

Lesiones por sobrecarga en pierna y pie: actualización

Overuse leg and foot injuries: update

Parte 1 - Lesiones por sobrecarga en pierna

Part 1 - Leg overuse injuries

Alicia Lasalle¹

Descriptores:

Traumatismos de la pierna; Fracturas óseas; Fracturas de estrés

Keywords:

Leg injuries; Fractures, bones; Fractures, stress

¹ Servicio de Ortopedia y Traumatología del Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay, Montevideo, Uruguay.

Autor correspondiente:

Alicia Lasalle.
Pedro Campbell 1510 – 11600
Montevideo, Uruguay
Tel: 0598 27097694
E-mail: alilasalle@gmail.com

Conflicto de interés:

no

Recibido en:

9/2/2016

Aceptado en:

10/5/2016

RESUMEN

En esta revisión se hace mención a las lesiones por sobrecarga más comunes en la pierna. Dado el auge que los deportes tienen actualmente, estas lesiones no solo se ven en deportistas de elite sino en aquellos que lo practican vinculado a la promoción de modos de vida más saludables. Un alto porcentaje de las lesiones por sobrecarga son debido a micro lesiones reiteradas que surgen de cambios en intensidad, duración o en la forma de entrenar. Existen factores intrínsecos, también biomecánicos que las predisponen y se deben despistar para evitar que no recurra la lesión; y factores extrínsecos que quizás por ello son evitables, vinculados a pobre técnica o a inadecuados cambios en el entrenamiento. Se citan los factores predisponentes, sus manifestaciones clínicas, su estudio basado en la imagenología para despistar precozmente y tratar estas lesiones en estadios precoces, así como se mencionan nuevos tratamientos en fase de revisión de acuerdo a análisis de la Bibliografía.

ABSTRACT

Overuse leg injuries are not exclusive of the elite sport population, but of anybody who practices sports, this being related to the increasing promotion of healthy life styles. A high percentage of this kind of injuries are the result of repetitive microtraumas, changes in intensity or duration of training. There are biomechanical or other intrinsic factors that are important to take into account in order to avoid recurrences and also extrinsic factors related to poor technique or inadequate changes in training. Contributing factors are mentioned, as well as clinical features, the proper imaging studies in order to make a quick diagnosis and treatment. The latest modalities related to treatment are also cited.

INTRODUCCIÓN

El dolor en la extremidad inferior durante el ejercicio es frecuente sobre todo en jóvenes deportistas, los que estando sometidos a repetidas sobrecargas o stress, pueden sufrir diferentes lesiones; desde desgarros musculares hasta fracturas por stress. Esto se vincula a la práctica de deportes donde correr es la actividad predominante.⁽¹⁾

A menudo se confunde la terminología y varios términos se utilizan como sinónimos (fracturas por *stress*, síndrome de *stress* tibial interno, SSTI, *shin splint*, síndrome compartimental crónico por esfuerzo-exertional compartmental syndrome, dolor inducido por el ejercicio, dolor por atrapamiento nervioso y arterial poplíteo). Si bien estos cuadros pueden tener características clínicas comunes a menudo superpuestas, son biológica e imagen lógicamente distintos.

Estas lesiones fueron descritas inicialmente casi exclusivamente en los soldados. Con el auge que las actividades deportivas tienen

actualmente, estas lesiones se han vuelto más frecuentes y es conveniente que el médico ortopedista las conozca y las maneje correctamente.

El objetivo de esta puesta a punto es definir las características propias de cada lesión; cómo realizar el diagnóstico y cuáles son sus factores predisponentes; exponer los avances en el conocimiento de la fisiopatología y las recomendaciones de tratamiento, además de una revisión de la bibliografía y documentación de casos clínicos.

Analizando la literatura más reciente la comprensión de la/s causas de estas lesiones es aún limitada y son necesarios estudios prospectivos, con diseños experimentales más apropiados.

La bibliografía acerca del tema con mayor grado de evidencia concluye que para un diagnóstico precoz deberá tenerse en cuenta la localización anatómica y el grado de lesión por la Resonancia Nuclear Magnética (RNM), esto hace posible el tratamiento en fases precoces y la prevención de nuevas lesiones.

Se proponen factores de riesgo extrínsecos como los que se detallan a continuación:

- el tipo de actividad física, sobre todo aquella en la que el correr sea predominante;
- la intensidad del ejercicio o los cambios en la misma; más de 32km semanales sería un factor de riesgo a considerar; la frecuencia, duración y técnica de entrenamiento (por ejemplo la forma de correr, puesto que puede determinar el sitio y el tipo de lesión, por ejemplo en el *“minimalist running”*;
- el tiempo de recuperación entre fases de entrenamiento;
- el tipo de terreno;
- el uso de un calzado inadecuado, que no absorbe impacto.

Realizar el deporte en una superficie muy dura, agregado al uso de un calzado inadecuado, hace que el impacto sea absorbido por el esqueleto y lo sobrecargue.⁽²⁻⁹⁾

Cook et al. estudiaron que el calzado con el uso, pierde su capacidad para absorber el impacto sobre el pie (entre 250 y 500 millas (800KM) pierde 40% de su capacidad original para amortiguar).^(10,11)

Por otro lado, existirían factores de riesgo intrínsecos: a) loco regionales, biomecánicos y b) sistémicos, biológicos. Entre los primeros (a) se incluyen:

- anomalías estructurales en alguna parte de la cadena cinética alejada del sitio de la lesión: Se

debe llevar a cabo un examen postural completo para evaluar la cadena cinética entera sobre todo si los episodios son recurrentes.⁽⁴⁾ Examinar el raquis, la articulación sacro iliaca y la pelvis así como la debilidad o desbalance de isquio surales con relación al cuádriceps;

