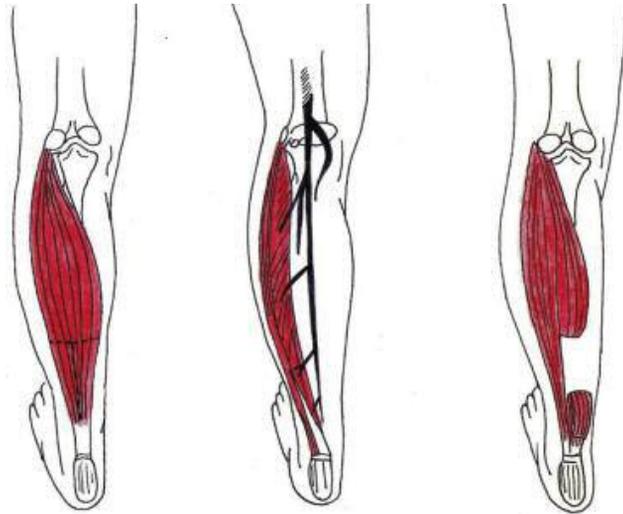
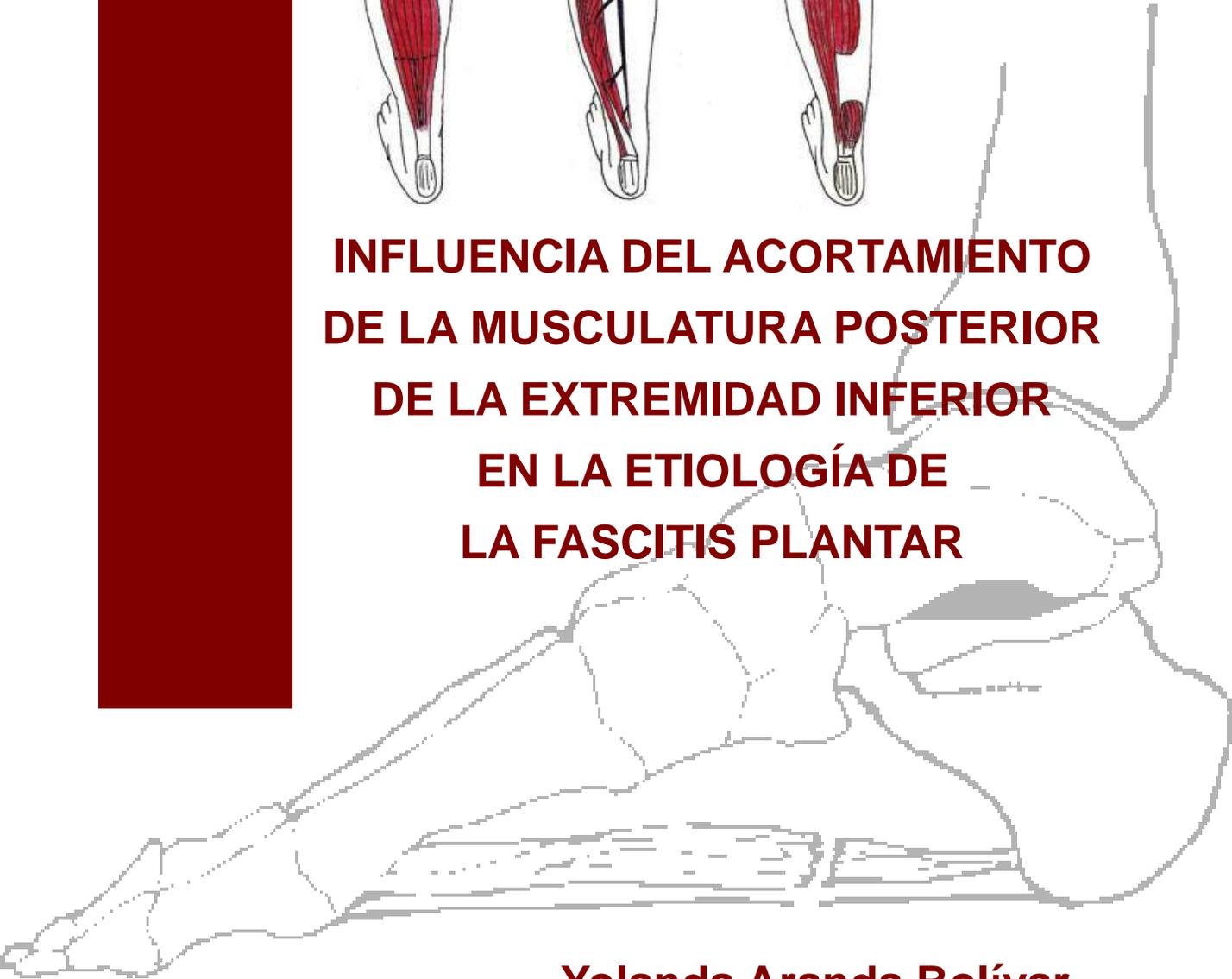


TESIS DOCTORAL



**INFLUENCIA DEL ACORTAMIENTO  
DE LA MUSCULATURA POSTERIOR  
DE LA EXTREMIDAD INFERIOR  
EN LA ETIOLOGÍA DE  
LA FASCITIS PLANTAR**



**Yolanda Aranda Bolívar**

**Sevilla, 2012**



**Departamento de Podología  
Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología  
Universidad de Sevilla**



***Influencia del acortamiento de la musculatura  
posterior de la extremidad inferior en la etiología  
de la fascitis plantar***

**Yolanda Aranda Bolívar**

**TESIS DOCTORAL**

**- 2012 -**

**DIRECTOR:**

**Prof. Dr. D. Pedro V. Munera Martínez**



*Departamento de Podología*

Dr. D. PEDRO V. MUNUERA MARTÍNEZ, Profesor Contratado Doctor adscrito al Departamento de Podología de la Universidad de Sevilla y Tutor del Trabajo Original de Investigación titulado: **“Influencia del acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior en la etiología fascitis plantar”**, cuya autora es D. Yolanda Aranda Bolívar,

HACEN CONSTAR:

Que Dña. Yolanda Aranda Bolívar ha realizado, bajo su dirección y coordinación, la tesis titulada: **“Influencia del acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior en la etiología fascitis plantar”** para optar al grado de Doctora por la Universidad de Sevilla, y que dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para ser sometido a la lectura y discusión ante el Tribunal.

Sevilla, a doce de enero de dos mil doce.

El Director,

Dr. D. Pedro V. Munuera Martínez

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Doctor D. Pedro Vicente Munuera Martínez, por su generosidad y amabilidad a la hora de prestar su conocimiento y tiempo, ya que sin su colaboración no hubiera sido posible el presente trabajo.

Al Doctor Juan Polo, por su gran ayuda en el análisis estadístico de los datos.

A mis padres, por su confianza y apoyo durante la realización de este estudio.

A todas aquellas personas que voluntariamente han participado en esta investigación.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
1.1. Definición del problema de investigación .....	1
1.2. Justificación del estudio .....	3
<b>2. MARCO TEÓRICO</b> .....	6
2.1. Anatomía .....	6
2.1.1. Fascia plantar .....	6
2.1.2. Cadena muscular posterior de la extremidad inferior.....	10
2.1.2.a. Músculos del muslo: Grupo posterior .....	10
2.1.2.b. Músculos de la pantorrilla ó de la pierna:	
Grupo posterior .....	11
2.2. Interrelación fascia plantar-cadena muscular posterior (sistema aquileo-calcaneo-plantar).....	12
2.2.1. Componentes del SACP .....	13
2.2.2. Funciones del SACP .....	22
2.2.3. El SACP en la marcha humana.....	22
2.3. Antecedentes y estado actual del conocimiento sobre el problema de investigación .....	26
2.3.1. Concepto .....	26
2.3.2. Etiología.....	27
2.3.3. Epidemiología.....	31
2.3.4. Clínica y diagnóstico .....	31
2.3.5. Diagnóstico diferencial .....	33
2.3.6. Tratamiento.....	35
2.3.7. Retracción del complejo muscular tríceps sural y su relación con la fascitis plantar .....	44
2.3.8. Síndrome de isquiotibiales acortados y su relación con la fascitis plantar .....	47

2.3.9. Relación existente entre el acortamiento de la musculatura posterior del miembro inferior y la fascitis plantar .....	51
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	56
<b>4. HIPÓTESIS</b> .....	57
<b>5. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	58
5.1. Tipo de diseño .....	58
5.2. Características generales de la muestra .....	58
5.3. Periodo de realización del estudio y procedencia de los individuos de la muestra .....	59
5.4. Cálculo del tamaño de la muestra.....	59
5.5. Criterios de selección en los distintos grupos del estudio .....	60
5.6.1. Grupo de casos.....	61
5.6.2. Grupo control.....	62
5.6. Variables de estudio .....	62
5.7. Protocolo aplicado en el trabajo de campo.....	63
5.8. Procedimiento de medida de las variables e instrumentos utilizados .....	64
5.8.1. Índice de masa corporal .....	64
5.8.2. Postura del pie en estática.....	64
5.8.3. Test de elevación de la pierna recta.....	69
5.8.4. Prueba de extensión de rodilla ó prueba del ángulo poplíteo .....	70
5.8.5. Flexión dorsal de tobillo .....	72
5.8.6. Extensión de la primera articulación metatarsofalángica .....	74
5.9. Análisis estadístico de los datos .....	75
5.9.1. Fiabilidad de las medidas.....	76
5.9.2. Pruebas de normalidad.....	76
5.9.3. Análisis descriptivo .....	76

5.9.4. Pruebas de contraste .....	77
5.9.5. Correlaciones .....	77
5.9.6. Metodología de curvas COR .....	77
5.9.7. Tamaño del efecto.....	78
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>79</b>
6.1. Fiabilidad de las medidas .....	79
6.2. Pruebas de normalidad .....	80
6.3. Descripción de la muestra global .....	81
6.4. Descripción del grupo control .....	82
6.5. Descripción del grupo experimental.....	82
6.5.1. Descripción del IMC.....	83
6.5.2. Descripción de la postura al dormir.....	83
6.6. Comparación de las variables entre el grupo experimental y el grupo control.....	84
6.6.1. Test de elevación de la pierna recta .....	84
6.6.2. Ángulo poplíteo .....	85
6.6.3. Flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida .....	85
6.6.4. Flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada .....	86
6.6.5. Foot Postute Index .....	86
6.6.6. Extensión de la 1ª AMTF .....	87
6.6.7. Resultado de las comparaciones y tamaño del efecto entre ambos grupos .....	87
6.7. Análisis de la relación existente entre las variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Spearman .....	88
6.8. Curvas COR .....	89
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>92</b>
7.1. Acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior .....	92
7.2. Pronación de la ASA .....	98

7.3. IMC.....	101
7.4. Postura al dormir .....	102
7.5. Extensión de la 1ªAMTF .....	105
7.6. Factores que intervienen en el mecanismo de producción de la fascitis plantar .....	110
7.7. Aplicación práctica de los resultados del estudio.....	112
7.8. Limitaciones del estudio.....	114
<b>8. CONCLUSIONES.....</b>	<b>116</b>
<b>9. RESUMEN.....</b>	<b>117</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>118</b>
<b>11. ANEXOS.....</b>	<b>144</b>
11.1. Anexo I. Formulario de consentimiento informado .....	144
11.2. Anexo II. Ficha de recogida de datos .....	148
11.3. Anexo III. Aprobación del Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla.....	150
11.4. Anexo IV. Abreviaturas .....	151

## 1. INTRODUCCIÓN

### 1.1. Definición del problema de investigación

La fascitis plantar (en adelante, FP) es una patología que afecta a la planta del pie. Su etiología es inespecífica y pobremente conocida, siendo muy escasa la literatura científica española al respecto.

En lo que sí están de acuerdo la mayoría de los autores es en los factores de riesgo que favorecen su aparición. Realizando una puesta en común, los factores de riesgo que más se asocian a la FP son: el deporte ó ejercicio físico, el sobrepeso, la edad, el sexo, la bipedestación prolongada, el aumento de la pronación acompañando a pies cavos ó pies planos y la limitación de la flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida. Sánchez et al. proponen como causa, más que como factor de riesgo, una alteración biomecánica.<sup>1</sup>

Riddle et al. realizaron un estudio epidemiológico para identificar los factores de riesgo asociados a FP.<sup>2</sup> Para ello, incluyeron 50 pacientes diagnosticados de FP y 100 personas sin FP (grupo control), donde evaluaron el sexo, la edad, el índice de masa corporal, la bipedestación prolongada, la práctica de footing y los grados de flexión dorsal del tobillo. Los resultados mostraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al grado de aparición de los mismos, donde concluyeron que la limitación de la flexión dorsal de tobillo, la obesidad y la bipedestación prolongada jugaban un papel importante en la etiología de la FP, siendo la limitación de la flexión dorsal de tobillo el factor más importante.

Esta limitación de la flexión dorsal de tobillo se produce cuando la rodilla se encuentra extendida, es decir, cuando la musculatura posterior de la pierna permanece estirada. Sin embargo, cuando el paciente flexiona la rodilla se produce un aumento de la flexión dorsal al eliminar la tensión del músculo

gastrocnemio (gemelos). Esto nos indica que la limitación del movimiento se debe a una restricción muscular.<sup>3</sup> Pero no sólo los gemelos pueden limitar el movimiento de flexión dorsal del tobillo, puesto que no son los únicos que intervienen en la función muscular a nivel posterior. También influye el sóleo que, junto con los gemelos, forman el tríceps sural insertándose conjuntamente en el calcáneo mediante el tendón de Aquiles y éste a su vez se comunica con la fascia plantar formando lo que se conoce con el nombre de Sistema Aquileo Calcáneo Plantar (en adelante SACP).<sup>4</sup>

Siguiendo con la anatomía de la cadena posterior y situándonos en un plano más superior nos encontramos con la musculatura isquiotibial,<sup>5</sup> que aunque se aleje en distancia de la fascia plantar pensamos que podría influir en la aparición de FP de manera indirecta a través del tríceps sural y el tendón de Aquiles. Esto es algo que también se pretende estudiar en este trabajo y que, en caso de demostrarse esta relación, supondría un beneficio importante a nivel clínico y a nivel teórico ya que son escasos los estudios que relacionan el acortamiento de los isquiotibiales con FP.

Domínguez et al. realizaron un ensayo clínico con 28 pacientes con FP crónica (más de 6 meses con sintomatología).<sup>6</sup> Los hallazgos exploratorios que más llaman la atención son la presencia de sobrepeso y obesidad en el 75% de los pacientes, hiperlordosis lumbar en el 75%, retropié pronado en el 71% y los rangos de movilidad disminuidos en el tobillo (89%), en la rodilla (78%) y en la cadera (50%), corroborándose respectivamente contractura de tríceps sural e isquiotibiales.

No obstante estas investigaciones, en la literatura científica no hemos encontrado explícitamente definida la retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior como factor a tener en cuenta en los pacientes con FP. Por lo cual nos planteamos la pregunta de si dicha retracción estará presente o no en pacientes con FP.

## 1.2. Justificación del estudio

La realización de esta investigación tiene diversos motivos que la justifican. Se pretende efectuar una aportación de carácter teórico que, desde luego, implica evidencia empírica: ayudar al esclarecimiento de la etiología de una patología compleja y dinámica como es la FP.

En la literatura consultada no aparece referenciado como causa para el desarrollo de fascitis la retracción de la musculatura posterior de la pierna en su conjunto que, en nuestra opinión, junto con determinadas alteraciones biomecánicas del pie, pueden ser los factores predisponentes más comunes. Esta relación no ha sido investigada hasta el momento, según nuestro conocimiento.

La FP se ha relacionado directamente con la retracción del tendón de Aquiles y gemelos, ignorando el papel que desempeña la retracción de la musculatura isquiotibial. Sólo Harty et al. y Labovitz et al. realizaron un estudio donde seleccionaron a pacientes con FP y personas sin FP,<sup>7,8</sup> y evaluaron la longitud de la musculatura isquiotibial, cuyos resultados mostraron un acortamiento de esta musculatura en el grupo con FP. A pesar de los significativos resultados obtenidos, el pequeño tamaño muestral en el estudio de Harty et al. y la metodología empleada en el estudio de Labovitz et al. incitan a la realización de investigaciones futuras con resultados extrapolables y con mayor rigor científico. Es por ello que proponemos el presente estudio para aumentar el conocimiento en lo que a la etiología de esta alteración se refiere, contribuyendo así, en caso de confirmarse la relación entre la retracción de esta musculatura y la fascitis, a mejorar los protocolos de exploración y tratamiento conservador de esta patología.

Para ampliar los conocimientos en cuanto a la relación existente entre los componentes del SACP, sería importante estudiar mediante la extensión de la primera articulación metatarsofalángica (en adelante, 1ª AMTF), si el

acortamiento de la fascia plantar está presente en individuos con FP formando parte de la retracción de la cadena muscular posterior-plantar en su conjunto, ya que ha sido un concepto ampliamente entendido de manera aislada o, en ocasiones, asociado al tendón de Aquiles. Si la presencia de acortamiento de la fascia plantar y de la musculatura posterior de la pierna en estos sujetos se confirma con la realización de esta investigación se podría establecer una conexión muscular postero-plantar enfocada a establecer una relación biomecánica que ayude al entendimiento de la etiología y al tratamiento de esta patología.

La FP es una lesión muy frecuente en la población y que en muchas ocasiones se acompaña de impotencia funcional. Esto hace que adquiera gran importancia a nivel clínico. Las medidas terapéuticas que existen para la FP son múltiples y variadas, y no hay un consenso acerca de cuál es la más efectiva, aunque la mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento conservador es suficiente y satisfactorio en el 90% de los casos. Los tratamientos conservadores más utilizados son la crioterapia, vendajes, terapia física, soportes plantares, estiramientos musculares y en menor medida, férulas nocturnas. Los ejercicios de estiramiento se centran específicamente en la fascia plantar y en el tríceps sural, por lo que en el caso de confirmarse una relación directa entre la retracción de la musculatura isquiotibial y la FP se podría valorar incluir además ejercicios de estiramiento de los isquiotibiales en el protocolo de tratamiento definitivo para la FP. Así como el uso de férulas nocturnas para contribuir de forma pasiva al estiramiento tanto de la fascia plantar como de la musculatura posterior de la pierna.

Por último, sería interesante averiguar mediante este estudio si la postura adquirida durante el sueño está relacionada con la FP, ya que no existen estudios que apoyen esta teoría formulada desde una visión personal y fundamentada en la experiencia clínica. Si el acortamiento de la musculatura posterior de la pierna estuviera relacionado con la etiología de la FP, la postura al dormir podría

intervenir en esa condición: si dormimos en decúbito supino el pie tiende a colocarse en flexión plantar por la fuerza de la gravedad y si dormimos en decúbito prono el pie se posiciona también en flexión plantar, esta vez, de forma obligada. La posición mantenida en flexión plantar aproxima el origen y la inserción de los músculos de la pantorrilla y la planta, favoreciendo así su acortamiento en sentido longitudinal, de ahí que el dolor típico que manifiestan los individuos con FP es matutino, ya que la fascia pasa de una posición acortada mientras duermen a una posición estirada cuando se levantan y dan los primeros pasos. El mecanismo de producción sería el mismo que explica el acortamiento del tríceps sural debido al uso prolongado de tacón alto. La confirmación de esta hipótesis introduciría nuevos aspectos clínicos enfocados al tratamiento de la FP, tales como la modificación de la postura al dormir y la utilización de férulas nocturnas cuyo uso es muy escaso y poco conocido en España.

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. Anatomía.**

#### **2.1.1. Fascia plantar.**

La fascia plantar es una banda aponeurótica densa compuesta por tejido conjuntivo localizada en la planta del pie (figura 1).<sup>9</sup> Según la Terminología Anatómica la denominación correcta sería “aponeurosis plantar”. Sin embargo, en adelante utilizaremos la denominación más común en la literatura podológica de nuestro país, que es “fascia plantar”.<sup>10</sup>

Las fascias están dispuestas para limitar la movilidad tangencial de la piel; proporcionar “articulaciones cutáneas”, líneas de flexión lineal en las que está permitida la angulación de los tejidos blandos; para mantener músculos y, sobre todo, tendones, en las superficies cóncavas de la planta y dedos; para facilitar la excursión de esos tendones; para evitar la compresión excesiva de los vasos y nervios plantares y digitales; y, posiblemente, para facilitar el retorno venoso. La piel de la planta está sometida a repetidas fuerzas de deslizamiento e impacto durante la locomoción, sobre todo en la tuberosidad posterior del calcáneo, las cabezas de los metatarsianos y los pulpejos de los segmentos terminales de los dedos. Como en la mano, estas zonas contienen almohadillas de tejido graso. Las almohadillas de grasa están difusamente invadidas por fibras de tejido conjuntivo fino, pero en conjunto fuerte, que tensan la piel y limitan el desplazamiento de la grasa, aumentando su efecto adaptable de almohadillado. Estas fibras van desde la fascia profunda, a través de los tejidos subcutáneos, hasta la dermis de la piel y su orientación refleja las fuerzas predominantes.

Al igual que en la mano, el pie aloja un amplio número de músculos cortos. La función de estos músculos, sin embargo, difiere considerablemente respecto al importante papel de los músculos cortos de la mano en la movilización

de los dedos. En general, los músculos del pie están menos desarrollados que en la mano y su trascendencia funcional se asocia a la función de apoyo contribuyendo al mantenimiento de la bóveda plantar y soportando enormes tensiones que se producen en el pie durante la marcha, la carrera y el salto. Desde el punto de vista topográfico, la mayor parte de los músculos se alojan en la planta del pie; no obstante, en el dorso del pie se dispone un complejo muscular extensor de los dedos. Los músculos del pie están envueltos por la fascia profunda del pie, que superiormente se continúa con la fascia profunda de la pierna. En la parte dorsal del pie la fascia carece de detalles de interés, mientras que en la región plantar forma una estructura muy potente de gran importancia funcional en el mantenimiento de la arquitectura del pie.<sup>10</sup>



**Figura 1.** Anatomía de la fascia plantar (fuente: Munuera PV. El primer radio. Biomecánica y Ortopodología. Santander: Editorial Exa, S.L; 2009. p. 16). Reproducido con permiso del autor.

La fascia se divide en 3 partes: central, lateral y medial, pero sólo la parte central es ampliamente aponeurótica y algunos anatomistas reservan dicho nombre para esta parte. Las partes medial y lateral son aponeuróticas sólo proximalmente, donde permiten la inserción de los músculos. La fascia plantar está formada por fibras de colágeno muy condensadas, orientadas principalmente en sentido longitudinal; aunque también posee fibras transversales, las cuales se concentran a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas y en los márgenes posteriores de las comisuras interdigitales. Las fibras profundas acaban uniéndose a los ligamentos plantares metatarsofalángicos de las placas flexoras, siendo más potente esta unión a nivel de la 1ª AMTF, cerca del engrosamiento producido por los sesamoideos. Debido a que este ligamento está débilmente unido al metatarsiano pero fuertemente unido a la falange, el ligamento plantar metatarsofalángico y la fascia plantar funcionalmente forman una banda ligamentosa continua.<sup>11</sup>

*La parte central* es la más fuerte y gruesa. Es estrecha por detrás y se inserta en la tuberosidad interna del calcáneo, proximal al flexor corto de los dedos, y se hace algo más ancha y algo más fina a medida que diverge hacia las cabezas de los metatarsianos. Proximal, ventral y algo distalmente a las cabezas de los metatarsianos y sus articulaciones, la capa superficial de cada banda está unida a la dermis por los ligamentos cutáneos (retináculos cutáneos), éstos se condensan proximalmente formando un tabique sagital, pero divergen en sentido distal y forman numerosos haces y láminas que pasan en ángulo recto a través de los haces del ligamento interdigital plantar. La capa profunda de cada banda digital de la fascia se divide en dos tabiques que flanquean los tendones flexores digitales, separándolos de los músculos lumbricales y de los vasos y nervios digitales. Estos tabiques pasan profundamente para fusionarse con la fascia interósea, los ligamentos transversos profundos del metatarso, los ligamentos plantares de las articulaciones metatarsofalángicas y el periostio y las vainas fibrosas flexoras en la base de cada falange proximal. Se desarrollan también almohadillas de grasa en las membranas entre las cabezas metatarsianas y las

bases de las falanges proximales que protegen los nervios y vasos digitales frente a las estructuras tendinosas adyacentes y las presiones plantares extrañas. Fibras verticales de colágeno de las vainas flexoras fibrosas digitales unen estas cuatro almohadillas de grasa a la capa superficial de la fascia plantar y, a través de ella, a la piel. Inmediatamente distal a las cabezas de los metatarsianos, un ligamento interdigital plantar (ligamento transverso superficial del metatarso) se mezcla progresivamente con la cara profunda de la capa superficial de la fascia plantar, donde penetra en los dedos. La parte central de la fascia plantar ofrece así una estructura intermedia entre la piel y el entramado osteoligamentoso del pie mediante numerosos retináculos cutáneos y tabiques profundos que llegan a los metatarsianos y a las falanges. Se continúa también con las partes medial y lateral y en las uniones, dos tabiques intermusculares, medial y lateral, se prolongan en los planos verticales oblicuos entre los grupos medial, intermedio y lateral de músculos plantares para llegar al hueso. De los tabiques intermusculares verticales derivan otros tabiques intermusculares horizontales más finos que pasan entre las capas musculares.

La *parte lateral* de la fascia plantar cubre el músculo abductor del quinto dedo. Es fina distalmente y gruesa proximalmente, donde forma una fuerte banda, que a veces contiene fibras musculares, entre la apófisis lateral de la tuberosidad del calcáneo y la base del quinto metatarsiano. Se continúa medialmente con la parte central de la fascia y con la fascia dorsal del pie alrededor de su borde lateral. Existe un tabique intermuscular lateral, el cual está incompleto, sobre todo en su extremo proximal; en sentido proximal, se inserta profundamente en la vaina fibrosa del peroneo lateral largo y en el quinto metatarsiano.

La *parte medial* de la fascia plantar cubre el músculo adductor del primer dedo. Es fina; se continúa proximalmente con el ligamento anular interno, medialmente con la fascia dorsal del pie y lateralmente con la parte central de la fascia plantar. Existe un tabique intermuscular medial, el cual también está incompleto y se divide en tres bandas: proximal, intermedia y distal, cada una de

las cuales presenta divisiones lateral y medial al acercarse a su inserción profunda. La banda proximal se inserta lateralmente en el cuboides y se mezcla medialmente con el tendón del tibial posterior. La banda medial se inserta lateralmente en el cuboides y en el ligamento calcáneo cuboideo y medialmente en la primera cuña. La banda distal se divide para encerrar el tendón del flexor largo del dedo gordo y se inserta en la fascia que cubre al flexor corto del dedo gordo.<sup>12</sup>

### **2.1.2. Cadena muscular posterior de la extremidad inferior.**

#### 2.1.2.a. Músculos del muslo: Grupo posterior.

Los tres músculos que se localizan en la porción posterior del muslo son: el bíceps crural ó bíceps femoral, el semitendinoso y el semimembranoso. Conocidos como músculos femorales posteriores ó “tendones de la corva”.<sup>13</sup> Aunque coloquialmente esta musculatura se denomina isquiotibial, desde un punto de vista académico es más justo denominarla *isquiosural*, puesto que el bíceps femoral se inserta distalmente en la cabeza del peroné y no en la tibia. En adelante utilizaremos el término más popular: isquiotibial.<sup>14</sup>

La tensión que produce un músculo depende de su longitud. Cada músculo tiene su longitud óptima para producir la tensión óptima. Los isquiotibiales son músculos esqueléticos que cruzan dos articulaciones (biarticulares), la articulación de la cadera y la articulación de la rodilla, por lo que pueden actuar sobre cada una de ellas. El músculo se puede estirar en una articulación mientras se acorta en otra. Funcionalmente los músculos biarticulares son en el cuerpo humano un elemento de ahorro de energía, con una sola contracción se consigue más de una acción (ó actuar a más de un nivel).

Los isquiotibiales están formados por fibras musculares tipo II, son fibras de contracción rápida, las cuales aumentan o disminuyen su tensión rápidamente y

se fatigan deprisa, de ahí la importancia del calentamiento-estiramiento de esta musculatura antes y después del ejercicio.<sup>14</sup>

Al ser músculos biarticulares presentan dos funciones fundamentales:

- A nivel de la cadera su contracción produce una extensión, están destinados a la elevación del tronco para colocar al ser humano en posición erecta, de ahí su inserción tan lejana para realizar mejor la palanca. Se les puede considerar como músculos iniciadores de la marcha; además su contracción activa interviene definitivamente en la carrera y, sobre todo, en el salto.

- A nivel de la rodilla su función es la flexión, ayudando a la estabilización de la misma, ya que cuando la rodilla está semiflexionada ó flexionada y la planta del pie no apoya en el suelo (como en el caso de un sujeto acostado), los isquiotibiales actúan como las bridas de un caballo manejadas por el jinete: la contracción del semimembranoso y del semitendinoso (los músculos del lado interno de la región posterior del muslo) determinan la rotación interna de la pierna, y la punta del pie se dirige hacia adentro; si se contrae el bíceps (el músculo del lado externo), la pierna rota hacia fuera, y la punta del pie se dirige hacia fuera.

#### 2.1.2.b. Músculos de la pantorrilla ó de la pierna: Grupo posterior

Los músculos de este grupo están dispuestos en dos planos, uno profundo y otro superficial. El plano profundo está integrado por cuatro músculos, tres de los cuales están aplicados al panorama posterior del esqueleto osteofibroso de la pierna (peroné, membrana interósea y tibia); de fuera hacia dentro son: el músculo flexor largo del dedo gordo, el tibial posterior y el flexor largo de los dedos. Por encima de ellos, y en este plano profundo, ocupando la parte alta de la región posterior de la pierna y la región posterior de la rodilla, está el músculo poplíteo. Las funciones de estos músculos son: flexión plantar del tobillo, flexión de los dedos, supinación del pie y mantenimiento de la bóveda plantar.

El plano superficial de los músculos posteriores de la pierna está integrado por el tríceps sural y el largo tendón del delgado plantar (el vientre carnoso de este último se encuentra en la región posterior de la rodilla). Los tres vientres musculares integrantes del tríceps (el sóleo y los dos gemelos) se disponen, a su vez, en dos planos superficiales: el sóleo es más profundo y está cubierto superficialmente por los gemelos; entre uno y los otros discurre el tendón del delgado plantar.<sup>12</sup>

Si se tiene en cuenta que el tríceps sural es un solo músculo, es correcta la distribución de los músculos del grupo posterior en dos planos, uno profundo y otro superficial. Pero si se considera que los tres vientres del tríceps se ordenan en dos planos, entonces habrá que admitir que en el grupo posterior de los músculos de la pierna hay tres planos: profundo (músculos flexor largo del dedo gordo, tibial posterior, flexor largo de los dedos y poplíteo), medio (músculo sóleo) y superficial (músculos gemelos).<sup>12</sup>

## **2.2. Interrelación fascia plantar-cadena muscular posterior (sistema aquileo-calcáneo-plantar).**

La primera descripción parcial de este sistema se debe a Iceberg, que en 1936 demostró la continuidad de las fibras del tendón de Aquiles con las fibras de Sharpey de la tuberosidad mayor del calcáneo.<sup>15</sup> Las fibras de Sharpey son fibras profundas de colágeno que se encuentran ancladas directamente en el hueso. Más adelante, en 1953, Arandes y Viladot describen el SACP como una unidad anatómico-funcional.<sup>16</sup>

Entendemos por sistema, un conjunto de tejidos asociados para desempeñar una determinada función fisiológica. Así, tres unidades diferentes como son el tendón de Aquiles, el calcáneo y la fascia plantar formarían un sistema tendinoso-óseo-aponeurótico encargado básicamente de realizar una flexión plantar. Varios hechos avalan la existencia de este sistema:

- *Anatómicos*: según Sieberg las fibras del tendón de Aquiles se continúan rectamente con las trabéculas del calcáneo.<sup>17</sup>
- *Embriológicos*: en cortes de embriones se ha encontrado una continuidad directa desde el tendón de Aquiles hasta los músculos y la fascia de la planta del pie, quedando hacia delante un esbozo cartilaginoso que dará origen a la aparición del núcleo primario de osificación del calcáneo.<sup>17</sup>
- *Filogénicos*: este sistema sería el resultado de la osificación del músculo tríceps, que en los animales se extiende desde el fémur hasta los metatarsianos.<sup>17</sup>
- *Clínicos*: Muchos procesos patológicos se comprenden mejor teniendo en cuenta el concepto de unidad global.

