











































	reacción fascial profunda en los tercios medio y distal del borde medial de la tibia.		que defienden que el sitio del dolor corresponde al origen del sóleo medial y no del tibial posterior. Otros han cuestionado esto al afirmar que el músculo sóleo no suele unirse al tercio distal medial de la tibia en cadáveres. -Sobrecarga ósea: Procesos repetidos de flexión y remodelación ósea hacen que el hueso está sometido a más estrés del que puede adaptarse, y produce un mayor número de microfisuras. Durante este período de adaptación, el nuevo hueso es relativamente débil. Si al nuevo hueso no se le da tiempo suficiente para adaptarse antes de que se le aplique más estrés, acumulará daño microscópico (microcracking).
<b>Patil SSD (2017) (23)</b>	- Dolor e incomodidad en la pierna por la actividad repetitiva en superficies duras o por el uso excesivo y forzoso de los flexores del pie.	- Dolor y la incomodidad de la pierna en el aspecto posteromedial distal de la pierna.	-Las causas están ampliamente divididas en condiciones agudas y crónicas. -Las afecciones agudas incluyen reacción al estrés óseo, periostitis, fibrositis, distensiones óseas, tenosinovitis, tendinitis del tibial anterior, tibial posterior, sóleo y flexor largo de los dedos. -Las afecciones crónicas incluyen la reacción perióstica, la periostalgia de tracción, la tendinitis crónica, el desgarro por fatiga de las fibras de colágeno de puente entre el músculo y el hueso y el síndrome compartimental crónico.

TABLA 4: Artículos seleccionados y variables analizadas.

Referente a la variable zona de dolor, se nombraron cuatro zonas distintas de la tibia tras el análisis de los 11 artículos. La frontera posteromedial, la anterolateral, la anteromedial y el borde medial de la tibia. A continuación, se exponen los resultados del análisis de la variable zona de dolor (Figura 7).

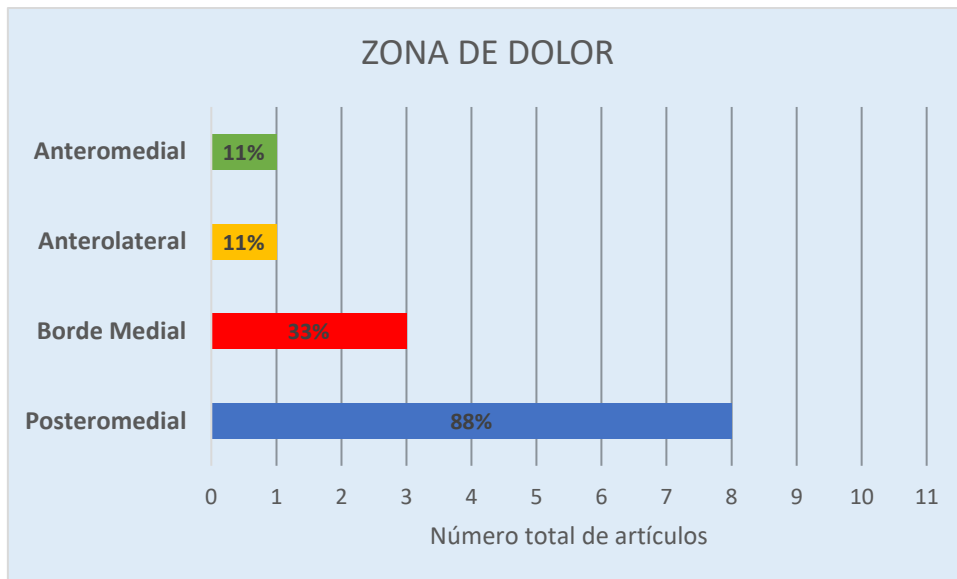


FIGURA 7: Resultados variable zona de dolor.

Como podemos observar en la Figura 7, ocho artículos (1,9,15,16,18,20,21,23) defienden que el dolor es sensible a la frontera posteromedial de la tibia, lo que representa un 88% de los artículos analizados. Tres artículos defienden que el dolor es sensible al borde medial de la tibia (18,19,22), lo que representa un 33% de los artículos analizados. Un artículo defiende que la zona de dolor es sensible a la frontera anterolateral de la tibia, lo que representa un 11% de los artículos analizados (9). Por último, un artículo defiende que el dolor es sensible en la frontera anteromedial de la tibia (21), lo que representa un 11% de los artículos analizados.

