

Cómo citar este artículo: Gómez-García, S. (2016, enero-junio). Actualización sobre el síndrome de estrés tibial medial. *Rev. Cient. Gen. José María Córdova* 14(17), 225-242



Actualización sobre el síndrome de estrés tibial medial*

Recibido: 18 de septiembre de 2015 • Aceptado: 15 de noviembre de 2015

Update on Medial Tibial Stress Syndrome

Mise à jour du syndrome de stress du tibia médial

Atualização sobre a síndrome do estresse tibial medial

Santiago Gómez García^a

* Artículo derivado del proyecto de tesis doctoral *Efectividad de las ondas de choque extracorpóreas focalizadas en el tratamiento del síndrome de estrés tibial medial*, inscrito en el programa de Doctorado en Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, España.

^a Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España. Doctor (PhD) en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universidad Complutense de Madrid. Doctor en Medicina. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira. São Paulo. Brasil. Especialista en Medicina de la Actividad Física y el Deporte. Universidad de Barcelona, España y Universidad de Sao Paulo. Brasil. Magister en Traumatología del Deporte. Universidad de Barcelona. España. Comentarios a: sancubacfg@yahoo.es.



Resumen. El síndrome de estrés tibial medial, SETM, una de las causas más comunes de dolor inducido por el ejercicio en las extremidades inferiores entre los practicantes de actividad física y deporte, como corredores y militares en formación, es un evento semiológico producido por lesiones repetitivas de estrés mecánico en la región medial de la tibia. No suele revestir gravedad, pero si no se trata adecuadamente puede evolucionar a lesiones incapacitantes, como la llamada fractura por estrés de la tibia. Existen factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la patología entre los que cabe mencionar el tipo de actividad, las inadecuadas técnicas de entrenamiento, las condiciones del terreno y el tipo de calzado utilizado, también la pronación anormal de la articulación subastragalina, el sexo femenino, un índice de masa corporal elevado, así como la disminución de la densidad mineral ósea.

El diagnóstico generalmente se establece a través del interrogatorio y el examen físico, ya que las radiografías solo sirven para descartar fracturas por estrés de la tibia, y exámenes de imágenes más costosos no se justifican.

El tiempo de recuperación de los afectados por esta patología es bastante prolongado, lo que propicia la tendencia al abandono del tratamiento y, así, desfavorece la consecución de los objetivos terapéuticos propuestos. El tratamiento estándar de oro es la terapia física; sin embargo, existen otras modalidades terapéuticas con prometedoras perspectivas, entre las que sobresale la terapia por ondas de choque extracorpóreas, respecto de la cual los estudios disponibles son todavía insuficientes, pues tanto la fisiopatología del SETM, como su prevención y su tratamiento aún no están claros. En atención a lo anteriormente expuesto, este artículo presenta una revisión del estado del arte de los aspectos fundamentales de la patología.

Palabras clave: Síndrome de estrés tibial medial, periostitis tibial, dolor en pierna.

Abstract. Medial tibial stress syndrome is one of the most common causes of pain induced by exercise in the lower extremities among practitioners of physical activities and sports. It is a semiotic event produced by repetitive injury of mechanical stress on the medial aspect of the tibia, frequent among the diseases that affect runners and military training; not usually serious, but if not treated properly it can evolve to disabling injuries such as the stress fracture of the tibia.

There are risk factors that contribute to the development of the pathology among which include the type of activity, inadequate training techniques, soil conditions, and the type of footwear used, also abnormal pronation of the subtalar joint, the female sex, a high body mass index, and decreased bone mineral density. The diagnosis is usually established through history and physical examination due to X-rays not providing useful information, they only help to establish the differential diagnosis with stress fractures of the tibia and more expensive radiological exams are not justified.

The recovery time for those affected by this disease is quite prolonged, and there is the tendency to quit the therapy, preventing the achievement of the proposed therapeutic objectives, the gold standard treatment is physical therapy, however there are other therapeutic modalities with great prospects for the treatment of this nosologic entity, in which Extracorporeal Shock Wave Therapy excels, and although there are scientific studies in this subject, there are not enough. Both the pathophysiology, and the prevention and treatment are still unclear. Due to the above, a review of the state of the art of the fundamental aspects of this pathology is performed.

Key words: Medial tibial stress syndrome, shin splints, leg pain.

Résumé. Le Syndrome tibial médial d'effort (STME) est l'expression la plus répandue de douleur induit par l'exercice dans les membres inférieurs entre les groupes d'adeptes d'activité physique et de sport, comme des athlètes et des militaires au processus éducatif. Il a la même valeur sémiologique que les douleurs occasionnées par des gestes répétitifs de stress mécanique dans la région médial du tibia. Il ne semble pas grave, mais s'il n'est pas traitée de manière adéquate, il peut entraîner des lésions invalidantes telles que fractures



de stress du tibia. Il existe plusieurs facteurs de risque qui pourraient déclencher cette pathologie, parmi lesquels figurent le type d'activité, les techniques d'entraînement inadaptées, les conditions géographiques et le type de chaussures utilisées et également la pronation anormale de l'articulation subastragaliennne, le sexe féminin, un indice de masse corporelle élevée, ainsi que la diminution de la densité minérale osseuse. Le diagnostic est généralement basé sur l'interrogatoire et l'examen physique, parce que les radiographies ne servent qu'à écarter l'existence fractures de stress du tibia et des examens radiographiques plus coûteux qui ne se justifient pas.

Le délai de récupération des malades de cette pathologie peut être assez long, ce qui mène à la tendance à l'abandon du traitement de telle façon que cela défavorise la réalisation des objectifs thérapeutiques proposés. Le traitement standard le plus accueilli est la thérapie physique. Toutefois, Il existe également d'autres instruments thérapeutiques, avec des perspectives prometteuses de succès, parmi lesquelles ressort la thérapie par onde de choc extracorporelles, dans laquelle les résultats des études disponibles sont à ce jour insuffisants, car tant la physiopathologie du STME que sa prévention et sa traitement sont encore flous. Compte tenu de ce qui précède, cet article présentent une révision de l'état de la technique des éléments fondamentaux de la pathologie.

Mots-clés. Syndrome de stress du tibia médial, périostite tibial, douleur à la jambe

Resumo. A síndrome do estresse tibial medial, SETM, é uma das causas mais comuns de dor induzida pelo exercício nas extremidades inferiores entre os praticantes de atividade física e esporte, como atletas e estudantes da carreira militar, é um evento semiológico produzido por lesões repetitivas de estresse mecânico na face medial da tibia.

Normalmente não é sério, mas se não tratada adequadamente pode evoluir para lesões incapacitantes, como a fratura por estresse da tibia. Existem fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da patologia entre os quais incluem o tipo de actividade, as técnicas de treinamento inadequadas, as condições do solo e o tipo de calçado utilizado, também a pronação anormal da articulação subtalar, o sexo feminino, maior índice de massa corporal e diminuição da densidade mineral óssea.

O diagnóstico geralmente é estabelecido pela história e exame físico, raios-X só servem para excluir as fraturas por estresse da tibia, e não justifica exames de imagens mais caros.

O tempo de recuperação para as pessoas afectadas por esta doença é bastante longo, o que incentiva a tendência a abandonar o tratamento e, assim, desencoraja alcançar objetivos terapêuticos propostos. O tratamento padrão-ouro é a terapia física; no entanto, existem outras modalidades terapêuticas com perspectivas promissoras, entre as quais destaca-se o tratamento com ondas de choque extracorporeal, para o qual os estudos disponíveis ainda são insuficientes, uma vez que tanto a fisiopatologia da síndrome como sua prevenção e tratamento ainda não são claras. Em vista do acima exposto, o artigo apresenta uma revisão do estado da arte dos aspectos fundamentais da patologia.

Palavras-chave: síndrome do estresse tibial medial, periostite tibial, dor nas pernas.