- la disimetría de los miembros inferiores (MMII): en el miembro más corto la pierna rota externamente para aumentar la estabilidad y el pie del mismo lado estaría sometido a más carga por un período de tiempo menor;
- la alineación de los MMII: el genu varo o tibia vara, la aducción de cadera, rotación interna de rodilla y rotación interna tibial siguen siendo controvertidos como factores predisponentes aislados. Muchos autores citan a la hiperpronación como factor biomecánico intrínseco predisponente ya que la excesiva pronación aumentaría el trabajo excéntrico de la musculatura interna del soleo y la carga en el lado pósterior interno de la tibia pero no actuaría aislada sino asociada a otros factores predisponentes.⁽¹²⁻¹⁴⁾

Un estudio comparativo entre pacientes sanos y con síndrome de stress tibial interno (SSTI), encontró que en estos últimos había un valgo de talón exagerado que aumentaba aun más en el choque de talón al correr, así como una movilidad de varo valgo de la subastragalina (SA) aumentada.

Tweed⁽¹⁵⁾ estudió la relación entre la postura estática y funcional del pie con el SSTI en corredores de distancia y encontró solamente relación con el signo de la caída del escafoide tarsiano.^(16,17) Este signo estaría asociado a la pronación excesiva del talón y solo asociados podrían tener valor.

También recordar el pie cavo y varo, más rígido, donde la sobrecarga ocurre sobre todo en el antepie y primer rayo y en el antepie supinado donde la sobrecarga ocurre en el borde externo (Figura 1).

La existencia de limitación de la movilidad de la subastragalina, aumenta la carga en el calcáneo y puede generar fracturas de calcáneo por stress.⁽⁴⁾

El acortamiento del tríceps y la debilidad del tibial posterior con cansancio precoz del músculo, altera la mecánica de la carrera y también puede sobrecargar la tibia.

Entre los factores intrínsecos sistémicos (b) se citan:

- el capital mineral óseo, que aumenta hasta los 35 años y luego disminuye, sobre todo en mujeres postmenopáusicas.⁽¹⁸⁾



Figura 1. 24 años jugador de rugby, talones con desvío en varo bilateral sobrecarga del área externa del pie

No se han encontrado factores de riesgo aumentados en relación a la raza.

La diferencia ligada al sexo incluye la tríada del atleta femenino, que incluye la función menstrual, la densidad mineral ósea y la disponibilidad energética. Esta última se basa en el aporte nutricional.⁽¹⁸⁾

La forma más severa de la tríada incluye la baja disponibilidad de energía, desórdenes alimentarios, amenorrea por alteración del eje hipotálamo hipofisario y osteoporosis. Una mujer que corre, puede tener uno o más componentes de la tríada, si aumentan los componentes aumenta el riesgo. El bajo contenido mineral óseo a menudo también se asocia con desórdenes menstruales y está demostrado que aumenta el tiempo de curación de estas lesiones. Dado la prevalencia del déficit de vitamina D, se recomienda en mujeres deportistas de elite la medición de 25OHvit D y calcemia y suplementar si es necesario, pero se necesitan más estudios para valorar la relación precisa entre vitamina D y riesgo de lesión por stress.⁽¹⁹⁾

La topografía de la lesión es otro factor a considerar ya que existen áreas de riesgo o de mal pronóstico dado el tiempo que demoran en consolidar o riesgo de no unión. La forma característica del hueso, la mayor o menor área de sección de los huesos largos, tipo de estructura del hueso dado que hay lesiones que ocurren en hueso predominantemente trabecular como el sacro, la pelvis o cuello de fémur o por el contrario en la cortical, como los metatarsianos o la tibia.

También la medicación recibida por el paciente es un factor de riesgo intrínseco sistémico, como por

ejemplo la ingesta de anticomiciales, antidepresivos, antiácidos y corticoides.

El antecedente de síndrome doloroso tibial interno por sobrecarga, también sería un factor de riesgo. En estos pacientes sobre todo es donde deben buscarse y corregirse los factores predisponentes o de riesgo.

Pese a que se han propuesto múltiples causas, en los estudios más recientes muchas no han podido ser comprobadas.

Fisiopatología

El hueso está en constante remodelación (resorción de hueso por osteoclastos y formación de hueso nuevo por osteoblastos) lo que le permite soportar fuerzas externas.⁽²⁰⁾

La remodelación se inicia por la activación de los osteoclastos, que ocurre sobre todo en el tercio externo de la cortical de los huesos largos. 10 a 14 días después comienza la acción osteoblástica que forma nuevos canales de Havers y hueso lamelar inmaduro el cual tarda entre 20 a 90 días en madurar.

El periostio reacciona para reforzar el área débil del hueso durante su maduración, pero a su vez él tarda aproximadamente 20 días en madurar después del inicio del proceso. El lapso que transcurre entre el depósito de hueso inmaduro y la madurez del periostio deja el hueso debilitado, por lo cual un stress aplicado en esa etapa (3ª semana) puede provocar la rotura de la cortical.

Cuando se somete el hueso a una fuerza menor (“STRAIN” o esfuerzo), se produce una deformación ósea pudiendo ser aplicadas en compresión (las mejor toleradas) o en distracción (*bending, shear*).

En la mayoría de las actividades de la vida diaria, al cesar la fuerza, el hueso vuelve a su posición original sin daño (rango elástico); cuando las fuerzas sobrepasan el nivel elástico, están en rango plástico.

La respuesta del hueso dependerá de la dirección en la que se aplica la carga, la geometría, arquitectura y densidad ósea, así, como la influencia de las contracciones musculares, el músculo minimiza la tensión aplicada.⁽²¹⁻²⁴⁾

Se ha visto en modelos animales que las cargas que fatigan el hueso inducen formación ósea dependiente y proporcional a la cantidad de micro daño inducido por la misma.⁽²¹⁾

La carga de los huesos activa también la actividad osteoblástica, su síntesis proteica y la comunicación

celular. Si no hay carga, el osteocito no inicia los procesos de reparación.

