Universidad Rey Juan Carlos

TESIS DOCTORAL

Prevalencia de Puntos Gatillo Miofasciales y Evaluación de Dolor y Discapacidad en sujetos con Fascitis Plantar

Autor:

Marta Ríos León

Director/es:

Ricardo Ortega Santiago

Gustavo Plaza Manzano

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

Escuela Internacional de Doctorado

2019

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría agradecer a mis directores de tesis, el Dr. Gustavo Plaza Manzano y Dr. Ricardo Ortega Santiago, por su dedicación y entrega en la dirección del presente trabajo. Además, también quisiera agradecerles su inestimable apoyo y orientación en la realización del mismo.

También quisiera mostrar mi agradecimiento a los miembros del Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos, por su apoyo inestimable en la realización de este trabajo.

De la misma manera, me gustaría agradecer a los miembros de la Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid, en especial a la Dra. Patricia Martín Casas, por su valioso apoyo y sus consejos.

Además, quisiera mostrar mi agradecimiento a todos aquellos miembros del profesorado de la comunidad universitaria, especialmente de la Universidad Rey Juan Carlos y Universidad Complutense de Madrid, de Grado y Posgrados en Fisioterapia que han formado parte de mi formación, cuyas enseñanzas han hecho posible la realización de este trabajo.

También, manisfestar mi agradecimiento a los participantes del estudio por su inestimable colaboración y aportación, de manera desinteresada, al mismo.

Agradecer al equipo de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid y Clínica Universitaria de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid por su apoyo en la realización de este proyecto.

Además, mostrar mi agradecimiento a todas aquellas personas que, de un modo u otro, han colaborado con su apoyo o consejos en la realización de este trabajo.

Por último, me gustaría agradecer especialmente a mi familia, a mis amigos y compañeros que me han apoyado y ayudado a finalizar esta ardua tarea. Por todo ello, me gustaría dedicar esta tesis a mis padres Azucena y Antonio por su apoyo, paciencia y comprensión, y a mi hermana Raquel.

RESUMEN

Introducción: La fascitis plantar es una de las causas más frecuentes de dolor de pie en adultos. Se caracteriza por un dolor, de mayor intensidad a los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo, que se localiza en la inserción de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo y puede extenderse por el borde medial del pie. Se estima que afecta aproximadamente a 2 millones de estadounidenses al año y al 10% de la población durante el transcurso de la vida. A pesar de la elevada prevalencia de la fascitis plantar, su etiología es desconocida y probablemente multifactorial. Diversos factores se han asociado con la fascitis plantar como la flexión dorsal de tobillo limitada, incremento del índice de masa corporal y largos periodos en bipedestación. Además, determinados puntos gatillo miofasciales (PGM) en los músculos de la pierna y pie pueden estar implicados en el desarrollo de la fascitis plantar. Sin embargo, no ha habido una investigación rigurosa que haya evaluado la prevalencia de PGM en las personas con fascitis plantar. Por otro lado, la etiología de la fascitis plantar se asocia frecuentemente con un incremento del grosor de la fascia plantar y, además, es posible que estos pacientes también muestren un procesamiento del dolor alterado. Algunos estudios han investigado el procesamiento nociceptivo en esta población evaluando la sensibilidad al dolor a la presión con resultados controvertidos. Para determinar la presencia de un procesamiento central del dolor alterado en pacientes con fascitis plantar son necesarios más estudios que evalúen tanto la sensibilidad local como distal al dolor a la presión, incluyendo estructuras musculoesqueléticas y áreas del tronco nervioso. Además, debido a que los síntomas de dolor normalmente se restringen a algunas áreas del pie en la fascitis plantar, es posible que los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión proporcionen información relevante sobre el procesamiento nociceptivo alterado del dolor en esta entidad clínica.

Por tanto, los objetivos de este estudio fueron investigar sistemáticamente la prevalencia de PGM en músculos de la pierna y pie y determinar su asociación con el dolor y discapacidad relacionadas en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral. Además, se investigaron las diferencias en la sensibilidad al dolor a la presión sobre áreas musculoesqueléticas y nerviosas sintomáticas y distales entre sujetos con fascitis plantar crónica unilateral y sujetos sanos. También se determinó la relación entre la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos y estructuras musculoesqueléticas, dolor de

pie y grosor de la fascia en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. Por otra parte, este estudio también investigó las diferencias topográficas en los mapas de sensibilidad al dolor a la presión de los pies entre pacientes con fascitis plantar crónica unilateral y sujetos sanos y determinó la relación entre mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión, intensidad del dolor, discapacidad relacionada y grosor de la fascia en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral. Finalmente, este estudio investigó otras posibles diferencias, i.e. grosor de la fascia plantar y percepción de la calidad de vida, y relaciones entre diferentes variables en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral y sujetos sanos.

Material y métodos: Treinta y cinco pacientes con fascitis plantar crónica unilateral y 35 controles sanos, emparejados por sexo y edad, participaron en el estudio. Los puntos gatillo miofasciales (PGM) fueron explorados bilateralmente por un evaluador ciego a la condición de los sujetos en los músculos flexor corto del dedo gordo, abductor del dedo gordo, cuadrado plantar y gastrocnemio medial. Los umbrales de dolor a la presión (UDP) fueron evaluados bilateralmente por un evaluador ciego a la condición de los sujetos sobre varios troncos nerviosos (nervios mediano, radial, cubital, peroneo común, tibial y sural) y estructuras musculoesqueléticas (calcáneo, gastrocnemio medial, tibial anterior, segundo metacarpiano). Además, los UDP se evaluaron, de manera ciega, sobre 7 localizaciones plantares en cada pie. Los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión de la región plantar fueron generados utilizando la media de los UDP de cada punto. Por otro lado, el dolor se evaluó con una escala numérica del dolor (NPRS). El impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada se valoró con el Foot Function Index (FFI), la discapacidad relacionada con la función y dolor del pie se evaluó con el Foot Health Status Questionnaire (FHSQ) y la función física auto-evaluada asociada al dolor de pie se evaluó con el Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). La postura del pie se valoró, de forma ciega, mediante el Foot Posture Index (FPI-6). El grosor de la fascia plantar se midió, de manera ciega, vía imagen ecográfica.

Resultados: El número de PGM para cada paciente con fascitis plantar fue 4±3 (PGM activos: 2,5±2; PGM latentes: 1,5±1,8). Los controles sanos sólo presentaron PGM latentes (media: 1±1). Los PGM activos en el cuadrado plantar (n=20, 62,5%) y flexor corto del dedo gordo (n=19, 59%) fueron los más prevalentes en pacientes con fascitis plantar. Se asoció un mayor número de PGM activos, pero no latentes, con un mayor dolor de pie en las variables de dolor ($0,413<r_s<0,561$, $P<0,01$), mayor impacto del dolor de pie ($0,350<r_s<0,473$, $P<0,05$) y peor discapacidad relacionada ($-0,447<r_s<-0,354$,

P<0,05). Por otro lado, el ANCOVA reveló menores UDP generalizados y bilaterales tanto sobre troncos nerviosos como estructuras musculoesqueléticas en sujetos con fascitis plantar (P<0,001). Las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en casi todos los puntos (P<0,001). Los UDP sobre los troncos nerviosos periféricos de la extremidad inferior se asociaron, de manera significativa, con la intensidad del dolor al primer paso de la mañana y la subescala de discapacidad de la función del pie del FFI (P<0,05): los menores UDP se asociaron con mayor intensidad del dolor (-0,391<r<-0,351, P<0,05) y mayor impacto del dolor de pie (-0,460<r<-0,347, P<0,05). Además, los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión revelaron menores UDP bilaterales en pacientes con fascitis plantar comparado con los controles sanos, y mayores UDP en el calcáneo (P<0,001). Las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en todas las áreas (P<0,001). Los pacientes con fascitis plantar también mostraron un incremento del grosor de la fascia, pero sólo en el lado afecto, comparado con controles sanos. La mayor sensibilidad al dolor a la presión generalizada en el pie se asoció, de manera significativa, con mayor intensidad al dolor al primer paso de la mañana y mayor grosor de la fascia en el calcáneo: los menores UDP topográficos se asociaron con mayor intensidad del dolor (-0,434<r<-0,343, P<0,05) y mayor grosor de la fascia (-0,496<r<-0,337, P<0,05).

Conclusiones: El dolor referido provocado por PGM activos en los músculos del pie reprodujo los síntomas de dolor en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. Además, se asoció un mayor número de PGM activos con mayor dolor y discapacidad relacionada en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. Por otra parte, este estudio encontró hiperesensibilidad generalizada al dolor a la presión tanto sobre troncos nerviosos como estructuras musculoesqueléticas en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral, sugiriendo la presencia de un procesamiento nociceptivo central alterado del dolor. La hipersensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos en la extremidad inferior se asoció con mayor intensidad del dolor y discapacidad relacionada. Además, los sujetos con fascitis plantar crónica unilateral mostraron hipersensibilidad generalizada bilateral al dolor mecánico en la región plantar, representado en los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión. La mayor intensidad del dolor y mayor grosor de la fascia en el origen se asociaron con hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en el área plantar en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral. Además, las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en casi todos los puntos. Finalmente, los

pacientes con fascitis plantar crónica unilateral también mostraron un incremento del grosor de la fascia plantar, pero sólo en lado afecto, y peor percepción de la calidad de vida comparado con los controles sanos. Sin embargo, son necesarios futuros estudios que clarifiquen estos hallazgos.

Palabras clave: Fascitis plantar, puntos gatillo, dolor, dolor a la presión, sensibilización, discapacidad, pie.

ABSTRACT

Introduction: Plantar heel pain (plantar fasciitis) is one of the most common causes of foot pain in adults. It is characterized by pain, sharpened with the first walking in the morning or after a long period of rest, which develops on the plantar fascia insertion at the medial process of the calcaneal tuberosity and can spread along the medial border of the foot. It is estimated that occurs in approximately 2 million Americans each year and affects as much as 10% of the population over the course of a lifetime. Despite the high prevalence of plantar heel pain, its etiology remains unknown and is probably multifactorial. A number of factors have been associated with plantar heel pain including reduced ankle dorsiflexion, increased body mass index and prolonged periods of standing. Besides, certain myofascial trigger points (MTrPs) in the leg and foot muscles may be involved in the development of plantar heel pain. However, there has been no rigorous research to evaluate the prevalence of MTrPs in people with plantar heel pain. On the other hand, the etiology of plantar heel pain is commonly associated with an increased plantar fascia thickness, and besides, it is possible that these patients also exhibit an altered pain processing. Few studies have investigated nociceptive processing in this population by assessing sensitivity to pressure pain, although the results have been controversial. To further determine the presence of altered central pain processing in patients with plantar heel pain, more studies assessing both local and distant sensitivity to pressure pain including musculoskeletal structures and nerve trunk areas are needed. Besides, since pain symptoms are usually restricted to some areas of the foot in plantar heel pain, it is possible that topographical pressure pain sensitivity maps give some relevant information about altered nociceptive pain processing in this condition.

Therefore, the aims of this study were to systematically investigate the prevalence of MTrPs in the leg and foot muscles and to determine their association with pain and related-disability in individuals with unilateral chronic plantar heel pain. Furthermore, differences in pressure pain sensitivity over musculoskeletal and nerve symptomatic and distant areas between individuals with unilateral chronic plantar heel pain and healthy subjects were investigated. The relationship between pressure pain sensitivity over nerve trunks and musculoskeletal structures, foot pain, and fascia thickness in patients with unilateral chronic plantar heel pain were also determined. On the other hand, this study

also investigated the topographical differences in pressure pain sensitivity maps of the feet between patients with unilateral chronic plantar heel pain and healthy subjects, and established the relationship between topographical pressure pain sensitivity maps, pain intensity, related-disability, and fascia thickness in individuals with unilateral chronic plantar heel pain. Finally, this study studied other possible differences, i.e., plantar fascia thickness and perception quality of life, and relationships between several variables in individuals with unilateral chronic plantar heel pain and healthy subjects.

Material and methods: Thirty-five patients with unilateral chronic plantar heel pain and 35 age- and sex-matched healthy controls participated. Myofascial trigger points (MTrPs) in the flexor hallucis brevis, abductor hallucis, quadratus plantae and medial gastrocnemius muscles were bilaterally explored by an assessor blinded to the subject's condition. Pressure pain thresholds (PPT) were bilaterally assessed over several nerve trunks (median, radial, ulnar, common peroneal, tibial and sural nerves) and musculoskeletal structures (calcaneus, medial gastrocnemius, tibialis anterior, second metacarpal) by an assessor blinded to the subject's condition. Besides, PPTs were assessed in a blinded design over 7 plantar locations on each foot. Topographical pressure pain sensitivity maps of the plantar region were generated using the averaged PPT of each point. On the other hand, pain was assessed with a Numeric Pain Rating Scale (NPRS). Impact of foot pain on self-reported function was assessed with the Foot Function Index (FFI), foot function and foot pain related-disability was assessed with the Foot Health Status Questionnaire (FHSQ) and self-reported physical function associated to foot pain was assessed with the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). Foot posture was measured in a blinded design via Foot Posture Index (FPI-6). Plantar fascia thickness was measured in a blinded design via ultrasound imaging.

Results: The number of MTrPs for each patient with plantar heel pain was 4±3 (2.5±2 active MTrPs; 1.5±1.8 latent MTrPs). Healthy controls only had latent MTrPs (mean: 1±1). Active MTrPs in the quadratus plantae (n=20, 62.5%), and flexor hallucis brevis (n=19, 59%) were the most prevalent in patients with plantar heel pain. A greater number of active, but not latent, MTrPs was associated with higher foot pain variables ($0.413<r_s<0.561$, $P<0.01$), higher impact of foot pain ($0.350<r_s<0.473$, $P<0.05$) and worse related-disability ($-0.447<r_s<-0.354$, $P<0.05$). On the other hand, the ANCOVA revealed lower widespread and bilateral PPTs over both nerve trunks and musculoskeletal structures in individuals with plantar heel pain ($P<0.001$). Female patients showed lower

PPT than male patients in almost all points (P<0.001). PPT over peripheral nerve trunks of the lower extremity were significantly associated with the intensity of pain at first step in the morning and with the foot function disability subscale of the FFI (P<0.05): the lower PPT were associated with higher intensity of pain (-0.391<r<-0.351, P<0.05) and higher impact of foot pain (-0.460<r<-0.347, P<0.05). Besides, topographical pressure pain sensitivity maps revealed lower bilateral PPT in patients with plantar heel pain as compared to healthy controls, and higher PPT on the calcaneus bone (P<0.001). Females showed lower PPT than men in all areas (P<0.001). Patients with plantar heel pain also exhibited an increase of fascia thickness, but only on the affected side, compared to healthy controls. Higher generalized pressure pain sensitivity in the foot was significantly associated with higher pain intensity at first step in the morning and higher fascia thickness at the calcaneus bone: the lower topographical PPT were associated with higher pain intensity (-0.434<r<-0.343, P<0.05) and higher fascia thickness (-0.496<r<-0.337, P<0.05).

Conclusions: The referred pain elicited by active MTrPs in the foot muscles reproduced the symptoms in patients with unilateral chronic plantar heel pain. Besides, a greater number of active MTrPs was associated with higher pain and related-disability in patients with unilateral chronic plantar heel pain. On the other hand, this study found widespread pressure pain hypersensitivity over both nerve trunks and musculoskeletal structures in individuals with unilateral chronic plantar heel pain, suggesting the presence of an altered central nociceptive pain processing. Pressure pain hypersensitivity over nerve trunks on the lower extremity was associated with higher pain intensity and related-disability. Besides, subjects with unilateral chronic plantar heel pain exhibited generalized bilateral mechanical pain hypersensitivity in the plantar region as depicted by topographical pressure pain sensitivity maps. Higher pain intensity and higher fascia thickness at the origin were associated with generalized pressure pain hypersensitivity in the plantar area in individuals with unilateral chronic plantar heel pain. In addition, female patients showed lower PPT than male patients in almost all points. Finally, patients with unilateral chronic plantar heel pain also exhibited an increase of plantar fascia thickness, but only on the affected side, and worse perception quality of life compared to healthy controls. However, future studies are needed to clarify these findings.

Key words: Plantar heel pain, plantar fasciitis, trigger points, pain, pressure pain, sensitization, disability, foot.

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN 19
1.1 Fascitis plantar 19
1.1.1 Evolución histórica del término 20
1.1.2 Diagnóstico y clasificación clínica 23
1.2 Prevalencia e incidencia de la fascitis plantar 37
1.3 Discapacidad, calidad de vida e impacto socioeconómico de la fascitis plantar 39
1.4 Anatomía y biomecánica de la fascia plantar 42
1.4.1 Mecanismo de windlass 53
1.5 Etiología, factores de riesgo y fisiopatología de la fascitis plantar 54
1.6 Mecanismos del procesamiento nociceptivo en la fascitis plantar 63
1.6.1 Dolor crónico en la fascitis plantar: alteración en el procesamiento nociceptivo. Mecanismos de sensibilización periférica y central 64
1.6.2 Dolor crónico en la fascitis plantar: alteraciones morfofuncionales y estructurales en el sistema nervioso 70
1.7 Síndrome de dolor miofascial 73
1.7.1 Punto Gatillo Miofascial: definición y clasificación clínica 73
1.7.2 Naturaleza del Punto Gatillo Miofascial 75
1.7.2.1 Banda tensa 77
1.7.2.2 Dolor local 78
1.7.2.3 Dolor referido 80
1.7.3 Fisiopatología del Punto Gatillo Miofascial 82
1.7.4 Criterios diagnósticos del Punto Gatillo Miofascial 91
2. JUSTIFICACIÓN 95
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 103
3.1 Hipótesis 103
3.2 Objetivos 103
3.2.1 Objetivo general 103
3.2.2 Objetivos específicos 103
4. MATERIAL Y MÉTODOS 107
4.1 Diseño del estudio 107
4.2 Características de la muestra 107
4.3 Criterios de selección 108
4.3.1 Criterios de inclusión 108

4.3.2 Criterios de exclusión 109
4.4 Procedimientos éticos 110
4.5 Método de recogida de información 111
4.5.1 Entrevista con el sujeto 112
4.5.1.1 Características demográficas y clínicas 113
4.5.1.2 Valoración del dolor y calidad de vida 113
4.5.1.2.1 Intensidad del dolor 114
4.5.1.2.2 FFI 114
4.5.1.2.3 FHSQ 115
4.5.1.2.4 FAAM 116
4.5.2 Valoración física 117
4.5.2.1 Exploración de los PGM 117
4.5.2.2 UDP 119
4.5.2.3 Medición ecográfica 125
4.5.2.4 FPI-6 127
4.6 Tamaño muestral 128
4.7 Análisis estadístico 128
5. RESULTADOS 133
6. DISCUSIÓN 145
6.1 Implicaciones clínicas 170
6.2 Limitaciones 174
7. CONCLUSIONES 179
8. BIBLIOGRAFÍA 183
9. ANEXOS 235
9.1 Anexo I 235
9.2 Anexo II 241
9.3 Anexo III 245

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

ACh – Acetilcolina.

AINES – Antiinflamatorios no esteroideos.

ALI – Arco Longitudinal Interno.

AMM – Asociación Médica Mundial.

AMPA – Ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico.

ANCOVA – Análisis de la covarianza.

AOFAS – American Orthopaedic Foot and Ankle Society Score.

ASIC1 – Canal iónico ácido sensible, subtipo 1.

ASIC3 – Canal iónico ácido sensible, subtipo 3.

ATP- Adenosín trifosfato.

AVD- Actividades de la vida diaria.

BDNF – Factor neurotrófico derivado del cerebro.

CCI – Coeficiente de correlación intraclase.

CIE-10 – Clasificación Internacional de las Enfermedades, 10ª revisión.

CIF – Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

CGRP – Péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

COX-2 – Ciclooxigenasa 2.

DME – Diferencia de medias estandarizada.

EMG – Electromiografía.

ENR– Estimulación nerviosa repetitiva.

EVA – Escala Visual Analógica.

FAAM – Foot and Ankle Ability Measure.

FFI – Foot Function Index.

FHSQ – Foot Health Status Questionnaire.

FPI-6 – Foot Posture Index.

GABA – Ácido γ–aminobutírico.

IASP – Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

IC – Intervalo de confianza.

IMC – Índice de masa corporal.

kPa – Kilopascales.

LEFS – Lower Extremity Functional Scale.

MEPPs – Potenciales de placa terminal en miniatura.

MPa – Megapascales.

N – Newtons.

NADPH – Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato.

NGF – Factor de crecimiento nervioso.

NMDA – N-metil-D-aspartato.

NMJR – Respuesta de la unión neuromuscular.

NPRS – Escala numérica del dolor *(Numeric Pain Rating Scale)*.

PGM – Puntos Gatillo Miofasciales.

RAPA – Rapid Assessment of Physical Activity Questionnaire.

RMN – Resonancia magnética nuclear.

RSP – Reacción simpática de la piel.

SDM – Síndrome de dolor miofascial.

SEA – Actividad eléctrica espontánea.

SFEMG – EMG de fibra única.

SNC – Sistema nervioso central.

TC – Tomografía computarizada.

TNF-α – Factor de necrosis tumoral α.

TrkB – Tirosina quinasa B.

TRPV1 – Receptor de potencial transitorio de tipo vaniloide, subtipo 1.

UDP – Umbral de dolor a la presión.

1 INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Fascitis plantar

La fascitis plantar se considera la causa más frecuente de dolor crónico de talón y la patología del pie más comúnmente diagnosticada y tratada, con una edad de incidencia media de 40 – 60 años, aunque se considera común en jóvenes deportistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Menz et al., 2010). Se estima que afecta aproximadamente a 2 millones de estadounidenses al año, 10% de la población durante el transcurso de la vida y 7% de la población mayor de 65 años (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Dunn et al., 2004; Schwartz & Su, 2014).

Por otra parte, la afectación bilateral sólo ocurre en un tercio de los pacientes (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014) y la duración de sus síntomas es superior a 1 año antes de solicitar tratamiento (Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Martin et al., 2014). Además, supone más de un millón de visitas al médico de atención primaria y especialistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Riddle & Schappert, 2004; Schwartz & Su, 2014).

Habitualmente se caracteriza por un dolor insidioso de carácter agudo, con periodos de dolor más incapacitante, localizado en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Cutts et al., 2012; Tu, 2018) y no tiende a irradiar (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014). En caso de irradiación se extiende a lo largo de la fascia plantar hacia la inserción en las cabezas de los metatarsianos, en el borde medial del pie (Schwartz & Su, 2014).

Presenta una mayor intensidad en los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo, considerándose síntomas patognomónicos de esta patología (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Tu, 2018). Además, mejora con el movimiento, se agrava ante la bipedestación prolongada o actividades que requieran carga prolongada del peso (Carek et al., 2018; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014) como caminar durante largos periodos de tiempo (Barnes et al., 2017; Riel et al., 2017) e, incluso, puede empeorar al final del día (Mohseni-Bandpei et al., 2014).

Fue descrita por primera vez en 1812 por William Wood, como una patología secundaria a la tuberculosis (Bartold, 2004; Leach et al., 1986). Históricamente, ha

recibido diversos nombres como: fascitis plantar, talón doloroso, talón del corredor, síndrome del espolón calcáneo, entesopatía calcánea, bursitis subcalcánea, dolor subcalcáneo, periostitis calcánea, neuritis o calcaneodinia, entre otros (Bartold, 2004; Cardenuto-Ferreira, 2014; Demaio et al., 1993; Riel et al., 2017; Toomey, 2009).

Actualmente, la terminología utilizada para refererise a dicha patología en la *Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10)* es de fascitis plantar (Organización Mundial de la Salud, 2018). En este sentido, la consideración de la adopción de este término se debe a que inicialmente se asocia con inflamación, relacionada con los síntomas agudos presentes (Berbrayer & Fredericson, 2014; Schneider et al., 2018).

Sin embargo, la presencia de cambios degenerativos hace que el término más correcto, referenciado en la literatura, sea fasciosis plantar o fasciopatía plantar ya que histológicamente implica una degeneración mixoide con desorientación de las fibras de colágeno, hiperplasia angiofibroblástica y posible calcificación de la fascia plantar (Beeson, 2014; Iborra-Marcos et al., 2018; Lareau et al.,2014; Rompe, 2009; Schwartz & Su, 2014; Thompson et al., 2014). La presencia de estos cambios se relaciona con la tendencia a la cronicidad de dicha patología (Berbrayer & Fredericson, 2014).

1.1.1 Evolución histórica del término

En 1812, William Wood describió por primera vez esta condición como una patología secundaria a la tuberculosis (Bartold, 2004; Leach et al., 1986). Durante los últimos 300 años, una gran variedad de términos han sido utilizados para describir el dolor en la región plantar del talón. Históricamente, ha recibido diversos nombres como: fascitis plantar, talón doloroso, talón del corredor, síndrome del espolón calcáneo, entesopatía calcánea, entesitis fascial plantar, talón de policía, bursitis subcalcánea, dolor subcalcáneo, periostitis calcánea, neuritis, calcaneodinia, fasciopatía plantar o fasciosis plantar (Bartold, 2004; Cardenuto-Ferreira, 2014; Demaio et al., 1993; Furey, 1975; Harvey, 1982; Leach et al., 1986; Riel et al., 2017; Rompe, 2009; Toomey, 2009).

Según Lapidus y Guidotti (1965), la denominación de talón doloroso se usaba deliberadamente en preferencia, antes que cualquier diagnóstico más preciso, cuando la causa de la entidad clínica específica era desconocida (Demaio et al., 1993). En este sentido, otros autores, debido a la dificultad para diferenciar el origen del dolor de talón

como origen de la fascia plantar de fuentes óseas en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, acuñaron el término de síndrome de talón doloroso para referirse al dolor sobre la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Demaio et al., 1993; Kenzora, 1987). Por otra parte, Pfeffer y Baxter (1991) reservaron el término de fascitis verdadera/aislada para un trastorno que afectaba a la porción media de la fascia plantar (Baxter & Pfeffer, 1992; Pfeffer, 2001). Mientras que Furey (1975) describió dicha condición como fascitis plantar. Sin embargo, se propuso que la afirmación de Lapidus y Guidotti (1965) puede mantenerse en esta patología, aunque se intercalaría con el síndrome del espolón o talón doloroso, en relación al origen de la patología, en lugar de dolor a lo largo del recorrido de la fascia como síntoma (Demaio et al., 1993).