Referente a la variable etiología, se nombraron un total de 21 factores etiológicos posibles entre los 11 artículos analizados, muchos de ellos parecidos aunque con alguna variante: Cargas cíclicas que dan lugar a falla por fatiga (9), reacción de estrés óseo resultado de la flexión tibial y posterior remodelación ósea (15,22), desequilibrio entre inversores y eversores del pie (15), distensiones óseas por flexión tibial (16), tensión elongación sóleo flexor común y tibial posterior (17), tracción repetida de flexores plantares profundos (18), sobrecarga ósea por cargas de alto impacto (18), flexión repetida que causa adaptación ósea (1,19), pronación excesiva subtalar por deformidad en varo inducida por opresión tibial posterior o debilidad del peroneo (20), flexión tibial por fibras de Sharpey (20,23), disimetría de miembros inferiores (20), ruptura fibras de Sharpey que se extienden desde el complejo sóleo-músculo-tendón lo cual produce una

respuesta osteoblástica en el hueso cortical (21), tensión en la unión tibial de la fascia profunda en conjunción con los orígenes de la acción poderosa de los músculos del sóleo y el gastrocnemio proximalmente (21), flexión tibial de la contracción de las dos cabezas del gastrocnemio y el músculo sóleo causando momentos de flexión tibial durante la fase de empuje (21), fibrosis (23), tenosinovitis (23), tendinitis de tibial anterior (23), tendinitis del tibial posterior (23), tendinitis del sóleo (23), tendinitis de flexor común de los dedos (23) y síndrome compartimental de esfuerzo crónico (23).

A continuación, se ilustran tres Figuras 8-10 en función del factor etiológico nombrado por cada autor. Dividimos los factores en tres grandes bloques; factores que hagan referencia a la hipótesis de flexión tibial (Figura 8), factores que hagan referencia a la hipótesis de tracción muscular (Figura 9) y otros (Figura 10).