Introducción

En la actualidad, la creciente práctica de actividades deportivas de diferentes intensidades, frecuentemente sin la orientación especializada, favorece el incremento de la aparición de lesiones en las extremidades inferiores por sobreuso. Entre estas afecciones, el síndrome de estrés tibial medial, SETM, constituye una de las causas de visita más frecuentes a las consultas de traumatología o de medicina del deporte en los diferentes servicios de salud.



El SETM, comúnmente conocido como *shin splints* o periostitis tibial, es una lesión frecuente en las proximidades de la unión de los tercios medio y distal de la tibia y una de las causas más comunes de dolor inducido por el ejercicio en los practicantes de actividad física y deporte (Willems, T. M., Witvrouw, E., De Cock, A. y De Clercq, D., 2007; Hreljac, A., 2004). La denominación *shin splints* se documentó por primera vez en 1948 (Pearson, C., Adams, R. D. & Denny-Brown, D., 1948) y la de síndrome de estrés tibial medial no fue acuñada hasta 1982 (Mubarak S. J., Gould, R. N., Lee, Y. F., Schmidt, D. A. & Hargens, A. R., 1982).

Son escasos los trabajos científicos que se refieren a aspectos tan importantes de esta patología como lo son la prevención de su aparición, su epidemiología, su fisiopatología y su tratamiento. En respuesta a la señalada deficiencia, esta revisión ofrece una puesta al día de los aspectos mencionados.

Características clínicas y epidemiológicas

Las personas afectadas con el SETM presentan dolor en las piernas inducido por el ejercicio. El dolor se sitúa a lo largo del borde posteromedial de la tibia, por lo general en el tercio medio o distal. En el 2004, Yates y White definieron el SETM como un dolor a lo largo del borde posteromedial de la tibia con una extensión mínima de cinco centímetros que se produce durante el ejercicio, y sensación de molestia a la palpación local, excluyendo el dolor de origen isquémico o signos de fracturas por estrés (Yates, B. & White, S., 2004).

Aunque el SETM no suele revestir gravedad, si no se trata adecuadamente puede evolucionar a lesiones mayores e inclusive incapacitantes (Galbraith, R. M. & Lavalley, M. E., 2009). El SETM debe diferenciarse en particular de las fracturas por estrés de la tibia (Edwards, P. H., Wright, M. L. & Hartman, J. F., 2005), lesiones frecuentes entre estudiantes de las escuelas de formación militar, diagnóstico diferencial que se establece mediante radiografías simples de las piernas.

Inicialmente, los síntomas están presentes con el comienzo de la actividad y desaparecen a medida que avanza el ejercicio, pero más tarde el dolor sigue presente durante la actividad. Si los síntomas empeoran, entonces el dolor se puede sentir incluso después del cese de la actividad (Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J., 1974; Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000). El dolor posteromedial difuso a la palpación es, al examen físico, la prueba más sensible (Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J., 1974). El dolor está presente en la palpación de los dos tercios distales del borde tibial posteromedial (Edwards, P. H., Wright, M. L. & Hartman, J. F., 2005). En ocasiones se puede presentar leve inflamación de la tibia (Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000).

Por lo general, el SETM afecta a los corredores y a los militares en formación. En relación con el entrenamiento militar y civil, existen estudios que relatan que entre el 80% y el 90% de las lesiones en los militares y entre el 25% y el 65% en corredores civiles se producen en las extremidades inferiores; en los militares, entre el 60% y el 80% están relacionadas con el sobreuso del aparato locomotor (Gilchrist, J., Jones, B. H., Sleet, D. A. & Kimsey, C. D., 2000). En estudios militares, 4 a 10 % de los reclutas fueron diagnosticados con periostitis tibial entre ocho a doce semanas de formación básica (Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J., 1974; Heir, T., 1998).



Muchos estudios muestran que el SETM es una de las causas más frecuentes de quejas de dolor en las piernas de atletas y de militares (Brushøj, C., Larsen, K., Albrecht-Beste, E., Nielsen, M. B., Løye, F. & Hölmich, P., 2008; Taunton, J. E., Ryan, M. B., Clement, D. B., McKenzie, D. C., Lloyd-Smith, D. R. & Zumbo, B. D., 2002). La frecuencia varía entre 4 y 35% de los primeros a los segundos (Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J., 1974; Clanton, T. O. & Solcher, B. W., 1994).

Etiología y factores de riesgos

La etiología exacta del síndrome aún se desconoce y la evidencia para el tratamiento y la prevención óptima es inexistente. Aunque numerosos estudios han tratado de encontrar la fisiopatología exacta de esta condición común, esta todavía sigue sin resolverse. Hasta hace unos años, la inflamación del periostio debido a la tracción excesiva se consideró la causa más probable de esta patología (Mubarak, S. J., Gould, R. N., Lee, Y. F., Schmidt, D. A. & Hargens, A. R., 1982; Abramowitz, A. J., Schepsis, A., & McArthur, C., 1994; Holder, L. E., & Michael, R. H., 1984; Puranen, J., 1974; Schon, L., Baxter, D. & Clanton, T., 1992). Don E. Detmer (1986) se opuso a esta teoría y propuso la periostalgia como la causa probable del SETM, después de no hallar evidencia de cambios inflamatorios y de haber encontrado tejido adiposo interpuesto entre el periostio y la superficie del hueso. Olof Johnell, Alf Rausing, Bo Wendeborg y Nils Westling (1982) fueron los primeros en proponer la teoría de la reacción de estrés del hueso, después de realizar estudios anatomatológicos (biopsias) de 37 extremidades afectadas por el SETM y encontrar cambios osteometabólicos sin evidencia de cambios inflamatorios. Otros estudios han apoyado esta idea de que el SETM no es un proceso inflamatorio del periostio y en cambio sí una reacción de estrés del hueso que se torna dolorosa (Batt, M. E., Ugalde, V., Anderson, M. W. & Shelton, D. K., 1998; Anderson, M. W., Ugalde, V., Batt, M. & Gacayan, J. 1997; Fredericson, M., Bergman, A. G., Hoffman, K. L. & Dillingham, M. S., 1995). Cuando una persona comienza un programa de ejercicios, el hueso sufre cambios metabólicos; estos cambios en la tibia comienzan por la porosidad ósea debida a la canalización de los osteoclastos en el borde cóncavo posteromedial comprimido (Anderson, M. W. & Greenspan, A., 1996). Seguidamente se produce nuevo tejido óseo para resistir estas fuerzas de compresión y fortalecer el hueso (Beck, B. R. & Osternig, L. R., 1994).

Esta última teoría hace referencia a una sobrecarga en la remodelación ósea que lleva a osteopenia. Recientemente se ha demostrado que la sobrecarga ósea medial de la tibia tiene gran importancia en el problema subyacente. Hay cuatro conclusiones importantes que apoyan la teoría de que la sobrecarga ósea constituye la base fisiopatológica principal para el SETM. En primer lugar, en una gammagrafía ósea en tres fases, la última de ellas se mostró anormal, lo que evidencia que el hueso y el periostio están involucrados (Holder, L. E., & Michael, R. H., 1984; Batt, M. E., Ugalde, V., Anderson, M. W. & Shelton, D. K., 1998). En segundo lugar, en la tomografía axial computarizada de alta resolución se ha encontrado evidencia de osteopenia en la corteza tibial (Gaeta, M. et al., 2006). En tercer lugar, en las imágenes de resonancia magnética se puede constatar edema de médula ósea así como una señal a lo largo del periostio (Gaeta, M.,



et al., 2005; Aoki, Y., Yasuda, K., Tohyama, H., Ito, H. & Minami, A., 2004). En cuarto lugar, en los pacientes con SETM la densidad mineral ósea se reduce en comparación con los controles (Magnusson, H. I., Westlin, N. E., Nyqvist, F., Gärdsell, P., Seeman, E. & Karlsson, M. K., 2001). Cuando los síntomas mejoran la densidad ósea vuelve a los valores normales (Magnusson, H. I., Ahlborg, H. G., Karlsson, C., Nyquist, F. & Karlsson, M. K., 2003).

