

# PAPEL DEL PODÓLOGO EN LESIONES DE PIERNA Y PIE EN CORREDORES

Grado en Podología

2011-2015

Autora: M<sup>a</sup>Cruz López Luque

Tutora: Laura Planas Ortega

Fecha presentación: 8/06/2015

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE .....</b>	<b>6</b>
<b>1. ABSTRACT AND KEYWORDS .....</b>	<b>6</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1 RUNNING .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1.1 Terminología y tiempos del running.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1.2 Periodo de apoyo .....</b>	<b>8</b>
2.1.2.a. <i>Movimiento.....</i>	9
2.1.2.b <i>Control muscular.....</i>	9
<b>2.1.3 Periodo de balanceo .....</b>	<b>10</b>
2.1.3.a <i>Movimiento.....</i>	10
2.1.3.b <i>Control muscular.....</i>	10
<b>2.2 IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL RUNNING.....</b>	<b>11</b>
<b>2.2.1 Síndrome de estrés medial de la tibia .....</b>	<b>12</b>
2.2.1.a <i>Definición y clínica .....</i>	12
2.2.1.b <i>Etiología .....</i>	12
2.2.1.c <i>Prevención .....</i>	13
2.2.1.d <i>Tratamiento.....</i>	14
<b>2.2.2 Tendinopatía aquilea.....</b>	<b>14</b>
2.2.2.a <i>Epidemiología .....</i>	14
2.2.2.b <i>Definición y clínica .....</i>	15
2.2.2.c <i>Etiología .....</i>	18

2.2.2.d Prevención .....	20
<b>2.2.3 Fasciosis plantar .....</b>	<b>23</b>
2.2.3.a Definición y clínica .....	23
2.2.3.b Etiología .....	24
2.2.3.c Tratamiento conservador.....	25
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>27</b>
<b>4. MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>28</b>
<b>5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>29</b>
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>36</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>37</b>
<b>8. AGRADECIMIENTOS .....</b>	<b>39</b>
<b>ANEXOS</b>	

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1.1.1 Porcentajes de los periodos en un ciclo de carrera de una extremidad.....	8
Tabla 2.2.2.c.1 Factores intrínseco y extrínsecos de la tendinopatía aquilea ..	18
Tabla 2.2.2.e.1 Protocolo de estiramientos excéntricos .....	23

## ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 2.1.1 Fases de un ciclo de carrera, para la pierna derecha .....	7
Fig. 4.1 Esquema de combinación de los descriptores .....	28

## **1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE**

Correr/ running es una de las actividades físicas más difundidas en la actualidad, y que está atrayendo a un gran número de participantes en los últimos años. Por tanto, el número de lesiones va en aumento. Centrándonos en la pierna y pie del corredor, trabajaremos sobre las lesiones más frecuentes encontradas en bibliografía, los factores de riesgo relacionados, y seguidamente recopilaremos métodos de prevención, y analizaremos tratamientos descritos en los recursos bibliográficos, relacionándolo al entorno de la podología.

Palabras clave: Correr, lesiones, factores de riesgo, prevención y tratamiento.

## **1. ABSTRACT AND KEY WORDS**

Running is one of the physical activities most widespread today, and is attracting a large number of participants in recent years. Therefore, the number of injuries is increasing. Focusing on the leg and foot corridor, work on the most common injuries found in literature, risk factors and prevention methods then collect and analyze treatments described in bibliographic resources, relating to the environment of podiatry.

Key words: Running, injuries, risk factors, prevention, treatment.

## 2. INTRODUCCIÓN

Cada vez son más los usuarios de la población que dedican su tiempo a correr, con fines de ocio, saludables o de competición, y en relación aumentan el número de lesiones ocasionadas por este deporte. Varios estudios epidemiológicos estiman que hasta el 70% de los corredores, tanto de competición como de entretenimiento, han sufrido lesiones por uso excesivo durante el período de 1 año <sup>1</sup>. Algunas de estas lesiones acaban en nuestras manos en calidad de podólogos/as, por tanto, es de interés conocerlas, como prevenirlas y orientar la planificación del tratamiento

Las lesiones que nos encontramos en el running, son principalmente lesiones musculoesqueléticas por sobrecarga, después de un repetido micro-trauma durante un largo periodo de tiempo <sup>2</sup>.

Dias Lopes A. et al <sup>2</sup> define la lesión como lo suficientemente severa para poner en peligro el rendimiento u obstaculizar la carrera, el salto, es decir, la competición al menos una semana<sup>2</sup>.

Estas consecuencias tanto a los corredores aficionados, como a los profesionales generan frustración, por el perfil de superación que presentan estos deportistas. Por tanto, se encargan de acudir a diferentes profesionales, entre los cuales se encuentra el mundo de la podología, para huir de la lesión y mejorar el rendimiento.

### 2.1 RUNNING

Aunque la carrera sea una extensión de la marcha, la magnitud de los parámetros se trabaja por separado.

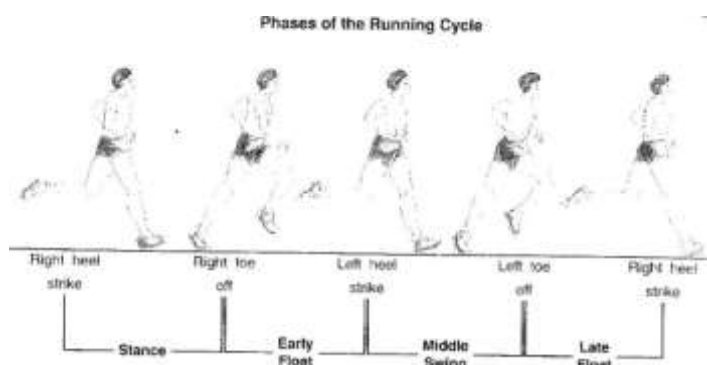


Fig. 2.1.1 Fases de un ciclo de carrera, para la pierna derecha.

### 2.1.1 Terminología y tiempos del running

El running consta de 4 periodos funcionales: apoyo, balanceo temprano, balanceo medio, y balanceo tardío. La diferencia con la marcha son los 2 periodos de balanceo (temprano y tardío), en el cual ningún pie está en el suelo, y sigue a cada periodo de apoyo. El periodo de apoyo es el periodo en el cual solo apoya una extremidad, mientras que en balanceo medio sólo apoya la extremidad contra-lateral.

Según lo comentado se deduce que la fase de apoyo es reducida ante la de balanceo, con un radio de 35:65 contrariamente como ocurre en la marcha con 60:40. Estos tiempos son aproximados, ya que dependen del ritmo de carrera. Cabe decir que las diferencias entre los porcentajes entre correr y la marcha, afectaran tanto al rango de movimiento, como en la demanda muscular.

Balanceo:65%	Apoyo:35%
	Contacto inicial talón-despegue dedos
Vuelo temprano: 15% Despegue dedos- contacto inicial talón	
Balanceo medio: 35% Contacto inicial talón-despegue dedos	
Vuelo tardío: 15% Despegue dedos-contacto inicial	

Tabla 2.1.1.1 Porcentajes de los periodos en un ciclo de carrera de una extremidad.

### 2.1.2 Periodo de apoyo

La fase de apoyo durante la carrera tiene dos funciones; estabilizar y absorber el choque. Es similar a la fase de apoyo de la marcha, la diferencia está en que el talón soporta más rápidamente el peso del cuerpo.

La mayoría de corredores 75%-90% el contacto inicial lo hacen con el talón, el resto con el medio-pie o ante-pie.

Después del contacto inicial de talón se da el medio apoyo, que es un breve intervalo de transición, y por último se da la fase de apoyo final, que es cuando el pie deja de soportar el peso corporal, correspondería a una fase de pre-balanceo.



### *2.1.2.a Movimiento*

El contacto inicial (CI) de talón sólo tiene una influencia directa sobre el tobillo. Durante el 15% inicial de la fase de apoyo (35%) el tobillo responde al 1° “rocker” con 8° de plantar-flexión (PF), desde una dorsi-flexión (DF) inicial. Seguidamente el ante-pié contacta con el suelo, y la articulación tibio-peroneo-astragalina (TPA) padece una DF brusca. Por lo que hace a la rodilla aumenta la flexión, y la cadera se mantiene sin cambios estando flexionada también.

En la fase de apoyo medio el tobillo está en FD 20°, la rodilla 40°, y la cadera 25°. En este momento el centro de gravedad (CG) es vertical a esta posición más baja, y el peso del cuerpo recae sobre el pie. Después de un intervalo estable, el cual puede variar en magnitud y duración, las tres articulaciones pierden simultáneamente flexión. El tobillo se desplazará 30° en PF, la flexión de la rodilla pasa a 15°, y la cadera adopta 10° de hiper-extensión.