#### 4.2.1. Componentes del SACP

##### Tendón de Aquiles

Es el tendón terminal común del tríceps sural, el más grueso y fuerte del cuerpo humano. Nace cerca de la mitad de la pierna, pero su superficie anterior recibe fibras musculares del sóleo casi hasta su extremo final. Paulatinamente se hace más redondo hasta la altura de unos 4 cm encima del calcáneo. Por debajo de este nivel se expande y se inserta en la cara posterior del calcáneo, sobre la zona media. Una bolsa serosa lo separa de la porción superior de dicha cara. Las fibras del tendón sufren un giro de 90° a medida que descienden, de modo que las relacionadas con los gemelos van a insertarse en el hueso en una situación más lateral y las relacionadas con el sóleo, en un sentido más medial. Esta disposición permite un cierto grado de almacenamiento y contractura elástica, y por tanto, el almacenamiento de energía en el tendón, la cual se liberará en la deambulación.<sup>17</sup>

El tendón de Aquiles no posee una vaina sinovial propia, sino que está recubierto por una fina membrana característica denominada “paratendón”, que es el encargado de la vascularización e inervación del mismo. También permite el deslizamiento, el cual, en casos de inflamación, puede quedar abolido. Anterior a su inserción en el calcáneo, aparece entre el tendón y el hueso una bursa retrocalcánea cuya función es la de proteger el tendón.<sup>18</sup>

Este tendón, de una media de 20-25 cm de longitud, tiene una superficie transversal media de unos 70-80 mm<sup>2</sup>, con una resistencia a la rotura de 60-100 N/mm<sup>2</sup>. Esto corresponde a una capacidad de carga de casi una tonelada, lo que hace que la rotura del tendón de Aquiles sólo sea posible si el tendón sufre alguna malformación ó si está sometido a sobrecargas crónicas. Los microtraumatismos de repetición impiden la circulación de la sangre con normalidad y provocan así la degeneración del tendón, lo que a su vez reduce progresivamente su resistencia. Esto se materializa de forma especialmente drástica en aquellos puntos en los que el tendón ya está menos irrigado.<sup>18, 19</sup>

### Calcáneo

Es el mayor de los siete huesos que forman el tarso, que constituye la mitad posterior del pie. Los huesos del tarso se forman a partir de un solo punto de osificación a excepción del calcáneo que tiene dos. El calcáneo se forma precozmente. El núcleo primario de osificación puede tener dos nódulos, y aparece entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina. El núcleo secundario de osificación localizado en la apófisis posterior aparece a la edad de siete a diez años, y se fusiona en su totalidad hacia los 16 años en el sexo femenino y de 16 a 20 años en el masculino.

El calcáneo se sitúa inferiormente al astrágalo y se proyecta hacia atrás formando el relieve del talón. Anteriormente se articula con el hueso cuboides y

está fuertemente unido a él y al resto de los huesos del tarso por medio de ligamentos.

La superficie posterior está ensanchada y presenta tres áreas. La más superior es lisa, donde se sitúa una bolsa serosa entre ella y el tendón de Aquiles; la media, también es lisa y convexa, recibe dicho tendón y presenta normalmente un borde inferior irregular o dentado. El área más inferior se denomina tuberosidad calcánea, es rugosa y está cubierta por un fuerte tejido fibroso. En esta zona de la tuberosidad presenta un gran tubérculo ó apófisis medial, y uno más pequeño que se extiende anteriormente a él, el tubérculo ó apófisis lateral.

La extensión inferior se continúa hacia delante formando un área rugosa que tiene 2-3 cm de ancho y termina en un tubérculo anterior. La zona anterior del calcáneo está ocupada por una cara articular cóncavo-convexa para el cuboides.

La superficie superior posee una gran área articular posterior, oval, para el astrágalo, convexa antero-posteriormente. La zona medial del área presenta anteriormente la superficie articular anterior para el astrágalo y forma el suelo del seno del tarso. La porción intermedia de la zona superior se proyecta medialmente en forma de bandeja gruesa que soporta el cuello del astrágalo y se denomina sustentaculum tali. La superficie superior de éste presenta una superficie articular media para el astrágalo que puede ser independiente ó unida con la superficie articular anterior.

El lado medial del calcáneo es liso y cóncavo entre el surco y la apófisis medial de la tuberosidad calcánea. El área lateral es plana aunque posee un tubérculo en su parte inferior situado centralmente. Se trata de una tróclea peroneal.<sup>17</sup>

Según la ley de Wolff, el esqueleto está constituido por una serie de trabéculas que adoptan la forma más idónea para el soporte de las diversas fuerzas

que actúan sobre él. Dependiendo de la estructura del pie, en el calcáneo existen cinco sistemas trabeculares:<sup>17</sup>

1°. *Sistema talámico*. Está formado por trabéculas que se extienden en forma de abanico por la superficie talámica de toda la gran tuberosidad. Las anteriores adoptan una dirección más vertical, y las posteriores horizontal. Este sistema tiene por misión soportar el peso que le llega a través del astrágalo y de la tibia. Cuando el pie apoya en el suelo, el peso actuaría principalmente a través de las trabéculas más anteriores y verticales; con el pie en flexión, la carga seguiría las fibras más posteriores.

2°. *Sistema de la apófisis anterior ó cuboideo*. Se halla formado por el conjunto de trabéculas que, partiendo del tálamo y parte de la carilla articular superior antero-interna, se extiende de forma divergente hacia la articulación calcáneo-cuboidea. Este sistema transmitiría las fuerzas que llegan desde el tálamo cuando el pie se halla en extensión.

3°. *Sistema plantar*. Comprende las trabéculas situadas en la porción inferior del calcáneo, y se extienden longitudinalmente desde la porción posterior del mismo hacia la articulación calcáneo-cuboidea, formando una ligera convexidad. Su función es el mantenimiento y soporte de los dos sistemas anteriores, impidiendo su derrumbamiento por separación exagerada de estos dos sistemas.

4°. *Sistema Aquileo*. Formado por las trabéculas postero-inferiores. Más que un sistema representa el elemento de unión entre el tendón de Aquiles y la fascia plantar. Por una parte, transmitiría la fuerza desde el tendón de Aquiles hacia la planta del pie, y por otro lado, durante la marcha en la flexión plantar del pie.

5°. *Sistema interno ó sustentaculum tali*. Consiste en un conjunto de trabéculas verticales, originalmente oblicuas hacia abajo y hacia fuera, orientadas mediante una potente lámina compacta desde la carilla articular antero-interna hasta la cara interna del calcáneo. Su acción es sostener la cabeza del astrágalo, con el que se articula el sustentaculum tali. Posee una gran importancia en el mantenimiento del arco longitudinal interno.

### Fascia plantar

Para ayudar a comprender el efecto de carga sobre la fascia plantar, la literatura a menudo la refiere como una estructura triangular con dos “vigas” ó elementos que representan los arcos longitudinales óseos y unas bandas tirantes que representan la fascia.<sup>20</sup> Este concepto fue descrito por primera vez por Hicks quien consideró que el peso sobre una estructura en forma de arco tiende a empujar los extremos separándolos.<sup>21</sup> La resistencia que es peculiar para un verdadero arco es sólo necesaria cuando los extremos tienen que impedir una excesiva separación.

A través de estudios con cadáveres se ha demostrado que la tensión que se produce con la extensión de las articulaciones metatarsofalángicas (en adelante AMTF) induce a que el pie se comporte como una palanca en el periodo propulsivo del ciclo de la marcha.<sup>22, 23</sup> Aplicando el mismo concepto, Arangio et al. investigaron las características de soporte y carga en el pie utilizando un modelo biomecánico dimensional compuesto por dos barras unidas y un muelle que representaba la fascia plantar,<sup>24</sup> la cual materialmente predijo y simuló una disminución del 17% en la altura del arco plantar. Estos estudios sólo examinaron el pie en estática y utilizaron modelos en lugar de pies humanos en dinámica, a pesar de ello fueron capaces de ilustrar objetivamente la tensión existente en la fascia plantar cuando desempeña su función manteniendo la integridad del arco plantar en carga.

Huang et al. demostraron en su estudio que la fascia proporcionaba la mayor estabilidad del arco plantar.<sup>25</sup> Los especímenes fueron colocados verticalmente en carga y las estructuras que proporcionaban un importante soporte (tales como los ligamentos plantares, el ligamento spring y la fascia plantar) fueron secuencialmente seccionadas y desplazadas para medirlas directamente con un potenciómetro. La rigidez del arco disminuyó un 15%. Thordarson evaluó los efectos de la sección de la fascia plantar y observó una disminución en la altura del arco plantar, un incremento de su longitud y una abducción del antepié con rotación interna del escafoides,<sup>26</sup> lo que sugiere que una inestabilidad del pie se produce al seccionar la fascia plantar. Murphy descubrió que tras una liberación secuencial de la fascia plantar, los arcos longitudinales interno y externo sufrieron un aplanamiento del 62% con la sección parcial y del 100% con la sección completa.<sup>27</sup> Las pruebas que se realizan en estos estudios *in vitro* permiten un ambiente más controlado para estudiar el comportamiento mecánico del pie en condiciones simuladas en estática. Sin embargo, no tienen en cuenta la contribución de otras estructuras al mantenimiento de la integridad del arco en dinámica, como es la actividad de la musculatura intrínseca y extrínseca. El pie en la marcha presenta periodos diferentes, en cantidad y duración de tensión en la fascia plantar.<sup>28</sup>

Otros autores como Viel et al. han considerado la fascia plantar como una armadura en forma de arco.<sup>29</sup> Ellos realizaron la extensión pasiva de los dedos y notaron visualmente el estiramiento de la fascia plantar. Bartold,<sup>30</sup> y Shepsis et al.,<sup>31</sup> compararon al arco longitudinal medial del pie con un arquero y a la fascia plantar con la cuerda del arco, para explicar que la carga vertical (como ocurre en estática) endereza el arco y tensa la cuerda del arco, cuyo objetivo es preservar la estructura del arco. Perry describe la fascia plantar como una simple, amplia e inelástica correa que es capaz de transferir inmediatamente la tensión de un extremo a otro, especialmente con la extensión de las AMTF en virtud a sus uniones y a su densa composición.<sup>32</sup> Todas las conceptualizaciones anteriormente mencionadas se basan en Hicks,<sup>21</sup> en la expresión del pie como una armadura en

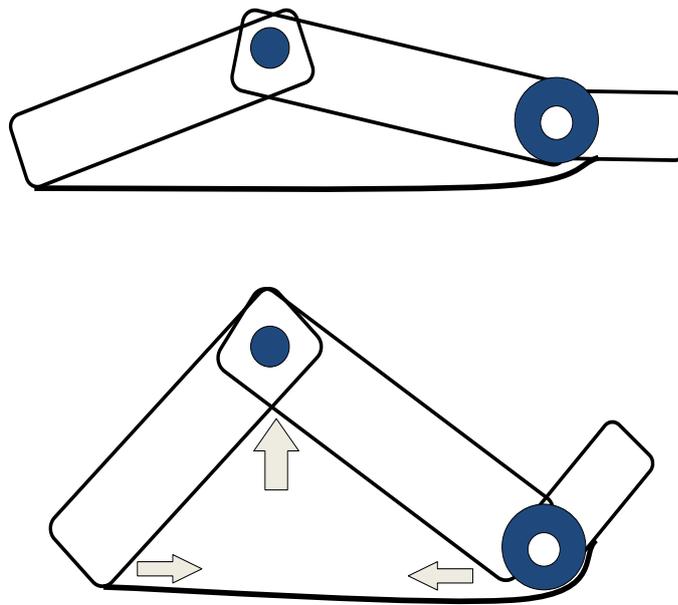
forma de arco que responde a las situaciones de tensión en carga para mantener la integridad del arco plantar.

Aunque el rol de la fascia plantar se ha deducido en gran medida a través de cadáveres en carga estática, la función de la fascia plantar también se estima a partir de los movimientos del arco longitudinal interno que se producen en el plano sagital.<sup>33</sup> Thordarson et al. informaron que la fascia era la estructura que más contribuía al soporte del arco plantar en el plano sagital.<sup>34</sup> Esto fue demostrado por la extensión máxima de las AMTF en dinámica que provoca tensión en la fascia para resistir el desplazamiento en el plano sagital. Las medidas de movimiento del arco longitudinal interno (en adelante ALI) en sujetos vivos indican que el ALI sufre un cambio en su longitud de aproximadamente 6 mm durante la marcha.<sup>35</sup>

En algunos estudios, con la utilización de superficies de carga, goniometría, electromiografía y la fuerza de reacción del suelo se ha demostrado que el ALI sufre periodos alternos de elongación y acortamiento en el plano sagital.<sup>36,37</sup> Kayano sugirió que con la elevación del talón, la longitud del ALI aumenta debido al incremento de la actividad de la musculatura de la pantorrilla y a la carga vertical; posteriormente su longitud disminuye rápidamente durante el periodo propulsivo de la marcha debido al *mecanismo windlass* de la fascia plantar cuando se produce la dorsiflexión del primer dedo.<sup>36</sup> Payne y Dananberg propusieron que una adecuada dorsiflexión de la primera AMTF permite la producción de un aumento en la altura del ALI en estática y en dinámica, y por tanto, la tensión secundaria asociada en la fascia plantar.<sup>38</sup>

Hicks fue el primero en describir el mecanismo o efecto de “torno” ó “molinete” (*windlass mechanism*) donde la dorsiflexión pasiva del primer dedo provoca una elevación del ALI, una supinación del retropié, una rotación externa de la pierna y un aumento de la tensión en la fascia plantar (figura 2).<sup>39</sup> Esto fue

verificado por varios autores que estudiaron la dorsiflexión pasiva del primer dedo sobre humanos en estática.<sup>29, 40, 41</sup>



**Figura 2.** Efecto del *mecanismo windlass* en el arco interno (fuente: Munuera PV. El primer radio. Biomecánica y Ortopodología. Santander: Editorial Exa, S.L; 2009. p. 51).

Reproducido con permiso del autor.

Hicks comprobó este fenómeno sobre humanos y sobre cadáveres y encontró que el efecto se producía en ambos independientemente de la actividad muscular.<sup>39</sup> Thordarson et al. confirmaron la pérdida del *mecanismo windlass* tras la liberación quirúrgica de la fascia, indicando por tanto la importancia de la fascia plantar para establecer este mecanismo.<sup>34</sup> El *mecanismo windlass* ocurre en la marcha durante el despegue de los dedos. Al extender el primer dedo, la distancia entre el origen y la inserción de la fascia se acorta, creando así tensión en la fascia y compresión ósea, que ocasiona una supinación del pie y una rotación externa de la pierna permitiendo la progresión del pie hacia la fase de oscilación o balanceo.<sup>22</sup> La extensión digital se inicia cuando el talón es elevado por el tríceps sural.<sup>42</sup>

Este efecto se puede observar clínicamente si, por ejemplo, a un paciente con retropié valgo reductible se le realiza una extensión pasiva máxima de la 1ª AMTF; si observamos el pie desde una visión posterior, notaremos como el valgo de retropié se reduce, y la altura del arco interno aumenta, a medida que se va extendiendo el dedo.<sup>43</sup> Este mecanismo no es más que la flexión plantar del primer radio resultante de la extensión del primer dedo, que origina a su vez una aproximación de la cabeza del metatarsiano al calcáneo.<sup>39</sup> Aunque este mecanismo tiene lugar en los cinco radios, su efecto es más marcado en el primero,<sup>39</sup> ya que la cabeza del primer metatarsiano posee dimensiones mayores que el resto de los metatarsianos y además cuenta con la presencia de los sesamoideos, entonces la distancia media entre el eje transversal y la fascia plantar es casi el doble que la distancia media de los metatarsianos menores.<sup>44</sup> Como resultado, el efecto de tracción que se le imprime a la parte medial de la fascia plantar es mayor, por lo que tiene que soportar mayor tensión.

Sharkey et al. realizaron un estudio sobre cadáveres y comunicaron que una disminución continua en la altura del ALI era provocada cuando se simulaba la tensión ejercida por el tendón de Aquiles al reproducir la posición típica del talón en la fase de despegue.<sup>45</sup> Estos autores indicaron que el estrés en la fascia plantar era mayor con la elevación del talón llevada a cabo por el tendón de Aquiles. Carlson et al. utilizaron un modelo similar e indicaron que la sobrecarga en la fascia plantar dependía de la tensión en el tendón de Aquiles y de la extensión de las AMTF.<sup>46</sup> Aplicando cargas de hasta 500N a través del tendón de Aquiles y extendiendo las AMTF más de 30° se observó una generación de cargas en la fascia por encima de las del tendón de Aquiles. Así, el modelo unificado que implica la actividad de la musculatura de la pantorrilla y la extensión de los dedos puede actuar ampliando la carga en la fascia plantar.

### 2.2.2. Funciones del SACP

El SACP desde un punto de vista cinemático, realiza una serie de funciones fundamentales:<sup>47</sup>

1) En posición bipodal estática el equilibrio entre las fuerzas ejercidas por el tríceps sural y los elementos musculoaponeuróticos de la planta del pie mantienen la posición del talón en el plano sagital y, por tanto, la correcta morfología de la bóveda plantar.

2) En dinámica la función fundamental del SACP es realizar la flexión plantar del tobillo colocando el pie en equinismo. Durante la marcha actúa bajo diferentes aspectos: el tríceps sural al contraerse levanta el talón del suelo. A continuación la fascia plantar y la musculatura intrínseca acercan el antepié al retropié, aumentando la altura de la bóveda y bloqueando las articulaciones tarso-metatarsianas. De esta manera la bóveda plantar se convierte en una estructura rígida y estable que le permite soportar el peso del cuerpo durante el despegue.

3) Por último, las terminaciones digitales, tanto de la fascia como de la musculatura intrínseca de la planta del pie contribuyen a la función prensora de los dedos sobre el suelo, estabilizando el antepié e impulsando éste hacia delante en la fase final del despegue de la marcha. Para hacernos una idea de la magnitud de la fuerza realizada por el sistema hay que recordar que la fuerza ejercida por el Aquiles para ponernos de puntillas equivale a 1,2 veces el peso del cuerpo. Durante la carrera estas fuerzas pueden llegar a ser 10 veces el peso del cuerpo.

### 2.2.3. El SACP en la marcha humana.

Las fases de la marcha se dividen en:

- Choque de talón (0-15%).
- Apoyo total (15-40%).

- Despegue o propulsión (40-60%).
- Fase de oscilación o balanceo (60-100%).

#### Fase de choque de talón.

El objetivo principal de esta fase es posicionar al pie correctamente para entrar en contacto con el suelo. En esta fase, la fuerza de reacción transcurre por el talón y posteriormente hacia la articulación tibio-peronea-astragalina (en adelante ATPA) realizando un movimiento de flexión plantar llevado a cabo por el tríceps sural. Se produce de forma rápida debido al escaso brazo de palanca existente. Este movimiento de flexión plantar se realiza mediante una progresión suave, gracias al mecanismo de rodillo del talón, es decir, a un movimiento de rodadura del pie que posibilita la caída del mismo desplazando la tibia hacia delante, y que a su vez amortigua el peso del cuerpo.<sup>16</sup> En el momento del choque de talón se producirá una contracción enérgica de la musculatura del compartimento anterior de la pierna, y en particular del tibial anterior, para frenar la flexión plantar del pie y la caída brusca del antepié al suelo.<sup>45</sup>

#### Fase media.

En el momento en el que el pie apoya totalmente en el suelo la tibia realiza un desplazamiento anterior sobre éste hasta que aproximadamente a la mitad del periodo de apoyo monopodal se dispone perpendicular respecto al pie.

Una vez anclado el pie en el suelo, el tríceps actúa como estabilizador de la extensión de la rodilla llevada a cabo por el cuádriceps. Su contracción no puede traducirse en una flexión plantar del pie, puesto que tiene como tope el suelo. Actúa por tanto reteniendo o frenando el avance de la pierna hacia delante. En carga, la bóveda plantar tiende a aplanarse por la acción del peso corporal mientras el pie se elonga. De esta forma se tensa la fascia plantar en su intento de evitar el distanciamiento entre el calcáneo y las cabezas metatarsales, lo que ayuda

al mantenimiento de la bóveda junto con la musculatura retromaleolar, por lo que existe una contracción concéntrica de toda la musculatura intrínseca del pie con objeto de preservar la estructura arquitectónica.<sup>17,48</sup>

#### Fase de despegue ó periodo propulsivo.

Simultáneamente, se invierte la trayectoria de flexoextensión del tobillo, como consecuencia de la actividad del tríceps sural, iniciándose una flexión plantar. Existe una controversia relativa al carácter concéntrico o excéntrico de la contracción del tríceps sural en esta fase, que implicaría la realización o no de trabajo mecánico por parte del músculo. Según Perry, diversas consideraciones apuntan hacia un concepto de rodadura y posterior levantamiento del talón, más que hacia un impulso de despegue.<sup>49</sup> Así, la máxima actividad del sóleo y los gemelos tendría lugar hacia mediados de la fase final del apoyo, con el tobillo en trayectoria de flexión dorsal, lo que implicaría una contracción excéntrica. Sin embargo, otros investigadores consideran el despegue del antepié como una acción de propulsión hacia arriba y hacia delante, impulsada por una contracción concéntrica del tríceps sural.<sup>50-52</sup>

La actividad de la musculatura corta del pie disminuye, pues la función de éste ya no consiste en soportar el peso del cuerpo, sino en impulsar el miembro. Durante este periodo la bóveda plantar se pronuncia por tensión de la fascia plantar.

Las fuerzas que actúan en el pie durante la propulsión y que producen un efecto compresivo son generadas en parte por el *mecanismo windlass*, por el que se tensa la fascia plantar a medida que se extienden los dedos, sobre todo el primero.<sup>53</sup> Cuando el cuerpo avanza sobre las articulaciones metatarsofalángicas (rodillo de antepié), la progresiva verticalización metatarsal y las fuerzas reactivas del suelo aplicadas sobre el primer dedo generan un momento extensor que tensa la fascia plantar.<sup>54, 55</sup> La tracción en sentido posterior que ocasiona la fascia sobre

la falange proximal del primer dedo debe ser contrarrestada con el empuje en sentido anterior que la cabeza del metatarsiano ejerce sobre la falange. Esta tracción posterior de la falange empuja la cabeza del primer metatarsiano proximalmente.

Por otro lado, la tensión en la fascia tracciona del calcáneo en sentido anterior, el cual a su vez empuja en sentido anterior al astrágalo, escafoides y cuneiforme medial, a la vez que la plantarflexión del primer metatarsiano hace que éstos se desplacen posteriormente. Siempre que haya una fuerza dirigida distalmente, deberá haber otra dirigida proximalmente de igual intensidad para mantener el equilibrio.<sup>53</sup> De esta forma, tanto la adecuada transferencia del peso corporal al suelo y las fuerzas de reacción del suelo, como el mecanismo de tensión de la fascia plantar por extensión metatarsofalángica, contribuyen a generar la compresión que favorecerá la estabilidad e integridad internas necesarias para hacer frente a las fuerzas que actúan sobre el pie durante la marcha. Además, la tensión generada en la fascia y la contracción de las estructuras musculares plantares durante la extensión metatarsofalángica en la fase de despegue, ayuda a vaciar la red venosa de Lejars, por lo que se le atribuye también un efecto coadyuvante sobre el retorno venoso<sup>56</sup>.

#### Fase de oscilación o balanceo.

En este estadio el miembro inferior ya ha despegado completamente del suelo y alcanza su mínima longitud flexionando la cadera, rodilla y tobillo. Se comporta como un doble péndulo articulado que se mueve más por la aceleración que por la actividad de los grupos musculares, que actúan más bien como estabilizadores que como elementos dinámicos. Las articulaciones metatarsofalángicas realizan una flexión dorsal para evitar que los dedos sean arrastrados por el suelo.<sup>52</sup>

El pie se encuentra en suspensión, no existen fuerzas de reacción, sino fuerzas externas como el peso, la gravedad y la inercia.<sup>17</sup> Prácticamente no existe actividad de la musculatura intrínseca del pie, pues la situación del miembro inferior en cadena cinética abierta no la precisa. El compartimento anterior de la pierna se activa para elevar el antepié y los isquiritibiales inician una contracción con objeto de controlar la aceleración del fémur hacia delante.

### **2.3. Antecedentes y estado actual del conocimiento sobre el problema de investigación.**

Entre las alteraciones en cuya etiología puede verse involucrado un inadecuado funcionamiento del SACP se encuentra el pie equino,<sup>57</sup> el pie valgo,<sup>58</sup> el pie plano,<sup>59</sup> el pie cavo,<sup>60, 61</sup> la enfermedad de Sever o la FP.<sup>62</sup> Esta última es una de las alteraciones más frecuentes asociadas a la patomecánica del SACP, y puesto que es la patología que centra nuestro estudio, procedemos a describirla detalladamente.

#### **2.3.1. Concepto**

La FP consiste en la inflamación del origen de la fascia plantar a nivel de la tuberosidad antero-interna del calcáneo.<sup>63</sup> La palabra fascitis implica la presencia de inflamación como condición para padecer esta patología, sin embargo en algunos estudios la denominan fasciosis al no existir células inflamatorias, sino degeneración de la fascia desde el punto de vista histológico.<sup>64,</sup><sup>65</sup> Ozdemir et al. evaluaron a 39 pacientes mediante ultrasonografía y encontraron que el grosor de la fascia plantar en pacientes con fascitis plantar era de 2,9 mm, mientras que el grosor de la fascia plantar en el grupo control era de 2,5 mm siendo significativa la diferencia entre ambos grupos, con lo que este estudio apoya la existencia de inflamación en la FP.<sup>66</sup> Al contrario que Lemont et al. que no encontraron signos evidentes de inflamación en el análisis anatomopatológico de las muestras obtenidas de un estudio con 50 casos de FP crónica intervenidos

quirúrgicamente, por lo que proponen el término fasciosis para definir esta patología.<sup>67</sup>

Sin duda, tanto los hallazgos inflamatorios como los degenerativos tienen su explicación lógica: en el estadio inicial de la fascitis plantar se produce la inflamación a nivel de su origen como mecanismo de defensa ante el aumento de tensión en la misma. Si este proceso inflamatorio no es tratado convenientemente y se mantiene en el tiempo se pueden originar cambios degenerativos en el origen de la fascia plantar. Estos cambios comprenden degeneración mixoide, fragmentación de la fascia plantar, ectasia vascular de la médula ósea de la tuberosidad antero-interna del calcáneo y periostitis en la inserción ósea.<sup>68</sup>

Esta patología es popularmente conocida como espolón calcáneo, término inapropiado ya que existen muchas personas con FP que no tienen espolón calcáneo y muchos individuos con espolón calcáneo que no manifiestan FP.<sup>64, 69, 70</sup> Está demostrado que esta excrescencia ósea se encuentra en un plano superior a la fascia plantar y mecánicamente no influye en la sintomatología.<sup>6</sup> Se trata de una prominencia ósea pequeña y orientada horizontalmente, localizada en el origen de la fascia, que aparece como consecuencia de microtraumatismos continuos de tracción provocando el desarrollo de un proceso inflamatorio y periostitis del tubérculo medial del calcáneo, que puede dar lugar a una calcificación y al desarrollo de espolón calcáneo.<sup>6, 60, 68</sup>

### 2.3.2. Etiología

En 1965, Lapidus y Guidotti afirmaron que el nombre de talón doloroso era utilizado deliberadamente en preferencia a cualquier otro diagnóstico etiológico más preciso,<sup>71</sup> ya que la causa de esta entidad clínica era aún desconocida. Ahora, 47 años después, esta declaración todavía puede considerarse correcta ya que la etiología exacta de la fascitis plantar varía en la literatura.

La fascitis plantar fue descrita originalmente en 1812 por Wood, quien la atribuyó a una inflamación secundaria a tuberculosis.<sup>72</sup> Al descartar las teorías infecciosas, se popularizó el papel del espolón calcáneo como causa de la fascitis plantar. Sarmiento propone que son dos patologías diferentes aunque puedan tener un factor etiológico común.<sup>73</sup> El espolón es la osificación de dicha fascia y generalmente sigue a la fascitis que es la inflamación de la misma pero sin osificación, siendo esta última la verdadera causante del dolor. Existen estudios que demuestran que el 50% de los pacientes con FP y el 19% de los pacientes sin FP presentan espolón calcáneo.<sup>74, 75</sup> En principio, el hecho de presentar un espolón no es indicativo de una patología, ya que la mayoría de los espolones no son dolorosos y se descubren accidentalmente en una radiografía. Estudios anatómicos han mostrado que el espolón se origina más frecuentemente en el flexor corto de los dedos que en la fascia plantar, lo que sigue poniendo en duda su rol en la talalgia.<sup>76</sup> Williams et al. mostraron que el 75% de los pacientes con talalgia tenían espolón calcáneo en comparación con el 63% de los pacientes sin talalgia.<sup>77</sup> Hoy día se acepta que los espolones calcáneos pueden acompañar a la FP, pero no son causa de la misma.

Es importante reconocer que la FP a veces se encuentra asociada a entesitis específicas que aparecen durante una enfermedad poco definida del tejido conjuntivo, en particular la artritis reumatoide, de la misma forma que las epicondilopatías, la epicondilitis anquilosante o artritis psoriásica. La inflamación que aparece al principio de estas enfermedades puede ser local o sistémica; puede originarse en la misma fascia plantar o ser secundarias a una inflamación de los tejidos circundantes.<sup>78</sup> Algunos autores la han asociado a la enfermedad gotosa o al síndrome de Reiter, y otros, como Davis y Blair, lo asociaron a la espondilitis anquilopoyética.<sup>79</sup> Entre las causas metabólicas están las neuropatías periféricas en los diabéticos, que también ocasionan dolor en el talón, y los problemas circulatorios en personas con varices, capaces de comprimir pequeños nervios que se dirigen hacia el talón. Los tumores son otro factor de riesgo, aunque menos común.<sup>80-82</sup>

Aunque la etiología de la fascitis plantar es probablemente multifactorial, la sobrecarga mecánica ha sido descrita como el factor principal que condiciona su desarrollo.<sup>83, 84</sup> Esta sobrecarga mecánica es generada por factores intrínsecos y extrínsecos. Son factores de riesgo que propician la creación de tensión por microtraumatismos repetidos en el SACP.

Los factores de riesgo que más se citan en la literatura son la obesidad o el sobrepeso, alteraciones biomecánicas como el pie plano, cavo y pronación de la ASA, limitación de la flexión dorsal de tobillo, asimetría de las extremidades inferiores, bipedestación prolongada, aumento de la actividad física sin una preparación física adecuada (estiramientos y calentamiento muscular), movimientos bruscos y repetitivos, y el uso de un calzado inadecuado.<sup>42, 85</sup> Otro menos frecuente pero que también se refleja en la bibliografía es la pérdida de la grasa plantar; al caminar, el talón absorbe una fuerza del 110% del peso corporal al impactar con el suelo; al correr esta fuerza aumenta hasta el 200%. La grasa plantar del calcáneo presenta un patrón de tabiques fibroelásticos dispuesto en *panal de abejas* que engloban glóbulos de adipocitos. Este patrón de celdillas cerradas de la almohadilla grasa hace posible su función de amortiguación de impactos. A partir de los 40 años de edad, esta almohadilla grasa puede atrofiarse con la consiguiente pérdida de agua, colágeno y tejido elástico. El grosor y la altura global disminuyen, dando lugar a una menor capacidad de absorción de impactos y a una menor protección de la tuberosidad del calcáneo.<sup>86</sup>

Otra alteración biomecánica predisponente a la aparición de FP es la presencia de un pie equino o de un pie pseudoequino, también llamado pie cavo anterior. Entendemos esta entidad como una limitación de la flexión dorsal de tobillo por debajo de 10° con la rodilla extendida y partiendo desde su posición neutra. La amplitud de movimiento del tobillo debe ser de un mínimo de 10° para permitir el desplazamiento de la tibia sobre el pie mientras el talón sigue en contacto con el suelo. En este caso, para compensar la deformidad, el tobillo deberá disponer de una amplitud de movimiento extra antes de elevar el talón del

suelo mediante la pronación de la ASA. Un exceso de pronación provoca un desbloqueo articular y en consecuencia una mayor flexibilidad del pie. El antepié se colocará en inversión, abducción y flexión dorsal, actuando como un tobillo secundario a nivel de la articulación mediotarsiana. Cualquiera de las dos compensaciones aumenta la tensión de la musculatura posterior de la pierna, aumentando la posibilidad de presentar FP.<sup>87</sup>

En casos de asimetrías en la longitud de las extremidades, la fascitis puede aparecer tanto en la extremidad corta como en la extremidad larga. La extremidad corta intentará acercarse al suelo mediante un equinismo y la extremidad larga intentará acortarse mediante la pronación de la ASA.<sup>87</sup>

Las alteraciones biomecánicas pueden producir compensaciones que impiden la función normal del pie y como consecuencia ser las causantes del exceso de tensión en la fascia plantar. El fracaso biomecánico del pie debido a un aumento de pronación hace que en las articulaciones fundamentales se produzcan movimientos lesivos, tanto en retropié como en antepié. Esto conduce al fracaso de las partes blandas implicadas en el mantenimiento del arco longitudinal interno.