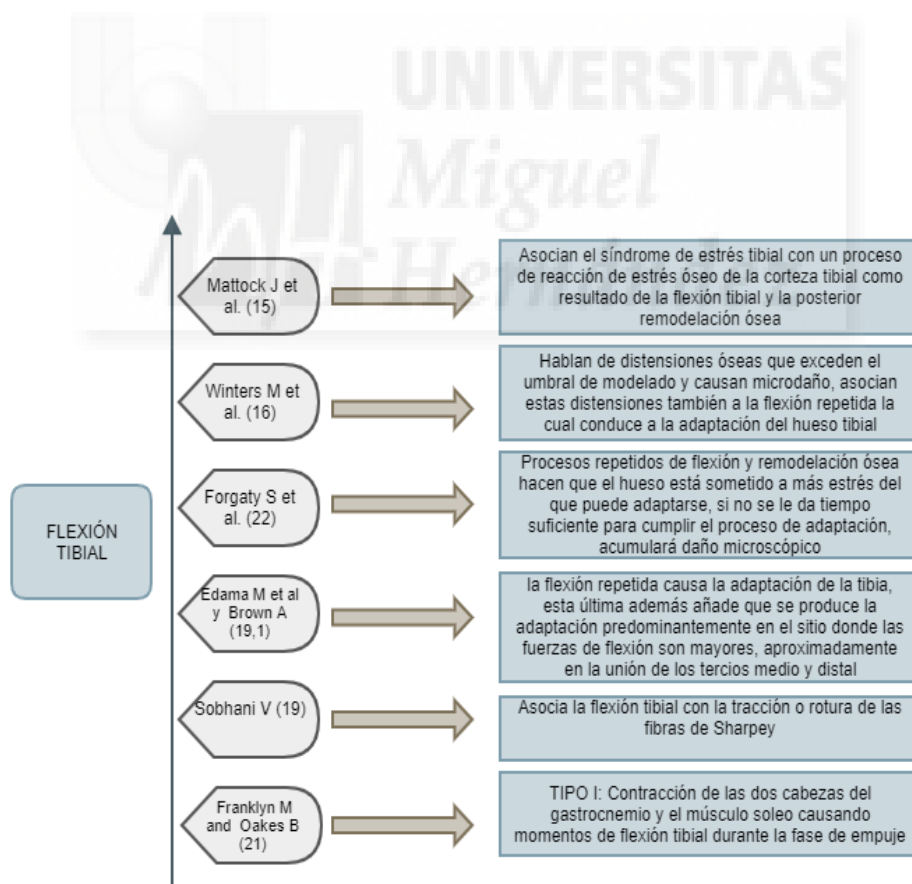


FIGURA 8: Resultados variable etiología: Flexión tibial.

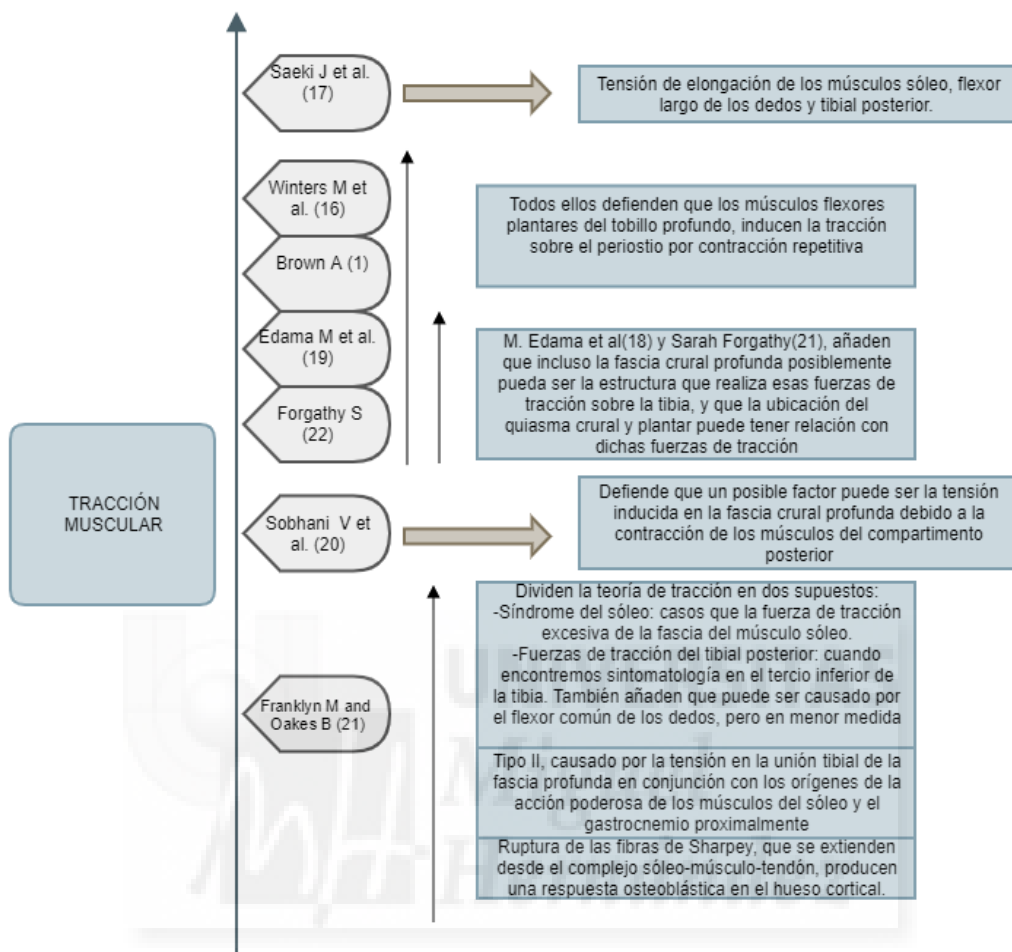


FIGURA 9: Resultados variable etiología: Tracción muscular.