Por otra parte, es importante destacar que esta entidad patológica tiene una asociación con las entesopatías que ocurren en las patologías de tejido conectivo difusas, especialmente artrisis reumatoide, y las espondiloartropatías (espondilitis anquilosante) (Bartold, 2004). La incipiente inflamación podría, por tanto, ser local o sistémica y podría originarse de la propia fascia plantar o ser secundaria a la inflamación de tejidos circundantes (Bartold, 2004; Leach et al., 1986). Por esta razón, algunos autores piensan que es útil considerar esta entidad patológica como un síndrome que podría comprender una o más patologías, incluyendo el diagnóstico específico de la misma (Harvey, 1982; Leach et al., 1986). Incluso consideraron la irradiación del dolor al maléolo medial como característico de esta entidad bajo la denominación de síndrome de la fascitis plantar (Leach et al., 1986).

En estudios posteriores de ecografía musculoesquelética, se observó inicialmente un patrón inflamatorio hipoecogénico asociado a edema perifascial en la porción proximal de la fascia plantar (Akfirat et al., 2003; Gibbon & Long, 1999) y, posteriormente, un patrón nodular degenerativo asociado a las áreas hipoecogénicas y alteración del patrón fibrilar (Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016). En esta línea, la consideración de la presencia de inflamación e irritación en la fascia plantar inicialmente originó que el término empleado fuera el de fascitis plantar. Además, la fascitis plantar se reconocía como inflamación de la fascia plantar y estructuras perifasciales (Akfirat et al., 2003; Gibbon & Long, 1999). Por tanto, la CIE-10 incluyó esta patología en la categoría de fascitis plantar (Organización Mundial de la Salud, 2018). En este sentido, la fascitis plantar se describe como un dolor de carácter agudo que se localiza en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Cutts et al.,

2012; Tu, 2018), que no suele irradiar (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014) y, en caso de irradiación, se extiende a lo largo de la fascia plantar hacia la inserción en las cabezas de los metatarsianos, en el borde medial del pie (Schwartz & Su, 2014).

Sin embargo, la presencia de cambios degenerativos origina que el término más correcto sea fasciosis plantar o fasciopatía plantar ya que histológicamente implica una degeneración mixoide con desorientación de las fibras de colágeno, hiperplasia angiofibroblástica y posible calcificación de la fascia plantar (Beeson, 2014; Iborra-Marcos et al., 2018; Lareau et al., 2014; Rompe, 2009; Schwartz & Su, 2014; Thompson et al., 2014). Además, existe una evidencia objetiva que defiende la presencia de cambios patológicos degenerativos no inflamatorios (Draghi et al., 2017; Hossain & Makwana, 2011; Iborra-Marcos et al., 2018; Lareau et al., 2014; Lemont et al., 2003; McNally & Shetty, 2010; Owens, 2017). Dicho concepto comenzó a utilizarse a finales del siglo XX, debido a la presencia de estos cambios objetivables, como engrosamiento de la fascia plantar, también observables en resonancia magnética nuclear (RMN) y ecografía (Draghi et al.,2017; Goff &Crawford, 2011; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016).

En esta línea, otros autores han propuesto otros términos, como la denominación de Síndrome de la Fascia Plantar (Pardo-i-Camps, 2016) que, al igual que el término de fasciopatía plantar (Ieong et al.,2013; McNeill & Silvester, 2017; Monteagudo et al., 2018; Schneider et al., 2018; Tenforde et al., 2016), aunaría el término de fascitis plantar y fasciosis plantar e incluiría los cambios inflamatorios iniciales seguidos de los cambios degenerativos propios de la cronificación de la patología, descritos con anterioridad en este apartado en base a las observaciones presentes en la ecografía musculoesquelética. Además, en un estudio reciente de consenso clínico del Colegio Americano de Cirujanos del Tobillo y Pie (Schneider et al., 2018), se ha confirmado la presencia de signos clínicos mínimos de inflamación en la fase inicial de esta patología, como tumefacción o eritema, que confirmarían el uso correcto del término fascitis plantar durante la fase inicial de esta patología.

Actualmente, existen términos genéricos descriptivos como el dolor plantar de talón que incluyen diversas entidades patológicas de diversa naturaleza para describir el dolor plantar de talón (Riel et al., 2017), entre las que se incluye la fascitis plantar objeto del presente estudio (Fazal et al., 2018; Martin et al., 2014; Riel et al., 2017; Valizadeh et al., 2018). En este sentido, los hallazgos en la imagen médica asociados con el dolor

plantar de talón incluyen: espolón calcáneo plantar observado en radiografía, presencia de hipoecogenicidad en la evaluación mediante ecografía musculoesquelética y engrosamiento de la fascia plantar cuantificado mediante ecografía o RMN. Los sujetos con dolor plantar de talón mostraron 105 veces más probabilidades de engrosamiento fascial (> 4 mm) comparados con aquellos sin dolor plantar de talón. Además, se ha observado edema perifascial y óseo en la RMN. Sin embargo, debido a la impredecible asociación entre el dolor y la integridad del tejido, ya que el dolor se rige por vías nociceptivas del sistema nervioso y no sólo causado por estímulos nocivos a nivel local, el examen histológico y de imagen médica debe correlacionarse con la sintomatología presente y asociarse a las estructuras implicadas (Riel et al., 2017). Por tanto, Riel et al. (2017) proponen el término genérico de dolor plantar de talón para describir la entidad clínica de dolor bajo el talón cuando no existen diagnósticos diferenciales indicados. Mientras que la imagen médica puede resultar más apropiada en las subclasificaciones del dolor plantar del talón, como la fascitis plantar objeto del presente estudio (Riel et al., 2017).

Sin embargo, a pesar de la diversidad terminológica, según la CIE-10, el término actual para la denominación de esta patología es fascitis plantar (Organización Mundial de la Salud, 2018), terminología que se emplea a lo largo de esta tesis.

1.1.2 Diagnóstico y clasificación clínica

El diagnóstico de la fascitis plantar es un diagnóstico esencialmente clínico basado en la anamnesis y el examen físico (Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Schneider et al., 2018). Sin embargo, también pueden incluirse pruebas complementarias (Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Schneider et al., 2018) y cuestionarios asociados con las actividades de la vida diaria (AVD) y la calidad de vida (Martin et al., 2014).

La fascitis plantar está incluida en la *categoría de fascitis plantar (M 72.2),* dentro de *Trastornos fibroblásticos (M 72)* en el apartado de *Otros trastornos de partes blandas (M 70-M 79)* en *Trastornos de partes blandas (M 60-M 79)* del *Capítulo 13 de Enfermedades del Aparato musculoesquelético y del tejido conectivo (M 00-M 99),* de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10*) (Organización Mundial de la Salud, 2018). Además, se incluye en la *categoría de dolor de talón asociada a la*

discapacidad de la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF) (b28015 Dolor en extremidad inferior; b2804 Dolor irradiado en un segmento o región)* (Martin et al., 2014; Organización Mundial de la Salud, 2001).

Se caracteriza por un dolor localizado en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, de mayor intensidad en los primeros pasos después de un período de inactividad, que empeora tras carga prolongada de peso y, con frecuencia, es precipitado por un reciente incremento en la actividad de carga de peso (Martin et al., 2014). Por tanto, se agrava ante la bipedestación prolongada o actividades que requieran carga prolongada del peso (Carek et al., 2018; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014), como caminar durante largos periodos de tiempo (Barnes et al., 2017; Riel et al., 2017).

Además, mejora con el movimiento y, en ocasiones, puede empeorar al final del día, pudiendo aparecer la sensación dolorosa ante flexión dorsal pasiva forzada del antepié o posición de puntillas (Carek et al., 2018; Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Schwartz & Su, 2014). En este sentido, es importante destacar que en estos pacientes es frecuente que el dolor se asocie a un rango limitado de flexión dorsal del tobillo, debido a la afectación del tríceps sural asociada (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Nakale et al., 2018) y, además, posiblemente se relacione con la presencia de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) en esta musculatura y en musculatura intrínseca del pie (Donnelly et al., 2018; Imamura et al., 1998; Martin et al., 2014; Simons et al., 1999).

El dolor a los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo se consideran los síntomas patognomónicos de esta patología (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Tu, 2018). Además, se describe como un dolor insidioso, con periodos de dolor más agudo e incapacitante, que se localiza en la apófisis medial del calcáneo (Cutts et al., 2012; Tu, 2018) y no tiende a irradiar (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014). En caso de irradiación, se extiende desde la inserción de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, donde la intensidad del dolor es mayor, hasta las cabezas de los metatarsianos (Schwartz & Su, 2014).

Para el diagnóstico, es importante destacar el **curso clínico** de la fascitis plantar, que se divide en:

- *Fase aguda*: persiste aproximadamente 4 semanas. Se caracteriza típicamente por inflamación del origen plantar y dolor punzante en la región plantar y medial del

talón. Además, presenta mayor intensidad por la mañana ("dolor al primer paso") y mejora a lo largo del día hasta un dolor sordo que mejora con el reposo (Berbrayer & Fredericson, 2014).

- *Fase subaguda*: implica de 4 semanas a 3 meses. Se caracteriza por dolor en la región del talón que, progresivamente, se incrementa con la actividad y un dolor sordo que puede ocurrir en reposo (Berbrayer & Fredericson, 2014).
- *Fase crónica*: considerada a partir de los 3 meses. Se caracteriza por dolor localizado en el calcáneo e interfiere en la mayoría de las actividades de carga de peso. Esta fase se caracteriza por cambios degenerativos e incluso osteofitos en la inserción calcánea (Berbrayer & Fredericson, 2014).

En esta línea, los siguientes hallazgos clínicos y medidas del examen físico se consideran los más importantes para el diagnóstico de esta patología, con un grado de recomendación B según la Asociación Americana de Fisioterapia (Martin et al., 2014):

- **Anamnesis:** se relaciona con la naturaleza, forma de aparición, tiempo de evolución, intensidad y patrón del dolor relacionado con edad, género, profesión, actividad física y repercusión en AVD (Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Riel et al., 2017).

  En este sentido, es importante destacar el dolor característico de esta patología, descrito anteriormente: dolor insidioso de carácter agudo, con periodos de dolor más incapacitante, localizado en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo y caracterizado por una mayor intensidad a los primeros pasos tras un periodo de inactividad. Además, el dolor a los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo se consideran patognomónicos y, en caso de irradiación, se extiende hacia las cabezas de los metatarsianos, en el borde medial del pie (Alvarez-Nemegyei & Canoso, 2006; Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Schwartz & Su, 2014; Tu, 2018). Se agrava ante carga prolongada de peso y se precipita por un reciente incremento de la actividad de carga de peso (Carek et al., 2018; Martin et al., 2014). Además, es frecuente el empeoramiento del dolor al comienzo del ejercicio (Buchbinder, 2004).

- **Examen físico**: incluye la exploración del paciente en carga y descarga con el objetivo de determinar las posibles causas, dentro del marco musculoesquelético, que provocan la restricción y dolor (Agyekum & Ma, 2015).

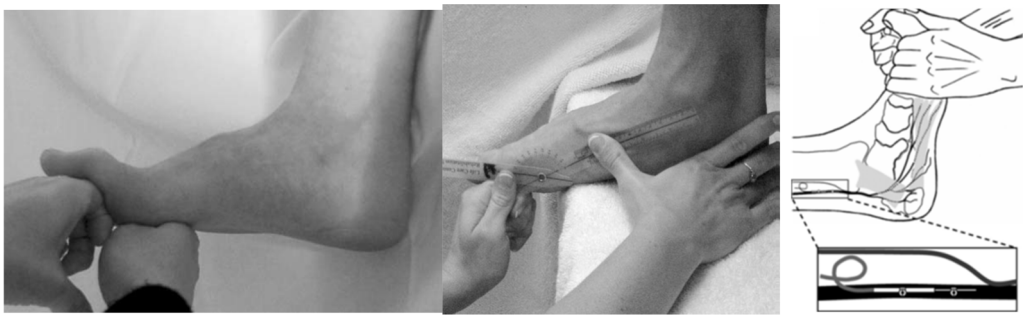
  En el examen físico destaca:

  - *Palpación de la inserción proximal de la fascia plantar* (Martin et al., 2014): revela sensibilidad dolorosa en la inserción de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, que puede extenderse a lo largo de la fascia plantar y se incrementa con maniobras de estiramiento de la fascia plantar, incluyendo la flexión dorsal del antepié y falanges (Carek et al., 2018; Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Lareau et al., 2014; Schwartz & Su, 2014) e, incluso, puede incrementarse en posición de puntillas o subir escaleras ya que aumenta el mecanismo de *windlass* (acentuación del arco plantar cuando se realiza una flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalángica para una transmisión de fuerzas más efectiva) (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014). En este sentido, es importante destacar que la flexión dorsal del 1º dedo puede originar molestias en la inserción proximal de la fascia plantar (Goff & Crawford, 2011). Además, en algunos estudios, se ha observado en estos pacientes una disminución del rango de movimiento en flexión dorsal de la primera articulación metatarsofalángica asociada (Allen & Gross, 2003; Van Leeuwen et al., 2016; Wearing et al., 2004).
  - *Rango de movimiento de la flexión dorsal de la articulación talocrural activa y pasiva* (Martin et al., 2014): la restringida flexión dorsal de la articulación del tobillo (o talocrural) se valora mediante goniometría y el test de Silfverskiöld para la diferenciación de la afectación aislada del músculo sóleo/gastrocnemio o global del tríceps sural (Lareau et al., 2014). En este sentido, el *test de Silfverskiöld*, descrito por Nils Silfverskiöld en 1924, define la afectación aislada del gastrocnemio como flexión dorsal de tobillo menor de 5º con extensión de rodilla, corregible con flexión de 90º de rodilla. Mientras que la afectación global del tríceps sural se define como una flexión dorsal de tobillo menor de 10º independientemente de la posición de la rodilla (DiGiovanni et al., 2002; Nakale et al., 2018; Singh, 2013). Por otra parte, la sensibilidad dolorosa

a la palpación del tríceps sural suele estar presente (Johnson et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014).

- *Tests del túnel tarsiano, test de Windlass, medición del ángulo Arco Longitudinal Interno (ALI)* y *Foot Posture Index (FPI)* resultan también importantes en la valoración de estos pacientes (Martin et al., 2014). En el diagnóstico, destacan los *tests del túnel tarsiano* negativos, *test de Windlass* positivo y puntuación alterada del FPI (Martin et al., 2014).

En relación a los test clínicos, el *test de Windlass* ha mostrado una especificidad del 0,99 y sensibilidad del 0,18 y 0,33 en descarga y carga, respectivamente, en el diagnóstico de la fascitis plantar (De Garceau et al., 2003; Martin et al., 2014; McPoil et al., 2008), con una excelente fiabilidad intra e interexaminador (coeficiente de correlación intraclase (CCI)=0,96) (De Garceau et al., 2003). Por tanto, el *test de Windlass* se considera el test objetivo específico para el diagnóstico de esta patología y consiste en realizar una flexión dorsal pasiva forzada de la articulación metatarsofalángica del 1º dedo hasta el final del rango o hasta que el paciente sienta dolor, lo que ocurriera primero (De Garceau et al., 2003). En este sentido, el incremento del dolor en el lugar de inserción de la fascia plantar ocurre en los pacientes con esta patología. La prueba se realiza en descarga ***(Figura 1a)*** y en carga ***(Figura 1b)*** (De Garceau et al., 2003). Las variaciones del test incluyen extensión pasiva de todos los dedos (Alshami et al., 2007) o presión digital de la fascia plantar mientras se extienden pasivamente los dedos (De Garceau et al., 2003). Según los estudios de De Garceau et al. (2003) y Alshami et al. (2007), la baja sensibilidad puede deberse a que los sujetos con *test de Windlass* positivo tuvieron mayor índice de masa corporal (IMC) que aquellos con *test de Windlass* negativo, aunque también puede deberse al momento del día en el que se realizó el test. Por tanto, son necesarios más estudios que controlen el momento de la evaluación para disminuir el riesgo de sesgos.



a) ***b)*** ***c)***

Figura 1. ***Test de Windlass. a) Test de Windlass en descarga:*** el examinador, con el paciente en sedestación con 90º de flexión de rodilla, estabiliza el tobillo en posición neutra con una mano y realiza flexión dorsal de la articulación metatarsofalángica del 1º dedo con la otra mano. Se permite la flexión de la articulación interfalángica para evitar la restricción del movimiento del flexor largo del dedo gordo. *(De Garceau et al., 2003)* ***b) Test de Windlass en carga:*** se realiza con el paciente en bipedestación, con peso equitativo en cada pie, de forma que las cabezas de los metatarsianso estén apoyadas pero la superficie no interfiera en el movimiento de flexión dorsal de la articulación metatarsofalángica del 1º dedo. *(De Garceau et al., 2003)* ***c) Imagen del desplazamiento del transductor insertado en el nervio tibial durante el test de Windlass.*** *(Alshami et al., 2007)*

En esta línea, recientemente, se han investigado otros test clínicos para su utilización en el diagnóstico de esta patología, como *Single Heel-Rise Test, Single Static Stance Test* y *Single Half Squat Test* (o test de media sentadilla) ***(Figura 2)*** que, según el estudio de Saban y Masharawi (2017), mostraron fiabilidad y validez para la provocación del dolor en pacientes con fascitis plantar, correlacionándose con el estado funcional del paciente.

Single Heel-Rise Test, considerado una medida funcional para evaluar la resistencia de los flexores plantares y consistente en la elevación repetida del talón (flexión plantar máxima) con extensión de rodilla, ha mostrado fiabilidad y validez para la provocación del dolor en estos pacientes, con una correlación con estado funcional y Escala Visual Analógica (EVA) moderada (r=0,63). Además, se ha demostrado buena fiabilidad intra e interexaminador para detectar una respuesta al dolor en estos pacientes (coeficiente Kappa de 0,77 y 0,78, respectivamente; porcentaje de acuerdo de 90%).

Asimismo, mostró altos niveles de fiabilidad intra (CCI=0,92) e interexaminador (CCI=0,90) en relación a EVA (Saban & Masharawi, 2017).

Mientras que *Single Static Stance Test*, consistente en mantenerse en apoyo monopodal de la pierna del pie afecto hasta 30 segundos, ha mostrado fiabilidad y validez para la provocación del dolor en estos pacientes, con una correlación con estado funcional y EVA fuerte (r=0,72). Además, ha demostrado buena fiabilidad intra e interexaminador para detectar una respuesta al dolor en estos pacientes (coeficiente Kappa de 0,56 y 0,60, respectivamente; porcentaje de acuerdo del 78% y 80%, respectivamente). En este sentido, mostró moderados niveles de fiabilidad intra (CCI=0,80) e interexaminador (CCI=0,85) en relación a EVA (Saban & Masharawi, 2017).

Por último, *Single Half Squat Test o test de media sentadilla*, consistente en realizar 45º de flexión de rodilla de pierna de pie afecto, ha mostrado fiabilidad y validez para la provocación del dolor en estos pacientes con una correlación con estado funcional y EVA moderada (r=0,62). Además, ha demostrado buena fiabilidad intra e interexaminador para detectar una respuesta al dolor en estos pacientes (coeficiente Kappa de 0,73 y 0,78, respectivamente; porcentaje de acuerdo de 88% y 90%, respectivamente). Por tanto, mostró niveles de fiabilidad moderados y altos intra (CCI=0,78) e interexaminador (CCI=0,95), respectivamente, en relación a EVA (Saban & Masharawi, 2017).

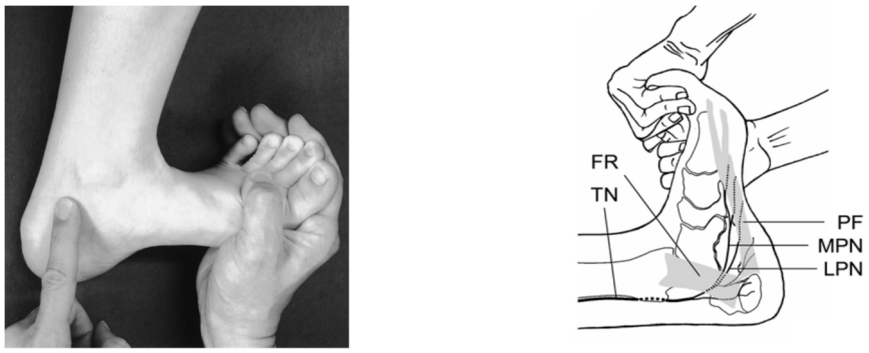
Sin embargo, estos tres test, con buen nivel de consistencia interna (alfa de Cronbach de 0,79 [intervalo de confianza (IC) 95% 0,67-0,88]) (Saban & Masharawi, 2017), mostraron menor fiabilidad que el *test de Windlass*.

a) ***b)*** ***c)***

Figura 2. ***Nuevos tests clínicos para el diagnóstico de la fascitis plantar. a) Single Static Stance Test. b) Single Half Squat Test****:* 10 repeticiones, a una velocidad de una flexión de rodilla cada 2 segundos. ***c) Single Heel- Rise Test****:* 10 repeticiones, a una velocidad de una elevación de talón cada 2 segundos, para evitar fatiga de los flexores plantares. El número de repeticiones evita la aparición de fatiga de esta musculatura, que aparece entre 17-22 repeticiones, y limita los resultados a la aparición de dolor en estos pacientes. *(Saban & Masharawi, 2017)*

Además, es importante incluir test de diagnóstico diferencial como los tests del túnel tarsiano, entre los que destaca el *test de dorsiflexión-eversión* ***(Figura 3a)****,* descrito por Kinoshita et al. (2001) para el diagnóstico del síndrome del túnel tarsiano con una sensibilidad del 0,92 y especificidad del 0,99 (Kinoshita et al., 2001; Martin et al., 2014; McPoil et al., 2008). Este test ha mostrado una puesta en tensión significativa del nervio tibial, nervio plantar medial y lateral y una excursión significativa en dirección distal para nervio tibial y nervio plantar lateral (Alshami et al., 2007). Sin embargo, debido a que tanto en el *test de Windlass* (***Figura 1c***) como en el *test de dorsiflexión-eversión* (***Figura 3b***) se incrementa la tensión tanto de la fascia plantar como de estructuras nerviosas (Alshami et al., 2007), deben asociarse a test alternativos como el *test de elevación de la pierna recta modificada*, consistente en flexión dorsal y eversión del tobillo previo a flexión de cadera, para diferenciar la afectación de estructuras nerviosas de exclusivamente musculotendinosas en el diagnóstico diferencial de la fascitis plantar (Alshami et al., 2007; Coppieters et al., 2006). En este sentido, según el estudio de Coppieters et al. (2006), el *test de elevación de la pierna recta modificada* ha mostrado que la adición de la flexión de cadera incrementa la tensión del nervio tibial en el túnel

tarsiano (+2,3%), nervio plantar lateral (+1,6%) y nervio plantar medial (+1,22%), sin cambios significativos en la tensión de la fascia plantar, debido a que el incremento de la tensión en el nervio ciático asociado a la flexión de cadera es transmitido distalmente hacia el nervio tibial en el túnel tarsiano y los nervios plantares en el pie.



a) ***b)***

Figura 3. ***Test de dorsiflexión-eversión***. ***a) Test de dorsiflexión-eversión***: consiste en eversión y flexión dorsal pasiva de tobillo, asociado a extensión de las articulaciones metatarsofalángicas, mantenida durante 5-10 segundos. Además, puede incluirse percusión sobre la región del túnel tarsiano para determinar si el signo de Tinel positivo está presente. *(Kinoshita et al.,2001)* ***b) Imagen del desplazamiento del transductor insertado en el nervio tibial durante el test de dorsiflexión-eversión:*** *FR, retináculo flexor; LPN, nervio plantar lateral; MPN, nervio plantar medial; PF, fascia plantar; TN, nervio tibial. (Alshami et al., 2007)*

Mientras que, en relación al FPI *(Anexo III),* evalúa la postura estática del pie. Por tanto, se valora la congruencia del ALI y otras características de la estática del pie con el objetivo de evaluar la existencia de alteraciones de la estática como pie plano pronado o pie cavo supinado, factores de riesgo característicos de la fascitis plantar. Además, se debería incluir un análisis de la biomecánica de la marcha para valorar las alteraciones propias en estos pacientes, relacionados con el desarrollo y perpetuación de esta patología (Agyekum & Ma, 2015; Martin et al., 2014).

Por otra parte, en el examen, con un grado de recomendación A según la Asociación Americana de Fisioterapia, también se deben incluir cuestionarios tales como como *Foot and Ankle Ability Measure (FAAM), Foot Health Status Questionnaire (FHSQ)* o *Foot Function Index (FFI)* e, incluso, puede utilizarse la versión adaptada a

ordenador del *Lower Extremity Functional Scale (LEFS)* como autocuestionario validado, antes y después de las intervenciones destinadas a aliviar las disfunciones, limitaciones funcionales y restricciones en la actividad asociadas a la fascitis plantar (Martin et al., 2014). Además, pueden asociarse a medidas de limitación de la actividad y restricción en la participación como el *cuestionario de salud SF-36, EVA, American Orthopaedic Foot and Ankle Society Score (AOFAS), escala Roles y Maudsley* o *cuestionario de dolor McGill Melnack*, fácilmente reproducibles para evaluar los cambios en el nivel de funcionalidad asociados (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Martin et al., 2014; Schwartz & Su, 2014). Incluso, se puede emplear *Rapid Assessment of Physical Activity Questionnaire (RAPA)* o la algometría (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Schwartz & Su, 2014).

Por último, debido a esta clínica, es necesario realizar un diagnóstico diferencial ***(Tabla 1)*** con el síndrome del túnel tarsiano, neuropatías (diabética), atrapamiento nervioso de ramas de nervio tibial (nervio calcáneo medial, nervio plantar medial o lateral), fractura calcánea (aguda o por estrés), tendinopatías aquílea o del tibial posterior, bursitis retrocalcánea, alteraciones de la articulación subastragalina, atrofia o contusión de la almohadilla grasa e, incluso, artritis sistémica (artritis reumatoidea, síndrome de Reiter), metástasis óseas o tumores primarios del tejido blando, enfermedad de Paget, enfermedad de Sever o dolor referido secundario a radiculopatías de L5-S1, entre otros (Draghi et al., 2017; Goff & Crawford, 2011; Horobin, 2015; McNeill & Silvester, 2017; Rosenbaum et al., 2014; Schwartz & Su, 2014; Thompson et al., 2014; Tu, 2018; Waclawski et al., 2015). Además, es importante recalcar que los espolones calcáneos no confirman un diagnóstico de fascitis plantar, debido a que el 50% de los pacientes con fascitis plantar no presentan espolón y el 15% de los pacientes asintomáticos lo presentan (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Lareau et al., 2014; Tisdel et al., 1999).

