

CLAUDICACIÓN TIBIAL POSTERIOR

Dr. E. Maceira Suárez

Vol IX-2. 1995

RESUMEN

El fracaso funcional del tendón tibial posterior conduce al desarrollo progresivo de un pie plano valgo unilateral en el adulto, por estiramiento de las partes blandas responsables de la barrera pasiva de mantenimiento de la bóveda plantar.

Dicho estiramiento se debe al aumento de sollicitaciones en tracción a que son sometidos los ligamentos por la no consecución de la posición de bloqueo en el tarso, de la que es directamente responsable el tibial posterior.

En el presente trabajo se hace una descripción del cuadro desde los puntos de vista biomecánico, clínico, y anatomopatológico, en base a una revisión bibliográfica y los datos obtenidos del estudio de una serie de 25 casos tratados en nuestro servicio desde 1988.

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente trabajo es la descripción de un cuadro clínico consistente en el fracaso funcional del tendón tibial posterior, al que probablemente se

llega como evolución de un proceso inflamatorio, y que conduce a una alteración biomecánica severa con el desarrollo de un pie plano.

Para ello se hace un repaso de la anatomía y biomecánica del TP, y su papel de reserva funcional dinámica en el mantenimiento de dicha bóveda. Se presenta una serie de 25 casos tratados en el Hospital Beata M.^a Ana de Jesús de Madrid desde 1988, analizando su exploración clínica, pruebas complementarias, anatomía patológica y tratamiento.

Son de destacar su presencia casi exclusiva en el sexo femenino en esta serie, y su unilateralidad en todos los casos. Las edades estuvieron comprendidas entre los 32 y 69 años, apreciándose un pico en torno a los 50. En un tercio de los casos se recoge un antecedente traumático, casi siempre banal. Puede presentarse sobre cualquier morfotipo previo de pie. No se detectaron enfermedades sistémicas ni endocrinopatías dignas de mención. En todos los casos fueron suficientes la exploración clínica y radiológica para establecer el diagnóstico. Los hallazgos anatomopatológicos no difieren de los encontrados en las roturas espontáneas de otros tendones. Siete de los

casos fueron intervenidos, y otros dos propuestos, mientras que el resto tolera bien la deformidad.

ANATOMÍA

El músculo tibial posterior forma parte del compartimento profundo de la cara posterior de la pierna, originándose en los tercios proximal y medio de la tibia, membrana interósea y cara medial del peroné. Es aplanado, oblongo, y monopenniforme, guardando relaciones con el flexor común de los dedos por dentro, el flexor propio por fuera, y el sóleo que lo cubre. Su tendón, que se origina a lo largo del borde medial del músculo, desciende hacia el maleolo tibial decusándose con el tendón del FCD. A nivel de la metáfisis distal de la tibia la aponeurosis del compartimento posterior profundo de la pierna forma cuatro túneles para acomodar en su inflexión al TP, FCD, paquete vasculonervioso, y FPDG respectivamente. Cruza el tobillo en relación con el maleolo medial, cubierto por el ligamento anular interno del tarso, y por encima del ligamento deltoideo. Es el que cruza más alejado del eje de Hencke, por lo que tiene el mayor brazo de palanca como inversor.

Distalmente el tendón se divide en tres grupos de expansiones, anterior media y posterior (10), siendo la primera de ellas deslizante, pero no las otras dos. La anterior es la mayor y se fija en la tuberosidad del escafoides (y os tibiale, cuando lo hay), cápsula escafocuneana, y cara plantar de la primera cuña. La media, emite múltiples ramificaciones para fijarse en las cuñas 2 y 3, bases de los metatarsianos centrales, y cuboides. El componente posterior se refleja hacia la porción anterior del sustentaculum tali (18) para formar parte del «fibrocartilago navicularis» de von Volkmann, completando con los ligamentos glenoideo y del-

toideo por dentro, y los ligamentos talonavicular plantar y calcaneonavicular (complejo spring ligament) por debajo, el cierre del acetabulum pedis. La función de las porciones no deslizantes del tendón es fundamentalmente de estabilización pasiva, superponible a la de los ligamentos.

En su zona de inflexión, el TP está cubierto por una vaina serosa que se origina a unos 7 cm. por encima de la punta del maleolo, y viene a terminar cerca del escafoides. En su trayecto no hay un mesotendón real. En los extremos proximal y distal de la vaina hay unos repliegues de tejido sinovial que se proyectan hacia el tendón a modo de vínculos sin llegar a formar un verdadero meso. El aporte vascular del tendón queda bien asegurado en sus porciones extravaginales desde las estructuras osteoperiósticas, musculares, y conectivas vecinas. También es adecuado en las porciones próximas a los extremos de la vaina por los vasos que recibe de los «víncula» sinoviales; pero queda una zona de vascularización crítica intermedia, habiéndose comprobado la no existencia de anastomosis entre los grupos de irrigación proximal y distal (5).