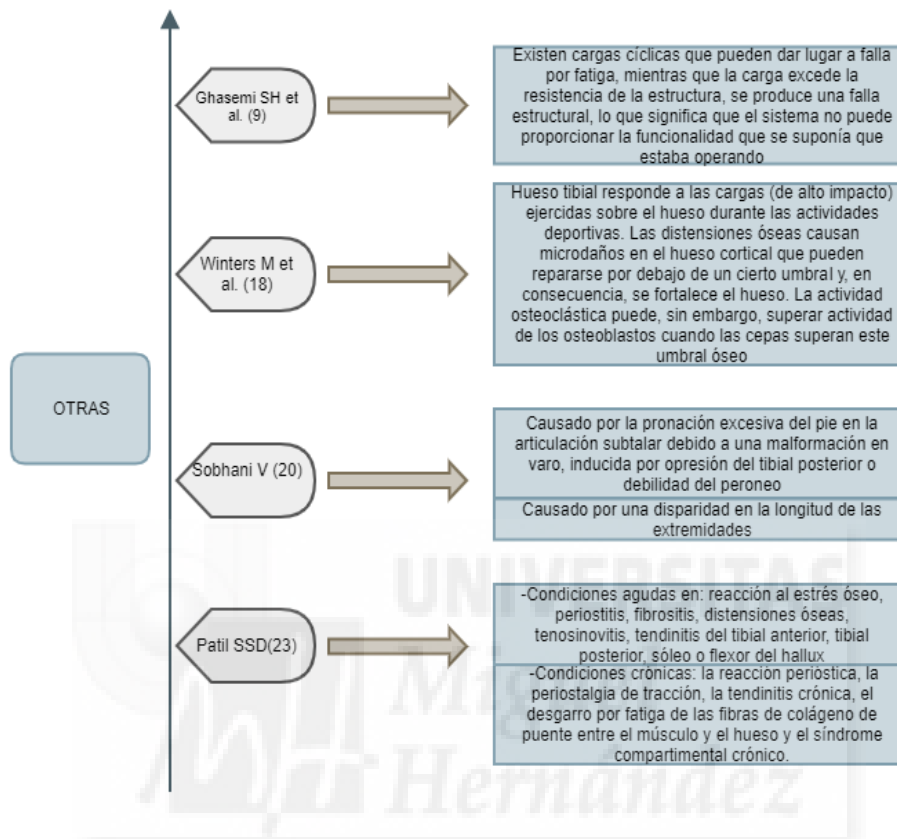


FIGURA 10: Resultados variable etiología: otros.

Referente a la variable definición, no hay unanimidad completa en los 11 artículos a la hora de hablar del síndrome de estrés tibial. Winters M et al. (18) y Ghasemi SH et al. (9), no definieron el término síndrome de estrés tibial. Por otro lado, Mattock J et al. (15), Winters M et al. (16), Saeki J et al. (17), Sobhani V et al. (20), Franklyn M and Oakes B (21) y Fogarty S (22), coinciden en que el síndrome de estrés tibial es una lesión inducida por el ejercicio. Patil SSD (23), añade que se produce por actividad repetitiva en superficies duras o por el uso excesivo y forzoso de los flexores del pie.

Edama M et al. (16) y Brown A (1), la definen como una lesión por uso excesivo. La primera añade que tiene una prevalencia relativamente alta en comparación con otros trastornos de la



parte inferior de la pierna. Mientras que la segunda defiende que está asociada con actividades como correr y caminar, y se observa principalmente entre los atletas, el personal militar y los participantes en deportes recreativos.

Cabe destacar que Mattock J et al. (15), Winters M et al. (16), Sobhani V et al. (20), añaden que la zona sensible de la tibia en un síndrome de estrés tibial es la zona posteromedial. En cambio, Franklyn M and Oakes B (21), defienden que se caracteriza por una periostitis subcutánea tibia difusa anteromedial o posteromedial. Por último, Brown A (1) añade dos términos diferentes para nombrar el síndrome de estrés tibial, “calambres en las piernas” o “periostitis de tracción tibial medial”.