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de la fascitis plantar

Neuropatías o radiculopatías	*Neuropatía periférica diabética, radiculopatía de L5-S1, otras neuropatías (déficit de vitaminas, abuso de alcohol)*. Caracterizadas por parestesias en región plantar, incluso irradiación dolorosa a pierna o muslo, alteraciones de los reflejos o debilidad muscular.
Síndrome del túnel tarsiano (impingement nervio tibial)	Sensación quemante en la región plantar medial que empeora con flexión dorsal.
Atrapamiento nervioso de ramas del nervio tibial (nervio plantar medial o lateral, nervio calcáneo medial)	Entre las características asociadas se encuentra sensación de dolor y quemazón en la región medial plantar. Destaca el *atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral,* denominado *nervio de Baxter*, debido a su proximidad a la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo. Suele presentarse, con frecuencia, en la fascitis plantar crónica y, por tanto, se asocia con dificultad en el diagnóstico diferencial de ambas patologías. Además, también puede relacionarse con la presencia de espolón calcáneo o excesiva pronación. El dolor suele ser unilateral, con las mismas características descritas para el atrapamiento nervioso.
Fractura calcánea	*Fractura calcánea aguda o fractura calcánea por estrés.* Entre las características asociadas a la primera, se encuentra trauma directo e incapacidad de soportar peso. Mientras que las características asociadas de la segunda son dolor difuso de comienzo insidioso por carga repetitiva (frecuente en corredores).
Tendinopatías	*Tendipatía aquílea o tendinopatía del tibial posterior.* Entre las características asociadas a la primera destaca el dolor tendinoso posterior o dolor calcáneo posterior. Mientras que en la segunda, destaca el dolor posteromedial de tobillo o pie.
Bursitis retrocalcánea	Entre las características asociadas se encuentra el dolor en región retrocalcánea.
Rotura de la fascia plantar	Entre las características asociadas se encuentra el dolor severo plantar, de talón repentino, equimosis y sensación de estallido.
Contusión de talón	*Atrofia o contusión de la almohadilla grasa plantar, contusión calcánea.* Entre las características asociadas se encuentra la caída directa en el talón con dolor óseo o de la almohadilla grasa. La atrofia de la almohadilla grasa cursa con dolor difuso plantar agravado en bipedestación prolongada, dolor nocturno y bilateral, ausente en los primeros pasos de la mañana y es común en ancianos.
Artritis sistémica	*Artritis reumatoidea, síndrome de Reiter, artritis psoriásica o espondilitis anquilosante.* Entre las características asociadas se encuentra el dolor multiarticular y dolor plantar bilateral.
Neoplasias	*Metástasis ósea, tumores primarios de tejido blando, tumor calcáneo* Destaca el tumor calcáneo caracterizado por dolor óseo profundo y constante.
Enfermedad de Sever (apofisitis calcánea)	Se asocia a dolor calcáneo posterior y se relaciona con la adolescencia.

Otras *Enfermedad de Paget, fibroma plantar proximal, alteración de articulación subastragalina, otras osteoartritis o espondiloartritis, infección (osteomielitis).*

En esta línea, las **pruebas complementarias**, se recomiendan cuando el paciente sufre un dolor persistente en el talón, tras 4-6 meses de tratamiento conservador, o en caso de síntomas atípicos u otros signos relacionados con un diagnóstico incierto (Petraglia et al., 2017).

Destaca la ***ecografía musculoesquelética (Figura 4)*** que se considera la prueba de elección para el diagnóstico por imagen de la fascitis plantar ya que, según los estudios realizados, constituye una medida objetiva debido a su rapidez, fiabilidad, facilidad de uso, bajo coste y sensibilidad (Draghi et al., 2017; Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016). El estudio ecográfico muestra las características histo-patológicas de la fascia, considerándose un engrosamiento del origen de la fascia plantar mayor de 4 mm asociado a áreas hipoecogénicas y la alteración del patrón fibrilar como indicativos de una fascitis plantar (Chen et al., 2013; Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Draghi et al., 2017; Goff & Crawford, 2011; Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016; Sari et al., 2015). Por otra parte, en las modalidades Doppler o sonoelastografía también puede observarse hiperemia en la inserción proximal de la fascia plantar y tejidos adyacentes o pérdida de la elasticidad de la misma, respectivamente (Draghi et al., 2017).

Además, se pueden realizar otras pruebas como el ***estudio radiológico del pie*** en carga que puede ser normal o mostrar la presencia de espolón calcáneo (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Goff & Crawford, 2011; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018). Sin embargo, la presencia de espolón calcáneo en pacientes sin antecedentes de dolor en talón origina que no se considere un signo radiográfico característico de la fascitis plantar (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014). En este sentido, la presencia de espolón calcáneo ***(Figura 5)*** sólo indica que la condición ha estado presente durante al menos 6 a 12 meses (Carek et al., 2018). Además, es poco frecuente la presencia de calcificaciones dentro de la fascia plantar (Draghi et al., 2017; Zhou et al., 2015).

Por otra parte, también pueden emplearse los ***estudios biomecánicos*** para valorar la respuesta funcional a la deambulación (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014). Mientras que la ***resonancia magnética nuclear*** *(RMN)* ***(Figura 6)*** rara vez se requiere

para el diagnóstico de la fascitis plantar, ya que se utiliza para descartar otras patologías como las fracturas calcáneas por estrés (Fazal et al., 2018; Lareau et al., 2014). En este sentido, aunque se considera un método de imagen estándar muy sensible para la evaluación de la morfología de la fascia plantar y edema óseo, resulta caro y se asocia a diversas contraindicaciones o mayor lentitud (Ulusoy et al., 2017). Por tanto, se suele utilizar la ecografía musculoesquelética, como previamente se ha descrito (Goff & Crawford, 2011; Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016). Sin embargo, es importante destacar que en las imágenes de RMN de pacientes con fascitis plantar normalmente muestran engrosamiento de la fascia plantar y la presencia variable de edema de tejidos blandos en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Chang & Wu, 2017; Draghi et al., 2017; Goff & Crawford, 2011; Healey & Chen, 2010; Lareau et al., 2014). En este sentido, el engrosamiento de la fascia plantar (> 4mm) focal o continuo de la porción central de la fascia plantar en su inserción proximal, asociado a hiperseñal en las secuencias ponderadas en T2 (fascitis plantar aguda) o hiposeñal en ambas secuencias ponderadas en T1 y T2 (fascitis plantar crónica), se consideran indicativos de fascitis plantar (Healey & Chen, 2010; Herráiz-Hidalgo et al., 2014). Además, se observa un patrón de edema peri e intrafascial en secuencias potenciadas en T2, edema perifascial en secuencias potenciadas en T1 y patrón de edema óseo en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Draghi et al., 2017; Ulusoy et al., 2017).

Por otro lado, la ***tomografía computarizada*** *(TC)* se utiliza, de manera similar a la RMN, en casos recalcitrantes de tratamiento con sospecha de otras patologías como fracturas calcáneas por estrés (Healey & Chen, 2010; Hoffman et al., 2014; Johnson et al., 2014).

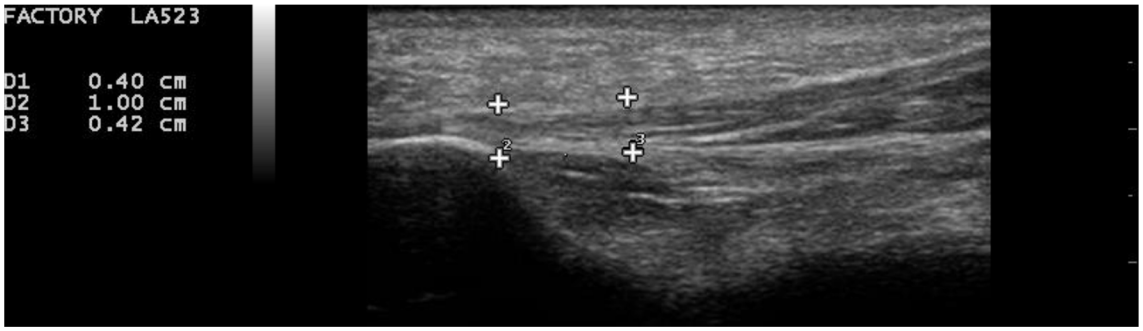


Figura 4. ***Ecografía musculoesquelética de la fascia plantar con mediciones en su origen y a 1 cm de su origen.***

Figura 5. ***Radiografía lateral de paciente con fascitis plantar y espolón calcáneo.*** *(Goff & Crawford, 2011)*

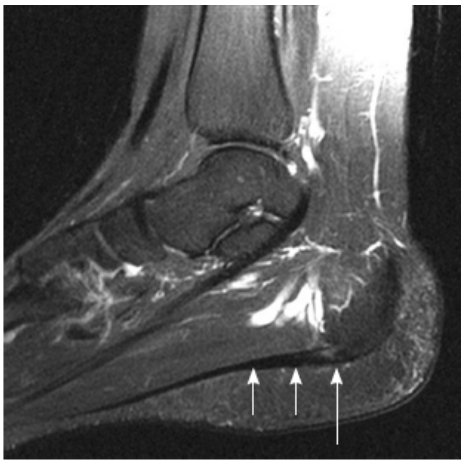


Figura 6. ***RMN con secuencia ponderada en T2 en plano sagital de paciente con fascitis plantar.*** Se observa engrosamiento de la fascia plantar e incremento de la intensidad de la señal. *(Goff & Crawford, 2011)*

Por otra parte, los ***análisis de laboratorio*** no son necesarios y sólo se emplean para el diagnóstico diferencial de artritis y gota ante síntomas persistentes, mientras que la ***prueba de gammagrafía*** estaría indicada en procesos inflamatorios como la artritis. Los ***test por electrodiagnóstico*** *(electromiografía y estudio de conducción nerviosa)*, indicados para el diagnóstico diferencial de neuropatías periféricas o síndromes compresivos nerviosos (síndrome del túnel tarsiano), deben ser complementarios a un diagnóstico clínico manual debido al elevado número de falsos negativos (Bussieres et al., 2007; Cardenuto-Ferreira, 2014; Dellon, 1999; Monteagudo et al., 2018; Rosenbaum et al., 2014).

Por último, es importante destacar que el engrosamiento de la fascia plantar y las anormalidades en la almohadilla grasa son los mejores factores de diferenciación de la

fascitis plantar (Martin et al., 2014). En este sentido, el engrosamiento de la fascia plantar se asocia a los síntomas que se relacionan con la alteración de las propiedades compresivas de la almohadilla grasa del talón en pacientes con dolor en la zona plantar del talón (Lareau et al., 2014).

1.2 Prevalencia e incidencia de la fascitis plantar

Esta entidad patológica se caracteriza por una edad de incidencia media de 40 – 60 años, aunque se considera común en jóvenes deportistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014). Se estima que afecta aproximadamente a 2 millones de estadounidenses al año, 10% de la población durante el transcurso de la vida y 7% de la población mayor de 65 años (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Dunn et al., 2004; Schwartz & Su, 2014). En este sentido, en el estudio de Hill et al. (2008), constituyó el 4% de la población mayor de 20 años en el sur de Australia.

Además, representa el 15% de los pacientes adultos que solicitan tratamiento y el 8% de todas las lesiones deportivas, siendo el atletismo la modalidad deportiva predominante con una incidencia del 4,5-10% (mayor en sexo femenino) y una prevalencia del 5,2-17,5% (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014; Lopes et al., 2012). En este sentido, supone el 8-15% del dolor de pies en esta población (Rome et al., 2001; Taunton et al., 2002), con una tasa de incidencia del 31% en 5 años (Di Caprio et al., 2010; Van Leeuwen et al., 2016). Mientras que su incidencia anual en la población militar de Estados Unidos es del 1% (Scher et al., 2009).

Por tanto, afecta tanto a deportistas con alto nivel de entrenamiento como a población sedentaria, de mediana a avanzada edad, generalmente asociado a alto IMC (Riel et al., 2017).

En relación a la población no deportista, la fascitis plantar es más frecuente en ocupaciones de carga de peso, especialmente trabajadores de fábricas y almacenes así como enfermeras (Bartold, 2004). En esta línea, se ha observado que no realizar ejercicio de manera regular se asoció con un incremento de su prevalencia, observándose una asociación entre la actividad física realizada 3 veces en semana con una duración mayor

a 20 minutos, con una disminución de la misma (Rano et al., 2001; Van Leeuwen et al., 2016).

En la población deportista la mayoría de pacientes con fascitis plantar son corredores de larga distancia, aunque también afecta a jugadores de tenis, fútbol y baloncesto así como bailarines, debido a las lesiones por sobreuso originadas a causa de un reciente y marcado incremento en la intensidad de entrenamiento o inicio de la actividad deportiva (Bartold, 2004). En este sentido, la prevalencia en bailarines profesionales fue del 3,8 % (Walls et al., 2010) y en tenistas aficionados del 3,6% (Kühne et al., 2004). Mientras que en el estudio de Saggini et al. (2018), representó el 29% de los futbolistas con dolor inferior de talón.

Por otra parte, en atletismo la fascitis plantar es una lesión común en corredores tanto de élite como aficionados (Martin et al., 2014; Petraglia et al., 2017). En atletas noveles constituye el 5% de las lesiones deportivas (Nielsen et al., 2014; Petraglia et al., 2017) mientras que en corredores de ultramaratón su incidencia es del 11% (Hoffman & Krishnan, 2014; Petraglia et al., 2017). Además, se ha mostrado que correr más del 25% sobre tartán en atletas de larga distancia se asocia con esta patología (Hotta et al., 2016).

En relación a la edad, los cambios en el origen de la fascia plantar como resultado de la alteración de las características del tejido conectivo puede contribuir al incremento de la prevalencia de la fascitis plantar con la edad (Bartold, 2004; McNeill & Silvester, 2017). La disminución de la elasticidad de la fascia con la edad se asocia con la reducción de la capacidad de absorción del impacto, lo que resulta en una incapacidad de la fascia degenerada para resistir la carga tensil normal (Beeson, 2014; Monteagudo et al., 2018). Además, el posible incremento de la incidencia con la edad también puede ser debida al colapso gradual del arco longitudinal interno (ALI) (Akfirat et al., 2003; Gibbon & Long, 1999). Sin embargo, la fascitis plantar puede ocurrir a cualquier edad (Bartold, 2004; Cardenuto-Ferreira, 2014).

Por otra parte, la distribución de la fascitis plantar en relación al género se ha equiparado (Bartold, 2004; Beeson, 2014; Monteagudo et al., 2018), debido a los cambios en la dinámica social, con más mujeres empleadas en la industria y en trabajos de carga de peso y, especialmente, el incremento de la participación de las mismas en el deporte (Bartold, 2004). Sin embargo, la incidencia en atletismo es mayor en sexo femenino (Lopes et al., 2012; Petraglia et al., 2017). Además, es frecuente en el embarazo debido a

la ganancia de peso en un periodo corto de tiempo que causa mayor estrés en las estructuras ligamentosas del pie (Healey & Chen, 2010).

Por último, en el estudio de Cutts et al. (2012), se describe que pacientes con algunas espondiloartropatías seronegativas y gota podrían tener mayor incidencia de fascitis plantar. La fascitis plantar bilateral sólo ocurre en un tercio de los pacientes (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014) y puede asociarse con condiciones reumatológicas como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, gota, enfermedad de Reiter o espondilitis anquilosante (Agyekum & Ma, 2015; Healey & Chen, 2010). Sin embargo, en el 85% de los casos, se desconocen factores sistémicos implicados (Arnold & Moody, 2018; Finkenstaedt et al., 2018).

1.3 Discapacidad, calidad de vida e impacto socioeconómico de la fascitis plantar

La fascitis plantar es una de las patologías musculoesqueléticas más frecuentes del miembro inferior. Además, la dificultad de comprensión de su etiología, multifactorial y desconocida en la mayoría de los casos, origina una mayor dificultad en su resolución.

Representa el 80% de los pacientes con dolor inferior de talón (McNeill & Silvester, 2017; Rosenbaum et al., 2014) y afecta al 10% de la población en el transcurso de la vida (Beeson, 2014; Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012). En este sentido, representa el 11-15% de todos los síntomas del pie que requieren atención profesional (Riddle & Schappert, 2004; Rompe, 2009) y supone más de un millón de visitas al médico de atención primaria y especialistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Riddle & Schappert, 2004; Schwartz & Su, 2014).

Además, se trata de una condición crónica cuya duración de sus síntomas suele ser superior a 1 año antes de solicitar tratamiento (Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Martin et al., 2014). En este sentido, estudios previos han mostrado que más del 49% de los pacientes con fascitis plantar son sintomáticos 1,5 a 5 años después de la aparición de la sintomatología (DiGiovanni et al., 2006; Roos et al., 2006). Mientras que, en el estudio de Hansen et al. (2018), se ha observado que, en pacientes con fascitis plantar severa, el riesgo de sufrir de esta condición fue del 50% tras 5 años, 45,6% tras 10 años y 44% tras 15 años desde la aparición de los síntomas.

Las dificultades existentes en el diagnóstico adecuado de las causas del dolor puede cambiar el manejo clínico de la misma, originando que la gran mayoría de pacientes que padecen fascitis plantar se diagnostiquen de manera tardía o errónea con el consecuente aumento de los tiempos de recuperación asociado (Beeson, 2014). En este sentido, se cree que la velocidad de recuperación de la fascitis plantar aumenta con el inicio del tratamiento en las primeras 6 semanas de aparición de los síntomas (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014). Además, se ha mostrado que, con un tratamiento conservador adecuado, se resuelve en los primeros 12 meses en el 80% de los pacientes (Agyekum & Ma, 2015). Sin embargo, a pesar del mismo, el 10-20% de los pacientes desarrollan síntomas persistentes y discapacitantes con un efecto significativo en la movilidad, AVD, trabajo y bienestar general (Barnes et al., 2017; Fazal et al., 2018; Martin et al., 1998).

Por otra parte, anualmente, el 62% de los pacientes diagnosticados de fascitis plantar son derivados directamente a atención primaria donde el tratamiento inicial implica tratamiento farmacológico (antiinflamatorios no esteroideos o AINES, corticoides) y crioterapia, dirigido sólo al control de la sintomatología dolorosa, provocando un elevado riesgo de reagudización y, por tanto, cronificación de la patología (Riddle & Schappert, 2004; Rosenbaum et al., 2014). En esta línea, destaca el uso de AINES que supone el 39 – 55,5% en estos pacientes (Klein et al., 2012; Nahin, 2018; Rano et al., 2001), frente a una menor utilización de los opioides (2,2 – 8,8 %) tras prescripción del especialista (Klein et al., 2012; Nahin, 2018). Además, se deriva un 31% directamente a los servicios de cirugía, constituyendo a su vez el 1% de todas las cirugías realizadas en un año (Riddle & Schappert, 2004; Rosenbaum et al., 2014). Sin embargo, el tratamiento quirúrgico no suele dar buenos resultados y tiene una recurrencia del 30% de los casos (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014).

En esta línea, debido a la tendencia a la cronicidad, los régimenes de tratamiento resultan costosos ya que los síntomas son recurrentes, la recuperación es prolongada y la respuesta al tratamiento impredecible (Beeson, 2014). Por tanto, supone un elevado coste sociosanitario (192-376 millones de dólares en Estados Unidos) (Tong & Furia, 2010; Woitzik al., 2015).

Otro aspecto relevante de esta condición crónica es su influencia en las características psicosociales del paciente. La fascitis plantar puede producir diferentes patrones de discapacidad y limitaciones funcionales (Riddle et al., 2004) y afectar

negativamente a la calidad de vida relacionada con la salud específica del pie y salud general (Irving et al., 2008). En este sentido, es característico en estos pacientes la presencia de discapacidad general relacionada con el pie y tobillo, así como el miedo al movimiento (kinesiofobia), relacionado con el dolor y función del pie, considerados los contribuyentes individuales más relevantes para la discapacidad (Cotchett et al., 2017; Lentz et al., 2010; Martin et al., 2014). Además, el catastrofismo presente, relacionado con una respuesta negativa y exagerada al dolor, se asocia a una reducida función del pie y severidad del dolor al primer paso (Cotchett et al., 2017).

Por tanto, estos pacientes están severamente limitados en su capacidad para realizar actividad física y se observa falta de energía para realizar las tareas diarias, mostrándose una clara limitación en AVD. Además, experimentan aislamiento social y disponen de una pobre percepción de su estado de salud (Irving et al., 2008). En este sentido, debido a que el 83% de los pacientes que padecen esta patología se encuentran en edad laboral, la discapacidad presente supone un representativo coste socioeconómico asociado (Barnes et al., 2017; Tong & Furia, 2010).

Diversos estudios han mostrado que los pacientes con obesidad y síntomas bilaterales o aquellos con síntomas durante más de 6 meses antes de solicitar tratamiento, se asocian, con mayor frecuencia, a síntomas prolongados que incrementan la discapacidad y limitación de la actividad (Puttaswamaiah & Chandran, 2007; Riddle et al., 2004; Wolgin et al., 1994). En este sentido, en el estudio de Hansen et al. (2018), también se mostró que el sexo femenino, asociado a síntomas bilaterales, se relacionaron con un mayor riesgo de síntomas prolongados.

Sin embargo, también es importante considerar los factores psicológicos presentes en estos pacientes (Cotchett et al., 2015; Drake et al., 2018). Se ha mostrado una mayor presencia de depresión, ansiedad y estrés que en controles sanos. Por tanto, la fascitis plantar crónica se asocia de manera significativa con los síntomas de depresión, ansiedad y estrés (Cotchett et al., 2016). La cronicidad presente, en combinación con la presencia de dicha sintomatología, se relaciona con una mayor severidad del dolor y discapacidad así como una pobre respuesta al tratamiento y calidad de vida relacionada con la salud (Bair et al., 2008; Cotchett et al., 2016). De manera similar a otras patologías musculoesqueléticas crónicas, dichos síntomas se asocian a un mayor impacto socioeconómico y contribuyen a la perpetuación del dolor.

Por otra parte, en fascitis plantar crónica, existen consecuencias potenciales sobre la salud a largo plazo, relacionadas con la inmovilidad y reducción de los niveles de actividad asociados con esta patología, como aumento de peso, hipertensión arterial, enfermedad coronaria o diabetes no insulino-dependiente (Beeson, 2014). En este sentido, los pacientes con fascitis plantar suelen tener mayor probabilidad de comorbilidad que los sujetos sanos (Nahin, 2018).

Por tanto, la elevada prevalencia y etiología multifactorial, frecuentemente desconocida, asociadas al diagnóstico tardío o erróneo con el consecuente régimen de tratamiento inadecuado, prolongado y relacionado con una respuesta al mismo impredecible, origina la tendencia a la cronicidad y el consecuente elevado impacto socioeconómico presentes en esta entidad patológica.

1.4 Anatomía y biomecánica de la fascia plantar

La fascia plantar se considera una aponeurosis fibrosa gruesa que proporciona el soporte principal al arco longitudinal del pie (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014; Stecco et al., 2013). Por tanto, anatómicamente, se trata de una aponeurosis plantar o aponeurosis tendinosa que está organizada en tractos y bandas longitudinales principalmente, aunque también transversales, oblicuas y verticales (Dalmau-Pastor et al., 2014; Schneider et al., 2018; Stecco et al., 2013). En este sentido, la disposición multidireccional de sus fibras de colágeno observada, sugiere que la terminología más adecuada para referirse a esta estructura sea fascia plantar (Stecco et al., 2013).

Esta estructura recubre la planta del pie y se sitúa profunda a la piel, de la que está separada por una gruesa capa de tejido graso (almohadilla grasa plantar). Además, junto a la grasa encapsulada localizada entre los tractos, conecta la piel al esqueleto y permite el paso de vasos, nervios y tendones, que protege de la carga de las cabezas de los metatarsianos (Dalmau-Pastor et al., 2014).

La fascia plantar ***(Figura 7)*** consta de 3 porciones: lateral, medial y central (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Guo et al., 2018; Lareau et al., 2014; Moraes-do-Carmo et al., 2008; Stecco et al., 2013; Toomey, 2009; Wearing et al., 2006). Su forma es triangular, con el ápex posterior (calcáneo) y la base anterior (dedos del pie) (Dalmau-Pastor et al., 2014).