### *2.1.2.b Control muscular*

Cuando todo el peso corporal recae sobre el pie, la musculatura posterior de la pierna es la protagonista, los gastrocnemios y sóleo, los cuales frenan la caída de la tibia hacia delante en el ciclo de la carrera, al igual que pasa en la marcha, mediante una gran contracción excéntrica. Cabe decir que el gastrocnemio actúa más tarde respecto al sóleo, y de manera más prolongada por su origen en la articulación de la rodilla, y por tanto, por ser flexor de esta, ya que al mismo tiempo que evita la caída hacia delante de la tibia, también evita la hiper-extensión de la rodilla.

Simultáneamente, el tibial posterior (TP) y el peroneo lateral corto (PLC) trabajan mucho más que en la deambulación. El TP controla las fuerzas de pronación normal durante la primera mitad de la fase de apoyo mediante la estabilización del movimiento subtalar (ST).

El centro de gravedad continúa anteriorizándose, y siendo medial al eje ST, por tanto, el PLC también ayuda a estabilizar el movimiento subtalar, por su posición lateral.

Como hemos dicho la función principal del TP y el PLC es controlar la articulación ST, pero por las fuerzas generadas alrededor del tobillo, gracias a la tirantez de sus tendones, también ayudan a la musculatura posterior de la pierna a frenar la caída de la tibia.

En la primera mitad de la fase de apoyo, la contracción excéntrica del tríceps sural, generada por la caída del centro de movimiento del cuerpo hacia delante, genera una energía/tensión que utilizarán los tendones para plantar-flexionar el pie, y elevarlo del suelo en el final de la fase de apoyo.

Por último, durante la fase de apoyo el tibial anterior (TA), demuestra menos intensidad que en la marcha, no obstante está en constante actividad. Hay dos factores que hacen que la función del TA no sea tan esencial, y es que; el tobillo está en constante FD; Y que el peso del cuerpo se traslada a través del pie, restringiendo la función del 1º “rocker”.

### **2.1.3 Fase de balanceo**

#### *2.1.3.a Movimiento*

Respecto al tobillo, partiendo de los 30º de FP alcanzados en el final de la fase de apoyo, acabará con 5º de FD en la segunda mitad del periodo de balanceo final. Esto se corresponde con una recuperación del TA, y de una relativa quietud en la musculatura posterior de la pierna.

La rodilla durante el balanceo, irá desde la flexión a la extensión, y de nuevo a la flexión. Aproximadamente en el periodo de balanceo temprano, le corresponde una flexión de 13 a 15º. En el periodo de balanceo medio presenta aproximadamente 103º de flexión, y seguidamente invierte en extensión, hasta el final de la fase que adopta de nuevo 10º de flexión.

Por lo que hace a la cadera, desde el comienzo del balanceo temprano mantiene los 10º de extensión. Entonces al comienzo del balanceo medio, la cadera rápidamente se prepara en 30º de flexión.

#### *2.1.3.b Control muscular*

En la fase de balanceo los músculos tienen una gran importancia porque generan un momento de propulsión importante. Consiste en el trabajo de los flexores de la cadera en el vuelo temprano, y medio-vuelo, y de los extensores de rodilla en el vuelo tardío. Y en la pierna esta propulsión se consigue por la contracción excéntrica y concéntrica de flexores y extensores, que aceleran o frenan la extremidad.

En el tobillo, el TA eleva el tobillo desde la plantar-flexión.

En el vuelo temprano, la flexión de la rodilla se intensifica por la actividad de la cabeza corta del bíceps femoral (CCBF), que reduce la resistencia para que la extremidad vaya hacia delante. El vasto interno (VI) y el recto femoral (RF), actúan de manera sincronizada para modular el rango de flexión de la rodilla. Estos tres músculos tienen su máximo pico de acción cuando la pierna contralateral entra en contacto con el suelo, y la cadera inicia la flexión.

Tanto el músculo semimembranoso, como la cabeza larga del bíceps femoral, y el glúteo mayor, no cambian diferencialmente su actividad.

Cuando la pierna contra-lateral contacta con el suelo, el tensor de la fascia lata, la CCBF, y el aductor mayor aumentan su actividad muscular para controlar mejor el movimiento en un plano frontal.

En el balanceo medio, tanto los flexores como extensores de rodilla comentados disminuyen su actividad, cuando la flexión de cadera ha sido alcanzada.

Al final del balanceo medio la CCBF, vuelve a aumentar su actividad para compensar la pérdida de flexión pasiva de la rodilla otorgada por la cadera, y para regular la actividad del VI durante el vuelo tardío.

En el periodo de vuelo tardío, la CCBF vuelve a perder intensidad, porque el VI incrementa su acción progresivamente para preparar la rodilla en extensión para el contacto inicial de talón, mientras que el tensor de la fascia, junto al glúteo medio y aductor mayor, lo hacen con la cadera<sup>3</sup>.

## **2.2 IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL RUNNING**

La mayor parte de lesiones a las que se enfrenta un corredor, son de tipo musculares por sobreuso, por presiones al contacto con el suelo, y los mecanismos excéntricos de contracción muscular. Cada una tiene una clínica y etiología diferente <sup>1</sup>.

De acuerdo con un reciente estudio sistemático el síndrome de estrés medial de la tibia (SEMT), la tendinopatía aquilea (TPTA), y la fasciosis plantar (FP) fueron las lesiones más diagnosticadas en corredores tanto profesionales, como de ocio<sup>4</sup>.

Según el libro *Podología deportiva*<sup>5</sup>, en el capítulo 1 encontramos en que intervalo de la carrera se dan las lesiones mencionadas anteriormente, SEMT, TPTA, y FP. Todas son generadas en el intervalo de apoyo. La tendinopatía

aquilea se genera tanto en el CI, como en la fase de apoyo final, por la gran contracción que ejerce el tríceps sural para abandonar el suelo. Mientras que la fasciosis plantar y el síndrome de estrés medial de la tibia aparecen en la fase de apoyo medio<sup>5</sup>.

## **2.2.1 Síndrome de estrés medial de la tibia**

### *2.2.1.a Definición y clínica*

El SEMT es una periostitis, que se manifiesta con dolor agudo en los dos tercios distales del borde medial de la tibia, pues es aquí donde señala dolor el corredor. Suele darse al inicio de la carrera, de la marcha o con actividades repetitivas en que se soporta peso, y cesa cuando para la actividad deportiva. Este último síntoma nos debe informar de un diagnóstico exclusivo de SEMT.

En general se considera una entidad clínica benigna, la cual se debe diferenciar de fracturas por estrés, síndrome compartimental, síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea y de varias neuropatías, patologías más severas, ya que se puede generar una dramática situación si se reanuda la práctica deportiva<sup>1,6,7,8</sup>.

### *2.2.1.b Etiología*

Suele estar generado por sobrecarga en la pierna, en el momento de la carrera<sup>3</sup>.

Algunos investigadores han atribuido que el SEMT es debido a la interrupción de las fibras de Sharpey, que conectan la fascia medial del sóleo a través del periostio de la tibia para insertarlo en el hueso<sup>9</sup>. Otros sugirieron que es una consecuencia del estrés repetitivo impuesto por las fuerzas de impacto que fatiga excéntricamente al sóleo, y que no es eficiente en evitar la caída hacia delante de la tibia, y a su vez, sobrecarga la capacidad de remodelación del hueso<sup>9</sup>.

Según Dias Lopes A. et al<sup>2</sup> Existen dos posibles razones de que el SEMT sea común en corredores. La primera es que durante el aterrizaje y la propulsión; la contracción repetitiva del tibial posterior y sóleo generarían excesivo estrés en la tibia, lo que resulta en la inflamación del periostio. La segunda es la insuficiente capacidad para la remodelación ósea constituida por el estrés repetitivo y persistente en la tibia causada no sólo por la contracción muscular,

también por las fuerzas verticales de reacción del suelo durante el contacto inicial<sup>2</sup>.

Los factores de riesgo incluyen factores biomecánicos como el valgo de retro-pie, la hiperpronación de antepié, y la velocidad de pronación. Factores anatómicos como la caída del navicular, varo de antepié o retropié, tensión en el tríceps y flexores plantares, y debilidad en la musculatura pre-tibial. El desgaste del calzado, la ingesta inadecuada de calcio, historial de lesiones anteriores, y por último errores en la práctica deportiva, como factores externos<sup>6,7,9</sup>.

Según un estudio de Debbie I. et al<sup>9</sup> los errores en la formación deportiva fueron la causa en casi el 60% de participantes. Estos errores incluyen aumento brusco en la intensidad, duración o frecuencia de la carrera (más del 30% del kilometraje en el plazo de 1 año), y cambios en la superficie como pendientes, o cemento<sup>9</sup>.

#### *2.2.1.c Prevención*

Aunque ningún método de prevención ha sido demostrado consistentemente eficaz para el SEMT, varios métodos han demostrado su utilidad: plantillas absorbentes al choque, plantillas que controlen la pronación, estiramientos de la musculatura posterior de la pierna, cambiar el calzado cuando cumple con un kilometraje determinado, y evitar errores en la práctica deportiva.