## 7. DISCUSIÓN

El pensamiento creativo es divergente y el pensamiento crítico es convergente. El pensamiento crítico evalúa la validez de algo que existe y el pensamiento creativo trata de generar algo nuevo. El pensamiento crítico se apoya en métodos y principios establecidos (lógica y racionalidad), y el pensamiento creativo privilegia transgredir tradiciones y paradigmas vigentes, supera las restricciones existentes para lograr su propósito de generar algo original; para esto se recurre a la intuición y a procesos subconscientes. Corresponde a “pensar fuera de la caja”. ¿Qué pensamiento debemos seguir en el ámbito de la investigación? Si bien ambos tipos de pensamiento son obviamente distintos, se privilegia su complementariedad. Según Crane (1983), “Cuando el razonamiento falla, nos salva la imaginación. Cuando la intuición falla, nos salva el razonamiento” (24).

Los resultados de esta revisión dejan clara la controversia que existe alrededor del síndrome de estrés tibial. Dicha controversia ha sido una de las grandes dificultades al realizar la búsqueda, ya que los criterios referentes a la patología no están unificados. Hay discrepancia en cuanto a conceptos como etiología, zonas de dolor y definición. Por lo que es necesario complementar nuestros dos tipos de pensamientos, con el fin de cumplir nuestros objetivos y consensuar los aspectos que rodean al síndrome de estrés tibial.

En cuanto a la etiología, hemos encontrado 21 factores posibles que expliquen cuál es el mecanismo lesivo a la hora de desarrollar un síndrome de estrés tibial. Pienso que términos

como, cargas cíclicas que dan lugar a falla por fatiga (9), reacción de estrés óseo resultado de flexión tibial y posterior remodelación ósea (15,22), distensiones óseas por flexión tibial (16), sobrecarga por cargas de alto impacto (17), flexión repetida que causa adaptación ósea (1,20), refieren todos a un mismo mecanismo lesivo. Fuerzas “*bending*” o de flexión en la tibia, consecuencia de cargas axiales excéntricas, que dan lugar a adaptación. Según Lyritis G (25), la adaptación esquelética al uso mecánico es el factor etiológico de la remodelación ósea. Si las fuerzas de flexión causan adaptación esquelética (1,19), y la adaptación esquelética es la causa de la remodelación ósea (25), podemos determinar que la remodelación ósea no es la causa del síndrome de estrés tibial sino consecuencia.

Por otro lado, asociamos los términos tensión elongacional de sóleo tibial posterior y flexor común de los dedos (17), tracción repetida de flexores plantares o fascia crural profunda (1,18,22), ruptura fibras de Sharpey que se extienden desde el complejo sóleo-músculo- producen una respuesta osteoblástica en el hueso cortical (21), tensión en la unión tibial de la fascia profunda en conjunción con los orígenes de la acción poderosa de los músculos del sóleo y el gastrocnemio proximalmente (21), como teoría de tracción que da lugar a remodelación ósea.

Podemos determinar que tanto las fuerzas de tracción como las fuerzas de flexión, pueden dar lugar a adaptación y remodelación ósea del hueso, lo cual es apoyado por el paradigma de Utah (25). Los músculos pueden potencialmente disipar las fuerzas dinámicas en el esqueleto por contracción excéntrica (26). Cuando la capacidad de los músculos para aliviar la tensión y proteger el hueso de una carga excesiva se ve comprometida, la tensión ósea aumenta. Por otro lado, se ha demostrado mayor tensión tibial cuando los músculos estaban fatigados (27).

Pero ¿Cómo se comporta el hueso ante un proceso de adaptación/remodelación? ¿La remodelación ósea es en realidad un proceso patológico?

El objetivo de la adaptación es fortalecer el hueso para resistir la carga futura (25). Dicha adaptación se describe mediante la ley de Wolf y el paradigma de Utah (25). Las cargas en los huesos causan distensiones óseas que generan señales que algunas células pueden detectar, la evidencia en la literatura reciente defiende que los osteocitos desempeñan un papel importante en la mecanotransducción, un mecanismo a través del cual el hueso detecta estímulos mecánicos (27). La apoptosis de los osteocitos señala a los osteocitos adyacentes para aumentar