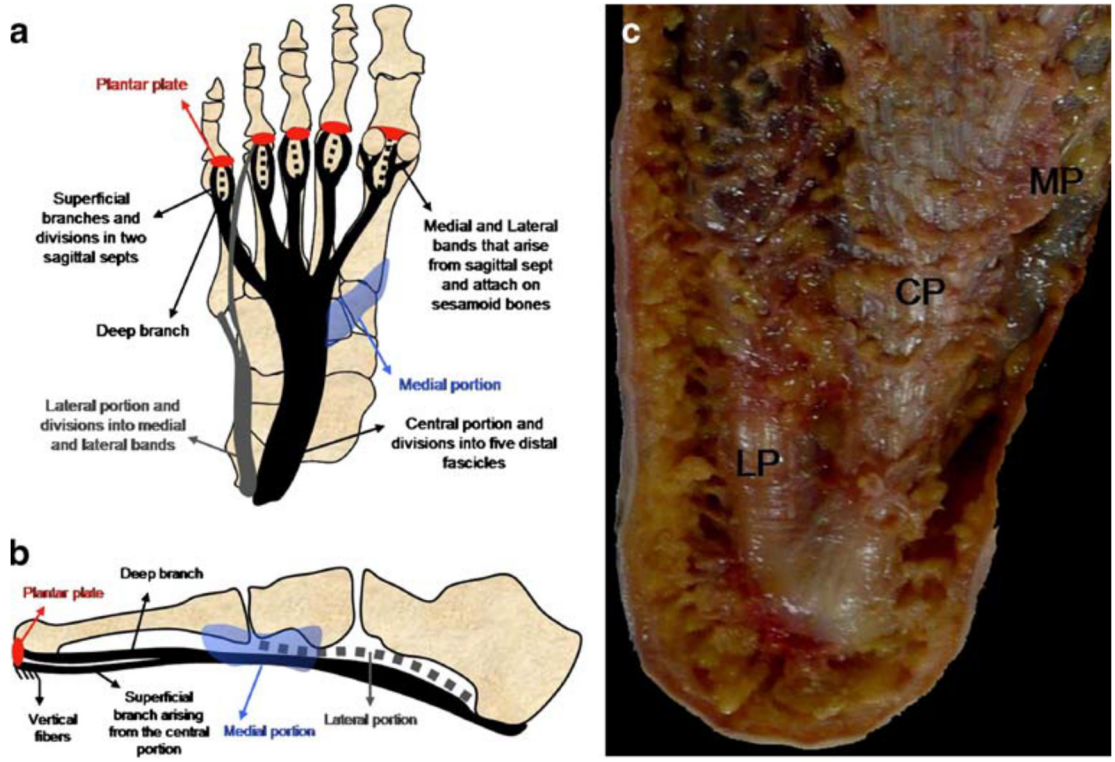


Figura 7. ***Anatomía de la fascia plantar. a) Visión plantar esquemática de la fascia plantar. b) Visión sagital esquemática de la fascia plantar. c) Muestra de disección presentando la porción lateral (LP), central (CP) y medial (MP) de la fascia plantar.*** *(Moraes-do-Carmo et al., 2008)*

La porción central de la fascia plantar ***(Figura 7)*** es la más gruesa, se origina en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, posterior al origen del tendón común del flexor corto de los dedos, y presenta una anchura en su porción media de 1,5 a 2 cm. Está inmediatamente profunda a la fascia superficial de la superficie plantar y cubre al músculo flexor corto de los dedos (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Draghi et al., 2017; Healey & Chen, 2010; Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Natali et al., 2010; Stecco et al., 2013). Esta porción tiene forma triangular, con el ápex posterior y la base anterior (Dalmau-Pastor et al., 2014; Hedrick, 1996). Además, la orientación de sus fibras es longitudinal y se expande anteriormente (Dalmau-Pastor et al., 2014; Healey & Chen, 2010).

Distalmente, a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas, la porción central de la fascia plantar se divide en 5 fascículos. Cada fascículo se divide en 2 ramas, una superficial y otra profunda. La rama profunda se inserta en la articulación metatarsofalángica. Mientras que la rama superficial manda fibras al ligamento

metatarsiano transverso superficial y lo divide en dos septos sagitales que recubren el tendón flexor de cada dedo, fusionándose con sus vainas, hasta su inserción. Del 2º al 5º metatarsiano, estos septos sagitales se inserta en la placa plantar, ligamentos interóseos y en el ligamento metatarsiano transverso profundo. En el 1º dedo, el septo sagital se divide en una banda lateral y otra medial que se insertan en la placa plantar y en los huesos sesamoideos. Ambos septos sagitales continúan con unas fibras verticales hasta insertarse en la piel (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Moraes-do-Carmo et al., 2008). Por otra parte, los septos sagitales dividen la almohadilla grasa plantar en compartimentos, creando cuerpos de tejido adiposo entre los tendones flexores que protegen el paquete vasculonervioso y los túneles fibrosos que permiten el paso de los tendones de los músculos lumbricales (Dalmau-Pastor et al., 2014).

La importancia de esta porción radica en la frecuente afectación de la misma, próximo a su origen en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (tercio proximal) (Berbrayer & Fredericson, 2014; Draghi et al., 2017; Hoffman et al., 2014; McNeill & Silvester, 2017). La mayor tensión y menor elasticidad de la porción central de la fascia plantar, junto al importante papel que desempeña en el mantenimiento de la estabilidad del ALI, origina que sea la primera en lesionarse en condiciones de excesiva tensión y, por tanto, proclive al desarrollo de la fascitis plantar (Guo et al., 2018). Además, también es frecuente la presencia de dolor en su zona media, previa a su división en los 5 fascículos, en esta patología (Berbrayer & Fredericson, 2014; Draghi et al., 2017; Hoffman et al., 2014; McNeill & Silvester, 2017). En este sentido, la fascitis plantar distal, término más correcto para refererirse a la misma en este último caso, se relacionaría con el dolor plantar de talón recalcitrante (Hoffman et al., 2014; Ieong et al., 2013).

Por otra parte, la porción lateral de la fascia plantar ***(Figura 7)*** se origina en la cara lateral de la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, cubriendo la superficie plantar del músculo abductor del dedo pequeño, y presenta una anchura de 1 a 1,5 cm. Esta porción continúa medialmente con la porción central de la fascia plantar y lateralmente con la fascia dorsal. Distalmente, se divide en dos bandas, una medial que se inserta en la placa plantar de la cuarta articulación metatarsofalángica. Mientras que la banda lateral se inserta en la base del 5º metatarsiano (cápsula articular) (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Draghi et al., 2017; Guo et al., 2018;

Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Moraes-do-Carmo et al., 2008; Stecco et al., 2013; Wearing et al., 2006).

La porción medial de la fascia plantar ***(Figura 7)*** es fina y se origina en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo. Además, cubre la superficie del músculo abductor del dedo gordo. Continúa medialmente con la fascia dorsal y lateralmente con la porción central de la fascia plantar, fusionándose con la dermis circundante, los ligamentos metatarsianos transversos y las vainas del tendón flexor (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Guo et al., 2018; Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Stecco et al., 2013).

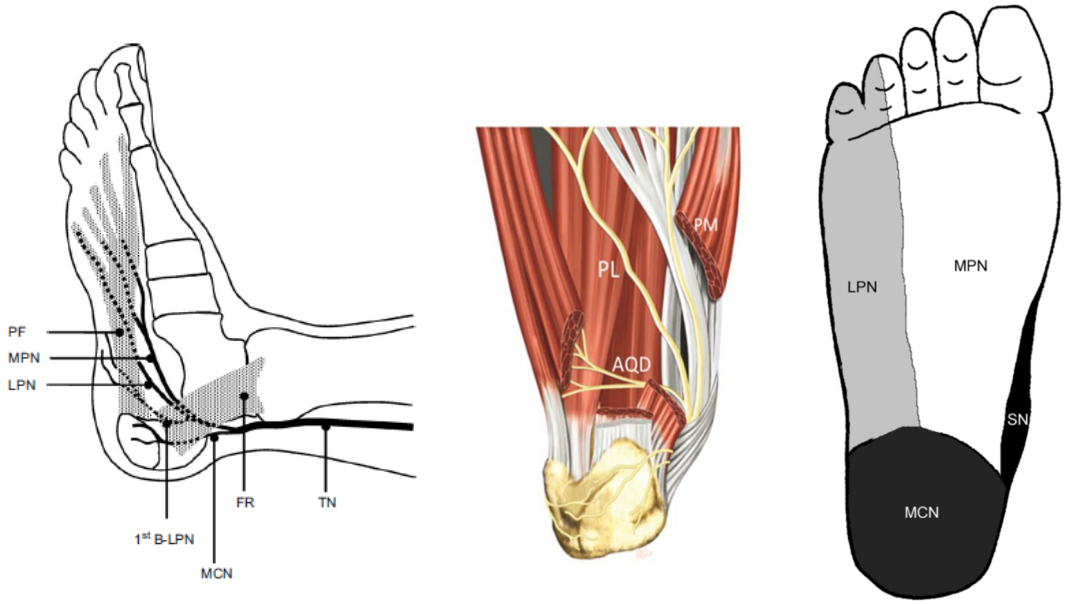
Por tanto, medialmente, la fascia plantar se continúa con el retináculo flexor y lateralmente con el retináculo peroneo inferior (Natali et al., 2010; Stecco et al., 2013). Mientras que, proximalmente, tiene una entesis o unión fibrocartilaginosa directa al calcáneo. El tejido fibroso de la entesis fibrocartilaginosa es gradualmente reemplazado por fibrocartílago no calcificado, fibrocartílado calcificado y finalmente hueso. Este grado de interdigitación ósea es capaz de soportar cargas en tracción y cizallamiento, directamente proporcional al grado de calcificación del cartílago y la extensión de la interdigitación. La disposición de la transición es útil para disipar la carga de manera uniforme (Hossain & Makwana, 2011; Schneider et al., 2018; Wearing et al., 2006).

Además, es importante destacar que el grosor máximo medio de la fascia plantar es de 4 mm en porción central, 2,3 mm en porción lateral y 0,6 mm en porción medial. Además, el grosor de la fascia plantar es mayor en hombres que en mujeres (Draghi et al., 2017; Ehrmann et al., 2014).

Por otra parte, la fascia plantar está inervada por las ramas del nervio tibial como nervio plantar medial, nervio calcáneo medial y nervio plantar lateral ***(Figura 8)*** (Alshami et al., 2008; McNally & Shetty, 2010). El nervio calcáneo medial ***(Figura 8)***, rama más superficial, inerva la región medial y plantar del talón así como los músculos flexor corto de los dedos y abductor del dedo gordo (Alshami et al., 2008; Hossain & Makwana, 2011). Mientras que la rama más profunda e importante, es la primera rama del nervio plantar lateral (nervio de Baxter), derivado del nervio plantar lateral que es la primera división sustancial del nervio tibial (McNally & Shetty, 2010; Rodrigues et al., 2015). En este sentido, el nervio plantar lateral ***(Figura 8)*** inerva la mayoría de los músculos del pie y la piel del tercio lateral de la cara plantar del pie y 4º y 5º dedos. Mientras que la primera rama del nervio plantar lateral (nervio de Baxter) ***(Figura 8)***, inerva a los músculos

abductor del dedo pequeño y, ocasionalmente, al flexor corto de los dedos y cuadrado plantar, así como emite ramas sensitivas al periostio del calcáneo, ligamento plantar largo y piel adyacente (Alshami et al., 2008; Rodrigues et al., 2015). Por otra parte, el nervio plantar medial ***(Figura 8)*** inerva a los músculos abductor y flexor corto del dedo gordo, flexor corto de los dedos y primer lumbrical, así como la piel de los dos tercios medios de la cara plantar del pie (Alshami et al., 2008).

Sin embargo, es importante destacar que, según algunos autores, el nervio de Baxter se origina en el 82,1% como primera rama del nervio plantar lateral, en el 11,7% como rama directa del nervio tibial y en el 4,1% como rama común con la rama posterior del nervio plantar lateral y nervio calcáneo medial (Del Sol et al., 2002; Rodrigues et al., 2015). Mientras que el nervio calcáneo medial se puede originar del nervio tibial, nervio plantar lateral o, con menor frecuencia, del nervio plantar medial (Counsel et al., 2016; Govsa et al., 2006). Por tanto, dicha inervación permite comprender su relación con la irradiación del dolor hacia la región medial de la planta del pie (Rodrigues et al., 2015). Además, es importante destacar que la fascia plantar se caracteriza por ser una estructura con una pobre vascularización, siendo la arteria tibial posterior responsable de la misma (Miller & Latt, 2015).



a) ***b)*** ***c)***

Figura 8. ***Inervación de la fascia plantar. a) Visión medial esquemática del pie con la relación de los nervios con otras estructuras:*** *1st B-LPN, primera rama del nervio plantar lateral (LPN); MCN, nervio calcáneo medial; MPN, nervio plantar medial; FR, retináculo flexor; PF, fascia plantar; TN, nervio tibial. (Alshami et al., 2008)* ***b) Visión***

plantar del pie con musculatura seccionada: *PM, nervio plantar medial; PL, nervio plantar lateral; AQD, nervio de Baxter o primera rama del nervio plantar lateral. (Rodrigues et al., 2015)* ***c) Distribución esquemática de la inervación cutánea de la planta del pie:*** *MCN, nervio calcáneo medial; MPN, nervio plantar medial; LPN, nervio plantar lateral; SN, nervio safeno. (Alshami et al., 2008)*

Debido a su orientación anatómica y su fuerza ténsil, la fascia plantar tiene función estática, ya que previene el colapso del pie durante la carga de peso, y dinámica durante el ciclo de la marcha, ya que la variación alternativa en la longitud-tensión de la misma favorece el *mecanismo de windlass*, descrito por Hicks (1954), que estabiliza el ALI (Berbrayer & Fredericson, 2014; Bolgla & Malone, 2004; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Hicks, 1954; Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014). En este sentido, su principal función es estática de soporte del arco longitudinal y dinámica de absorción del impacto (Karagounis et al., 2011). Además, mantiene la musculatura en la superficie cóncava de la planta del pie y dedos, de forma que facilita la excursión de los tendones, previene la excesiva compresión de los vasos y nervios digitales y, posiblemente, ayuda en el retorno venoso (Babcock et al., 2005).

Por tanto, la fascia plantar, en combinación con los ligamentos y la acción de la musculatura, es importante en el mantenimiento del arco (Wearing et al., 2007). En este sentido, en bipedestación, el principal soporte del ALI es la fascia plantar, seguida de los ligamentos plantares corto y largo, el ligamento calcáneo-navicular plantar (ligamento de Spring) e incluso ligamentos astrágalo-calcáneos. Además, es el estabilizador estático fundamental en la primera fase de apoyo de la marcha (Herráiz-Hidalgo et al., 2014).

En esta línea, el *mecanismo de windlass (véase "1.4.1 Mecanismo de windlass")* permite incrementar la tensión de la fascia plantar y aumentar el ALI durante la flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, especialmente del 1º dedo, de especial importancia durante la última fase de apoyo de la marcha (fase de propulsión o despegue), al proporcionar rigidez y estabilidad al pie mediante el control del momento de pronación-supinación (Berbrayer & Fredericson, 2014; Bolgla & Malone, 2004; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Hicks, 1954; Lareau et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014). En este sentido, la función estabilizadora del ALI realizada por la fascia plantar durante la fase de apoyo de la marcha, se ve apoyada por el control excéntrico de la pronación del pie por parte del músculo tibial posterior (Berbrayer & Fredericson, 2014; Bolgla &

Malone, 2004; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Herráiz-Hidalgo et al., 2014; Lareau et al.,2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014). Mientras que la fuerza de la musculatura intrínseca del pie resulta importante en el mantenimiento de la estabilidad del arco durante la fase de propulsión (Chen et al., 2015). Además, también se ha observado la existencia de una pretensión de la fascia plantar, mediante fuerzas musculares en el tobillo, previo al choque de talón durante la fase inicial de apoyo o periodo de contacto (Caravaggi et al., 2009).

Por tanto, durante su función de mantenimiento del ALI, la fascia plantar soporta el 14% de la carga total que actúa en el pie (Natali et al., 2010; Sarrafian, 1987). En este sentido, la fascia continuamente se elonga durante la fase de apoyo de la marcha. Se observa una elongación rápida antes e inmediatamente después de la fase media de apoyo, alcanzando un máximo del 9% al 12% de elongación entre la fase media de apoyo y el despegue del pie del suelo (Natali et al., 2010). Por tanto, se ha mostrado un elevado estrés mecánico durante el final de la fase media de apoyo hasta la elevación del talón (Morales-Orcajo et al., 2017; Natali et al., 2010).

En esta línea, en el estudio de Chen et al. (2015), se observó un incremento de la tensión de la fascia plantar de manera gradual tras el choque de talón, siendo el valor pico de 493 newtons (N) tras el despegue del talón en el 83,3% de la fase de apoyo, de manera similar a otros estudios (Erdermir et al., 2004). Además, se observó la transferencia a la fascia de un incremento en la proporción de la carga (16,8%-20,1%) durante el 83,3% al 91,6% de la fase de apoyo de la marcha. Estos resultados demuestran la importancia de la fascia plantar tras el despegue del talón, particularmente en la fase de propulsión, ya que el incremento de la tensión de la fascia aumenta la estabilidad del arco para la preparación de esta fase. Por tanto, el incremento de la tensión de la fascia se relaciona con el *mecanismo de windlass* que aumenta la misma hasta un 66%. Además, el pico de estrés en la fascia se incrementa 2,3 veces desde la fase media de apoyo al despegue de talón, considerada la fase en la que, con mayor frecuencia, el paciente con fascitis plantar refiere dolor (Chen et al., 2015). Además, se ha observado un incremento en la concentración del estrés en la porción proximal de la fascia plantar, cerca de la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, que corresponde con la frecuente localización de aparición de esta patología (Chen et al., 2015; Morales-Orcajo et al., 2017).

Por otra parte, es importante destacar que la fascia plantar está estrechamente relacionada con el tríceps sural, estructura formada principalmente por los músculos

gastrocnemio (cabezas medial y lateral) y sóleo que se insertan en el calcáneo a través de un tendón común, denominado tendón calcáneo o de Aquiles. Las fibras de colágeno del tendón de Aquiles cubren la cara posterior del calcáneo y se insertan en las capas más superficiales de la fascia plantar (Berbrayer & Fredericson, 2014; Dalmau-Pastor et al., 2014; Lareau et al., 2014). En este sentido, según el estudio de Ballal et al. (2014), los fascículos del tendón de la cabeza medial del músculo gastrocnemio (o gastrocnemio medial) forman la parte superficial del tendón de Aquiles, localizándose sobre la extensión de la tuberosidad del calcáneo, y, por tanto, son los que aportarían continuidad a la fascia plantar. De esta manera, junto con la relación funcional existente entre ambas estructuras, la fascia plantar actúa en conexión con el tendón de Aquiles y permite la transmisión de las fuerzas desde el retropié al antepié y viceversa (Natali et al., 2010; Shaw et al., 2008).

En esta línea, se propuso un sistema, denominado *sistema Aquíleo-calcáneo-plantar*, descrito por primera vez por Arandes y Viladot (1953) como una unidad funcional independiente de conexión entre el tendón de Aquiles y la fascia plantar (Dalmau-Pastor et al., 2014). Este sistema integraba el tendón de Aquiles con estructuras de la planta del pie (fascia plantar, musculatura intrínseca plantar del pie) con transmisión de fuerzas a través del calcáneo (Dalmau-Pastor et al., 2014). De esta forma, el sistema trabecular de la porción posterior de la tuberosidad del calcáneo trabajaría como un gran sesamoideo que transmitiría la fuerza del tendón de Aquiles a la musculatura instrínseca plantar del pie (Pascual-Huerta, 2014).

A pesar de la aparente conexión funcional de las estructuras y diversos estudios que han mostrado la continuidad anatómica entre las fibras del tendón de Aquiles y la fascia plantar (Ballal et al., 2014; Kim et al., 2010; Shaw et al., 2008; Snow et al., 1995; Stecco et al., 2013), diferentes investigadores creen que la escasa evidencia anatómica y la literatura hacen posible descartar la existencia del *sistema Aquíleo-calcáneo-plantar* (Dalmau-Pastor et al., 2014). Sin embargo, aunque el modo exacto de conexión de estas estructuras no está clara, la conexión mecánica de la musculatura gastrocnemia, a través del tendón de Aquiles, y la fascia plantar ha sido demostrada (Carlson et al., 2000; Cheng et al., 2008; Cheung et al., 2006; Erdemir et al., 2004; Pascual-Huerta, 2014), siendo más evidente durante la fase de propulsión del ciclo de marcha (Pascual-Huerta, 2014). En este sentido, se considera un relación derivada del comportamiento mecánico del pie en

condiciones de carga de peso, en vez de la transmisión directa de tensión a través del sistema trabecular calcáneo (Pascual-Huerta, 2014).

A continuación, se describe la conexión mecánica demostrada de la musculatura gastrocnemia y la fascia plantar.

En bipedestación ***(Figura 9)***, la tensión del tendón de Aquiles produce un momento de flexión plantar de la articulación del tobillo. Este momento de flexión plantar en el retropié disminuye las fuerzas de reacción del suelo en el calcáneo e incrementan las fuerzas de reacción en el antepié, desplazando el centro de presiones del pie anteriormente hacia el antepié. El incremento de las fuerzas de reacción del suelo en el antepié produce un aumento de los momentos de flexión dorsal de la articulación del tobillo, que contrarrestan el momento de flexión plantar en la articulación del tobillo creada por el incremento de la tensión del tendón de Aquiles. Además, este incremento de las fuerzas de reacción del suelo en el antepié produce un aumento de los momentos de flexión dorsal del antepié hacia el retropié en las articulaciones del mediopié, que originan que la combinación de momentos de flexión plantar del retropié y flexión dorsal del antepié, creados por la tensión del tendón de Aquiles, produzcan un aplanamiento del arco del pie y colapso de las articulaciones del mediopié. Estas fuerzas de aplanamiento en el arco se contrarrestan con la tensión de estructuras plantares como la fascia plantar que produce momentos de flexión dorsal del retropié hacia el antepié y de flexión plantar del antepié hacia el retropié, como respuesta mecánica pasiva al incremento en la tensión del tendón de Aquiles y fuerzas de reacción del suelo en el antepié (Pascual-Huerta, 2014).

Mientras que en el ciclo de marcha ***(Figura 10)*** durante el periodo de contacto ***(Figura 10a),*** en la fase de choque de talón, las fuerzas de reacción actúan principalmente en retropié y son escasas o inexistentes en antepié. El músculo gastrocnemio se relaja y el tendón de Aquiles y la fascia plantar muestran nula o mínima tensión (Pascual-Huerta, 2014).

Por otra parte, en la fase media de apoyo ***(Figura 10b)***, durante el progreso del pie en la fase de apoyo, los músculos gastrocnemio y sóleo comienzan a activarse, por tanto, el tendón de Aquiles genera fuerzas de tensión en el calcáneo y las fuerzas de reacción del suelo aparecen en el antepié. Esta fuerza de tensión del tendón de Aquiles produce un momento de flexión plantar del tobillo, que tiende a desacelerar el desplazamiento anterior de la tibia sobre el pie. Como consecuencia, se produce un

momento de flexión plantar en retropié e incremento en la presión del antepié, que aumenta los momentos de flexión dorsal del antepié hacia el retropié. La fascia plantar comienza a incrementar su fuerza de tensión para contrarrestar la fuerza de aplanamiento del arco, limitando el colapso del pie (Pascual-Huerta, 2014).

Por último, durante la fase de propulsión ***(Figura 10c)***, el pie comienza a elevarse del suelo y todas las fuerzas de reacción del suelo se concentran en el antepié. En este momento, la contracción del músculo gastrocnemio y, como consecuencia, la tensión del tendón de Aquiles es máxima. Mientras que los momentos de flexión plantar del retropié y las fuerzas de reacción del suelo en el antepié son más altos, originando momentos máximos de flexión dorsal del antepié. De esta forma, la fascia, en esta fase, adquiere su máxima fuerza de tensión durante el ciclo de marcha, estabilizando el arco (Pascual-Huerta, 2014).

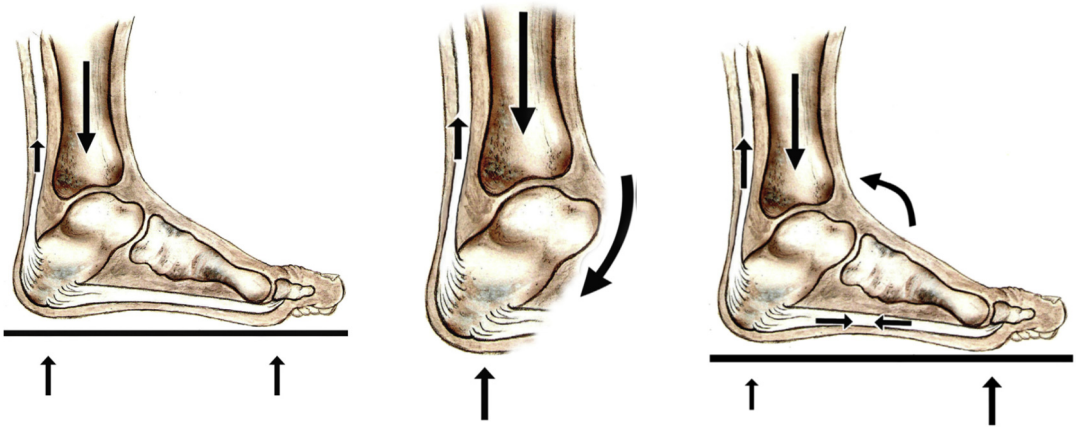


Figura 9. ***Esquema de conexión mecánica entre gastrocnemios y fascia plantar en bipedestación****. Las flechas representan las fuerzas externas aplicadas sobre el pie y las fuerzas internas generadas por el tendón de Aquiles.* *(Pascual-Huerta, 2014)*

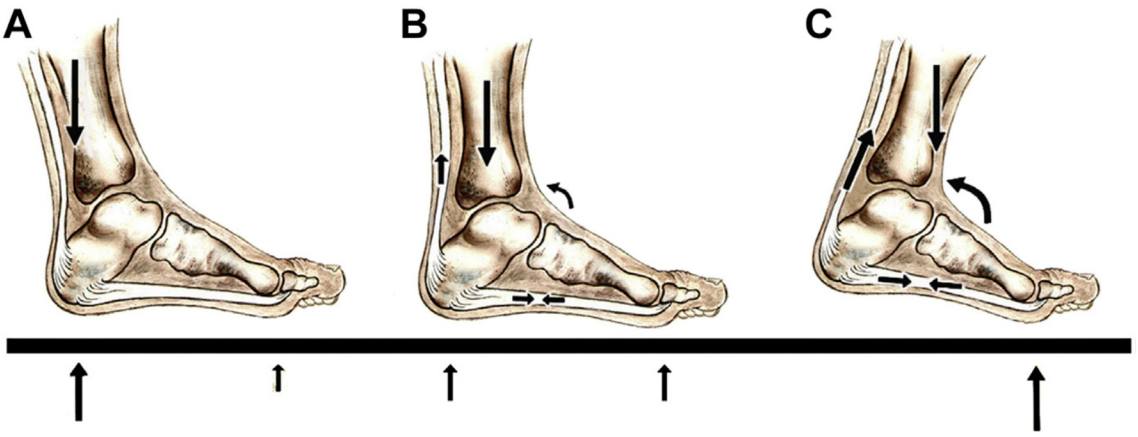


Figura 10. ***Esquema de conexión mecánica entre gastrocnemios y fascia plantar en el ciclo de marcha. a) Periodo de contacto. b) Fase media de apoyo. c) Fase de propulsión.*** *Las flechas representan las fuerzas externas aplicadas sobre el pie y las fuerzas internas generadas por el tendón de Aquiles. (Pascual-Huerta, 2014)*

Por tanto, la relación funcional existente con el tendón de Aquiles origina que la fascia plantar esté influenciada por la tensión del mismo. Sin embargo, también se relaciona con el tendón del tibial posterior (Carlson et al., 2000). En este sentido, la fascia plantar se trata de una estructura viscoelástica (Carlson et al., 2000), cuyas propiedades han mostrado ser tiempo-dependientes, con un coeficiente de elasticidad de 342 a 822 megapascales (MPa) (Hossain & Makwana, 2011, Wearing et al., 2006). Por tanto, el incremento de la tensión del tendón de Aquiles produce estrés en la fascia plantar debido al aumento de la longitud y disminución de la altura del ALI. Mientras que los tendones tibiales reducen el estrés en la fascia plantar debido a que reducen la longitud e incrementan la altura del ALI, siendo el tibial posterior más efectivo (Morales-Orcajo et al., 2017). En esta línea, en cadáveres, la fascia plantar falla a una carga promedio de 1189 ± 244 N (Natali et al., 2010).