El pie cavo también puede ser causa de FP. Esta patología estructural del pie se caracteriza fundamentalmente por un aumento de la altura de los arcos longitudinales (interno y externo) y por una retracción importante de los músculos extensores. El desequilibrio de los músculos extensores con respecto a los músculos flexores del pie unido a la alteración de la bóveda, produce una garra digital. Esta garra feruliza la articulación metatarsofalángica en extensión, lo que aumenta la tensión directa de la fascia plantar y predispone a su inflamación.<sup>88</sup> El pie cavo posee por naturaleza una fascia plantar muy tensa que puede dar lugar al desarrollo de la FP.<sup>89</sup>

La retracción de la musculatura posterior de la pierna, a menudo asociada a estas patologías del pie, también puede ser causa de FP. En cambio, en la revisión bibliográfica realizada para este trabajo no hemos encontrado estudios que clarifiquen rigurosamente esta cuestión. Pensamos que con la realización de esta investigación contribuiremos al conocimiento de la etiología de esta alteración podológica tan frecuente.

### 2.3.3. Epidemiología

La FP es una lesión muy frecuente en la población. Es la causa más común de dolor a nivel del talón. Se estima que aproximadamente una de cada 10 personas pueden sufrir en algún momento de su vida una talalgia y el 80% es por FP,<sup>76-90</sup> con predominio en el sexo femenino,<sup>6, 64, 91</sup> aunque algunos autores sostienen que afecta más a los hombres,<sup>92</sup> y que suele aparecer entre los 40-60 años,<sup>64, 69</sup> aunque también se puede presentar en otras edades.<sup>75</sup> Está frecuentemente ligada a individuos que practican deporte,<sup>93</sup> aunque también afecta a personas que llevan una vida sedentaria. La FP es una patología que no se puede asociar a un deporte concreto, sino que su campo de acción se extiende a toda actividad deportiva en la que exista una fase de apoyo e impulso del pie.<sup>93</sup>

### 2.3.4. Clínica y diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica y la exploración física.<sup>70</sup> La FP se presenta de una forma muy característica y el diagnóstico clínico se realiza a menudo en los primeros minutos del interrogatorio.<sup>78</sup> La presentación clínica típica es el dolor en la planta del pie que concretamente se localiza en la parte antero-interna del talón y que puede irradiarse a lo largo del borde interno del pie. Suele ser más intenso en los primeros pasos cuando el paciente se levanta por la mañana o después de un periodo de inactividad física.

En la exploración física el paciente refiere dolor intenso con la presión directa sobre la zona antero-interna del talón y/o a lo largo de la fascia plantar. El dolor se incrementa palpando sobre la misma zona y realizando un estiramiento de la fascia plantar con una extensión pasiva de los dedos. También puede aparecer dolor al caminar sobre la punta de los dedos (provocado por la tensión que se genera a través del *mecanismo windlass*). Debido a la relación anatómica íntima entre la fascia plantar y el tríceps sural, el paciente puede reflejar habitualmente dolor a la flexión dorsal pasiva de la articulación del tobillo.<sup>78</sup> La FP generalmente es unilateral, aunque también ocurre de forma bilateral en el 30% de los afectados.<sup>64, 85</sup> En algunos casos, la FP puede llegar a ser autolimitante.<sup>70, 94</sup>

Las radiografías simples del pie suelen ser poco útiles, ya que no existe una correlación clínico-radiológica: hasta el 15-20% de las personas con espolón calcáneo en una radiografía no tienen dolor plantar, y sólo el 5% de los pacientes con dolor plantar muestran un espolón en la radiografía.<sup>70</sup> Levy et al. evaluaron el valor clínico coste-efectividad de la realización rutinaria de radiografías en pacientes con talalgia atraumática.<sup>95</sup> De 215 pacientes, ninguna radiografía influyó en el diagnóstico o tratamiento. Por ello, la valoración radiológica sería apropiada solamente en aquellos pacientes que no mejoren con un tratamiento adecuado tras un tiempo razonable, o en los que tenga una historia o una exploración física atípica.

Otras pruebas, como por ejemplo la ecografía, la resonancia magnética o la gammagrafía son útiles para visualizar cambios en la morfología de la fascia plantar, como un engrosamiento o un acortamiento, y también, para descartar otras patologías como fracturas de calcáneo, atrapamientos nerviosos, tendinitis, etc. Sin embargo, no es necesario realizar ninguna prueba complementaria, a no ser que exista sospecha de otra afección. Los autores que apoyan la resonancia magnética para el diagnóstico de la fascitis plantar argumentan que es la prueba más útil para descartar otras causas de talalgia. A diferencia de estos métodos diagnósticos, la ecografía es rápida y barata.

La gammagrafía ósea en tres fases puede mostrar un aumento de captación a nivel de la tuberosidad medial del calcáneo, y puede ser de ayuda para distinguir la FP de una fractura por estrés del calcáneo.

Otras pruebas solicitadas con menor frecuencia son los análisis de sangre o los estudios electromiográficos de conducción nerviosa entre otros.

Las pruebas inmunológicas o hematimétricas pueden detectar trastornos sistémicos que contribuyan a la talalgia. Se pueden incluir el antígeno leucocitario humano HLA-B27, la velocidad de sedimentación eritrocitaria, el factor reumatoideo, los anticuerpos antinucleares y el ácido úrico en el estudio de los pacientes con talalgia bilateral o atípica. Las pruebas de velocidad de conducción nerviosa y la electromiografía son efectivas para identificar las radiculopatías espinales y las neuropatías periféricas difusas, así como los síndromes de atrapamiento nervioso locales, como el síndrome del túnel tarsiano. El atrapamiento nervioso confundido con mayor frecuencia con FP es el atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral (en adelante PRNPL).<sup>76</sup>

#### 2.3.5. Diagnóstico diferencial

Aunque la FP es la causa más frecuente de dolor plantar en el pie, numerosos trastornos pueden ocasionar dolor en la zona inferior del talón. Una anamnesis y exploración física adecuada dirigirán al profesional hacia el diagnóstico y al tratamiento más apropiado.

Las etiologías neurológicas surgen habitualmente de los síndromes de atrapamiento o de compresión nerviosa. El *síndrome del túnel tarsiano* y el de *compresión del nervio calcáneo medial* provoca dolor a lo largo de las regiones plantar y medial del pie. Los pacientes con este trastorno refieren a menudo sensación de hormigueo o de quemazón y poseen un signo de Tinel positivo

(dolor a la percusión del nervio). La dorsiflexión de los dedos no exagera los síntomas.

La PRNPL (*nervio de Baxter*) inerva los músculos abductor del quinto dedo, cuadrado plantar y flexor corto de los dedos. En su recorrido pasa justo por encima de la inserción de la fascia plantar, sobre la tuberosidad medial del calcáneo. La compresión de este nervio ocasiona un dolor más intenso a nivel de la cara medial de la planta del pie, pudiendo confundirse con una FP. Debido a la cercanía entre el nervio y la tuberosidad medial del calcáneo, muchos autores consideran que ambos trastornos coexisten.<sup>96,97</sup>

Una *radiculopatía L5-S1* puede aparecer con síntomas de talalgia. Una historia que incluye síntomas irradiados a lo largo de la pierna, junto con un examen neurológico exhaustivo (reflejos, fuerza motora...), puede facilitar el diagnóstico de este trastorno.

Los pacientes *con neuropatías periféricas*, frecuentemente entre los diabéticos, consultan a menudo por podalgia y talalgia. Habitualmente, estos pacientes carecen de una zona focal de molestias y no mejoran con la descarga.

Las *fracturas de estrés del calcáneo* se manifiestan típicamente con edema y calor difuso a nivel del retropié. La compresión medio-lateral del calcáneo (prueba de compresión) provoca dolor en el talón.

La *tendinitis del flexor corto del primer dedo* también se manifiesta con dolor a nivel del talón y planta del pie. Las molestias a la flexión resistida del primer dedo diferencian este cuadro de la FP.

El dolor a lo largo de la porción media de la fascia plantar, asociada a nódulos palpables dentro del espesor de la fascia, se encamina hacia una *fibromatosis plantar*.

Los pacientes con *rotura de la fascia plantar* describe de manera característica un dolor de aparición brusca. La exploración puede mostrar un colapso sutil del ALI y un hueco palpable dentro del espesor de la fascia.

Finalmente, los pacientes con *atrofia de la almohadilla grasa* y aquellos con *bursitis subcalcánea* describen un dolor central en el talón, mientras que la FP duele más distalmente al talón. Estas dos entidades no empeoran con la flexión dorsal pasiva de los dedos del pie. La palpación de la almohadilla talar en los pacientes con atrofia de la almohadilla grasa mostrará una superficie aplanada y atrófica.<sup>76</sup>

#### 2.3.6. Tratamiento

Los tratamientos para la FP son abundantes y muy variados, la mayoría siguen un algoritmo de tratamiento que varía desde medidas conservadoras hasta medidas más agresivas como las infiltraciones y la cirugía.<sup>70</sup> Aunque existe poca evidencia científica en cuanto a la efectividad de los tratamientos para la FP,<sup>70</sup> otros autores aseguran que con las medidas conservadoras se solucionan el 95% de los casos;<sup>98</sup> por tanto, la intervención quirúrgica se limita a los casos que, tras el tratamiento adecuado al menos durante 6-18 meses, no ha conseguido mejorar la sintomatología.<sup>60, 99</sup> La mayoría de los autores están de acuerdo en que un diagnóstico y tratamiento en el inicio de la FP permite que el periodo terapéutico se reduzca y sea favorable con las terapias conservadoras.<sup>64, 94</sup> Para planificar un tratamiento exitoso se debe plantear una diferenciación básica de la patología en estadio agudo o crónico, ya que la propuesta terapéutica variará.<sup>68</sup>

El tratamiento de la FP se puede estructurar en los siguientes apartados:

### Medidas higiénico-dietéticas

- *Reposo relativo* evitando la sobrecarga y las actividades que agraven el dolor. Un estudio citó el reposo como el tratamiento que mejor funcionó en el 25% de los pacientes con FP.<sup>100</sup>
- *Calzado fisiológico*. Éste debería proporcionar sostén en el bóveda plantar y amortiguación en el talón. Un calzado gastado o mal ajustado puede exacerbar la sintomatología de la FP debido a la ausencia adecuada de amortiguación. Con el uso prolongado, el zapato tiende a perder capacidad para la absorción de impactos.<sup>69</sup> Los pacientes, a menudo refieren que con la incorporación al zapato de una entresuela gruesa y con buena amortiguación, normalmente fabricada de materiales de alta densidad, disminuye el dolor asociado a largo periodo de permanencia en dinámica o en bipedestación. Para individuos con pies planos, un calzado que proporcione apoyo en el arco longitudinal, puede ayudar a aliviar la sintomatología. Un calzado adecuado debería reunir las siguientes características: puntera amplia, contrafuerte con contención de la zona externa del talón y soporte del ALI.<sup>101</sup> Un estudio mostró que un cambio de calzado fue el mejor tratamiento para el 14% de los pacientes con FP.<sup>100</sup>
- *Dieta de adelgazamiento* para aquellas personas con obesidad o sobrepeso.<sup>70</sup>

### Tratamiento Antiinflamatorio-Analgésico

Son terapias sintomáticas y de efecto transitorio, ya que no actúan sobre la causa de la FP. Son beneficiosas para proporcionar un alivio temporal sobre todo en la fase aguda de la inflamación. Se divide en dos:

- *Tratamiento farmacológico:*

\* *Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):* proporcionan un alivio sintomático temporal del dolor y la inflamación, pero no existen ensayos clínicos que demuestren su eficacia de forma aislada, por lo que se usa en combinación con otros tratamientos y cuando el dolor se manifiesta de forma aguda.<sup>70, 90</sup> Este tipo de tratamiento oral puede ocasionar efectos secundarios como sangrado gastrointestinal, dolor gástrico y daño renal.<sup>102</sup>

\* *Infiltraciones con corticoides:* habitualmente se asocia a un anestésico local y existen pocas pruebas que apoyen su eficacia, ya que la reducción del dolor es a corto plazo; por lo que se pueden utilizar en fases agudas iniciales o para casos rebeldes a otras terapias.<sup>70</sup> En caso de administrarlas, si no se obtienen buenos resultados después de tres infiltraciones se prescinde de este tratamiento ya que aumenta el riesgo de producirse degeneración tisular y como consecuencia rotura de la fascia plantar.<sup>76</sup> Se han descrito casos que relacionan las inyecciones múltiples de corticoides con debilidad y rotura de la fascia, así como atrofia de la almohadilla grasa plantar.<sup>103</sup> Acevedo y Beskin informaron que en un grupo de 765 pacientes diagnosticados de FP, después de infiltrar corticoides en la zona dolorosa, se diagnosticaron 51 roturas de la fascia plantar, de las cuales 44 (el 86%) fueron secundarias a dichas infiltraciones.<sup>104</sup> En otro estudio, Leach et al. informaron que 5 de cada 6 atletas diagnosticados de FP e infiltrados con corticoides sufrieron una rotura de la fascia plantar.<sup>105</sup> Sellman observó que 37 pacientes con FP notaron un chasquido súbito a nivel del talón seguido de un episodio de dolor intenso tras infiltraciones locales de corticoides.<sup>106</sup>

\* *Iontoforesis:* utiliza la corriente galvánica de bajo voltaje a través de impulsos eléctricos para facilitar de forma suave la penetración de corticoides tópicos en los tejidos. La desventaja mayor de la iontoforesis es el coste y el tiempo, ya que para proporcionar beneficio debería ser administrada frecuentemente y durante largo tiempo.<sup>69</sup> Un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo demostró

eficacia significativa de los corticoides aplicados mediante iontoforesis, pero sólo a corto plazo (2-3 semanas). No hubo diferencias significativas a las 6 semanas, por lo que hay evidencia limitada de la eficacia de los corticoides administrados por iontoforesis en reducir el dolor plantar.<sup>90</sup>

- *Medidas físicas*

\* *Crioterapia*: Debido a su efecto vasoconstrictor, reduce la inflamación y el dolor. Se aplicará localmente en la zona dolorosa durante 20-30 minutos, tres ó cuatro veces al día, hasta que la sintomatología vaya desapareciendo. Si se aplica hielo, es aconsejable la envoltura del mismo para evitar lesiones asociadas a la exposición directa del frío.<sup>107</sup>

\* *Ultrasonidos, láser y TENS*: Son útiles como tratamiento coadyuvante para el dolor y la inflamación, ya que favorecen el tropismo tisular y facilitan la dispersión de acumulaciones líquidas y edema.<sup>108, 109</sup> Se han encontrado ensayos clínicos de tamaño pequeño en los que no se hallaron diferencias significativas entre el tratamiento con láser y US y el efecto placebo, por lo que no existe evidencia clínica que respalde la efectividad de estos tratamientos de forma aislada.<sup>90</sup>

\* *Vendaje funcional*: El uso de vendajes funcionales como tratamiento coadyuvante para tratar la FP es común en la práctica podológica. Se ha comprobado que al incorporar esta opción al tratamiento de la FP, se consigue una apreciación por parte del paciente de disminución del dolor durante el tiempo que transcurre hasta que se instaura el tratamiento ortopodológico definitivo.<sup>110</sup> Tradicionalmente se ha utilizado el vendaje funcional descrito por Neiger mediante tiras de esparadrapo.<sup>111</sup> Actualmente se están utilizando los vendajes neuromusculares. En un principio, este tipo de vendajes era exclusivo para deportistas, pero se hizo extensivo para todo tipo de pacientes con esta patología.

Vázquez realizó un estudio en pacientes con FP para comprobar la efectividad de los dos tipos de vendajes en la reducción de la sintomatología. Los resultados mostraron que ambos tipos de tratamiento fueron efectivos en cuanto a la disminución del dolor.<sup>112</sup>

### Tratamiento ortopodológico

En gran parte de los casos de FP se puede encontrar asociada una disfunción biomecánica. Como consecuencia inmediata, hay que plantearse una premisa básica: el tratamiento más eficaz es el orientado a solventar la causa que produce la patología. El tratamiento ortopédico no sólo proporciona un alivio eficaz de la sintomatología dolorosa, sino que compensa la causa de la FP, reestructurando el desequilibrio biomecánico del pie.<sup>113</sup> Los tratamientos ortopodológicos más utilizados para la FP son los soportes plantares, taloneras y férulas nocturnas.

#### *- Soportes plantares:*

Existen muchos tipos de ortosis. Dependiendo de la patología asociada cada soporte tendrá unos objetivos diferentes. Los objetivos principales son proporcionar una mayor superficie de apoyo al pie (lógicamente al incrementar la extensión de apoyo se evitan sobrecargas puntuales, ya que la presión se encuentra más repartida), destensionar la fascia plantar y contener el movimiento para conseguir una marcha armónica e indolora.<sup>63</sup> Los soportes plantares están diseñados para optimizar las cargas biomecánicas sobre el pie, reducir la hiperpronación y descargar la fascia plantar en su origen.

En caso de exceso de pronación el soporte deberá evitar el hundimiento del ALI. Para ello se emplean materiales termoplásticos con memoria elástica como las resinas o el polipropileno que permitirán al material recuperar su forma inicial después de ser sometido a presión. En el pie cavo se intentará equiparar las cargas

de forma homogénea, proporcionando apoyo en el arco longitudinal interno y externo. Existen dos características importantes para lograr el éxito en el tratamiento con soportes plantares, son la necesidad de controlar la hiperpronación y el movimiento de las cabezas metatarsales, especialmente la cabeza del primer metatarsiano.<sup>69</sup>

Estudios clínicos aleatorios han demostrado la eficacia de los tratamientos ortopodológicos para el alivio sintomático de la FP. Pfeffer et al. compararon cinco modalidades de tratamiento (talonera de goma, talonera de silicona, talonera de fieltro, soporte plantar a medida y estiramientos) en 200 pacientes con FP. Tras dos meses de evolución, encontraron que los soportes plantares tuvieron mejores resultados que los tratamiento prefabricados.<sup>114</sup> Turlik et al. evaluaron el tratamiento mediante soportes plantares a medida y taloneras de acomodación estándar. A los tres meses de evolución encontraron que los resultados de los soportes plantares a medida eran mejor que en las taloneras de acomodación.<sup>115</sup>

Las taloneras son otra alternativa de tratamiento muy utilizada en pacientes con FP. La remisión del dolor que se produce en algunos pacientes tras su uso se debe a la relajación del SACP mediante el posicionamiento del tobillo en flexión plantar.<sup>1</sup> Aunque, por otro lado, en un estudio de 411 pacientes con FP, las taloneras fueron clasificadas como el tratamiento menos efectivo de 11 tratamientos diferentes aplicados.<sup>116</sup>

También existen las cazoletas de material termoplástico como tratamiento ortopodológico para la FP, ya que potencian la capacidad de amortiguación de la almohadilla grasa talar al contener su expansión medio-lateral durante el apoyo.<sup>108</sup>

#### *- Férula nocturna antiequina*

El objetivo de las férulas nocturnas es evitar la flexión plantar manteniendo el tobillo en posición neutra o en ligera flexión dorsal y,

pasivamente estirar la musculatura posterior de la pierna y la fascia plantar durante el periodo nocturno.<sup>70</sup> Muchos individuos duermen inconscientemente o naturalmente con el pie en flexión plantar, esta posición ocasiona un acortamiento de la fascia. Teóricamente el proceso reparador ocurre mientras la fascia es elongada durante la posición neutra o en ligera flexión dorsal del tobillo, de esta forma se reduce la tensión que se crea cuando el paciente camina durante los primeros pasos matutinos.<sup>69</sup>

Wapner y Sharkey realizaron un estudio en pacientes con FP y recomendaron 5° de dorsiflexión con la férula nocturna. Los resultados mostraron que 11 de sus 14 pacientes (el 79%) habían mejorado.<sup>117</sup> Algunos estudios muestran que las férulas nocturnas son especialmente útiles en individuos con una sintomatología de más de 12 meses.<sup>117, 118</sup> Sin embargo, otros estudios apoyan la efectividad de la férula nocturna con la utilización soportes plantares a medida en el tratamiento inicial de la FP.<sup>70</sup>

### Tratamiento Quirúrgico

La cirugía para la FP se debe considerar como último recurso cuando todos los tratamientos existentes no han sido eficaces. No existen ensayos clínicos aleatorizados que valoren la efectividad del tratamiento quirúrgico comparado con otras modalidades de tratamiento no quirúrgico en casos de FP.<sup>76</sup>

La fasciotomía plantar, parcial o completa, es el tratamiento quirúrgico elegido habitualmente para tratar los casos recalcitrantes. Aunque se ha descrito una tasa de éxito aceptable,<sup>99, 119, 120</sup> varios estudios han demostrado que menos del 50% de los pacientes quedan satisfechos tras la cirugía, y muchos de ellos siguen mostrando limitaciones funcionales.<sup>121</sup> Este procedimiento se puede realizar mediante cirugía abierta o cerrada por endoscopia. En la misma intervención se puede realizar descompresión nerviosa o resección del espón calcáneo.<sup>70, 84</sup>

La liberación de la fascia plantar posee riesgo de complicaciones y puede ser asociada a tiempos prolongados de rehabilitación.<sup>76</sup> Se han descrito complicaciones como rotura de la fascia, daño del nervio tibial posterior, aplanamiento del arco longitudinal o hipoestesia en el talón.<sup>70</sup> Se ha demostrado que la liberación parcial y total de la fascia plantar disminuye la altura del arco tarsiano, incrementa la tensión en las zonas de inserción de los ligamentos plantares y aumenta la tensión sobre los huesos del mediopié y metatarsianos. Tras la intervención, los pacientes pueden sufrir una fascitis plantar aguda, fracturas de estrés en los metatarsianos, fracturas de calcáneo o cuboides y dolor en las columnas interna y externa del pie.<sup>99, 122</sup> Se cree que la liberación de la fascia plantar altera la biomecánica del pie y disminuye la estabilidad del arco plantar. Se debe intentar un tratamiento no quirúrgico durante al menos 6 meses, preferiblemente durante 12 meses, porque más del 90% de los pacientes responden al tratamiento no quirúrgico.<sup>76</sup>

Otras alternativas de tratamiento: Existen otros métodos terapéuticos, como por ejemplo la masoterapia,<sup>110, 123</sup> ondas de choque extracorpóreas,<sup>124, 125</sup> plantillas con láminas electromagnéticas,<sup>126</sup> infiltraciones con toxina botulínica A,<sup>127, 128</sup> Electrólisis Percutánea Intratisular (EPI),<sup>129</sup> acupuntura y consideraciones nutricionales.<sup>130-133</sup>

### Ejercicios de estiramiento

Dentro de las medidas físicas nos detendremos brevemente en los ejercicios de estiramiento. Los programas de estiramiento y fortalecimiento desempeñan un rol muy importante en el tratamiento de la FP, ya que actúan sobre los factores de riesgo como la tensión producida por el acortamiento del complejo gemelos-sóleo y la debilidad de la musculatura intrínseca del pie.<sup>69</sup> Tradicionalmente, un protocolo de estiramientos ha sido el tratamiento fundamental para los pacientes con FP. Los protocolos han variado entre los estiramientos del tendón de Aquiles y tríceps sural hasta los estiramientos

específicos de la fascia plantar. El objetivo del estiramiento en la fascia plantar es optimizar la tensión de los tejidos mediante estiramientos controlados que recrean el *mecanismo windlass*.

Los estiramientos del tendón de Aquiles se dirigen a maximizar la longitud del sóleo y gemelos.<sup>76</sup> DiGiovanni et al. realizaron un estudio donde compararon ambos tipos de ejercicios de estiramientos.<sup>134</sup> Un grupo de pacientes con FP realizó ejercicios de estiramiento del tendón de Aquiles y otro grupo realizó ejercicios de estiramiento de la fascia plantar. Los resultados mostraron una disminución general del dolor en ambos grupos, aunque el grupo que realizó los ejercicios de estiramiento de la fascia plantar obtuvieron mejores resultados que el grupo que los realizó para el tendón de Aquiles. Posteriormente, estos mismos autores publicaron los resultados del seguimiento durante dos años de los mismos pacientes anteriormente citados, los cuales continuaron realizando los ejercicios de estiramiento de la fascia plantar. Más del 90% obtuvieron una reducción de la sintomatología y mostraron satisfacción con el tratamiento, y más del 75% no precisó tratamientos adicionales.<sup>135</sup>

En un estudio los programas de estiramiento resultaron un tratamiento satisfactorio para el 80% de los pacientes con FP, de los cuales el 29% lo citaron como el mejor tratamiento comparado con las ortesis, AINEs, crioterapia, calor, infiltración de corticoides, talonera, férulas nocturnas, vendaje funcional y modificación del calzado.<sup>100</sup> Otros autores publicaron que los programas de estiramiento fueron citados como el mejor tratamiento para el 34,9% de los pacientes con FP, comparado con férulas nocturnas, ortesis, taloneras, AINEs, infiltración de corticoides o cirugía.<sup>136</sup> En cambio, otra investigación evaluó dos grupos de pacientes con FP, uno tratado con ejercicios de estiramiento de la musculatura de la pantorrilla y otro grupo tratado con ultrasonidos.<sup>137</sup> El periodo de tratamiento establecido fueron dos semanas. Los resultados mostraron mejoría en ambos grupos y, aunque el grupo tratado con estiramiento obtuvieron mejores resultados, las diferencias entre ambos grupos no llegaron a ser estadísticamente

significativas. Existen estudios que demuestran la eficacia de los ejercicios de estiramiento en el tratamiento de la fascitis plantar de forma aislada o en combinación con otras terapias (soportes plantares, crioterapia...).<sup>138, 139, 140</sup>

Los resultados de estas investigaciones sugieren que la retracción de la musculatura posterior de la pierna podría estar involucrada en la etiología de la FP. En cambio, según nuestro conocimiento, existen pocas referencias a que los estiramientos de la musculatura posterior del muslo hayan aportado beneficios similares en el tratamiento de la FP. En caso de demostrar la relación de la retracción de esta musculatura con la FP, esta investigación podría justificar la inclusión de programas de estiramiento de este grupo muscular como medida coadyuvante al tratamiento de esta patología.

A continuación desarrollamos el conocimiento actual y antecedentes sobre el concepto de retracción de la cadena muscular posterior de la extremidad inferior y su relación con la FP.

### 2.3.7. Retracción del complejo muscular tríceps sural y su relación con la FP

La retracción del tríceps sural consiste en un acortamiento del complejo gemelos-sóleo, que condiciona una limitación en el rango de movimiento del tobillo, y una afectación de la postura del pie en equino.<sup>141</sup> Durante dos siglos, se ha prestado mucha atención a la contractura en equino del complejo gemelos-sóleo en pacientes con desequilibrio neurológico o espástico. Esta posición en equino del pie ha sido frecuentemente denominada *contractura de Aquiles*. Sin embargo, pensamos que esa es una denominación equivocada, ya que la mayor parte del acortamiento y estiramiento percibido ocurre en el vientre muscular en sí, no en el tendón; el tendón puede ser responsable de sólo el 3% ó 5% de este cambio funcional o estructural.<sup>141</sup>

La FP es la condición que más se asocia con la retracción del músculo gastrocnemio, ya que la alteración mecánica del tobillo se produce con la rodilla en extensión, provocando la elevación del talón previamente a la fase de despegue. Cuando esto ocurre, la extensión digital genera tensión, que se transmite a la fascia plantar mediante el *mecanismo windlass*. El incremento del tono en el músculo gastrocnemio genera una gran cantidad de estrés sobre la fascia plantar secundaria a una mayor duración de la fase de despegue.<sup>141</sup>

También se asocia a posturas o posiciones viciosas del pie en equino durante largo tiempo,<sup>142</sup> como el uso abusivo y prolongado de un calzado con tacón alto, inmovilizaciones en equino en tratamientos con vendajes de yeso, por compensación de una disimetría o posición del pie en relajación permanente durante un periodo largo de encamamiento.

Bowers et al. proponen que la causa de dicho acortamiento es idiopática y no aparece bien definida en la literatura.<sup>141</sup> Sin embargo, el hecho de que el músculo gastrocnemio recorra la articulación de la rodilla y del tobillo, puede ser un factor predisponente. Si el hecho de caminar y permanecer en bipedestación se considera un medio de aplicación de estrés al músculo gastrocnemio, este músculo, como cualquier otro, puede responder con un incremento del tono. La permanencia en sedestación conlleva una flexión de rodilla, que permite la contractura de los componentes elásticos y el músculo se acorta. Durante el sueño, cuando se adopta la postura en decúbito, el pie asume una posición en flexión plantar, lo que permite que la musculatura posterior se acorte. Además, la flexión de rodilla durante el sueño puede promover una disminución en la longitud del músculo.<sup>141</sup>

La cantidad de flexión dorsal de tobillo requerida para una marcha adecuada oscila entre los 10 y 22 grados. Se establece un consenso de 10 grados como mínimo por ser el valor más comúnmente citado en la literatura podológica.<sup>143</sup> En dinámica y durante la fase de apoyo del ciclo de la marcha, la

flexión dorsal máxima de tobillo se requiere justo antes del despegue de talón. En esta fase, la rodilla se encuentra próxima a la extensión completa ocasionando el estiramiento del tríceps sural y la supinación del retropié. La limitación de la flexión dorsal de tobillo se puede compensar con varios mecanismos. Uno de ellos es el despegue precoz del talón en la fase de despegue. Esto puede ocasionar la realización de una marcha en puntillas, aumento de la lordosis, flexión de la cadera y genu recurvatum. Aunque generalmente, para aumentar los grados de flexión dorsal de tobillo se realiza la pronación de la ASA, lo que puede favorecer el desarrollo de FP.<sup>141</sup>

El diagnóstico de la retracción de la musculatura posterior de la pierna se realiza mediante un examen funcional o test de test de Silfverskiold,<sup>144</sup> valorando el rango de movimiento de la ATPA, especialmente la flexión dorsal. Durante la exploración clínica, el tope final de movilidad en flexión dorsal nos indica la estructura que limita el movimiento:<sup>145</sup>

- *Retracción de los gemelos*: La flexión dorsal de tobillo se encuentra limitada cuando la rodilla se encuentra en extensión; con la rodilla en flexión la capacidad de flexión dorsal de tobillo es normal.
- *Retracción del sóleo*: La flexión dorsal de tobillo se encuentra limitada independientemente de la posición de la rodilla. El tope final del movimiento será elástico.
- *Las deformidades óseas* limitan la movilidad en flexión dorsal, independientemente de la posición de la rodilla y, si existe movilidad articular, podrá apreciarse un tope final brusco.

En cuanto a los tratamientos propuestos, la mayoría de los estudios realizados proponen diferentes terapias quirúrgicas, y siempre considerando al pie equino ya estructurado o verdadero. Escasos estudios muestran tratamientos para

la afectación funcional o adquirida<sup>142</sup>. Las pruebas de fuerza y longitud muscular indicarán las prioridades de la terapéutica física; el restablecimiento del equilibrio muscular puede precisar la elongación o descontracturación de la musculatura flexora plantar, principalmente el tríceps sural, o el fortalecimiento de la musculatura flexora dorsal.

#### 2.3.8. Síndrome de isquiotibiales acortados y su relación con la FP

Consiste en una pérdida de elasticidad con acortamiento ó retracción de los músculos de la cara posterior del muslo (los isquiotibiales) que ocasionan una limitación de la extensión de la rodilla cuando la cadera está flexionada ó una limitación de la flexión de la cadera cuando la rodilla está extendida.<sup>146</sup>

La tensión que produce un músculo depende de su longitud, cada músculo tiene una longitud óptima para producir una tensión óptima. Los isquiotibiales son músculos esqueléticos que cruzan dos articulaciones (biarticulares), la articulación de la cadera y la articulación de la rodilla, por lo que pueden actuar sobre cada una de ellas, el músculo se puede estirar en una articulación mientras se acorta en otra.

