

Uso de Ultrasonidos en la patología del tendón del Tibial Posterior

Use of Ultrasound in the pathology of the posterior tibial tendon.

David RODRÍGUEZ SANZ (1), Irene SANZ CORBALÁN, (2)

(1) Diplomado en Fisioterapia

(2) Diplomado en Podología

Correspondencia:

S.M Club Atlético de Madrid

Ciudad Deportiva Atlético de Madrid

c/ Avda de Guadarrama s/n

Majadahonda 28220.

Fecha de recepción: 20 de enero 2009

Fecha de aceptación: 10 de marzo 2009

El autor declara no tener ningún tipo de interés económico o comercial.

RESUMEN

El tibial posterior es uno de los músculos del pie sobre el que recae más patología. Siendo muy frecuente además la lesión en su estructura tendinosa. A continuación realizaremos un trabajo centrándonos para diferencias las diferentes lesiones que puede sufrir el tendón del músculo tibial posterior y los efectos terapéuticos que nos ofrece el uso de ultrasonidos en sus diferentes modalidades.

Palabras clave: Ultrasonidos, Tibial Posterior, Lesiones

ABSTRACT

Tibialis Posterior is one of the foot muscle that suffers so much injuries. Often this injuries get in the unit of the muscle and tendon. Below, we'll do a review about the different injuries in Tibialis posterior tendon structure and the therapeutics effects that offer us the use of the ultrasound therapy in its different ways.

Key words: Ultrasound therapy, Tibialis posterior, injuries

1. INTRODUCCIÓN

El tibial posterior¹ es un músculo situado en el grupo posterior y profundo de la pierna y que con un origen múltiple en la línea oblicua de la tibia (lado inferior), debajo del soleo, en la cara posterior de la tibia por encima y fuera del flexor común de los dedos, en la porción de la cara interna del peroné, en los dos tercios superiores del ligamento interseo y en los tabique fibrosos que lo separan de los dos flexores largos llegara hasta el tubérculo del escafoides, también dispondrá de una división secundaria que se dirige hacia la primera cuña y una más profunda que termina insertándose en la segunda cuña en las bases de II, III y IV metatarsianos. Se han descrito también fascículos para cuboides, tercera cuña y apófisis menor del calcáneo. Su función será la de realizar flexión plantar, adducción y supinación y junto con otros músculos dará el sostén de la bóveda plantar.

Así pues comenzaremos este desarrollo, haciendo una descripción de la patología que podrá depositarse en la unidad tendinosa, para después de concretar el desarrollo de los diferentes aspectos del tratamiento de cada patología individualmente mediante el uso de ultrasonidos².

1.1. Terapia Física en lesiones Tendinosas

Generalmente solemos englobar bajo el término tendinopatía³ toda aquella patología que se deposita en el tendón, es conveniente hacer distinción entre las diferentes estructuras que se pueden ver afectadas y la diferente graduación de la patología que pueden acontecer en las mismas. También hemos sido presentes de un cambio en la nomenclatura clínica para estas lesiones, anteriormente y bajo el concepto de tendinitis podíamos encontrar un amplio abanico de patologías, en la actualidad y tras estudios ulteriores sobre la unidad miotendinosa se ha comprobado que desde estadios iniciales encontramos una degeneración histológica, en la que percibimos microroturas intratendinosas que desencadenan una inflamación reactiva de reaparición, en mayor o menor medida, de la estructura tendinosa por lo que el término a usar será el de tendinosis.

Histológicamente encontramos infiltrado de miofibroblastos, fibrina y neoformación de vasos, aumento de fibra tipo C, pérdida de co-

lágeno tipo I y acelularidad con un componente de sensibilización neural. Todo esto se ha podido comprobar gracias a los estudios de microdialisis para observar el tendón in vivo.

Existen numerosas clasificaciones acerca de las diferentes patologías tendinosas en función a su localización, gravedad o estructuras afectadas. A continuación mostraremos una división didáctica en la que podremos dividir la nombrada anteriormente y genérica tendinopatía⁴.

- Peritendinitis/osis
- Tendinitis/osis
- Tendinitis/osis de inserción
- Rotura tendinosa

1.1.1. Peritendinitis/osis

Consiste en la inflamación de la capa más externa del tejido conectivo que tapiza el tendón, con aparición discreta de necrosis en esta estructura. Cuando esta afectación en la capa más externa es una membrana sinovial, su inflamación se denomina tenosinovitis o tenovaginitis. Todos los tendones de la musculatura extrínseca del pie poseen vaina sinovial a excepción del tendón de Aquiles. Los tendones de la musculatura intrínseca del pie no lo poseen. El tendón se desliza por dentro de la vaina durante los movimientos articulares lo cual le otorga cierta protección frente a la excesiva fricción que podría padecer la estructura en desfiladeros anatómicos con cierto compromiso espacial, como correderas y túneles osteofibrosos. Sin embargo, este tejido protector también puede sufrir daños.