Los reportados factores de predisposición a padecer el SETM se pueden dividir en extrínsecos e intrínsecos. Entre los primeros están el tipo de actividad (Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000), inadecuadas técnicas de entrenamiento (Wilder, R. & Seth, S., 2004) y el muy rápido aumento de la intensidad del entrenamiento (Strakowski, J. & Jamil, T., 2006). Aunque las condiciones del terreno (su dureza o irregularidad) y el tipo de calzado utilizado también han sido mencionados como factores de riesgo, no hay estudios científicos que así lo corroboren.

A través de estudios prospectivos se han identificado una serie de factores de riesgo intrínsecos entre los que se destacan la pronación anormal de la articulación subastragalina (Yates, B. & White, S., 2004), una prueba de caída navicular positiva (Bennett, J. E., Reinking, M. F., Pluemer, B., Pentel, A., Seaton, M. & Killian, C., 2001; Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W., Zimmermann, W. O., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. J. G., 2012), el sexo femenino (Yates, B. & White, S., 2004; Bennett, J. E., Reinking, M. F., Pluemer, B., Pentel, A., Seaton, M. & Killian, C., 2001; Burne, S. G., Khan, K. M., Boudville, P. B., Mallet, R. J., Newman, P. M., Steinman, L. J. & Thornton, E., 2004), un índice de masa corporal elevado (Plisky, M. S., Rauh, M. J., Heiderscheit, B., Underwood, F. B. & Tank, R. T., 2007), mayores rangos de movimientos de cadera tanto externos como internos (Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W., Zimmermann, W. O., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. J. G., 2012; Burne, S. G., Khan, K. M., Boudville, P. B., Mallet, R. J., Newman, P. M., Steinman, L. J. & Thornton, E., 2004), circunferencia de la pantorrilla disminuida (Burne, S. G., Khan, K. M., Boudville, P. B., Mallet, R. J., Newman, P. M., Steinman, L. J. & Thornton, E., 2004), así como la reducción de la densidad mineral ósea (Magnusson, H. I., Ahlborg, H. G., Karlsson, C., Nyquist, F. & Karlsson, M. K., 2003). La presencia de dismetrías en las extremidades inferiores y la tendencia a dorsiflexión del tobillo con la rodilla a 0° de extensión son otros posibles factores de riesgos del SETM (Bartosik, K. E., Sitler, M., Hillstrom, H. J., Palamarchuk, H., Huxel, K. & Kim, E., 2010).

Tratamiento

Consideraciones generales

El tratamiento tradicional del SETM es generalmente prolongado, asociado a repeticiones frecuentes y, en algunos casos, con un grado de mejora muy insatisfactorio. Es claro que muy pocas intervenciones y opciones de tratamiento conservador para el SETM han sido rigurosamente estudiadas (Thacker, S. B., Gilchrist, J., Stroup, D. F. & Kimsey, C. D., 2002).

Las opciones terapéuticas actuales, en su mayoría, se basan en opiniones de expertos y en la experiencia clínica (Galbraith, R. M. & Lavalley, M. E., 2009). Además, en el manejo de pato-



logías ortopédicas de este tipo, subsiste la discusión en torno a la necesidad de realizar procedimientos invasivos frente a los resultados clínicos que se pueden obtener con los distintos métodos de tratamiento.

Tratamiento estándar

Actualmente, el tratamiento estándar de oro para esta patología es la fisioterapia, que, según se ha observado a lo largo de la experiencia clínica, requiere de un largo periodo de convalecencia y, en consecuencia, el abandono de la conducta elegida, lo que ocasiona la recurrencia de nuevas lesiones que pueden evolucionar hacia patologías más graves, lo que a su vez conlleva baja deportiva, así como altos índices de ausentismo escolar y laboral.

El reposo y el uso de antiinflamatorios

El reposo está bien documentado en la literatura como parte del tratamiento en la fase aguda del SETM (Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Beck, B. R., 1998; Taube, R., Wadsworth, L., 1993). Sin embargo, el reposo prolongado no es lo ideal, y otras opciones de tratamiento son necesarias para ayudar al paciente a retornar a la actividad rápida y segura. El paciente puede requerir “reposo relativo” y el cese del entrenamiento habitual por períodos prolongados de tiempo (de dos a seis semanas), según la severidad de sus síntomas.

Los antiinflamatorios no esteroideos (aínes) y el acetaminofén se utilizan a menudo para proporcionar analgesia. La crioterapia también se utiliza comúnmente en la fase aguda mediante la aplicación de hielo directamente en la zona afectada, después del ejercicio, entre quince a veinte minutos.

Varias modalidades de tratamiento con terapias físicas como el ultrasonido, bañeras de hidromasajes, fonoforesis, movilización de tejidos blandos, electroestimulación y deambulación sin carga han sido usadas en la fase aguda, pero han mostrado ser definitivamente ineficaces sobre otras opciones de tratamiento (Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Wilder, R. & Seth, S., 2004; Beck, B. R., 1998; Couture, C. J. & Karlson, K. A., 2002; DeLee J., 2003; Dugan, S. A. & Weber, K. M., 2007).

Tratamiento en la fase subaguda

En la fase subaguda, el objetivo se centra en la modificación de los programas de entrenamiento y en tratar anomalías biomecánicas (Korkola, M. & Amendola, A., 2001; Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Beck, B. R., 1998; Couture, C. J. & Karlson, K. A., 2002). La disminución de las distancias recorridas semanalmente, de la frecuencia y de la intensidad en un 50 % llevan a que mejoren los síntomas sin cese completo de la activi-



dad (Kortebein P. M., Kaufman K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Beck, B. R., 1998; Couture, C. J. & Karlson, K. A., 2002; DeLee J., 2003). Se previene a los corredores de correr en las colinas y superficies muy firmes e irregulares (Wilder, R. & Seth, S., 2004). El uso de una pista sintética o una superficie uniforme de firmeza moderada proporciona más amortiguación y disminuye la tensión en las extremidades inferiores (Beck, B. R., 1998). En esta etapa, los pacientes se benefician al alternar con ejercicios de bajo impacto, como caminar o trotar dentro de la piscina, nadar, utilizar una máquina elíptica o pedalear en una bicicleta estática (Kortebein P. M., Kaufman, K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Couture, C. J. & Karlson, K. A., 2002; DeLee J., 2003).

Tratamiento aplicando ejercicio y estiramientos

En la literatura hemos encontrado varios estudios que recomiendan los estiramientos y ejercicios excéntricos de la pantorrilla para prevenir la fatiga muscular (Korkola, M. & Amendola, A., 2001; Kortebein P. M., Kaufman, K. R., Basford J. R. & Stuart M. J., 2000; Wilder, R. & Seth, S., 2004; Bartosik, K. E., Sitler, M., Hillstrom, H. J., Palamarchuk, H., Huxel, K. & Kim, E., 2010; Beck, B. R., 1998; Taube, R., Wadsworth, L., 1993; Dugan, S. A. & Weber, K. M., 2007; Fredericson, M., 1996; Herring, K. M., 2006). También hay estudios que relacionan la fuerza de la cadera y las lesiones de las extremidades inferiores en corredores (Niemuth, P. E., Johnson, R. J., Myers, M. J. & Thieman, T. J., 2005; Ireland, M. L., Willson, J. D., Ballantyne, B. T. & Davis, I. M., 2003). Se cree que los pacientes pueden beneficiarse con el fortalecimiento de los grupos musculares estabilizadores de la cadera (Wilder, R. & Seth, S., 2004; Strakowski, J. & Jamil, T., 2006; Couture, C. J. & Karlson, K. A., 2002; Niemuth, P. E., Johnson, R. J., Myers, M. J. & Thieman, T. J., 2005; Plastaras, C., Rittenberg, J., Rittenberg, K., Press, J. & Akuthota, V., 2005; Hootman, J. M., Macera, C. A., Ainsworth, B. E., Martin, M., Addy, C. L. & Blair, S. N., 2002; Sommer, H. M. & Vallentyne, S. W., 1995). El desarrollo de la estabilidad central con el fortalecimiento de los músculos abdominales, glúteos y de las caderas mejora la ejecución mecánica y evita las lesiones por sobreuso de las extremidades inferiores. Con el desarrollo de la fuerza muscular mejorará la resistencia, pero no se debe hacer en la fase aguda, ya que puede exacerbar la lesión debido al aumento de la tensión en la tibia (Beck, B. R., 1998).