Esto ha cambiado el enfoque actual del tratamiento dado que hasta ahora se recomendaba la restricción del apoyo total, inicial.⁽²⁵⁾

Síndrome de dolor tibial interno por stress (SDTI)

El SDTI (*Medial tibial stress syndrome* - MTSS) las fracturas por stress y el síndrome compartimental crónico, son cuadros de dolor inducido por el ejercicio.

Descrito por Mubarak et al. en 1982, incluye los términos periostitis, entesopatía del sóleo y las shin splints.⁽²⁶⁾ SDTI o shin splints, es causa frecuente de dolor en la pierna, el de mayor incidencia de los tres y muy invalidante para los corredores. Esta afección es una forma precoz dentro de las lesiones por stress.

En 1966 la Asociación Médica Americana lo definió como el dolor y disconfort en la región baja de la pierna que resulta de realizar actividad deportiva repetitiva en superficies duras o debida al uso excesivo y forzado de los flexores del pie, limitado al compromiso o inflamación muscular esquelético excluyendo las fracturas por stress y los fenómenos isquémicos.

El paciente con SDTI refiere dolor en la unión del tercio distal con tercio medio de la cara interna de la tibia. Los síntomas son con frecuencia bilaterales; aumentan al correr y disminuyen con el reposo; no teniendo alteraciones neurológicas ni vasculares. En casos más severos aparece dolor en la marcha en las actividades de vida diaria o en reposo. El dolor se reproduce con la palpación del borde tibial posterior interno, en unos 4 o 6cm del sector distal. La movilización del tobillo o el pie no despierta dolor, pero el estiramiento pasivo del sóleo o pararse en puntas de pie puede reproducir los síntomas.

La fisiopatología y el mecanismo del dolor del SDTI no están aclaradas aunque la mayoría de los autores concuerdan en que se trataría de un sobre uso muscular con separación y tracción de las fibras musculares del borde interno de la tibia y periostitis con edema y hemorragia por la respuesta reparadora; pero no un origen perióstico inicial. Los músculos tibial posterior, sóleo y flexores digitales serían responsables del desarrollo del SDTI.⁽²⁶⁻²⁸⁾

La ocurrencia del SDTI podría tener relación con el diámetro de sección más pequeño de la tibia en esa topografía, lo que expondría al hueso a deformarse más al ser sometido a sobrecargas.

También el metabolismo del tejido óseo estaría comprometido. En atletas con SDTI, se encontró más baja densidad mineral ósea comparado con un grupo control, luego que los síntomas desaparecían, la misma se normalizaba.⁽²⁶⁻²⁸⁾

Los factores predisponentes son comunes a las lesiones por sobreuso, observándose sobre todo en corredores, basquetbolistas, bailarines, futbolistas y rugbistas; frente a errores de entrenamiento ya sea por exceso, o por cambios en la intensidad o la velocidad de esos cambios o correr en terreno duro. El diagnóstico diferencial incluye la fractura por *stress*, el síndrome de esfuerzo compartimental agudo o crónico (debe pensarse en él cuando existen trastornos neurológicos asociados al dolor).

FRACTURAS POR STRESS

Las fracturas por *stress* se clasifican en 2 grupos, por fatiga y por insuficiencia.

Por fatiga, causada por *stress*, sobrecarga o esfuerzo anormal en un hueso con elasticidad normal. La fractura no sería el resultado de una única agresión, sino que aparece como resultado de la aplicación de un *stress* menor que el requerido para fracturar el hueso, de forma reiterada cíclica, con una carga mínima y con un tiempo para reparar insuficiente.

Por insuficiencia, dado la aplicación de *stress* normal en un hueso con elasticidad anormal, mecánicamente comprometido, por ejemplo, en trastornos del metabolismo, por causas nutricionales o en relación a la edad, etc.

Existen varias teorías para explicar fisiopatológicamente la aparición de fracturas por *stress*: una teoría propone la remodelación ósea acelerada por carga repetitiva, que llevaría a una debilidad ósea, fatiga y fractura. Otra teoría hace referencia a la función muscular en su tarea de absorción de la fuerza.^(20,23)

La aplicación de fuerzas al hueso genera cambios eléctricos que dispararían la estimulación osteoclástica. El músculo absorbería la fuerza disminuyendo la misma sobre el hueso.⁽²⁹⁻³¹⁾

Cuando existe mal entrenamiento, mal desarrollo muscular, o cansancio muscular por sobre entrenamiento la acción dispersante de fuerzas que hace el músculo, se modifica.

Vinculado a la teoría muscular, está la forma de la tibia y el tipo de carga al que se ve sometido el atleta y como se distribuye. La tibia tiene una curva ántero externa mayor, cuanto más vara es.

En la tibia ocurren fracturas por *stress* sobre todo en el tercio medio y distal donde el área de sección es menor y donde está menos recubierta por masa muscular que disipe las fuerzas. Recordemos que los músculos ocupan el sector ántero externo y posterior de la tibia. Las fuerzas musculares y su contracción generan compresión en el lado cóncavo, en la cortical póstero interna y fuerzas de distracción en el lado convexo (cortical anterior). Estas fuerzas aumentan si existe un tríceps sural hipertrofiado (fuerza flexora).^(31,32)

La cortical anterior soporta fuerzas de tensión, allí se producen fracturas transversales, de mas difícil consolidación y en la cortical posterior se producen fracturas por compresión con hipertrofia córtico esponjosa de más fácil reparación.⁽³¹⁾

La teoría vascular por su parte, propone que existen alteraciones en la perfusión, que acelerarían la remodelación ósea con debilidad y fractura.^(31,33,34)

En relación a la fractura por *stress* tibial, lo más frecuente es en la topografía anterior, ántero interna (tercio medio con inferior) y en el área póstero interna (tercio superior).