la secreción del receptor del factor nuclear kappa B ligando, una proteína que regula la remodelación ósea (16). Cuando las distensiones óseas que exceden el umbral de modelado causan el microdaño, en la mayoría de las circunstancias fisiológicas, el microdaño estimula la remodelación y fortalece el hueso. Sin embargo, las cepas grandes o repetitivas pueden inducir la acumulación de microdaños que aumenta la fragilidad del esqueleto y la susceptibilidad a las lesiones (16). El tiempo necesario para que el nuevo hueso se fortalezca adecuadamente es de 8 semanas (22), y durante este período de adaptación, el nuevo hueso es relativamente débil. Si al nuevo hueso no se le da tiempo suficiente para adaptarse antes de que se le aplique más estrés, acumulará daño microscópico (22).

Por lo que, el microdaño contribuye a dos procesos relacionados pero contradictorios: puede inducir la remodelación para fortalecer el hueso (fisiológico), pero si se acumula sin reparar, también puede provocar lesiones (patológico) (16).

Por todo ello, proponemos que el síndrome de estrés tibial está producido por fuerzas de tracción y/o compresión, que dan lugar a adaptación y posterior remodelación ósea. Pero ¿Podemos diferenciar que tipo de fuerzas están llevando al hueso a dicho proceso de adaptación?

Wolfram U et al. (28) estudiaron la tensión, la compresión la carga de torsión y su efecto en las características de microdaño. Encontraron que las fuerzas de tensión conducían a grietas transversales, perpendiculares al eje de carga; la compresión produjo grietas de corte; y, la torsión condujo a grietas longitudinales.

Uno de los aspectos en los que casi toda la bibliografía coincide, es en la zona de dolor que encontramos en el síndrome de estrés tibial. Según nuestra búsqueda, un 88% coincide en que el dolor es sensible al borde posteromedial de la tibia, generalmente en el tercio medio o distal, aunque, otros autores defienden que existen más de una zona de dolor (9,21). Las fuerzas de flexión tibial, están causadas por cargas axiales excéntricas, es decir, cargas que no están alineadas sobre su eje central. Ese tipo de cargas da lugar a que encontremos en la tibia dos zonas: Una zona de tracción, y otra zona de elongación (5). ¿Podrán sufrir estrés óseo diferentes zonas de la tibia, en función del posicionamiento de ésta, y la dirección de las cargas? En mi opinión faltan estudios que puedan llevarme a contestar esta pregunta, pero la (figura 4), expone la zonas más

vulnerables de la tibia sometidas a las cargas de fatiga, según la edad. En ella podemos ver que, la zona del tercio medio-distal del borde posteromedial de la tibia, y la zona de tercio medio-proximal del borde anterolateral de la tibia, son las zonas más susceptibles a sufrir estrés. Por lo que coincidimos con Ghasemi SH et al. (9) y proponemos que pueden existir dos zonas de dolor en la tibia, la zona posteromedial y la zona anterolateral, en la cual las fuerzas de flexión puede que se asocien a fuerzas de tracción del tibial anterior, ya que coincide dicha zona con el origen de éste, aunque hacen falta estudios que corroboren dicha hipótesis.

Una de las dificultades a la hora de realizar esta revisión ha sido la confusa terminología y la falta de consenso de la literatura en torno a la definición, lo que dificulta la comparación entre diferentes estudios. No existe una definición ampliamente utilizada para el síndrome de estrés tibial disponible en la literatura actual, y esto se ve reflejado en que ninguno de los 11 artículos analizados, coincide a la hora de definir la patología. Esto puede ser debido a que en los últimos 50 años se han utilizado al menos 6 términos para nombrar la misma patología: '*shin soreness*', '*tibial stress syndrome*', '*medial tibial syndrome*', '*medial tibial stress syndrome*', '*shin splints syndrome*' and '*shin splints*' (27). Nosotros vamos a utilizar el término acuñado por Clement DB en 1974 (29) '*tibial stress syndrome*' en castellano 'síndrome de estrés tibial', en contraposición del término 'síndrome de estrés tibial medial', ya que pensamos que existen más de una zona de dolor, y el término "*medial*" reduce la patología a una única zona de dolor.