Estudios para evaluar el tratamiento conservador del SEMT

En la literatura científica se encontraron algunos artículos relacionados con la terapéutica del SETM, muy pocos controlados y aleatorizados; otros con grandes deficiencias metodológicas, como muestras pequeñas y falta de cegamiento.

En 1974 se realizó un ensayo con 97 reclutas de la Academia Naval de los Estados Unidos diagnosticados con SETM (Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J., 1974). De acuerdo con los criterios de la Asociación Médica Americana del año 1966, la población fue aleatoriamente distribuida en cinco grupos. El tiempo de duración del dolor antes de la inclusión fue de uno a catorce días. Los pacientes del primer grupo guardaron reposo hasta no tener dolor y se aplicaron



hielo sobre el área adolorida tres veces al día. El segundo grupo hizo lo mismo que el primero y añadió 650 miligramos de aspirina cuatro veces al día durante una semana. El tercer grupo hizo lo mismo que el primero, pero añadió 100 miligramos de fenilbutazona cuatro veces al día durante una semana. El cuarto grupo mantuvo la misma terapéutica del primero, pero adicionó estiramientos de los músculos de la pantorrilla tres veces al día durante tres minutos. El quinto grupo se trató mediante inmovilización con bota de yeso durante una semana. Se registró el número de días que los marines fueron incapaces de realizar sus actividades a plenitud. Se consideraron recuperados cuando no presentaban quejas de dolor o sensibilidad mantenida o cuando conseguían completar quinientos metros lineales de carrera cómodamente. Los tiempos de recuperación para cada grupo, por separado, fueron: reposo y hielo, 6,4 días; reposo, hielo y aspirina, 9,4 días; reposo, hielo y fenilbutazona, 7,5 días; reposo, hielo y ejercicios de estiramiento de la pantorrilla, 8,8 días; y el grupo de la bota de yeso, 10,8 días. El tiempo medio de recuperación fue 8,6 días. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos de intervención.

En 1991 se publicó el reporte de otro estudio que utilizó electroterapia en ocho pacientes con los siguientes parámetros: 20 % de galvánica más 80 % de frecuencia media a 50 a 100 hertz por lapso de 5 a 8 minutos, descarga de peso de la extremidad afectada, reintroducción gradual de la carga, corrección del arco plantar cuando se asociaba con pronación excesiva y crioterapia en las fases tempranas de la reintroducción del entrenamiento. Se describe que en todos los casos hubo recuperación entre cuatro y 17 días (Morris, R. H., 1991).

Posteriormente se describe otro estudio realizado con militares daneses diagnosticados con el SETM (Nissen, L. R., Astvad, K. & Madsen, L., 1994). El efecto de la terapia con láser de baja energía se evaluó mediante un estudio aleatorio con un diseño no ciego. Participaron 49 pacientes: 23 en el grupo de láser y 26 en el grupo control. A los del grupo de tratamiento se les aplicó láser activo (40 milivoltios en 60 segundos por centímetro en el borde sensible de la tibia); y a los del grupo de control, láser placebo. Todos los pacientes fueron exentos de realizar actividades como correr y marchar. Desde el inicio, el estudio fue diseñado para ser doble ciego, pero por accidente, el código fue roto hacia su finalización. Entre los grupos no se encontraron diferencias significativas de dolor en la puntuación de la escala analógica visual y la disposición para volver al servicio activo después de catorce días.

Un estudio del año 2002, basado en tratamiento con acupuntura (Callison, M., 2002), usó un cuestionario de ocho ítems en la escala de Likert para valorar, entre otros aspectos, el nivel de dolor en diferentes momentos y situaciones, la efectividad del tratamiento y el uso de aines. Se dividieron los cuarenta atletas en tres grupos de tratamiento: en el primero, de medicina deportiva, se utilizaron medios físicos; el segundo, de acupuntura; y el tercero fue una combinación de los dos primeros (medicina deportiva y acupuntura). Los participantes respondieron los cuestionarios sobre la intensidad y duración del dolor durante y entre las actividades mientras tomaban una dosis de aines. Todos los atletas reportaron un incremento en la efectividad del tratamiento desde la segunda semana de seguimiento. Atletas de los grupos segundo (de acupuntura) y tercero (de medicina deportiva más acupuntura) tuvieron mayor alivio del dolor durante la realización de deportes y entre actividades deportivas y necesitaron menores dosis de antiinflamatorios respecto al primer grupo (el de medicina deportiva). En ese mismo año, también se encontró un reporte de caso tratado con la misma modalidad terapéutica (Schulman, R. A., 2002).



Cuatro años después, fue publicado otro estudio (Johnston E, Flynn T, Bean M, Breton M, Scherer M, Dreitzler G & Thomas, D. A., 2006) que comparó los efectos del uso de una órtesis de pierna con los del reposo relativo. La órtesis consistía en una funda de neopreno elástico con una barra de aluminio acolchada diseñada de tal forma que se centrara sobre la porción más sintomática de la región medial de la pierna. Se incluyeron 25 soldados, pero la mitad de ellos no completó el estudio. La aleatorización dividió a los soldados en dos grupos: uno con órtesis en sus piernas y el otro sin aquellas. Ambos grupos siguieron un idéntico programa de rehabilitación que consistió en modificación de actividad y masaje con hielo. Siete días después de inmersos en el estudio, se inició un programa gradual de caminata-trote. La escala analógica visual (EVA) se registró antes y después de correr. El criterio de valoración fue el tiempo que les tomara a los soldados antes de poder completar 800 metros de carrera sin dolor. Sólo trece soldados completaron el programa de rehabilitación. Los días hasta la finalización del programa fueron $13,4 \pm 4,5$ días en el grupo con órtesis y $16,5 \pm 17,2$ días en el grupo de control. Estas diferencias no fueron significativas ($p = 0,575$).

La ya antes citada revisión del año 2009 (Galbraith, R. M. & Lavalley, M. E.), relacionada con las diferentes opciones de tratamiento del SETM, concluye con que es necesario continuar investigando al respecto.

Otro estudio simple ciego aleatorizado con quince reclutas, realizado en 2010, examinó el efecto del *brace* (soporte) neumático de pierna añadido al tratamiento de rehabilitación convencional, consistente en la realización diaria de ejercicios de la musculatura de las piernas y programa de trote progresivo tres veces por semana. El indicador principal fue la cantidad de días necesarios para completar el programa de trote. La escala de calificación de actividad deportiva (SARS) y la satisfacción con el tratamiento fueron los indicadores secundarios. Finalmente, no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las mediciones efectuadas en ambos grupos de tratamiento (Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W. P., Weir, A., Zimmermann, W. O., Van der Werve, M. & Backx, F. J. G., 2010).

En el mismo año 2010, se realizó un estudio de cohorte prospectivo con 23 corredores diagnosticados clínicamente con SETM (Loudon, J. K. & Dolphino, M. R., 2010), a quienes se les trató con plantillas ortopédicas en los pies y estiramientos de los músculos de la pantorrilla durante tres semanas, se midió el dolor a través de la escala numérica del rango del dolor (NPRS) antes y después de la intervención, también se pasó el cuestionario de valoración global del cambio (GRS) al final de la intervención. Se encontró que en 15 pacientes el dolor se redujo de $5,3 \pm 1,9$ a $1,9 \pm 1,3$, lo cual fue estadísticamente significativo ($p < 00$). En los ocho pacientes restantes, la disminución del dolor fue de $5,8 \pm 2,2$ a $5,5 \pm 1,3$. En cuanto al cuestionario GRS, se observó que el grupo de los quince pacientes obtuvo un 4,3, que se considera “moderadamente a un poco mejor”. El otro grupo alcanzó un promedio de 0,80, que se anotó como “ningún cambio”, lo que representa una diferencia significativa entre los grupos ($p < 0001$).