Por otra parte, recientes estudios han postulado que la fascia plantar también tiene una importante función en la coordinación motora periférica y propiocepción (Chen et al., 2015; Hoffman et al., 2014; Stecco et al., 2013). En este sentido, la presencia de corpúsculos de Pacini y Ruffini, responsables de la mecanocepción, sugeriría que la inervación de la fascia plantar podrían jugar un papel en la propiocepción, estabilidad y control de los movimientos del pie (Stecco et al., 2013).

1.4.1 Mecanismo de windlass

La acción de la fascia plantar, se basa en el *mecanismo de windlass* ***(Figura 11)***, descrito por Hicks (1954). En este sentido, el término "*windlass*" se refiere a la pretensión de una cuerda o cable (Hossain & Makwana, 2011). Por tanto, este mecanismo explica que, durante la flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, se tensa la fascia plantar, causando una elevación del ALI. En consecuencia, se incrementa la tensión del arco con las articulaciones metatarsofalángicas y ayuda a la supinación del pie en la última parte de la fase de apoyo del ciclo de marcha (Aranda & Munuera, 2014; Berbrayer & Fredericson, 2014; Bolgla & Malone, 2004; Elizondo-Rodríguez et al., 2013; Hicks, 1954; Lucas & Cornwall, 2017).

De esta forma, la flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, durante la fase propulsiva de la marcha, "enrolla" la fascia a nivel de las cabezas de los metatarsianos. En consecuencia, disminuye la distancia entre la inserción de la fascia en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo y las cabezas de los metatarsianos, provocando la elevación del ALI (Fuller, 2000; Hossain & Makwana, 2011; Lucas & Cornwall, 2017). Además, se produce una supinación de la articulación subastragalina y mediotarsiana asociadas (Fuller, 2000; Lucas & Cornwall, 2017). Por tanto, se origina una supinación del retropié, asociado a rotación externa de la pierna, que permite que el pie avance hacia la fase de balanceo del ciclo de marcha (Aranda & Munuera, 2014; Lucas & Cornwall, 2017; Thordarson et al., 1995).

Por otra parte, el *mecanismo de windlass inverso* describe el efecto del pie en relación a las falanges: durante la carga de peso a través del pie, se produce una tracción de la fascia plantar que origina una flexión plantar de las articulaciones metarsofalángicas (Hicks, 1954). En este sentido, durante la fase inicial de apoyo (periodo de contacto), asociada a una rotación interna de la pierna y pronación de la articulación subastragalina, se produce un "desenrollamiento" del *windlass*, como resultado de la elongación de la fascia plantar, por lo que disminuye el arco a través de este *mecanismo de windlass inverso* (Hossain & Makwana, 2011).

Por tanto, estos mecanismos permiten que el ALI alternativamente se eleve y aplane (Berbrayer & Fredericson, 2014). Además, se relaciona con el acortamiento de la fascia plantar que resulta de la flexión dorsal de las articulaciones metatarsofalángicas, especialmente del 1º dedo, importante en la biomecánica de la marcha (Elizondo-

Rodríguez et al., 2013). En esta línea, durante la fase de apoyo del ciclo de marcha, desde el choque de talón hasta la aceptación del peso, la pronación de la articulación subastragalina tensa la fascia plantar, que previene la excesiva pronación, y prepara al pie para la posterior supinación desde la fase media de apoyo. La supinación, asistida por la musculatura intrínseca del pie, transforma al pie en una estructura rígida para la fase de propulsión (Hossain & Makwana, 2011; Lareau et al., 2014; McNeill & Silvester, 2017). En este sentido, la propulsión inadecuada, debido a la alteración de la pronación de la articulación subastragalina, causaría una transferencia de tensión excesiva a la fascia plantar que podría limitar la flexión dorsal del 1º dedo y, por tanto, mediante este mecanismo, contribuir al desarrollo de la fascitis plantar (Aranda & Munuera, 2014).

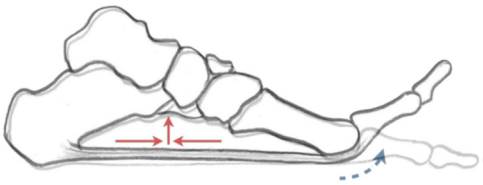


Figura 11. ***Mecanismo de windlass.*** *(McNeill & Silvester, 2017)*

1.5 Etiología, factores de riesgo y fisiopatología de la fascitis plantar

La etiología de la fascitis plantar es desconocida en la mayoría de los casos (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Owens, 2017; Schwartz & Su, 2014). Se considera un proceso multifactorial secundario a diversos factores de riesgo, entre los que se incluyen:

- **Factores intrínsecos:**
  - *Factores anatómicos*: alto IMC, pie plano, pie cavo e, incluso, la discrepancia en la longitud de la pierna (con dolor en el miembro inferior más largo) (Cutts et al., 2012; Martin et al., 2014; Owens, 2017; Schwartz & Su, 2014).
  - *Factores biomecánicos*: pronación excesiva (Elizondo-Rodriguez et al., 2013; McNeill & Silvester, 2017; Schwartz & Su, 2014), limitado rango de movimiento en flexión dorsal de tobillo debido a la tensión del tríceps sural (Cutts et al., 2012; Lareau et al.,2014; Martin et al., 2014; McNeill

& Silvester, 2017; Owens, 2017; Schwartz & Su, 2014), así como debilidad de la musculatura intrínseca del pie y flexores plantares, pérdida de elasticidad de los flexores plantares, disminución de la flexibilidad de la musculatura isquiotibial o reducción de la movilidad de la articulación subastragalina (Cutts et al., 2012; Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Schwartz & Su, 2014).

En este sentido, históricamente, el desarrollo de la fascitis plantar se atribuía a alteraciones biomecánicas, como el exceso de pronación, ya que contribuiría a un exceso de movilidad del pie que incrementaría el estrés mecánico sobre las estructuras miofasciales y tejidos blandos, mediante la elongación de la fascia plantar (Cornwall & McPoil, 1999; Elizondo-Rodriguez et al., 2013).

- **Factores extrínsecos**: actividades como correr o relacionadas con carga prolongada de peso en condiciones de escasa absorción de impacto y alteración del alineamiento o biomecánica (Elizondo-Rodriguez et al., 2013; McNeill & Silvester, 2017; Waclawski et al., 2015), marcha prolongada en terreno irregular o descalzo (Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014), calzado inadecuado (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Petraglia et al., 2017; Schwartz & Su, 2014) e, incluso, desacondicionamiento físico (Lareau et al., 2014).

  En relación al atletismo, constituyen factores de riesgo: uso de zapatillas de clavos, correr en asfalto, mayor tasa de fuerza de reacción vertical, pie cavo o varo calcáneo y un disminuido ALI en mujeres corredoras (Martin et al., 2014).

  En relación a las actividades relacionadas con carga de peso, únicamente ha mostrado evidencia de ser un factor de alto riesgo el trabajo en la línea de montaje (Waclawski et al., 2015): el tiempo en bipedestación, caminar sobre superficies duras o saltar dentro y fuera del vehículo en actividades de carga y descarga (Martin et al., 2014).

- **Otros factores de riesgo**: avanzada edad, sobreentrenamiento (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; McNeill & Silvester, 2017; Monteagudo et al., 2018; Petraglia et al., 2017; Schwartz & Su, 2014).

Por tanto, se considera un síndrome por sobreuso resultante primariamente de un microtrauma repetitivo o exceso de tensión (Lareau et al.,2014; McNeill & Silvester, 2017; Schwartz & Su, 2014), siendo el limitado rango de movimiento de flexión dorsal de tobillo, el alto IMC y las actividades como correr o relacionadas con comportamientos de carga de peso asociado al trabajo, particularmente en condiciones de escasa absorción del impacto, los factores de riesgo de mayor evidencia recomendados (grado de recomendación B) actualmente por la Asociación Americana de Fisioterapia (Martin et al., 2014).

En relación al IMC, el alto IMC en población sedentaria se considera uno de los factores de riesgo de mayor evidencia (Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018). En este sentido, el incremento de la carga mecánica debido a un mayor IMC podría ser un origen del incremento del estrés de la fascia plantar. Además, tanto la incidencia como la prevalencia del dolor de pie se asocia fuertemente con la masa grasa y, por tanto, la adiposidad relacionada con mecanismos inflamatorios puede jugar también un papel (Butterworth et al., 2012; Tanamas et al., 2012; Van Leeuwen et al., 2016). En esta línea, el alto IMC es un importante factor de riesgo de recurrencia de la fascitis plantar crónica y se relaciona con una mayor severidad del dolor (Valizadeh et al., 2018). Además, se ha asociado un mayor IMC con un mayor nivel de discapacidad en estos pacientes (Riddle et al., 2004).

Por otra parte, la limitada flexión dorsal del tobillo, se considera un importante factor etiológico de esta entidad (Cutts et al., 2012; Martin et al., 2014; Monteagudo et al., 2018; Schwartz & Su, 2014) y se relaciona con la afectación del tríceps sural (Garret & Neibert, 2013; Monteagudo et al., 2018; Nakale et al., 2018; Pascual-Huerta, 2014; Patel & DiGiovanni, 2011; Solan et al., 2014). En este sentido, en el trabajo de Patel y DiGiovanni (2011), más de la mitad de los pacientes con fascitis plantar presentaron una afectación aislada de gastrocnemios frente al 30% en el conjunto del tríceps sural.

En esta línea, el incremento de las fuerzas de tensión en el tendón de Aquiles ***(Figura 12)***, en bipedestación, incrementa los momentos de flexión plantar en el retropié y, simultáneamente, aumenta las fuerzas de reacción del suelo en el antepié, desencadenando momentos de flexión dorsal del antepié hacie el retropié con tendencia al aplanamiento del arco (Pascual-Huerta, 2014). En estas circunstancias, la fuerza de tensión de la fascia plantar se incrementa para contrarrestar el efecto de aplanamiento del arco y evitar el colapso de las articulaciones del mediopié (Nakale et al., 2018; Pascual-

Huerta, 2014). Por tanto, este incremento de las fuerzas tensiles en la fascia plantar podría resolver en una fascitis plantar (Pascual-Huerta, 2014; Patel & DiGiovanni, 2011). En este sentido, se ha demostrado que los sujetos con afectación del tríceps sural muestran un incremento de la tensión pasiva de la fascia plantar en comparación con aquellos sujetos sin afectación del tríceps sural (Pascual-Huerta, 2014).

Además, es importante destacar las repercusiones de la limitada flexión dorsal de tobillo durante la marcha que, en condiciones normales, es de mínimo 10º asociado a extensión de rodilla. De esta forma, la existencia de tensión en la musculatura del tríceps sural, produciría una excesiva pronación del retropié como compensación y, por tanto, desencadenaría un aumento de las fuerzas tensiles en la fascia plantar, pudiendo resolver en una fascitis plantar (Agyekum & Ma, 2015; Cheung et al., 2006; Healey & Chen, 2010; Puttaswamaiah & Chandran, 2007; Singh, 2013). Además, el incremento de la tensión del tendón de Aquiles se relaciona también con el aumento de la longitud y disminución de la altura del arco y, por tanto, un incremento de la tensión de la fascia plantar (Cheung et al., 2006; Morales-Orcajo et al., 2017). En este sentido, en el estudio de Cheung et al. (2006) se mostró que la tensión del tendón de Aquiles duplicaba el efecto de tensión en la fascia plantar más que el peso corporal.

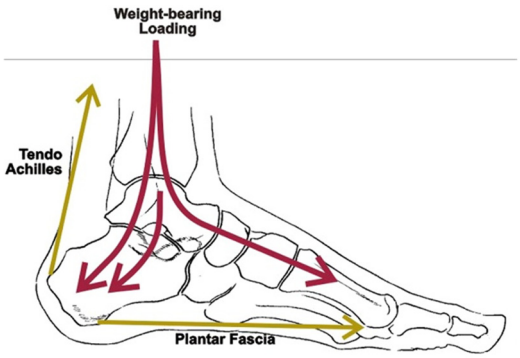


Figura 12. ***Mecanismos mecánicos principales implicados en el desarrollo de la fascitis plantar.*** La tensión excesiva del tendón de Aquiles, junto a la carga del peso corporal sobre el calcáneo, sería, en parte, responsable del inicio y mantenimiento de la fascitis plantar debido a la mayor tensión generada en en el origen calcáneo de la fascia plantar con las consecuentes repercusiones sobre la misma. *(Thomas et al., 2010)*

Por tanto, en relación a los mecanismos mecánicos implicados en el desarrollo de esta patología, destaca el estrés de la fascia plantar debido a la excesiva tensión del tendón de Aquiles ***(Figura 12)***, descrito anteriormente, también relacionada con entesitis insercional en el calcáneo (Thomas et al., 2010). Sin embargo, la alteración en el *mecanismo de windlass* también se relaciona con el incremento de la tensión en la fascia plantar (Fuller, 2000; Bolgla & Malone, 2004; Lucas & Cornwall, 2017; Thomas et al., 2010). En este sentido, resulta importante el pie plano, caracterizado por un ALI disminuido, que se asocia a una excesiva pronación de la articulación subastragalina durante la fase de propulsión del ciclo de marcha, con el consecuente incremento de la carga tensil de la fascia plantar. De esta forma, se origina un estrés en pronación prolongado en la inserción calcánea de la fascia, asociado a debilidad del músculo tibial posterior con la consecuente inestabilidad durante la fase de propulsión y, por tanto, *mecanismo de windlass* alterado (Bolgla & Malone, 2004; Hicks, 1954; Schneider et al., 2018; Thordarson et al., 1995). En consecuencia, se desencadena una tensión excesiva de la fascia plantar que contribuiría al desarrollo de la fascitis plantar (Lucas & Cornwall, 2017).

Por otra parte, la dificultad en la disipación de cargas, como en el caso del pie cavo, también se relaciona con el desarrollo de esta patología (Bolgla & Malone, 2004; Fuller, 2000; Thomas et al., 2010). En este sentido, el pie cavo, caracterizado por un ALI aumentado, se relaciona con una mayor rigidez debido al déficit de pronación existente asociado a limitación en la movilidad articular, escasa flexibilidad muscular o elasticidad de la propia fascia plantar. Por tanto, se genera un estrés en al inserción de la fascia plantar secundaria a la incapacidad del pie en disipar las fuerzas (Bolgla & Malone, 2004; Cornwall, 2000; Schneider et al., 2018).

En esta línea, se ha mostrado la posible asociación entre la carga regional de peso sobre el pie y la forma estática del ALI con el engrosamiento de la fascia y la intensidad del dolor en la fascitis plantar (Wearing et al., 2007).

En relación a estos hallazgos, se han sugerido diversas hipótesis. Por una parte, el grosor de la fascia podría reflejar la carga ténsil, que podría relacionarse con una mayor carga interna debido, posiblemente, a la debilidad de la musculatura intrínseca o la inhibición refleja de la musculatura secundaria al dolor, resultando en un engrosamiento adaptativo (Wearing et al., 2007). En este sentido, los resultados del estudio de Wearing et al. (2007) mostraron una correlación entre el grosor sagital de la fascia plantar con la

carga pico del mediopié. Por tanto, es posible que, durante la fase media de apoyo, la mayor carga en el mediopié incremente el estrés compresivo interno en la inserción calcánea, ocasionando dolor y engrosamiento adaptativo de la fascia plantar (Spears et al., 2005).

Por otra parte, dicho grosor podría reflejar el engrosamiento intrínseco, relacionado con un engrosamiento degenerativo de la fascia comparable al tendón, asociado a la incapacidad de tolerar la carga ténsil normal ocasionando dolor (Wearing et al., 2007). En este sentido, la mayor carga en el mediopié puede representar una respuesta de marcha antiálgica en pacientes con fascitis plantar con ajustes en la marcha que eviten específicamente la carga dinámica en el área de dolor (Wearing et al., 2007; Wearing et al., 2002). Por tanto, la forma del arco puede influenciar la carga del mediopié y modificar la presión interna y nivel de dolor en la inserción de la fascia. Sin embargo, se desconoce si el dolor asociado a la fascitis plantar está primariamente influido por una carga externa del mediopié, resultando en presión localizada cerca de la entesis fascial, o directamente por el estrés ténsil de la fascia plantar sobre el calcáneo como consecuencia de la forma del arco (Wearing et al., 2007).

En este sentido, una reciente revisión sistemática (Phillips & McClinton, 2017) también mostró que, en pacientes con fascitis plantar, se observa una reducida carga en el retropié y un incremento del tiempo de contacto en antepié y mediopié, así como de la presión plantar, fuerza de reacción vertical del suelo e impulso del antepié durante el ciclo de marcha, factores que incrementarían la tensión en la fascia plantar y, por tanto, el dolor.

Por otra parte, la alta incidencia de esta patología en corredores, puede relacionarse con la biomecánica de la carrera (Bolgla & Malone, 2004; Murphy et al., 2013; Petraglia et al., 2017). Durante la carrera, la fuerza de reacción vertical del suelo puede duplicar o triplicar el peso del atleta, influyendo en la fascia plantar y el arco longitudinal, estructuras implicadas en los mecanismos de absorción del impacto. Además, la musculatura de los miembros inferiores y pie juega un papel importante en los patrones de marcha y ciclo de la carrera y, por tanto, en el inicio y progresión de la fascitis plantar (Petraglia et al., 2017). Las diferencias en la carga en el retropié en corredores con fascitis plantar, respecto a la fase de la patología y corredores sanos (Petraglia et al., 2017; Ribeiro et al., 2015), puede relacionarse con la rigidez de la fascia plantar (Petraglia et al., 2017; Wu et al., 2011). En este sentido, se han observado menores cargas en retropié y mayores cargas en antepié durante la carrera en estos pacientes

(Ribeiro et al., 2016; Yoo et al., 2017), lo que incrementaría la tensión de la fascia plantar de manera similar al ciclo de marcha (Phillips & McClinton, 2017).

Además, recientes estudios han mostrado mayor pronación total y eversión máxima en corredores con fascitis plantar respecto a los controles (Brund et al., 2017; Chang et al., 2014). En este sentido, la pronación excesiva del pie puede incrementar la tensión de la fascia plantar durante al fase de apoyo de la carrera (Beeson, 2014; Rome et al., 2002; Rome et al., 2001; Taunton et al., 2002). Mientras que el choque de talón durante la carrera, causa compresión de la almohadilla grasa plantar del talón hasta dos veces el peso del cuerpo, originando un engrosamiento de la misma que se asocia al dolor de los sujetos con fascitis plantar (Beeson, 2014; Rome et al., 2002; Rome et al., 2001; Taunton et al., 2002).

Por tanto, la tensión repetida y elevada de la fascia plantar durante la marcha o carrera, puede inducir microroturas e inflamación (Hicks, 1954; Wearing et al., 2007), inhibiendo el proceso de reparación normal (Beeson, 2014). En consecuencia, conduce a una inflamación crónica y la consecuente degeneración progresiva del tejido de colágeno, asociado a los repetidos choques del talón (League, 2008; Lemont et al., 2003; Melero-Suárez et al., 2018). De esta forma, cuando la fascia plantar no permanece suficientemente en reposo para reparase por sí misma, se origina la fascitis plantar (Chen et al., 2015). Por tanto, cuando el incremento del estrés o tensión repetida sobre la fascia plantar excede la capacidad de reparación autolimitada del cuerpo se desencadena dicha patología (Mardani-Kivi et al., 2015), debido a la mayor concentración de las fuerzas de tensión en su inserción calcánea (Melero-Suárez et al., 2018).

A pesar de la diversidad etiológica, la fascitis plantar puede asociarse a la presencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y musculatura próxima al mismo (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999), definidos como puntos de hiperirritabilidad en el músculo esquelético asociados a nódulos hipersensibles a la palpación dentro de una banda tensa, doloroso a la compresión, contracción o estiramiento y con características de dolor local o referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos (Donnelly et al., 2018; Nguyen, 2010; Simons et al., 1999).

En este sentido, los PGM activos son aquellos cuyo dolor local o referido reproduce cualquier síntoma clínico doloroso percibido por el paciente y se reconoce como un dolor familiar. Mientras que los PGM latentes son aquellos cuyo dolor local o

referido provocado (solo a la palpación) no reproduce ningún síntoma familiar en el sujeto (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999). De hecho, los PGM latentes presentan hallazgos físicos durante la exploración, similares a los PGM activos. No obstante, los PGM activos producen síntomas clínicos y hallazgos más evidentes en la exploración física que los PGM latentes, pese a que ambos inducen mecanismos de sensibilización periférica e incluso central (Shah et al., 2015) y, por tanto, se relacionan con una disminución de los umbrales de dolor a la presión (UDP) (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Torres-Chica et al., 2015).

Además de estas características distintivas relativas al dolor y sensibilidad entre PGM activos y latentes, existen diferencias fisiológicas fundamentadas en hallazgos histoquímicos. Se han encontrado mayores concentraciones de sustancias algógenas y mediadores químicos (bradicinina, serotonina, noradrenalina, interleucina-1β, interleucina-6, interleucina-8, factor de necrosis tumoral o TNF-α, péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP, sustancia P) en PGM activos en comparación con PGM latentes o sujetos que no presentan PGM, así como un pH disminuido (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005).

Por tanto, es posible que la presencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y musculatura próxima al mismo, favorezcan el desarrollo y perpetuación de esta patología. En este sentido, actualmente, no se han encontrado estudios que hayan investigado la prevalencia de PGM en la fascitis plantar, pese a que algunos autores la han relacionado con los PGM (Cinzio, 1963; Mance et al., 1986; Mandel & Berlin, 1982; Simons et al., 1999; Travell & Rinzler, 1952). Sin embargo, diversas investigaciones han demostrado que el tratamiento de los mismos para la fascitis plantar puede mejorar la sintomatología (Ajimsha et al., 2014; Cotchett et al., 2010; Cotchett et al., 2011; Cotchett et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016; Glickman-Simon et al., 2015; He & Ma, 2017; Imamura et al., 1998; Karagounis et al., 2011; Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011; Ye et al., 2015).

En esta línea, varios trabajos previos han mostrado una alta prevalencia de PGM en otras patologías musculoesqueléticas como dolor crónico de hombro (Bron et al., 2011) o impingement (Hidalgo-Lozano et al., 2010), dolor patelofemoral (Roach et al., 2013), latigazo cervical (Tough et al., 2010), cefalea tensional (Do et al., 2018; Fernández-de-Las-Peñas et al., 2010a; Fernández-de-Las-Peñas et al., 2007), epicondilalgia lateral (Fernández-Carnero et al., 2007), dolor post-meniscectomía

(Torres-Chica et al., 2015), lumbalgia crónica inespecífica (Iglesias-González et al., 2013), cervicalgia mecánica (Muñoz-Muñoz et al., 2012) o cervicalgia crónica inespecífica (Cerezo-Téllez et al., 2016). Por tanto, la presencia de PGM activos, asociados a la disminución de los UDP (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Torres-Chica et al., 2015), podrían contribuir al dolor en estas patologías.

Por otra parte, la presencia de PGM se asocia a un aumento de la tensión muscular (Shah et al., 2015; Wytrążek et al., 2015), suponiendo una rigidez del 50% mayor en la localización del mismo respecto a los tejidos circundantes (Chen et al., 2007), y, por tanto, una limitación del rango de movimiento (Donnelly et al., 2018; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Lucas et al., 2004; Nguyen, 2010; Saxena et al., 2015; Shah et al., 2015; Simons et al., 1999). En este sentido, la presencia de PGM en tríceps sural podría relacionarse con la limitación del rango en flexión dorsal de tobillo, asociada a esta patología, debido a que su tratamiento se ha relacionado con la mejoría de la sintomatología y movilidad de flexión dorsal (Eftekharsadat et al., 2016; Renan-Ordine et al., 2011). Además, debido a que la rigidez de las bandas tensas de los PGM es 50% mayor al tejido circundante (Chen et al., 2007), es probable que induzcan una tensión excesiva en la inserción calcánea y, por tanto, contribuyan al dolor plantar de talón.

Por último, en relación a los mecanismos fisiopatológicos implicados en esta patología, la evidencia sugiere que se caracterizan por la presencia de cambios degenerativos no inflamatorios en la fascia plantar debido a la presencia, a nivel histológico, de degeneración mixoide con desorientación de las fibras de colágeno, hiperplasia angiofibroblástica y posible calcificación asociada a fragmentación, degeneración y engrosamiento de la fascia plantar en su inserción, pérdida de la elasticidad normal, alteración de la fisiología nociceptora, ectasia vascular, necrosis del colágeno y calcificación matricial (Healey & Chen, 2010; Iborra-Marcos et al., 2018; Lareau et al., 2014; Schwartz & Su, 2014; Thompson et al., 2014; Wearing et al., 2006).

En este sentido, la ecografía musculoesquelética, considerada la prueba de elección para el diagnóstico por imagen de esta patología, muestra las características histo-patológicas de la fascia, considerándose un engrosamiento del origen de la fascia plantar mayor de 4 mm asociado a áreas hipoecogénicas y la alteración del patrón fibrilar como criterios diagnósticos de fascitis plantar (Chen et al., 2013; Díaz-López & Guzmán-

Carrasco, 2014; Draghi et al., 2017; Goff & Crawford, 2011; Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016; Sari et al., 2015). En esta línea, es importante destacar la afectación de la porción central de la fascia plantar en esta patología, próximo a su origen en el calcáneo (Draghi et al., 2017; Elias et al., 2013; Karabay et al., 2007).