En futbolistas es frecuente en la diáfisis, tercio medio, metáfisis proximal y maléolo interno.

Imagenología de lesiones por *stress* tibial

Si existe un antecedente de sobrecarga y la clínica es clara no serían necesarios estudios de imagen, con ellos existen falsos positivos y negativos.

Es importante el diagnóstico precoz de una lesión por sobre uso para evitar el reintegro deportivo sin el tratamiento adecuado.

La Rx no es un método sensible para diagnosticar lesiones óseas por *stress* ya que no muestra alteraciones en las dos o tres primeras semanas. Frente a un estímulo o agravio al hueso la reacción del periostio ocurre entre el día 10 y hasta la tercer semana y no se ve la reacción si no está mineralizada (Figuras 2 y 3).

Si continúa el *stress* aparece engrosamiento de la cortical por reparación del periostio, áreas de densidad cortical disminuida (corteza gris), y más tardíamente, una solución de continuidad en la Rx simple (fractura por *stress* constituida).

La centellografía ósea es de baja especificidad, es sensible en sus tres fases porque hay un recambio óseo aumentado, capta precozmente entre tres y cinco días de inicio de los síntomas, detecta áreas de remodelación, micro fracturas óseas trabeculares, reacción perióstica y formación del callo de fractura.



Figura 2. 22 años jugador de Handball. dolor en tercio distal de pierna y cuello de pie derecho de más de tres semanas de evolución. La Rx. corresponde a 7 semanas de evolución la flecha muestra cambios en la estructura de la cortical tibial (corteza gris) en tercio medio



Figura 3. 15 años, jugador de fútbol con dolor de más de 5 semanas de evolución en tibia proximal La Rx simple muestra reacción perióstica de la cortical interna y posterior

Tiene riesgo de irradiación y no da detalles anatómicos precisos, por lo que su uso en las lesiones por *stress* es limitado. En deportistas de alta competición su uso como control evolutivo tampoco es recomendable dado que la captación local puede persistir meses y puede captar en áreas óseas que no tienen dolor (Figura 4).

La tomografía axial computada es menos sensible que el centellograma óseo y que la resonancia magnética (RM). Sirve cuando no puede realizarse RM, para lesiones longitudinales tibiales o en el tarso.

Pueden verse cambios sutiles precoces previos a la instalación de la fracturas por *stress* como imágenes de cavitación, estriaciones, osteopenia en al cortical del hueso afectado. Los cambios patognomónicos son la esclerosis, reacción perióstica y endóstica trabecular o línea de fractura (Figuras 5 y 6).



Figura 4. 29 años, corredor en pista; dolor de más de 4 semanas en ambas piernas. Imagen centellográfica con hipercaptación lineal

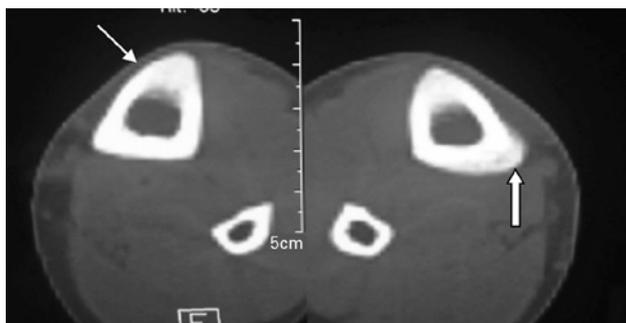


Figura 5. TAC correspondiente al paciente de figura 4. Observar el cambio en la estructura de la tibia en su sector póster interno, (flecha gruesa) con esclerosis, reacción perióstica y endóstica) ambas flechas



Figura 6. TAC perteneciente al paciente de figura 3. Imagen de fc por *stress* engrosamiento cortical y reacción perióstica (flecha)

Sirve también para el diagnóstico diferencial con el osteoma osteoide en los cortes axiales y las fracturas por *stress* en el niño que tiene abundante hueso perióstico y endóstico.

RM es el examen de elección, puede detectar cambios uno o dos días después del inicio de síntomas con detección de edema en el tejido óseo y áreas adyacentes. Permite diferenciar el daño medular de la cortical, ver el endostio y periostio, da una resolución anatómica precisa, no es invasiva y es multiplanar.⁽³⁵⁾

Los cambios que se ven en la RM en una *shin splint* en agudo, son parte de una respuesta del hueso al *stress* continuo y dejados evolucionar terminan siendo los de la fracturas de *stress*.

Las *shin splint* no muestran ningún patrón específico en la RM como si se observa en las fracturas de *stress*; las secuencia con supresión grasa ayudarían a discriminar entre unas y otras antes de que la radiografía muestre cambios.

La RM muestra no solo la parte mineralizada de la reacción del periostio sino la no mineralizada y esto se ve como señal isointenso en T1 en el tejido bajo el periostio e hiperintensa en T2 que aumenta con gadolinio (signo del halo).