La inervación corre a cargo del nervio tibial posterior, continuación del CPI, con ramas procedentes de L5 y S1.

BIOMECÁNICA

El estudio de la función del TP debe diferenciarse según esté trabajando en cadena cinética abierta o cerrada. En el primer caso, y debido a su relación posterior con respecto al eje del tobillo y medial con respecto al de Hencke, el TP será inversor del pie; esto es adducción varización y supinación del pie, y flexión plantar del pie y tobillo. Es inactivo durante la fase de balanceo.

En cadena cinética cerrada, durante el apoyo estático bipodal no trabaja, como se comprueba electromiográficamente, pero sí lo hace como reserva funcional dinámica en el apoyo monopodal de los pies normales (forma parte de la barrera activa para el mantenimiento de la bóveda plantar) (21). Durante el ciclo de la marcha trabaja en la fase de apoyo en sus períodos intermedio y de propulsión.

1. En el momento del ataque o contacto del talón con el suelo hay silencio eléctrico en todos los músculos de la pantorrilla. En la subastragalina se va produciendo una pronación, a partir de una posición inicial de supinación justo antes del contacto, para amortiguar el impacto (29). Esta amortiguación es un mecanismo pasivo merced a la desaxación astrágalo-calcánea, y está limitada por las estructuras ligamentarias; pero poco antes de que finalice este período de contacto, y coincidiendo con el despegue de los dedos del pie contrario (esto es: al iniciarse el apoyo *monopodal*) comienzan a activarse los músculos de la pantorrilla, siendo precisamente el TP el primero en hacerlo (27).

2. En el período intermedio de la fase de apoyo, con toda la planta del pie en contacto con el suelo, el tobillo va realizando una dorsiflexión pasiva producto de un par de fuerzas formado por la inercia de la marcha de un lado, y la reacción del suelo de otro. Simultáneamente hay una rotación interna de la tibia. El tríceps es el principal freno de la flexión dorsal del tobillo, mientras que el TP en colaboración con las estructuras ligamentarias se opone a la rotación interna de la pierna. Además, durante este período el apoyo es monopodal y el pie soporta un peso mayor que el del cuerpo. Como quiera que el origen y la inserción del TP se están separando durante la dorsiflexión pasiva del tobillo, éste está trabajando en contracción excéntrica. A medida que el centro de gravedad del cuerpo se adelanta sobre el eje del tobillo las solicitaciones

musculares van siendo mayores. El TP entonces tiene la misión de supinar la subastragalina para conferir rigidez al pie (16, 24): cuando los ejes mayores de las articulaciones calcaneocuboidea y talonavicular se colocan en divergencia máxima (posición de cerrojo, bloqueo, o «close pack»), el pie se transforma en una estructura sólida, fuerte (son fuertes los pies que necesitan poca participación activa -muscular- para el mantenimiento de su estructura) (1). En este sentido su misión sería comparable a la activación de un interruptor. La fijación que el TP realiza sobre la columna astragalina del pie, tanto por su estabilización «pasiva» al colocar la subastragalina en posición de cerrojo del tarso medio, como por su estabilización activa al oponerse a la abducción y flexión dorsal en la talonavicular, prepara el pie para que actúe el tríceps sobre la metatarsofalángica como una auténtica palanca de segundo grado elevando el centro de gravedad del cuerpo.

3. Comienza así, con el despegue del talón el período de propulsión de la fase de apoyo. Es en este momento, y hasta que se produce al ataque del otro talón, cuando se está realizando el máximo esfuerzo durante la marcha (17). Es precisamente el contacto con el suelo del pie contrario quien marca el cese de la actividad de los flexores plantares (éstos comenzaron a actuar escalonadamente, pero dejan de hacerlo casi a la vez), de modo que al final del período de propulsión prácticamente no hay actividad muscular (16). Esta actividad final, desde el despegue del talón, se realiza en contracción concéntrica.

En total, la fase de apoyo supone un 63% del ciclo de la marcha.

PATOMECÁNICA

La pérdida de la funcionalidad del tibial posterior, esto es, de la capacidad

de inversión del pie, da lugar a una situación de debilidad, que supone por un lado un mayor trabajo muscular (*fatiga*) (15, 16), y por otro, un estiramiento por aumento de las sollicitaciones en tracción de las estructuras ligamentarias (*deformidad*). Si no se produce la inversión en la subastragalina durante la fase intermedia se pierde la estabilización pasiva al no lograrse la posición de bloqueo de la mediotarsiana, y el pie queda convertido en un saco de huesos sueltos (es decir, un pie débil, que supone estiramiento de los ligamentos y mayor esfuerzo por parte de los músculos). Como consecuencia de esto, y junto con el fracaso en la estabilización activa talonavicular, el tríceps deja de tener como fulcro las cabezas de los metatarsianos y pasa a ejercer su acción sobre la cabeza del astrágalo (20). Se crea así un círculo vicioso que conduce a una deformidad en equinismo y valgo del tarso posterior, marcada abducción y flexión dorsal del antepié, y el consiguiente desenrollamiento de la estructura helicoidal del pie. La subastragalina termina por colapsarse debido a la caída medial de la cabeza del astrágalo, disminuye la altura de la inferlínea del tobillo, y la tibia queda rotada internamente.