La definición oficial en la literatura es del 1966, cuando la Asociación Médica Americana definió la condición como: "dolor o incomodidad en la pierna por correr repetidamente sobre superficies duras o por un uso excesivo por la fuerza de los flexores del pie; el diagnóstico debe limitarse a las inflamaciones musculotendinosas, excluyendo fracturas o trastornos isquémicos" (27). Pensamos que esta definición está desactualizada, y en base a nuestros resultados proponemos la siguiente definición para el síndrome de estrés tibial: "El síndrome de estrés tibial es una lesión debilitante por sobreuso de la tibia inducida por el ejercicio, asociada a fuerzas de flexión tibial y fuerzas de tracción muscular, que se produce en el tercio medio-distal del borde posteromedial de la tibia, o en el tercio medio-proximal del borde anterolateral de la tibia".

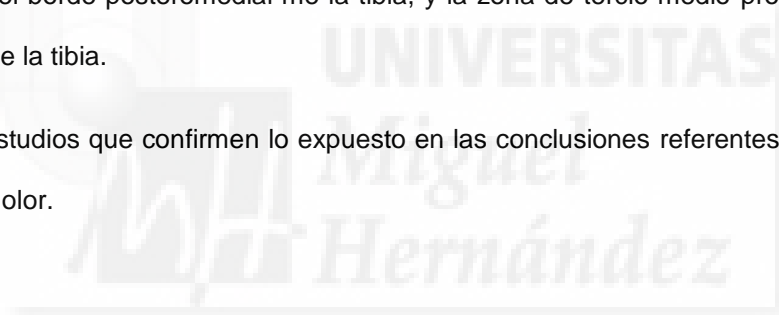
## 8. CONCLUSIONES

Una de las grandes dificultades de esta revisión ha sido la poca unidad en torno al síndrome de estrés tibial. Debido a esto y a los resultados de esta revisión, recomendamos el uso de la siguiente definición para el término síndrome de estrés tibial. “El síndrome de estrés tibial es una lesión debilitante por sobreuso de la tibia inducida por el ejercicio, asociada a fuerzas de flexión tibial y fuerzas de tracción muscular, que se produce en el tercio medio-distal del borde posteromedial de la tibia, o en el tercio medio-proximal del borde anterolateral de la tibia”

Tras revisar la bibliografía, hemos determinado que el síndrome de estrés tibial puede ser producido por fuerzas de tracción y/o compresión, que dan lugar a adaptación y posterior remodelación ósea.

En cuanto a la localización del dolor, hemos propuesto dos zonas de dolor. La zona del tercio medio-distal del borde posteromedial de la tibia, y la zona de tercio medio-proximal del borde anterolateral de la tibia.

Se precisan estudios que confirmen lo expuesto en las conclusiones referentes a la etiología y las zonas de dolor.



## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Brown A. Medial Tibial Stress Syndrome: Muscles Located at the Site of Pain. *Scientifica* (Cairo). 2016 Marzo.
2. Glaudemans AWJM, Dierckx RAJO, Gielen JLMA, Zwerver J. *Nuclear Medicine and Radiologic Imaging in Sports Injuries*: Springer; 2015.
3. i.pinimg. [Online]. [cited 2019 marzo 18. Available from: <https://i.pinimg.com/originals/74/db/ed/74dbed89849098bf1d356d0973b1cc87.jpg>.
4. Gomez García S. Actualización sobre el síndrome de estrés tibial medial. *Revista Científica General José María Córdova*. 2016 Enero; 14(17).
5. Kirby KA. *Biomecánica del pie y la extremidad inferior*. tercera ed.: Precisión Intricast; 2008.
6. Garth WPJ, Miller ST. Evaluation of claw toe deformity, weakness of the foot intrinsics, and posteromedial shin pain. *The American Journal of Sport Medicine*. 1989 Noviembre; Diciembre; 17(6).
7. Michael RH, Holder LE. The soleus syndrome. A cause of medial tibial stress (shin splints). *The American Journal of Sport Medicine*. 1985 Abril-Mayo; 17(6).
8. Yates B, White S. The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *Am J Sports Med*. 2004 Abril-Mayo; 32(3).
9. Ghasemi SH, Kalantari H, Abdollahikho SS, Nowak AS. Fatigue reliability analysis for medial tibial stress syndrome. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2019 Enero; 99.
10. Rosa Ruiz S, Carrión Amorós Y, Rodríguez García IM, Morales Garcia MA, Bermudez Millán E, Peral Rodríguez ML. Cuidados, aspectos psicológicos y actividad física en relación con la salud: ASUNIVEP.
11. Brewer RB, Gregory AJ. Chronic lower leg pain in athletes: a guide for the differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Sport Health*. 2012 Marzo; 4(2).