En 2011 se publicó una serie prospectiva de casos de siete pacientes que recibieron tratamiento bajo guía ecográfica con proloterapia (inyección con solución de dextrosa al 15 %), y se encontró que todos los sujetos reportaron una marcada mejoría en sus síntomas. Hubo una disminución significativa en el promedio del dolor medido por valores de la escala EVA a las cuatro semanas ($p < 0,05$) y a las 18 semanas ($p < 0,05$) en comparación con el inicio. La puntuación



media de mejoría en la escala de Likert a las 18 semanas, después de la inyección, fue de 2,0, lo que representó “mucho mejor” en una escala de seis puntos (Padhiar, N., Jones, P. R., Curtin, M., Malliaras, P., Chan, O. & Crisp, T. A., 2011)

Un año después, sobre el tratamiento del SETM, fueron publicados los resultados del primer estudio controlado, aleatorizado, con atletas. Las opciones investigadas en el estudio habían sido examinadas en militares pero no en atletas. Este estudio investigó si las medidas funcionales en los tres grupos de tratamiento fueron las mismas para ambas poblaciones. Se dividieron los pacientes en tres grupos de tratamiento: uno, programa de trote; dos, programa de trote más estiramientos y fortalecimiento muscular; y tres, programa de trote y medias de compresión deportivas. La principal medición de resultado fue el número de días transcurridos hasta poder completar 18 minutos trotando sin dolor y a una velocidad elevada; y secundariamente se midió el grado de satisfacción con el tratamiento, mediante una escala de uno a diez, donde uno indicaba “muy insatisfecho” y diez, “muy satisfecho”. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados (Moen, M. H., Holtslag, L., Bakker, E., Barten, C., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F., 2012).

Otro estudio posterior (Ali, T., Mohammed, F., Mencia, M., Maharaj, D. & Hoford, R., 2013) relata una serie de casos de 66 atletas con dolor en las piernas inducido por el ejercicio físico. Los 66 atletas se dividieron en tres grupos: el primero, de 20 pacientes con síndrome compartimental anterior; el segundo, conformado por 42 pacientes diagnosticados con SETM; y el tercero, con cuatro pacientes con fracturas tibiales por estrés. Los del grupo con SETM fueron tratados con terapia física y reentrenamiento. Al final del seguimiento, 28 pacientes respondieron bien y no tenían dolor; diez pacientes permanecieron con dolor al realizar sus actividades, lo cual limitaba su participación en deportes; y cuatro pararon toda actividad deportiva por persistencia del dolor en la pierna.

También en el mismo 2013, se publicó el informe sobre los casos de 47 pacientes tratados mediante inyecciones de corticoesteroides y anestésicos locales distribuidas en el origen de la fascia del sóleo. La principal medición utilizada fue el tiempo transcurrido hasta que los pacientes consiguieran realizar algunas actividades específicas como correr, realizar saltos de altura y de longitud sin dolor o con las mínimas molestias ($EVA < 2$). Pasadas cuatro semanas, 39 pacientes (82.9 %) de los 47 regresaron a su actividad total sin dolor; y seis pacientes (12,8 %) refirieron molestias mínimas. Solo dos pacientes (4,3 %) regresaron a sus actividades deportivas seis semanas después del inicio del tratamiento con mínimas molestias (Medina, I., Jurado, A., Magee, D. J., & Vas, J., 2013).

En el año 2014 se publicó un estudio de casos y controles sobre veinte pacientes sanos y veinte pacientes diagnosticados con SETM. Allí se midieron los picos de fuerza antes y después de la aplicación de *kinesiotaping* (vendaje neuromuscular). Los pacientes caminaron sobre una plataforma de presiones inmediatamente a la colocación del vendaje, y 24 horas después se observó que el grupo aquejado de SETM presentó un menor pico de presión en la parte medial del pie antes de la aplicación del vendaje, presión que aumentó significativamente después de la aplicación del vendaje ($p < 0,05$). Estos datos apoyan la hipótesis de que el *kinesiotape* se puede utilizar para corregir factores biomecánicos y, por ende, para mejorar a los pacientes afectados por la patología (Griebert, M. C., Needle, A. R., McConnell, J., & Kaminski, T. W., 2014).



En el mismo 2014 (Schulze, C., Finze, S., Bader, R. & Lison, A.) se realizó otro estudio prospectivo de serie de casos con 32 soldados alemanes: treinta hombres y dos mujeres. Para evaluar la tolerancia máxima de los pacientes al ejercicio sin dolor, se utilizó la escala VAS; también se les preguntó qué distancia fueron capaces de correr e, incluso, si correr o caminar era imposible. Además, se les preguntó a qué velocidad pudieron correr y también se evaluó la habilidad para saltar. Posteriormente se efectuó el tratamiento mediante el modelo de distorsión a nivel de la fascia crural, los pacientes se reevaluaron y la terapia se continuó hasta alcanzar la tolerancia máxima al ejercicio o la ausencia de dolor.

Se encontró una reducción significativa de la puntuación de dolor en la escala VAS de 5,2 a 1,1 ($p < 0,001$). El deterioro de la tolerancia al ejercicio se redujo de siete a dos puntos ($p < 0,001$). La duración del tratamiento fue de 6,3 (DE: 4,3) días en promedio. Concluyen que el modelo de distorsión facial es un método eficaz para el tratamiento agudo del SETM. En este estudio, el reducido número de pacientes observados, la ausencia de un grupo control y la brevedad del período de seguimiento determinan que la interpretación de los resultados sea limitada (Schulze, C., Finze, S., Bader, R. & Lison, A., 2014).

Tratamiento quirúrgico

Respecto al tratamiento quirúrgico del SETM, se encuentran algunos estudios, pero ninguno controlado y todos con baja calidad metodológica. En todos los estudios, el diagnóstico se hizo clínicamente y los pacientes sospechosos de padecer síndrome compartimental fueron excluidos. La cirugía generalmente se realiza cuando las quejas persisten después de fallar el tratamiento conservador. Se han descrito diferentes enfoques quirúrgicos. Algunos investigadores han efectuado una fasciotomía en el borde posteromedial de la tibia utilizando sólo anestesia local (Holen, K. J., Engebretsen, L., Grøntvedt, T., Rossvoll, I., Hammer, S. & Stoltz, V., 1995; Järvinen, M., Aho, H., & Niittymäki, S., 1989). La misma técnica fue usada bajo anestesia general (Wallensten, R., 1983). Otros añadieron la eliminación de una tira del periostio a lo largo del borde interno de la tibia (Abramowitz, A. J., Schepsis, A. & McArthur, C., 1994; Detmer, D. E., 1986; Yates, B., Allen, M. J. & Barnes, M. R., 2003). El efecto de la operación es la disminución de la tracción sobre el periostio (Abramowitz, A. J., Schepsis, A. & McArthur, C., 1994). Referente al dolor, se encontraron buenos y excelentes resultados entre el 69 % (Yates, B., Allen, M. J. & Barnes, M. R., 2003) y el 92 % (Detmer, D. E., 1986) de los pacientes. Algunos de los artículos quirúrgicos reportaron la tasa de retorno al deporte (Abramowitz, A. J., Schepsis, A. & McArthur, C., 1994; Detmer, D. E., 1986; Yates, B., Allen, M. J. & Barnes, M. R., 2003). Los resultados mencionados muestran un rango amplio, pues del 29 al 93 % de los sujetos observados retornaron al nivel deportivo preoperatorio: el estudio de Abramowitz, Schepsis y McArthur (ídem) mostró que el 29 % retornó a la actividad deportiva preoperatoria; el estudio encabezado por Holen (Holen, K. J., Engebretsen, L., Grøntvedt, T., Rossvoll, I., Hammer, S. & Stoltz, V., 1995) reportó 31 %; Yates, Allen y Barnes (2003), 41 %; mientras que Detmer (1986) mostró un 93 % de retorno al nivel deportivo preoperatorio.