En la cortical puede detectar cambios muy sutiles como estriaciones, tunelización, irregularidades subperiósticas y endósticas (Figura 7) y en el hueso esponjoso edema medular (*bone marrow*) hasta la fractura por *stress*, línea continua perpendicular a la cortical ósea.⁽³⁵⁻³⁷⁾

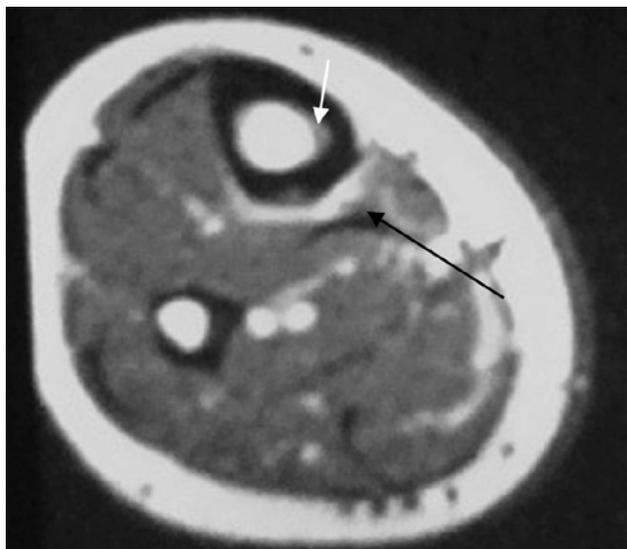


Figura 7. Paciente de figura 3 RNM en T2 que muestra cambios en cortical pósterio interna edema del periostio (flecha negra) y endostio (flecha blanca)

En base a hallazgos de la RM se han propuesto varias clasificaciones.

Royer⁽³⁸⁾ divide las fracturas por *stress* en 4 estadios y en ella sugiere el tiempo necesario de reposo para el retorno al deporte de acuerdo al estadio por RM en el que se encuentran.

Por su parte Fredericson⁽³¹⁾ clasifica la gravedad de la lesión de acuerdo a que comprometa solo el periostio, la medular y el periostio, o estos dos últimos mas la cortical (fractura constituida). Serían cuadros de gravedad creciente, de peor pronóstico y mayor tiempo de curación.

Síndrome compartimental de esfuerzo crónico

Si bien no es una lesión por sobre uso del sector osteo articular, es producida por el ejercicio y es uno de los diagnósticos diferenciales. A menudo se lo pasa por alto y se lo diagnostica tardíamente.

Se observa sobre todo en deportes que requieren correr como el fútbol o el tenis. En violinistas, escaladores o ciclistas también se los ha descrito en el antebrazo.⁽³⁹⁾

En este síndrome el dolor aparece luego de cierta actividad deportiva y aún cuando la actividad se detiene toma cierto tiempo para que el dolor desaparezca y se pueda recomenzar la actividad física de nuevo, incluso caminar.

Se manifiesta como dolor en la pierna, que aparece en el compartimento muscular (95% en el compartimento ántero externo menos comunmente el posterior y 70% bilateral), siempre a la misma distancia, en el mismo momento, y con la misma intensidad de ejercicio. Lo habitual es que el paciente no pueda volver a realizar ejercicio por 24 hs por reaparición tenaz del dolor.

Lo característico es que a los pocos minutos de correr se desencadene sensación urente en la pierna y parestesias en el dorso del pie. Luego del ejercicio el músculo queda dolorido o tenso.

Frente a estos síntomas deben descartarse primero las otras causas de dolor en la pierna como fractura por *stress*, SDTI, síndromes de atrapamiento neurológico, síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea, claudicación vascular y defecto fascial.

Debe considerarse si hay trastornos neurológicos asociados al dolor, sensación urente, calambres, parestesias o debilidad muscular durante el ejercicio, pero el examen físico fuera del ejercicio suele ser normal excepto la asociación de hernias musculares que se ha visto hasta en un 60% de los casos.

El empleo de anabolizantes, creatina y la realización de ejercicio excéntrico favorece la aparición de este síndrome porque disminuye la flexibilidad de la fascia muscular. Así mismo la existencia de hiperpronación del pie en estos pacientes, también favorecería la aparición del síndrome al someter a los grupos musculares de la pierna a mayores presiones.⁽³⁹⁻⁴³⁾

La causa del dolor no es clara habiéndose propuesto teorías que no son universalmente aceptadas.

En condiciones normales el trabajo muscular provoca un aumento de flujo sanguíneo con aumento de la permeabilidad de los vasos dentro del compartimento muscular y pasaje del líquido al mismo, pero difundiría rápidamente. El músculo puede aumentar su propio tamaño hasta un 20% del de reposo. En este síndrome habría un retardo para el pasaje del fluido hacia dentro del músculo nuevamente por alteración de las membranas de los vasos o de la fascia, lo que llevaría a aumento de la presión e hipoxia muscular.

También se atribuye a un desproporcionado aporte de oxígeno para la demanda del mismo durante el

ejercicio, o la estimulación de receptores intra musculares cuando existe estiramiento. Los estudios con medicina nuclear y PET con Talio 201 que miden la isquemia reversible, han descartado la causa vascular isquémica.

¿Cómo se lo diagnostica?

Frente a la sospecha clínica, los estudios no invasivos que pueden ser de utilidad son la RM realizada post ejercicio que da un aumento en la señal en T2 en el músculo y fascia, correspondiendo al edema por aumento de presiones intracompartimento. La espectroscopía infrarroja es un estudio muy sensible que también puede ser de utilidad al medir la sangre oxigenada y desoxigenada de los músculos mediante la saturación de hemoglobina tisular. Se debe realizar pre y post ejercicio. En los casos de síndrome compartimental crónico aumenta la sangre desoxigenada y el retorno a los niveles normales de oxigenación esta retardado.

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la medida de presiones en el compartimento antes de finalizado el ejercicio, al minuto y 5 minutos posteriores al mismo.

Si en reposo tiene 15mmHg y post ejercicio continúa elevada mas de 20mmHg el diagnóstico es positivo.⁽⁴²⁻⁴⁴⁾

El tratamiento recomendado es la fasciotomía, siendo mejor el resultado cuando el comprometido es el compartimento ántero externo. A pesar de ser el tratamiento de elección la fasciotomía tiene una tasa de recurrencia de esta afección de entre 6 y 11%.