En cuanto a las plantillas absorbentes al choque, cabe decir que según Debbie I. et al<sup>9</sup> fueron uno de los pocos métodos de prevención que han demostrado ser eficaces. Esto está demostrado en una revisión sistemática realizada por Debbie I. et al<sup>9</sup>, la cual señala que en 4 ensayos que evaluaron el uso de plantillas absorbentes frente a los grupos control con amortiguación, se dieron menos lesiones por estrés de la tibia en el primer grupo, y concluyen con que un músculo débil o cansado no puede absorber los golpes y disipar las fuerzas de reacción del suelo como uno que no lo esté.

El kilometraje del calzado para correr puede tener efectos similares sobre la absorción de choque comentados anteriormente, por tanto, las zapatillas deportivas deben ser reemplazadas cuando ya se han usado entre 300 y 600 millas, dependiendo de una multitud de factores, incluyendo peso corporal, técnica, y superficie<sup>9</sup>.

El único método que tenía cierta evidencia (aunque no fue estadísticamente significativo) para la prevención de SEMT, fue la reducción en la distancia, la frecuencia y duración de carrera<sup>9</sup>.

#### *2.2.1.d Tratamiento conservador*

El tratamiento consiste en relativo reposo, y dispositivos ortopédicos que corrijan la hiperpronación<sup>6,7</sup>.

Según Ryan C. et al <sup>7</sup> el tratamiento comienza con los principios básicos de cualquier lesión musculotendinosa aguda, reposo, hielo y antiinflamatorios no esteroideos. La decisión de dejar la práctica deportiva depende de la gravedad de los síntomas, si el dolor empeora, entonces sería recomendable dejar de correr debido al riesgo de progresión a una fractura por estrés en la tibia.

Una vez que el dolor agudo se controla, el objetivo es evitar la recurrencia de la lesión, es decir, prevenir <sup>7</sup>.

En casos menos severos la crioterapia, y analgésicos puede servir durante los intervalos de carreras<sup>8</sup>.

Debbie I. <sup>9</sup> relaciona 2 de las causas de SEMT comentadas en el apartado de etiología para tratar esta lesión. Como el músculo sóleo está involucrado de alguna manera, y las capacidades del hueso para remodelarse son insuficientes para compensar el estrés persistente de la tibia. La relevancia clínica de estos componentes dirige a los médicos a aumentar la fuerza y la resistencia del músculo sóleo en sus atletas, a utilizar soportes plantares que controlen la pronación, y puedan aliviar algo de estrés en el apego fascial medial del sóleo, promover la absorción de impactos adecuada a través de plantillas absorbentes, calzado nuevo, mantenimiento de la biomecánica del pie apropiados, y trabajo con los entrenadores de cometer alguna otra forma de entrenamiento cruzado que descargue la tibia y permita la remodelación ósea<sup>9</sup>.

### **2.2.2 Lesiones en el tendón de Aquiles**

#### *2.2.2.a Epidemiología*

En muchos estudios, el desorden más común del tendón de Aquiles es la tendinopatía (55-65%), seguido por problemas insercionales; bursitis retrocalcánea y tendinopatía insercional (20-25%). Tienen una clara asociación

con actividades físicas como correr o saltar. En corredores de alto nivel la incidencia anual de lesión en el tendón de Aquiles está entre el 7% y el 9%. La incidencia de TPTA es mayor entre corredores de media y larga distancia, atletas de pista, tenistas, futbolistas, jugadores de voleibol y bádminton.

Según un estudio de Kvist citado en el capítulo 5 del libro “The tendón Achilles”<sup>10</sup> que comparaba la epidemiología entre un grupo de atletas profesionales, con otro de aficionados y ambos con problemas en el tendón de Aquiles. Se observó que el running era el deporte con más pacientes con desordenes en el citado tendón (53%), los cuales representaban un 27% del total de los participantes. Del 53%, un 66% representaban tendinopatía aquilea, mientras la tendinopatía insercional era un 23%<sup>10</sup>.

Tal y como la edad de los atletas va en aumento, la patología crónica del aquiles es más frecuente. Los pacientes con TPTA unilateral tienen un alto riesgo de desarrollar la misma lesión en la otra pierna, en los 8 años siguientes<sup>10</sup>.

#### *2.2.2.b Definición y clínica*

Como hemos comentado, las lesiones tendinosas, y en especial las tendinopatías aquileas, tienen su origen en micro-traumatismos repetidos que conducen al fracaso en la eficiencia mecánica de los fascículos del tendón. Estos microtraumatismos originan una zona de degeneración, una inflamación (que como se explicará posteriormente en los modelos de producción de lesión tendinosa en los últimos estudios no se ha objetivado) y una necrosis que podía producir pequeñas roturas de la estructura del tendón en algún caso<sup>11,10</sup>.

Craig I. et al.<sup>12</sup> primeramente clasificó la lesión en 2 categorías; Peritendinitis, caracterizada por la inflamación del para-tendón; Tendinosis, que es la degeneración aislada del tendón aquileo; Y peri-tendinitis con tendinosis, que refiere inflamación de ambas estructuras. Más tarde hizo otra clasificación de tipo anatómico que se basa en la inserción. Se puede diferenciar entre tendinitis insercional, y tendinitis no insercional, siendo esta última la más común según Ryan C. et al.<sup>7</sup>.

Otros autores presentan otra clasificación que partiendo de la tendinopatía como un amplio espectro de trastornos, los cuales son tendinitis (inflamación

aguda del tendón), tendinosis (degeneración crónica del tendón), tenosinovitis (inflamación de la vaina), y rupturas tendinosas parciales o completas <sup>7</sup>.

El dolor es el principal síntoma de la tendinopatía aquilea, pero el mecanismo que causa este daño no está muy claro. Tradicionalmente cuando se habla de dolor siempre se ha pensado que está originado por una inflamación, o por la separación o fractura de las fibras de colágeno<sup>10</sup>.

Sin embargo el dolor crónico de la TPTA no presenta evidencia de inflamación histológicamente, la microdiálisis intratendinosa y los análisis genéticos tecnológicos de las biopsias han mostrado que no hay signos de inflamación por prostaglandina<sup>11</sup>. Por tanto, la palabra tendinitis ha sido substituida por tendinosis que se refiere a la respuesta de curación deteriorada<sup>10</sup>.

Actualmente varias teorías intentan explicar el origen del dolor; la más aceptada es la basada en el modelo vascular, aunque hay diferentes líneas de investigación en cuanto al mecanismo de producción del dolor<sup>11</sup>.

Según Medina D.<sup>11</sup> existen 4 modelos que explican la fisiopatología de la tendinopatía;

-Modelo tradicional: Propone que el sobreuso del tendón provoca inflamación y, por lo tanto, dolor. Pero la ausencia de marcadores inflamatorios pondrá en entredicho esta teoría.

-Modelo mecánico: Atribuye el dolor a 2 situaciones; Por un lado, a una lesión de las fibras de colágeno, aunque existen situaciones en las que el tendón está completamente intacto y también hay dolor. Una variante de esta teoría afirma que no es la rotura de colágeno lo que produce dolor, sino el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga.

Datos procedentes de numerosos estudios, que han utilizado técnicas por imagen, contradicen esta última variante, ya que pacientes con dolor en el tendón aquileo pueden tener una resonancia magnética normal demostrando que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno.

-Modelo bioquímico: Propone que la causa del dolor es una irritación química debida a una hipoxia regional y a la falta de células fagocitarias para eliminar productos nocivos de la actividad celular.



Por lo tanto, el dolor en las tendinosis podría estar causado por factores bioquímicos que activan los nociceptores, la sustancia P y los neuropéptidos. Todas estas estructuras pueden desarrollar un papel importante en el origen del dolor. Este tercer modelo se podría aceptar como válido.

-Modelo vasculo-nervioso: Se basa en el daño neural y la hiperinervación. Sugiere que las fibras nerviosas positivas para la sustancia P se encuentran localizadas en la unión hueso-periostio-tendón, de tal manera que los microtraumatismos repetidos en la inserción del tendón dan lugar a un proceso cíclico de isquemias repetidas que favorece la liberación de sustancia P, facilitando la hiperinervación sensitiva nociceptiva en el lugar de la inserción. Según este modelo, cuando existe una lesión en el tendón por degeneración, las células dañadas liberan sustancias químicas tóxicas que impactan sobre las células vecinas Intactas. Este último modelo es actualmente el más aceptado, aunque hay diferentes autores que optan por un modelo integrador que engloba los 4 modelos explicados hasta ahora<sup>11</sup>.