El síndrome de acortamiento de la musculatura isquiotibial es una afectación de etiología desconocida. A pesar de que no existe consenso en la literatura científica acerca de las causas del deterioro de la flexibilidad, éstas pueden tener relación con lesiones musculares y alteraciones articulares o posturales, además de factores relativos a las actividades deportivas o de la vida diaria.<sup>147, 148</sup> Sjolie atribuye el acortamiento de los isquiotibiales a una combinación de factores genéticos, escasa actividad física y sedestación prolongada.<sup>149</sup>

Las personas sedentarias son menos flexibles que las que realizan ejercicio físico, debido a que la inmovilización produce un aumento de la síntesis de colágeno, un acortamiento de las fibras musculares y una atrofia muscular, lo que

disminuye el rango articular.<sup>150</sup> En personas mayores se han descrito algunas causas que conducen a la pérdida de la amplitud de movimiento, como la disminución de la elasticidad ligamentosa, la pérdida de lubricación de las superficies articulares, la degeneración de los tendones y articulaciones, y la rigidez muscular.<sup>151</sup>

La extensibilidad muscular limitada es un problema común que afecta a una población variada, tanto a personas sanas como con algún tipo de afectación. La incidencia de este síndrome es mayor de lo que generalmente se cree: afecta a una cuarta parte de la población, aunque el grado severo sólo afecta de un 4 a un 6% de la misma. En cuanto a la distribución por sexos, aparece con mayor frecuencia en el hombre.<sup>152</sup>

La frecuencia de isquiotibiales acortados puede estar relacionada con numerosas variables, como la edad, el sexo, el nivel de actividad física, el estado muscular y de otros tejidos conectivos, los límites de normalidad establecidos y el método diagnóstico utilizado. La mayor parte de los estudios sobre el acortamiento del grupo muscular de los isquiotibiales se dirigen a alteraciones en la infancia, pero las consecuencias y los valores normales y patológicos de los isquiotibiales acortados no se han estudiado adecuadamente en la edad adulta, según nuestro criterio. Youdas et al. evaluaron a sujetos con edades entre 20 y 79 años con el objetivo de verificar la influencia del sexo en la extensibilidad de los isquiotibiales.<sup>153</sup> Sus resultados identificaron que las mujeres presentan mayores valores de extensibilidad que los varones de igual intervalo de edad. Jones et al, estudiaron a 42 adolescentes con edades entre 9 y 18 años, y encontraron una diferencia significativa entre mujeres y varones, pues ellas poseían mayor flexibilidad.<sup>154</sup> Sjolie halló iguales resultados en su estudio en un grupo de 88 adolescentes con una media de edad de 14,7 años.<sup>155</sup> La pérdida de flexibilidad en los isquiotibiales se asocia también a la práctica deportiva, sobre todo en deportes donde el gesto técnico fundamental es en aproximación del origen e inserción de los isquiotibiales (patinaje, hockey, ciclismo). Cuando se produce aumento del

volumen muscular, el músculo tiende a perder su capacidad de estiramiento, la fuerza del músculo y su potencia son superiores a su flexibilidad, lo que inhibe sus cualidades propioceptivas y aumenta la frecuencia de esguinces, desgarros o rotura muscular de manera importante.<sup>156-158</sup>

Las contracturas y los desgarros son las manifestaciones más frecuentes del síndrome en deportistas. Los estudios demuestran que la práctica deportiva aumenta la potencia de la musculatura isquiotibial provocando un aumento de la sintomatología si previamente existía un acortamiento, ó simplemente puede ser la causa de inicio de las manifestaciones de este síndrome. El cuadro clínico se etiqueta con el término clásico de “tirón” muscular.<sup>14</sup>

El diagnóstico del síndrome de acortamiento isquiotibial se realiza a través de la exploración física del paciente, ya que el estudio radiográfico sólo es válido para diagnosticar y cuantificar las alteraciones que este síndrome puede ocasionar sobre la columna y la pelvis.<sup>146</sup>

Los métodos para valorar la flexibilidad muscular consisten en movimientos de elongación del músculo en el sentido contrario a la acción que normalmente ejecuta.<sup>147</sup> Existen varios tests de fácil realización para la valoración de la cortedad isquiotibial. Se destacan dos grupos en la literatura: los tests basados en medidas longitudinales o tests lineales (distancia dedos-planta o dedos-suelo) y los tests de recorrido angular (elevación de la pierna recta y ángulo poplíteo).<sup>159</sup> El material utilizado para la medición es un goniómetro y una cinta métrica o un cajón con regla adosada que permite establecer la distancia alcanzada.<sup>146</sup> En el capítulo de material y método abordamos con detalle los tests que se han realizado en este estudio para medir la retracción de la musculatura isquiotibial.

El tratamiento del síndrome de isquiotibiales cortos consiste en estirar la musculatura de la región posterior del muslo. Los estiramientos aumentan la

flexibilidad de los tejidos muscular y conjuntivo, mejorando la movilidad general y proporcionando a los músculos cierta reserva de elasticidad.<sup>146</sup> Está ampliamente comprobado que los músculos con deterioro de su extensibilidad pueden ser tratados eficazmente con estiramientos regulares. Entre sus beneficios destaca el aumento de la amplitud articular y la restauración del movimiento perdido tras una lesión. Un gran número de estudios muestra aumentos temporales mínimos en la amplitud de movimiento articular en relación al estiramiento de los isquiotibiales.<sup>150, 161</sup> Sin embargo, con los numerosos métodos propuestos en la literatura resulta difícil establecer qué parámetros (en cuanto a intensidad, posición, frecuencia, duración y repetición) son más efectivos.<sup>162, 163</sup>

Para aumentar la flexibilidad de un músculo se emplean, sobre todo, los estiramientos en sus distintas modalidades: estiramiento activo, estiramiento pasivo, estático, balístico y técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva. Los ejercicios de calentamiento también son utilizados con la intención de incrementar la flexibilidad, ya que potencian las propiedades elásticas del músculo debido al aumento del flujo sanguíneo, la oxigenación y la temperatura muscular, estos factores favorecen el efecto del estiramiento.<sup>162, 163</sup>

Estudios demuestran que un aumento en la amplitud del movimiento articular y, consecuentemente, la extensibilidad de los isquiotibiales ocurre inmediatamente después de la aplicación de un programa de estiramiento, con o sin calentamiento previo.<sup>164, 165</sup> En cuanto al tiempo de aplicación de la técnica en cada sesión, un periodo corto de tiempo puede ser adecuado para los pacientes con menor tolerancia al estiramiento, mientras que un periodo de tiempo más prolongado se puede establecer para aquellos con mayor nivel de tolerancia.<sup>166</sup>

### 2.3.9. Relación existente entre el acortamiento de la musculatura posterior del miembro inferior y la FP.

La reducción de la flexión dorsal de tobillo se considera un factor de riesgo para el desarrollo de la FP en la literatura podológica.<sup>6, 69</sup> Sin embargo, en muchos casos, los estudios realizados para establecer esta relación resultan contradictorios, ya sea por la discrepancia en cuanto al establecimiento de los grados considerados para la existencia de una limitación en la ATPA, o por la diversidad en cuanto al método de elección para la valoración del acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior.<sup>167</sup> Digiovanni propone que la contractura en equino se diagnostica adecuadamente por la incapacidad para realizar un movimiento de flexión dorsal en la ATPA.<sup>167</sup> Sin embargo, la definición numérica para establecer el diagnóstico no es clara. Esto es debido probablemente a los movimientos que se producen en mediopié y retropié durante la realización de la maniobra exploratoria, por lo que existe una dificultad clínica para realizar una evaluación precisa de la contractura en equino.

Un correcto examen físico requiere el bloqueo de la articulación astragalo-escafoidea y la neutralización de la ASA, con la consiguiente valoración del cambio existente entre la flexión dorsal con la rodilla extendida y flexionada. Los valores de flexión dorsal máxima de tobillo entendidos como grado de deformidad en equino varían de 0 a 25° con las diferentes posiciones de la rodilla.<sup>168-170</sup> En su estudio, Digiovanni informa que el 76% de los pacientes fueron diagnosticados de acortamiento del músculo gastrocnemio cuando utilizaban un criterio diagnóstico igual o menor a 5° de flexión dorsal de tobillo con la rodilla en extensión.<sup>167</sup> Un incremento en el volumen de pacientes (el 88%) diagnosticados de acortamiento del músculo gastrocnemio se produjo cuando el límite de máxima flexión dorsal de tobillo con la rodilla en extensión se estableció en un rango menor o igual a 10°. La literatura sugiere que 10° son los mínimos necesarios para una marcha adecuada.<sup>68, 171</sup>

La retracción de la musculatura posterior del miembro inferior es un factor biomecánico que provoca tensión en la fascia plantar. Diferentes autores abordan esta teoría mediante la contemplación de la intervención del acortamiento de la musculatura posterior de la pantorrilla en conjunto o de forma aislada,<sup>141, 167</sup> ignorando grupos musculares posteriores más distantes de la fascia plantar, como son los isquiotibiales. Existen estudios que relacionan el acortamiento de la musculatura isquiotibial con una retracción del tendón de Aquiles. En un estudio realizado a 600 niños menores de 17 años, se encontró que el 50% tenían algún grado de acortamiento isquiotibial y parte de éstos presentaban también acortamiento del tendón de Aquiles.<sup>152</sup> En los pacientes con este tipo de acortamiento se aprecian frecuentemente factores como pie cavo, pie valgo, ASA flexible, lo cual establece una clara relación entre el diagnóstico de pie plano y acortamiento del tendón de Aquiles.<sup>152</sup> García et al. sugieren una posible relación entre la retracción de la musculatura isquiotibial y las alteraciones del retropié y de la bóveda plantar por afectación del SACP.<sup>152</sup>

El acortamiento de la musculatura isquiotibial provoca de forma secundaria un acortamiento del tríceps sural, y con ello una limitación funcional de la flexión dorsal de tobillo. En dinámica, el miembro inferior realiza como mecanismo compensador, una rotación externa asociada a una hiperpronación secundaria del pie en la fase de pie plano al suelo. Este esquema patomecánico aumenta la tracción del tendón de Aquiles en la apófisis posterior del calcáneo provocando microtraumatismos de repetición en dicha zona.<sup>172</sup>

Por otro lado, aunque la pronación permite mejorar los grados relativos de flexión dorsal, aumenta la tensión de la fascia plantar en su inserción proximal, y modifica la trayectoria de tracción del tendón de Aquiles. En definitiva, el acortamiento de los isquiotibiales induce una disminución de la flexión dorsal de tobillo, un patrón rotador externo y un aumento de la pronación de la ASA en cadena cinética cerrada. Este esquema dinámico se traduce en una sobrecarga del SACP.<sup>172</sup> Harty et al. realizaron un estudio para valorar la influencia del

acortamiento de los isquiotibiales en la FP, mediante el análisis de las presiones plantares en individuos con FP y sin FP.<sup>7</sup> Los resultados mostraron un acortamiento de la musculatura isquiotibial en los pacientes con FP frente a la ausencia de acortamiento en el grupo control. Los individuos con FP reflejaron un aumento en los grados de flexión de la rodilla, lo que ocasiona una alteración en el ciclo de la marcha que se traduce en un incremento en el tiempo y en la presión ejercida durante la fase de despegue. La fascia plantar posee una longitud fija que aumenta cuando los dedos comienzan a extenderse y el primer radio se plantarflexiona, provocando una sobrecarga de la misma, lo que origina una lesión por tracción crónica debido al mantenimiento prolongado de esta posición. Estos autores sugieren que un incremento en el acortamiento de los isquiotibiales puede inducir a un aumento prolongado de la carga en el antepié, y a través del *mecanismo windlass* ser un factor que incrementa las lesiones repetitivas en la fascia plantar. Labovitz et al. también realizaron un estudio para valorar la influencia de los isquiotibiales en la FP analizando las características en sujetos con FP y sin FP.<sup>8</sup> Las diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos. Estos autores argumentaron que la retracción de la musculatura isquiotibial induce una contracción precoz de la musculatura posterior de la pierna, y en consecuencia, una disminución de la flexión dorsal del tobillo que provoca un aumento significativo de tensión en la fascia plantar, la cual posee una elasticidad mínima.

La efectividad de tratamientos como estiramiento de la musculatura posterior del miembro inferior y el uso de férulas nocturnas establece una relación directa entre el acortamiento de dicha musculatura y la FP. No se ha identificado ningún ensayo clínico que compare ejercicios de estiramiento respecto a no tratar.<sup>70</sup> La mayoría de los estudios realizados muestran la eficacia del estiramiento muscular cuando se combina con otros tratamientos.<sup>69</sup>

Esto ocurre también con el uso de férulas nocturnas, mostrando mejorías significativas hasta en el 80% de los pacientes respecto a un grupo control,<sup>173</sup> o

con mejorías del 100% cuando se combina con ortesis con taloneras blandas, AINEs y ejercicios de estiramiento muscular.<sup>174</sup> La férula nocturna se utiliza poco debido a la dificultad que supone el cumplimiento de su uso.<sup>70</sup> En una revisión sistemática se encontró limitada evidencia del uso de férulas nocturnas en pacientes con sintomatología dolorosa superior a 6 meses.<sup>90</sup> Beyzadeoglu et al. realizaron un estudio para evaluar la efectividad de la férula nocturna en el tratamiento de la FP.<sup>175</sup> Se incluyeron 44 pacientes con FP, los cuales fueron divididos en dos grupos. El primer grupo recibió tratamiento conservador mediante taloneras de silicona, AINEs, reposo, ejercicios de estiramiento y dieta para los individuos con sobrepeso. El segundo grupo recibió el mismo tratamiento con la adición de la férula nocturna con 5° de flexión dorsal durante 8 semanas. Aunque los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, los pacientes que utilizaron la férula nocturna mostraron un alto porcentaje en la mejoría de la sintomatología al final del segundo mes. Según la escala analógica visual, la reducción del dolor en el segundo grupo fue del 79%, y en el primer grupo del 62%. El segundo grupo manifestó una reducción significativa del dolor en los primeros pasos matutinos durante los primeros diez días de tratamiento, mientras que en el primer grupo, el alivio sintomático se observó al final del primer mes. Estos autores proponen la combinación de diferentes métodos conservadores para que el tratamiento de la FP sea efectivo. La incorporación de la férula nocturna al tratamiento conservador de la FP proporciona buenos resultados clínicos y satisfacción por parte del paciente en un corto periodo de tiempo, lo que sugiere la implicación de la retracción del grupo muscular posterior de la pierna en la etiología de la FP.

Batt et al. apoyan la efectividad de la férula nocturna cuando se combina con otros tipos de terapias conservadoras,<sup>174</sup> y sugieren que la fascia plantar actúa como un elemento tornillo entre el antepié y el retropié, sobre la cual se crea tensión en condiciones de bipedestación, que aumenta durante la marcha cuando alcanza su máxima longitud funcional. Dado que el ciclo de la marcha se produce de manera repetida, la inflamación que se transmite sobre la fascia plantar

distensiona los tejidos. Estos autores proponen que las propiedades físicas que poseen los tejidos sometidos a una deformación progresiva son importantes para el éxito de este tratamiento. La deformación progresiva es una deformación de tipo plástica que se produce en respuesta al estiramiento. El estiramiento constante y mantenido de la fascia plantar realizado durante el periodo nocturno puede lograr la curación de los tejidos al alcanzar su longitud funcional mediante la deformación progresiva de la fascia, lo que proporciona una reducción de la tensión en la fascia plantar y en el tríceps sural. Este argumento coincide con algunos conceptos establecidos para la remodelación del acortamiento tisular.<sup>176.</sup>

177

Una vez repasados los conceptos teóricos más importantes y la situación actual del conocimiento sobre el tema de investigación, pensamos que se facilitará la comprensión de la metodología empleada para la consecución de los objetivos planteados, así como los resultados obtenidos y la interpretación de los mismos.

### 3. OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo se han dividido en *objetivos principales* y *objetivos secundarios*.

Ninguna afectación anatómica puede considerarse de forma aislada, ya que la esencia de la anatomía reside en la interconexión e interrelación de las estructuras que conforman un sistema, por lo que el *objetivo principal* es:

1.- Determinar si existe o no un acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior en pacientes con fascitis plantar.

Siguiendo con la relación anatómica y biomecánica de estas estructuras, podemos establecer como *objetivos secundarios*:

2.- Conocer qué tipo de pie, pronador o supinador, se relaciona con más frecuencia con la aparición de fascitis plantar en los sujetos que han participado en este trabajo.

3.- Comprobar qué postura adoptan los pacientes con fascitis plantar de nuestra muestra durante el sueño.

4.- Conocer si existe relación entre el grado de elasticidad de la musculatura posterior del muslo y el grado de elasticidad de la musculatura posterior de la pierna en la muestra estudiada.

5.- Comprobar si existe limitación en la extensión de la primera articulación metatarsofalángica en las personas con fascitis plantar de nuestro estudio.

#### 4. HIPÓTESIS

La FP es una patología muy común en nuestro ámbito, donde la etiología no es una condición suficientemente clarificada en la mayoría de la bibliografía consultada. Existen autores que proponen como causa el aumento de tensión en la fascia plantar, una etiología global que no se adentra en las causas de ese aumento de tensión. Otros añaden el acortamiento del tríceps sural como factor de riesgo.

Así, la hipótesis nula ( $H_0$ ) de la investigación podríamos enunciarla de la siguiente manera: *el grado de elasticidad de la musculatura posterior de la extremidad inferior de los individuos con FP de nuestra muestra no es diferente al de los individuos de grupo control.*

Por consiguiente, la hipótesis alternativa ( $H_1$ ) sería: *el grado de elasticidad de la musculatura posterior de la extremidad inferior de los individuos con FP de nuestra muestra es diferente al de los individuos del grupo control, indicando un acortamiento de esta musculatura en los sujetos con FP.*

Es una hipótesis unidireccional ó también llamada hipótesis a una cola, ya que se pretende demostrar que el acortamiento de la musculatura posterior de la pierna (isquiotibiales y tríceps sural) condiciona un aumento de tensión en el sistema aquileo-calcáneo-plantar, por tanto es previsible esperar que exista un mayor número de pacientes con acortamiento de la musculatura posterior de la pierna en el grupo de casos que en el de controles. Se trata de una hipótesis de tipo inductiva, derivada de observaciones particulares muy frecuentes en el día a día de nuestra práctica clínica.

## 5. MATERIAL Y MÉTODO

### 5.1. Tipo de diseño

Este estudio se puede encuadrar en varias clasificaciones, según Argimon y Jiménez.<sup>178</sup> En cuanto a su finalidad, es un estudio *analítico*, ya que tiene el propósito de comprobar la hipótesis planteada mediante el contraste del comportamiento de una variable entre los dos grupos del estudio. En cuanto a la secuencia temporal, es un estudio *transversal*, ya que los datos de cada sujeto representan un determinado momento en el tiempo. En cuanto al control de la asignación de los factores de estudio, es *observacional*, ya que es un trabajo en el que el investigador se limita a observar, medir y analizar determinadas variables sin ejercer un control directo sobre ellas. Asimismo, este trabajo también es clasificable con la denominación de estudio de *casos y controles*. Según Argimon y Jiménez, los estudios de casos y controles son aquellos en los que se elige un grupo de individuos que tienen un efecto o una enfermedad (casos) y otro en el que está ausente (controles), y ambos grupos se comparan respecto a un factor de riesgo que se sospecha que está relacionado con dicha alteración o enfermedad. En este caso, se utiliza un grupo de sujetos con FP (grupo FP o casos) y un grupo de sujetos sin FP (grupo control o controles).

Por lo tanto, se trata de un *estudio transversal, analítico y observacional de casos y controles*.

### 5.2. Características generales de la muestra

La muestra global de este trabajo ha estado constituida por 100 individuos (100 extremidades inferiores (EEII) estudiadas, 44 izquierdas y 56 derechas), de los cuales 34 han sido hombres y 66 mujeres, con una edad media de  $48,40 \pm 15,16$  años. De las 100 EEII, 50 han formado el grupo con FP, y 50 han formado el grupo control.

Es preciso señalar que en los pacientes con FP, ésta se presentó de forma unilateral o bilateral. En los casos bilaterales se escogió el miembro inferior predominante, es decir, el que mayor sintomatología presentaba. En los casos bilaterales cuya sintomatología se mostraba por igual en ambos pies se realizó la elección del miembro inferior por azar a través de una moneda (la cara para el pie izquierdo y la cruz para el derecho).

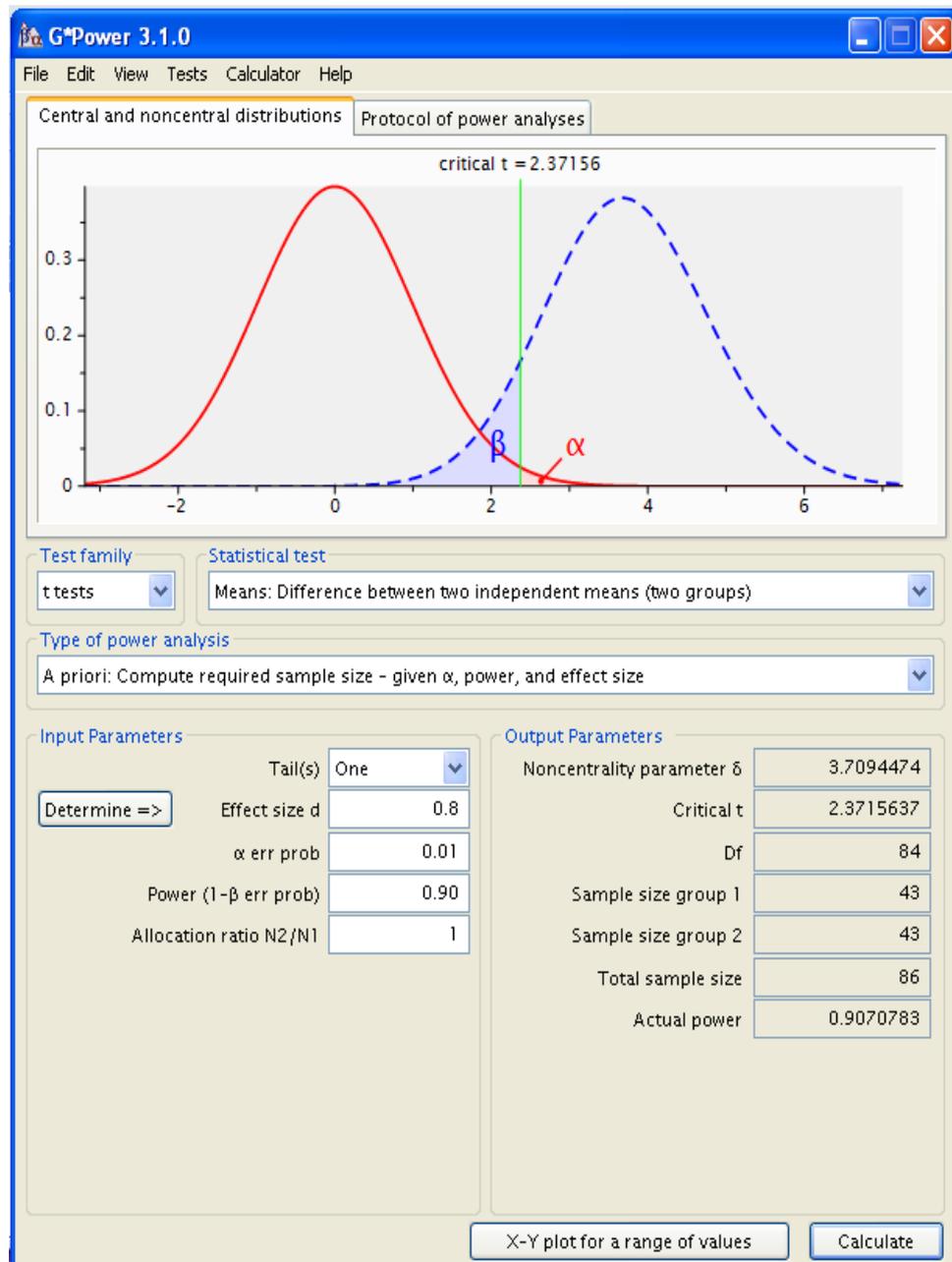
### **5.3. Periodo de realización del estudio y procedencia de los individuos de la muestra**

Los individuos que han participado en este estudio han sido pacientes atendidos en el servicio de Ortopodología del Área Clínica de Podología de la Universidad de Sevilla, siempre y cuando cumplieran los criterios de selección y aceptaran participar en el estudio voluntariamente. Este trabajo se ha llevado a cabo entre los meses de octubre de 2009 y mayo de 2011.

Tras proponer a un individuo participar en el estudio, independientemente de la vía de procedencia, se le entregaba un documento informativo en el que se explicaba la naturaleza de la investigación, sus objetivos y posibles riesgos (ver anexo I, consentimiento informado). Si después de leerlo éste aceptaba participar, se le pedía que entregara su consentimiento firmado por escrito.

### **5.4. Cálculo del tamaño de la muestra**

Para el análisis estadístico realizado en el presente trabajo se calculó el tamaño de la muestra mediante el programa G-Power 3.1.0, asumiendo un error  $\alpha$  de 0,01 y un error  $\beta$  del 10% ( $1-\beta = 0,90$ ; potencia = 90%), para estimar la diferencia entre dos muestras independientes mediante pruebas unilaterales (una cola) y con un tamaño del efecto grande (0,8). El resultado fue que se necesitaba un mínimo de 43 casos por grupo. En este trabajo se recogieron datos de 50 casos de fascitis y 50 controles para prever posibles pérdidas.



### 5.5. Criterios de selección en los distintos grupos del estudio.

Se establecieron una serie de criterios de selección específicos para cada grupo.

### 5.5.1 Grupo de casos.

#### - Criterios de inclusión:

Formaron parte del grupo casos aquellos pacientes con fascitis plantar. Para ello se realizó un **diagnóstico correcto** basado en las manifestaciones clínicas que presentaba el paciente y las maniobras palpatorias llevadas a cabo por el explorador.

Las manifestaciones clínicas fueron:

- Dolor localizado en la región antero-interna del talón, con posible irradiación hacia el borde interno y resto de la planta del pie que aumentaba cuando el paciente daba los primeros pasos matutinos y tras la bipedestación prolongada.

Las maniobras palpatorias son:

- Presión directa sobre la zona antero-interna del talón donde el paciente refería dolor.
- Se presionó de nuevo la misma zona, esta vez realizando la flexión dorsal pasiva de los dedos. El dolor experimentado por el paciente solía aumentar.

#### - Criterios de exclusión.

- Pacientes que se encontraban en tratamiento para la fascitis plantar con **ejercicios de estiramiento muscular y/o férulas nocturnas.**
- Aquellos pacientes que presentaban **patología osteoarticular** en la cadera, rodilla, tobillo o 1ª AMTF que provocaba dolor o limitación al movimiento.
- Pacientes con **enfermedades neuromusculares** en el miembro inferior.
- Pacientes que relacionaban un **traumatismo directo** como origen del dolor plantar.

### 5.5.2. Grupo control.

#### - Criterios de inclusión:

Formaron parte del grupo control aquellas personas con características similares a las del grupo con FP, pero que no presentaban la patología de estudio. Los controles deben ser comparables a los casos en el sentido de haber tenido la misma probabilidad de exposición. Para ello, se realizó un proceso de emparejamiento (*matching*), donde se seleccionó un control que se asemejaba a un caso en los valores de determinadas variables, con la finalidad de controlar potenciales factores de confusión. En este trabajo se incluyó para cada caso un control del mismo sexo y de edad y peso similares.

#### - Criterios de exclusión.

- Aquellos pacientes que presentaban **patología osteoarticular** en la cadera, rodilla, tobillo o 1ª AMTF que provocaba dolor o limitación al movimiento.
- Pacientes con **enfermedades neuromusculares** en miembro inferior.
- Pacientes con **fascitis plantar** ó con alteraciones relacionadas con la exposición en estudio, como son: **bursitis subcalcánea, bursitis retroaquilea, exóstosis de Hadglund y fractura de calcáneo.**

### 5.6. Variables de estudio

- Las principales variables que se estudian son:
  - Ángulo pierna-camilla ó test de elevación de la pierna recta.
  - Ángulo poplíteo.
  - Flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida.
  - Flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada.
  - Postura del pie en estática (Foot Posture Index).
  - Postura al dormir.

- Extensión de la primera articulación metatarso-falángica.

Todas ellas son variables de intervalo, excepto la variable postura al dormir que es nominal. Se miden en grados, excepto la postura al dormir que se divide en dos categorías (decúbito prono/supino y decúbito lateral) y la postura del pie en estática se mide en una escala de puntos que puede ir desde -12 hasta +12.

- Otras variables que se recogen son:

-Edad (variable de razón).

-Índice de masa corporal (variable de razón).

-Profesión u ocupación (variables cualitativas nominales).

### **5.7. Protocolo aplicado en el trabajo de campo**

Una vez que el paciente fue diagnosticado de fascitis plantar (grupo casos) ó se seleccionó para ser incluido en el grupo control y no presentaba ningún criterio de exclusión, se realizó una **anamnesis** adjuntando los datos de filiación y respondiendo a una serie de preguntas (ver anexo II, ficha de recogida de datos); posteriormente se procedió a la exploración física.

Dicha exploración comenzó calculando el índice de masa corporal, para lo cual se registró la estatura y peso del paciente. Posteriormente se obtuvo el índice de postura del pie (foot posture index, en adelante FPI), cuyos resultados clasificaron al pie en pronador, neutro o supinador. Una vez finalizada la exploración en bipedestación, se realizaron las mediciones angulares con el paciente en decúbito supino. Estas mediciones fueron: el test de elevación de la pierna recta (en adelante TEPR), test del ángulo poplíteo (en adelante AP), flexión dorsal del tobillo con la rodilla extendida (en adelante FDTRE), flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada (en adelante FDTRF) y extensión de la 1ª AMTF. En cada individuo y para las variables TEPR, AP, FDRTE, FDTRF y extensión de

la 1ª AMTF, se escogió la media de tres mediciones realizadas. Las mediciones fueron realizadas siempre por el mismo investigador.

## 5.8. Procedimiento de medida de las variables e instrumentos utilizados.

### 5.8.1. Índice de masa corporal:

- Se pesa al paciente en una báscula debidamente calibrada.
- Se mide la altura con una cinta métrica de 2 metros colocando al paciente de espaldas a la pared, señalando la altura máxima en la pared y midiendo la distancia de la señal al suelo.

### 5.8.2. Postura del pie en estática:

La postura del pie en estática se calcula mediante el **test foot posture index** (índice de postura del pie).

El Foot Posture Index (FPI) o Índice de Postura del Pie (IPP) es una herramienta clínica diagnóstica, cuya finalidad es cuantificar el grado de posición neutra, pronada o supinada del pie.

Cuando se combinan los valores obtenidos de la exploración el resultado de la suma proporciona un índice de la postura global del pie. Un valor alto en positivo indica la postura pronada del pie y, al contrario, un resultado significativamente negativo indica una posición global en supinación, mientras que el pie neutro tendrá un valor del FPI cercano a cero. Aunque las mediciones se hacen en apoyo bipodal cada criterio debe ser valorado de forma independiente. En cuanto al FPI-8, se han hecho varios intentos de validación comparando los resultados de las maniobras del FPI con *gold standards*, con pobres resultados.<sup>179,</sup>

<sup>180</sup> Fue en 2006 cuando su creador, Redmond, y otros colaboradores, en un intento de validar cada una de las 8 maniobras que lo componían, descartaron 2 de ellas

por correlacionarse poco con las medidas de referencia, y por ser poco fiables.<sup>180</sup> Posteriormente en 2007, utilizando estándares psicométricos modernos demostraron la validez interna de constructo del FPI-6.<sup>181</sup> La versión definitiva, con 6 maniobras en lugar de 8, muestra mejor fiabilidad.<sup>182-186</sup>

En el proceso de valoración de la postura del pie el paciente debe estar de pie relajado y con apoyo bipodal. Además se debe indicar que permanezca de pie con los brazos a cada lado del tronco y mirando al frente. Pedimos al paciente que realice unos pasos sobre sí mismo antes de colocarse en la posición inicial de estudio. Durante la medición es importante estar seguro de que el paciente no se incline o mueva para ver lo que se le está realizando, ya que esto modificaría sensiblemente los resultados de la postura del pie. La valoración de los criterios se hará de forma ordinal simple, se puntuará de -2 a +2, siendo 0 la neutralidad (ni pronado ni supinado), -2 con claros signos de supinación y +2 con claros signos de pronación. La puntuación final del FPI será un número entre -12 y +12. La exploración consiste en seis maniobras, que son las siguientes:

- Posición del paciente: de frente, valoramos:

- **Palpación de la cabeza del astrágalo**

Este es el único criterio que necesita más de la palpación que de la observación. La cabeza del astrágalo se palpa en la cara medial y lateral a nivel anterior del tobillo, de acuerdo al método estándar descrito por Elveru.<sup>187</sup> La graduación debe ser realizada por la observación de la posición como se desarrolla a continuación.

