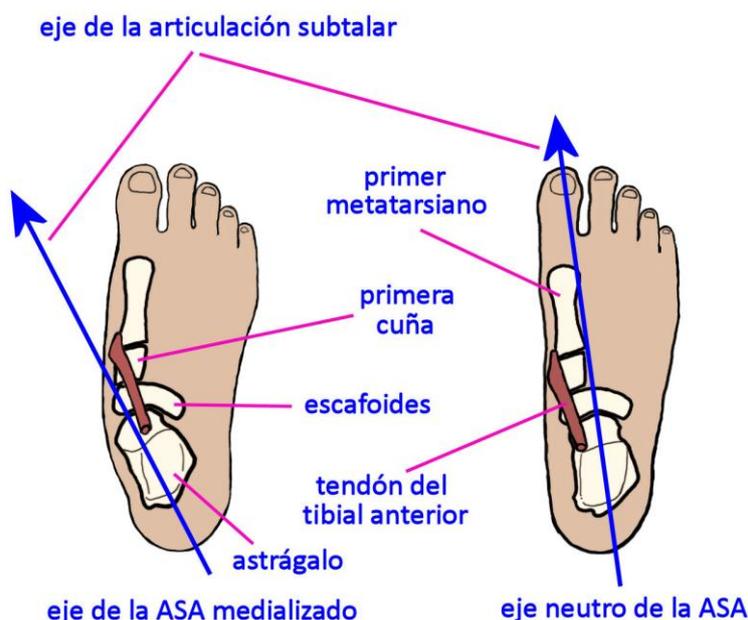


Figura 3. Acción Tibial anterior en un eje normal y medializado de la ASA

En estos pacientes durante la fase de oscilación del ciclo de la marcha nos encontramos que el efecto del tibial anterior sobre la articulación de tobillo y sobre el primer radio no se modifica, pero su efecto sobre las articulaciones de Chopart y subtalar si se verá afectada pudiendo encontrarnos que el pie en vez de estar colocado en una posición de ligera supinación se encuentra colocado en una posición de

pronación más o menos acusada (según la medialización del eje de rotación de la articulación subtalar). Este hecho puede determinar que el apoyo del talón durante su fase de contacto no se realice en varo sino en una posición neutra o incluso de valgo.

Durante la fase de contracción excéntrica del tibial anterior, la disminución del brazo de palanca del tendón va a provocar un aumento de la magnitud en la fuerza tensil que soporta el tendón. No debemos olvidar que durante esta fase el tendón se está comportando como un ligamento activo al contribuir a decelerar un movimiento (pronación en articulaciones subtalar y de Chopart). Es precisamente este aumento de las fuerzas tensiles que soporta el tendón, unido a la repetición del gesto durante cada paso, el mecanismo que lleva a la lesión del tendón (la repetición de ciclos hace que el umbral de fatiga de un tejido disminuya). Cuando el tendón sobrepasa los límites de sus propiedades biomecánicas de elasticidad, plasticidad y viscosidad se produce la lesión de forma invariable. En un principio el tendón se elonga ante una tensión, por su capacidad elástica hasta un 4%. Si persiste la tracción, sufre una deformidad de tipo plástico que, de mantenerse con tensión pueden llegar a romperse.

Aunque la lesión puede producirse tanto en el cuerpo del tendón como en la unión osteotendinosa, es en esta última región donde se localiza con más frecuencia, al soportar peor las alteraciones de la magnitud de la fuerza tensil⁽¹¹⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente de 67 años de edad y sexo femenino, acude al servicio de Patología y Ortopedia de la Universidad Complutense de Madrid, con dolor mecánico e inflamatorio de 8 a 10 meses de evolución en la zona dorso medial del pie derecho. No presenta parestesias ni irradiación del dolor y no existe un trauma desencadenante. La paciente no refiere dolor al inicio de la actividad ni al levantarse de la cama, tampoco aparece a lo largo del día. No señala ninguna exacerbación del dolor con ningún calzado ni con una actividad concreta. Además la paciente refiere mucha inestabilidad en la marcha y que en ocasiones se inflama la zona del escafoides del pie derecho (Fig. 4).

La paciente presenta antecedentes personales y familiares sin interés, no presenta enfermedades sistémicas ni alergias medicamentosas conocidas.

Con la paciente en sedestación se observa presencia de hiperqueratosis a nivel medial del la cabeza del primer metatarsiano y pinch callus bilateral. No presencia de masas. Ausencia de edemas.

La palpación pone de manifiesto dolor en la cara medial de la primera cuña-primer meta y en el escafoides, coincidiendo con la inserción del tibial posterior y el tibial anterior del pie derecho.



Figura 4. Aspecto de ambos pies de la paciente.

La flexión dorsal del tobillo con rodilla en extensión es de 84° bilateral. La movilidad de la articulación subastragalina es dentro del patrón de normalidad. La movilidad articular del primer metatarsiano de la paciente es de mayor rango de flexión dorsal que de flexión plantar en el pie derecho y en el pie izquierdo movimientos simétricos de flexión plantar y dorsal. El test de hallux limitus funcional es positivo en el pie derecho y negativo en el pie izquierdo. El rango de flexión dorsal de la 1ª articulación metatarsofalángica es de 40° en pie derecho.