En la histología la tendinopatía aquilea se caracteriza por la ausencia de células inflamadas, y por una respuesta pobre a la curación. A la degeneración del tendón puede llamarse de 2 tipos; Mucoide, en la que la luz del microscopio revela grandes parches de tejido mucoide y entre las fibras vacuolas; O la lipoide, que se caracteriza por un gran acumulo de lípidos entre las fibras, interrumpiendo su estructura<sup>10</sup>.

Por lo que hace la histología, otros autores<sup>12</sup> comentan que la tendinosis se basa en una degeneración del tejido graso, con desorganización del colágeno, y posibles depósitos del  $Ca^{+2}$ <sup>12</sup>.

Como hemos dicho antes el dolor es la clave principal de la clínica de la tendinopatía aquilea. Generalmente el dolor ocurre al inicio y final del ejercicio. Si son casos más severos, el dolor puede estar presente en la vida diaria. En las fases agudas el tendón esta difusamente engrosado y edematoso, y con una zona más blanda al tacto normalmente a 2-6 cm de la inserción en el calcáneo. Algunas veces el fibrinógeno puede acumular un tejido rico en fibrina que genera crepitación<sup>10,12</sup>. En los casos crónicos el ejercicio induce dolor, pero la crepitación disminuye, aparece un nódulo, y según Dias Lopes A. et al<sup>2</sup> no hay engrosamiento del tendón como en los casos agudos.

### 2.2.2.c Etiología

Hoy en día la etiología de la tendinopatía aquilea no está aclarada. Está relacionada con sobrecargas, hipovascularización, pérdida de flexibilidad, genética, género, factores metabólicos y con los antibióticos, pertenecientes al grupo quinolonas<sup>10</sup>.

Una excesiva sobrecarga es el estímulo más patológico para el tendón. Si superamos el umbral fisiológico, el tendón responderá con la inflamación de cada una de sus vainas, la degeneración de su cuerpo, o la combinación de ambas<sup>2,10</sup>. Un repetitivo micro-traumatismo sin tiempo de recuperación y reparación, puede dejarnos una tendinopatía. Los microtraumatismos están vinculados con la uniformidad del gastrocnemio y el sóleo, en la aportación de las fuerzas. Esto genera en una concentración de fuerzas fuera del tendón, fricción entre las fibrillas, que acabará dañando las fibras. Puede que sea multifactorial, combinando factores intrínsecos con extrínsecos, o cada uno por separado<sup>10</sup>.

Factores intrínsecos	Factores extrínsecos
Vascularización (hipoxia)	Error técnica
Disfunción complejo gastro-sóleo	Cambios recientes técnica
Edad	Lesiones previas
Genero	Calzado
Peso y altura	Superficie
Mala alineación	

Tabla 2.2.2.c.1 Factores intrínseco y extrínsecos de la tendinopatía aquilea

Los factores extrínsecos predominan en lesiones agudas, en cambio en lesiones por sobrecarga o tendinosis crónicas comúnmente se debe a causas multifactoriales. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que patrones de mal alineamiento (de cadera, rodilla, tobillo y pie) de la extremidad o fallos mecánicos se pueden identificar en atletas con TPTA, aunque no hay claridad cómo afectan dichos factores a la patogénesis de la lesión<sup>10, 11</sup>.

El patrón de mal alineamiento más común en la extremidad es la hiperpronación del pie. La movilidad limitada de la articulación subtalar y del rango de movimiento del tobillo es frecuente en pacientes con tendinopatía.

También el antepié y retropié varo se correlacionan, junto a una rotación medial de la tibia, varo de rodilla, y anteversión femoral<sup>10,11</sup>. El excesivo movimiento del retropié en un plano frontal, con gran caída en pronación (compensatoria), genera el “efecto latigazo” en el tendón. Y una asimetría entre ambas extremidades también favorece la tendinopatía.

Ryan C. et al <sup>7</sup> comenta que el análisis de biomecánico de los corredores con tendinitis aquilea demuestra pronación y excesiva abducción del antepié durante la fase de apoyo medio del ciclo de la carrera <sup>7</sup>.

Aunque Lorimer A. et al <sup>13</sup> sólo tiene en cuenta como factor de riesgo la alta fuerza de frenado del tríceps, los profesionales deben considerar una combinación de múltiples factores en la evaluación de los atletas<sup>13</sup>.

También es importante la debilidad muscular, el desequilibrio y la pérdida de flexibilidad en el desarrollo de la tendinopatía aquilea. Los estiramientos, la potencia y resistencia son importantes para mejorar el rendimiento, y ayuda a prevenir lesiones. Si el musculo está débil o fatigado, la capacidad de absorber la energía a lo largo del musculo está reducida, y ya no lo protege de las tensiones, generando inflamación y dolor <sup>10,11</sup>.

Como factor externo, la sobrecarga y los errores en la práctica están presentes en el 60-80% de atletas con tendinopatía. La mayoría de estos errores son; correr largas distancias, correr con gran intensidad, aumentando la velocidad, o practicar por desniveles, o superficies duras <sup>10,13</sup>.

Según Ajis A. et al<sup>10</sup> en el libro *The Achilles tendon* comenta que además de los factores causantes comentados anteriormente existen otros, pero que no está demostrado que sean causantes o que simplemente estén asociados a la tendinopatía como; Los radicales libres resultantes del proceso de hipoxia tisular que dañan la apoptosis de los tenocitos; O como la administración de fluoroquinolonas, como el ciprofloxacino, que inhibe la proliferación de tenocitos, reduce el colágeno y la síntesis de la matriz; Y por último, si el tendón es tensado más de un 4% de su longitud original, perderá elasticidad y habrá un potente de riesgo de que se rompan las estructuras de colágeno.

Otros autores como Medina D. <sup>11</sup> si determinan la hipoxia como componente etiológico determinante. En el caso del tendón de Aquiles, se ve acentuado por su peculiar diseño anatómico, que provoca que la porción más central del

tendón, aproximadamente a unos 4 cm de su inserción en la zona calcánea, sea la más vulnerable durante las acciones de impacto repetido. Dada la propia estructura del tendón, en esta zona se producen mayores estrangulamientos de vasos y, en consecuencia, los mayores cambios isquémicos<sup>11</sup>.

La complicitad de esta zona del tendón también ha sido trabajada por otros autores, los cuales advierten que a ese nivel se entrelazan las fibras de colágeno de los gastrocnemios con las del soleo<sup>11,12</sup>, o porque la zona transversal del tendón es más estrecha<sup>12</sup>.

#### *2.2.2.d Prevención*

Según Lorimer A. et al<sup>13</sup> con tendinopatías crónicas, es plausible que donde estaba localizado el daño haya formación de cicatrices, o un área de tejido debilitado. La zona debilitada se vuelve progresivamente más grande cuando es cargada antes de la reparación completa, produciendo un ciclo de debilitamiento progresivo y tejido disfuncional<sup>13</sup>.

Mejorar la fuerza tanto excéntrica y concéntrica en el atleta que utiliza patrones de movimiento funcional y longitudes típicas puede ayudar en la rehabilitación y prevención de recaídas. El reentrenamiento el patrón de la marcha de los corredores que muestran grandes fuerzas de frenado o velocidades de carga rápidas podría ser beneficioso<sup>13</sup>.

Los estiramientos, la potencia y resistencia son importantes para mejorar el rendimiento, y ayuda a prevenir lesiones. Si el músculo está débil o fatigado, la capacidad de absorber la energía a lo largo del músculo está reducida, y ya no lo protege de las tensiones, generando inflamación y dolor<sup>10,11</sup>

#### *2.2.2.e Tratamiento conservador*

En las fases tempranas de tendinopatía existen varias formas de tratamiento conservador, en cambio en casos crónicos los tratamientos se vuelven más complicados e impredecibles. Y se opta por la cirugía cuando han pasado 3 o 6 meses sin una respuesta adecuada al tratamiento conservador.

El tratamiento principal está orientado a muchas formas de trabajar, hay muchos modelos y algunos incluyen la combinación de reposo (completo o parcial), medicación (antiinflamatorios orales y corticoesteroides), soportes plantares (elevadores de talón, cambios de calzado, corrección de fallos

mecánicos), estiramientos y masajes, potenciar la fuerza, y el más usado en un inicio, los estiramientos del complejo gastro-soleo<sup>10</sup>.

Para una fase aguda, simplemente disminuyendo o modificando la intensidad, frecuencia y duración del ejercicio es suficiente. La reparación del colágeno se estimula mediante la carga del tendón, por tanto, un reposo absoluto puede restar a la recuperación. Se recomienda hacer ejercicio que cargue con más intensidad la pierna contra-lateral a la lesión o ejercicios que no generen mucha sobrecarga en el tendón, como hacer bicicleta o natación<sup>10,13</sup>.