Para evitar la recidiva debe comenzarse inmediatamente con movilidad pasiva, ambulación precoz con carga entre la segunda y la cuarta semana; y actividad completa entre la cuarta y la sexta.

Los atrapamientos nerviosos y el síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea son otras causas de dolor en pierna y pie que si bien no son estrictamente lesiones por sobre uso son diagnósticos diferenciales, sin embargo su descripción escapa al objetivo de este trabajo.

Tratamiento de las lesiones por sobrecarga

Dado que no se conoce exactamente la fisiopatología del SDTI, el tratamiento del mismo tampoco está definido. En las shin splint, dos o tres semanas de reposo o disminución en el entrenamiento puede ser suficiente para lograr la curación, y no se necesita imagenología de control.

El tratamiento propuesto hasta ahora de evitar la carga por ciertos períodos y/o la utilización de inmovilización con yeso está siendo reconsiderado en razón de que hay estudios que han mostrado que frente a micro lesiones óseas el proceso de reparación puede hacerse más efectivamente cuando se le aplica carga fisiológica.

Se recomienda tratamiento conservador inicialmente en base a reposo de las actividades deportivas y por cortos plazos, hielo y ejercicios de rehabilitación y fortalecimiento de tríceps sural y de los músculos del compartimento externo. No colocar inmovilizaciones para no generar pérdida de acondicionamiento físico y desuso.

Se debe prestar especial atención a los fenómenos biomecánicos corrigiéndolos con ortesis y/o cambios en el calzado. Así mismo se recomienda el uso de medias de compresión, con cargas intermitentes, por la compresión que los tejidos blandos circundantes ejercen sobre el hueso.

La progresión de la actividad está basada en la presencia o no de síntomas residuales al examen físico. El paciente debe estar sin dolor antes de avanzar a la próxima fase.

En el corredor, se aconseja disminuir la distancia, frecuencia e intensidad en un 50%. No correr en terreno duro empinado o despajeo. La superficie uniforme de moderada firmeza provee más absorción de impacto y causa menos esfuerzo a los miembros inferiores (MMII). Se benefician de nadar, caminar en piscina, usar elíptica o bicicleta fija.

Asociar el uso de la técnica de onda de choque de baja energía local, disminuye el dolor y acorta los plazos de invalidez, en casos refractarios o recurrentes de SDTI.⁽⁴⁵⁾

El tratamiento de las fracturas por *stress*, puede ser conservador o quirúrgico dependiendo del hueso y de la topografía de la lesión dentro del mismo, del tiempo de evolución y en el caso de los atletas, del nivel de actividad.

Las fracturas por *stress* en los MMII se consideran de alto y bajo riesgo, las de bajo riesgo consolidan a menudo en un plazo de entre 4 y 12 semanas.^(45,46)

Las de alto riesgo como cuello femoral, cortical anterior tibial, maléolo tibial, base de segundo metatarsiano, escafoides tarsiano, tienen mal pronóstico tratadas en forma conservadora, no consolidan y si lo hacen demoran un tiempo no aceptable para deportistas de elite.

En ellas se recomienda tratamiento quirúrgico con osteosíntesis. Si la lesión es en la cortical anterior de la tibia, el tratamiento conservador suele ser ineficaz. En los casos de futbolistas donde suelen ser frecuentes, a menudo anterior y medio diafisaria se propone el enclavado endo medular. Si existe además hipertrofia de la cortical y esclerosis, se puede realizar perforaciones, remoción del anillo de esclerosis, aporte óseo y también puede asociarse electro estimulación.

En cuanto al tratamiento del síndrome de esfuerzo crónico ya se mencionó el tratamiento mediante fasciotomía a cielo abierto, artroscópica o percutánea. También se ha descrito la electro cauterización del borde posterior de la tibia en casos recalcitrantes que no mejoran el dolor con el tratamiento mas no va convencional.

Se han propuesto otras terapias biológicas que no han demostrado utilidad en el tratamiento de las fracturas de *stress*: terapia con oxígeno hiperbárico⁽⁴⁷⁾; uso de bifosfonatos (en fracturas por *stress* bloquean el proceso de reabsorción osteoclástica, pero tienen efectos colaterales significativos).⁽⁴⁸⁾

Plasma rico en plaquetas paratohormona recombinante en administración intermitente (aumentaría los procesos de remodelación ósea por mecanismo de osificación endondral y membranosa aumentando la fuerza y densidad del hueso); la proteína ósea morfo genética.^(49,50)

La ultrasonografía pulsátil de baja intensidad genera un micro *stress* y tensión capaz de estimular la consolidación ósea. Existen estudios a favor y en contra del uso de este método.^(51,52)

Dado que el “running” es una actividad popular y no exclusiva del deportista profesional mencionaremos algunas recomendaciones en cuanto al uso apropiado del calzado y algunas apreciaciones de nuevas técnicas del “running”.

Se aconseja cambiar el calzado cada 250Km de uso, ya que pierde sus propiedades. Se recomienda en el corredor amateur que el calzado tenga una amplia plataforma para mayor apoyo en el suelo y soporte en el medio pie así como constitución de fibra de carbono externa para mayor durabilidad. Esto último en los corredores de la calle, suelo duro o pasto compactado.

La parte más débil del calzado es la suela interna, si el desgaste es excesivo en la planta y borde externo se pierde el equilibrio necesario del pie.

Existe el calzado de estabilización, que proporciona control de la excesiva pronación y máxima estabilidad.

Predomina el soporte sobre la amortiguación. El calzado de amortiguación es el que proporciona un máximo de amortiguación predominando sobre el soporte. Absorbe y dispersa el choque. El material más blando (menos denso) se coloca donde se precisa mas amortiguación y absorber más impacto. En este calzado se minimizarían las molestias de los corredores tales como tendinopatías, fascitis, fracturas por *stress*. El material más duro (más denso) se coloca donde se precisa más rigidez, más estabilización.^(10,11,53,54)

El zapato del corredor más experimentado o profesional puede ser más liviano y más flexible.