Tratamiento con terapia por ondas de choque

En la actualidad se están investigando nuevas alternativas terapéuticas mediante las cuales se pueda disminuir el tiempo de recuperación y el dolor. Entre ellas se encuentra la terapia por ondas de choque extracorpóreas, ondas acústicas que transportan gran energía hasta el punto fibroso o musculo-esquelético que origina el dolor. El efecto de estas ondas es la agudización de la condición subaguda, subcrónica o crónica en la que se encuentran los tejidos para provocar su neovascularización, la cual lleva a la regeneración tisular. Estas ondas se clasifican en focalizadas (de alta energía) y radiales o de presión (de baja energía). Los efectos producidos por las ondas de choque se dividen en efectos biomoleculares y en efectos físicos (Dreisilker U., 2010). Este tratamiento frecuentemente se realiza de forma ambulatoria y no ocasiona riesgos considerables para el paciente, generalmente no se utiliza anestesia. Estudios previos con sujetos diagnosticados con tendinopatía de Aquiles y fascitis plantar crónica, han demostrado que la aplicación de anestesia local en el área de aplicación de las ondas de choque compromete los efectos positivos del tratamiento (Furia, J. P., 2006; Rompe, J. D., Meurer, A., Nafe, B., Hofmann, A., & Gerdesmeyer, L., 2005). La anestesia local puede interferir con el efecto clínico de las ondas de choque o, más probablemente, alterar la respuesta inflamatoria neurogénica y los efectos antinociceptivos asociados (Dias, M. P., Newton, D. J., McLeod, G. A., Khan, F. & Belch, J. J. F., 2008). Se ha demostrado que la terapia por ondas de choque ha sido eficaz cuando se ha aplicado a patologías del sistema musculo-esquelético, entre las que se destacan la fascitis plantar (Lohrer, H., Nauck, T., Dorn-Lange, N. V., Schöll, J. & Vester, J. C., 2010), la epicondilitis lateral (Ozkut, A. T., Kilincoglu, V., Ozkan, N. K., Eren, A. & Ertas, M., 2007), la fractura por estrés (Taki, M., Iwata, O., Shiono, M., Kimura, M. & Takagishi, K., 2007), la trocanteritis (Rompe, J. D., Segal, N. A., Cacchio, A., Furia, J. P., Morral, A. & Maffulli, N., 2009), la rodilla del saltador (Vulpiani, M. C., Vetrano, M., Savoia, V., Di Pangrazio, E., Trischitta, D. & Ferretti, A., 2007), la tendinopatía aquiliana (Wilson, M., & Stacy, J., 2011) y la tendinitis calcificada de hombro (Avancini-Dobrović, V., Frlan-Vrgoč, L., Stamenković, D., Pavlović, I. & Schnurrer-Luke Vrbanić, T., 2011), entre otras.

Hasta el 2010 no existía ningún artículo publicado en una revista revisada por pares sobre el uso de la terapia por ondas de choque extracorpórea aplicada al SETM. Sólo se identificó un estudio piloto no controlado realizado en el 2006 en el que diecisiete sujetos con SETM recalcitrante recibieron cinco aplicaciones de 2000 choques de 2,5 bar ($\sim 0,1 \text{ mJ/mm}^2$) a una frecuencia de 6 hertz con un dispositivo de ondas de choque radiales. En la escala numérica del dolor, esta sensación asociada con el ejercicio se redujo de 7,8 puntos, en la etapa pretratamiento, hasta 2,2 puntos tras cuatro semanas de tratamiento, y a las doce semanas descendió a 1,9. La media de duración de tiempo de carrera sin dolor aumentó de 11 a 73 minutos a las cuatro semanas, y hasta 91 minutos a las doce semanas (Schöll, J., Lohrer, H., & Arentz, S., 1998).

Existen dos estudios publicados en revistas indexadas referentes al tema en cuestión: el primero fue un estudio de cohorte retrospectivo con sus respectivas limitaciones: no aleatorizado y sin un grupo placebo (Rompe, J. D., Cacchio, A., Furia, J. P. & Maffulli, N., 2010). Se compararon las ondas de choque radiales con un programa de reposo relativo, crioterapia y una pauta de ejercicios terapéuticos domiciliarios en pacientes en los que habían fallado tres modalidades terapéuticas conservadoras. La recuperación se valoró a través de la escala de Likert de seis puntos y el grado de dolor medido mediante la escala numérica del dolor (NRS) de diez puntos.



Basados en los resultados de la escala de Likert, los autores constataron que pasado un mes se había recuperado el 13 % de los pacientes del grupo del control en comparación con el 30 % de los del grupo de tratamiento; a los cuatro meses, 30 % y 64 %; y a los quince meses, 37 % y 76 %, respectivamente ($p < 0,001$ para cada punto de tiempo y de dolor). En cuanto a la medición del dolor, la puntuación media de la escala de valoración numérica de cada uno de los dos grupos, de control y tratamiento, fue, respectivamente, de 7,3 y 5,8 al mes; 6,9 y 3,8 a los cuatro meses; y 5,3 y 2,7 a los quince meses ($p < 0,001$ para cada punto de tiempo y de dolor). De los 47 pacientes que recibieron ondas de choque, cuarenta (85,1%) regresaron a su deporte previo a la lesión pasados los quince meses desde la inclusión en el estudio; mientras que en el grupo control, de 47 pacientes, solo veinte (46,8%) lo lograron. Se concluyó que los resultados exitosos fueron mayores en el grupo de tratamiento que en el grupo control.

El otro estudio (Moen, M. H., Rayer, S., Schipper, M., Schmikli, S., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. J. G., 2012), también limitado por su carácter observacional, no aleatorizado ni ciego, comparó dos grupos de tratamientos: uno sometido a un programa de ejercicios progresivos consistente en trotar en una cinta rodante a velocidad fija; y otro grupo de iguales características al que se le añadió la aplicación de cinco sesiones de ondas de choque focalizadas (0,10-0,30 mJ/mm²). Allí, la principal medición fue el tiempo de recuperación, definida por la capacidad para completar 18 minutos consecutivos de trote sin dolor. Este estudio concluyó que el grupo sometido al programa de trote más ondas de choque focales se recuperó en 59,7 (SD 25,8) días, mientras que el grupo de control lo hizo en 91,6 (SD 43,0) días, lo que representa una diferencia significativa ($p = 0,008$).

En ambos estudios, con la aplicación de las ondas de choque se obtuvieron mejores resultados en cuanto al tiempo de recuperación: un acortamiento de treinta días en el grupo en el que se añadieron las ondas focales. En cuanto a las ondas radiales, el 64 % de los pacientes se recuperó pasados los 120 días.

En un estudio recientemente concluido por el autor de esta revisión (aún no publicado), con cadetes militares diagnosticados con el SETM, se encontró una alta efectividad del tratamiento en el grupo tratado con ondas de choque focalizadas.

Conclusiones

Se ha evidenciado que a pesar de la profusión de estudios sobre el SETM, son necesarios nuevos estudios prospectivos, ciegos y aleatorizados que sustenten las diferentes teorías existentes en cuanto a la fisiopatología, la prevención y el tratamiento de esta dolencia. Las ondas de choque extracorpóreas han mostrado ser una alternativa terapéutica efectiva para disminuir el tiempo de recuperación y el dolor en los pacientes afectados por la patología.