1.1.2. Tendinitis/osis

Representa un proceso inflamatorio en el propio tendón, sin afectación del peritendon. Sin embargo, un proceso crónico de tendinitis/osis puede llevarnos a encontrar inflamación en las estructuras vecinas como es el peritendon anteriormente nombrado o de las estructuras sinoviales cercanas. Esta patología puede limitar el movimiento del tendón dentro de la vaina que lo recubre.

1.1.3. Tendinitis/osis de inserción

También llamada entesitis. En este caso la afectación recae sobre la interfase tendón-hueso. Por causas mecánicas como un traumatismo directo en la zona de inserción o un mecanismo de tracción excesiva pueden desencadenar la patología.

Un déficit, ya sea discreto o marcado, en la elasticidad del vientre muscular también desempeña un papel importante, al provocar tracción en su inserción. En el pie es muy frecuente la entesitis de musculatura corta plantar en el calcáneo, las aquileas en la parte posterior del calcáneo y las del tibial posterior en la tuberosidad del escafoides a la que haremos especial referencia.

1.1.4. Tendinosis

En este caso haremos alusión a un proceso degenerativo intratendinoso que tiene lugar en el tendón como consecuencia natural de la propia involución del tejido debido a factores como edad, sobrecarga, microtraumatismos repetidos. Histológicamente, el tendón experimenta una serie de cambios displásicos con degeneración progresiva. Si estas condiciones persisten, el déficit vascular, la degeneración crónica y la inflamación de reparación pueden llevar a un estado sintomático que en ocasiones se distorsiona de forma errónea usando como términos equitativos tendinitis y tendinosis.

1.1.5. Rotura

Pérdida de continuidad del tendón que puede afectar a parte de las fibras (rotura parcial) o al total del grosor de las mismas (rotura total). Debe sospecharse rotura cuando el inicio del dolor es brusco tras un esfuerzo, ya que en las periten-

dinitis el dolor es de instauración progresiva. Se podrá apreciar por una disminución del arco interno.

2. CLÍNICA DE LA PATOLOGÍA TENDINOSA EN EL TIBIAL POSTERIOR

Realizaremos tres maniobras clásicas en la exploración clínica del tendón patológico, a saber, palpación, contracción y estiramiento^{5,6,7,8}.

En general, la presión del tendón en el tibial posterior sano provocará una activación de los nociceptores que generará una sensación de molestia, que hay que diferenciar del intenso dolor que estas maniobras exploratorias producen en un tendón afecto. El dolor crecerá en la contracción resistida y en el estiramiento pasivo clásico de la unidad miotendinosa. En la tendinitis/osis la molestia variará su localización topográfica a lo largo del desplazamiento angular mientras que en la tenosinovitis y la peritendinitis/osis la zona se desplaza con el tendón.

La prueba complementaria de elección para objetivar la afectación será mediante la ecografía o resonancia magnética.

Es de interés conocer que con relativa frecuencia en la tenosinovitis podremos escuchar crujidos o chasquidos por lo que se le añade el ítem de la crepitación.