Puntuación:

- Cabeza del astrágalo palpable en la cara lateral, pero no en la cara medial: -2 puntos.
- Cabeza del astrágalo palpable en la cara lateral y ligeramente en la cara medial: -1 punto.

- Cabeza del astrágalo palpable en la cara lateral y medial: 0 puntos.
- Cabeza del astrágalo ligeramente palpable en la cara lateral y palpable en la cara medial: +1 punto.
- Cabeza del astrágalo no palpable en la cara lateral, pero sí palpable en la cara medial: +2 puntos.

- **Visualización de la prominencia de la articulación astrágalo-escafoidea (AAE)**

En un pie neutro el área del pie equivalente a la AAE es plana. La AAE se convierte más prominente si la cabeza del astrágalo se aduce y el retropié se evierte. El abultamiento de esta zona se asocia por lo tanto a un pie pronado. En un pie supinado esta zona del pie está hundida.

Puntuación:

- Área de la AAE marcadamente cóncava: -2 puntos.
- Área de la AAE ligeramente cóncava: -1 punto.
- Área de la AAE plana: 0 puntos.
- Área de la AAE ligeramente abultada: +1 punto.
- Área de la AAE marcadamente convexa o abultada: +2 puntos.

- Posición del paciente: de lado (le pedimos que adelante ligeramente un pie y luego otro), valoramos:

- **Visualización de la altura y congruencia del arco longitudinal interno (ALI)**

Mientras la altura del arco es un gran indicador de la función del pie, la forma del arco puede ser igual de importante. En un pie neutro la curvatura del arco interno debe ser relativamente uniforme, similar al segmento de una semicircunferencia. Cuando un pie se supina la curvatura del arco longitudinal interno se vuelve más

aguda a nivel posterior (calcáneo) y al final del arco (primer radio). En pies excesivamente pronados el arco interno se aplan a nivel central y las articulaciones mediotarsales y Linsfranc se abren.

Puntuación:

- ALI alto y angulado hacia posterior: -2 puntos.
- ALI moderadamente alto y ligeramente angulado hacia posterior: -1 punto.
- Altura del ALI normal y curvatura concéntrica (semicircunferencia): 0 puntos.
- ALI ligeramente disminuido con ligero aplanamiento de la porción central: +1 punto.
- ALI con severo aplanamiento y en contacto con el suelo: +2 puntos.

- Posición del paciente: de espaldas, valoramos:

- **Curvatura supra e inframaleolar de la cara lateral ó externa.**

En un pie neutro estas curvaturas deben ser aproximadamente similares. En un pie pronado la curvatura bajo el maléolo externo será más acusada que la superior debido a la abducción del pie y eversión calcánea. Lo contrario ocurre en un pie supinado.

Puntuación:

- Curva debajo del maléolo más recta o convexa: -2 puntos.
- Curva debajo del maléolo cóncava pero más recta que la supramaleolar: -1 punto.
- Ambas curvaturas maleolares (superior e inferior) iguales: 0 puntos.
- Curvatura debajo del maléolo más cóncava que la supramaleolar: +1 punto.
- Curvatura inframaleolar marcadamente más cóncava que la supramaleolar: +2 puntos.

- **Posición del calcáneo en el plano frontal (línea de Helbing)**

Este criterio se realiza por medio de la observación y es equivalente a las mediciones que normalmente se realizan para cuantificar la posición neutra y relajada del calcáneo en apoyo. Con el paciente en bipedestación en posición relajada, observamos la cara posterior del calcáneo y se visualiza con el explorador perpendicular al eje del pie.

Puntuación:

- Más de 5° de estimación de inversión o varo: -2 puntos
- Entre la vertical y los 5° de estimación de inversión o varo: -1 punto.
- Vertical: 0 puntos.
- Entre la vertical y los 5° de estimación de eversión o valgo: +1 punto.
- Más de 5° de estimación de eversión o valgo: +2 puntos.

- **Abducción/ Aducción de antepié con respecto al retropié (signo de “muchos dedos”)**

Cuando observamos el pie directamente desde atrás, en línea con el eje longitudinal del talón (no el eje del pie), en un pie neutro observaremos la misma porción del antepié a nivel medial y lateral. En un pie supinado el antepié estará aducido respecto al retropié dando lugar a mayor visibilidad en la cara medial. Al revés, la pronación cursa con abducción del antepié dando lugar a un antepié más visible en la cara lateral.

Puntuación:

- Los dedos laterales no se visualizan. Visibilidad marcada de los dedos mediales: -2 puntos
- Los dedos mediales más visibles que los laterales: -1 punto.
- Dedos mediales y laterales igual de visibles: 0 puntos.
- Dedos laterales ligeramente más visibles que los mediales: +1 punto.

- Dedos mediales no visibles. Dedos laterales claramente visibles: +2 puntos.

### 5.8.3. *Test de elevación de la pierna recta:*

Es una prueba para determinar de forma específica el grado de tensión del componente elástico de la musculatura isquiotibial. Se denomina también prueba de flexión del miembro extendido, prueba de elevación de la pierna recta (EPR) ó Straight Leg Raising Test (SLRT) según diferentes autores.<sup>188</sup>

Se realiza con el paciente en decúbito supino, cadera en posición neutra y rodilla extendida. Antes de realizar la maniobra se le explica al paciente que se levantará la pierna de manera lenta y progresiva con cuidado de que el paciente no doble la rodilla hasta que sienta una molestia por tirantez en la región posterior del muslo ó hasta que notemos que el miembro contralateral empieza a elevarse. En ese momento se para el levantamiento y se mide con un goniómetro de dos ramas el ángulo que forma la pierna con la camilla (figura 3).

Para la realización de este test se necesita la colaboración de 2 personas (una levanta la pierna mientras la otra controla la basculación pélvica y el levantamiento de la pierna contralateral, además de asegurar que la pelvis se encuentra apoyada sobre la camilla). La persona que levante la pierna tiene que aguantarla sin que ésta se mueva en su posición final y la persona que estaba controlando la basculación y el levantamiento del miembro contralateral es la que mide.

Colocación del goniómetro: centro del goniómetro en el trocánter mayor, cercano al eje de giro de la cabeza femoral, una rama paralela a la bisección lateral de la pierna, dirigida al maleolo externo y otra rama paralela a la camilla. Los grados se cuantifican desde el 0.

Algunos autores seleccionan la prueba EPR como el mejor método de exploración del grado de acortamiento de la musculatura isquiotibial,<sup>189, 190</sup> por su fácil realización y mayor correlación con las demás pruebas, siempre que se siga una cuidadosa y metódica exploración, así como una correcta identificación de las anomalías, diferenciando conceptos como tensión, presión, dolor neurológico, irradiado, referido, etc.<sup>191</sup>

Se determinan los valores de normalidad en 80° utilizando la EPR,<sup>189, 192, 193</sup> aunque algunos autores disminuyan el ángulo de flexión de cadera.<sup>194, 195</sup>



**Figura 3.** Test de elevación de la pierna recta.

#### 5.8.4. Prueba de extensión de rodilla ó prueba del ángulo poplíteo:

Es otro método de exploración del grado de elasticidad de la musculatura isquiotibial. Analizando la bibliografía, se han encontrado a su vez variantes de la prueba de extensión de la rodilla en función de si la extensión de la rodilla la realiza el sujeto (AKE [active knee extension]) o el operador (PKE [passive knee extension]) ó cuando algunos autores realizan 3 repeticiones del AKE.<sup>188, 196</sup>

La prueba que hemos realizado en el presente trabajo es aquella en la que la extensión de la rodilla la realiza el explorador, con el objetivo de controlar más adecuadamente los límites del rango de movimiento. Para todas las variantes, el paciente se coloca en decúbito supino con la cadera y la rodilla flexionadas a 90°. A continuación se realiza la extensión de la rodilla de forma pasiva. Se explica al paciente que se va a extender la rodilla poco a poco hasta que nos refiera molestia en la región posterior del muslo, en ese momento se para la extensión y se mide el ángulo que forma la bisección lateral de la pierna con respecto a la vertical (figura 4). Para esta maniobra se necesitan 2 personas, una que extienda la rodilla mientras la otra controla la basculación pélvica y el correcto apoyo de la pelvis. Durante la extensión de la rodilla y la medición hay que tener especial cuidado en que el muslo se mantenga en todo momento a 90° con respecto a la camilla. La medición se realiza con el goniómetro.

Colocación del goniómetro: centro del goniómetro en la cara lateral de la rodilla coincidiendo con su eje de giro, una rama paralela a la bisección lateral del muslo y la otra dirigida hacia el maleolo externo biseccionando la cara lateral de la pierna. Los grados se cuantifican desde el 0.

Se considera como intervalo de normalidad el establecido entre 0-15°,<sup>188</sup> como cortedad isquiotibial moderada los valores comprendidos entre 16 y 34°, y como cortedad marcada, un valor mayor ó igual a 35°.



**Figura 4.** Prueba del ángulo poplíteo.

#### 5.8.5. *Flexión dorsal de tobillo:*

Al examinar los límites de movimiento del tobillo, también se prueba la flexibilidad que tiene el grupo muscular gastrocnemio-sóleo, así como la integridad de las articulaciones, es por esto que debe determinarse la posición que guarda la rodilla durante el examen. Consideremos que el músculo gastrocnemio se origina por encima de la articulación de la rodilla, por tanto, su longitud cambia cuando la rodilla se encuentra extendida ó flexionada. El músculo sóleo se fija en la pierna, por lo que no se relaciona con la flexión que puede hacer la rodilla.<sup>197</sup>

Primero se realiza la flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida, y posteriormente el mismo procedimiento con la rodilla flexionada. Se realiza desde la posición en decúbito supino por existir una mayor comodidad tanto para el paciente como para el explorador, además se controla de manera más eficaz la posición neutra de la ASA, la cadera se encuentra en posición neutra, y el tobillo a 90° (figura 5).

La necesidad de colocar la ASA en posición neutra a lo largo de toda la exploración, radica en que al realizar la flexión dorsal de forma activa, existe una tendencia natural a la pronación de esta articulación. Esto desbloquea la articulación mediotarsiana permitiendo la flexión dorsal del antepié con respecto al retropié, aumentando virtualmente los grados reales iniciales, por lo que el procedimiento se llevará a cabo de forma pasiva.

Para la medición se utiliza un goniómetro universal, transparente, de plástico. Colocación del goniómetro: centro del goniómetro en la cara lateral del talón, la rama fija paralela a la línea lateral del peroné y la rama móvil paralela al borde lateral del pie. Desde la posición neutra del tobillo ( $90^\circ$ ) se realiza la flexión dorsal evitando la pronación de la ASA y el deslizamiento de las ramas del goniómetro (figura 5 y 6). Los grados se cuantifican desde el 0.

Según Valmassy,<sup>198</sup> en el nacimiento, la flexión dorsal de tobillo es enorme, pero rápidamente disminuye hasta alcanzar de  $20$  a  $25^\circ$  a la edad de los 3 años, y continúa su descenso hasta los 15 años donde el valor se estabiliza en  $10^\circ$ .<sup>171, 198</sup> Se considera pues  $10^\circ$  como el límite de normalidad para la flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida, y de al menos  $15^\circ$  con la rodilla flexionada.<sup>192</sup> Para otros autores la amplitud normal oscila entre los  $10$ - $20^\circ$ , aunque reconocen que durante la marcha normal sólo son necesarios  $10^\circ$ .<sup>171</sup> Si este valor mínimo no se alcanza, nos encontramos con un pie equino. Por lo tanto la normalidad en nuestro estudio se establece en  $10^\circ$  de flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida y  $15^\circ$  con la rodilla flexionada.



**Figura 5.** Flexión dorsal del tobillo con la rodilla extendida.



**Figura 6.** Flexión dorsal del tobillo con la rodilla flexionada.

#### 5.8.6. *Extensión de la primera articulación metatarsofalángica:*

Durante la exploración articular, y estando el individuo en decúbito supino en la camilla, la medición del movimiento de la 1º AMTF debe realizarse con el pie en una posición relajada, cadera y rodilla en posición neutra. La medición se realiza con el goniómetro universal.

Colocación del goniómetro: centro del goniómetro en el centro de la cabeza del primer metatarsiano, la rama proximal se coloca paralela a la bisección

de la diáfisis del primer metatarsiano, y se fija al pie con una mano. La rama distal se coloca paralela a la bisección de la diáfisis de la falange proximal del primer dedo, y se fija al dedo con la otra mano. Desde la posición neutra se lleva el dedo junto con la rama distal del goniómetro hacia la máxima extensión, permitiendo que el primer radio se plantarflexione para que el movimiento de la extensión se produzca en su totalidad.<sup>199</sup>

Según la bibliografía consultada, la extensión pasiva normal de la 1ª AMTF en descarga oscila entre los 70° y los 90°, y la extensión mínima necesaria en la 1ª AMTF para un adecuado desarrollo de la marcha está en torno a los 60°, por lo que en el presente estudio se ha utilizado 60° como criterio de normalidad a la hora de valorar la extensión de la 1ª AMTF.<sup>199</sup>



**Figura 7.** Extensión de la primera articulación metatarsofalángica

### **5.9. Análisis estadístico de los datos**

Los datos se analizaron con el paquete informático SPSS para Windows. El valor de P a partir del cual una diferencia que se ha considerado significativa en todos los casos ha sido 0,05.

### 5.9.1. Fiabilidad de las medidas

Para analizar la fiabilidad intra-observador de las variables cuantitativas se ha calculado el *coeficiente de correlación intraclase* (3,1). Se escogieron al azar 6 individuos de la muestra (tres de cada grupo) y se midieron estas variables tres veces con un intervalo de separación de una semana entre cada una de las mediciones.

### 5.9.2. Pruebas de normalidad

Se comprobó la distribución de los datos para todas las variables cuantitativas mediante el *test de Kolmogorov-Smirnov*, lo cual sirvió para emplear pruebas no paramétricas al realizar las comparaciones y las correlaciones ya que los datos de las variables no siguieron una distribución normal.

### 5.9.3. Análisis descriptivo

Se describe la muestra total, el grupo control y el grupo FP atendiendo a la edad, sexo y lateralidad. Se describe el número de extremidades inferiores y el número de individuos que forman los grupos. También se aporta la media, desviación típica e intervalo de confianza al 95%, mediana y amplitud intercuartílica para cada una de las variables que se comparan.

Aunque la asignación de los individuos al grupo control se ha realizado mediante el método del emparejamiento, se ha comprobado la homogeneidad de los dos grupos en cuanto a la edad y al IMC mediante las pruebas t de Student para muestras independientes y U de Mann-Whitney, respectivamente.

#### 5.9.4. Pruebas de contraste

La distribución de los datos no es normal para las variables cuantitativas. De manera que la prueba que se ha decidido utilizar para realizar las comparaciones es el *test de la U de Mann-Whitney*.

También se ha realizado la *prueba de chi-cuadrado* para la comparación de la variable cualitativa postura al dormir entre ambos grupos.

#### 5.9.5. Correlaciones

Con el objetivo de comprobar si la retracción de la musculatura posterior del muslo estaba relacionada con la retracción de la musculatura gastrocnemia y, en consecuencia, con la retracción del SACP, la limitación en la extensión de la 1ª AMTF y la postura del pie, se ha calculado el *coeficiente de correlación de Spearman* para las variables TEPR, AP, FDTRE, FDTRF, extensión de la 1ª AMTF y FPI.

#### 5.9.6. Metodología de curvas COR

Para evaluar el valor diagnóstico de las variables TEPR y FDTRE se empleó la metodología de las curvas COR para determinar el área bajo la curva y los puntos de corte. Una vez obtenidos se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, los cuales se aportan junto con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%.

Como observará en el apartado de resultados, las dos variables que miden la retracción de la musculatura isquiotibial muestran una correlación excelente, así como las dos variables que valoran la retracción de la musculatura posterior de la pierna. Por ello, a la hora de estudiar las curvas COR y los valores predictivos, de

sensibilidad y especificidad, se ha utilizado únicamente una de las variables que miden lo mismo. Esas variables han sido el TEPR y la FDTRE.

#### 5.9.7. Tamaño del efecto

Se aportan los valores del tamaño del efecto tanto para las correlaciones como para las comparaciones. Para las correlaciones se considera pequeño si  $\rho = 0,10$ , medio si  $\rho = 0,30$ , y grande si  $\rho \geq 0,50$ . Para las comparaciones de las variables cuantitativas se ha calculado de la  $d$  de Cohen como medida de significación clínica de las diferencias encontradas, usando la fórmula  $(\text{Media 1} - \text{Media 2}) / ((\text{DT 1} + \text{DT 2})/2)$ . Donde el valor de  $d$  es positivo si la diferencia entre las medias se produce en el sentido esperado. Este parámetro clasifica el tamaño del efecto en pequeño si  $d = 0,20$ , medio si  $d = 0,50$  y grande si  $d \geq 0,80$ . Para la comparación de la postura al dormir entre los dos grupos el tamaño del efecto se ha calculado mediante el coeficiente de contingencia, y se considera pequeño si  $CC = 0,10$ , medio si  $CC = 0,30$ , y grande si  $CC \geq 0,50$ .

## 6. RESULTADOS

### 6.1. Fiabilidad de las medidas

El valor del coeficiente de correlación intraclase para las variables TEPR, AP, FDTRE, FDTRF, Extensión 1ª AMTF y FPI se muestra en la tabla 1 junto con los límites del intervalo de confianza al 95%. Estos resultados demuestran que la reproducibilidad de las mediciones con los métodos utilizados es buena.

Variable	CCI	IC al 95%	
		Límite inferior	Límite superior
TEPR	0,96	0,834	0,990
AP	0,99	0,990	0,999
FDTRE	0,99	0,972	0,999
FDTRF	0,95	0,795	0,997
Extensión 1ª AMTF	0,938	0,818	0,983
FPI	0,99	0,990	0,999

Tabla 1. *Coefficiente de correlación intraclase* para las variables cuantitativas

CCI: Coeficiente de correlación intraclase

IC: Intervalo de confianza

## 6.2. Pruebas de normalidad

El resultado del *test de Kolmogorov-Smirnov* para las variables TEPR, AP, FDTRE, FDTRF, Extensión 1ª AMTF y FPI en cada uno de los grupos por separado es el que aparece en la tabla 2.

	<b>Grupo</b>	<b>Kolmogorov-Smirnov</b>
<b>TEPR</b>	Experimental	0,000
	Control	0,200
<b>AP</b>	Experimental	0,000
	Control	0,118
<b>FDTRE</b>	Experimental	0,000
	Control	0,030
<b>FDTRF</b>	Experimental	0,000
	Control	0,006
<b>Extensión 1ª AMTF</b>	Experimental	0,022
	Control	0,013
<b>FPI</b>	Experimental	0,003
	Control	0,058

Tabla 2. *Test de Kolmogorov-Smirnov* por grupos

Como se puede observar, la distribución de los datos no es normal sólo para tres variables en el grupo control (TEPR, AP y FPI). Las demás no siguen una distribución normal. Por lo tanto, para realizar comparaciones entre los dos grupos y las correlaciones entre las variables se han utilizado pruebas no paramétricas.

### 6.3. Descripción de la muestra global

La muestra para este estudio se compone de 100 extremidades inferiores (EEII) de 100 individuos, 32 hombres y 68 mujeres, de edades comprendidas entre los 19 y los 78 años (media  $48,40 \pm 15,16$ ). Se han estudiado 32 extremidades inferiores de hombres y 68 de mujeres. Cuarenta y cuatro han sido extremidades inferiores izquierdas y 56 extremidades inferiores derechas (tabla 3).

EEII	Distribución por sexo		Individuos			Edad	Lateralidad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Total		Izquierdos	Derechos
100	Hombres	32	32	68	100	$48,40 \pm 15,16$	Izquierdos	44
	Mujeres	68					Derechos	56

Tabla 3. Descripción de la muestra global

La asignación de los individuos al grupo control se ha realizado mediante el método de emparejamiento. A pesar de ello, hemos querido comprobar que no existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a edad e IMC, a través de las pruebas de la t de student y U de Mann-Whitney, respectivamente. Los resultados de estas comparaciones se muestran en la tabla 4.

		Media $\pm$ SD	P
<b>Edad</b>	Experimental	$48,18 \pm 15,07$	0,886
	Control	$48,62 \pm 15,40$	
<b>IMC</b>	Experimental	$29,59 \pm 4,83$	0,124
	Control	$28,18 \pm 4,16$	

Tabla 4. Comparación de las variables edad, sexo e IMC entre ambos grupos

#### 6.4. Descripción del grupo control

El grupo control lo forman 50 extremidades inferiores de 50 individuos, 16 hombres y 34 mujeres, de edades comprendidas entre los 20 y los 77 años (media  $48,18 \pm 15,40$ ). Se han estudiado 16 extremidades inferiores de hombres y 34 extremidades inferiores de mujeres. Veintidós han sido extremidades inferiores izquierdas y 28 extremidades inferiores derechas (tabla 5).

EEII	Distribución por sexo		Individuos			Edad	Lateralidad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Total		Izquierdos	Derechos
50	Hombres	16	16	34	50	$48,18 \pm 15,40$	Izquierdos	22
	Mujeres	34					Derechos	28

Tabla 5. Descripción del grupo control

#### 6.5. Descripción del grupo experimental

El grupo FP lo forman 50 extremidades inferiores de 50 individuos, 16 mujeres y 34 hombres, de edades comprendidas entre los 19 y los 78 años (media  $48,62 \pm 15,07$ ). Se han estudiado 16 extremidades inferiores de hombres y 34 extremidades inferiores de mujeres. Veintidós han sido extremidades inferiores izquierdas y 28 extremidades inferiores derechas (tabla 6).

EEII	Distribución por sexo		Individuos			Edad	Lateralidad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Total		Izquierdos	Derechos
50	Hombres	16	16	34	50	48,62 ± 15,07	Izquierdos	22
	Mujeres	34					Derechos	28

Tabla 6. Descripción del grupo FP

### 6.5.1. Descripción del IMC

Cuarenta de los 50 pacientes que integran el grupo experimental han mostrado un IMC elevado, confirmándose la existencia de sobrepeso y obesidad en dichos sujetos (tabla 7). En el grupo control la frecuencia de individuos con sobrepeso y obesidad ha sido similar a la del grupo FP debido a que se ha utilizado el método del emparejamiento para formar dicho grupo.

		IMC			
		normal	sobrepeso	obesidad	Total
Grupo	experimental	10	18	22	50
	control	10	18	22	50
Total		20	36	44	100

Tabla 7. Tabla de contingencia para el IMC en el grupo FP y el grupo control.

### 6.5.2. Descripción de la postura al dormir.

La distribución del tipo de postura al dormir entre los individuos del grupo control y los del grupo FP se muestran en la tabla 8.

		Supino-prono, de lado		Total
		Supino-Prono	De lado	
Grupo	Experimental	22	28	50
	control	6	44	50
Total		28	72	100

Tabla 8. Tabla de contingencia para la postura al dormir entre los 2 grupos.

**6.6. Comparación de las variables entre el grupo experimental y el grupo control.**

Los resultados de comparar las variables TEPR, AP, FDTRE, FDTRF, Extensión 1ª AMTF, FPI y postura al dormir entre los dos grupos han sido estadísticamente significativos. La media, desviación típica (DT), IC al 95%, amplitud intercuartílica (AI) y mediana se muestran en las tabla 9 a la 13.

6.6.1. Test de elevación de la pierna recta (TEPR)

	Grupo	Media ± DT	IC 95%	AI	Mediana	P
<b>TEPR</b>	Experimental	56,84 ± 9,76	54,07 – 59,61	13	58,5	<0,001
	Control	85,94 ± 11,54	82,66 – 89,22	10	87	

Tabla 9. Comparación de la variable TEPR entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.2. Ángulo poplíteo (AP)

	<b>Grupo</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>IC 95%</b>	<b>AI</b>	<b>Mediana</b>	<b>P</b>
<b>AP</b>	Experimental	34,70 ± 9,27	32,06 – 37,34	11	34,5	<0,001
	Control	6,92 ± 8,28	4,57 – 9,27	15	0	

Tabla 10. Comparación de la variable AP entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.3. Flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida (FDTRE)

	<b>Grupo</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>IC 95%</b>	<b>AI</b>	<b>Mediana</b>	<b>P</b>
<b>FDTRE</b>	Experimental	4,60 ± 3,08	3,72 – 5,48	5	5	<0,001
	Control	20,16 ± 4,62	18,85 – 21,47	2	20	

Tabla 11. Comparación de la variable FDTRE entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.4. Flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada (FDTRF)

	<b>Grupo</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>IC 95%</b>	<b>AI</b>	<b>Mediana</b>	<b>P</b>
<b>FDTRF</b>	Experimental	9,70 ± 4,23	8,50 – 10,90	4	10	<0,001
	Control	24,78 ± 4,68	23,45 – 26,11	9	25	

Tabla 12. Comparación de la variable FDTRF entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.5. Foot Postute Index (FPI)

	<b>Grupo</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>IC 95%</b>	<b>AI</b>	<b>Mediana</b>	<b>P</b>
<b>FPI</b>	Experimental	2,84 ± 2,80	2,04 – 3,64	4	2	<0,001
	Control	6,68 ± 2,23	6,04 – 7,32	3	7	

Tabla 13. Comparación de la variable FPI entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.6. Extensión de la 1ª AMTF

	<b>Grupo</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>IC 95%</b>	<b>AI</b>	<b>Mediana</b>	<b>P</b>
<b>Extensión 1ª AMTF</b>	Experimental	48,60 ± 8,89	46,07 – 51,13	10	50	<0,001
	Control	70,86 ± 9,52	68,15 – 73,57	14	70	

Tabla 14. Comparación de la variable FPI entre los dos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney*.

6.6.7. Resultado de las comparaciones y tamaño del efecto entre ambos grupos

Como se puede observar, los resultados de dichas variables entre el grupo control y el grupo experimental han sido estadísticamente significativos y con un tamaño del efecto grande para todas las variables de la tabla 15, menos la postura al dormir que ha mostrado un tamaño del efecto medio.

<b>Variable</b>	<b>P</b>	<b>Tamaño del efecto</b>
TEPR	< 0,001	0,70
AP	< 0,001	0,72
FDTRE	< 0,001	0,76
FDTRF	< 0,001	0,73
Extensión 1ª AMTF	< 0,001	0,99
FPI	< 0,001	0,36
Postura al dormir	< 0,001	0,33

Tabla 15. Significación estadística y tamaño del efecto de cada variable entre ambos grupos.

### 6.7. Análisis de la relación existente entre las variables cuantitativas mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Los resultados manifiestan una íntima relación directa o inversa entre todas las variables menos el FPI. Esta última variable muestra un valor débil de correlación con el resto de variables, excepto con el TEPR y el AP que muestra una relación moderada. Los valores del coeficiente de correlación ( $\rho$ ) y el nivel de significación de cada relación se exponen en la tabla 16. Como se puede observar, las variables utilizadas para medir la retracción de la musculatura isquiotibial y las variables utilizadas para medir la retracción de la musculatura gastrocnemia están fuertemente relacionadas, lo que hace pensar que cuando existe disminución en el nivel de elasticidad de uno de estos grupos musculares también está presente en el otro.

	<b>TEPR</b>	<b>AP</b>	<b>FDTRE</b>	<b>FDTRF</b>	<b>FPI</b>	<b>Extensión 1ª AMTF</b>
<b>TEPR</b>		-0,916(**)	0,772(**)	0,768(**)	-0,505(**)	,758(**)
<b>AP</b>	0,916(**)		-0,801(**)	-0,792(**)	0,514(**)	-0,741(**)
<b>FDTRE</b>	0,772(**)	-0,801(**)		0,926(**)	-0,446(**)	0,743(**)
<b>FDTRF</b>	0,768(**)	-0,792(**)	0,926(**)		-0,414(**)	0,772(**)
<b>FPI</b>	- 0,505(**)	0,514(**)	-0,446(**)	-0,414(**)		-0,441(**)
<b>Extensión 1ª AMTF</b>	0,758(**)	-0,741(**)	0,743(**)	0,772(**)	-0,441(**)	

\*\* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 16. Coeficiente de correlación de Spearman para las variables cuantitativas.

## 6.8. Curvas COR

El valor de la Rho de Spearman para las correlaciones entre las 4 variables cuantitativas se muestra en la tabla 16. Como se puede observar, las dos variables que miden la retracción de la musculatura isquiotibial muestran una correlación excelente, así como las dos variables que valoran la retracción de la musculatura posterior de la pierna. Por ello, a la hora de estudiar las curvas COR y los valores predictivos, de sensibilidad y especificidad, se ha utilizado únicamente una de las variables que miden lo mismo. Esas variables han sido el TEPR, porque es el que hemos encontrado referenciado en la literatura con mayor frecuencia, y la FDTRE, porque engloba la valoración de los tres vientres musculares del tríceps sural (la flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada sólo valora el sóleo).

La figura 8 muestra la curva COR para el TEPR. El área bajo la curva es 0,982 ( $P < 0,001$ , 95% IC: 0,964 – 1). Tomando como valor de corte 70 grados en este test (Aunque se considera valor de normalidad un ángulo de 80 grados,<sup>16-18</sup> el valor de 70 grados muestra una mejor relación sensibilidad-especificidad, y además también es defendido por algunos autores como valor normal,<sup>21, 22</sup>) es decir, aquellos individuos con valores menores o iguales a 70 grados tendrían un resultado positivo en el test, la sensibilidad sería de un 94% (0,94, 95% IC: 0,872 – 1,000), la especificidad de 82% (0,82, 95% IC: 0,711 – 0,928), el valor predictivo positivo de 83,9% (0,839, 95% IC: 0,742 – 0,938), y el valor predictivo negativo de 93,2% (0,932, 95% IC: 0,856 – 1).

La figura 9 muestra la curva COR para la FDTRE. El área bajo la curva es 0,999 ( $P < 0,001$ , 95% IC: 0,997 – 1). Tomando como valor de corte 10 grados en esta prueba (valor considerado como el límite de normalidad para la flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida<sup>19, 20</sup>), es decir, aquellos individuos con valores menores o iguales a 10 grados tendrían un resultado positivo en el test, la sensibilidad sería de un 100%, la especificidad de 96% (0,96, 95% IC: 0,904 – 1),

el valor predictivo positivo de 96,2% (0,962, 95% IC: 0,909 – 1), y el valor predictivo negativo de 100%.

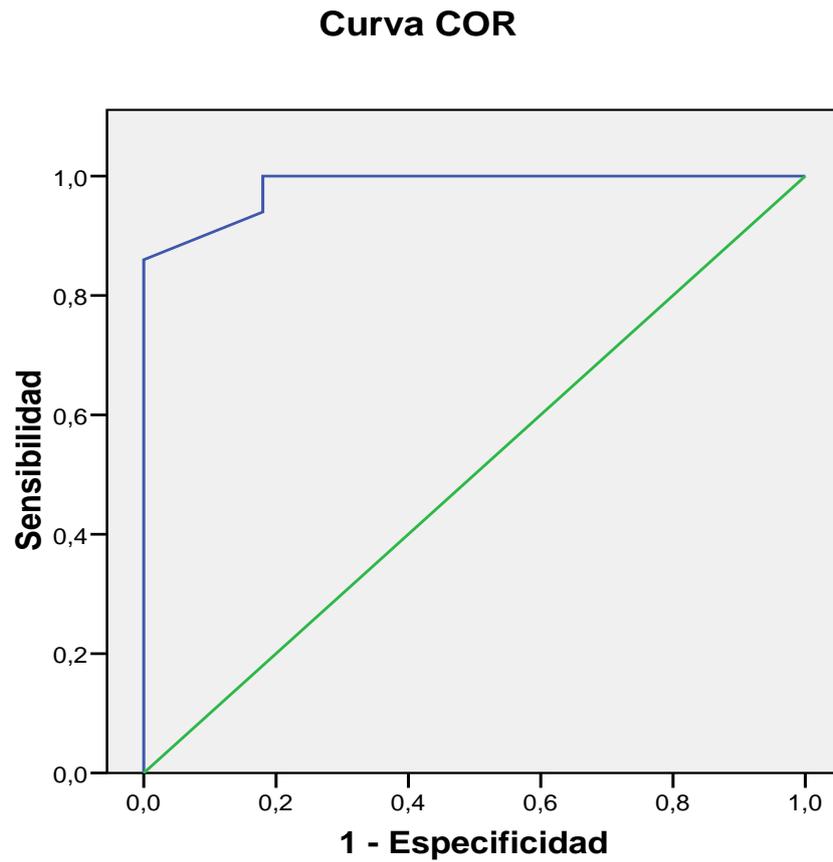


Figura 8. Curva COR para el test de elevación de la pierna recta.