Referencias

1. Abramowitz, A. J., Schepsis, A. & McArthur, C. (1994). The medial tibial syndrome. The role of surgery. *Orthopaedic Review*, 23(11), 875-881.
2. Ali, T., Mohammed, F., Mencia, M., Maharaj, D. & Hoford, R. (2013). Surgical management of exertional anterior compartment syndrome of the leg. *The West Indian medical journal*, 62(6), 529-532.
3. Anderson, M. W. & Greenspan, A. (1996). Stress fractures. *Radiology*, 199(1), 1-12.
4. Anderson, M. W., Ugalde, V., Batt, M. & Gacayan, J. (1997). Shin splints: MR appearance in a preliminary study. *Radiology*, 204(1), 177-180.
5. Andrish, J. T., Bergfeld, J. A. & Walheim, J. (1974). A prospective study on the management of shin splints. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 56(8), 1697-1700.
6. Aoki, Y., Yasuda, K., Tohyama, H., Ito, H. & Minami, A. (2004). Magnetic resonance imaging in stress fractures and shin splints. *Clinical orthopaedics and related research*, 421, 260-267.
7. Avancini-Dobrović, V., Frlan-Vrgoč, L., Stamenković, D., Pavlović, I. & Schnurrer-Luke Vrbanić, T. (2011). Radial extracorporeal shock wave therapy in the treatment of shoulder calcific tendinitis. *Collegium Antropologicum*, 35(2), 221-225.
8. Bartosik, K. E., Sitler, M., Hillstrom, H. J., Palamarchuk, H., Huxel, K. & Kim, E. (2010). Anatomical and biomechanical assessments of medial tibial stress syndrome. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 100(2), 121-132.
9. Batt, M. E., Ugalde, V., Anderson, M. W. & Shelton, D. K. (1998). A prospective controlled study of diagnostic imaging for acute shin splints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(11), 1564-1571.
10. Beck, B. R. & Osternig, L. R. (1994). Medial tibial stress syndrome. The location of muscles in the leg in relation to symptoms. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 76(7), 1057-1061.
11. Beck, B. R. (1998). Tibial stress injuries. An aetiological review for the purposes of guiding management. *Sports Medicine*, 26(4), 265-279.
12. Bennett, J. E., Reinking, M. F., Pluemer, B., Pentel, A., Seaton, M. & Killian, C. (2001). Factors contributing to the development of medial tibial stress syndrome in high school runners. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 31(9), 504-510.
13. Brushøj, C., Larsen, K., Albrecht-Beste, E., Nielsen, M. B., Løye, F. & Hölmich, P. (2008). Prevention of Overuse Injuries by a Concurrent Exercise Program in Subjects Exposed to an Increase in Training Load A Randomized Controlled Trial of 1020 Army Recruits. *The American journal of sports medicine*, 36(4), 663-670.
14. Burne, S. G., Khan, K. M., Boudville, P. B., Mallet, R. J., Newman, P. M., Steinman, L. J. & Thornton, E. (2004). Risk factors associated with exertional medial tibial pain: a 12 month prospective clinical study. *British journal of sports medicine*, 38(4), 441-445.
15. Callison, M. (2002). Acupuncture and tibial stress syndrome (shin splints). *Journal of Chinese Medicine*, 70, 24-27.
16. Clanton, T. O., & Solcher, B. W. (1994). Chronic leg pain in the athlete. *Clinics in Sports Medicine*, 13(4), 743-759.
17. Couture, C. J. & Karlson, K. A. (2002). Tibial stress injuries: decisive diagnosis and treatment of 'shin splints'. *The Physician and Sports Medicine*, 30(6), 29-36.
18. DeLee J. (2003). In: *DeLee & Drez's orthopaedic sports medicine: principles and practice*. Philadelphia: Saunders. 2155-2159.
19. Detmer, D. E. (1986). Chronic shin splints. Classification and management of medial tibial stress syndrome. *Sports Medicine*, 3(6), 436-446.
20. Dias, M. P., Newton, D. J., McLeod, G. A., Khan, F. & Belch, J. J. F. (2008). The inhibitory effects of local anaesthetics on the vascular flare responses to bradykinin and substance P in human skin. *Anaesthesia*, 63(2), 151-155.
21. Dreisilker U. (2010). Terapia por ondas de choque en la práctica. Entesopatías. Heilbronn. Level10 Buchverlag, 50-53.
22. Dugan, S. A. & Weber, K. M. (2007). Stress fractures and rehabilitation. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 18(3), 401-416.
23. Edwards, P. H., Wright, M. L. & Hartman, J. F. (2005). A practical approach for the differential diagnosis of chronic leg pain in the athlete. *The American Journal of Sports Medicine*, 33(8), 1241-1249.
24. Fredericson, M. (1996). Common injuries in runners. *Sports Medicine*, 21(1), 49-72.
25. Fredericson, M., Bergman, A. G., Hoffman, K. L. & Dillingham, M. S. (1995). Tibial stress reaction in runners correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. *The American Journal of Sports Medicine*, 23(4), 472-481.
26. Furia, J. P. (2006). High-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy. *The American Journal of Sports Medicine*, 34(5), 733-740.



27. Gaeta, M., Minutoli F., Vinci S., Salamone I., D'Andrea L., Bitto L., Magaudo L. & Blandino A. (2006). High-resolution CT grading of tibial stress reactions in distance runners. *American Journal of Roentgenology*, 187(3), 789-793.
28. Gaeta, M., Minutoli F., Scribano E., Ascenti G., Vinci S., Bruschetta D., Magaudo L. & Blandino A. (2005). CT and MR Imaging Findings in Athletes with Early Tibial Stress Injuries: Comparison with Bone Scintigraphy Findings and Emphasis on Cortical Abnormalities 1. *Radiology*, 235(2), 553-561.
29. Galbraith, R. M. & Lavalley, M. E. (2009). Medial tibial stress syndrome: conservative treatment options. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, 2(3), 127-133.
30. Gilchrist, J., Jones, B. H., Sleet, D. A. & Kimsey, C. D. (2000). Exercise-related injuries among women: strategies for prevention from civilian and military studies. *MMWR. Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports/Centers for Disease Control*, 49(RR-2), 15-33.
31. Griebert, M. C., Needle, A. R., McConnell, J. & Kaminski, T. W. (2014). Lower-leg Kinesio tape reduces rate of loading in participants with medial tibial stress syndrome. *Physical Therapy in Sport*. (consultado 03/07/2015).pii: S1466-853X(14)00002-9. doi: 10.1016/j.ptsp.2014.01.001.
32. Heir, T. (1998). Musculoskeletal injuries in officer training: one-year follow-up. *Military medicine*, 163(4), 229-233.
33. Herring, K. M. (2006). A plyometric training model used to augment rehabilitation from tibial fasciitis. *Current Sports Medicine Reports*, 5(3), 147-154.
34. Holder, L. E., & Michael, R. H. (1984). The specific scintigraphic pattern of "shin splints in the lower leg": concise communication. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*, 25(8), 865-869.
35. Holen, K. J., Engebretsen, L., Grøntvedt, T., Rossvoll, I., Hammer, S. & Stoltz, V. (1995). Surgical treatment of medial tibial stress syndrome (shin splint) by fasciotomy of the superficial posterior compartment of the leg. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 5(1), 40-43.
36. Hootman, J. M., Macera, C. A., Ainsworth, B. E., Martin, M., Addy, C. L. & Blair, S. N. (2002). Predictors of lower extremity injury among recreationally active adults. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 12(2), 99-106.
37. Hreljac, A. (2004). Impact and overuse injuries in runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 36 (5), 845-849.
38. Ireland, M. L., Willson, J. D., Ballantyne, B. T. & Davis, I. M. (2003). Hip strength in females with and without patellofemoral pain. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical therapy*, 33(11), 671-676.
39. Järvinen, M., Aho, H., & Niittymäki, S. (1989). Results of the surgical treatment of the medial tibial syndrome in athletes. *International journal of sports medicine*, 10(1), 55-57.
40. Johnell, O., Rausing, A., Wendeberg, B. & Westlin, N. (1982). Morphological bone changes in shin splints. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 167, 180-184.
41. Johnston, E., Flynn, T., Bean, M., Breton, M., Scherer, M., Dreitzler, G. & Thomas, D. A. (2006). A randomised controlled trial of a leg orthosis versus traditional treatment for soldiers with shin splints: a pilot study. *Military Medicine*, 171(1), 40-44.
42. Korkola, M. & Amendola, A. (2001). Exercise-induced leg pain: sifting through a broad differential. *The Physician and sportsmedicine*, 29(6), 35-50.
43. Kortebein P. M., Kaufman, K. R., Basford J. R. & Stuart M. J. (2000). Medial tibial stress syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32(3 Suppl), 27-33
44. Lohrer, H., Nauck, T., Dorn-Lange, N. V., Schöll, J. & Vester, J. C. (2010). Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. *Foot & Ankle International*, 31(1), 1-9.
45. Loudon, J. K. & Dolphino, M. R. (2010). Use of foot orthoses and calf stretching for individuals with medial tibial stress syndrome. *Foot & Ankle Specialist*, 3(1), 15-20.
46. Magnusson, H. I., Ahlborg, H. G., Karlsson, C., Nyquist, F. & Karlsson, M. K. (2003). Low regional tibial bone density in athletes with medial tibial stress syndrome normalizes after recovery from symptoms. *The American journal of sports medicine*, 31(4), 596-600.
47. Magnusson, H. I., Westlin, N. E., Nyqvist, F., Gärdsell, P., Seeman, E. & Karlsson, M. K. (2001). Abnormally decreased regional bone density in athletes with medial tibial stress syndrome. *The American journal of sports medicine*, 29(6), 712-715.
48. Medina, I., Jurado, A., Magee, D. J. & Vas, J. (2013). Inyecciones locales multipuntuales con corticosteroide para el síndrome de estrés tibial medial: un nuevo enfoque. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 2 (3), 22-7.
49. Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W. P., Weir, A., Zimmermann, W. O., Van der Werve, M. & Backx, F. J. G. (2010). The additional value of a pneumatic leg brace in the treatment of recruits with medial tibial stress syndrome; a randomized study. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 156(4), 236-240.
50. Moen, M. H., Bongers, T., Bakker, E. W., Zimmermann, W. O., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. J. G. (2012). Risk factors and prognostic indicators for medial tibial stress