Por tanto, el incremento del grosor de la fascia plantar se asocia con los síntomas (Fabrikant & Park, 2011; Martin et al., 2014; Wearing et al., 2007; Wu et al., 2011) y se observa alteración de las propiedades compresivas de la almohadilla grasa (Martin et al., 2014; Wearing et al., 2010; Wearing et al., 2009). En este sentido, los cambios en el grosor de la fascia plantar se asocian con los cambios en el nivel de dolor en sujetos con fascitis plantar que recibieron tratamiento (Mahowald et al., 2011; Martin et al., 2014).

1.6 Mecanismos del procesamiento nociceptivo en la fascitis plantar

Diversos mecanismos se han propuesto como responsables del dolor relacionado con la fascitis plantar: irritación de las terminaciones nerviosas libres o mecanorreceptores por trauma recurrente o presión crónica en la fascia plantar, isquemia dolorosa debido a la misma presión crónica sobre los vasos digitales (Babcock et al., 2005; Díaz-Llopis et al., 2012; Wearing et al., 2006), incremento de la sensibilidad nociceptora secundaria a la inflamación y aumento del dolor local mediado por neurotransmisores como glutamato, sustancia P o CGRP (Aoki, 2005; Babcock et al., 2005; Díaz-Llopis et al., 2012; Lee & Kim, 2007). En este sentido, la liberación de la sustancia P y CGRP en el aspecto dorsal de la médula espinal se asocia con transmisión nociceptiva, y su liberación desde las terminaciones nerviosas perivasculares inicia la inflamación neurogénica que contribuye al dolor musculoesquelético (Benemei et al., 2009; Rompe et al., 2010). De esta manera, uno o varios de estos mecanismos serían responsables del dolor en la fascitis plantar (Babcock et al., 2005) y podrían contribuir a la posible presencia de sensibilización periférica y central en estos pacientes. En esta línea, la tendencia a la cronicidad de esta patología podría explicarse por la presencia de mecanismos de sensibilización: la percepción de un estímulo no nociceptivo como doloroso por las neuronas espinales no nociceptivas, propio de la sensibilización central, generaría una transmisión de dolor persistente a través de las vías simpáticas, responsable

de la cronificación y perpetuación del dolor (Babcock et al., 2005; Díaz-Llopis et al., 2012).

Por tanto, en la fascitis plantar, como otras patologías musculoesqueléticas periféricas asociadas a dolor crónico, se han observado anomalías entre la patología estructural periférica y la severidad del dolor. La explicación propuesta para estas discrepancias es la amplificación del proceso de dolor por el sistema nervioso periférico y central, que puede contribuir en diversos grados a la experiencia del dolor general en las patologías musculoesqueléticas (Arendt-Nielsen et al., 2010; Finan et al., 2013; Littlewood et al., 2013; O´Leary et al., 2017).

1.6.1 Dolor crónico en la fascitis plantar: alteración en el procesamiento nociceptivo. Mecanismos de sensibilización periférica y central

La etiología de la fascitis plantar está principalmente asociada al incremento del grosor de la fascia plantar (Martin et al., 2014). En esta línea, el engrosamiento de la fascia resultante de una compresión crónica, asociada a traumatismo repetitivo contra los vasos digitales o de los mismos, es responsable del dolor local asociado a un incremento de la sustancia P y glutamato que activan la sensibilidad nociceptiva y generan una inflamación perifascial (Akfirat et al., 2003; Alfredson & Lorentzon, 2002; Babcock et al., 2005). De esta manera, la irritación de las terminaciones nerviosas libres o mecanorreceptores por trauma recurrente o presión crónica en una fascia plantar engrosada e, incluso, isquemia dolorosa debido a la presión crónica de la fascia engrosada sobre los vasos digitales contribuiría, en parte, a la presencia de dolor en esta patología (Babcock et al., 2005; Wearing et al., 2006).

En este sentido, en relación a los mecanismos de dolor, diversos estudios (Chen et al., 2013; Lemont et al., 2003) sólo han informado de la evidencia de la angiogénesis dentro de la entesis de la fascia plantar. Mientras que en el trabajo de McMillan et al. (2013), se propone que el crecimiento neurovascular podría presentarse también en la fascitis plantar e incrementaría la sensibilidad a los mediadores del dolor en el lugar de la lesión y, por tanto, contribuiría a un aumento de la sensibilidad al estímulo doloroso. Esta hipótesis se basa en estudios histológicos de la tendinopatía aquílea (Alfredson et al., 2003; Bjur et al., 2005), que mostraron crecimiento simultáneo de estructuras vasculares y neurales, y la relación fundamental entre el tendón y la fascia plantar en relación a la

naturaleza de los mismos (tejido conectivo regular denso) (McMillan et al., 2013). Además, se ha observado que las fibras nerviosas están íntimamente asociadas a los pequeños vasos sanguíneos en áreas de degeneración de tejido (Bjur et al., 2005), indicando que la hiperemia dentro de la fascia plantar podría representar un incremento correspondiente al suministro nervioso (McMillan et al., 2013).

Por otra parte, es posible que estos pacientes muestren un procesamiento del dolor alterado (Rio et al., 2014). En este sentido, varios estudios han investigado el procesamiento nociceptivo en esta población evaluando la sensibilidad al dolor a la presión (Rose et al., 2003; Saban & Masharawi, 2016). Sin embargo, los resultados fueron controvertidos. En el trabajo de Rose et al. (2003), se observó que estos pacientes mostraron mayor sensibilidad al dolor a la presión sobre nervio calcáneo medial y nervio plantar medial. Mientras que en el estudio de Saban y Masharawi (2016), no se encontraron diferencias en los UDP sobre el calcáneo entre pacientes y controles sanos. En este sentido, ambos trabajos investigaron la sensibilidad al dolor mecánico sobre el área sintomática (Saban & Masharawi, 2016) y/o segmentos inervados (Rose et al., 2003), reflejando principalmente la presencia de sensibilización periférica, pero no central.

Para determinar la presencia de sensibilización central, es necesaria la evaluación de la hiperalgesia mecánica generalizada. En este sentido, sólo se ha encontrado un estudio que investigue el procesamiento central del dolor en esta condición (Fernández-Lao et al., 2016). En el trabajo de Fernández-Lao et al. (2016), encontraron que los pacientes con fascitis plantar mostraron hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en ciertas áreas distantes sin dolor, en comparación con controles sanos. Sin embargo, en esta investigación no se incluyó la evaluación de la sensibilidad al dolor a la presión sobre las estructuras del tronco nervioso ni el IMC como covariable (Fernández-Lao et al., 2016).

Por tanto, esta hipersensibilidad podría contribuir al fenotipo de dolor de los pacientes con fascitis plantar y, por tanto, modificar el enfoque terapéutico actual basado en intervenciones locales que, en la mayoría de casos, no obtiene respuestas adecuadas y apoyar la inclusión de intervenciones que actúen sobre la hipersensibilidad central subyacente a mecanismos de la médula espinal o niveles supraespinales y sistema modulador descendente (Curatolo & Arendt-Nielsen, 2015). En este sentido, debido a la escasez de estudios y la controversia de los resultados, no hay evidencia consistente de presencia de esta hipersensibilidad en fascitis plantar. Además, para determinar la

presencia de un procesamiento central del dolor alterado en fascitis plantar, son necesarios más estudios que evalúen la sensibilidad local y distante al dolor a la presión incluyendo áreas musculoesqueléticas y del tronco nervioso.

Sin embargo, diversos trabajos han investigado la hipersensibilidad generalizada al dolor mecánico en diferentes condiciones crónicas como la epicondilalgia lateral (Fernández-Carnero et al., 2009), osteoartritis de rodilla (Bajaj et al., 2001; Moss et al., 2016), lumbalgia (O'Neill et al., 2007) o cáncer de mama (Fernández-Lao et al., 2010; Fernández-Lao et al., 2011). Estas investigaciones demostraron que podría ser un signo de sensibilización central en estos pacientes (Bajaj et al., 2001; Fernández-Carnero et al., 2009; Fernández-Lao et al., 2010; Fernández-Lao et al., 2011; Moss et al., 2016; O'Neill et al., 2007). Por tanto, a pesar de la escasez de estudios en esta patología, estos hallazgos junto a los resultados de los estudios previamente descritos (Fernández-Lao et al., 2016; Rose et al., 2003), hacen posible la hipótesis de la presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central en la fascitis plantar.

La posible presencia de mecanismos de sensibilización central en los pacientes con fascitis plantar, se basa en la hipótesis de que un input nociceptivo periférico sostenido al sistema nervioso central (SNC) puede afectar al inicio y mantenimiento de los procesos de sensibilización central debido a la hiperexcitabilidad neuronal generada (Fernández-Lao et al., 2016; Latremoliere & Woolf, 2009; Mendell & Wall, 1965; Staud, 2007). Esto podría relacionarse con la tendencia a la cronicidad presente en esta patología y las consecuentes repercusiones en el dolor, funcionalidad y calidad de vida de estos pacientes. Por tanto, la aparición de menores UDP generalizados en un proceso de dolor que afecta a estructuras distales implicadas en la fascitis plantar, puede relacionarse con episodios previos de dolor subagudo en el talón que evolucionaría a dolor crónico debido a un incremento en el input al SNC (Fernández-Lao et al., 2016; Latremoliere & Woolf, 2009). El continuo bombardeo de actividad aferente primaria a lo largo del tiempo puede conducir a cambios anómalos estructurales y funcionales en el ganglio de la raíz dorsal y neuronas del asta dorsal de la médula espinal (Shah et al., 2015). Dichos cambios conducen a la sensibilización central, siendo las manifestaciones clínicas alodinia, hiperalgesia, sumación temporal del dolor y expansión del campo receptivo del dolor (Camanho et al., 2015; Shah et al., 2015).

Además, la estimulación prolongada o repetida habitua a las neuronas en el tálamo a un estado de hiperexcitabilidad, que conduce a un estado de dolor crónico (Lee, 1994).

Mientras que la corteza somatosensorial primaria muestra mayor actividad durante el dolor (Panta, 2017).

En esta línea, el mantenimiento del dolor se relaciona con la percepción dolorosa de un estímulo periférico no nociceptivo de las neuronas no nociceptivas de la médula espinal, tras una lesión periférica, debido a la posible presencia de sensibilización central (Alfredson & Lorentzon, 2002; Babcock et al., 2005). Además, el sobrecrecimiento de las fibras nerviosas simpáticas, presentes en el ganglio de la raíz dorsal, resultarían en un transmisión de dolor persistente (Babcock et al., 2005). De esta manera, ambos procesos explicarían la tendencia a la cronicidad de esta patología.

Por tanto, la sensibilización periférica se refiere a un incremento de la sensibilidad de los nociceptores periféricos, mediante mediadores proinflamatorios periféricos y neuropéptidos que sensibilizan los nociceptores locales del área dolorosa, reduciendo su umbral de activación y conduciendo a un incremento de la sensibilidad dolorosa local (O´Leary et al., 2017; Zhang et al., 2013). En esta línea, la sensibilización periférica afecta a las neuronas sensoriales primarias del ganglio de la raíz dorsal y ganglio del trigémino (Gold & Gebhart, 2010; Ji et al., 2018). Mientras que la sensibilización central se refiere a una amplificación de la señal neural dentro del SNC que desencadena hipersensibilidad al dolor, asociada al incremento de la señal nociceptiva dentro de la médula espinal y mayores áreas corticales así como disfunción en la modulación descendente del dolor (O´Leary et al., 2017; Woolf, 2011). En este sentido, según la *Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)*, la sensibilización central se describe como un incremento de la respuesta de las neuronas nociceptivas en el SNC a un input aferente normal o subumbral (Loeser & Treede, 2008). Por tanto, la sensibilización central afecta a las neuronas de procesamiento del dolor en la médula espinal y cerebro (Ji et al., 2018; Luo et al., 2014; Woolf, 2011).

Existe una base bioquímica que explica el desarrollo de la sensibilización periférica y central en el dolor muscular. La activación continua de los nociceptores musculares conduce a la co-liberación de L-glutamato y sustancia P en los terminales presinápticos del asta dorsal (Mense, 2003; Shah et al., 2015). Además de la activación de los receptores ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA) y receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) por el glutamato en el terminal postsináptico, la sustancia P activa los receptores neuroquinina-1 (Latremoliere & Woolf, 2009; Li et al., 2017). Esto conduce a la apertura máxima de los canales iónicos permeables al calcio,

que hiperexcita las neuronas nociceptivas y causa apoptosis de las interneuronas inhibitorias (Mense, 2003; Shah et al., 2015). En consecuencia, una descarga nociva persistente desde la periferia puede crear alteraciones duraderas en el SNC. Los cambios metabólicos e inducción génica, como la inducción de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) en las neuronas del asta dorsal, son máximas varias horas después de una estimulación nociva inicial y refuerzan los cambios funcionales tras una lesión tisular periférica (Shah et al., 2015; Woolf, 2007).

Por tanto, la sensibilización de las aferentes primarias es responsable de la transición desde la percepción normal de dolor a percepción anómala del mismo en el SNC, que dura más que el estímulo periférico nocivo. Además, la sensibilización central puede también facilitar respuestas desde otros campos receptivos como resultado de la convergencia de input viscerales y somáticos en el asta dorsal, a través de neuronas de rango dinámico amplio (Shah et al., 2015). La importancia de estas neuronas reside en que reciben diferentes tipos de fibras aferentes (Aα, Aβ, Aδ, C), que pueden converger en la misma neurona e inducen diferentes respuestas (Meng et al., 2015).

Además, las fibras aferentes tienen la capacidad para que nuevas terminales espinales broten, ampliando los contactos sinápticos en el asta dorsal y, por tanto, contribuyendo a la expansión de los campos receptivos del dolor. De esta forma, el incremento de la eficiencia sináptica, a través de la activación de sinapsis previamente silentes (inefectivas) en el asta dorsal, explicaría los patrones de dolor referido expandidos (Shah et al., 2015). El cambio en la conectividad funcional puede ocurrir en pocas horas, incluso antes de alteraciones metabólicas y genéticas en las neuronas del asta dorsal (Mense & Hoheisel, 2004; Shah et al., 2015). En este sentido, tras la activación de las neuronas de rango dinámico amplio, el input aferente asciende por el tracto espinotalámico para alcanzar centros cerebrales superiores. Además, para la activación del tálamo, el input aferente muscular preferentemente activa el sistema límbico (circunvolución del cíngulo anterior, ínsula y amígdala), que juega un papel crítico en la modulación del dolor muscular y los componentes emocionales o afectivos del dolor persistente (Shah et al., 2015; Svensson et al., 1997).

El incremento de la actividad en el sistema límbico conduce a mayor miedo, ansiedad o estrés, características del dolor crónico (Shah et al., 2015). En este sentido, las alteraciones del estado de ánimo como depresión, ansiedad o catastrofismo se desarrollan frecuentemente como secuelas del dolor y pueden causar una exacerbación adicional del

dolor (Finan & Smith, 2013; Giesecke et al., 2005; Niddam et al., 2008; Volz et al., 2013). Además, el estrés crónico puede inducir a un estado de hiperalgesia (Gameiro et al., 2006; Li et al., 2017; Niddam et al., 2008). En esta línea, la regulación anómala del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, sistema primario de respuesta al estrés, resulta en el incremento de la infiltración y activación de los mastocitos, con liberación de histamina y otras citoquinas asociada a la presencia de neuropéptidos, como sustancia P, que conduce a la sensibilización de terminaciones nerviosas sensoriales cercanas (aferentes nociceptivas) y menores UDP (Eller-Smith et al., 2018).

Por tanto, es probable que los componentes periféricos y centrales jueguen un papel tanto en el establecimiento como mantenimiento de la sensibilización central (Eller-Smith et al., 2018). En este sentido, cobran importancia los inputs desde la periferia (Eller-Smith et al., 2018) ya que, con frecuencia, deriva de la estimulación nociceptiva periférica persistente (Baron et al., 2013; Pak et al., 2018). La estimulación a alta frecuencia de las fibras aferentes o, incluso, la activación de baja frecuencia de las fibras C puede conducir a potenciación a largo plazo en la médula espinal (Ikeda et al., 2006) así como cambios estructurales en el cerebro (Eller-Smith et al., 2018). En esta línea, el input de baja frecuencia repetitiva en las fibras periféricas C implica su activación y sumación temporal, conduciendo a una respuesta de dolor e hipersensibilidad caracterizada por umbrales reducidos para el inicio y mantenimiento de este mecanismo (Eller-Smith et al., 2018; Mendell & Wall, 1965). Además, también están implicados el factor de crecimiento nervioso (NGF), como mediador de la síntesis de proteínas sinápticas (Price & Inyang, 2015), y la sustancia P, unida a su receptor neuroquinina-1, necesario para la sensibilización de las neuronas del asta dorsal y potenciación a largo plazo (Eller-Smith et al., 2018; Ikeda et al., 2006).

Por otra parte, es importante destacar que en la sensibilización central inicialmente se observa hipersensibilidad de las fibras nerviosas sensoriales Aδ. Mientras que en etapas posteriores de la misma, el tipo de fibras Aβ se recluta como parte de la transmisión aferente nociceptiva en conjunto con las fibras de tipo Aδ (Baron et al., 2013). En este sentido, hay que destacar que las fibras Aβ, que normalmente codifican la sensación táctil no dolorosa, son responsables de la alodinia (respuesta dolorosa a un estímulo considerado no nocivo) y las fibras tipo Aδ son las responsables de la hiperalgesia (incremento de la respuesta al estímulo nocivo), característico de la sensibilización central (Woolf, 2011). Además, la reducción de las señales inhibitorias descendentes, mediadas

por ácido γ–aminobutírico (GABA) y glicina, aumenta aún más la excitabilidad neuronal ascendente (Pak et al., 2018). De esta forma, las influencias descendentes supraespinales, que intervienen en la médula espinal, son parte del proceso de sensibilización central que persiste tras establecerse (Contreras-Hernández et al., 2018).

Por tanto, la estimulación persistente de los receptores nociceptivos, relacionado con el dolor crónico, incrementaría la sensibilidad del sistema somatosensorial. Mientras que el re-sprouting de las terminaciones nerviosas libres, jugaría un importante papel en la cronicidad del dolor (Shaygan et al., 2014; Treede et al., 2008). En esta línea, la sensibilización periférica y central mantenida conduce a la cronicidad del dolor (Aoki & Francis, 2011; Latremoliere & Woolf, 2009; Safarpour & Jabbari, 2018; Woolf, 2011). De esta forma, el dolor plantar de talón puede convertirse en una forma de dolor central con una duración de la patología prolongada (Kuran et al., 2017). Sin embargo, son necesarios futuros estudios que investiguen y clarifiquen estos aspectos para esta condición.

1.6.2 Dolor crónico en la fascitis plantar: alteraciones morfofuncionales y estructurales en el sistema nervioso

La fascitis plantar se considera una entidad crónica, asociada a diversos mecanismos implicados en el dolor crónico y relacionados con cambios en el sistema nervioso.

Recientes estudios han demostrado que tres sistemas neurales están implicados en el dolor crónico: sistema corticoespinal, sistema de modulación interna descendente del dolor y sistema regulador de la neuroplasticidad (Botelho et al., 2016; Thibaut et al., 2017). En este sentido, la disfunción del sistema modulador descendente del dolor se correlaciona con la desinhibición de los niveles corticales y los niveles globales de neuroplasticidad. De esta forma, la disfunción del sistema modulador descendente se correlaciona con una alteración de las vías corticoespinales y menor umbral de dolor térmico. Por tanto, se ha mostrado que la magnitud de la desinhibición en la información sensorial reguladora se asocia con cambios en los niveles corticales y subcorticales. Este estado de desinhibición implica múltiples sistemas neurobiológicos que pueden amplificar las señales sensoriales de dolor a la matriz neuronal de dolor (Botelho et al., 2016). Además, el nivel de disfunción del sistema modulador descendente del dolor se

correlaciona con cambios en los niveles séricos de factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), que está implicado en la modulación del equilibrio excitatorio/inhibitorio del SNC. Por tanto, la variación en el espectro de disfunción del sistema modulador interno, en condiciones de dolor crónico, puede interpretarse como una señal del equilibrio de los mediadores de neuroplasticidad implicados en la modulación de la excitación/inhibición del SNC (Botelho et al., 2016; Deitos et al., 2015).

En este sentido, la presencia de mayores niveles de BDNF implican una proliferación de la actividad sináptica, relacionada con la plasticidad maladaptativa que perpetúa la sensación de dolor. Además, BDNF se asocia con la severidad de la disfunción del sistema modulador descendente, relacionada con la sensibilización central, mayor activación del tronco del encéfalo y menores umbrales de dolor (Botelho et al., 2016; Deitos et al., 2015).

Por tanto, la interrupción del sistema modulador infracortical se correlaciona con la disfunción de la conducción corticoespinal y desinhibición del nivel cortical, asociándose a un incremento en la amplitud de los potenciales motores evocados, facilitación intracortical, niveles séricos de BDNF y mayor discapacidad (Botelho et al., 2016).

De esta manera, se hipotetiza que el incremento en la sensibilización central conduce a una pérdida de la inhibición descendente del dolor que desencadena mecanismos compensatorios, como el incremento de la excitabilidad cortical motora (Botelho et al., 2016; Thibaut et al., 2017), para reducir la sobreactividad talámica y, por tanto, el dolor (Botelho et al., 2016; Castillo-Saavedra et al., 2014).

Los cambios neurales relacionados con el dolor, asociados a la sensibilización periférica y central, descritos con anterioridad, mantienen la disfunción de los mecanismos inhibitorios descendentes endógenos que se observa en diversos síndromes de dolor crónico (Arendt-Nielsen et al., 2010; King et al., 2009; Leffler et al., 2002; Pielsticker et al., 2005; Staud et al., 2003). Por tanto, estos mecanismos podrían estar implicados en la patología objeto del presente estudio.

Por otra parte, se ha demostrado que la presencia de dolor continuo de larga duración puede modificar la estructura cerebral, induciendo cambios morfológicos locales en el parénquima cerebral (Farmer et al., 2012; May, 2011). Estudios previos de neuroimagen han demostrado que el dolor crónico induce cambios estructurales en la sustancia gris, frecuentemente relacionados con la duración del dolor (Apkarian et al.,

2009). En este sentido, el dolor crónico se ha asociado a atrofia de la sustancia gris en regiones cerebrales responsables de la percepción y modulación del dolor (Cauda et al., 2014). A pesar de la controversia existente respecto a los cambios estructurales en la sustancia gris en las diferentes condiciones de dolor crónico, se han observado alteraciones comunes en regiones prefrontal, ínsula anterior, corteza del cíngulo, ganglios basales, tálamo, sustancia gris periacueductal, circunvoluciones precentral y poscentral y lóbulo parietal inferior (Cauda et al., 2014).

En el metaanálisis de Cauda et al. (2014), se mostró un incremento en la sustancia gris en las áreas somatosensoriales y somatomotoras, así como corteza opercular-insular. Mientras que se observó una disminución en regiones fronto-parietales, temporales y pontinas así como en la ínsula anterior (Cauda et al., 2014). Estos hallazgos se basan en que el estímulo nocivo y doloroso desencadena la respuesta de diferentes redes cerebrales en diferente desarrollo temporal (Mayhew et al., 2013; Moulton et al., 2012), siendo dichas redes selectivamente alteradas por la patología (Cauda et al., 2014).

En este sentido, las modificaciones estructurales y funcionales están relacionadas en el dolor crónico (Cauda et al., 2014). Por una parte, se ha mostrado la alteración de las conexiones tálamocorticales (Cauda et al., 2010; Jensen et al., 2012) y la conectividad funcional de las redes atencionales dorsales y ventrales (Cauda et al., 2010; Napadow et al., 2012). Por otra parte, se ha demostrado que la activación neuronal simultánea promueve la sinaptogénesis (Bi & Poo, 1999) y la conectividad funcional intrínseca y variación estructural convergen (Seeley et al., 2009). Además, diversas áreas asociadas a disminución de la sustancia gris pertenecen a los circuitos inhibitorios descendentes (Cauda et al., 2014). Por tanto, la menor eficiencia en la modulación top-down del dolor en pacientes crónicos, se relaciona con un procesamiento atencional de la información relacionada con el dolor (Van Damme et al., 2010), existiendo posibles dificultades en desvincular la atención del dolor (Van Damme et al., 2004).

De esta forma, la atrofia de la sustancia gris puede, en parte, ser responsable de los cambios maladaptativos subyacentes al proceso de cronificación (Kang et al., 2019; Niddam et al., 2017). En esta línea, en algunas condiciones de dolor crónico, se ha observado la disminución de la sustancia gris de la corteza prefrontal medial, región implicada en el procesamiento emocional del dolor, asociada a la morfología dendrítica o desregulación de neurotransmisores (glutamato y GABA). Por tanto, es posible la existencia de una interacción compleja entre la morfología de la dendrita y el contenido

de los neurotransmisores, en vez de neurodegeneración, en la fisiopatología del dolor crónico (Kang et al., 2019). Sin embargo, son necesarios más estudios que clarifiquen estos aspectos.

Además, son necesarios futuros trabajos que investiguen y clarifiquen la posible presencia de estas alteraciones en la fascitis plantar crónica.

1.7 Síndrome de dolor miofascial

1.7.1 Punto Gatillo Miofascial: definición y clasificación clínica

El síndrome de dolor miofascial (SDM), asociado a la presencia de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM), es un desorden musculoesquelético que se caracteriza por la presencia de bandas tensas palpables y puntos altamente irritables en el músculo esquelético (Donnelly et al., 2018; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Simons, 2004; Simons et al., 1999). Además, implica dolor regional por PGM dentro de estructuras miofasciales, local o distante del origen del dolor (Bartold, 2004; Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999), y rigidez muscular (Donnelly et al., 2018; Saxena et al., 2015; Simons et al., 1999).