Como se ha ido desmoronando la idea de que la tendinopatía sea un proceso inflamatorio, la administración de anti-inflamatorios se ha reducido sólo a casos agudos, y en particular Ajs A. et al<sup>10</sup> no los recomienda. Igual que no recomienda las infiltraciones de corticoesteroides, porque no han demostrado evidencia científica, y además algunos estudios han encontrado, y no de manera aislada que las fracturas del tendón podrían asociarse a estas infiltraciones<sup>10,7</sup>.

Otros autores como Title Cl. et al<sup>12</sup> si que incorpora la medicación anti-inflamatoria, como primera opción a una tendinosis aguda<sup>12</sup>.

La crioterapia se ha recopilado que es bastante usada en procesos agudos, porque tiene un efecto analgésico, y reduce la extravasación de sangre y proteínas. Pero evidencias científicas recientes sobre la extremidad superior, demuestran que el hielo no tiene ninguna ventaja sobre programas de estiramientos excéntricos y estáticos, como es el caso del Aquiles<sup>10</sup>.

El ultrasonido es otra opción terapéutica que disminuye la inflamación, y por estimular la síntesis de colágeno en el tendón, pues se considera un buen método sanador<sup>10</sup>.

Masajes de fricción a profundidad junto con estiramientos están siendo utilizados, ya que restauran el tejido elástico y reduce la tensión del tendón.

Otra técnica que está siendo exitosa es el aumento de la movilización del tejido blando. Sin ser invasivos se generan microtraumas que incrementan la proliferación de fibroblastos<sup>10</sup>.

Para las malas alineaciones, se suelen utilizar elementos ortopédicos que mantengan el retropié en una posición neutra. También los elevadores del talón de 12 a 15 mm son utilizados en procesos dolorosos<sup>10</sup>.

Lorimer et al.<sup>13</sup> habla de los soportes plantares para la excesiva pronación, y aclara que deben ser semi-rígidos, y que soporten el arco medial. Esto puede mejorar la biomecánica del pie y reducir el estrés y la tensión a las estructuras de la cadena cinética de las extremidades inferiores<sup>13</sup>.

En cuanto a las taloneras o elevadores de talón Ryan C. et al.<sup>7</sup> piensa que el hecho de levantar los talones puede genera curación del tendón al disminuir la tensión en este<sup>7</sup>.

Title CI. et al.<sup>12</sup> también nombra estos elevadores con un espesor de 10-20mm, y además también habla sobre unas tablillas nocturnas, o de inmovilizaciones en ligera plantar-flexión con una férula<sup>12</sup>.

En corredores los soportes plantares son utilizados comúnmente, con hasta un 75% de éxito<sup>10</sup>.

El trabajo excéntrico es importante porque preserva la función musculotendinosa, disminuye la tensión del tendón, y recobra la movilidad de la articulación del tobillo. El ejercicio excéntrico, es eficaz para pacientes con tendinopatía crónica en la porción medial del tendón. Para los pacientes con tendinopatía insercional no se ha visto la efectividad. Y es mucho más evidente la mejoría con ejercicios excéntrico, que ejercicios concéntricos<sup>10,11</sup>. Con la primera opción los pacientes están más satisfechos y vuelven a reanudar la actividad previa a la lesión. El espesor del tendón disminuye, y mediante ultrasonografía se observa una imagen de normalidad<sup>10</sup>.

Ryan C. et al.<sup>7</sup> recomienda los estiramientos tanto para un cuadro subagudo como crónico de tendinitis. Primero hay que recuperar la flexibilidad y la fuerza de los músculos isquio-tibiales y el complejo gastro-sóleo. El fortalecimiento excéntrico ha demostrado que rompe el tejido fibrótico de alrededor del tendón de Aquiles y mengua la sintomatología crónica<sup>7</sup>.

Se puede observar una representación de trabajo excéntrico de tríceps sural en el anexo 1.

Medina D.<sup>11</sup> en su artículo muestra un protocolo de estiramientos excéntricos para el tríceps sural.

### Protocolo de estiramientos excéntricos

- Realización de los ejercicios durante 12 semanas seguidas (en caso de que el corredor esté en la fase final de la recuperación se mantendrán 12 semanas a partir de ese momento).
- Realización de los ejercicios 2 veces al día los 7 días de la semana.
- Seis series de 10 repeticiones realizando la bajada (fase excéntrica) sobre la pierna afectada o 2 piernas, y la subida (fase concéntrica) sobre la pierna sana o 2 piernas

Tabla 2.2.2.e.1 Protocolo de estiramientos excéntricos.

Es importante el uso de calzado adecuado para disminuir la carga del tendón de Aquiles en el periodo de apoyo medio. También ejercicios propioceptivos han demostrado ser beneficiosos para fortalecer los músculos del pie y tobillo, y mejorar la retroalimentación neurológica en el tendón de Aquiles<sup>7</sup>.

El tratamiento conservador para la tendinitis aquilea suele ser generalmente un éxito. Estudios han encontrado que del 70 al 90% de los atletas con esta lesión han mejorado después de corregir su calzado, hábitos de entrenamiento, y la biomecánica<sup>10</sup>.

## 2.2.3 Fasciosis plantar

### 2.2.3.a Definición y clínica

Los profesionales consideran que la fasciosis es una de las lesiones más comunes en el pie. De hecho, según Dias Lopes A. et al<sup>2</sup> después de analizar la incidencia y prevalencia de las lesiones en corredores para su estudio, afirmó que la FP es la lesión más frecuente entre los corredores profesionales, o de largas distancias<sup>2, 15</sup>.

Se caracteriza por un proceso degenerativo<sup>2,6</sup> de la fascia plantar que causa dolor a lo largo de toda la aponeurosis<sup>14</sup> y sobretodo en el tubérculo medial del calcáneo<sup>15</sup> durante la carga de peso, en la fase de apoyo medio en la carrera<sup>2</sup>. Spiker AM. et al<sup>6</sup> asocia este proceso degenerativo a un desgarro<sup>15</sup> microscópico o irritación en la zona de unión de la fascia con el calcáneo<sup>6</sup>. Schon LC<sup>15</sup> comenta que los desgarros pueden aparecer cerca del tubérculo medial del calcáneo. Los pacientes presentan edema en los tejidos blandos, sobretodo alrededor del tubérculo medial del calcáneo, y a veces en la fascia más distal<sup>15</sup>.

El corredor advierte que los síntomas aparecen durante los primeros minutos de andar, especialmente por la mañana cuando ponen el pie en suelo. La sintomatología aumenta con la actividad deportiva. No es inusual que algunos corredores adviertan del dolor solo los primeros minutos o millas<sup>15</sup>.

Después de una biopsia quirúrgica para establecer el origen de la fasciosis crónica en corredores, se observa necrosis del colágeno, angiofibroblastos, hiperplasia, metaplasia, y calcificaciones. Al igual que con la tendinopatía aquilea, la histología nos revela de nuevo signos de proceso degenerativo, fasciosis, y no de proceso inflamatorio como aún se puede observar en bibliografía<sup>15,16</sup>.

### *2.2.3.b Etiología*

En la fase de CI, el talón es el primer punto de contacto que tiene que absorber el impacto de hasta tres veces el peso corporal. La capacidad para absorber y transmitir este impacto depende de la recuperación de la fascia plantar, la almohadilla grasa plantar y los músculos intrínsecos del pie. Con el envejecimiento o el prolongado uso excesivo y repetitivo<sup>2,6</sup>, la capacidad de absorción de la fascia plantar y grasa plantar podría disminuir, la cual cosa explica por qué corredores profesionales son más susceptibles a padecerla en comparación con otros tipos de lesión<sup>2</sup>.

Según Nielsen R. et al<sup>14</sup> desde un punto de vista biomecánico, la mayor tensión de la fascia plantar es durante la fase final del periodo de apoyo, donde el primer radio esta en flexión-dorsal, y el gastrocnemio y soleo transmiten las



fuerzas a la fascia plantar. Por tanto, según esta perspectiva la fascia plantar se sobrecarga en la propulsión<sup>14</sup>.

Schon LC. et al <sup>15</sup>, como los otros autores refiere que la causa de la fasciosis plantar es debido a una sobrecarga, pero además localiza este punto de mayor tensión en la unión de la fascia con el calcáneo.

Los factores predisponentes incluyen excesiva pronación, un tendón de aquiles tenso, pie cavo, flexión dorsal del tobillo limitada (menos de 10 grados). Este último factor está relacionado por que causa pronación compensatoria de la articulación subastragalina, que a su vez aumenta la tracción de la aponeurosis plantar<sup>6</sup>.

Según Schon LC. et al<sup>15</sup> el pie plano o cavo no tiene una correlación clara, como está establecido. La obesidad puede ser un factor que favorezca la lesión, pero muchos de los corredores no la presentan. Las disimetrías entre extremidades sí que están asociadas a una fasciosis plantar, siendo la extremidad más corta la que presenta más incidencia a la lesión. Por lo que hace al tratamiento, los alzas han demostrado ser efectivos.