La EVA (etileno vinil acetato) prensada, más goma, hacen al zapato más liviano y más duradero. También se le ha agregado aire o gel encapsulado, depresión central en la suela o depresión en canaleta. La suela interna tiene densidad múltiple, tiene áreas más o menos densas según interese dar más o menos amortiguación.

En el “minimalist running” el zapato está diseñado para ser más delgado, ultraliviano, con mínima amortiguación.

A pesar de la popularización reciente de la técnica no hay evidencia científica de que hayan disminuido las lesiones en corredores.⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾

Se analizaron corredores profesionales que realizaron la transición de correr con calzado tradicional a “minimalist running”, comprobándose mas incidencia de fracturas por stress metatarsal las cuales se piensa fueron por la acumulación de micro trauma.

En suma

Las lesiones óseas por fatiga incluye un amplio espectro que va desde el edema óseo hasta las fracturas. La mayoría de las fracturas por stress no son graves y se resuelven satisfactoriamente al desaparecer o disminuir la injuria que provoca la actividad.

Se debe tener un alto índice de sospecha y usar correctamente los métodos diagnósticos para descartar las lesiones y para adaptar el correcto tratamiento en cada caso sobre todo en los deportistas quienes deben volver a su actividad en forma precoz. Actualmente el uso de RM es eficaz para reconocer lesiones en fases muy precoces.

Se deben despistar los factores de riesgo, la tríada de riesgo en las mujeres, alternar deportes tales como correr, con natación o ciclismo y optimizar la dieta en forma preventiva. Al recomenzar cualquier actividad deportiva ésta deberá realizarse en forma lenta, se recomienda aumentar la velocidad, la distancia y el tiempo de entrenamiento un 10% por semana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benazzo F, Mosconi M, Zanaon G. Stress fractures. In Volpi P. *Football traumatology: Current Concepts - from prevention to treatment*. 2nd ed. New York: Springer; 2006. Cap. 4. p.365-374.
2. Jagannath S, Golby J, Greeves J, Spears I. Biomechanical and lifestyle risk factors for medial stress syndrome in army recruits. A prospective study. *Gait Posture*. 2011;33(3):361-5.
3. Barnes A, Wheat J, Milner C. Association between foot type and tibial stress injuries; a systematic review. *Br J Sports Med*. 2008; 42(2):93-8.
4. Galbraith M, Lavallo M. Medial tibial stress syndrome. *Curr Rev Musc Skel Med*. 2009;2(3):127-33.
5. Beck B. Tibial stress injuries: an aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Med*. 1998;26(4):265-79.
6. Kortebein P, Kaufman K, Basford J, Stuart M. Medial tibial stress syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(3 Suppl):27-33.
7. Wilder R, Seth S. Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clin Sports Med*. 2004; 23(1):55-81.
8. Couture C, Karlson K. Tibial stress injuries: decisive diagnosis and treatment of 'shin splints'. *Phys Sportsmed*. 2002;30(6):29-36.
9. Haverstock B. Stress fractures of the foot and ankle. *Clin Pod Med Surg*. 2001;18(2):273-84.
10. Cook S, Kester A, Brunet M. Shock absorption running shoes. *Am J Sports Med*. 1983;11(3):125-30.
11. Gomez Monzon M. Calzado del corredor. *Rev Española Tobillo Pie*. 2005;19(2):88-100.
12. James SL, Bates BT, Osternig LR. Injuries to runners. *Am J Sports Med*. 1976;2(2):40-9.
13. Griffin LY. Orthopedic concerns. In: Shangold M, Mirkin G. *Women and exercise: physiology and sports medicine*. 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1994. p.234-60.
14. Beck BR, D Louis R. Medial tibial stress syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1994;76(7):1057-61.
15. Tweed J, Jackie B, Campbell A. biomechanical risk factors in the development of medial tibial stress syndrome in distance runners. *J Am Podiatric Med Assoc*. 2008;98(6):436-44.
16. Viitalo J, Kvist M. Some biomechanical aspects of the foot and ankle in athletes with and without shin splints. *Am J Sports Med*. 1983;11(3):125-30.
17. Raissi GR, Cherati AD, Mansoori KD, Razi MD. The relationship between lower extremity alignment and Medial Tibial Stress Syndrome among non-professional athletes. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2009;1(1):11.
18. Barrow GW, Saha S. Menstrual irregularity and stress fractures in collegiate female distance runners. *Am J Sports Med*. 1988; 16(3):209-16.
19. Evans RK, Antczak AJ, Lester M, Yanovich R, Israeli E, Moran DS. Effects of a 4-month recruit training program on markers of bone metabolism. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(11 Suppl): S660-70.
20. Demeyere A, Vanhoenacker FM. overuse bone trauma and stress fractures. In: Vanhoenacker F, Maas M, Gielen JL. *Imaging of orthopedic sports injuries*. New Jersey: Springer; 2007. Cap 7. p. 85-102.
21. Lozupone E, Palumbo C, Favia A, Ferretti M, Palazzini S, Cantatore FP. Intermittent compressive load stimulates osteogenesis and improves osteocyte viability in bones cultured "in vitro". *Clin Rheumatol*. 1996;15(6):563-72.
22. Spitz DJ, Newberg AH. Imaging of stress fractures in the athlete. *Radiol Clin North Am*. 2002;40(2):313-31. Review.
23. Anderson MW, Greenspan A. Stress fractures. *Radiology*. 1996; 199(1):1-12. Review.
24. Haverstock B. Stress fractures of the foot and ankle. *Clin Pod Med Surg*. 2001;18(2):273-84.
25. Mori S, Burr B. Increased intracortical remodeling following fatigue damage. *Bone*. 1993;14(2):103-9.
26. Mubarak SJ, Gould RN, Lee YF, Schmidt DA, Hargens AR. The medial tibial stress syndrome. A cause of shin splints. *Am J Sports Med*. 1982;10(4):201-5.
27. Beck BR, Ostering LR. Medial tibial stress syndrome: the location of muscles in the leg in relation to symptoms. *J Bone Joint Surg Am*. 1997;7(7):1057-61.
28. Magnusson HI, Westlin NE, Nyqvist F, Gärdzell P, Seeman E, Karlsson MK. Abnormally decreased regional bone density in athletes with medial tibial stress syndrome. *Am J Sports Med*. 2001;29(6):712-5.
29. Magnusson HI, Ahlberg HG, Karlsson C, Nyquist F, Karlsson MK. Low regional tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome normalizes after recovery from symptoms. *Am J Sports Med*. 2003;31(4):596-600.
30. Anderson MW, Ugalde V, Batt M, Gacayan J. Shin splints: MR appearance in a preliminary study. *Radiology*. 1997;204(1): 177-80.
31. Fredericson M, Bergman G. Tibial stress reaction in runners: correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new MRI grading system. *Am J Roentgenol*. 1995;159:245-252.
32. Sofka CM. Imaging of stress fractures. *Clin Sports Med*. 2006; 25(1):53-62, viii. Review.
33. Edwards PH Jr, Wright ML, Hartman JF. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Am J Sports Med*. 2005;33(8):1241-9.
34. Green NE, Rogers RA, Lipscomb AB. Nonunions of stress fractures of the tibia. *Am J Sports Med*. 1985;13(3):171-6.
35. Aoki Y, Yasuda K, Tohyama H, Ito H, Minami A. Magnetic resonance imaging in stress fractures and shin splints. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;421:260-7.
36. Moen MH, Holtslag L, Bakker E, Barten C, Weir A, Tol JL, Backx F. The treatment of medial tibial stress syndrome in athletes; a randomized clinical trial. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol*. 2012;4:12.
37. Hulkko A, Orava S. Stress fractures in athletes. *Int J Sports Med*. 1987;8(3):221-6.
38. Royer M, Thomas T, Cesini J, Legrand E. Stress fractures in 2011: practical approach. *Joint Bone Spine*. 2012;79 Suppl 2:S86-90.
39. Litwiller D V, Amrani K K. Chronic exertional compartment syndrome of the lower extremities, improved screening using a novel dual birdcage coil and in-scanner exercise protocol. *Skeletal Radiol*. 2007;36(11):1067-75.
40. Tucker AK. Chronic exertional compartment syndrome of the leg. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2010;3(1-4):32-7.
41. Barnes M. Diagnosis and management of chronic compartment syndromes: a review of the literature. *Br J Sports Med*. 1997; 31(1):21-7.
42. Brennan FH Jr, Kane SF. Diagnosis, treatment options, and rehabilitation of chronic lower leg exertional compartment syndrome. *Curr Sports Med Rep*. 2003;2(5):247-50. Review.