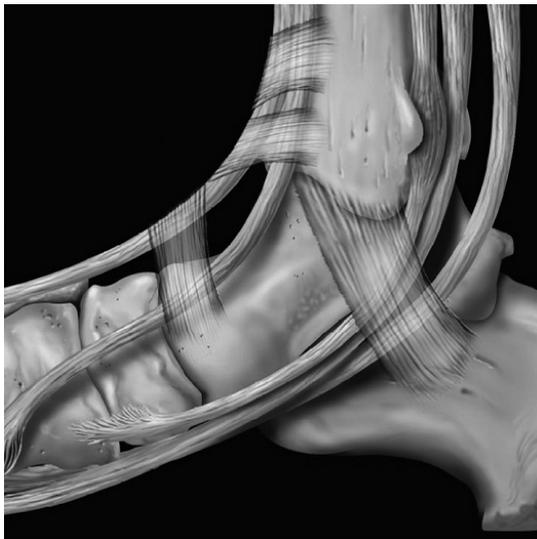


Fig. 1. Tenosinovitis Tibial Posterior

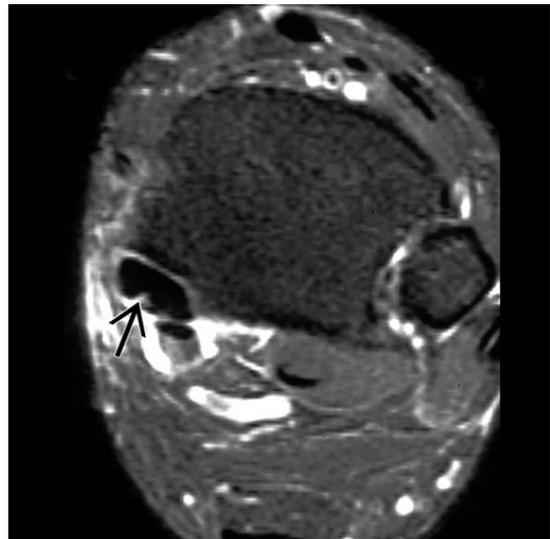


Fig. 1. R.M.N mostrando lesiones en tendón de tibial posterior

En función de la estructura anatómica afectada, la actividad a desempeñar por el paciente podrá quedar reducida o afectada en mayor o menor grado. Generalmente el dolor en relación con la actividad a realizar podremos dividirlo según el momento de aparición pudiendo encontrar, que el dolor se produzca en toda la actividad física (o incluso en reposo), el dolor aparezca tras la actividad física y disminuya con el reposo y por último que el dolor aparezca al comienzo de la actividad y a medida que la estructura se adecua al ejercicio disminuye para reaparecer cuando desaparezca esta.

La degeneración del tendón del tibial posterior es de frecuente aparición en los procesos instaurados de cierta evolución, puede deberse también a un traumatismo concreto cuando hay un déficit vascular que compromete la curación del tendón. Cuando existen deformidades o alteraciones biomecánicas y el músculo se ve obligado a realizar un esfuerzo mayor al fisiológico.

Una vez que se desencadena el proceso de degeneración del mismo, este podrá evolucionar a un proceso de rotura total o parcial tras un proceso de agrietamiento longitudinal de este o ante un esfuerzo relativamente pequeño. Las roturas parciales producen un punto de intenso dolor en la palpación y a veces puede percibirse a la palpación directa. La rotura total del tendón es fácilmente detectable porque el trayecto tendinoso se encuentra incompleto y además presenta impotencia funcional. Los tendones que más frecuentemente se degeneran son el tibial posterior y el aquileo.

2.1. Tendinopatía del tibial posterior

La tenosinovitis del tibial posterior es una entidad patológica con una identidad marcada y de interés clínico. Esta asociada a tres factores principalmente: sobreuso por microtraumatismos repetitivos en el desempeño de la actividad, una alteración biomecánica que genera esfuerzos por encima de los límites fisiológicos del mismo, además de las propias modificaciones morfoestructurales relacionadas con el proceso de degeneración histológico debido a la edad, debido también a afectaciones traumáticas o de carácter reumático.

Al parecer la asociación de factores contribuye a generar una patología que comenzando con un proceso inflamatorio agudo puede llegar a una degeneración tendinosa, con el con-

siguiente riesgo de rotura. En el caso del tibial posterior estos factores a tener en cuenta serían una excesiva pronación, las desviaciones articulares o cambios anatomoestructurales que conducen a una disminución del arco interno o a una pronación de la articulación subastragalina.

El origen de estos cambios se encuentra en numerosas ocasiones en alteraciones en el tejido capsuloligamentoso, que colabora activamente en el mantenimiento de la estructura. En ocasiones debido a alteraciones espásticas o a contracturas de la musculatura antagonista, como en el tibial posterior, donde se elonga el tendón en exceso y obligan a la unidad miotendinosa a un mayor esfuerzo en la contracción. Un aumento del peso que recae sobre el pie aumentaría también la tensión a la que se ve sometido el tendón dando soporte a la bóveda plantar.

Un aumento en la sollicitación de las estructuras que soportan el arco serán por lo tanto factores favorecedores de patología.

El sobreuso que se produce como resultado de las excesivas fuerzas tensoras a las que se ve sometido el tendón cuando intenta compensar el aumento de la movilidad y velocidad pronatorias de la articulación subastragalina a lo largo de la actividad física lleva al inicio del proceso inflamatorio. En los primeros estadios observaremos inflamación, que si se mantiene en el tiempo, observaremos como afecta a la capacidad mecánica fisiológica del tendón de recuperación y se elonga permanentemente, resultando disfuncional¹⁴.