La prevalencia del SDM varía entre 5-93% de la población (Bartold, 2004; Fomby & Mellion, 1997; Weller et al., 2018), suponiendo una estimación del 85% a lo largo de la vida (Fleckenstein et al., 2010; Gerwin, 2016; Weller et al., 2018). Además, constituye el 30-93% de los sujetos con dolor musculoesquelético (Gerwin, 2014; Saxena et al., 2015). La gran variación existente se debe a la falta de consenso sobre los criterios para la definición del mismo (Gerwin, 2014; Saxena et al., 2015).

En este sentido, un PGM se define como un punto de hiperirritabilidad en el músculo esquelético asociado a un nódulo hipersensible a la palpación dentro de una banda tensa, doloroso a la compresión, contracción o estiramiento y con características de dolor local o referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos (Donnelly et al., 2018; Nguyen, 2010; Simons et al., 1999).

Desde el punto de vista clínico, se diferencian PGM activos y PGM latentes. Los PGM activos son aquellos cuyo dolor local o referido reproduce cualquier síntoma clínico doloroso percibido por el paciente y se reconoce como un dolor familiar (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999). Además, se relaciona con dolor espontáneo o continuo en el

tiempo (Gerber et al., 2013; Shah et al., 2015). Mientras que los PGM latentes son aquellos cuyo dolor local o referido provocado (solo a la palpación) no reproduce ningún síntoma familiar en el sujeto (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999).

Los PGM latentes presentan hallazgos físicos durante la exploración, similares a los PGM activos. No obstante, los PGM activos producen síntomas clínicos y hallazgos más evidentes en la exploración física que los PGM latentes, pese a que ambos inducen mecanismos de sensibilización periférica e incluso central (Shah et al., 2015) y, por tanto, se relacionan con una disminución de los UDP (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Torres-Chica et al., 2015). Además de estas características distintivas relativas al dolor y sensibilidad entre PGM activos y latentes, existen diferencias fisiológicas fundamentadas en hallazgos histoquímicos. En este sentido, se han encontrado mayores concentraciones de sustancias algógenas y mediadores químicos (bradicinina, serotonina, noradrenalina, TNF-α, interleucina-1β , interleucina-6, interleucina-8, sustancia P o CGRP) en PGM activos en comparación con PGM latentes o sujetos que no presentan PGM, así como un pH disminuido (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005). En esta línea, la presencia de mayor acidez (menor pH) en PGM activos puede relacionarse con las condiciones atribuidas a hipoxia o isquemia asociada a los mismos (Kuan et al., 2007b; Shah et al., 2005).

Sin embargo, la relevancia clínica de los PGM latentes se ha incrementado recientemente (Ambite-Quesada et al., 2018; Ge & Arendt-Nielsen, 2011) debido a que, de forma similar a los PGM activos, alteran los patrones normales de reclutamiento motor y eficiencia del movimiento (Ge et al., 2014; Ibarra et al., 2011; Lucas, 2008) e induce mecanismos de sensibilización periférica e incluso central (Ge & Arendt-Nielsen, 2011, Shah et al., 2015; Xu et al., 2010). Además, diversos artículos han demostrado la presencia de hipersensibilidad al dolor a la presión (Ambite-Quesada et al., 2018; Ge et al., 2006), hiperalgesia y alodinia (Li et al., 2009), y respuesta atenuada del flujo sanguíneo cutáneo ante su estimulación nociceptiva (Zhang et al., 2009). Por tanto, los PGM latentes se consideran potenciales precursores de PGM activos, dolor espontáneo y debilidad muscular (Ge et al., 2014; Ibarra et al., 2011; Lucas, 2008; Shah et al., 2015).

En esta línea, dependiendo de la intensidad y duración del estímulo muscular, el procesamiento central del dolor puede modificarse y conducir a patrones de dolor característico referido (Shah et al., 2005). De esta forma, la alodinia, hiperalgesia y dolor referido de los PGM podría indicar un incremento de la eficacia sináptica de las

conexiones del SNC (Mense, 2010), asociado a los mecanismos de sensibilización periférica y central presentes.

Por otra parte, la presencia de PGM se asocia a un aumento de la tensión muscular (Shah et al., 2015; Wytrążek et al., 2015), suponiendo una rigidez del 50% mayor en la localización del mismo respecto a los tejidos circundantes (Chen et al., 2007), y, por tanto, una limitación del rango de movimiento (Donnelly et al., 2018; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Lucas et al., 2004; Nguyen, 2010; Saxena et al., 2015; Shah et al., 2015; Simons et al., 1999). Además, los PGM pueden asociarse a disminución de la fuerza muscular (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Sergienko & Kalichman, 2015), fatiga muscular temprana (Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Ge et al., 2012; Sergienko & Kalichman, 2015), así como reducción de la inhibición recíproca del antagonista e incremento de la actividad motora en músculos afectados y relacionados (Ge et al., 2011; Ibarra et al., 2011; Lucas et al., 2010; Sergienko & Kalichman, 2015). Asimismo, algunos autores también incluyen los cambios propioceptivos como fenómenos asociados a la presencia de PGM (Saxena et al., 2015; Simons et al., 1999).

1.7.2 Naturaleza del Punto Gatillo Miofascial

Simons (1996) formuló la hipótesis de que las bandas tensas palpables en los músculos afectados se debían a la liberación excesiva de la acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular (placa motora terminal). Sin embargo, también podrían ser debidas a la liberación excesiva de iones de calcio en las fibras musculares dañadas (Simons et al., 1999).

En esta situación, la contracción continua de las fibras musculares, asociada a un aumento del metabolismo e isquemia local, conduce a un incremento de la secreción de sustancias sensibilizantes y puede, posteriormente, causar dolor y reacciones autonómicas como el aumento de la sudoración, vasoconstricción o vasodilatación, y actividad pilomotora en el músculo (Ge et al., 2006). Por tanto, la hipoxia e isquemia se relacionan con la liberación de sustancias inflamatorias que sensibilizarían los nociceptores musculares, resultando en dolor local y referido, característica de los PGM (Kuan et al., 2007b; Simons et al., 1999).

Además, a nivel neurofisiológico, se observan diferencias en la reacción simpática de la piel (RSP) y la respuesta de la unión neuromuscular (NMJR) a una estimulación nerviosa repetitiva (ENR) en sujetos con PGM en comparación con aquellos que no los presentan (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017).

El aumento de la amplitud de RSP en sujetos con PGM puede relacionarse con el incremento del estrés psicológico en estos pacientes (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017; Simons et al., 1999). En este sentido, el estrés constante ha mostrado causar cambios en el sistema nervioso autónomo, como el aumento de la amplitud y disminución de la latencia de RSP (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017; Mohan et al., 2011). Por tanto, este aumento de la amplitud de RSP podría indicar una posible disfunción del sistema simpático en sujetos con PGM (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017; Chung et al., 2004; Kimura et al., 2009).

Mientras que el incremento anómalo de la actividad de la placa motora terminal observado en estos pacientes, tras un test ENR (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017), es consistente con la hipótesis postulada en trabajos previos en relación a la contribución de las placas motoras hiperactivas a la formación de PGM en el músculo (Gerwin et al., 2004; Hong, 2000; McPartland & Simons, 2006; Simons, 1996). En esta línea, diversas investigaciones han mostrado la presencia de hiperactividad de la placa motora terminal, medida vía actividad eléctrica espontánea (SEA) de la placa terminal en estudios de electromiografía (EMG) de fibra única (SFEMG) (Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Simons et al., 2002). La presencia de SEA, combinación de dos señales bioeléctricas denominadas ruido de placa terminal y picos de placa terminal, es una indicación de la liberación espontánea de ACh en la unión neuromuscular (Liu et al., 2017; Simons, 2004) y, por tanto, de la disfunción de la unión neuromuscular en pacientes con PGM (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017; Simons et al., 1999). En este sentido, la elevada NMJR se relaciona con el incremento en la concentración de productos bioquímicos, como la sustancia P o CGRP, en los alrededores de los PGM activos. La importancia de estos dos productos radica en su implicación en el dolor. Además, CGRP puede incrementar la liberación de ACh desde la placa motora terminal, disminuir la efectividad de la acetilcolinesterasa en la hendidura sináptica y mejorar la eficiencia del receptor de ACh, al mismo tiempo (Abbaszadeh-Amirdehi et al., 2017).

Por otra parte, es importante destacar los componentes más característicos que conforman los PGM, en la consecución de la compresión de la naturaleza de los mismos. Por tanto, a continuación, se describirán en detalle.

1.7.2.1 Banda tensa

La evidencia sugiere que la primera fase de la formación del PGM consiste en la formación de una banda tensa (Dommerholt, 2011). En este sentido, las bandas tensas, en las que se localizan los PGM, se describen como fibras musculares tensas que se extienden desde el nódulo hipersensible a las uniones musculares (Rathbone et al., 2017). Además, pueden palparse, perpendicularmente a la dirección de las fibras musculares, mediante palpación plana o en pinza (Gerwin, 2014).

Las bandas tensas pueden ser dolorosas o no dolorosas. En este último caso, pueden tener consecuencias funcionales como la alteración de la secuencia normal de la activación muscular (Gerwin, 2014; Lucas et al., 2010) o restricción del movimiento (Gerwin, 2014). En este sentido, en el estudio de Lucas et al. (2010) se mostró que los PGM latentes interrumpen la secuencia normal de activación muscular, asociándose a la activación de efectos centrales como disminución del umbral para la activación del dolor distalmente (Gerwin, 2014; Xu et al., 2010). Por tanto, limitan la elongación muscular y juegan un importante papel en la activación de otros PGM (Gerwin, 2014).

A pesar de que el mecanismo exacto de la formación de la banda tensa no se encuentra bien definido, una excesiva liberación de ACh en la placa motora terminal, combinada con inhibición de acetilcolinesterasa, una regulación positiva de los receptores nicotínicos de ACh y otros factores de modulación estarían implicados en su desarrollo (Dommerholt, 2011; Gerwin et al., 2004; Simons, 2008) y, por tanto, se relacionarían con la presencia de PGM (Gerwin et al., 2004; Liu et al., 2017). Esto es la expresión de la *hipótesis integrada* de los PGM (*véase "1.7.3 Fisiopatología del Punto Gatillo Miofascial"*).

Por otra parte, diversos estudios observaron que los PGM puede asociarse a un incremento de la actividad autonómica, principalmente simpática (Ge et al., 2006; Panta, 2017), que podría relacionarse con la activación de receptores adrenérgicos en la placa motora (Gerwin et al., 2004; McPartland & Simons, 2006). En este sentido, se ha propuesto la facilitación simpática como contribución adicional a la formación de la

banda tensa (Ge et al., 2011). El neurotransmisor simpático noradrenalina no sólo incrementa el tono muscular mediante el incremento de la excitación mediada por glutamato endógeno, sino que también transforma la actividad glutamatérgica subumbral en un robusto impulso excitatorio capaz de estimular la actividad de las motoneuronas (Ge et al., 2011; Schwarz et al., 2008). Por tanto, la actividad contráctil mantenida resultante incrementaría la actividad mitocondrial desencadenando un elevado estrés oxidativo, asociado a alteración del transporte de calcio durante la actividad muscular, que forma y perpetúa la banda tensa y, como consecuencia, el PGM (Panta, 2017; Stofan et al., 2000; Supinski & Callahan, 2007).

Por último, a pesar de no considerarse la causa principal de formación de PGM, se ha propuesto que las aferentes de los husos musculares proporcionan señales aferentes a las unidades motoras extrafusales, a través de la vía del reflejo H, que podrían contribuir a la formación de las bandas tensas asociadas a los PGM (Ge et al., 2009b).

Por tanto, las bandas tensas asociadas a PGM pueden provenir del incremento de la excibitabilidad de la unidad motora, con un aumento de liberación de ACh, y serían moduladas por aferentes del huso muscular e hiperactividad simpática (Ge et al., 2011). Sin embargo, las aferencias de los husos musculares no son consideradas la causa principal de formación de PGM.

1.7.2.2 Dolor local

El dolor percibido en la fuente de dolor o región de lesión se denomina “dolor local” o “dolor primario” (Arendt-Nielsen et al., 2008; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). En este sentido, el dolor de los PGM es debido a la liberación de neuropéptidos (sustancia P, CGRP), catecolaminas (noradrenalina, serotonina), citoquinas (interleucina-1β, interleucina-6, interleucina-8, TNF-α), bradicinina y protones responsables de la acidez local (Gerwin, 2014; Shah et al., 2008).

Existen dos mecanismos involucrados en el dolor de PGM que implican la activación de los canales iónicos ácido sensibles (ASIC3) y los receptores de potencial transitorio de tipo vaniloide (TRPV1) en las neuronas nociceptivas, como resultado del incremento de la acidez y de la presencia de especies de oxígeno reactivo respectivamente (Jafri, 2014).

La contracción local mantenida del PGM puede resultar en la restricción de la circulación local que causa hipoxia/isquemia local y los cambios observados como el incremento de la acumulación ácida resultante del descenso del pH (Jafri, 2014). En este sentido, se ha observado que en PGM activos, el pH puede ser menor de 5, por tanto, es suficiente para excitar a los nociceptores musculares (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005). De esta manera, el descenso del pH activa los canales nociceptivos ASIC3, implicados en el dolor inflamatorio (Deval et al., 2010; Deval et al., 2008), en las neuronas cercanas (Jafri, 2014). Mientras que las elevadas cantidades de especies de oxígeno reactivo presentes, implicadas en el dolor inflamatorio, activan TRPV1. En este sentido, los PGM activos se localizan cerca de los canales receptores de dolor, de forma que los receptores detectan los altos niveles de protones y especies de oxígeno reactivo (Jafri, 2014).

Por tanto, el bajo pH desencadena la liberación de sustancias algógenas y mediadores químicos como CGRP, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, potasio y protones. Además, la bradicinina, prostaglandinas y serotonina sensibilizan o activan los nociceptores musculares y causan vasodilatación local que conduce a hiperalgesia y alodinia (Dommerholt, 2011; Shah et al., 2015). En este sentido, estas sustancias pueden ser parcialmente liberadas desde los nociceptores sensibilizados periféricos, que conducen a dolor asociado con lesión tisular, y desde la contracción mantenida de la fibra muscular dentro de la banda tensa (Ge et al., 2011; Gerwin, 2008; Rosendal et al., 2004).

Por otra parte, otros canales receptores localizados en las neuronas nociceptivas están implicados en el SDM como los receptores de bradicinina (B1 y B2) que se relacionan con el dolor inflamatorio, receptores de serotonina que sensibilizan la neurona o, incluso, los receptores de glutamato. Además, la prostaglandina (particularmente E2) también sensibiliza las neuronas nociceptivas. Mientras que los receptores P2X3, activados por adenosín trifosfato (ATP) y sus derivados, que se liberan debido a lesión muscular, también estarían implicados en el dolor (Jafri, 2014). Además, es importante destacar que ASIC1 estaría implicado en la sensibilización central y procesamiento del estímulo nocivo (Deval et al., 2010).

Por tanto, los nociceptores sensibilizados conducen a un incremento de la excitabilidad de las terminaciones nerviosas nociceptivas, siendo posible la sensibilización de no nociceptores como aferentes musculares de gran diámetro. Sin embargo, el dolor local en PGM es debida a la sensibilización de los nociceptores con menor contribución de la sensibilización de no nociceptores (Ge et al., 2011; Ge et al.,

2009b; Li et al., 2009). En este sentido, la sensibilización de nociceptores y no nociceptores en PGM es un evento localizado en el músculo.

Por último, se ha mostrado mayor concentración de sustancias algógenas y mediadores químicos en PGM activos en comparación con PGM latentes o ausencia de PGM (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005). Estas características explicarían la mayor irritabilidad de los PGM activos en relación a los PGM latentes y, por tanto, su importancia en la clínica.

1.7.2.3 Dolor referido

Uno de los signos característicos de los PGM es la presencia de dolor referido, que se describe como dolor percibido en una región alejada y/o distinta de la fuente del dolor o zona de lesión. El dolor referido puede ser percibido en cualquier región del cuerpo, pero el tamaño del área de dolor referido es variable y está parcialmente influida por cambios asociados al dolor en mapas somatosensoriales centrales (Arendt-Nielsen et al., 2008; Arendt-Nielsen & Svensson, 2001; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). En este sentido, la intensidad del dolor de PGM y el patrón de dolor referido se describe como distante del lugar anatómico de origen (Sanz et al., 2016).

Debido a que la intensidad del dolor referido y el tamaño del área de dolor referido están positivamente correlacionadas con la excitabilidad del SNC, se asume que el dolor referido muscular es un proceso de sensibilización central mediado por un fenómeno de sensibilización periférica, con facilitación de la actividad simpática adicional y disfunción de la inhibición descendente del dolor (Arendt-Nielsen et al., 2008; Arendt-Nielsen & Svensson, 2001; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). Por tanto, el dolor referido ocurre a nivel del asta dorsal y es el resultado de la activación, mediante mecanismos de sensibilización, de conexiones axonales quiescentes entre las fibras nociceptivas de las neuronas del asta dorsal (Mense & Gerwin, 2010).

El dolor referido aparece pocos segundos después de la estimulación de un PGM, lo que sugiere que la inducción de estos cambios axonales y, por tanto, los cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal es un proceso rápido (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Kuan et al., 2007a). En este sentido, se ha observado que las conexiones de los PGM con la médula espinal fueron más efectivas que en tejidos sin PGM para inducir cambios neuroplásticos en las neuronas del asta dorsal y se

relacionaron con mayor número de pequeñas neuronas sensoriales o nociceptivas (Kuan et al., 2007a). La aparición del dolor referido segundos después de la estimulación, requiere la activación de interneuronas y se extiende rostral y caudalmente en la médula espinal, por lo que no ocurre de manera instantánea (Gerwin, 2014). Además, representa la activación central o sensibilización central (Gerwin, 2014). El incremento de la eficiencia sináptica a través de la activación de sinapsis previamente silentes (inefectivas) en el asta dorsal explicaría los patrones de dolor referido expandidos (Shah et al., 2015).

Por tanto, los patrones referidos primarios reflejan la arborización y propagación de los axones de las neuronas aferentes de primer orden dentro de la médula espinal. La propagación nociceptiva o arborización de los axones aferentes es mayor que el sentido del tacto y la posición. En consecuencia, existe un potencial de una mayor propagación del dolor que la percepción del tacto. Además, debido a que los impulsos nociceptivos aferentes son más intensos y la duración de las neuronas nociceptivas centrales más larga, la sensibilización central resulta en un mayor grado de eficacia sináptica a través de segmentos medulares más distantes, como resultado de los cambios neuroplásticos que acompañan la sensibilización central, y el dolor referido abarca partes del cuerpo más distantes (Gerwin, 2014). En este sentido, el dolor referido sigue un patrón específico para cada músculo (Hsieh et al., 2007; Rodríguez-Mansilla et al., 2016). Sin embargo, el patrón de distribución del dolor no sigue un patrón de dermatoma o miotoma (Saxena et al., 2015).

La aparición de dolor referido es dependiente de la sensibilidad del PGM. Por tanto, los PGM activos inducen mayores áreas de dolor referido y mayor intensidad de dolor que los PGM latentes (Ge et al., 2011).

Por otra parte, el mantenimiento del dolor referido es dependiente de un input nociceptivo sostenido desde el lugar del dolor muscular primario (Ge et al., 2011; Rubin et al., 2009). En este sentido, la isquemia focal mantenida y el incremento de sustancias algógenas asociada a la contracción muscular en PGM, puede sensibilizar las neuronas del asta dorsal y estructuras supraespinales induciendo el dolor referido. Por tanto, el dolor referido es un proceso de neuroplasticidad central dinámicamente mantenida por un input nociceptivo sostenido desde el PGM asociado con SEA (Ge et al., 2011).

Por último, es importante destacar que la estimulación mecánica de un PGM, mediante palpación repentina o punción, desencadena la denominada *respuesta de*

espasmo local, es decir, una contracción súbita de las fibras musculares dentro de una banda tensa, característica de los PGM (Gerwin, 2014; Hong, 1994; Hong & Simons, 1998; Saxena et al., 2015). Se trata de una descarga eléctrica polifásica breve (25-250 ms) y de alta amplitud (Gerwin, 2014). Recientes estudios han mostrado que este tipo de contracción refleja es primariamente inducida, a nivel de la médula espinal, sin implicación de estructuras superiores del SNC (Edwards & Knowles, 2003; Gerwin, 2014; Saxena et al., 2015). Por tanto, se cree que esta respuesta puede ser debida a un procesamiento sensorial alterado, a nivel de la médula espinal, como resultado de nociceptores periféricos sensibilizados (Shah et al., 2015).

1.7.3 Fisiopatología del Punto Gatillo Miofascial

Se hipotetiza que los PGM ocurren como consecuencia de una sobrecarga muscular, como un esfuerzo de bajo nivel prolongado (postura ocupacional), contracciones repetitivas excéntricas y concéntricas (lanzar una pelota), o sobrecarga traumática directa (latigazo cervical) (Dommerholt, 2011; Dommerholt et al., 2018; Gerwin, 2016). Además de los eventos traumáticos y sobrecargas musculares, el estrés psicológico y patologías sistémicas también pueden desencadenar un PGM latente (Saxena et al., 2015).

En este sentido, si el PGM latente está sometido a un estrés mecánico u otros factores nocivos podría activarse (PGM activo). Un PGM activo podría espontáneamente recuperarse, regresar a la etapa latente o persistir como una entidad clínica aislada sin progresión. Cuando un PGM permanece en estado dinámico, sufre transiciones consecutivas de una banda tensa no sensible a un PGM latente y de PGM latente a un PGM activo y, a la inversa ***(Figura 13)*** (Saxena et al., 2015). En ocasiones, en presencia de factores perpetuantes o agravantes, comienza el empeoramiento progresivo con un incremento en el número de PGM y el desarrollo de síndromes crónicos miofasciales. En este sentido, diversos factores perpetuantes han sido identificados: factores ergonómicos (postura, actividades repetitivas o relacionadas con el trabajo o el estrés), factores estructurales (asimetrías, disfunciones articulares o discrepancia en la longitud de los miembros inferiores) o factores médicos (hormonales, nutricionales o enfermedades infecciosas) (Saxena et al., 2015).

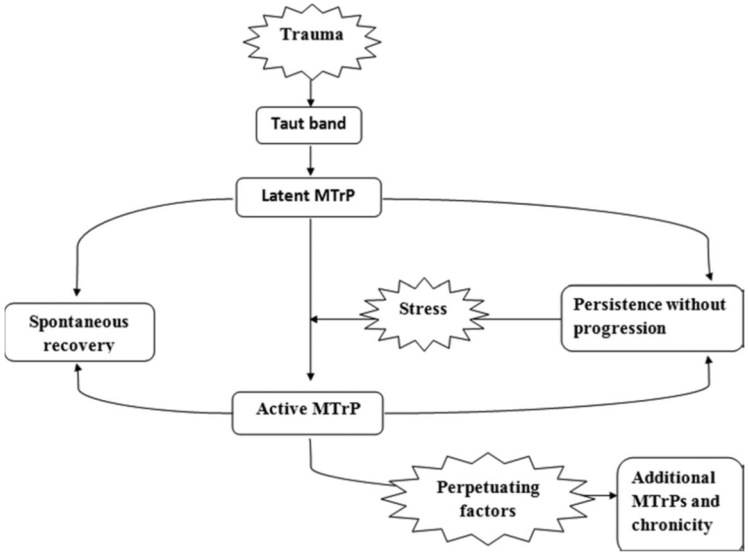


Figura 13. ***Mecanismos implicados en el desarrollo de los PGM.*** *(Saxena et al., 2015)*

La teoría más aceptada sobre la naturaleza de los PGM, conocida como *hipótesis integrada*, fue descrita por Simons (1996) y ampliada por Gerwin et al. (2004) y McPartland y Simons (2006).

Dicha teoría continúa en fase de investigación, modificándose y actualizándose a medida que se obtienen nuevos datos científicos (Espejo-Antúnez et al., 2017; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Gerwin et al., 2004; Jafri, 2014; Liu et al., 2017; Lv et al., 2018; Margalef et al., 2019; McPartland & Simons, 2006; Moraska et al., 2017; Rodríguez-Mansilla et al., 2016; Shah et al., 2015).

Según esta hipótesis, los PGM constituyen una patología neuromuscular iniciada por una disfunción presináptica de la placa motora, caracterizada por una liberación excesiva de ACh en la hendidura sináptica que causa un acortamiento del sarcómero más cercano a la placa motora y la formación de un nódulo de contracción o PGM. Este acortamiento podría causar el incremento de la tensión de la fibra, hipoxia local debida a la compresión vascular y acumulación de sustancias sensibilizantes, responsables de la hiperalgesia de los PGM y escaso nivel de acetilcolinesterasa. Este déficit podría significar una disfunción sináptica que se sumaría al problema presináptico de exceso de liberación de ACh y a cualquier posible conflicto postsináptico relacionado con la cantidad de receptores de ACh o su sensibilidad. Esto explicaría la capacidad de auto-perpetuación de los PGM, debido a la presencia de mecanismos que podrían continuar las alteraciones incluso si la disfunción presináptica inicial se resolviera (Espejo-Antúnez et

al., 2017; Moraska et al., 2017; Rodríguez-Mansilla et al., 2016; Simons, 2004). En este sentido, el incremento de las demandas metabólicas, la falta de oxígeno así como el pobre intercambio de nutrientes y productos de desecho conducen a una respuesta de fatiga, producción de sustancias químicas que inducen dolor y, consecuentemente, modulación autonómica que perpetúa el ciclo a través de un feedback positivo (Gerwin et al., 2004; Moraska et al., 2017).

Además, la despolarización de las neuronas nociceptivas desencandenan la liberación de CGRP que inhibe la acetilcolinesterasa, libera ACh y regula la cantidad de receptores de ACh. Esta liberación espontánea no cuántica de ACh de la placa motora terminal, como resultado de CGRP, se denomina fuga de ACh (Gerwin, 2008; Jafri, 2014). Por tanto, el incremento de ACh en los terminales nerviosos, hendidura sináptica e incremento de potenciales de la placa motora terminal resulta en más contracción. Además, la actividad del sistema nervioso simpático también aumenta la liberación de ACh así como la hipoperfusión local como consecuencia de la contracción muscular. La resultante isquemia/hipoxia conduce a la acidificación (disminución de pH) que, a su vez, puede incrementar la liberación de ACh (Jafri, 2014). En este sentido, el pH ácido modula la placa motora terminal inhibiendo la acetilcolinesterasa, que resulta en incremento de la concentración de ACh en la hendidura sináptica que conduce a la contracción del sarcómero y formación de la banda tensa (Gerwin et al., 2004). Además, la hipoxia puede inducir un inmediato incremento en la liberación de ACh de la placa motora terminal (Bukharaeva et al., 2005). Por tanto, el ciclo tiende a perpetuarse.