- syndrome. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 22(1), 34-39.
51. Moen, M. H., Holtslag, L., Bakker, E., Barten, C., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. (2012). The treatment of medial tibial stress syndrome in athletes; a randomized clinical trial. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*, 4(1), 12.
52. Moen, M. H., Rayer, S., Schipper, M., Schmikli, S., Weir, A., Tol, J. L. & Backx, F. J. G. (2012). Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in athletes; a prospective controlled study. *British Journal of Sports Medicine*, 46(4), 253-257.
53. Morris, R. H. (1991). Medial tibial syndrome: a treatment protocol using electric current. *Chiropractic Sports Medicine*. 5(1), 5-8.
54. Mubarak, S. J., Gould, R. N., Lee, Y. F., Schmidt, D. A. & Hargens, A. R. (1982). The medial tibial stress syndrome: a cause of shin splints. *The American journal of sports medicine*, 10(4), 201-205.
55. Niemuth, P. E., Johnson, R. J., Myers, M. J. & Thieman, T. J. (2005). Hip muscle weakness and overuse injuries in recreational runners. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 15(1), 14-21.
56. Nissen, L. R., Astvad, K. & Madsen, L. (1994). [Low-energy laser therapy in medial tibial stress syndrome]. *Ugeskrift for læger*, 156(49), 7329-7331.
57. Ozkut, A. T., Kilincoglu, V., Ozkan, N. K., Eren, A. & Ertas, M. (2007). Extracorporeal shock wave therapy in patients with lateral epicondylitis. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 41(3), 207-210.
58. Padhiar, N., Jones, P. R., Curtin, M., Malliaras, P., Chan, O. & Crisp, T. A. (2011). The effectiveness of prolotherapy for recalcitrant medial tibial stress syndrome: a prospective case series. *British Journal of Sports Medicine*, 45(15), A16-A16.
59. Pearson, C., Adams, R. D. & Denny-Brown, D. (1948). Traumatic necrosis of pretibial muscles. *New England Journal of Medicine*, 239(6), 213-217.
60. Plataras, C., Rittenberg, J., Rittenberg, K., Press, J. & Akuthota, V. (2005). Comprehensive functional evaluation of the injured runner. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 16(3), 623-649.
61. Plisky, M. S., Rauh, M. J., Heiderscheit, B., Underwood, F. B. & Tank, R. T. (2007). Medial tibial stress syndrome in high school cross-country runners: incidence and risk factors. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 37(2), 40-47.
62. Puranen, J. (1974). The medial tibial syndrome. Exercise ischaemia in the medial fascial compartment of the leg. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 56B(4), 712-715.
63. Rompe, J. D., Cacchio, A., Furia, J. P. & Maffulli, N. (2010) Low energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for medial tibial stress syndrome. *American Journal of Sports Medicine*, 38(1):125-132.
64. Rompe, J. D., Meurer, A., Nafe, B., Hofmann, A., & Gerdsmeyer, L. (2005). Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *Journal of orthopaedic research*, 23(4), 931-941.
65. Rompe, J. D., Segal, N. A., Cacchio, A., Furia, J. P., Morral, A. & Maffulli, N. (2009). Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. *American Journal of Sports Medicine*, 37(10), 1981-1990.
66. Schöll, J., Lohrer, H., & Arentz, S. (1998). Results of radial shock wave treatment of sports-induced diseases (achilodynia, patella tip syndrome and tibialis anterior syndrome). In: Gerdsmeyer L. & Weil L. S. *Extracorporeal Shockwave Therapy*. Towson: Data Trace Publishing Company, 161-76.
67. Schon, L., Baxter, D. & Clanton, T. (1992). Chronic exercise induced leg pain in active people. *Physician and Sports Medicine*, 20: 100-114.
68. Schulman, R. A. (2002). Tibial shin splints treated with a single acupuncture session: case report and review of the literature. *Journal of American Medical Acupuncture*, 13(1), 7-9.
69. Schulze, C., Finze, S., Bader, R. & Lison, A. (2014). Treatment of medial tibial stress syndrome according to the fascial distortion model: a prospective case control study. *The Scientific World Journal*, 2014 (consultado 03/07/2015). doi: 10.1155/2014/790626.
70. Sommer, H. M. & Vallentyne, S. W. (1995). Effect of foot posture on the incidence of medial tibial stress syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(6), 800-804.
71. Strakowski, J. & Jamil, T. (2006). Management of common running injuries. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 17(3): 537-552.
72. Taki, M., Iwata, O., Shiono, M., Kimura, M. & Takagishi, K. (2007). Extracorporeal shock wave therapy for resistant stress fracture in athletes a report of 5 cases. *The American Journal of Sports Medicine*, 35(7), 1188-1192.
73. Taube, R., Wadsworth, L. (1993). Managing tibial stress fractures. *Phys Sportsmed*, 21, 123-130.
74. Taunton, J. E., Ryan, M. B., Clement, D. B., McKenzie, D. C., Lloyd-Smith, D. R. & Zumbo, B. D. (2002). A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *British Journal of Sports Medicine*, 36(2), 95-101.
75. Thacker, S. B., Gilchrist, J., Stroup, D. F. & Kimsey, C. D. (2002). The prevention of shin splints in sports: a sys-



- tematic review of literature. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(1), 32-40.
76. Vulpiani, M. C., Vetrano, M., Savoia, V., Di Pangrazio, E., Trischitta, D. & Ferretti, A. (2007). Jumper's knee treatment with extracorporeal shock wave therapy: a long-term follow-up observational study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47(3), 323-328.
77. Wallensten, R. (1983). Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic anterior-compartment syndrome. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 65(9), 1252-1255.
78. Wilder, R. & Seth, S. (2004). Overuse injuries: tendinopathies, stress fractures, compartment syndrome, and shin splints. *Clinics in Sports Medicine*, 23: 55-81.
79. Willems, T. M., Witvrouw, E., De Cock, A., & De Clercq, D. (2007). Gait-related risk factors for exercise-related lower-leg pain during shod running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39 (2), 330-339.
80. Wilson, M., & Stacy, J. (2011). Shock wave therapy for Achilles tendinopathy. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, 4(1), 6-10. doi: 10.1007/s12178-010-9067-2
81. Yates, B. & White, S. (2004). The incidence and risk factors in the development of medial tibial stress syndrome among naval recruits. *The American journal of sports medicine*, 32(3), 772-780.
82. Yates, B., Allen, M. J. & Barnes, M. R. (2003). Outcome of surgical treatment of medial tibial stress syndrome. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 85(10), 1974-1980.