43. Edwards P, Myerson MS. Exertional compartment syndrome of the leg: steps for expedient return to activity. *Phys Sportsmed.* 1996;24(4):31-46.
44. Humphries D. Exertional compartment syndromes. *Medscape Gen Med.* 1999;1(2):1-7. [cited 2016 Jun 15]. Available from: http://www.medscape.com/viewarticle/717391_4
45. Rompe et al. Shock Wave Treatment for MTSS. *Am J Sports Med.* 2010;(38):125-132.
46. Astur DC, Zanata F, Arliani GG, Moraes ER, Pochini AC, Ejnisman B. Fraturas por estresse: definição, diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Ortop.* 2015;51(1):3-10.
47. Bennet MH, Stanford R, Turner R. Hyperbaric oxygentherapy for promoting fracture healing and treating fracture non union. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;25(1):CD004712.
48. Ekenman I. Do not use bisphosphonates without scientific evidence, neither in the treatment nor prophylactic, in the treatment of stress fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009;17(5):433-57.
49. Hammond JW, Hinton RY, Curl LA, Muriel JM, Lovering RM. Use of autologous platelet-rich plasma to treat muscle strain injuries. *Am J Sports Med.* 2009;37(6):1135-42.
50. Mehallo CJ, Drezner JA, Bytomski JR. Practical management: nonsteroidal antiinflammatory drug (NSAID) use in athletic injuries. *Clin J Sport Med.* 2006;16(2):170-4. Review.
51. Carmont RC, Mei-Dan O, Bennell LK. Stress fracture management: current classification and new healing modalities. *Oper Tech Sports Med.* 2009;17(2):81-9.
52. Heckman JD, Ryaby JP, McCabe J, Frey JJ, Kilcoyne RF. Acceleration of tibial fracture healing by noninvasive low-intensity pulsed ultrasound. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(1):26-34.
53. Beck BR. Tibial stress injuries: an aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Med.* 1998;26(4):265-79.
54. Hubbard TJ, Carpenter EM, Cordova ML. Contributing factors to medial tibial stress syndrome: a prospective investigation. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(3):490-6.
55. O'Leary K, Vorpahl KA, Heiderscheid B. Effect of cushioned insoles on impact forces during running. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(1):36-41.
56. Lieberman DE, Venkadesan M, Werbel WA, Daoud AI, D'Andrea S, Davis IS, Mang'eni RO, Pitsiladis Y. Foot strike patterns and collision forces in habitually barefoot versus shod runners. *Nature.* 2010;463(7280):531-5.
57. Salzler MJ, Bluman EM, Noonan S, Chiodo CP, de Asla RJ. Injuries observed in minimalist runners. *Foot Ankle Int.* 2012;33(4):262-6.