Así pues podríamos indicar que una insuficiencia del tibial posterior, que evoluciona de tendinitis/osis o tenosinovitis a una posterior rotura, conlleva la afectación de las estructuras internas y plantares con deformidad progresiva por aplanamiento, que evoluciona desde la no existencia de deformidad (sería considerado como un estadio inicial) a una deformidad reductible (el arco se restablece en ausencia de carga) y como estadio final permanece como deformidad irreductible.

Relacionado con el tibial posterior encontramos también la tríada de disfunción del tibial posterior, fascitis (también con degeneración histológica en estadios iniciales por lo que se denominara sí lo requiere fasciosis) y síndrome del túnel tarsiano. Ocurrendo esta tríada por un

déficit en el apoyo estático(fascia, ligamentos)y dinámico(tibial posterior principalmente)¹⁵.

3. USO DE ULTRASONIDOS EN LA PATOLOGÍA DEL TENDÓN DEL TIBIAL POSTERIOR

Los ultrasonidos son ondas sonoras que se encuentran dentro del espectro del sonido y que también pueden incluirse dentro de la vibroterapia por el hecho de producir vibraciones dentro del organismo ^{5,13}

Por definición, son vibraciones Sonoras de Alta frecuencias que van desde los 800000Hz a los 3000000Hz(0,8Mhz-3Mhz),producidos por un cabezal vibratorio a través del cual penetran dichas ondas sonoras en el organismo.

3.1. Propiedades Físicas

- a) El haz de ultrasonidos se propaga siempre en línea recta
- b) La frecuencia será siempre constante ,mientras la velocidad de propagación variara en función de los medios que atraviese
- c) Penetración la penetración media será de 1 a 3 cms. Poco a poco el haz ultrasonido va perdiendo fuerza al ir absorbiéndose por los tejidos que va a atravesando. Cuando utilizamos frecuencias de 1Mhz, la penetración será mayor que con el cabezal de 3Mhz.
- d) Reflexión: cuando un haz ultrasónico pasa de un medio a otro de diferente resistencia sónica, se reflejara en parte. De esta forma cuanto más homogéneo sean los medios que atraviesa, menos reflexión habrá y al contrario
- e) Refracción: al igual que sucede con la reflexion,parte del haz cambiara de sentido al pasar de un medio a otro
- f) Cavitacion: el exceso de energía ultrasónica, da lugar a la formación de cavidades huecas en los tejidos riscos en agua pero sometidos a dosis excesivas. Es por ello que e no se dejara nunca quieto el cabezal sobre la superficie corporal
- g) Absorción: el haz ultrasónico se va debilitando a medida que se propaga ya que va siendo absorbido por el medio.

Es característico que se produzcan fuertes absorciones en las zonas limítro-

fes de dos tejidos diferentes. Eso producirá a su vez un mayor calentamiento en la zona de mayor absorción. A mayor intensidad del haz, mayor absorción y por tanto mayor transformación en energía calorífica.

- h) Divergencia del Hazle haz en su inicio es ligeramente convergente, pudiendo llegar a ser su intensidad de hasta 5 veces mas que la ajustada inicialmente. Lo que sucede es que en esta parte llamada cercana se alternan zonas con poca intensidad con otras de tipo circular donde sucederá lo contrario. Posteriormente, el haz ultrasónico pasa a ser ligeramente, divergente, teniendo muy poca intensidad aunque siendo mas regular en el reparto.

3.2. Efectos sobre el organismo

- a) Efecto Mecánico
Los ultrasonidos producirán un efecto cercano al micromasaje a nivel celular o microcelular y en general en los distintos tejidos que atraviesa debido a las numerosas vibraciones que sufren estos elementos al paso del ultrasonido. Esto de forma secundaria producirá entre otras cosas:
 - Separación de las fibras de colágeno, lo que favorecerá la movilidad articular
 - Destrucción de las pequeñas adherencias entre las distintas fibras o tejidos
- b) Efecto térmico
Cuando las ondas sonoras o ultrasonidos son absorbidos, producen calor. Este será de mayor intensidad en las zonas de separación de tejidos. De esta forma cuando la absorción es demasiado grande se puede llegar a producir dolor.
Las zonas que se calientan mas al recibir ultrasonidos serán hueso, tendón y ligamento, músculo y por ultimo grasa.