En bipedestación se observa un eje de la articulación subtalar medializado en ambos pies (en pie derecho proyectado por la base de la base del primer metatarsiano y en el pie izquierdo por la cabeza del primer metatarsiano). Se observa un descenso del arco longitudinal interno en ambos pies con un descenso del escafoides de 0,5 cm de forma bilateral. (Figs. 5 y 6).



Figura 5. Visión medial del pie derecho.



Figura 6. PRCC del pie derecho.

En una visión posterior presenta una posición relajada de calcáneo en carga (PRCC) de 3º de varo en el pie derecho y 4º de valgo en el pie izquierdo. El tercio distal de la pierna se encuentra en una posición de 8º de varo en la pierna derecha y 10º de varo en la pierna izquierda. Pliegues poplíteos asimétricos (6mm más alto el miembro inferior derecho). Double heel rise test y el simple heel rise test son negativas. Test de elevación del primer metatarsiano es normal. Test de resistencia a la supinación ofrece en el pie izquierdo una resistencia moderada y en el pie derecho resistencia elevada (Fig. 7).

Como pruebas complementarias se realiza estudio radiológico y estudio mediante RM. En la radiología D/P en carga realizada a la paciente se aprecia formula metatarsal índice minus, sesamoideo en 2ª articulación metatarsofalángica y ausencia de hallazgos radiológicos que hagan pensar en la presencia de lesión ósea (Figura 8).



Figura 7. Double heel rise test negative.

En la RM no se observan cambios en la intensidad de la señal del tendón del tibial anterior ni alteraciones de su grosor. Únicamente en la inserción a nivel de C1 se aprecia discreto aumento de la intensidad de la señal en las secuencias de T2. Restos de estructuras tendinosas, óseas y ligamentosas dentro de parámetros de normalidad (Fig. 9).

Los signos y síntomas que presenta la paciente son compatibles con tendinopatía de inserción del tibial anterior en el pie derecho.



Figura 8. Radiología D/P en carga.



Figura 9. RM T2 Lateral del pie derecho.

Se prescribe un tratamiento ortopédico mediante ortesis plantar termoconformada (OPT) de polipropileno de 4mm con balance en inversión a 0º, arco longitudinal del paciente, pieza retrocapital de 2º a 4º metatarsianos y fenestración en la primera cabeza metatarsal rellena de látex. Se pondrá una talonera corta de 3mm en el pie izquierdo (Fig. 10 y 11).

Mientras se confecciona la ortesis plantar se pauta a la paciente uso continuo de un vendaje funcional tipo low dye y mantenemos la ortesis plantar que trae la paciente a consulta (ortesis plantar en EVA de 25º shore con arco interno y pieza retrocapital).



Figura 10. Visión plantar de la OPT.



Figura 11. Visión medial del la OPT.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zwart Milego JJ, Alomer Serrallach C. Patología de las inserciones tendinosas en el pie del deportista. Jano. 1988; 818: 81-87.
2. Cordova, A. Fisiología dinámica. Barcelona: Masson; 2003.
3. Anagnostakos K, Bachelier F, Fürst OA, Kelm J. Rupture of the anterior tibial tendon: three clinical cases, anatomical study, and literature review. Foot & Ankle International. 2006 May; 27(5): 330-339.
4. Moreno de la Fuente J.L. Podología física. Barcelona: Masson; 2006.
5. Benjamin M, Toumi H. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites in relation to exercise and/or mechanical load. J Anat. 2006; 208 (1): 471-490.
6. Chevrot A. Diagnostico por imagen de las afecciones del pie. Barcelona: Masson; 2000.
7. Recondo JA. Resonancia magnética en el tobillo y pie. Madrid: Diaz de Santos; 2001.

8. Putz R, Pabst R, editores. Atlas de anatomia humana Sobotta. Madrid: Médica Panamericana; 2004.
9. Tixa S. Atlas de anatomia palpatoria. Barcelona: Masson; 2006.
10. Michaud, T. Foot orthoses and other forms of conservative foot care. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.
11. Kirby KA. Lower extremity muscle function. Biomechanics, physiology and effects on foot function. The variable effect of anterior tibial muscle contraction. JAPMA 2001; 7: 94-95.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

1. Hooker MS, Schaefer RA, Fishbain JT, Belnap CM. Tuberculous tenosynovitis of the tibialis anterior tendon: a case report. Foot & Ankle International. 2002 Dec; 23(12):1131-4.
2. Kirby KA. Subtalar joint axis location and rotational equilibrium theory of foot function. JAPMA. 2001; 91(9): 465-487.
3. Olmo Serna, P. Tendinopatías en el pie del bailarín. Rev Esp Podol. 1996; VII (6): 319-328.
4. Vazquez B, Marugan de Bueis M. Patología tendinosa en el deportista. El Peu 2004; 24 (2): 99-103.

Recibido: 15 septiembre 2009.

Aceptado: 15 febrero 2009.