CLÍNICA

En la mayoría de los casos el dato inicial, no siempre motivo de consulta, es un dolor en la cara interna del tobillo que se acompaña de inflamación en el trayecto del TP (14). No suele ser intenso y es infrecuente que arrastren el diagnóstico de esguince de tobillo sin darle mayor importancia hasta que progresen la deformidad, el dolor, o la discapacidad. La presente serie recoge 25 casos tratados en el Hospital Beata María Ana de Jesús desde 1988. En todos ellos hay una deformidad unilateral en valgo del talón con abducción del antepié y apla-

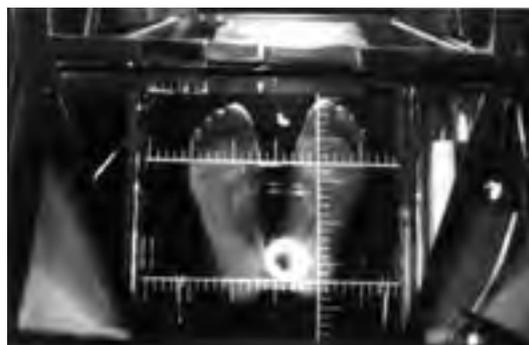


Fig. 1. Exploración clínica: podoscopio. La huella plantar evoluciona de normal a cavo valgo (que posteriormente se aplanará por aplastarse completamente) debido a que el PLL se queda sin antagonista. Nótese la transferencia de carga al lado medial del pie, la prominencia del borde interno, y la incurvación por abducción de Chopart.

namiento del arco longitudinal en mayor o menor grado (Fig. 1).

Hay un claro predominio entre las mujeres (24/1). La mayoría de las series publicadas describen también el predominio femenino pero sin diferencias tan marcadas (6, 13, 14, 15).

En 3 casos hay un traumatismo importante (2 fx m. peroneo WB 1, y 1 fx Jones), que no justifica la rotura directa del tendón (26). En 7 un traumatismo banal previo.

La edad de presentación osciló entre los 32 y los 69 años, con un pico en torno a los 50; D/I: 15/10.

Respecto al morfotipo previo, 13 eran normales, 7 planos, 2 cavo-valgos y 3 cavos.

En todos los casos había impresión clínica de deformidad en valgo del talón y abducción del antepié. Esta última se pone de manifiesto por el signo de los «demasiados dedos» (*too many toes*, de Johnson): al mirar los pies desde atrás aparecen más dedos por el lado externo del pie enfermo (13) (Fig. 2). No se han incluido casos de posibles tendinitis del TP sin deformidad.

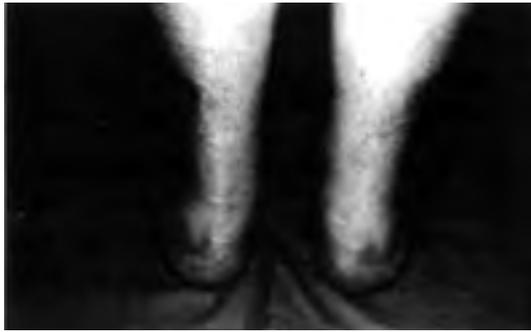


Fig. 2. Exploración clínica. Signo de los «demasiados dedos». (Too many toes sign, da Johnson). El pie afecto visto desde arriba muestra más dedos que el sano. Valgo del talón.

En 13 casos el TP no era funcional; esto es, había perdido la capacidad de mantener invertido el talón durante la fase de despegue. La claudicación del tendón es de carácter progresivo y evolución subaguda. En fases iniciales con deformidad manifiesta, es decir, con claudicación ya iniciada, puede conservar la capacidad de inversión del talón siendo el equivalente de un pie plano dinámico (22). En la fase adinámica la pérdida de la capacidad de inversión se objetiva al pedir al paciente que se ponga de puntillas sobre el pie enfermo: el calcáneo permanece en valgo (single heel rise test) (13, 22) (Fig. 3).

El dolor medial con frecuencia va desapareciendo a medida que progresa la



Fig. 3. Incapacidad de variación del talón afecto al ponerse de puntillas. Equivale al single heel rise test, y es indicativo de la funcionalidad del TP.

deformidad en valgo, y va dando paso a un síndrome del seno del tarso (10); se produce un traslado de la sintomatología a la parte lateral del pie y tobillo.

El grado de incapacidad guarda más relación con la actividad del paciente, y con la funcionalidad del TP, que con el grado de deformidad. Esta resulta bien tolerada por la mayoría de los pacientes (64%), incluso los jóvenes.