Efectos secundarios:

- Aumento del riego sanguíneo que conlleva una hiperemia por la liberación de sustancias como la histamina
- Aumento de temperatura local
- Efecto Antiinflamatorio
- Efecto analgésico, como consecuencia del aumento de la temperatura, ya que se produce una disminución de la excitabilidad de las células nerviosas con la consiguiente sen-

- sación de analgesia
- Relajación Muscular

La aplicación podrá ser directa con el cabezal, subacuática o con bolsas de agua

3.3. Formas de Aplicación

- a) Continua
La más utilizada. Su potencia siempre será mayor que en la pulsada y se va a utilizar en aplicaciones en estructuras tendinosas y periarticulares.
Su dosificación será más precisa, pues producirá dolor en cuanto haya un exceso de absorción y de dosis.
Estará totalmente contraindicado en procesos inflamatorios agudos o traumatismos recientes.
- b) Pulsada
Se alterna periodo de emisión del haz de ultrasonido con periodo de reposos. Los periodos de trabajo más frecuentes en el uso clínico son 1:1, 1:3, 1:5 y se usarán con interés especial a nivel deportivo, en estadios agudos y subagudos en procesos inflamatorios ya que evitaremos así el efecto térmico

3.4. Dosificación de ultrasonidos en la aplicación tendinosa del tibial posterior

La intensidad va a depender de la potencia que apliquemos al aparato, la cual se medirá en W/cm^2

A su vez la potencia a aplicar o wátios, dependerá de factores como el tamaño del cabezal, la patología a tratar, el momento evolutivo de la misma, la superficie corporal a trabajar.

Así el rango de trabajo oscilará normalmente entre $0,5 W/cm^2$ a $3 W/cm^2$ siendo lo más frecuente trabajar entre $1-2 W/cm^2$

- Procesos Agudos: En las primeras 48-72 horas se podrá usar ultrasonido pulsátil (1:3) y (1:5) con dosis bajas de $0,5 W/cm^2$
- Procesos Subagudos: Pasadas 72 horas se podrá usar ultrasonido pulsátil (1:3) y (1:5) con dosis bajas de $1-2 W/cm^2$
- Procesos Crónicos: Se podrán usar dosis más altas y de forma continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. H. ROUVIÉRE, A. DELMAS. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional
2. SASTRE FERNÁNDEZ S. Fisioterapia del Pie. Podología Física. Publicaciones Universitat de Barcelona 1ed 1991. p 18-24, 89-93, 97-100, 101-103, 123-128.
3. Mendicino SS. Posterior tibial tendon dysfunction. Diagnosis, evaluation, and treatment. Clin Podiatr Med Surg. 2000 Jan;17(1):33-54, vi. Review.
4. PENNEY K E, WIENOR BD, MAGILL RM. Traumatic Rupture of the tibialis posterior tendon after ankle fracture: a case report. Am Journal Orthop 2000;29(1):41-3.
5. MORENO DE LA FUENTE JL. Podología Física. Ed Masson 2006. p 39-65, 97-123, 123-143, 143-173, 267-283, 283-303.
6. FERNÁNDEZ M, AZKARGORTA X. Cuadernos de traumatología del deporte I: lesiones de la pierna, tobillo y pie. Barcelona: editorial Jimus.
7. BLAKE RL, ANDERSON K, FERGUSON H. Posterior Tibial tendinitis. A literature review with case report. J Am Podiatry Med Assoc 1994 Mar, 84(30):141-9.
8. DANOWSKI R, CHAMUSSOT Jc. Traumatología del deporte. Barcelona. Editorial Masson, 1992.
9. DOMÍNGUEZ MALDONADO G, MUNUERA MARTÍNEZ P, SALCINI MACIAS JL, PALOMO TOUCEDO, I C, SALCINI MACIAS FJ. Insuficiencia del músculo Tibial Posterior. Caso Clínico. Rev Española de Podología 2001;12(1):5-11.
10. IGUAL C, MUÑOZ E, ARAMBURU C. Fisioterapia General: Cinesiterapia. Editorial Síntesis. Madrid. p 171-177, 267-273, 275-292, 341-357.
11. LÓPEZ CHICHARRO J L, FERNÁNDEZ VAQUERO A. Fisiología del ejercicio. Madrid. Editorial Panamericana. 1995.
12. DANIELLS M, WORTHINGHAN C. Pruebas funcionales musculares. Madrid Interamericana, 1982.
13. GREENMAN P. Principios y práctica de la medicina manual. Editorial Panamericana 2000.
14. GOUCHER N, COUGHIN M. Dislocation of the Posterior Tibial Tendon: A Literature review and presentation of two cases. Iowa Orthop J. 2006; 26: 122-126.
15. CONTI SF. Posterior tibial tendon problems in athletes. Orthop Clin North Am. 1994 Jan;25(1):109-21.