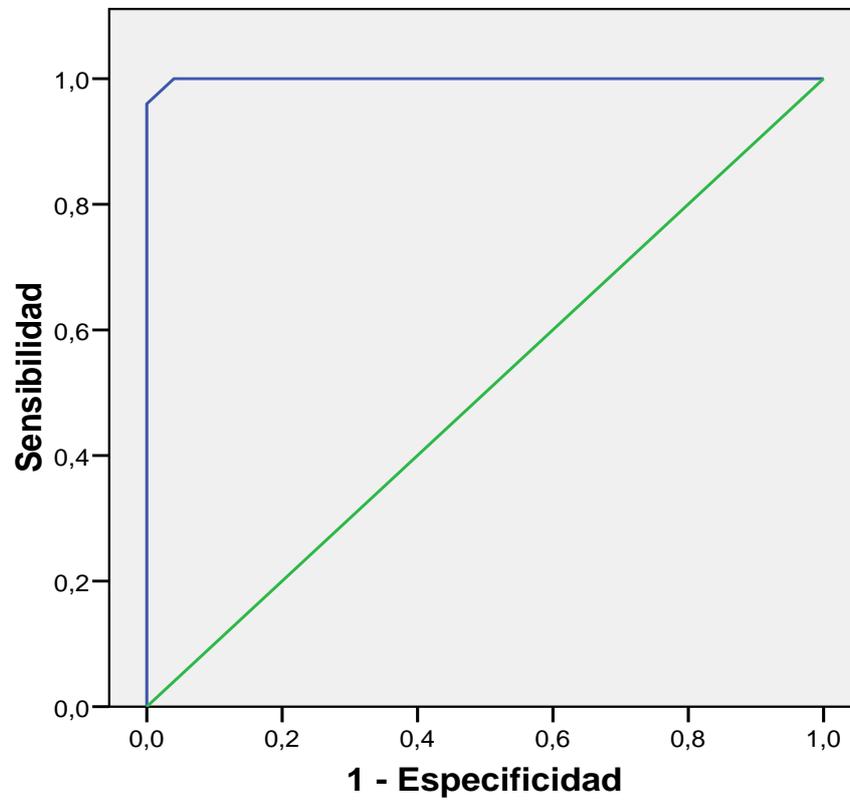
**Curva COR**

Figura 9. Curva COR para la flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida.

## 7. DISCUSIÓN

El objetivo principal de este trabajo era comprobar si los individuos con fascitis plantar que formaron el grupo experimental de la muestra presentaban retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior. Según los resultados de los test que valoran esta retracción, obtenidos de ambos grupos, experimental y control, y según los resultados del análisis estadístico realizado, rechazamos la hipótesis nula planteada en este estudio, ya que el grupo experimental ha presentado retracción de dicha musculatura y el grupo control no. Procedemos ahora a la discusión de los resultados, para lo cual hemos considerado oportuno organizarlos en cuatro apartados: acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior, pronación de la ASA, postura al dormir y extensión de la 1ª AMTF.

### 7.1. Acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior

La retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior ha resultado ser un factor relacionado con la FP, ya que se encuentra presente en la mayoría de los sujetos que forman el grupo con FP. En la literatura esta asociación se nombra como factor de riesgo siendo una variable poco estudiada en los trabajos de investigación, y en aquellos donde sí se ha estudiado, encontramos ciertas limitaciones en cuanto a la carencia de información sobre los valores entendidos para establecer un criterio diagnóstico de existencia o no de limitación de la flexión dorsal de tobillo, y en el procedimiento llevado a cabo para la medición al respecto.

Taunton et al. realizaron un estudio con 267 casos de FP,<sup>200</sup> de los cuales 43 (el 16%) presentaban un excesivo acortamiento del complejo muscular gemelos-sóleo. Esto fue diagnosticado mediante un análisis funcional sin identificar ni describir el tipo, los valores y el procedimiento que se realizó para

afirmar dicho acortamiento en los sujetos del estudio. Esto nos hace pensar en una posible carencia de rigor científico en los resultados.

En el estudio realizado por Rome et al. los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas ( $P = 0.39$ ) en cuanto a la existencia de limitación de la flexión dorsal de tobillo entre el grupo control y el grupo con FP.<sup>201</sup> Pensamos que este hallazgo se debe a un inapropiado método de exploración para la medición de la flexión dorsal de tobillo, puesto que fue llevado a cabo por el propio paciente en lugar de ser realizado pasivamente por parte del terapeuta. De forma activa no se controla ni se evita la pronación de la ASA que acompaña naturalmente al movimiento de flexión dorsal de tobillo, pudiendo aumentar los valores de este movimiento y por tanto, aportar resultados erróneos. No obstante, estos autores argumentan que la limitación de la flexión dorsal de tobillo no ha sido diferente entre ambos grupos debido a las posibles compensaciones biomecánicas que se producen: disminución de la longitud del paso, hipermovilidad en el movimiento de flexión dorsal del antepié con respecto al retropié, e incremento del ángulo de la marcha. De la información aportada por dichos autores es importante destacar que la pronación de la ASA no se nombra como otra posible compensación biomecánica, siendo una de las más frecuentes cuando existe una limitación de la flexión dorsal de tobillo.<sup>1</sup>

Es importante considerar que en estos dos últimos trabajos de investigación la muestra se componía de sujetos atletas, los cuales normalmente podrían realizar ejercicios de estiramiento de la musculatura posterior de la pierna antes y después de la actividad física. Este dato no se aporta en estos estudios, pero se deduce por regla general, ya que el estiramiento muscular forma parte de la actividad física propia de un/a deportista. Esto ha sido uno de los criterios de exclusión en nuestro estudio, puesto que la existencia de estiramientos próximos al momento de medición de dicha musculatura puede aumentar los valores de elasticidad y no proporcionar mediciones y resultados fiables.

Kliber et al. realizaron un estudio en sujetos atletas con FP.<sup>202</sup> De 43 pies totales, 37 mostraron una pérdida del movimiento de flexión dorsal de tobillo en la extremidad afectada comparada con la contralateral. Los resultados mostraron una alta incidencia del déficit de flexión dorsal de tobillo y su asociación con la FP. Estos autores proponen que el mecanismo por el que este déficit de movimiento causa o contribuye al desarrollo de FP es probablemente la creación de un sistema de vinculación entre la musculatura de la pantorrilla, tobillo y pie, los cuales normalmente absorben y distribuyen las fuerzas aplicadas en las fases de choque de talón, apoyo plantar y despegue, además de controlar el movimiento del tobillo y pie durante estas acciones. Sugieren que el acortamiento de la musculatura posterior provoca un retropié valgo en la fase de choque de talón y de despegue que restringe el movimiento de supinación dando lugar a un despegue precoz del pie. Esto ocasiona una alteración biomecánica del pie que disminuye la eficacia para la absorción y producción de energía. Este déficit funcional biomecánico se hace patológico cuando se une a otros factores como la pronación y el exceso de ejercicio físico, ya que la sobrecarga de tensión repetitiva puede resultar en la presencia clínica de FP.

Kliber et al. argumentan que factores anatómicos como la pronación, el pie cavo o valgo y factores medioambientales como el aumento de la intensidad o frecuencia del deporte y cambios en el calzado, contribuyen a generar un incremento de tensión en el SACP.<sup>202</sup> Sin embargo, ellos afirman que a nivel muscular, la FP es causada por una sobrecarga gradual de la musculatura posterior de la pierna. Este proceso se debe en parte a la falta de flexibilidad, que unida a otros factores anatómicos y medioambientales causan esta disfunción.

Irving et al. realizaron un estudio de casos y controles donde la flexión dorsal de tobillo fue incluida como una variable del estudio.<sup>203</sup> La medición de ésta se llevó a cabo mediante un test en el que el paciente en bipedestación y flexionando la rodilla, intenta acercar la tibia al pie hasta el máximo posible sin levantar el talón del suelo. La medida del ángulo que forma la inclinación de la

tibia con el suelo son los grados de flexión dorsal de tobillo. Los resultados mostraron un incremento de los grados en el grupo con FP frente al grupo control. Los autores aportan una posible explicación a dichos resultados argumentando que si la relación anatómica entre la fascia plantar y la musculatura de la pantorrilla se establece en forma de U, ambos movimientos en el tobillo (disminución o aumento de la flexión dorsal) podrían predisponer a la aparición de FP, aunque para poder demostrar esta hipótesis se necesitarían futuras investigaciones que determinen si el incremento de translación de la tibia sobre el pie aumenta la tensión sobre la fascia plantar. Desde nuestra perspectiva, dicha hipótesis se fundamenta en unos resultados obtenidos a través de una técnica de medición inadecuada para medir la flexión dorsal de tobillo, puesto que, como se ha comentado anteriormente, de forma activa no se controla la pronación de la ASA y la cantidad de flexión dorsal registrada puede no ser la real. Irving et al.<sup>203</sup> reconocen esta compensación como una limitación de su estudio y, si se tiene en cuenta que la mayoría de los participantes en el grupo con FP presentaban pies pronadores, con mayor motivo se debería considerar esto una limitación. La posición de la rodilla en flexión es otra razón por la cual este test no es adecuado para la valoración de la flexión dorsal de tobillo, ya que interviene solamente el músculo sóleo, y el posible acortamiento de la musculatura gastrocnemia no es valorado de esta manera, por lo que, en nuestra opinión, la retracción de la musculatura de la pantorrilla no ha sido detectada correctamente en dicho trabajo.

Los resultados del estudio de Riddle et al. mostraron diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ) en cuanto a la limitación de la flexión dorsal de tobillo entre el grupo con FP y el grupo control.<sup>204</sup> Estos autores apoyan la hipótesis de que la limitación de la flexión dorsal de tobillo juega un papel muy importante en la etiología de la FP. Sugieren que aproximadamente 10 grados de flexión dorsal de tobillo con la rodilla en extensión son requeridos para una marcha normal y, si el tendón de Aquiles se encuentra acortado, se limita la cantidad de flexión dorsal de tobillo, y un exceso de pronación del pie puede ocurrir para compensar dicha limitación causando tensión sobre la fascia plantar.

Según nuestro estudio, la limitación de la flexión dorsal de tobillo en los sujetos con FP aparece cuando la rodilla se encuentra en posición extendida y flexionada, por lo tanto, el complejo muscular del tríceps sural es el responsable de la limitación y su acortamiento se relaciona directamente con la FP. Esta condición es contraria para aquellos autores que consideran a la musculatura gastrocnemia de forma aislada como factor responsable de la reducción de la flexión dorsal de tobillo.<sup>141, 167</sup>

La musculatura isquiotibial se nombra menos que la musculatura del tríceps sural en la bibliografía y son pocos los estudios que la incorporan para llevar a cabo una investigación en sujetos con FP. Harty et al. observaron una retracción de la musculatura isquiotibial en el grupo de sujetos con FP en comparación con el grupo control.<sup>7</sup> La diferencia de las medias entre ambos grupos resultó ser estadísticamente significativa. Ante estos resultados, los investigadores argumentaron que la retracción de los músculos isquiotibiales podía aumentar la carga en el antepié y a través del *mecanismo windlass* ser un factor que incrementara las lesiones repetitivas en la fascia plantar.

Domínguez et al. realizaron un ensayo clínico, autocontrolado y prospectivo para valorar el estiramiento de la musculatura de la pantorrilla y la fascia plantar en 28 pacientes con FP crónica.<sup>6</sup> Los estiramientos resultaron efectivos como tratamiento para la FP crónica, aunque la importancia de esta investigación reside en los hallazgos exploratorios basados en una exploración física del individuo, donde se observó una limitación en la flexión dorsal de tobillo y en la extensión de rodilla en la mayoría de los sujetos con FP, corroborándose retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior (tríceps sural e isquiotibiales). En función de los resultados de nuestro trabajo y en concordancia con estos autores, consideramos que se podría mejorar el tratamiento para esta patología incluyendo ejercicios de estiramiento específicos para la musculatura isquiotibial, ya que al encontrarse retraída en la mayoría de los pacientes de estos estudios, se puede considerar como otro factor de riesgo.

Labovitz et al. realizaron una investigación comparando las características entre los sujetos con FP unilateral y bilateral y los sujetos sin FP.<sup>8</sup> Entre las características incluidas se destaca la valoración de la cortedad isquiotibial mediante el test del AP. En sus resultados, los pacientes con acortamiento de la musculatura isquiotibial mostraron 8,7 veces más riesgo de sufrir FP y proponen que sus resultados apoyan el acortamiento isquiotibial como causa del déficit funcional en la fascia plantar, argumentando que los síntomas clínicos de la FP son más propensos a desarrollarse debido a los cambios mecánicos en la extremidad inferior. Estos autores definen el diseño de su investigación como un estudio de cohortes, sin embargo en la metodología lo que realizan son comparaciones de diversas características entre sujetos con y sin FP, por lo tanto, en nuestra opinión, el tipo de diseño más apropiado para definir su trabajo de investigación sería un estudio de casos y controles. Entonces los resultados de estos investigadores, a nuestro entender, no podrían establecer una relación causa-efecto entre dichas variables debido al diseño del estudio.

En nuestro estudio, el coeficiente de correlación de Spearman ha mostrado una relación significativa entre las variables TEPR, AP, FDTRE y FDTRF. El TEPR establece una correlación fuerte con el AP ( $r = -0,916$ ), es decir, cuanto menor es el valor del TEPR, mayor es el valor del AP, lo cual demuestra que ambas técnicas de exploración ofrecen los mismos resultados para la medición de la cortedad isquiotibial. Por un lado, el TEPR muestra una correlación fuerte y directa con la FDTRE ( $r = 0,772$ ) y FDTRF ( $r = 0,768$ ), y por otro, el AP muestra una correlación fuerte e inversa con la FDTRE ( $r = -0,801$ ) y FDTRF ( $r = -0,792$ ). Cuanto mayor es la medida en el TEPR, mayor es también en la FDTRE y FDTRF y viceversa. Cuanto menor es el valor del AP, mayor lo es en la FDTRE y FDTRF y al contrario. Estas relaciones entre variables sugieren que cuando existe retracción de la musculatura isquiotibial, también aparece en la musculatura del tríceps sural y viceversa.

En función de los resultados obtenidos mediante las curvas COR, la capacidad del TEPR para detectar la FP ha sido de un 94% para un valor de corte de 70°. La capacidad de la FDTRE para detectar la FP ha sido del 100% para un valor de corte de 10°. La especificidad que se ha obtenido ha sido de un 82% para el TEPR y un 96% para la FDTRE. Como los valores predictivos positivos fueron de un 83,9% para el TEPR y un 96% para la FDTRE, esto se podría interpretar como que, en un sujeto que presente la sintomatología típica de este cuadro, la probabilidad de padecer FP es de un 83,9% si a través del TEPR se obtienen valores inferiores a 70° y de un 96% si a través de la FDTRE se obtienen valores inferiores a 10°.

Según los resultados de nuestro estudio y en función del tamaño del efecto obtenido, pensamos que la existencia de retracción de la musculatura isquiotibial en los sujetos con FP es un hallazgo que adquiere relevancia clínica para su inclusión tanto en el protocolo de exploración como en el protocolo de tratamiento, introduciendo los tests de EPR y AP como parte de la exploración física llevada a cabo por el Podólogo o terapeuta, y el estiramiento de dicha musculatura como parte de la terapia definitiva para la FP. Ambos índices, la significación estadística y la significación clínica observadas al comparar la musculatura posterior entre el grupo experimental y el grupo control, apuntan a que muy probablemente el efecto está presente a nivel poblacional.

## **7.2. Pronación de la ASA**

La evidencia existente sobre la relación de la FP y la pronación de la ASA es discrepante debido a la heterogeneidad en la forma y procedimientos de medida utilizados en las investigaciones. Ésta puede ser valorada en estática o en dinámica y para cada caso existen multitud de técnicas y métodos, las cuales en algunos trabajos no aparecen validadas.

Rome et al. valoraron la pronación de la ASA en sujetos con FP midiendo la altura del escafoides al suelo.<sup>201</sup> Los resultados de su estudio no mostraron diferencias significativas entre los grupos, tal vez por el método de medición de la pronación.

Irving et al. realizaron un estudio en un grupo de sujetos con FP y un grupo control.<sup>203</sup> Los resultados en cuanto al grado de pronación entre ambos grupos fueron significativos, manifestando un exceso de pronación en los individuos con FP. La asociación entre el pie pronador y la FP es apoyada por estudios que indican que se produce un aumento de estrés sobre la fascia plantar cuando el pie se mantiene en posición pronada.<sup>1, 205</sup> Estos autores sostienen que la postura del pie se altera ligeramente con el paso del tiempo, lo que significa que aunque la causalidad no puede establecerse en un estudio de casos y controles, la postura del pie es poco probable que se haya alterado después de la aparición de esta patología, y por lo tanto, la pronación también puede ser un factor de riesgo para la FP.

Taunton et al. reportaron la existencia de pronación excesiva en 146 participantes de un total de 267 sujetos con FP,<sup>200</sup> mediante la observación de la dinámica del individuo. De acuerdo con estos investigadores se establece que la pronación excesiva crea un incremento de la carga en la zona medial del pie aumentando la tensión localizada en la parte medial de la fascia plantar.

Sarraffian comparó el pie con una lámina rectangular trenzada,<sup>40</sup> lo que demuestra que la torsión inducida crea los arcos longitudinales y transversales, por lo tanto el estiramiento de la fascia plantar es diferente durante el ciclo de la marcha, aumenta o disminuye por la presencia ó ausencia de torsión, representada por la pronación ó supinación del pie para elevar ó disminuir el arco longitudinal interno. La fascia plantar y la musculatura corta plantar juega un papel importante en el mantenimiento de la bóveda plantar actuando como tensor entre los dos pilares, anterior (metatarsianos) y posterior (calcáneo). Si existe una laxitud o una

relajación de dichas estructuras, la bóveda plantar tiende a “derrumbarse” en sentido vertical, literalmente podríamos decir que se hunde.<sup>58</sup> El calcáneo se lateraliza, creándose por la teoría de la cuerda de arco, un acortamiento del tendón de Aquiles, el cual tira hacia arriba (no olvidemos que se trata del brazo de potencia de la palanca) por fuera de su ángulo de giro, aumentando así la patología valguizante.<sup>58</sup> Hay estudios que demuestran que cuando el acortamiento o la contractura del tendón de Aquiles es resuelta quirúrgicamente, el retropié valgo se corrige y la altura media del arco plantar es de 17 a 18 mm.<sup>32</sup> Arangio et al. realizaron un estudio en pacientes con pies planos adquiridos sintomáticos. Cada individuo presentaba un pie con contractura del tendón de Aquiles y en el otro pie no. Los resultados mostraron un aumento significativo del retropié valgo y una disminución en la altura del arco plantar en los pies con contractura del tendón de Aquiles.<sup>24</sup>

En relación a nuestros resultados, la pronación del pie puede considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de FP. A pesar del tipo de diseño de nuestro estudio, la posibilidad de que la pronación se haya producido con anterioridad a la FP es relativamente alta, ya que bajo nuestra experiencia clínica y, descartando los casos en los que un pie valgo sea compensado con soportes plantares, la pronación del pie evoluciona aumentando la deformidad, por lo que es posible que ese aumento de pronación influya significativamente en la etiología de la FP. Esta pronación patológica puede ser producida por compensación de una limitación de la flexión dorsal de tobillo, ya que ambas condiciones han aparecido simultáneamente en la mayoría de los pacientes que forman el grupo con FP. Ya sea por compensación biomecánica o por la propia estructura del pie, el movimiento de pronación excesiva genera un movimiento de torsión asociado sobre la fascia plantar que aumenta la tensión con probabilidad de contribuir a la aparición de FP.

En concordancia con Sánchez et al,<sup>1</sup> en condiciones normales, cuando existe un buen funcionamiento de la articulación subastragalina, Chopart y

articulación metatarsofalángica del primer dedo, el pie es perfectamente competente para llevar a cabo una marcha normal sin sintomatología dolorosa asociada. Cuando aparece una fascitis plantar por exceso de pronación, la ASA es incapaz de volver a su posición original y se mantiene pronada durante todo el ciclo de la marcha. Para compensar esta posición, el antepié supinará en exceso, originando la insuficiencia de toda la estructura músculo-ligamentosa que se ocupa de mantener la columna interna del pie. Al descender la altura del arco longitudinal interno y aplanarse, se produce un aumento de la distancia entre el origen y la inserción de la fascia plantar y en consecuencia la inflamación y el dolor que acompaña a esta patología.

### 7.3. IMC

En la mayoría de los estudios sobre la FP, el sobrepeso aparece relacionado con esta patología aportando resultados significativos y demostrando su estrecha relación,<sup>6, 203, 204, 206</sup> excepto en algunas investigaciones donde la muestra se compone de sujetos atletas.<sup>201</sup> Este hecho puede entenderse si se tiene en cuenta que los individuos que practican algún tipo de deporte, sobre todo los que practican atletismo, realizan ejercicio físico diariamente y el sobrepeso o la obesidad suele asociarse más frecuentemente con una población sedentaria.

Irving et al. informan de la posibilidad de que un IMC elevado pueda ser un factor de riesgo para la FP,<sup>203</sup> puesto que los individuos con sobrepeso experimentan una mayor fuerza vertical a través del talón durante la marcha y esto podría causar un daño en las estructuras anatómicas y el desarrollo de los síntomas.

Taunton et al. encontraron sobrepeso en muchos de los sujetos con FP que formaban la muestra de su estudio,<sup>200</sup> y propusieron que los individuos con un aumento de peso generan un estrés adicional sobre la fascia plantar, particularmente en su capacidad para actuar en el *mecanismo windlass* del pie. El

modelo *windlass* proporciona una excelente explicación de la patomecánica que contribuye a la aparición de FP. Las fuerzas que se concentran en carga, es decir, el peso del cuerpo, actúan descendiendo el arco plantar y la fuerza de reacción del suelo actúa elevando el antepié, creando un momento de flexión dorsal sobre las cabezas metatarsales. Sin embargo, para mantener el equilibrio de la arquitectura del pie, un movimiento de flexión plantar sobre las cabezas metatarsales es creado en parte por la fascia plantar para resistir a la fuerza del peso del cuerpo. Un aumento de las fuerzas sobre la cabeza del primer metatarsiano y el dedo se produce con el incremento del IMC, que creará una gran tensión sobre la banda medial de la fascia plantar.

En el presente trabajo, la mayoría de los pacientes que forman el grupo experimental muestran sobrepeso u obesidad. Aunque el tipo de diseño de nuestro estudio no es el más apropiado para determinar la influencia de este factor en la FP, este dato nos hace pensar que un IMC aumentado es un factor que, junto con otras condiciones como la retracción de la musculatura posterior de la pierna y la pronación de la ASA, puede relacionarse con el desarrollo de esta patología. Lógicamente, el aumento de peso puede sobrecargar la fascia plantar al soportar un exceso de carga que podría actuar aplanando el ALI y separando los extremos. Esta separación entre el origen y la inserción de la fascia plantar puede tensionarla ocasionando la inflamación y el dolor que acompañan a esta afectación. Si además, se trata de un pie pronador, el exceso de peso actuaría favoreciendo la deformidad y contribuyendo a una mayor sobrecarga en la parte medial de la fascia plantar.

#### **7.4. Postura al dormir**

La postura al dormir es una variable poco considerada en la bibliografía que hemos consultado a cerca de la FP. Existen algunas referencias sobre la repercusión que puede tener dicha postura en la musculatura de la pantorrilla. Bowers et al. sugieren que, durante el sueño, el pie asume una postura en flexión

plantar.<sup>141</sup> Este hecho permite que la musculatura gastrocnemia se acorte. Además, la flexión de rodilla mientras se duerme también puede promover una disminución en la longitud de esta musculatura. Por un lado, y en concordancia con Bowers et al, el posicionamiento del pie en flexión plantar favorece la retracción del tríceps sural al aproximar el origen y la inserción de esta musculatura. Por otro lado, y en desacuerdo con estos autores, la flexión de rodilla durante el sueño posiblemente no sea un factor que condicione en gran medida una disminución en la longitud de la musculatura gastrocnemia, puesto que ésta queda anulada funcionalmente con la flexión de rodilla y el SACP se relaja al no ejercerse ningún tipo de acción sobre el mismo. Si bien es cierto que en las tres situaciones (decúbito prono, supino y lateral) el pie se encuentra en flexión plantar, se podrían organizar en función de la gravedad, siendo la más perjudicial aquella con la que el pie se mantenga en mayores grados de flexión plantar. Por lo tanto, de mayor a menor gravedad se podría clasificar la posición en decúbito prono, seguida de la posición en decúbito supino y finalizando con la posición en decúbito lateral.

Expósito observó el desarrollo de un pie equino adquirido tras un tiempo prolongado de encamamiento en los pacientes ingresados en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos).<sup>142</sup> Para evidenciar dicha observación clínica realizó un estudio con 53 pacientes que fueron divididos en dos grupos. Al grupo experimental se le aplicó un tratamiento con férulas nocturnas que mantenían el pie a 90°, y al grupo control no se le aplicó ningún tipo de tratamiento. Tras realizar mediciones repetidas de la flexión dorsal de tobillo en ambos grupos al inicio y al final del periodo del estudio, se obtuvieron resultados que confirmaron el desarrollo de un pie equino adquirido en el grupo control tras el mantenimiento prolongado del tobillo en flexión plantar, confirmando también en el grupo experimental la inexistencia de esta alteración, es más, en la mayoría de los casos se consiguieron algunos grados de flexión dorsal, con lo que se demostró la eficacia y prevención de la férula nocturna en este tipo de situaciones. En la situación descrita por Expósito, el pie del paciente se encuentra en flexión plantar

permanente debido a la relajación propia de su estado, con lo que en el tiempo es muy posible que el tendón de Aquiles quede acortado y que el tríceps sural se atrofie en mayor o menor medida, provocando en el sujeto una deformación adquirida en equino.<sup>142</sup>

Morton propuso el uso del calzado con tacón alto como factor causal del acortamiento del tríceps sural.<sup>46, 207</sup> La utilización de este tipo de calzado durante un tiempo prolongado provoca un acortamiento del tendón de Aquiles por acomodación del mismo en flexión plantar.

Según los resultados obtenidos en nuestro estudio, la postura al dormir ha sido una variable significativa entre ambos grupos, existiendo un alto porcentaje de individuos que duermen en decúbito prono o supino en el grupo con FP, en comparación con el grupo control ( $P = 0,003$ ). De la misma forma que la estancia prolongada en cama en decúbito supino en los pacientes de UCI estudiados por Expósito,<sup>142</sup> o el uso prolongado de un calzado con tacón alto puede ocasionar un pie equino adquirido, la postura al dormir, sobre todo en decúbito prono/supino también puede favorecer y contribuir al acortamiento de la musculatura de la pantorrilla y la fascia plantar mediante el mantenimiento del pie en flexión plantar durante el sueño, y de esta forma, ser un factor que pueda influir en el desarrollo de la FP. Esto podría explicar el dolor agudo que refiere un paciente con FP cuando inicia los primeros pasos por la mañana, ya que el SACP permanece acortado o relajado durante la noche, y posteriormente se estira bruscamente cuando el individuo comienza a caminar. Otra prueba que apoya esta asociación es la efectividad de la férula nocturna, ya que parece ser más efectiva en la mejoría del dolor matutino que en la sintomatología general de la FP.

Batt et al. proponen que las propiedades físicas de la deformación progresiva son importantes para el éxito del tratamiento con férulas nocturnas.<sup>174</sup> El estiramiento consistente y mantenido en la fascia plantar por la noche puede lograr la curación de los tejidos aproximándolos a su longitud funcional dentro de

la deformación progresiva, proporcionando una reducción de la tensión en el tríceps sural y la fascia plantar.<sup>208</sup> Digiovanni et al. realizaron un estudio en sujetos con fascitis plantar, cuyos resultados mostraron una disminución del dolor y las limitaciones funcionales, así como una alta tasa de satisfacción mediante los ejercicios de estiramiento de la fascia plantar.<sup>135</sup>

### 7.5. Extensión de la 1ªAMTF

La relación entre la fascia plantar y el movimiento de extensión en la articulación del primer dedo ha sido bien documentada en la bibliografía, sobre todo en estudios sobre cadáveres y a través de modelos tridimensionales, donde se demuestra la estabilidad que aporta la fascia plantar a la bóveda plantar cuando se produce el *mecanismo windlass* anteriormente descrito en el apartado del marco teórico.<sup>21-23, 46, 209</sup> Aunque esta relación sea entendida y haya sido estudiada tempranamente, los resultados de las investigaciones llevadas a cabo para medir la extensión de la 1ª AMTF en sujetos con fascitis plantar son cuestionables debido al pequeño tamaño muestral, y sobre todo, a las diferentes posiciones utilizadas con el miembro inferior para la realización de las medidas en los diferentes estudios.<sup>210</sup>

Creighton y Olson examinaron el rango de movimiento de extensión pasiva y activa de la 1ªAMTF sobre sujetos atletas con y sin FP.<sup>211</sup> Para ello, posicionaron al sujeto en decúbito supino con la rodilla extendida y el tobillo en posición neutra. El intento de colocar el tobillo en posición neutra podría provocar que el individuo intentara contribuir a mantener dicha posición mediante la contracción del músculo tibial anterior, lo cual provocaría una flexión dorsal del primer metatarsiano y podría influir en los resultados, ya que con el primer radio en flexión dorsal el primer dedo pierde capacidad de extensión.<sup>199</sup> Aún así, las diferencias obtenidas fueron estadísticamente significativas mostrando una disminución de aproximadamente 20° de extensión pasiva y activa en el grupo de FP con respecto al grupo control. Estos autores a través de su estudio

argumentaron que sus resultados podrían apoyar la posibilidad de que una reducida extensibilidad de la fascia plantar precede al desarrollo de FP, actuando por lo tanto como factor contribuyente.

Allen y Gross realizaron pasivamente mediciones de la 1ª AMTF en sujetos con FP unilateral y sin FP.<sup>212</sup> Los resultados no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, algo un poco comprensible si se conoce la metodología llevada a cabo para cuantificar los grados de extensión metatarsofalángica. Dicha exploración fue realizada con el paciente en sedestación y el pie apoyado en el suelo, la rodilla flexionada a 90° y el tobillo en posición neutra. A la situación anteriormente descrita con la posición neutra del tobillo se suma la posición del dedo alineada con el metatarsiano, la cual se asemeja menos a la posición que tiene la articulación con el individuo en posición anatómica. Por lo tanto, se considera que la posición neutra a partir de la cual se debe medir la movilidad de la 1ª AMTF es la posición relajada de ligera extensión que el dedo tiene con respecto al metatarsiano con el pie en descarga y relajado, y que suele estar en torno a los 20-25° en pies normales.<sup>199</sup> Por otro lado, la posición de la rodilla en nuestro estudio es muy importante debido a la influencia funcional de la musculatura de la pantorrilla. Para relacionar más directamente a esta musculatura con la fascia plantar y la extensión de la 1ª AMTF es necesario la colocación de la rodilla en extensión, ya que de manera flexionada dicha musculatura queda anulada pudiendo influir en los resultados. La cortedad muscular podría disminuir los grados de extensión metatarsofalángica por continuidad anatómica.

Wearing et al. examinaron la extensión de la 1ª AMTF en dinámica mediante un fluoroscopio digital y sus resultados mostraron una disminución de 4,6° de extensión en los sujetos con FP con respecto a los de sin FP.<sup>213</sup> A pesar de los buenos resultados obtenidos, la situación en dinámica no es la más idónea para valorar los grados de extensión metatarsofalángica, puesto que la carga, la fuerza de reacción del suelo, las estructuras musculotendinosas y en general, la

biomecánica del miembro inferior influyen directamente en el movimiento de esta articulación.