RADIOLOGÍA

La importancia que los diversos autores dan a la radiología simple es muy dispar (10, 13, 15). En nuestra serie se muestra como un estudio complementario muy útil para objetivar la claudicación del TP, realizándose siempre en carga y de ambos pies. Los valores absolutos de las mediciones que podamos considerar carecen de significación, pero su comparación con el pie sano nos dará idea de la magnitud de la desestructuración.

A) En la radiografía dorsoplantar en carga (Fig. 4) vemos el cruzamiento astragalocalcáneo, la abducción del pie, y la pronación del antepié: se nos muestra como lo haría una proyección oblicua en rotación interna del pie. Además de la desviación lateral del eje del antepié, aparecerán los siguientes estigmas de claudicación:



Fig. 4. Proyección AP de pies en carga. Pie izquierdo. Ver texto.

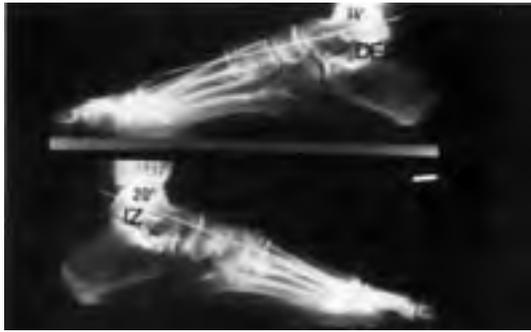


Fig. 5. Morfotipo previo cavo.

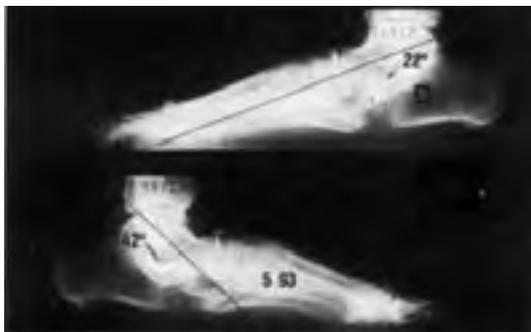


Fig. 6. Morfotipo previo plano. Nótese la ausencia de cambios degenerativos.

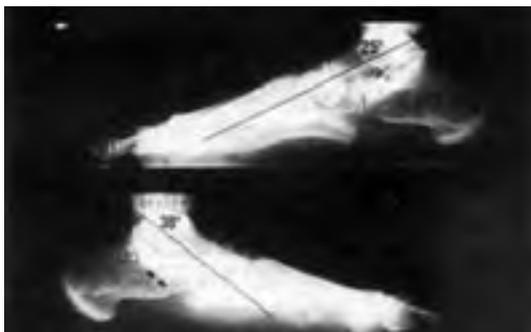


Fig. 7. Morfotipo previo normal. Variación de la proyección del sustentaculum tali en función de la posición de la subastragalina.

1. Nitidez de la interlínea de Lisfranc externa (10);
2. Nitidez de la 1.^a intercuneana e intermetatarsiana;
3. Desaparición de la tuberosidad del escafoides;

4. Cruzamiento astragalocalcáneo;
5. Prominencia medial de la cabeza del astrágalo: su borde medial se aproxima, e incluso supera por dentro, al borde del escafoides. Tomando puntos de referencia talonaviculares se resalta la abducción en Chopart (probablemente sea ésta la alteración más precoz);
6. Lateralización de los sesamoideos (además, se facilita el desarrollo de un hallux valgus).

B) En la radiografía lateral en carga se nos muestra el hundimiento del arco longitudinal:

1. Los ángulos de Costa Bartani y de inclinación del astrágalo, así como la línea de Meary-Tomeno, son válidas como datos comparativos entre los pies de un mismo paciente (la línea de M-T se hace teóricamente perfecta cuando se produce la claudicación del TP en un pie previamente cavo) (Figs. 5 y 6).

2. La sombra que proyectan el sustentaculum tali y la superficie subastragalina son típicas según que ésta esté en supinación, pronación, o neutra (Fig. 7).

3. Hay una interrupción de la continuidad de los bordes superiores del astrágalo y el escafoides. También es de destacar la ausencia de signos artrósicos si la evolución no es muy larga.

C) En la radiografía anteroposterior de los tobillos en carga (Fig. 8):



Fig. 8. Proyección AP de tobillos en carga. Cercaje de Meary. Ver texto. Fractura de fatiga suprasindesmal del peroné.