### *2.2.3.c Tratamiento conservador*

Incluye reposo para aliviar la carga, estiramientos, soportes plantares, e infiltraciones con corticoesteroides<sup>15</sup>.

Los estiramientos pueden estar orientados para trabajar el complejo gastrosoleo, o para trabajar directamente en la fascia del pie, haciendo rodar una pelota o botella con la planta del pie<sup>15</sup>.

Por último, las inyecciones de corticoides han sido demostradas eficaces para el dolor a corto plazo, pero a largo plazo no. Debemos de tener cuidado de no alcanzar la fascia profunda y deteriorar la grasa plantar. Además múltiples infiltraciones de este tipo se han asociado a roturas de fascia<sup>6,15</sup>.

Los alzas han demostrado ser efectivos, en el caso de disimetrías de la extremidad según Shon LC. et al<sup>15</sup>. Y también añadir una cuña medial al soporte plantar puede reducir la tensión en la fascia plantar. Al igual que férulas nocturnas de tobillo-pie, que mantengan el tobillo fijo en 5 grados de dorsiflexión<sup>15</sup>.

Shon LC. et al.<sup>15</sup> Indica que la piedra angular del tratamiento para esta lesión es modificar el entrenamiento, reducir el kilometraje, alternar la carrera con otras actividades que dejen de aplicar estrés al talón, como la natación o la bicicleta. Antiinflamatorios orales, masajes con hielo, baños de contraste, suelas blandas, y estiramientos de la fascia plantar.

“Extracorporeal shock wave therapy” (EWST), se trata de una terapia con ondas de choque, que ha sido introducida para pacientes con fasciosis crónica. Los autores advierten que es útil para episodios crónicos, en los que ha fallado todo tratamiento conservador. Hay dos tipos de terapia, la de alta intensidad, y la de baja. En esta última no sería necesario someter al paciente bajo anestesia, pero para que fuera efectiva se deben de hacer mínimo tres sesiones. En cambio la de alta intensidad, con una sería suficiente. Esta técnica solo es cubierta por algunos planes de seguros<sup>15</sup>.

Otra técnica nueva son las infiltraciones locales con toxina botulínica. Por lo que se ha visto en los grupos de estudio, a los pacientes que se les administra las infiltraciones presentan mejoría, y no efectos adversos<sup>15</sup>.

Para los pacientes que el tratamiento conservador no funciona, se debe plantear el quirúrgico, pero se debe de tener en cuenta que se genera un gran detrimento en la funcionalidad<sup>15</sup>.

### **3. OBJETIVOS**

1. Describir y evaluar las lesiones más frecuentes en la pierna y pie de un corredor.
2. Identificar el rol del podólogo en la prevención de las lesiones descritas.
3. Analizar los posibles tratamientos podológicos conservadores en las lesiones del objeto de estudio.

#### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de esta revisión bibliográfica se han utilizado bases de datos como, CINAHL (EBSCO), SCOPUS (Elsevier API). Bases de datos medicas como MEDLINE (PubMed). Y bases de datos centrales como el “recercador” de la Universitat de Barcelona.

En la figura 4.1 hay un ejemplo de cómo se han combinado los descriptores para la búsqueda.

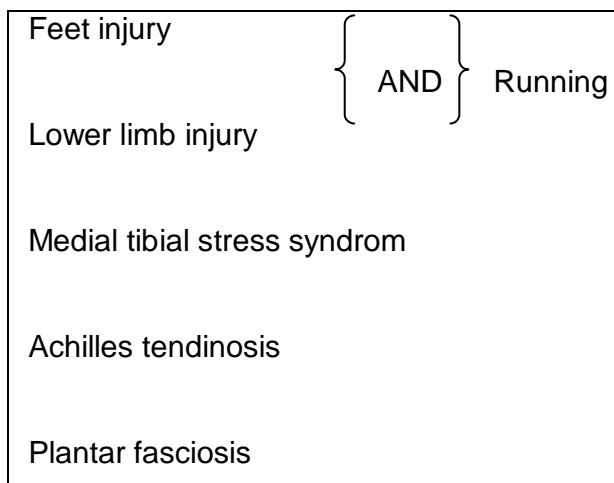


Figura 4.1 Esquema de combinación de los descriptores

En cuanto a la antigüedad de los artículos publicados en las bases de datos, se ha limitado la búsqueda en un periodo de tiempo comprendido entre 2000 y 2015. Con este límite se ha querido homogeneizar la actualidad de los artículos incluidos (11 documentos).

Los procedimientos de exclusión se realizaron después de la lectura de los artículos, obviando así, lesiones por encima de la rodilla, incluyendo esta.

Para complementar la búsqueda, y obtener información necesaria no disponible en los artículos seleccionados, se utilizó información en soporte físico disponible en la Biblioteca del campus de Bellvitge de la UB, un total de cuatro libros de texto, 3 de la sección “Podologia esportiva”, y 1 de biomecánica podológica.

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tras analizar los documentos bibliográficos obtenidos, se observa que las lesiones ocasionadas por el running más frecuentes en pierna y pie son; síndrome de estrés medial de la tibia, tendinopatía aquilea y fasciosis plantar. Aparecía como lesión frecuente tendinopatía rotuliana, pero se ha descartado del estudio dicha articulación.

El primer objetivo se trataba de describir las lesiones más frecuentes encontradas, y posteriormente evaluar algunos ítems. La descripción de las lesiones se ha completado por varios apartados como; epidemiología, definición y clínica, etiología, prevención y tratamiento conservador, los cuales quedan recogidos en la introducción de este proyecto. Seguidamente a partir de las descripciones pasaremos a evaluar algunos aspectos que nos han llamado la atención o las diferentes visiones de cada autor sobre ellos.

Sobre la etiología del síndrome de estrés medial de la tibia existen varias causas comentadas en la propia descripción de esta lesión, pero hacemos incisión en tres posibles opciones de dos autores diferentes.

Consecuencia del estrés repetitivo impuesto por las fuerzas de impacto que fatigan excéntricamente al sóleo, y que no es eficiente en evitar la caída hacia delante de la tibia, y a su vez, sobrecarga la capacidad de remodelación del hueso<sup>9</sup>.

Durante el aterrizaje y la propulsión; la contracción repetitiva del tibial posterior y sóleo generarían excesivo estrés en la tibia, lo que resulta en la inflamación del periostio<sup>2</sup>.

Insuficiente capacidad para la remodelación ósea constituida por el estrés repetitivo y persistente en la tibia causada no sólo por la contracción muscular, también por las fuerzas verticales de reacción del suelo durante el contacto inicial<sup>2</sup>.

En estas 3 posibles etiologías, se hace referencia a uno o varios periodos del ciclo de la carrera. En la primera opción se hace referencia al contacto inicial, cuando hablan de fuerzas de impacto. En la segunda también hacen referencia al contacto inicial, expresándolo como aterrizaje, y a la propulsión. Y en la tercera aluden de nuevo al contacto inicial.

Cabe decir, según Pink MM et al<sup>3</sup> que la musculatura posterior de la pierna no inicia contracción excéntrica para frenar la caída de la tibia, hasta que no recaen todo el peso corporal sobre el pie, y esto ocurre en el periodo de apoyo medio, por tanto, y no en el contacto inicial.

Sí que es cierto que la contracción excéntrica del tríceps sural, generada por la caída del centro de movimiento del cuerpo hacia delante, genera una energía/tensión que utilizarán los tendones para plantar-flexionar el pie, y elevarlo del suelo en el final de la fase de apoyo<sup>3</sup>, es decir, en la propulsión. La tercera opción alude a una reacción perióstica del hueso en el contacto inicial, porque el hueso no es capaz de recuperarse después de soportar las fuerzas verticales del suelo, las cuales son mayores porque en la carrera el peso del cuerpo también es mayor<sup>5</sup>.

En cuanto a la definición y clínica de la tendinopatía aquilea todavía hay un debate abierto entre lo tradicional y lo actual.

Está demostrado científicamente que la TPTA no es un proceso inflamatorio, y si una degeneración. En la revisión bibliográfica de este proyecto hemos podido observar que varias fuentes descartan inflamación en la histología de pacientes con tendinopatía. Por ejemplo; Ajis A. et al<sup>10</sup> afirma que la histología de la tendinopatía aquilea se caracteriza por la ausencia de células inflamadas, y por la presencia de una respuesta pobre en curación<sup>10</sup>.

Medina D.<sup>11</sup> refiere que el dolor crónico de la tendinopatía aquilea no presenta evidencia de inflamación histológicamente. La microdiálisis intratendinosa y los análisis genéticos tecnológicos de las biopsias han mostrado que no hay signos de inflamación por prostaglandina<sup>11</sup>.