Numerosos autores han explicado el rol de la pronación en la etiología del hallux limitus,<sup>22, 53, 214-218</sup> nombrando a la fascia plantar y al músculo peroneo lateral largo como uno de los elementos estabilizadores más importantes del arco longitudinal y del primer radio. De ahí que, cuando se produce un exceso de pronación también se produce consecuentemente una hipermovilidad y una flexión dorsal e inversión del primer radio debido al aumento de las fuerzas reactivas del suelo sobre el primer metatarsiano y a la falta de fulcro del peroneo lateral largo que actúa como elemento estabilizador del primer radio. Por lo tanto, cuanto mayor sea la magnitud del momento pronador subtalar o mayor sea el momento de flexión dorsal del primer metatarsiano, mayor será la resistencia del primer dedo a la extensión, y cuanto mayor sea la resistencia a la extensión, mayores serán las tensiones generadas en las estructuras plantares, pudiendo influir por lo tanto, en el desarrollo de FP. Cuando se rompe el equilibrio entre las estructuras estabilizadoras del primer metatarsiano y las fuerzas de reacción del suelo, la columna medial se vuelve más inestable. Esto se produce en pies con un alto momento pronador de la ASA o en pies con un ALI disminuido donde las fuerzas tensiles en la fascia plantar son muy grandes. Esto provoca un desarrollo inadecuado del *mecanismo windlass*.<sup>219</sup> Si bien la mayoría de los estudios encontrados se sustentan en una respuesta ineficaz de este mecanismo para relacionar la FP y el hallux limitus, se podría establecer de nuevo el papel biomecánico como punto de conexión entre ambas patologías, atreviéndonos a señalar la pronación como factor intermediario en la agravación tanto de la FP como en la pérdida de extensión metatarsofalángica del primer dedo.

Kappel-Bargas et al. obtuvieron en su estudio resultados compatibles con la teoría de Hicks, en el sentido de que comprobaron en dinámica que con la extensión pasiva de la 1ª AMTF se producía una elevación del arco interno.<sup>41</sup> Además, estos autores encontraron una diferencia significativa entre su muestra en

cuanto al momento en que empieza a elevarse el arco interno. Esto les llevó a hablar de dos subgrupos distintos de individuos: un subgrupo en el que la elevación del arco comenzaba de manera inmediata una vez la 1ª AMTF había iniciado la extensión, y otro en el que dicha elevación empezaba con cierto retraso con respecto al inicio de la extensión metatarsofalángica. El segundo subgrupo presentó mayor pronación del retropié que el primero, por lo cual apuntaron que el hecho de que un individuo presente mayores rangos de pronación subastragalina hace menos efectivo el mecanismo por el que la extensión del primer dedo eleva el arco interno.

La otra vertiente por la que se podría relacionar la FP y la pérdida de extensión en la 1ª AMTF y por la que otros muchos investigadores apuestan es la cortedad de la banda medial de la fascia plantar.<sup>45, 53, 220</sup> En el estudio realizado por Calvo,<sup>221</sup> de sus 72 pacientes con halux rígidus 47 presentaban espolón calcáneo, y aunque espolón calcáneo no sea sinónimo de FP este autor propone que la contracción de las estructuras plantares puede estar relacionada con la etiopatogenia del hallux rígidus. Establece que una banda medial de la fascia plantar corta congénitamente es capaz de limitar la flexión dorsal del dedo y la flexión plantar del primer metatarsiano por su posición anatómica. En un pie pronado y con el ángulo de flexión plantar del primer metatarsiano disminuido, la fascia plantar ejerce una fuerza dorsal sobre la cabeza del primer metatarsiano durante un periodo de tiempo más prolongado y si el primer metatarsiano no es capaz de realizar la flexión plantar en el momento adecuado, se aumenta la tensión en la fascia medial. Este aumento de tensión en la fascia medial puede manifestarse también en su origen proximal originando FP y la presencia de espolón calcáneo.

Durrant y Siepert teorizaron sobre cómo una estructura limita la extensión de la 1ª AMTF.<sup>220</sup> Las condiciones descritas para que esto se produzca son las siguientes: atravesar el eje transversal de movimiento de la 1ª AMTF, localizarse plantarmente a este eje, insertarse en el elemento distal de la articulación o falange

proximal, ejercer una fuerza paralela al eje longitudinal del primer radio, y estar igualmente presente a ambos lados de dicho eje. La banda medial de la fascia plantar cumple todos estos requisitos. Si la fascia medial se encuentra acortada congénitamente, iatrogénicamente o idiopáticamente, puede tener un efecto directo sobre la 1ª AMTF con posibilidad de desarrollar hallux limitus. En estudios que se han realizado sobre el efecto que tiene la sección de la fascia plantar en el rango de movimiento de la 1ª AMTF se ha observado que se produce un aumento significativo de la extensión del primer dedo tras la liberación de la fascia.<sup>9</sup>

Para argumentar los resultados de nuestro estudio e intentar relacionar de manera lógica las variables incluidas es importante entender las relaciones establecidas a través de la patomecánica y de la conexión anatómica entre las estructuras implicadas. La cortedad de la fascia medial es algo que no se ha medido en los sujetos de nuestro estudio, por lo tanto para relacionar este aspecto con la limitación de la extensión de la 1ª AMTF con mayor rigor científico se debería incluir la cortedad fascial como una variable más de estudio. Esto es algo que se podría realizar en investigaciones posteriores. Aún así y volviendo al intento de dar explicación al hecho encontrado, la cortedad de la fascia medial cobra gran importancia en nuestro estudio ya que la retracción muscular encontrada en los sujetos con FP ha sido la clave para relacionar las estructuras más distales (isquiotibiales) con la fascia plantar.

La variable extensión de la 1ª AMTF ha mostrado una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de nuestro estudio, demostrando una disminución de la extensión en el grupo con FP y apareciendo directa e inversamente relacionada con el TEPR, FDTRE, FDTRF y AP, respectivamente, mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Esto quiere decir que a mayor retracción de la musculatura posterior, menos grados de extensión metatarsofalángica se obtienen. En función de estos datos podemos argumentar que el acortamiento muscular posterior podría provocar el

acortamiento de la fascia plantar por continuidad anatómica a través del tendón de Aquiles, y ésta a su vez ocasionar una restricción del movimiento de flexión dorsal del primer dedo por tracción anatómica en sentido plantar sobre su inserción (base de la falange proximal del primer dedo), impidiendo de esta forma la extensión del primer dedo en la fase propulsiva de la marcha y el inadecuado desarrollo del *mecanismo windlass*, con la consecuente transmisión del exceso de tensión sobre la fascia plantar, pudiendo contribuir de esta manera a la aparición de FP.

#### **7.6. Factores que intervienen en el mecanismo de producción de la FP**

Debido a la estrecha relación entre las variables de este estudio y la FP, puede deducirse que la etiología de la FP es multifactorial. No existe una única causa que explique su aparición, sino que cada factor contribuye en mayor o menor medida a su desarrollo.

La ubicación y las funciones que desempeña la fascia plantar hace que sea una estructura anatómica peculiar y diferente con respecto a otros elementos tisulares. Por un lado, la fascia plantar se encarga de proporcionar soporte y estabilidad a la bóveda plantar, este hecho la hace estar predispuesta para someterse a fuerzas y tensiones que se generan estática y dinámicamente, por lo que puede inflamarse por diversos motivos. Por otro lado, elementos externos como el calzado inadecuado o la deambulación sobre un terreno desfavorable, son factores de riesgo que se descartarían con la eliminación o retirada de los mismos durante un periodo corto de tiempo. Supuestamente, al desaparecer el factor de exposición que condiciona su aparición, desaparecería también la patología. Sin embargo, son pocos los casos en los que con la eliminación de los factores externos se ha logrado la resolución del problema. Entonces, los factores externos podrían denominarse factores agravantes, elementos que una vez instaurada la patología contribuyen a empeorar el cuadro clínico y a retrasar la curación de la misma.

La FP es diferente en cada sujeto. Aunque se haya determinado en conjunto la presencia de retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior, pie pronador, incremento del IMC, limitación de la extensión de la 1ª AMTF y postura en decúbito prono/supino al dormir, en cada individuo estas variables aparecen desarrolladas en mayor o menor proporción, por tanto, una adecuada exploración física y anamnesis ayudará a establecer cuál o cuáles de ellas influyen en mayor o menor medida en su desarrollo, para de esta forma poder actuar y mejorar los tratamientos existentes y contribuir a la resolución de la sintomatología de esta patología.

No obstante, se podría establecer una relación directa entre las variables de nuestro estudio, proponiendo la siguiente teoría: la retracción de la musculatura posterior del muslo y la pierna puede generar tensión en la fascia plantar mediante la tracción continua a través del tendón de Aquiles y el SACP. Esta retracción muscular limita el movimiento de flexión dorsal del tobillo que puede ser compensado con una pronación patológica de la ASA, generando de nuevo tensión, esta vez, por un movimiento de torsión interna sobre la fascia plantar. Este movimiento de torsión interna puede ser agravado si el peso recibido es elevado, siendo el sobrepeso o la obesidad un factor que contribuya a que el pie se desvíe aún más en valgo y la carga se concentre en la zona medial del pie, de ahí que la sintomatología de la FP aparezca o se manifieste frecuentemente en esta zona. La pronación compensatoria que se produce cuando la flexión dorsal del tobillo se encuentra limitada es compensada a su vez por una supinación de antepié. Esta supinación de antepié conlleva la elevación del primer metatarsiano creando la insuficiencia del mismo en la fase de despegue y transmitiendo tensión adicional a la fascia plantar por la ineficacia del *mecanismo windlass*. La inexistencia de este mecanismo y por lo tanto la falta de extensión en la 1ª AMTF hace que progresivamente esta articulación vaya perdiendo grados de movimiento por desuso y se llegue a la aparición de hallux limitus o hallux rigidus. Si el mecanismo de elevación del arco plantar por extensión metatarsofalángica que contribuye a generar compresión e integridad interna resulta limitado, existirá

una incapacidad para responder a las fuerzas que actúan sobre el pie durante la marcha. Si a esto se le añaden otros factores encontrados en la mayoría de los sujetos con fascitis plantar como el sobrepeso o el exceso de pronación la situación se agrava y la posibilidad de generar FP por exceso de tensión se incrementa.

La sintomatología característica de la FP que reside durante el día es consecuencia de la marcha o bipedestación prolongada, la fascia sufre un proceso de sobrecarga con reacción inflamatoria. Al sentarse o acostarse para reposar, el paciente adopta una actitud en ligero equino, acortándose y retrayéndose la fascia plantar como mecanismo de defensa antiálgica; al dar de nuevo los primeros pasos y ponerla en tensión, se desencadena el dolor, que cede poco a poco por el estiramiento inicial de la fascia y que vuelve a reiniciarse cuando comienza el proceso inflamatorio por su tensión sostenida.<sup>222</sup>

### **7.7. Aplicación práctica de los resultados del estudio**

Los resultados de este estudio sugieren que se podría incluir la valoración de la musculatura posterior de la extremidad inferior en el protocolo exploratorio del paciente con FP por parte del terapeuta, al igual que la inclusión de un programa de ejercicios de estiramiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior podría ser de utilidad en el tratamiento de esta patología.

El éxito de tratamientos como los ejercicios de estiramiento de la musculatura de la pantorrilla y la férula nocturna para la FP, apoyan la relación existente entre la limitación de la flexión dorsal de tobillo y la FP. Algunos estudios han demostrado la efectividad de dichos tratamientos, y aunque en otros la eficacia se ha producido en menor medida, ello puede atribuirse a la presencia de incomodidad y a la falta de constancia y tiempo que a menudo refieren los pacientes durante nuestra experiencia clínica.

Los resultados obtenidos mediante las curvas COR y los valores predictivos, de sensibilidad y especificidad para los tests FDTRE y TEPR los podría situar en un futuro, si se profundiza más en la investigación en este sentido, como pruebas diagnósticas para la FP. Esto podría ser un poco atrevido dado el diseño de nuestro estudio, pero sí que se debería incluir la realización de estos tests en el protocolo exploratorio de la FP, contribuyendo de esta forma a esclarecer su diagnóstico en casos donde las manifestaciones clínicas sean dudosas. Aunque el diagnóstico sea claro, siguen siendo necesarios para verificar la presencia de cortedad muscular posterior y aplicar un tratamiento consecuente.

En función de los resultados obtenidos en nuestro estudio y dado el importante tamaño del efecto observado, se propone concienciar a los pacientes con FP y retracción de la musculatura posterior de la pierna de la importancia de la realización de los ejercicios para el tratamiento de esta patología, centrandolo en todo el recorrido muscular posterior del miembro inferior. Dada la alta correlación observada entre estos dos tipos de variables, lo ideal sería incluir ejercicios de estiramiento no sólo de la musculatura posterior de la pierna (tríceps sural), sino también de la musculatura posterior del muslo (isquiotibiales), en los protocolos de tratamiento de la fascitis plantar. La alta correlación observada entre las dos variables anteriores y la variable extensión limitada de la 1ª AMTF también sugiere la focalización del estiramiento sobre la fascia plantar. Lógicamente, la posición del pie en los ejercicios de estiramiento de la musculatura de la pantorrilla en bipedestación y contra la pared conllevan un estiramiento secundario de la fascia plantar, pero la aparición de hallux limitus en la mayoría de los individuos con FP de nuestro estudio sugiere centrar también el estiramiento en la banda medial de la fascia plantar mediante la extensión pasiva del primer dedo, para que de esta forma se consiga elasticidad en dicha zona y grados de movimiento en flexión dorsal para la mejoría o la prevención del hallux limitus.

A parte de la importancia de la realización de los ejercicios de estiramiento y debido a la marcada presencia de obesidad o sobrepeso, exceso de pronación y limitación de la 1ª AMTF en los sujetos con FP, se propone sugerir a los pacientes con dichas características la reducción del peso corporal y el planteamiento de un tratamiento ortopédico mediante soportes plantares que aporten control sobre el exceso de pronación y apoyo a la cabeza del primer metatarsiano para la realización eficaz del *mecanismo windlass*, y en conjunto, para la mejora y resolución definitiva de la FP.

La postura al dormir puede ser un factor novedoso a tener en cuenta en el abordaje terapéutico de la FP, y podría ser introducido de forma preventiva junto con otras medidas como el reposo o el uso de calzado fisiológico. La labor del terapeuta consistiría en concienciar a los pacientes con esta patología de la importancia de la postura al dormir, evitando en la medida de lo posible el descanso en decúbito prono/supino e intentar permanecer en posición fetal (flexionando las rodillas) durante el sueño. También se debería promocionar el uso de férulas nocturnas puesto que, por un lado, evita el posicionamiento del pie en flexión plantar, y por otro lado, favorece el estiramiento de la musculatura posterior de la pierna y la fascia plantar, mejorando así el cuadro clínico de la FP.

### **7.8. Limitaciones del estudio**

En términos generales, podríamos considerar limitaciones de esta investigación las siguientes:

- El carácter transversal del estudio. El diseño del estudio no establece una relación temporal entre las variables identificadas y la FP, ya que los casos se han explorado y medido después de que la patología haya sido diagnosticada. Dada la falta de evidencia en cuanto a si estas variables son causa o consecuencia de la FP, a los diferentes métodos de valoración tanto de la flexión dorsal de tobillo como de la pronación

del pie, y a la implicación de la musculatura isquiotibial en esta alteración, decidimos en primer lugar determinar si dichas variables aparecían en los sujetos del grupo experimental, y por tanto, relacionarlas con la FP mediante un diseño de casos y controles. Aunque se ha mostrado una importante asociación entre la retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior, la pronación del pie, el incremento del IMC, la limitación en extensión de la 1ª AMTF y la postura en decúbito prono/supino al dormir, con la FP, un estudio de cohortes sería un diseño más apropiado para poder establecer una relación causa-efecto.

- Las mediciones para valorar la retracción de la musculatura posterior de la extremidad inferior se podrían haber realizado a través de un explorador cegado para aportar mayor rigor científico a los resultados.
  
- La omisión de otros factores etiológicos de la FP. Otros factores que pueden tener relación con el desarrollo de esta alteración y que no han sido objetivo de este estudio son, por ejemplo, el calzado habitual, la actividad deportiva, las enfermedades sistémicas y la bipedestación prolongada. Cada uno de ellos, de forma independiente o interrelacionados entre sí, podría ser motivo de futuros estudios. No hay que olvidar que esta patología es de origen multifactorial. Por ello, consideramos oportuno resaltar que los factores estudiados en el presente trabajo, aunque parece ser que contribuyen de manera importante al desarrollo de esta patología, no son los únicos que determinan el origen de la misma.

## 8. CONCLUSIONES

Las conclusiones que se pueden derivar de los resultados del presente estudio son las siguientes:

1.- El acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior ha estado presente en los sujetos con fascitis plantar que han constituido la muestra de este estudio, lo que podría significar que dicho acortamiento es un factor de riesgo para el desarrollo de fascitis plantar.

2.- El pie pronador es el tipo de pie que aparece con más frecuencia en los pacientes con fascitis plantar que hemos estudiado, por lo tanto, la pronación excesiva podría ser una alteración biomecánica que puede influir en la etiología de la fascitis plantar.

3.- El porcentaje de personas que duermen en decúbito prono o supino en el grupo experimental es mayor que en el grupo control y, de ser cierta la teoría de que esta posición acorta la musculatura posterior y plantar, la postura al dormir podría ser un factor de riesgo a tener en cuenta en pacientes con fascitis plantar.

4.- El acortamiento de la musculatura posterior del miembro inferior en los sujetos con fascitis plantar ha estado presente tanto en la región posterior del muslo como en la región posterior de la pantorrilla, por lo que existe una relación directa entre el grado de elasticidad de dichas zonas musculares en la muestra estudiada.

5.- La extensión de la 1ª AMTF se ha mostrado limitada en los sujetos con FP de nuestra muestra, pudiendo favorecer el desarrollo de FP por la creación de estrés adicional sobre la fascia plantar.

## 9. RESUMEN

**OBJETIVO:** Este estudio se plantea con el objetivo de analizar cuáles de estos factores (acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior, pronación de la ASA, extensión de la 1ª AMTF y postura al dormir) están relacionados con la fascitis plantar (FP).

**MATERIAL Y MÉTODO:** En una muestra de 100 extremidades inferiores de 100 individuos, 32 hombres y 68 mujeres, de edades comprendidas entre los 19 y 78 años, se han realizado mediciones de la musculatura isquiotibial, musculatura de la pantorrilla, pronación del pie y extensión de la 1ª AMTF mediante el test de elevación de la pierna recta (TEPR), ángulo poplíteo (AP), flexión dorsal del tobillo con la rodilla extendida (FDTRE), flexión dorsal del tobillo con la rodilla flexionada (FDTRF), Foot Posture Index (FPI) y extensión pasiva de la 1ª AMTF, respectivamente. La postura al dormir ha sido evaluada cualitativamente. Estas variables han sido comparadas entre un grupo de pies normales y otro formado por pies con FP.

**RESULTADOS:** Los resultados han desvelado diferencias significativas entre el grupo con FP y el grupo control ( $P = 0,001$ ) para dichas variables, mostrando la consideración de la cortedad isquiotibial y la postura en decúbito prono/supino al dormir, como posibles factores de riesgo novedosos en la etiología de la FP.

**CONCLUSIONES:** De los datos del estudio se puede concluir que el acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior, la pronación excesiva del pie, la limitación de la extensión en la 1ª AMTF y la posición en equino del pie durante el sueño estuvieron relacionados con la FP en los sujetos de la muestra.

**10. BIBLIOGRAFÍA**

1. Sánchez R, Martínez A, Gómez B, Fraile PA. Fascitis Plantar. Tratamiento ortopodológico. Fisioterapia. 2007;29(2):106-112.
2. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: A matched case – control study. J Bone Joint Surg Am. 2003;85(5):872-877.
3. Hoppenfeld S. Exploración de la columna vertebral y las extremidades. México: Editorial El Manual Moderno; 2000. p. 415.
4. Hébert LK, Schneiders GA, Newsham-West JR, Sullivan JS. Scientific bases and clinical utilisation of the calf-raise-test. Phys Ther Sport. 2009;10(4):142-149.
5. Busquet L. Las cadenas musculares miembros inferiores. Tomo IV, 5ª edición. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2007. p. 117-126.
6. Domínguez LG, Leos H, Arellano JG. Rehabilitación de fascitis plantar crónica. Acta Médica Grupo Ángeles. 2007;5(1):9-16.
7. Harty J, Soffe K, O'Toole G, Stephens MM. The role of Hamstring tightness in plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2005;26(12):1089-1092.
8. Labovitz J, Yu J, Kim C. The role of Hamstring tightness in plantar fasciitis. Foot Ankle Spec. 2011;4(3):141-144.
9. Harton FM, Weiskopf SA, Goecker RM. Sectioning the plantar fascia. Effect on first metatarsophalangeal joint motion. J Am Podiatr Med Assoc. 2002;92(10):532-536.

10. Sociedad Anatómica Española, Federal Committee on Anatomical Terminology, International Federation of Associations of Anatomists. Terminología Anatómica Internacional. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2001.
11. Haines RW, McDougall A. The anatomy of hallux valgus . J Bone Joint Surg. 1954;36B(2):272-293.
12. Amat P, Bernal G, Doñate F, Ferres R, Jiménez J, Lancho JL, et al. Escolar. Anatomía humana, funcional y aplicada, 5º edición. Barcelona: Editorial Espaxis; 2007. p. 534-572.
13. Soames RW. Sistema musculoesquelético. En: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, et al. Anatomía de Gray, tomo I, 38ª edición. Madrid: Ediciones Harcourt; 1998. p. 879-894.
14. Balius R. Patología muscular en el deporte. Diagnóstico, tratamiento y recuperación funcional. Barcelona: Ediciones Masson; 2005. p.155-161.
15. Guerrero A, Benhamú S, Martínez L, Fernández LM<sup>a</sup>, Domínguez G, García R. Fractura de calcáneo: a propósito de un caso. Rev Esp Podol. 2004;15(3):142-146.
16. Arandes R, Viladot A. Biomecánica del calcáneo. Med Clin. 1953;19(1):25-34.
17. Espinosa C, Gallart J. Sistema Aquileo-Calcáneo-Plantar. Rev Esp Podol. 1998;9(6):283- 298.

18. Álvarez-Calderón O, Blanco A, López D, Galán F, Palomo P, Martínez M. El tendón de Aquiles: diagnóstico y tratamiento de ruptura. *Salud del Pie*. 2005;(35):30-34.
19. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. *Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Tomo 1. Anatomía General y Aparato Locomotor*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 434.
20. Aquino A, Payne C. Function of plantar fascia. *Foot*. 1999;9(2):73-78.
21. Hicks JH. The foot as a support. *Acta Anat*. 1955;25(1):34-45.
22. Dananberg H. Gait style as an etiology to chronic postural pain: part I-functional hallux limitus. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1993;83(8):433-441.
23. Root ML, Orien WP, Weed JH. *Normal and abnormal function of the foot*. Los Angeles: Clinical Biomechanics Corp; 1977.
24. Arangio GA, Chen C, Kim W. Effect of cutting the plantar fascia on mechanical properties of the foot. *Clin Orthop*. 1997;339:227-31.
25. Huang CK, Kitaoka HB, An KN, Chao EY. Biomechanical evaluation of longitudinal arch stability. *Foot Ankle*. 1993;14(6):353-357.
26. Thordarson DB, Kumar PJ, Hedman TP, Ebramzadeh E. Effect of partial versus complete plantar fasciotomy on the windlass mechanism. *Foot Ankle Int*. 1997;18(1):16-20.
27. Murphy GA, Pneumaticos SG, Kamaric E, Noble PC, Trevino SG, Baxter DE. Biomechanical consequences of plantar fascia release. *Foot Ankle Int*. 1998;19(3):149-152.

28. Kogler GF, Solomonidis SE, Paul JP. Biomechanics of longitudinal arch support mechanisms in foot orthoses and their effect on plantar aponeurosis strain. *Clin Biomech.* 1996;11(5):243-252.
29. Viel E, Esnault M. The effect of increased tension in the plantar fascia: a biomechanical analysis. *Physiother Theory Pract.* 1989;5(2):69-73.
30. Bartold S. Conservative management of plantar fasciitis. *Australian Podiatrist.* 1993;27:46-50.
31. Schepesis AA, Leach RE, Gorzyca J. Plantar fasciitis: etiology, treatment, surgical results and review of the literature. *Clin Orthop.* 1991;266:185-196.
32. Perry J. Anatomy and biomechanics of the hindfoot. *Clin Orthop.* 1993;177:9-15.
33. Wright DG, Rennels DC. A study of the elastic properties of plantar fascia. *J Bone Joint Surg Am.* 1964;46:482-92.
34. Thordarson DB, Schmotzer H, Chon J, Peters J. Dynamic support of the human longitudinal arch. *Clin Orthop.* 1995;316:165-172.
35. Mann R, Inman VT. Phasic activity of intrinsic muscles of the foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1964;46:469-81.
36. Kayano J. Dynamic function of medial foot arch. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.* 1986;60(11):1147-56.

37. Yang SM, Kayamo J, Norimatsu T, Fujita M, Matsusaka N, Suzuki R. Dynamic changes of the arches of the foot during walking. In: Winter DA, Norman RW, Wells RP, Hayes KC, Patla AE (editores). Biomechanics IX: International series on biomechanics. Champaign (IL): Human Kinetics. 1985:417-22.
38. Payne C, Dananberg H. Sagittal plane facilitation of the foot. *Austral J Podiatr Med.* 1997;31(1):7-11.
39. Hicks JH. The mechanics of the foot: part II: The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat.* 1954;88(Pt 1):25-31.
40. Sarrafian SK. Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot Ankle.* 1987;8(1):4-18.
41. Kappel-Bargas A, Woolf RD, Cornwall MW, McPoil TG. The windlass mechanism during normal walking and passive first metatarsophalangeal joint motion. *Clin Biomech.* 1996;13(3):190-194.
42. Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, Hennig EM, Hills AP. The pathomechanics of plantar fasciitis. *Sports Med.* 2006;36(7):585-611.
43. González R, Lafuente G, Munuera PV. El hallux limitus. En: Munuera PV. *El primer radio. Biomecánica y ortopodología.* Santander: Exa Editores SL; 2009. p. 31-70.
44. Bojsen-Möller F. Calcaneocuboid joint and stability of the longitudinal arch of the foot at high and low gear push off. *J Anat* 1979; 129(Pt 1):165-76.

45. Sharkey NA, Ferris L, Donahue SW. Biomechanical consequences of plantar fascial release or rupture during gait, part I: disruptions in longitudinal arch conformation. *Foot Ankle Int.* 1998;19(12):812-20.
46. Carlson RE, Fleming LL, Hutton WC. The biomechanical relationship between the tendoachilles, plantar fascia and metatarsophalangeal joint dorsiflexion angle. *Foot Ankle Int.* 2000;21(1):18-25.
47. García M. Viladot A. Fracturas de calcáneo: revisión de conceptos generales. *Rev Ortop Traumatol.* 2005;49(Supl. 1):69-73.
48. Moreno JL. Podología general y biomecánica. Madrid: Editorial Masson. 2003. p. 271-276.
49. Perry J. *Gait Analysis: Normal and Pathologic function.* Thorofare: Slack Inc; 1992.
50. Gage JR. An overview of normal walking. En: *Instructional Course Lectures.* (Editado por Greene WB). American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1990;39:291-303.
51. Winter DA. Foot trajectory in human gait: a precise and multifactorial motor control task. *Phys Ther.* 1992;72(1):45-53.
52. Sánchez J, Prat JM, Hoyos JV, Viosca E, Soler C, Comín M, et al. *Biomecánica de la marcha humana normal y patológica.* Valencia: Instituto biomecánico de Valencia. 1999. p. 59.
53. Fuller EA. The windlass mechanism of the foot. A mechanical model to explain pathology. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2000;90(1):35-46.

54. Bojsen-Möller F. Significance of free dorsiflexion of the toes in walking. *Acta Orthop Scand*. 1979;50(4):471-479.
55. Bojsen-Möller F. Anatomy of the forefoot, normal and pathologic. *Clin Orthop Relat Res*. 1979;142:10-18.
56. Latarjet M, Ruiz Liard A. Anatomía humana, vol I, 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997: p. 729-958.
57. Fuentes MT, Luque A, Fernández M, Labajos M<sup>a</sup>T. Tratamiento conservador del pie equino. *Salud del Pie*. 2009;28(1):17-21.
58. Marcelino J. Clínica del pie valgo. *Rev Esp Podol*. 1998;9(5):222-225.
59. Jiménez R. Tratamiento de la fascitis plantar. *Rev Esp Podol*. 2010;21(3):110-113.
60. Núñez M, Pizarroso S, Llanos Alcalá LF. Biomecánica, Medicina y cirugía del pie. Barcelona: Ediciones Masson. 2007. p. 418-420.
61. López L, Barcia M, Raposo I, López D. El espolón calcáneo: una alternativa de tratamiento. *Salud del Pie*. 2002;(28):6-10.
62. Sánchez R, Becerro de Bengoa R, Gómez B, Álvarez O, Losa M. La enfermedad de Sever. *El Peu*. 2007;27(1):16-24.
63. Villalba E. Fascitis planar. Caso clínico. *Rev Esp Podol*. 2001;12(5):271-273.
64. Roxas M. Plantar fasciitis: diagnosis and therapeutic consideration. *Alternat Med Rev*. 2005;10(2):83-93.

65. Aldridge T. Diagnosing heel pain in adults. *Am Fam Physician*. 2004;70(2):332-338.
66. Ozdemir H, Yilmaz E, Murat A, Karakurt L, Poyraz AK, Ogur E. Sonographic evaluation of plantar fasciitis and relation to body mass index. *Eur J Radiol*. 2005;54(3):443-7.
67. Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2003;93(3):234-237.
68. Sánchez R, Martínez A, Gómez B, Fraile PA. Fascitis Plantar. Tratamiento ortopodológico. *Fisioterapia*. 2007;29(2):106-12.
69. Young CC, Rutherford DS, Niedfeldt MW. Treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Phys*. 2001;63(3):467-74.
70. Lafuente A, O' Mullony I, Escribá M, Cura- Ituarte P. Fascitis plantar: revisión del tratamiento basado en la evidencia. *Reumatol Clin*. 2007;3(4):159-65.
71. Lapidus PW, Guidotti FP. Painful heel: report of 323 patients with 364 painful heels. *Clin Orthop*. 1965;39:178.
72. Leach RE, Seavey MS, Salter DK. Results of surgery in athletes with plantar fasciitis. *Foot Ankle*. 1986;7(3):156-161.
73. Sarmiento O. Fascitis plantar en un atleta de triple salto. *Salud del Pie*. 2005;(35):16-21.

74. DiMarcangelo MT, Yu TC. Diagnostic Imaging of heel pain and plantar fasciitis. *Clin Podiatr Med Surg.* 1997;14(2):281-301.
75. Cole C, Seto C, Gazewood J. Plantar fasciitis: Evidence – based review of diagnosis and therapy. *Am Fam Phys.* 2005;72(11):2237-2242.
76. Neufeld SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008;16(6):338-46.
77. Williams PL, Smibert JG, Cox R, Mitchell R, Klenerman L. Imaging study of the painful heel syndrome. *Foot Ankle.* 1987;7(6):345-349.
78. Bartold J. Fasciite plantaire. Le fascia plantaire comme source de douleur: biomécanique, signes cliniques et traitement. *J Bodywork Mou Ther.* 2004;8:214-226.
79. Ceballos A, Zayas D. Afecciones del tobillo y el pie. En: Álvarez R. *Tratado de cirugía ortopédica y traumatológica.* Ciudad de La Habana: Pueblo y Educación; 1990. p. 150-176.
80. Bravo T, López YM, Hernández S, Martín JE, Gómez A, Blanco S. Talalgia. Revisión bibliográfica. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol.* 2008;11(1):26-31.
81. Bravo T. Diagnóstico y rehabilitación en enfermedades ortopédicas. Ciudad de la Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2006. p. 103-11.
82. Zwart M. Talalgias por espolón calcáneo. *JANO EMC.* 1997;53(1226):54-60.

83. Chandler TJ, Kibler WB. A biomechanical approach to the prevention, treatment, and rehabilitation of plantar fasciitis. *Sports Med.* 1993;15(5):344-52.
84. Cornwall MW, McPoil TG. Plantar fasciitis: etiology and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1999;29(12):756-60.
85. Buchbinder R. Clinical practice: plantar fasciitis. *N Engl J Med.* 2004;350(21):2159-2166.
86. Mateos P. Fascitis plantar: caso clínico. *Revista Internacional de Ciencias Podológicas.* 2007;1(1):35-38.
87. Landorf KB, Keenan AM, Herbert RD. Effectiveness of different types of foot orthoses for the treatment of plantar fasciitis. *J Am Pediatr Med Assoc.* 2004;94(6):542-549.
88. Valmassy RL. *Clinical biomechanics of the lower extremities.* St Louis: Mosby; 1996. p. 76.
89. Weil L, Gowlding P, Nutbrown N. Heel spur syndrome. A retrospective study of 250 patients undergoing a standardized method of treatment. *Foot.* 1994;4(2):69-78.
90. Crawford F, Thomson C. Interventions for treating plantar heel pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;1:CD000416.
91. Riddle DL, Pulisic M, Sparrow K. Impact of demographic and impairment-related variables on disability associated with plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2004;25(5):311-317.