1. Tanto la sindesmosis fibioperonea como la interlínea peroneoastragalina se nos muestran ortogonalmente debido a la rotación interna de la pierna (la imagen AP del tobillo lesionado corresponde a una proyección *oblicua en rotación interna*);

2. Se produce un descenso de la interlínea del tobillo lesionado, que en esta proyección llama mucho la atención por pequeña que sea (las variaciones de unos pocos grados en la inclinación del astrágalo en las proyecciones laterales son menos apreciables que una diferencia de altura de unos pocos milímetros del punto más culminante de la cúpula astragalina al suelo) (Fig. 9);

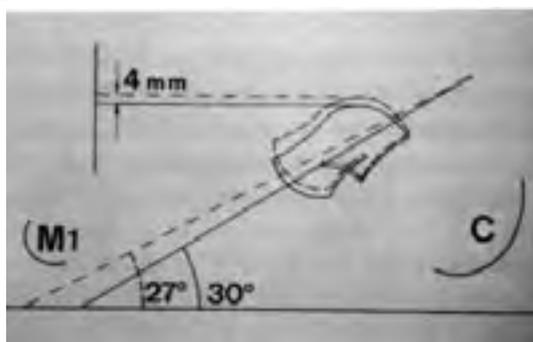


Fig. 9. Calca de proyecciones laterales en carga sano y lesionado. El astrágalo del pie con CTP muestra una listesis anterior y una inclinación mayor que resultan poco llamativas; pero unos pocos milímetros de diferencia de altura de los tobillos en la AP resulta enormemente.

3. Prominencia medial y descenso de la cabeza del astrágalo;

4. Resalte de la sombra de los dedos por el lado externo, equivalente al «too many toes».

TRATAMIENTO

La mayoría de las pacientes mejoró con tratamiento sintomático y plantillas suaves, tolerando bien la deformidad in-



Fig. 10. Lesión tipo II (CGC). Resto tendíneo cicatricial, engrosado, friable, y rotó completamente a nivel de la punta malar. Una vez ampliada la incisión tampoco pudo encontrarse el cabo proximal.

cluso en casos acusados. Siete casos (28%) fueron operados, y a dos pacientes (8%) se les ha propuesto. En el momento de la cirugía se explora el tendón en seis ocasiones, tipificando las lesiones según la clasificación de Funk, Cass, y Johnson (6):

- I. Avulsión tendinosa en la inserción;
- II. Rotura en la media substancia;
- III. Desgarro sin solución de continuidad, y
- IV. No rotura; tenosinovitis.

Cabría añadir un quinto tipo I-b por movilización de os tibiale previamente firme (Figs. 10 a 14).



Fig. 11. Lesión tipo III. Estiramiento del tendón sin solución de continuidad. La parte desgarrada (extremo más distal), se encuentra recubierta por una especie de panes sinovial (MGM).



Fig. 12. Lesión tipo I (IPA). Hay una auténtica tenolisis de las fibras de Sharpey. La tuberosidad del escafoides queda calva.



Fig. 14. Lesión tipo III en la que tras la tenolisis se realizó una transferencia del FCD con inserción al escafoides y tenodesis al TP. El déficit en la flexión de los dedos por el sacrificio del FCD es clínicamente Inapreciable.



Fig. 13. Lesión tipo Ib (CCS). Movilización real del os tibiale. El separador de Farabeuf tracciona del TP arrastrando al osculo, que ocupa un espacio cavitado.

Los procedimientos quirúrgicos que pueden emplearse son:

- sobre partes blandas,
 - tenolisis (apertura de la vaina, sinovectomía),
 - transferencias tendinosas (TT, LL, transplantes a la tuberosidad del escafoides del FPDG o el FCD),
 - reinserción TP con o sin plásticas previas de alargamiento,
- intervenciones mixtas,
- sobre hueso:
 - doble artrodesis,
 - artrodesis subastragalina,
 - otras artrodesis.

Los procedimientos sobre partes blandas se usan cuando la deformidad no está fija: pueden detener su evolución, pero no eliminarla. Cuando se realicen, debe explicarse la posibilidad de reintervención. La simple tenolisis tiene un efecto analgésico importante, y puede mejorar las condiciones de funcionamiento y nutrición del tendón; debe considerarse el tratamiento de elección en las tenosinovitis del TP rebeldes a tratamiento médico (3, 12, 28). El resto de las intervenciones se discutirán más adelante, en el apartado de «controversias».

Las intervenciones realizadas fueron las siguientes:

IPA	42a I		artrodesis SA post. + reinserc. TP
MGM	45	III	doble artrodesis
CCS	49	Ib	reinserción TP (Kidner)
CGC	50	II	doble artrodesis, tras fracaso de artrodesis del arco int (Hoke modif.)
IOS	54	III	tenolisis + transf. FCD
LML	58	III	tenolisis
JGM	60	¿?	doble artrodesis

Todos estos pacientes tenían dolor rebelde a tratamiento médico salvo IOS que presentaba incapacidad progresiva para la marcha de media distancia (montañista). LML fue el único varón de la serie, y tenía pies previamente planos. CGC fue sometida a una artrodesis del arco interno mediante colocación de un injerto autólogo de cortical tibial en marquetaría (inlay) según técnica de Hoke ampliada al astrágalo; el arco longitudinal quedó bien corregido, pero daba la impresión de seguir permitiendo la deformidad en valgo, por lo que se completó una doble artrodesis.