Es en este punto donde se reabre el debate por averiguar cuál es el origen del dolor de la tendinopatía, ya que este, es su principal síntoma, porque tradicionalmente se defendía que el mecanismo que generador de dolor era un proceso inflamatorio o la separación/fractura de las fibras de colágeno<sup>10</sup>. El primer ítem de la inflamación ya queda obsoleto. Y el segundo después de analizar los 4 modelos fisiopatológicos del dolor de la tendinopatía presentados en *Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico, tratamiento y prevención* por Medina D.<sup>11</sup> también, sobre todo después de analizar el modelo mecánico.

*“Modelo mecánico: Atribuye el dolor a 2 situaciones; Por un lado, a una lesión de las fibras de colágeno, aunque existen situaciones en las que el tendón está completamente intacto y también hay dolor. Una variante de esta teoría afirma que no es la rotura de colágeno lo que produce dolor, sino el colágeno intacto residual contiguo al lesionado, debido al estrés añadido que supera su capacidad normal de carga.*

*Datos procedentes de numerosos estudios, que han utilizado técnicas por imagen, contradicen esta última variante, ya que pacientes con dolor en el tendón aquileo pueden tener una resonancia magnética normal demostrando que el dolor en el tendón se debe a algo más que a la pérdida de continuidad del colágeno”.*

En cuanto a la etiología de la fasciosis plantar ocurre lo mismo que en la discusión sobre la etiología del síndrome de estrés medial de la tibia, ya que según el autor que la describa la lesión se atribuye a un momento u otro de la carrera. En la fase de contacto inicial, el talón es el primer punto de contacto que tiene que absorber el impacto de hasta tres veces el peso corporal. La capacidad para absorber y transmitir este impacto depende de la recuperación de la fascia plantar, la almohadilla grasa plantar y los músculos intrínsecos del pie<sup>2,6</sup>.

Según Nielsen RO. et al<sup>14</sup> desde un punto de vista biomecánico, la mayor tensión de la fascia plantar es durante la fase final del periodo de apoyo, donde el primer radio esta en flexión-dorsal, y el gastrocnemio y soleo transmiten las fuerzas a la fascia plantar<sup>14</sup>. En estas dos posibles etiologías se citan dos periodos diferentes de la fase de apoyo de la carrera; El contacto inicial, en la primera; Y la propulsión en la segunda.

En el segundo objetivo se intenta mostrar cómo nos deberíamos orientar los podólogos para prevenir futuras lesiones, según los factores de riesgo que presentan las lesiones en estudio.

Sobre los factores predisponentes del síndrome de estrés medial de la tibia, y en los cuales podemos prevenir desde un punto de vista profesional en

nuestras consultas, considero que son; Factores biomecánicos, como la pronación, y la velocidad de pronación; Factores anatómicos como el retropié y antepié varo, tensión en tríceps sural y debilidad de la musculatura pre-tibial; Factores externos como el uso de un calzado adecuado, y errores en la técnica deportiva; Y por último tener en cuenta el historial de lesiones.

Mediante soportes plantares se puede controlar la pronación<sup>9</sup>, y también el retropié y antepié varo, aunque ningún autor lo evidencia en los documentos.

Si tras la exploración muscular observamos cierta debilidad tanto en la musculatura posterior de la pierna, como en la pre-tibial, podemos aconsejar una serie de estiramientos<sup>9</sup>. Además esto se puede complementar con el uso de plantillas absorbentes al choque, ya que si el músculo no está totalmente potente para el ejercicio necesario, la tibia en este caso sufre más el impacto.

Las plantillas absorbentes al choque, cabe decir que fueron uno de los pocos métodos de prevención que han demostrado ser eficaces<sup>9</sup>.

El calzado está relacionado con el anterior punto, ya que éste, en la carrera y en la marcha su función es amortiguar, y sobre todo en el running donde hay un porcentaje elevado de corredores que el contacto inicial lo hacen con el talón. Por tanto, las zapatillas deportivas deben ser reemplazadas cuando ya se han usado entre 300 y 600 millas, dependiendo de peso corporal, técnica, y superficie<sup>9</sup>

Según un estudio de Debbie I. et al <sup>9</sup> los errores en la formación deportiva fueron la causa en casi el 60% de participantes. Estos errores incluyen aumento brusco en la intensidad, duración o frecuencia de la carrera (más del 30% del kilometraje en el plazo de 1 año), y cambios en la superficie como pendientes, o cemento<sup>9</sup>. Este dato nos indica, que debemos avisar a nuestros pacientes corredores que tengan en cuenta sobre todo los cambios en la práctica deportiva.

Y por último, y no por ser menos importante los podólogos debemos ser cuidadosos siempre en la anamnesis, uno de los motivos es averiguar si el paciente ha padecido lesiones similares anteriores.

Como en el síndrome de estrés medial de la tibia, los factores predisponente a padecer una tendinopatía en el tendón de Aquiles son la hiper-pronación, limitación del rango de movimiento de la subtalar y tobillo, varo de antepié y



retropié, torsión medial de la tibia, varo de rodilla anteversión femoral, y disimetría entre las EEII. Todos estos factores biomecánicos y anatómicos se pueden compensar con dispositivos ortopodológicos diseñados por los podólogos, después de hacer una exploración y valorar el cuadro clínico de cada paciente.

Otro factor de riesgo es la gran contracción de la musculatura posterior de la pierna, o posible debilitamiento.

Los estiramientos, la potencia y resistencia son importantes para mejorar el rendimiento y ayuda a prevenir lesiones. Si el músculo está débil o fatigado, la capacidad de absorber la energía a lo largo del musculo está reducida, y ya no lo protege de las tensiones<sup>10,11</sup>. Por tanto, los profesionales pueden elaborar un protocolo para trabajar la musculatura.

Según Ajis A. et al<sup>10</sup> la sobrecarga y los errores en la práctica están presentes en el 60-80% de atletas con tendinopatía<sup>10</sup>. Al igual que en el síndrome de estrés medial de la tibia, debemos advertir a los corredores que eviten los cambios bruscos en la práctica deportiva como aumento en el kilometraje, en la duración o superficies.

Según Lorimer A. et al<sup>13</sup> con tendinopatías crónicas, es plausible que donde estaba localizado el daño haya formación de cicatrices, o un área de tejido debilitado. La zona debilitada se vuelve progresivamente más grande cuando es cargada antes de la reparación completa, produciendo un ciclo de debilitamiento progresivo y tejido disfuncional<sup>13</sup>. Esto indica que se debe de hacer una buena recuperación, y averiguar posibles lesiones antiguas del corredor durante la anamnesis, y advertirle de una nueva incidencia.

Como dato curioso y en relación con el proceso de recuperación completa y el historial de lesiones antiguas, los pacientes con tendinopatía aquilea unilateral tienen un alto riesgo de desarrollar la misma lesión en la otra pierna, en los 8 años siguientes<sup>10</sup>.

Los factores de riesgo descritos para la fasciosis plantar esta se pueden evitar con el uso de soportes plantares, y estiramientos de la musculatura posterior. Predisponentes son los corredores que presentan excesiva pronación, un tendón de aquiles tenso, pie cavo, flexión dorsal del tobillo limitada (menos de 10 grados). Este último factor está relacionado por que causa pronación

compensatoria de la articulación subastragalina, que a su vez aumenta la tracción de la aponeurosis plantar<sup>6</sup>.

En el objetivo tres se hablarán de los tratamientos conservadores que puede ofrecer un podólogo, sin dejar de tener en cuenta otras alternativas que pueden ser de ayuda para tratar la lesión.

Llama la atención que Ryan C. et al<sup>7</sup> indique el mismo tratamiento para el síndrome de estrés medial de la tibia y una lesión musculotendinosa, cuando la primera no lo es. Este tratamiento consiste en reposo, hielo y antiinflamatorios no esteroideos. A diferencia de Ryan C. et al<sup>7</sup>, Debbie I. et al<sup>9</sup> se centra en un tratamiento preventivo, en el cual evita los factores de riesgo con soportes plantares que eviten la hiperpronación, o de pautas de estiramientos del complejo gastro-sóleo, para aliviar tensiones en el apego fascial del sóleo con la tibia. Y también de facilitar la recuperación/remodelación ósea de la tibia después de los impactos, optando por deportes como la natación o bicicleta, que no someten a la extremidad a las fuerzas de reacción del suelo.

En cuanto a la tendinopatía aquilea, en la bibliografía se ha encontrado lo que es un protocolo habitual ante una lesión de tendón, es decir; Reposo; Hielo; Y anti-inflamatorios orales.

Según Ajis A. et al<sup>10</sup>, el reposo absoluto no es beneficioso para la reparación del tendón, ya que el colágeno se estimula mediante la tensión que se somete el tendón.

Ajis A. et al<sup>10</sup> no recomienda la administración de anti-inflamatorios orales, porque entiende a la tendinopatía como un proceso degenerativo, y no inflamatorio. En cambio Title Cl. et al<sup>12</sup>, si es partidario de administrar esta medicación al menos en los casos agudos.