92. Tweed LJ, Barnes RM, Allen MJ, Campbell JA. Biomechanical consequences of total plantar fasciotomy (a review of the literature). *J Am Podiatr Med Assoc.* 2009;99(5):422-430.
93. Basas A. Fascitis plantar: prevención y tratamiento. *Rev Esp Podol.* 1999;10(3):149-54.
94. Singh D, Angel J, Bentley G, Trevino SG. Fortnightly review. Plantar fasciitis. *Br Med J.* 1997;315(7101):172-175.
95. Levy JC, Mizel MS, Clifford PD, Temple HT. Value of radiographs in the initial evaluation of nontraumatic adult heel pain. *Foot Ankle Int.* 2006;27(6):427-430.
96. Baxter DE, Pfeffer GB. Treatment of chronic heel pain by surgical release of the first branch of the lateral plantar nerve. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 279: 229-236.
97. Arnés A, García N. Etiología neurológica de las talalgias: atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral. *Rev Esp Podol.* 2011;22(4):154-157.
98. Turner A, Merriman L. Habilidades clínicas para el tratamiento del pie. *Ámsterdam: Elsevier.* 2007. p. 416-417.
99. Davies MS, Weiss GA, Saxby TS. Plantar fasciitis: how successful is surgical intervention?. *Foot Ankle Int.* 1999;20(12):803-809.
100. Wolgin M, Cook C, Graham C, Mauldin D. Conservative treatment of plantar heel pain: long-term follow-up. *Foot Ankle Int.* 1994;15(3):97-102.

101. Reid DC. Sports injury assessment and rehabilitation. New York. Editorial: Churchill Livingstone. 1992.
102. McCarthy D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-related gastrointestinal toxicity: definitions and epidemiology. *Am J Med.* 1998;105(5A):3S-9S.
103. Martos D, Pascual J, Martínez F, Dorantes AM<sup>a</sup>. Síndrome de fascitis plantar ¿Están realmente indicadas las infiltraciones de corticoides?. *Podología Clínica.* 2007;8(1):27-29.
104. Acevedo JI, Beskin JL. Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int.* 1998;19(2):91-97.
105. Leach R, Jones R, Silva T. rupture of the plantar fascia in athletes. *J Bone Joint Surg Am.* 1978;60(4):537-539.
106. Sellman JR. plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int.* 1994;15(7):376-381.
107. Aranda Y, Pérez AJ, Alcalá J, Molina S, Ortíz M, Gordillo LM. Protocolo de actuación en el tratamiento definitivo de la fascitis plantar. Importancia de la férula nocturna antiequina. *El Peu.* 2010;30(3):112-118.
108. Iglesias Arroyo F. Fascitis plantar (plantar fasciitis) y sus tratamientos. Disponible en [www.efisioterapia.net](http://www.efisioterapia.net).
109. Igual C, Muñoz E, Aramburum C. Fisioterapia general. Cinesiterapia. Madrid: Editorial Síntesis; 1996.
110. Matas RM, Vazquez FX. Tratamiento combinado de la fascitis plantar. Vendaje funcional + soporte plantar. *Rev Esp Podol.* 1997;8(1):58-61.

111. Neiger H. Los vendajes funcionales: aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación. 1ª edición. Barcelona. Editorial Masson; 1990.
112. Vázquez FX. Eficacia del vendaje neuromuscular frente al vendaje funcional para tratar la fascitis plantar. *Podología Clínica*. 2009;10(6):164-169.
113. Martin JE, Hosch JC, Goforth WP, Murff RT, Lynch DM, Odom RD. Mechanical treatment of plantar fasciitis. A prospective study. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001;91(2):55-62.
114. Pfeffer G, Bacchetti P, Deland J, Lewis A, Anderson R, Davis W, et al. Comparison of custom and prefabricated orthoses in the initial treatment of proximal plantar fasciitis. *Foot Ankle Int*. 1999;20(4):214-221.
115. Turlik MA, Donatelli TJ, Veremis MG. A comparison of shoe inserts in relieving mechanical heel pain. *Foot*. 1999;9(2):84-87.
116. Gill LH, Kiebzak GM. Outcome of nonsurgical treatment for plantar fasciitis. *Foot Ankle Int*. 1996;17(9):527-532.
117. Wapner KL, Sharkey PF. The use of night splints for treatment of recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle*. 1991;12(3):135-137.
118. Goff JD, Crawford R. Diagnosis and treatment of plantar fasciitis. *Am Fam Physician*. 2011;84(6):676-682.
119. Woelffer KE, Figura MA, Sandberg NS, Snyder NS. Five-year follow-up results of instep plantar fasciotomy for chronic heel pain. *J Foot Ankle Surg*. 2000;39(4):218-223.

120. Vohra PK, Giorgini RJ, Sobel E, Japour CJ, Villalba MA, Rostkowski T. Long-term follow-up of heel spur surgery. A 10-year retrospective study. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999;89(2):81-88.
121. Conflitti JM, Tarquinio TA. Operative outcome of partial plantar fasciectomy and neurolysis to the nerve of the abductor digiti minimi muscle for recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 2004;25(7):482-487.
122. Cheung JT, An K, Zhang M. Consequences of partial and total plantar fascia release: A finite element study. *Foot Ankle Int.* 2006;27(2):125-132.
123. Renan-Ordine R, Albuquerque-Sendín F, de Souza DP, Cleland JA, Fernández-de-Las-Peñas C. Effectiveness of myofascial trigger point manual therapy combined with a self-stretching protocol for the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41(2):43-50.
124. Ibrahim MI, Donatelli RA, Schmitz C, Hellman MA, Buxbaum F. Chronic plantar fasciitis treated with two sessions of radial extracorporeal shock wave therapy. *Foot Ankle Int.* 2010;31(5):391-397.
125. Lohrer H, Nauck T, Dorn-Lange NV, Schöll J, Vester JC. Comparison of radial versus focused extracorporeal shock waves in plantar fasciitis using functional measures. *Foot Ankle Int.* 2010;31(1):1-9.
126. Weintraub MI. Magnets for patients with heel pain. *J Am Med Assoc.* 2004;291(1):43-44.
127. Placzek R, Hölscher A, Deuretzbacher G, Meiss L, Perka C. Treatment of chronic plantar fasciitis with botulinum toxin A--an open pilot study on 25 patients with a 14-week-follow-up. *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* 2006;144(4):405-409.

128. Placzek R, Deuretzbacher G, Meiss AL. Treatment of chronic plantar fasciitis with Botulinum toxin A: preliminary clinical results. *Clin J Pain*. 2006;22(2):190-192.
129. Sánchez JM. ¿Fascitis o fasciosis plantar en el deportista?. Tratamiento mediante Electrólisis Percutánea (EPI). *Podología Clínica*. 2004;5(1):22-29.
130. Karagounis P, Tsironi M, Prionas G, Tsiganos G, Baltopoulos P. Treatment of plantar fasciitis in recreational athletes: two different therapeutic protocols. *Foot Ankle Spec*. 2011;4(4):226-234.
131. Steinmetz M. Treatment choices for plantar fasciitis. *Am Fam Physician*. 1999;60(9):2504.
132. Pérez-Millan R, Foster L. Low-frequency electroacupuncture in the Management of refractory plantar fasciitis: a case series. *Med Acupunct*. 2001;13(1):47-49.
133. Kaplan B, Gönül B, Dinçer S, Dinçer Kaya FN, Babül A. Relationships between tensile strength, ascorbic acid, hydroxyproline, and zinc levels of rabbit full-thickness incision wound healing. *Surg Today*. 2004;34(9):747-751.
134. DiGiovanni BF, Nawoczenski DA, Lintal ME, Moore EA, Murray JC, Wilding GE, et al. Tissue-specific plantar fascia-stretching exercise enhances outcomes in patients with chronic heel pain. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(7):1270-1277.
135. Digiovanni BF, Nawoczenski DA, Malay DP, Graci PA, Williams TT, Wilding GE, et al. Plantar fascia-specific stretching exercise improves

- outcomes in patients with chronic plantar fasciitis. A prospective clinical trial with two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(8):1775-1781.
136. Martin RL, Irrgang JJ, Conti SF. Outcome study of subjects with insertional plantar fasciitis. *Foot Ankle Int.* 1998;19(12):803-811.
137. Radford JA, Landorf KB, Buchbinder R, Cook C. Effectiveness of calf muscle stretching for the short-term treatment of plantar heel pain: a randomised trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007;19(8):36.
138. Looney B, Srokose T, Fernández-de-las-Peñas C, Cleland JA. Graston instrument soft tissue mobilization and home stretching for the management of plantar heel pain: a case series. *J Manipulative Physiol Ther.* 2011;34(2):138-142.
139. Drake M, Bittenbender C, Boyles RE. The short-term effects of treating plantar fasciitis with a temporary custom foot orthosis and stretching. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011;41(4):221-31.
140. Szabó G, Marcsik A, Farkas C. Results of patient information and of a therapeutic exercise program in the treatment of plantar fasciitis. *Orv Hetil.* 2010;151(17):698-701.
141. Bowers AL, Castro MD. The mechanics behind the image: foot and ankle pathology associated with gastrocnemius contracture. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2007;11(1):83-90.
142. Expósito A. El pie equino adquirido en el paciente de UCI. *Rev Esp Podol.* 1997;8(2):84-101.

143. Aronow MS, Diaz-Doran V, Sullivan RJ, Adams DJ. The effect of triceps surae contracture force on plantar foot pressure distribution. *Foot Ankle Int.* 2006;27(1):43-52.
144. Pleguezuelos E, Merí A, Guirao L, Moreno E, Pérez ME, Sanz P. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 5.
145. Moreno JL. Podología física. Barcelona: Editorial Masson; 2006. p. 357-352.
146. Gómez A; Solana R; Vázquez J. Síndrome de isquitibiales cortos. *Arch Med Dep.* 1996;13(55):357-362.
147. Da Silva R, Gómez A. Síndrome de los isquiotibiales acortados. *Fisioterapia.* 2008;30(4):186-193.
148. Polachini L, Fusazaki L, Tamasso M, Tellini G, Masiero D. Estudio comparativo entre tres métodos de avaliação do encurtamento da musculatura posterior da coxa. *Rev Bras Fisiot.* 2005;9(2):187-193.
149. Sjolie AN. Pedestrian roads access, daily activities and physical performance in adolescents. *Spine.* 2000;25(15):1965-1972.
150. Alonso A, Izquierdo M. Condición física saludable: envejecimiento y ejercicio físico (I). Selección. 2003;12(1):28-33.
151. Sainz P, López PA, Martínez A, Cejudo A, Rodríguez O. Valoración de la musculatura isquiosural en personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2005;40(2):31-35.

152. García J, Hernández O. Síndrome de isquiotibiales cortos. *Rev Esp Podol.* 1998;9(1):7-15.
153. Youdas J, Krause D, Hollman J, Harsen W, Laskowski E. The influence of gender and age on hamstring muscle length in healthy adults. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35(4):246–252.
154. Jones MA, Stratton G, Reilly T, Unnithan VB. Biological risk indicators for recurrent non-specific low back pain in adolescents. *Br J Sports Med.* 2005;39(3):137–140.
155. Sjolie AN. Low back pain adolescents is associated with poor hip mobility and high body mass index. *Scan J Med Sci Sports.* 2004;14(3):168-175.
156. Hartig D, Henderson J. Increasing hamstring flexibility decreases lower extremity overuse injuries in military Basic trainees. *Am J Sports Med.* 1999;27(2):173-176.
157. Weldon SM, Hill RH. The efficacy of stretching for prevention of exercise related injury: a systematic review of literature. *Manual Ther.* 2003;8(3):141-150.
158. Reimers J. Referral pattern, diagnoses and occurrence of short muscles in children and adolescents in an orthopaedic specialist practice. *Ugeskr-Laeger.* 1990;152(35):2494-2497.
159. Santoja F, Ferre V, Martínez I. Exploración clínica del síndrome de isquiotibiales cortos. *Selección.* 1995;4(2):81-91.

160. Decoster LC, Scalon R, Horn K, Cleland J. Standing and supine hamstring stretching are effective. *J Athl Train*. 2004;39(4):330-334.
161. Decoster LC, Cleland J, Altieri C, Russel P. The effects of hamstring stretching on range of motion: systematic literature review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2005;35(6):377-387.
162. Brent J, Myrer J, Mureli R. Acute changes in hamstring flexibility: PNF versus static stretch in senior athletes. *Phys Ther Sports*. 2001;2(4):186-193.
163. Davis SD, Ashby PE, McCale KL, McQuain JA, Wine JM. The effectiveness of 3 stretching techniques on hamstring flexibility using consistent stretching parameters. *J Strength Con Res*. 2005;19(1):27-32.
164. Draper DO, Miner L, Knight KL, Ricard MD. The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility. *J Athl Train*. 2002;37(1):37-42.
165. Weijer VC, Gorniak GC, Shamus E. The effect of static stretch and warm-up exercise on hamstring length over the course of 24 hours. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003;33(12):727-733.
166. Cipriani D, Abel B, Pirrwitz D. A comparison of two stretching protocols on hip range of motion: implications for total daily stretch duration. *J Strength Cond Res*. 2003;17(2):274-278.
167. DiGiovanni CW, Kuo R, Tejwani N, Price R, Hansen ST Jr, Cziernecki J, et al. Isolated gastrocnemius tightness. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(6):962-970.

168. Brodersen A, Pedersen B, Reimers J. Foot deformities and relation to the length of leg muscles in Danish children aged 3-17 years. *Ugeskr Laeger*. 1993;155(48):3914-3916.
169. Downey MS, Banks AS. Gastrocnemius recession in the treatment of nonspastic ankle equinus. A retrospective study. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1989;79(4):159-174.
170. Hillstrom HJ, Perlberg G, Siegler S, Sanner WH, Hice GA, Downey M, et al. Objective identification of ankle equinus deformity and resulting contracture. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1991;81(10):519-24.
171. Espinosa I, Palomo I. Actualización : relación entre limitación de la flexión dorsal de tobillo y pronación de el asa. *Salud del Pie*. 1997;(22):14-19.
172. Pérez FJ, Castillo JM. Enfermedad de Sever asociada a síndrome de isquitibiales cortos. *Rev Esp Podol*. 2007;18(1):40-45.
173. Powell M, Post WR, Keener J, Wearden S. Effective treatment of chronic plantar fasciitis with dorsiflexion night splints: a crossover prospective randomized outcome study. *Foot Ankle Int*. 1998;19(1):10-18.
174. Batt ME, Tanji JL, Skattum N. Plantar fasciitis: a prospective randomized clinical trial of the tension night splint. *Clin J Sports Med*. 1996;6(3):158-162.
175. Beyzadeoğlu T, Gökçe A, Bekler H. The effectiveness of dorsiflexion night splint added to conservative treatment for plantar fasciitis. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2007;41(3):220-224.

176. Frank C, Amiel D, Woo SL-Y, Akeson W. Normal ligament properties and ligament healing. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;196:15-25.
177. Frank C, MacFarlane B, Edwards P, Rangayyan R, Liu ZQ, Walsh S, et al. A quantitative analysis of matrix alignment in ligament scars: a comparison of movement versus immobilization in an immature rabbit model. *J Orthop Res.* 1991;9(2):219-227.
178. Argimon JM, Jiménez J. *Métodos de investigación clínica y epidemiológica.* Madrid: Harcourt; 2000. p. 15-18, 51-65.
179. Menz HB, Munteanu SE. Validity of 3 clinical techniques for the measurement of static foot posture in older people. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005;35(8):479-86.
180. Redmond AC, Crosbie J, Ouvrier RA. Development and validation of a novel rating system for scoring standing foot posture: the Foot Posture Index. *Clin Biomech.* 2006;21(1):89-98.
181. Keenan AM, Redmond AC, Horton M, Conaghan PG, Tennant A. The Foot Posture Index: Rasch analysis of a novel, foot-specific outcome measure. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(1):88-93.
182. Barton CJ, Bonanno D, Levinger P, Menz HB. Foot and ankle characteristics in patellofemoral pain syndrome : A case control and reliability study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2010;40(5):286-96.
183. Levinger P, Menz HB, Fotoohabadi MR, Feller JA, Bartlett JR, Bergman NR. . Foot posture in people with medial compartment knee osteoarthritis. *J Foot Ankle Res.* 2010;3(1):29-36.

184. Reilly K, Barker K, Shamley D, Newman M, Oskrochi GR, Sandall S. The role of foot and ankle assessment of patients with lower limb osteoarthritis. *Physiotherapy*. 2009;95(3):164-9.
185. Morrison SC, Ferrari J. Inter-rater reliability of the Foot Posture Index (FPI-6) in the assessment of the paediatric foot. *J Foot Ankle Res*. 2009;2:26.
186. Cornwall MW, McPoil TG, Lebec M, Vicenzino B, Wilson J. Reliability of the modified foot posture index. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2008;98(1):7-13.
187. Elveru RA, Rothstein JM, Lamb RL, Riddle DL. Methods for taking subtalar joint measurements. *Phys Ther*. 1988;68(5):678-682.
188. Quintana E, Albuquerque F. Evidencia científica de los métodos de evaluación de la elasticidad de la musculatura isquiotibial. *Osteopatía científica*. 2008;3(3):115-124.
189. Ferrer V, Santoja F, Carrión M, Martínez L. Comparación de dos tests (EPR y poplíteo) para el diagnóstico del síndrome de isquiosurales cortos. *Arch Med Dep*. 1994;11(43):247-254.
190. Fisk JW, Baigent ML. Hamstrings tightness and Scheuermann's disease a pilot study. *Am J Phys Med*. 1981;60(3):122-125.
191. Deville W, Van der Windt D, Dzaferagit A, Bezemer P, Bouter L. The test of Lasègue. Systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine*. 2000; 25(9): 1140-1147.
192. Peterson F, Kendall E, Geise P. Kendall's. Músculos: Pruebas, funciones y dolor postural. 4ª ed. Madrid: Marban; 2000.

193. Kuo L, Chung W, Bates E, Stephen J. The hamstring index. *J Pediatr Orthop.* 1997;17(11):78-88.
194. Huguenin L, Brukner PD, McCrory P, Smith P, Wajswelner H, Bennell K. Effect of dry needling of gluteal muscles on straight leg raise: a randomised, placebo controlled, double blind trial. *Br J Sports Med.* 2005;39(2):84-90.
195. Bandy WD, Irion JM. The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther.* 1994;74(9):845-850.
196. James M, Kolt G, McConville J, Bate P. The effects of a Feldenkrais program and relaxation procedures on hamstring length. *Australian Physiotherapy.* 1998;44(1):49-54.
197. Cailliet R. Síndromes dolorosos: Tobillo y pie. México: Manual moderno; 1998. p. 76.
198. Valmassy RL. Clinical biomechanics of the lower extremities. London. Ed. Mosby-Year book; 1996.
199. Munuera PV. Exploración biomecánica del primer radio y primera articulación metatarsofalángica. En: Munuera PV. El primer radio. Biomecánica y ortopodología. Santander: Exa Editores SL; 2009. p. 111-114.
200. Taunton JE, Ryan M, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith R. Plantar fasciitis: a retrospective analysis of 267 cases. *Phys Ther Sport.* 2002;3(2):57-65.

201. Rome K, Howe T, Haslock I. Risk factors associated with the development of plantar heel pain in athletes. *Foot*. 2001; 11(3):119-125.
202. Kibler WB, Goldberg C, Chandler TJ. Functional biomechanical deficits in running athletes with plantar fasciitis. *Am J Sports Med*. 1991;19(1):66-71.
203. Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Obesity and pronated foot type may increase the risk of chronic plantar heel pain: a matched case-control study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2007;8:41.
204. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85(5):872-877.
205. Sáez JA, Pérez J. Fascitis plantar: lesiones de la aponeurosis plantar. *Podología Clínica*. 2006;7(4):135-138.
206. Rano JA, Fallat LM, Savoy-Moore RT. Correlation of heel pain with body mass index and other characteristics of heel pain. *J Foot Ankle Surg*. 2001;40(6):351-356.
207. Morton DL. *The human foot. Its evolution, physiology and functional disorders*. New York: Columbia University Press; 1995.
208. Evans A. Podiatric medical applications of posterior night stretch splinting. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001;91(7):356-360.
209. Cheng HY, Lin CL, Wang HW, Chou SW. Finite element analysis of plantar fascia under stretch-the relative contribution of windlass mechanism and Achilles tendon force. *J Biomech*. 2008;41(9):1937-1944.

210. Irving DB, Cook JL, Menz HB. Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *J Sci Med Sport*. 2006;9(1-2):11-12.
211. Creighton DS, Olson VL. Evaluation of range of motion of the first metatarsophalangeal joint in runners with plantar fasciitis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1987;8(7):357-361.
212. Allen RH, Gross MT. Toe flexors strength and passive extension range of motion of the first metatarsophalangeal joint in individuals with plantar fasciitis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003;33(8):468-478.
213. Wearing SC, Smeathers JE, Yates B, Sullivan PM, Urry SR, Dubois P. Sagittal movement of the medial longitudinal arch is unchanged in plantar fasciitis. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(10):1761-1767.
214. Padilla V, Orejana AM, Mendez M, Martínez A, Moreno FJ, Sardón S, Tornero MC. Halux limitus funcional y asociaciones clínicas. *Rev Esp Pod*. 2011;22(5):190-194.
215. Munuera PV, Dominguez G, Palomo I, Lafuente G. Effects of rearfoot-controlling orthotic treatment on dorsiflexion of the hallux in feet with abnormal subtalar pronation. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2006;96(4):283-289.
216. Kirby KA. *Foot and Lower Extremity Biomechanics II: Precision Intricast Newsletters*. Arizona; 2002.
217. Van Gheluwe B, Dananberg HJ, Hagman F, Vanstaen K. Effects of hallux limitus on plantar foot pressure and foot kinematics during walking. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2006;96(5):428-436.
218. Aquino A, Payne C. Function of the windlass mechanism in excessively pronated feet. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001;91(5):245-250.

219. Blazquez R. Hallux limitus y su relación con el pie pronado como factor etiológico. *Rev Int Cienc Podol.* 2011;5(1):21-27.
220. Durrant MN, Siepert KK. Role of soft tissue structures as an etiology of hallux limitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1993;83(4):173-180.
221. Calvo A. Estudio de casos y controles para la evaluación de la asociación de parámetros morfológicos del pie y la presencia de hallux rigidus [Tesis doctoral]. La Rioja: Universidad Rovira i Virgili; 2007.
222. De Prado M, Ripoll PL, Golanó P. Cirugía percutánea del pie. Técnicas quirúrgicas. Indicaciones. Bases anatómicas. Barcelona: Editorial Masson SA; 2003.

## 11. ANEXOS

### 11.1. Anexo I. Formulario de consentimiento informado.

#### **FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**ESTUDIO:** *Relación entre el acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior y la fascitis plantar.*

#### **I. INFORMACIÓN**

Se le ha propuesto participar en un estudio científico relacionado con una de las alteraciones de frecuente aparición en la planta del pie, como es la fascitis plantar, comúnmente conocida como espolón calcáneo.

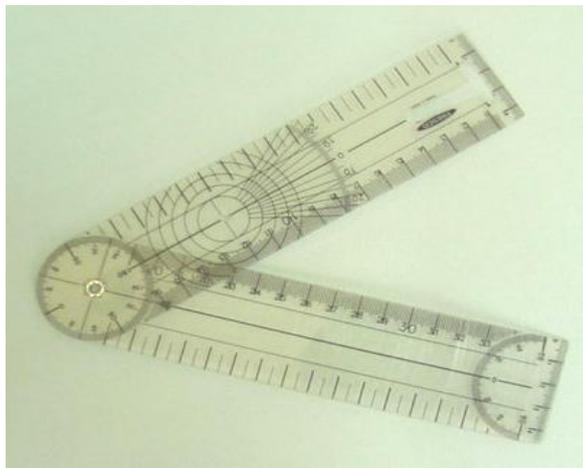
Para que pueda comprender mejor cuáles son los objetivos de este estudio, a continuación se le explicará brevemente cómo se produce esta alteración. Se entiende por fascitis plantar la inflamación de la fascia localizada en la planta del pie. Esta fascia presenta una unión con la musculatura que se localiza en la parte posterior de la pierna. El acortamiento de esta musculatura provoca un aumento de tensión en la fascia que se traducirá posteriormente en fascitis plantar.

A lo largo de los años se ha discutido mucho sobre la causa de la fascitis plantar, sin llegar a veces a conclusiones concretas. Con este estudio se pretende demostrar la influencia que tiene el acortamiento de la musculatura posterior de la pierna en la aparición de fascitis plantar. Esto se realizará midiendo una serie de parámetros en los individuos que decidan participar esta investigación, y comparándolos posteriormente.

## **II. PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN**

Para obtener los datos necesarios para este estudio, se debe rellenar una ficha con datos personales del paciente (nombre, apellidos, sexo, fecha de nacimiento) y responder a unas preguntas, se debe calcular el índice de masa corporal, valorar la posición del pie en estática y medir la longitud de la musculatura posterior de la pierna.

- 1) Para calcular el índice de masa corporal se pesará al individuo en una báscula y se medirá la altura con cinta métrica.
- 2) La posición del pie en estática se valora mediante la inspección ó visualización de ambos pies en carga.
- 3) Para medir la longitud de la musculatura posterior de la pierna y la extensión de la 1ª AMTF se le pedirá que se tumbe en una camilla de exploración. El instrumento que se utilizará para registrar los datos es el llamado goniómetro de dos ramas. Es un instrumento totalmente inofensivo. Consta de dos ramas de plástico o de metal unidas por uno de sus extremos en el cual tiene un medidor de ángulos (VER FOTO 1).



**FOTO 1**  
*Goniómetro de dos ramas*

### **III. OTROS ASPECTOS QUE USTED DEBE CONOCER**

Por último, creemos conveniente que tenga conocimiento sobre los siguientes aspectos:

- El estudio se llevará a cabo por la Podóloga Yolanda Aranda Bolívar, y quien ella asigne como miembro de su equipo. En cualquier caso, siempre serán personas Diplomadas en Podología y, por lo tanto, conocedoras de todas las técnicas e instrumentos que se van a utilizar.
- Es posible que se tomen fotografías durante las pruebas. Éstas pueden ser vistas posteriormente por personal en formación de este u otro centro, o incluso por otros profesionales de la salud en distintos foros. En ningún caso se tomarán imágenes que pudieran revelar la identidad del sujeto de la foto.
- Los resultados obtenidos en este estudio podrán ser divulgados a la comunidad científica, bien en forma de comunicación, ponencia o conferencia, bien en forma de póster, o bien en forma de publicación en revista científica.
- Bajo ningún concepto se revelará la identidad de los sujetos que participen en el estudio.
- El tiempo que puede durar en total la realización de las pruebas tras su aceptación para participar en el estudio rondará, en condiciones normales, los 15 minutos aproximadamente.
- Los datos recogidos en la exploración para este estudio podrán servir para otros estudios de similares características, siempre respetando la privacidad de la identidad de cada sujeto.
- Si antes de firmar este documento desea más información, no dude en pedirla

**FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA  
INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**ESTUDIO:** *Relación entre el acortamiento de la musculatura posterior de la extremidad inferior y la fascitis plantar.*

**DECLARACIONES Y FIRMAS**

**Paciente:**

D./D<sup>a</sup>.....,  
en calidad de paciente, declaro que el responsable del equipo de investigación me ha explicado de forma satisfactoria en qué consiste el estudio, cuáles son sus objetivos, cuáles son las pruebas a las que me tengo que someter y los posibles riesgos de las mismas. He comprendido perfectamente todo lo anterior y doy mi consentimiento para que la Podóloga Yolanda Aranda Bolívar, y el personal que designe como miembro de su equipo, me realicen la exploración necesaria para la consecución de los objetivos de este estudio.

Asimismo, se me ha informado sobre mi derecho a retirar este consentimiento cuando estime oportuno, sin necesidad de justificar mi voluntad, y sin que de ello se derive ninguna consecuencia adversa para mí.

Fdo. ....

---

**Podóloga:**

Yo, Dña. Yolanda Aranda Bolívar, he informado a este paciente de la naturaleza y propósito de este estudio, así como de sus posibles riesgos.

Fdo. ....

En, ....., a.....de.....de.....

## 11.2. Anexo II. Ficha de recogida de datos

Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**FASCITIS PLANTAR**□ **FILIACIÓN:**

NOMBRE:		
APELLIDOS:		
EDAD:	TELÉFONO:	SEXO: M <input type="checkbox"/> / F <input type="checkbox"/>
PROFESIÓN/OCUPACIÓN:		
CENTRO:	FASCITIS PLANTAR: SI / NO Bilateral <input type="checkbox"/> Unilateral : Pie izquierdo <input type="checkbox"/> / Pie derecho <input type="checkbox"/>	

¿EN QUÉ POSTURA DUERME? Decúbito supino  Decúbito prono  De lado

¿ACTUALMENTE ESTÁ EN TRATAMIENTO PARA LA FASCITIS PLANTAR? SI  / NO

En caso afirmativo ¿QUÉ TIPO DE TRATAMIENTO SIGUE?

Estiramientos de la musculatura posterior de la pierna

Plantillas  Férulas nocturnas  Antiinflamatorios

Cirugía  Infiltraciones  Tto. Físico

Vendajes

Otros: .....

□ **ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC):**

-	Peso (kg):	_____	} IMC (Kg / m <sup>2</sup> ): _____
-	Altura (m):	_____	

□ **ÍNDICE POSTURA PIE:**

	CRITERIOS	PLANO	PUNTUACIÓN	
			IZQUIERDO (-2 a +2)	DERECHO (-2 a +2)
Vista anterior	Palpación cabeza del astrágalo	Transverso		
	Prominencia región astrágalo-escafoidea	Frontal/Transverso		
	Congruencia arco longitudinal interno	Frontal		
Vista posterior	Calcáneo plano frontal	Transverso		
	Curvatura supra e inframaleolar lateral	Sagital		
	Abd/ add antepié respecto al retropié	Transverso		
	<b>TOTAL</b>			

□ **EXPLORACIÓN:**

PIE IZQUIERDO		PIE DERECHO
	PRUEBA DE ELEVACIÓN DE LA PIERNA RECTA	
	TEST DEL ÁNGULO POPLÍTEO	
	GRADOS DE F.D. DE TOBILLO CON LA RODILLA EXTENDIDA.	
	GRADOS DE F.D. DE TOBILLO CON LA RODILLA FLEXIONADA	
	EXTENSIÓN 1ª AMTF	

□ **OBSERVACIONES:**

11.3. Anexo III. Aprobación del Comité Ético de experimentación de la Universidad de Sevilla.



A quien pueda interesar:

El Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla, habiendo examinado el Proyecto “Influencia del acortamiento de la musculatura posterior de la pierna en la etiología de la fascitis plantar.” presentado por el Dr. Pedro V. Munuera Martínez, emite el siguiente informe,

El proyecto cumple los requisitos exigidos para experimentación en sujetos humanos y en animales, y se ajusta a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea.

Sevilla, a 28 de enero de 2010.

EL PRESIDENTE DEL COMITE,

Fdo.: P.D. Prof. Dr. Fernando Rodríguez Fernández.

## 11.4. Anexo IV. Abreviaturas

AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
AKE	Active Knee Extensión (extensión activa de rodilla)
ALI	Arco longitudinal interno
AMTF	Articulaciones metatarsfalángeas
1ª AMTF	Primera articulación metatarsfalángica
AP	Ángulo poplíteo
ASA	Articulación subastragalina
ATPA	Articulación tibio-peronea-astragalina
EEII	Extremidades inferiores
EPI	Electrolisis percutánea intratisular
FDTRE	Flexión dorsal de tobillo con la rodilla extendida
FDTRF	Flexión dorsal de tobillo con la rodilla flexionada
FP	Fascitis plantar
FPI	Foot Posture Index (índice de postura del pie)
Grupo FP	Grupo formado por pies con fascitis plantar
IMC	Índice de masa corporal
PKE	Passive Knee Extensión (extensión pasiva de rodilla)
PRNPL	Primera rama del nervio plantar lateral
SACP	Sistema aquileo-calcáneo-plantar
TENS	Transcutaneous electrical nerve stimulation (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea)
TEPR	Test de elevación de la pierna recta