El estudio anatomopatológico no difiere de los de roturas espontáneas de otros tendones, lo que sugiere un fallo primario del tendón. Podemos distinguir tres zonas:

- Zonas de tendón no alterado; compacto, con fibras colágenas de curso paralelo, ligeramente onduladas, y núcleos dispersos de elementos fibroblásticos.

- Zona de transición; con aparición de hendiduras entre las fibras colágenas que traducen menor cohesividad.

- Zonas patológicas, con tres tipos de hallazgos (Fig. 15):

- * zonas de incremento en la cantidad de sustancia fundamental amorfa,

- * formación de microquistes, y

- * zonas nodulares con incremento en el número de células

CONTROVERSIAS

Comienzan en el momento de discutir el origen mismo de la lesión. Sabido es que en el curso de enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide puede haber roturas tendinosas por invasión del patus. En esos casos, la lesión del tibial posterior no es sino una pieza más de la artropatía general, si bien es cierto que empeora el pronóstico y reduce las posibilidades terapéuticas. El problema surge cuando trata de establecerse una relación de factores causales o predisponentes.

La mayoría de las series recogen una incidencia mayor entre el sexo femenino, pero algunas muestran una distribución equilibrada. El *sobrepeso* puede intuirse como un factor *coadyuvante* o *precipitante*, pero lo cierto es que en esta serie tan sólo hay seis casos de sobrecarga ponderal (24%), y ninguno de ellos pertenece al grupo de los operados o propuestos para cirugía. El *morfotipo* más frecuente era el normal, y la claudicación puede desarrollarse a partir de un pie cavo, por lo que no puede afirmarse que esta sea la consecuencia de una sobrecarga mecánica del tendón (2, 3, 7). Además, la reserva funcional dinámica en el pie plano corre a cargo del abductor hallucis y el PLL (21).

Se ha descrito una zona *de vascularización* crítica del tendón que corresponde a su trayecto perinafeolar; no explica las lesiones del tipo I, ni las de los tipos III y IV cuando asientan en el extremo más distal del TP. Tan sólo un caso de la serie sufría un trastorno circulatorio digno de mención (SCM-Raynaud).

Los músculos que trabajan en contrac-



Fig. 15. Anatomía patológica; tinción H-E. Zona claramente patológica conformación de microquistes, y áreas nodulares con aumento en la celularidad. (Cortesía del Dr. Emilio Álvarez Fernández).

ción excéntrica repetitiva parecen más propensos a la rotura (10). El *antecedente traumático* se recogió en 10 casos, siendo en 7 de ellos banal. La *inflamación crónica* local en 19 (76%); muy probablemente el mantenimiento prolongado de una inflamación tendovaginal, cualquiera que sea su origen, da lugar a cambios degenerativos en el TP, que de no solucionarse inician la alteración funcional del mismo. Pasamos así, de un proceso primariamente inflamatorio inespecífico a una alteración biomecánica severa que se autoperpetúa. Si el solo hecho de existir un pie plano fuese suficiente para producir una claudicación del tibial posterior, ésta sería mucho más frecuente, y bilateral.

Para complicar más las cosas, se han descrito casos de secciones del TP no reparadas sobre las que no se desarrolló deformidad alguna (9); la norma, no obstante, es que la ausencia de función del TP provoque la formación de un pie plano (4), y de hecho cuando se transplanta al dorso del pie en procesos que cursan con un varo del talón y predominio de los flexores plantares, debe estabilizarse la subastragalina para evitar la hipercorrección en valgo (19).

En cuando al diagnóstico, algunos autores abogan por la realización de pruebas complementarias: tenografías y RNM. Ninguna de ellas puede asegurar preoperatoriamente el tipo de lesión de que se trata, ni variar la estrategia quirúrgica a seguir: no parecen aportar más que registros gráficos sin utilidad clínica práctica. La exploración clínica y radiológica son suficientes para establecer el diagnóstico y evaluar el trastorno funcional (13).

Respecto del tratamiento, no hay duda de que en los casos con deformidad estructurada severa y sintomática debe realizarse una doble artrodesis. Sabido es que la doble artrodesis en el pie plano del adulto debe perseguir un fin estabi-

lizador y no corrector de la deformidad: ésto, que es la norma en el pie que evoluciona desde la infancia, también es válido en el pie que se hunde de repente, y aunque puede pretenderse devolver al pie la forma previa a la claudicación hay que pensar que un mínimo de exceso de corrección puede resultar muy doloroso mientras que una estabilización firme de la subastragalina con poca corrección se tolera muy bien (23).

En los casos de tenosinovitis crónica sin estigmas de claudicación del TP, hay que considerar la tenolisis como gesto poco agresivo (desde luego, mucho menos que las infiltraciones de corticoides y probablemente menos que la pasividad), con buen efecto analgésico, y que puede mejorar las condiciones de funcionamiento y nutrición del tendón (3, 12,28).