12. Edwards PH, Wright ML, Hartman JF. A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *Am J Sports Med.* 2005 Agosto; 33(8).
13. Rubin DA. MRI of Sports Injuries in the Leg. *Current Radiology Reports.* 2017 Noviembre; 5(61).
14. Gaeta M, Minutoli F, Scribano E, Ascenti G, Vinci S, Bruschetta D, et al. CT and MR imaging findings in athletes with early tibial stress injuries: comparison with bone scintigraphy findings and emphasis on cortical abnormalities. *Radiology.* 2005 Mayo; 235(2).
15. Mattock J, Steele J, Mickle K. A protocol to prospectively assess risk factors for medial tibial stress syndrome in distance runners. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2018 Noviembre; 10(1).
16. Winters M, Burr D, van der Hoeven H, Condon K, Bellemans J, Moen M. Microcrack-associated bone remodeling is rarely observed in biopsies from athletes with medial tibial stress syndrome. *J Bone Miner Metab.* 2019 Mayo; 37(3).
17. Saeki J, Nakamura M, Nakao S, Fujita K, Yanase K, et al. Muscle stiffness of posterior lower leg in runners with a history of medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sports.* 2018 Enero; 28(1).
18. Winters M, Bon P, Bijvoet S, P BEW, Moen MH. Are ultrasonographic findings like periosteal and tendinous edema associated with medial tibial stress syndrome? A case-control study. *J Sci Med Sport.* 2017 Febrero; 20(2).
19. Edama M, Onishi H, Kubo M, Takabayashi T, Yokoyama E, Inai T, et al. Gender differences of muscle and crural fascia origins in relation to the occurrence of medial tibial stress syndrome. *Scand J Med Sci Sports.* 2017 Febrero; 27(2).
20. Sobhani, V; Shakibae, A; Khatibi Aghda, A; Emami Meybodi, MK; Delavari, A; Jahandideh, D. Studying the Relation Between Medial Tibial Stress Syndrome and Anatomic and Anthropometric Characteristics of Military Male Personnel 2015 Junio; 6(2).
21. Franklyn M, Oakes B. Aetiology and mechanisms of injury in medial tibial stress syndrome: Current and future developments. *World J Orthop.* 2015 Septiembre; 6(8).

22. Fogarty S. Massage treatment and medial tibial stress syndrome; A commentary to provoke thought about the way massage therapy is used in the treatment of MTSS. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2015 Julio; 19(3).
23. Patil SSD. *Foot and Ankle Sports Orthopaedics: Foot and Ankle Sports Orthopaedics*; 2017.
24. Baker M, Rudd R, Pomero C. Relationships between critical and creative thinking. *Journal of Southern Agricultural Education Research*. 2001; 51(1).
25. Lyritis G. Humble Bones. From skeletogenesis to the Utah paradigm of skeletal physiology. A tribute to the memories of Webster S.S. Jee and Harold M. Frost. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2018 Septiembre; 18(3).
26. Currey JD. *Bones: Structure and Mechanics* New Jersey; 2002.
27. Moen M, Tol J, Weir A, Steunebrink M, De Winter TC. Medial tibial stress syndrome: a critical review. *Sports Med*. 2009; 39(7).
28. Wolfram U, Schwiedrzik JJ, Mirzaali MJ, Bürki A, Varga P, Olivier C, et al. Characterizing microcrack orientation distribution functions in osteonal bone samples. *J Microsc*. 2016 Diciembre; 264(3).
29. Clement DB. Tibial stress syndrome in athletes. *Journal of sport medicine*. 1974 Marzo; 2(2).