Ajis A. et al<sup>10</sup> se contradice cuando no aconseja la administración de anti-inflamatorios orales para la tendinosis aquilea, por no ser un proceso

inflamatorio, y si que lo determina en cuanto al uso de ultrasonidos, que según el autor disminuye la inflamación, entre otros efectos.

Varios autores hacen mención sobre las taloneras como tratamiento efectivo para la tendinopatía<sup>7,10,12</sup>, pero sólo Ryan C. et al<sup>7</sup>, justifica que el hecho de aportar una talonera reduzca la tensión en el tendón de Aquiles.

En cuanto al trabajo excéntrico, Ajis A. et al<sup>10</sup> y Medina D.<sup>11</sup> comentan que es únicamente efectivo en cuadros de tendinopatía crónica, mientras que Ryan C. et al<sup>7</sup> lo recomienda para tendinopatía subaguda.

Sobre la fasciosis plantar cabe remarcar que son pocos los autores de los cuales he analizado su obra y han dedicado protagonismo al tratamiento de esta lesión, excepto Schon LC. et al<sup>15</sup>. Spiker AM. et al.<sup>6</sup> si coincide con Schon LC. et al<sup>15</sup> en la efectividad a corto plazo de las infiltraciones de corticoide, y el riesgo de rotura de la fascia tras la administración de múltiples infiltraciones, al igual que se da la misma consecuencia en el tratamiento de la tendinopatía aquilea<sup>7,10</sup>.

## **6. CONCLUSIONES**

Todas las lesiones expuestas en el estudio están generadas por una sobrecarga durante la carrera.

Todas las lesiones del estudio tienen dos factores comunes. Uno es la pronación, y el otro son los errores en la práctica deportiva. La prevención desde nuestras consultas se puede basar en estos dos conceptos fundamentalmente.

Por la no evidencia de proceso inflamatorio en la histología tanto de la tendinitis aquilea y la fascitis plantar, estos términos pasan a ser tendinosis y fasciosis.

Partiendo de la anterior conclusión los tratamientos ante lesión musculotendinosa dan un giro importante, al no ser efectivos los anti-inflamatorios y la crioterapia.

Además de ofrecer al deportista los tratamientos propios de una consulta de podología, debemos estar actualizados en el abanico de tratamientos alternativos y poder trabajar como un equipo multidisciplinar, junto otros profesionales para tratar al corredor de una manera global, con un equipo formado por fisioterapeutas, nutricionistas, entrenadores personales, podólogos entre otros.

## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Hreljac A. Impact and Overuse Injuries in Runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2004; 36(5):845-849.
2. Dias A, Hespanhol LC, S. Yeung, L. Pena. What are the Main Running-Related Musculoskeletal Injuries?. *Sports Med.* 2012; 42(10): 891-905.
3. Pink MM, PhD, PT. Running. In: Perry J, Burnfield JM. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function.* 2<sup>a</sup> ed. New Jersey: SLACK Incorporated; 2010.p385-400.
4. Nielsen RO, Rønnow L, Rasmussen S, Lind M. A Prospective Study on Time to Recovery in 254 Injured Novice Runners. *PLoS One.* 2014; 9( 6).
5. De la Rubia Heredia AG. Lesiones del corredor. *Patomecánica. Calzado deportivo.* In: Vázquez Maldonado B. Barcelona: Ediciones Especializadas Europeas; 2011.
6. Spiker AM, Dixit S, Cosgarea AJ. Triathlon: Running Injuries. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2012;20(4):206–213.
7. Ryan C, MD, Gallas JE, DPT, CSCS. Diagnosis, Treatment, and Prevention of Common Running Injuries. *JCOM.* 2012;19( 2):86-94.
8. Khodae M, MD, MPH, Ansari M, MD2. Common Ultramarathon Injuries and Illnesses: Race Day Management. *Curr Sports Med Rep.* 2012;11(6):290-297.
9. Debbie I. Craig, PhD, LAT, ATC Medial Tibial Stress Syndrome: Evidence-Based prevention. *J Athl Train.* 2008;43(3):316–318.
10. Ajis A, Maffulli N, Alfredson H, Almekinders LC. Tendinopathy of the main body of the Achilles tendon. In Maffulli N, Almekinders LC. *The Achilles tendon.* 1<sup>a</sup> ed. London: Springer; 2007.p 59-69.
11. Medina D. Guía de práctica clínica de las tendinopatías: diagnóstico tratamiento y prevención. *Apunts Med Esport.* 2012;47(176):143-168.
12. Title CI, Schon LC. Achilles tendon disorders including tendinosis and tears. In: Porter DA, Schon LC. *Baxter's The foot and ankle in sport.* 2<sup>a</sup>ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.p:147-181.
13. Lorimer A, Hume PA. Achilles Tendon Injury Risk Factors Associated with Running. *Sport Med.* 2014.

14. Nielsen RO, Nohr EA, Rasmussen S, Sørensen H. Classifying running related injuries based upon etiology, with emphasis on volume and pace. *IJSPT*.2013;8(2):172.
15. Schon LC, Gruber F, Pfeffer GB. Plantar Heel pain. In: Porter DA, Schon LC. *Baxter's The foot and ankle in sport*. 2<sup>nd</sup>ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.p:226-239.
16. Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar Fasciitis A Degenerative Process (Fasciosis) Without Inflammation. *JAPMA*.2003;93(3):234-237.

## **8. AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar mis agradecimientos van dirigidos a mi tutora de este proyecto final, Laura Planas Ortega, por respetar la idea preconcebida del trabajo sin dejar de orientarme, y por los ánimos recibidos sobre todo al final de esta etapa universitaria.

También al profesor Arturo Crespo por facilitarme el título de algún artículo, y aportarme datos fundamentales para este trabajo en concreto.

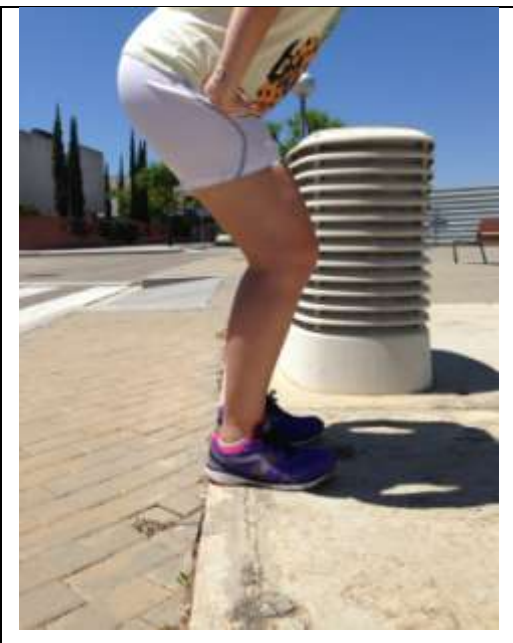

Al grupo 10 del “practicum” por generarme la tensión necesaria para emprender el proyecto, y aportarme información valiosa sobre programación, fechas y demás.


Y por último, y no menos importante sino todo lo contrario agradezco a todas las personas, en especial a mi familia y amigos, que me costean la carrera y me animaron en un momento de mi vida a dar el paso, para que hoy en día sea graduada en Podología.

## ANEXOS

1	<p>Con el pie en posición horizontal en el plano del peldaño y rodilla flexionada un máximo de 50 a 10°, realizar la fase de bajada muy poco a poco en unos 10 a 15 s y mantener unos 3-4 segundos abajo. Después subir solo hasta la horizontal con la rodilla en la misma flexión y sin pasar de la línea del escalón.</p>	
---	--	---



2	<p>De pie con los talones pegados al suelo. Se hace una flexión simultánea de caderas, rodilla y flexión dorsal de tobillo sin levantar el talón hasta donde se pueda (sin dolor o con dolor tolerable). Se mantiene esta posición final durante 3-4 s para volver luego a la posición departida.</p>	
3	<p>Ídem al ejercicio 2, pero ahora se hará con apoyo unipodal.</p>	

4	<p>Partiendo de ante un escalón, se dará un paso hacia atrás con la pierna afectada, de tal manera que se apoye primero la punta del pie para ir pasando el peso del cuerpo de forma progresiva sobre el resto del pie a medida que el cuerpo se eleve hacia el escalón.</p> <p>Simultáneamente el pie que queda avanzado ayudará ligeramente en la fase de ascenso del cuerpo hasta que quede por encima del escalón apoyado nuevamente sobre las 2 piernas.</p>	 A photograph showing a person from the waist down, wearing a light-colored t-shirt, white shorts, and purple sneakers. They are standing on a paved surface with a dark curb. The person's right leg is stepped down onto the curb, while their left leg remains on the ground. The background shows a clear blue sky and some outdoor structures.
---	---	---

Anexo 1: Trabajo excéntrico de tríceps sural.