Cuando hay una claudicación con deformidad flexible, y sobre todo si se trata de un paciente activo debe considerarse la realización de un procedimiento sobre partes blandas advirtiendo al enfermo que puede requerir una fijación ulterior. Los tendones disponibles para funcionar como inversores son el flexor propio y el flexor común largo de los dedos $< TP = 2FP = 4FCD >$ (25). Mann reinserta el FCD en la tuberosidad del escafoides: su sacrificio unos resultados muy buenos. Goldner usa el FP argumentando su mayor fuerza y un supuesto efecto de descompresión del túnel tarsiano (8); realiza además una plicatura/retensaje de las estructuras ligamentarias plantares, y refiere también buenos resultados sin déficit funcional del hallux. Jahss hace tenodesis laterolaterales con el FCD, siendo todos sus casos de desgarró sin solución de continuidad. Mueller alarga los restos del TP mediante Z-plastias previas a su reinsertación, practica «desmoplastias» talonaviculares, y los combina con implantaciones en el seno del

tarso (20)... Dereymaeker hace un estadije lesional en base a los hallazgos clínicos y de pruebas complementarias, proponiendo un tipo de tratamiento para cada estadio.

Ante tanta diversidad de enfoques, lo que parece necesario es valorar cada caso individualizadamente y considerar el tratamiento sobre todo en base al requerimiento funcional del paciente.

NOM	1	2	3	4	5	6	7	8	9
NLA	32	M	1	CV	N	NF	N	S	PQ
LSM	33	M	D	N	B	F	N	S	M
JMM	36	M	D	N	N	F	N	S	M
DNC	40	M	D	CV	N	F	N	N	M
IFA	42	M	D	P	N	NF	N	S	Q
MGM	45	M	1	N	S	NF	N	S	Q
AMM	48	M	1	C	N	F	N	N	M
ARI	48	M	1	N	B	F	N	N	M
CVA	49	M	D	P	B	NF	N	S	M
CCS	49	M	D	P	N	NF	N	S	Q
NGP	49	M	D	N	N	F	S	N	M
CGC	50	M	1	N	B	NF	N	S	Q
JRC	53	M	1	P	S	F	N	S	M
IOS	54	M	D	N	B	F	N	S	Q
MPS	55	M	1	P	N	NF	N	N	M
LML	58	H	D	P	S	NF	N	S	Q
CCAA	58	M	D	N	B	F	N	S	M
JGM	60	M	D	P	N	NF	N	S	Q
ALP	64	M	1	N	B	NF	S	S	M
CPG	65	M	1	N	N	F	S	S	M
JMM	66	M	1	N	N	NF	S	S	PQ
SCM	67	M	D	N	N	F	S	S	M
ASF	67	M	D	C	N	F	N	S	M
MTL	68	M	D	C	N	NF	N	S	M
JAB	69	M	D	N	N	NF	S	N	M

1. Edad.
2. Sexo.
3. Lado.
4. Morfotipo previo.
5. Antecedente traumático.

6. Función TP (SHRT).
7. Sobrepeso.
8. Inflamación crónica previa.
9. Tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) BASMAJIAN, J. V.; STECKO, G.: The role of muscles in arch support of the foot. *J. Bone Joint Surg.* 45A 6: 1.184, 1963.
- (2) BAROUK, L. S.: Biomécanique du pied plat valgus. Applications thérapeutiques. *Podologie* 90. Expansion Scientifique Française. 1990.
- (3) DEREYMAEKER, G.; WOUTERS, E.: Tibialis Posterior Insufficiency. *Foot Diseases* Vol. 1, (1): 63, 1994.
- (4) EVANS, D.: Calcaneo-valgus deformity. *J. Bone Joint Surg.* 57B (3): 270, 1975.
- (5) FREY, C.; SHEREFF, M.: Vascularity of the Posterior Tibial Tendon. *J. Bone Joint Surg.* 72A (6): 884, 1990.
- (6) FUNK, D. A.; CASS, J. R.; JOHNSON, K. A.: Acquired adult flatfoot secondary to posterior tibial tendon pathology. *J. Bone Joint Surg.* 68A (1): 95, 1986.
- (7) GOLDNER, J. L., et al.: Progressive talipes equinovaglus due to trauma or degeneration of the posterior tibial tendon and medial plantar ligaments. *Orthop. Clin. North. Am.* Vol. 5: 39, 1974.
- (8) GOLDNER, J. L./MANN, R. A.: Correspondence. *J. Bone Joint Surg.* 67A (9): 1.448, 1985.
- (9) GRIFFITHS, J. C.: Tendon injuries around the ankle. *J. Bone Joint Surg.* 47B (4): 686, 1965.
- (10) HALL, R. L.: Injuries of the posterior tibial tendon. In *Current Practice in Foot and Ankle Surgery*. Vol. II. Edited by Pfeiffer & Frey. McGraw-Hill inc. California. 1994.
- (11) JAHSS, M. H.: Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair. *Foot & Ankle*, 3: 158, 1982.
- (12) JAMIESON, E. S.: Chronic tenosynovitis of the tibialis posterior. *Proceedings of the East Anglian Orthop. Club. J. Bone Joint Surg.* 46B (3): 570, 1964.
- (13) JOHNSON, K. A.: Tibialis posterior tendon rupture. *Clin. Orthop.* 177: 140, 1983.
- (14) KETTELKAMP, D. B.; ALEXANDER, H. H.: Spontaneous rupture of the posterior tibial tendon. *J. Bone Joint Surg.* 51A (4): 759, 1969.
- (15) MANN, R. A.; THOMPSON, F. M.: Rupture of the posterior tibial tendon causing flatfoot. *J. Bone Joint Surg.* 67A (4): 556, 1985.
- (16) MANN, R. A.; INMAN, V. T.: Phasic activity of intrinsic muscles of the foot. *J. Bone Joint Surg.* 46A (3): 469, 1964.
- (17) MARTORELL, J.: Marcha normal. *Rev. Med. Cir. Pie.* 11 (2): 29, 1988.
- (18) MERTL, P., et al.: Anatomie descriptive et aperçu biomécanique des articulations médio-tarsienne et tarso-métatarsienne. En *Monographies de Podologie*. Vol. 10 Claustre & Simon. Masson. París. 1989.
- (19) MIMRAN, R.: Transplantation du jambier postérieur sur le dos du pied. *Rev. Chir. Orthop.* 52 (8): 681, 1966.
- (20) MUELLER, T. J.: Tibialis posterior dysfunction. In *Current Therapy in Podiatric Surgery*. Edited by Jay. B. C. Decker inc. Toronto, 1989.
- (21) NÚÑEZ-SAMPER, M.; LLANOS, L. F.: *Biomecánica, Medicina y Cirugía del Pie*. Madrid, 1989.
- (22) RODRIGES FONSECA, I.: Pé plano. Estudio dinámico. *Edição do autor*. Coimbra, 1984.
- (23) RODRÍGUEZ BORONAT, E.; VILADOT PERICÉ, A.: Complicaciones de las artrodesis en el pie. *Rev. Med. Cir. Pie.* IV (2): 89, 1990.

(24) SEIBEL, M. O.: *Foot Function*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1988.

(25) SILVER, R. L.; DE LA GARZA, J.; RANG, M.: *The myth of muscle balance*. *J. Bone Joint Surg.* 67B (3): 432, 1985.

(26) STEIN, R. E.: *Rupture of the posterior tibial tendon in closed ankle fractures*. *J. Bone Joint Surg.* 67A (3): 493, 1985.

(27) SUTHERLAND, D. H.: *An elec-*

tromyographic study of the plantar flexors of the ankle in normal walking on the level. *J. Bone Joint Surg.* 48A (1): 66, 1966.

(28) WILLIAMS, R.: *Chronic non-specific tendovaginitis of the tibialis posterior*. *J. Bone Joint Surg.* 45B (3): 542, 1963.

(29) WRIGHT, D. G., et al.: *Action of the subtalar and ankle joint complex during the stance phase of walking*. *J. Bone Joint Surg.* 46A (2): 361, 1964.

COMENTARIO

Dr. M. Núñez-Samper

Trabajo que publica Ernesto Maceira en la *Revista Española de Medicina y Cirugía del Pie* el año 1995 y que marca un punto de inflexión en el conocimiento de una patología que clásicamente se venía entendiendo como “pie plano del adulto” y que habitualmente se trataba con plantillas y rehabilitación.

Es quizá a raíz de este trabajo cuando pudimos ahondar en la biomecánica y patogenia del tendón tibial posterior, en su importancia y en lo que sucedía cuando éste fallaba, así como conocer el signo de “los muchos dedos” al explorar y sospechar esta patología.

En el trabajo, Maceira describe perfectamente la patocronia, la anatomía patológica y los diferentes tratamientos que había realizado sobre una serie de 25 casos, aunque sí debo reconocer y echamos de menos que esta patocronia, que hoy conocemos y manejamos en cuatro estadios (Johnson, Strom y Myerson), no haya ido vinculada a las diferentes opciones

terapéuticas según en qué situación anatomopatológica está el tendón y cómo se encuentra la estructura ósea y la articulación subastragalina, importante en esta deformidad. Estos hechos fueron asociados posteriormente por R. Viladot en un trabajo que también fue publicado en la Revista de nuestra Sociedad en 1997 y que toma como referencia este primer trabajo sobre la disfunción del tibial posterior.

Sin duda, el mérito fue hacernos ver a los cirujanos ortopédicos los matices diferenciales en cuanto se refiere a la deformidad de un pie plano adulto en sí, con la disfunción del tibial posterior, aunque gran parte de las veces es difícil distinguirlos si no es por la evolución en el tiempo y la historia que refiere el paciente.

Así y todo, pensamos que, aunque cercano en el tiempo, se ha constituido en un trabajo ya “clásico” de obligada referencia cuando se quiera revisar el tema o publicar un estudio.