Por otra parte, destaca la importancia de la interacción del calcio con el ATP. En este sentido, el ATP es necesario para originar el cambio de conformación de las fibras musculares y activamente bombear calcio hacia el retículo sarcoplásmico para liberar la contracción (Shah et al., 2015).

Durante la actividad anómala de la placa motora terminal, se liberan altos niveles de ACh, que viajan por el retículo sarcoplásmico y abren los canales de calcio. Esto conduce a un incremento en la liberación de calcio que se une a la troponina y resulta en la contracción de la fibra muscular. Los elevados niveles de calcio desencadenan un incremento de las demandas metabólicas y, por tanto, de las demandas energéticas para el ATP. En este sentido, la falta de ATP produce una dificultad en la recaptación del calcio y la fibra muscular permanece en contracción, mediante el acoplamiento prolongado actina-miosina, perpetuando la contracción mantenida cerca de la placa

motora terminal alterada. Además, los altos niveles de calcio también conducen a una compresión de la circulación capilar, posiblemente agravada por un reflejo vasoconstrictor local, que conlleva la reducción del flujo sanguíneo con la consecuente isquemia e hipoxia localizada, y un potencial de membrana polarizado (Bartold, 2004; Baker et al., 2010; Minerbi & Vulfsons, 2018; Schneider, 1995; Shah et al., 2015; Simons et al., 1999; Zhuang et al., 2014).

La hipoxia resultante puede desencadenar una respuesta inflamatoria local y la liberación de serotonina, histamina, cininas y prostaglandinas. Dichas sustancias son mediadores inflamatorios y pueden sensibilizar los nociceptores musculares que convergen con otros inputs viscerales y somáticos, conduciendo a la percepción del dolor local y referido (Bartold, 2004; Schneider, 1995; Shah et al., 2015; Zhuang et al., 2014). En este sentido, la activación de nociceptores, junto a estas sustancias, desencadena vasodilatación e isquemia local que promueve la inflamación de tejidos blandos, hiperalgesia, dolor local y referido (Hong & Simons, 1998; Shah et al., 2008; Thomas & Shankar, 2013). Además, el depósito de calcio en el retículo sarcoplásmico perpetúa este ciclo. Por tanto, el incremento de la demanda y la reducción del suministro de ATP, junto a las circunstancias descritas con anterioridad, conforman la crisis energética (Bartold, 2004; Schneider, 1995; Shah et al., 2015; Zhuang et al., 2014).

En esta línea, se ha propuesto que el uso muscular repetitivo, que conduce a la sobrecarga, incrementaría la liberación espontánea de ACh, responsable de la formación de los PGM (Moraska et al., 2017; Simons, 2004). Por tanto, la contracción prolongada de unidades motoras individuales conduciría a la formación de PGM, con el consecuente incremento de la demanda energética y disminución del aporte de oxígeno durante la contracción (Baker et al., 2010; Bron & Dommerholt, 2012). Sin embargo, un reciente estudio (Minerbi & Vulfsons, 2018) ha propuesto la hipótesis de que un tiempo mínimo en la relación relajación/contracción es necesaria para permitir la recuperación de las unidades motoras de las fibras musculares. En este sentido, cualquier alteración de la regulación del patrón de reclutamiento de las unidades motoras, conduce a menores periodos de relajación y/o mayores periodos de contracción resultando en una crisis energética y el posible desarrollo de SDM (Minerbi & Vulfsons, 2018).

Por tanto, la *hipótesis integrada* postula que la despolarización anómala de las placas motoras terminales del músculo y la contracción muscular mantenida resulta en una localizada "crisis energética de ATP". En este sentido, la disfunción de las placas

motoras terminales y contracción muscular mantenida desencadena una crisis energética hipóxica localizada, que se relaciona con arcos reflejos sensitivos y autonómicos mantenidos por los mecanismos de sensibilización (McPartland & Simons, 2006). En esta línea, en el estudio de Hubbard y Berkoff (1993), se describió una señal electromiográfica característica, asociada con PGM, como una descarga persistente de baja amplitud y alta frecuencia encontrada en la región de PGM de PGM activos (Gerwin, 2014). Esta actividad, denominada inicialmente actividad eléctrica espontánea (SEA), se asoció a la región de PGM (Gerwin, 2014; Hong & Simons, 1998). Además, se eleva desde la placa motora terminal (Simons et al., 1999) y ha sido denominada ruido de placa terminal por Simons (2001). Por tanto, se considera un fenómeno eléctrico exclusivo de PGM (Gerwin, 2014).

Existe controversia sobre la naturaleza de esta actividad eléctrica, sin embargo, las descargas constantes de baja amplitud son consistentes con la forma de la onda negativa monofásica pequeña (< 50 µV) denominadas potenciales de placa terminal en miniatura (MEPPs) (Dumitru et al., 1998; Gerwin, 2014), resultado de la liberación espontánea de ACh desde los potenciales del nervio motor (Kuan et al., 2002; Gerwin, 2014). En este sentido, la actividad de baja amplitud es el resultado de la liberación de ACh suficiente para generar un subumbral de despolarización de la placa terminal (Gerwin, 2014). Mientras que las formas de onda de mayor amplitud, vistas sólo en PGM activos, son consistentes con los picos de la placa terminal y representan la suma temporal de MEPP suficiente para alcanzar o exceder el valor del umbral de membrana (Dumitru et al., 1998; Gerwin, 2014).

Por tanto, como se ha descrito previamente, SEA ***(Figura 14)*** es la combinación de dos señales bioeléctricas: ruido de placa terminal (actividad constante, de baja amplitud de 10-80 µV) y los picos de placa terminal (actividad intermitente de alta amplitud con picos de 100-600 µV) (Hubbard & Berkoff, 1993; Liu et al., 2017; Simons, 2001; Simons, 2004; Simons et al., 2002). Además, SEA es el posible resultado de la liberación excesiva de ACh en la placa motora terminal (Liu et al., 2017; Simons, 2001; Simons, 2004).

En esta línea, recientes estudios han mostrado la electrofisiología del PGM en relación a la asociación entre la descarga, denominada ruido de placa terminal, con la banda tensa. Las descargas de baja amplitud (10–50 µV) están presentes en la banda tensa,

bien sea dolorosa o no. Mientras que las descargas intermitentes de alta amplitud (> 500 μV) o picos de placa terminal están presentes en PGM dolorosos (Saxena et al., 2015).

Por otra parte, se ha mostrado que el ruido de placa terminal es 5 veces más frecuente en las zonas de placa terminal en PGM que en regiones fuera de la placa terminal de la zona del PGM o banda tensa (Gerwin, 2014). Por tanto, la intensidad del ruido de placa terminal está directamente correlacionada con el grado de irritabilidad del PGM, medido por intensidad del dolor y UDP (Gerwin, 2014; Kuan et al., 2007b; Saxena et al., 2015). En este sentido, la actividad de la placa motora terminal es mayor en PGM activos que en PGM latentes (Gerwin, 2014). La mayor actividad de la placa terminal y, por tanto, mayor compresión focal del sarcómero muscular podría asociarse con una mayor lesión muscular local y liberación local de sustancias nociceptivas (Gerwin, 2014).

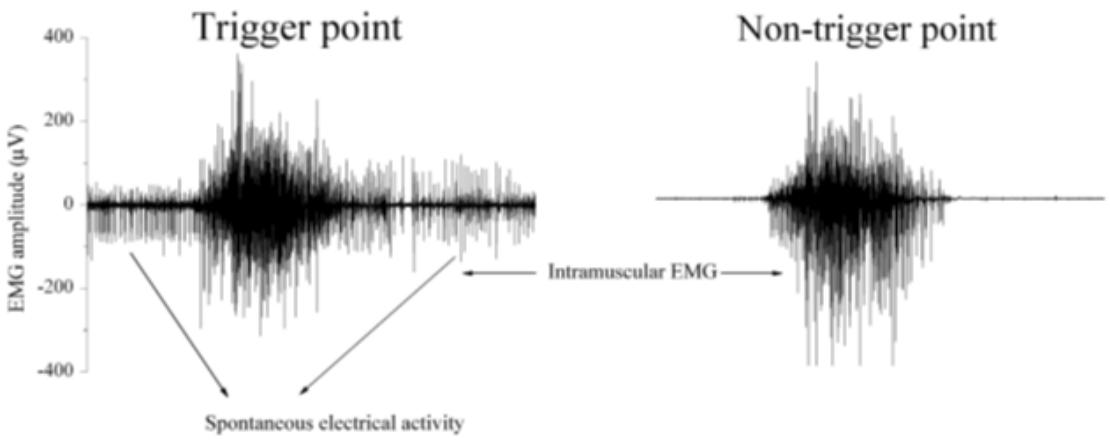


Figura 14. ***SEA de un PGM, medido mediante EMG intramuscular, en trapecio.*** *(Ge et al., 2011)*

En esta línea, Kuan et al. (2002), mostró que la toxina botulínica reduce el ruido de placa terminal en PGM de conejo. Estos resultados apoyan el papel postulado de la liberación de ACh desde el terminal del nervio motor en la generación del ruido de placa terminal. En este sentido, las altas concentraciones de ACh inducirían descargas excitatorias locales en las fibras musculoesqueléticas, desencadenando la formación de PGM. De esta manera, los MEPPs dependen de las constantes de velocidad de la unión ACh-receptor nicotínico de ACh. La ACh activa a su receptor, causando un potencial de acción muscular, asociado a la estimulación de los receptores de rianodina y

dihidropiridina, liberación de calcio, contracción muscular persistente y formación del PGM (Liu et al., 2017).

Además, el análisis del comportamiento motor de los PGM ha demostrado que la actividad electromiográfica intramuscular en un PGM (SEA) muestra un comportamiento motor similar a la actividad electromiográfica de superficie sobre un PGM. Por tanto, el comportamiento motor de PGM indica que SEA se origina sólo desde las placas motoras terminales extrafusales y no intrafusales (Ge et al., 2011). En este sentido, SEA sería el potencial de la placa motora terminal extrafusal disfuncional (Ge et al., 2011) y representa el incremento de la excitabilidad de las unidades motoras o de la placa motora terminal (Xu et al., 2010).

La importancia de SEA radica en su contribución a la inducción de dolor local o referido, así como la formación de la banda tensa del PGM. En este sentido, SEA surge de la placa motora terminal extrafusal, representando la contracción de la fibra muscular focal y/o potenciales de espasmo muscular dentro de la banda tensa. La contracción de la fibra muscular focal mantenida y/o los espasmos musculares contribuyen a la inducción del dolor local y referido. Además, PGM activo juega un importante papel en la transición de condiciones de dolor localizado a dolor referido mediante la potenciación de la sensibilización central, disminución de la inhibición descendente y estrategia de control motor alterada (Ge et al., 2011). En este sentido, diversos estudios han demostrado que la irritabilidad de un PGM es proporcional a la prevalencia (Kuan et al., 2007b) y la amplitud (Chou et al., 2009) del ruido de placa terminal registrado desde la región del PGM (Kuan, 2009).

La presencia de SEA y la evidencia clínica de que el tratamiento de los PGM elimina o reduce significativamente el ruido de placa terminal, apoya la teoría de que los PGM se localizan cerca de la proximidad de las placas motoras terminales disfuncionales y, por tanto, se asocian a placas motoras terminales disfuncionales (Ge et al., 2011). Estos resultados implicarían la importancia de la *hipótesis integrada* ***(Figura 15)*** que postula que el origen de los PGM es una disfunción de la placa motora terminal (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). En esta línea, la isquemia, hipoxia y síntesis insuficiente de ATP resultante y presente en las fibras de las unidades motoras se relacionan con el incremento de la acidez, acumulación de calcio y la contracción del sarcómero. Esta contracción mantenida del sarcómero conduce a una disminución de la perfusión intramuscular y, por tanto, incremento de la isquemia e hipoxia, un círculo

vicioso que perpetúa los PGM. Además, se produce la liberación de sustancias sensibilizantes, relacionadas con el dolor local y referido (Shah et al., 2015). En este sentido, Jafri (2014) también postuló que el incremento de la densidad microtubular o polimerización microtubular, eventualmente conduce al incremento de los niveles de especies de oxígeno reactivo, a través del complejo oxidasa nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), y calcio en la región del PGM, que perpetuaría este ciclo.

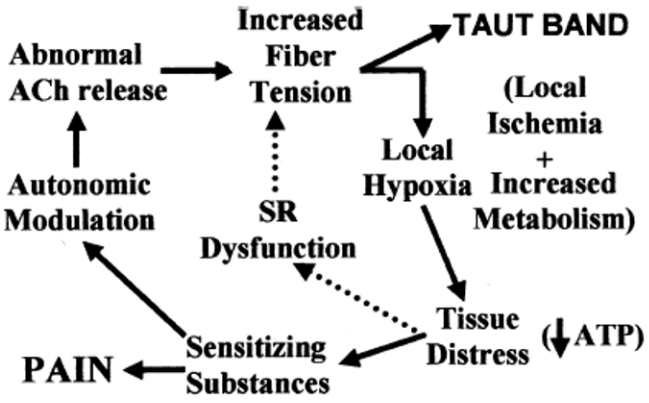


Figura 15. ***Esquema de la teoría de la hipótesis integrada.*** SR: retículo sarcoplásmico. *(Simons, 2004)*

A pesar de que la evidencia actual se basa en la hipótesis de que los PGM se asocian a placas motoras terminales disfuncionales, la función de los husos musculares en la etiología de los PGM ha sido también investigada (Ge et al., 2009b; Partanen et al., 2010). En este sentido, se estudió que los reflejos H pueden ser inducidos mediante estimulación eléctrica intramuscular, demostrando un umbral más bajo y una amplitud más alta del reflejo H en PGM que podría relacionarse con una mayor densidad o excitabilidad de los aferentes de los husos musculares. Por tanto, es posible que la vía del reflejo H esté implicada en PGM. Sin embargo, el mecanismo subyacente al incremento de la sensibilidad de los aferentes del huso muscular en PGM no se ha clarificado (Ge et al., 2009b).

Por otra parte, una hipótesis reciente, denominadad *hipótesis de la modulación central*, sugiere que los cambios globales mantenidos por el SNC en la función de las motoneuronas α, resultantes de la despolarización mantenida en meseta, subyacen a la patogénesis de los PGM más que la disfunción local de la placa motora terminal. Sin embargo, falta evidencia experimental para esta hipótesis (Hocking, 2013).

En esta línea, la coexistencia de un sitio activo y sitio sensitivo dentro de la región del PGM, que corresponden con placas terminales motoras sensibilizadas en el extremo terminal de las vías eferentes y nociceptores sensibilizados vinculados a las vías aferentes respectivamente, introduce la posibilidad de que estas vías sensibilizadas puedan ser iniciadas centralmente dentro de segmentos espinales comunes (Srbely, 2010).

En este sentido, la *hipótesis neurogénica* establece que los PGM son expresiones neurogénicas de la sensibilización central, que inicia la formación de los mismos evocada por una patología primaria dentro del campo neuromérico común (segmento neurológico) del tejido que contiene el PGM (Srbely, 2010). Por tanto, la sensibilización central induce la formación de PGM mediante la inflamación neurogénica, caracterizada por la liberación de mediadores inflamatorios y neuropéptidos (sustancia P, CGRP) desde los terminales periféricos de los nociceptores en tejidos neurológicamente vinculados a la patología primaria (Richardson & Vasko, 2002; Srbely, 2010). Estas sustancias generan la cascada de eventos inflamatorios, que desencadenan la sensibilización de nociceptores periféricos (sitio sensitivo). Además, se generan cambios en la región del PGM como disminución del pH e incremento de las concentraciones de sustancia P, CGRP, serotonina, bradicinina y noradrenalina (Shah et al., 2005; Shah et al., 2015; Srbely, 2010). Los efectos autonómicos presentes se asociaron al fenómeno de sensibilización central (Jänig, 2003; Srbely, 2010). Sin embargo, son necesarios más estudios que investiguen la actividad simpática en el SDM para la comprensión completa de su papel en el mismo (Morikawa et al., 2017). Además, se precisan futuras investigaciones que clarifiquen esta hipótesis en la fisiopatología del PGM (Srbely, 2010).

Por último, un reciente estudio (Eloqayli, 2018), propone la teoría de la existencia de un sistema accesorio subcutáneo de dolor que se extendería desde PGM a segmentos de la médula espinal (directamente vía ramo dorsal o indirectamente vía ramas del ramo dorsal). Este sistema se localiza entre la piel y la capa interna de la fascia profunda y conectaría PGM con estructuras espinales e incluso con otros PGM. Por tanto, podría jugar un rol en la patogénesis del PGM (Eloqayli, 2018). Sin embargo, debido a la inconsistencia de los resultados, inexistencia de datos previos publicados en los que se basaría la hipótesis y, por tanto, el desconocimiento del diseño y resultados de los datos previos no publicados, son necesarios más estudios que clarifiquen estos aspectos (Dommerholt et al., 2018).

1.7.4 Criterios diagnósticos del Punto Gatillo Miofascial

La fiabilidad del diagnóstico de los PGM ha sido ampliamente debatido en la literatura médica (Rathbone et al., 2017; Saxena et al., 2015). En este sentido, durante la última década, los criterios utilizados en la investigación han cambiado de manera continua (Rathbone et al., 2017).

A pesar de la existencia de medidas objetivas, como análisis bioquímico, sonoelastografía, EMG, termografía o elastografía por RMN, para identificar los PGM existentes (Chen et al., 2007; Dibai-Filho et al., 2015; Partanen et al., 2010; Shah et al., 2008; Sikdar et al., 2009), no se utilizan para confirmar el diagnóstico clínico debido al alto coste, tiempo y la baja disponibilidad de las mismas (Gerwin, 2014; Saxena et al., 2015). Por tanto, el diagnóstico se realiza mediante historia clínica y examen físico (Saxena et al., 2015).

En este sentido, el diagnóstico de los PGM suele realizarse, mediante palpación, siguiendo los criterios ampliamente extendidos descritos por Simons et al. (1999): 1) presencia de una banda tensa palpable en un músculo esquelético; 2) presencia de un punto hipersensible dentro de la banda tensa; 3) respuesta de espasmo local ante la palpación repentina de la banda tensa; y 4) presencia de dolor referido en respuesta a la estimulación o compresión del PGM. Es importante destacar que la respuesta de espasmo local, palpable y/o visible, se puede observar ante la palpación repentina y/o punción del PGM (Gerwin, 2014; Hong, 1994; Hong & Simons, 1998; Saxena et al., 2015). Otros signos útiles para el diagnóstico son debilidad muscular, dolor a la contracción o estiramiento, signo del salto o limitación del rango de movimiento (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Gerwin, 2014; Rathbone et al., 2017; Saxena et al., 2015).

Sin embargo, debido a la variabilidad de los criterios diagnósticos, fiabilidad y falta de consenso en el diagnóstico de los PGM, son necesarios más estudios de calidad que investiguen estos aspectos (Chiarotto et al., 2016; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Lucas et al., 2009; Myburgh et al., 2008; Rathbone et al., 2017; Tough et al., 2007). En este sentido, la variabilidad en la fiabilidad de las investigaciones previas puede relacionarse con la pobre calidad metodológica de las mismas, falta de experiencia de los evaluadores para el examen de los PGM o variación en la cantidad de presión ejercida en la palpación que podría modificar la respuesta del paciente (Rathbone et al., 2017). Además, se ha observado una mayor fiabilidad en el examen sistemático de

algunos músculos respecto a otros (Gerwin et al., 1997; Sanz et al., 2016; Sciotti et al., 2001).

Por tanto, a pesar de la extensión de los criterios diagnósticos descritos por Simons et al. (1999), la fiabilidad, variabilidad y la falta de consenso de los criterios diagnósticos de los PGM entre clínicos e investigadores origina la necesidad de investigaciones como el estudio de Fernández-de-las-Peñas y Dommerholt (2018). En dicho trabajo, se realizó un consenso internacional de los criterios diagnósticos de los PGM, basados en un panel Delphi internacional. Se propuso que al menos dos de los siguientes criterios deben estar presentes para el diagnóstico de los PGM: una banda tensa, un punto hipersensible y dolor referido (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018). En este sentido, estos hallazgos coinciden con las recomendaciones de Simons et al. (1999) y Gerwin et al. (1997). Por otra parte, el dolor referido de un PGM incluiría diferentes sensaciones sensoriales como extensión del dolor a un área distante, dolor profundo, hormigueo o dolor quemante. Por tanto, se propone el término "sensación referida" (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018). Sin embargo, a pesar de proporcionar la base de futuras investigaciones, son necesarios más estudios que investiguen y clarifiquen estos aspectos (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018).

2 JUSTIFICACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN

La fascitis plantar se considera la causa más frecuente de dolor crónico de talón y la patología del pie más comúnmente diagnosticada y tratada, con una edad de incidencia media de 40 – 60 años, aunque se considera común en jóvenes deportistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Menz et al., 2010).

Se estima que afecta aproximadamente a 2 millones de estadounidenses al año, 10% de la población durante el transcurso de la vida, 7% de la población mayor de 65 años y supone más de un millón de visitas al médico de atención primaria y especialistas (Berbrayer & Fredericson, 2014; Cutts et al., 2012; Dunn et al., 2004; Riddle & Schappert, 2004; Schwartz & Su, 2014). Además, representa el 15% de los pacientes adultos que solicitan tratamiento y el 8 % de todas las lesiones deportivas, siendo el atletismo la modalidad deportiva predominante, con una incidencia del 4,5-10% (mayor en sexo femenino) y una prevalencia del 5,2-17,5% (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014; Lopes et al., 2012).

Por otra parte, la afectación bilateral sólo ocurre en un tercio de los pacientes (Berbrayer & Fredericson, 2014; Lareau et al., 2014) y la duración de sus síntomas es mayor a 1 año antes de solicitar tratamiento (Elizondo-Rodriguez et al., 2013; Martin et al., 2014).

Típicamente, se caracteriza por un dolor insidioso de carácter agudo, con periodos de dolor más incapacitante, que se localiza en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Cutts et al., 2012; Tu, 2018) y, en caso de irradiación, se extiende a lo largo de la fascia plantar hacia la inserción en las cabezas de los metatarsianos (Schwartz & Su, 2014). Presenta una mayor intensidad a los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo, considerándose síntomas patognomónicos de esta patología (Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Tu, 2018). Además, mejora con el movimiento y se agrava ante bipedestación prolongada o actividades que requieran carga prolongada del peso (Carek et al., 2018; Lareau et al., 2014; Martin et al., 2014; Tu, 2018).

A pesar de su diversidad etiológica, puede asociarse a la presencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y musculatura próxima al mismo (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999), definidos como puntos de hiperirritabilidad en el músculo esquelético asociados a nódulos hipersensibles a la palpación dentro de una banda tensa,

doloroso a la compresión, contracción o estiramiento y con características de dolor local o referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos (Donnelly et al., 2018; Nguyen, 2010; Simons et al., 1999).

Los PGM activos son aquellos cuyo dolor local o referido reproduce cualquier síntoma clínico doloroso percibido por el paciente y se reconoce como un dolor familiar. Mientras que los PGM latentes son aquellos cuyo dolor local o referido provocado (solo a la palpación) no reproduce ningún síntoma familiar en el sujeto (Donnelly et al., 2018; Simons et al., 1999). Por tanto, los PGM activos producen síntomas clínicos y hallazgos más evidentes en la exploración física que los PGM latentes, pese a que ambos inducen mecanismos de sensibilización periférica e incluso central (Shah et al., 2015) y, por tanto, se relacionan con una disminución de los UDP (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Torres-Chica et al., 2015). Además, se han encontrado mayores concentraciones de sustancias algógenas y mediadores químicos (bradicinina, serotonina, noradrenalina, interleucina-1β, interleucina-6, interleucina-8, TNF-α, CGRP o sustancia P) en PGM activos en comparación con PGM latentes o sujetos que no presentan PGM, así como un pH disminuido (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005).

Por tanto, es posible que la presencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y musculatura próxima al mismo, favorezcan el desarrollo y perpetuación de esta patología. Sin embargo, no se han encontrado estudios que hayan investigado la prevalencia de PGM en la fascitis plantar, pese a que algunos autores la han relacionado con los PGM (Cinzio, 1963; Mance et al., 1986; Mandel & Berlin, 1982; Simons et al., 1999; Travell & Rinzler, 1952), otros han demostrado que el tratamiento de los mismos puede mejorar la sintomatología (Ajimsha et al., 2014; Cotchett et al., 2010; Cotchett et al., 2011; Cotchett et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016; Glickman-Simon et al., 2015; He & Ma, 2017; Imamura et al., 1998; Karagounis et al., 2011; Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011; Ye et al., 2015) y algunos trabajos previos han mostrado una alta prevalencia de PGM en otras patologías musculoesqueléticas (Bron et al., 2011; Cerezo-Téllez et al., 2016; Do et al., 2018; Fernández-Carnero et al., 2007; Fernández-de-Las-Peñas et al., 2010a; Fernández-de-Las-Peñas et al., 2007; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Iglesias-González et al., 2013; Muñoz-Muñoz et al., 2012; Roach et al., 2013, Torres-Chica et al., 2015; Tough et al., 2010).

Además, diversos estudios han encontrado que los PGM activos están relacionados con una disminución de los UDP (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al.,

2010; Torres-Chica et al., 2015). En este sentido, varios artículos han investigado la hipersensibilidad generalizada al dolor mecánico en diferentes patologías musculoesqueléticas crónicas (Bajaj et al., 2001; Fernández-Carnero et al., 2009; Moss et al., 2016; O'Neill et al., 2007), incluida la fascitis plantar (Fernández-Lao et al., 2016). Estas investigaciones demostraron que es un signo de sensibilización central en estos pacientes (Bajaj et al., 2001; Fernández-Carnero et al., 2009; Fernández-Lao et al., 2016; Moss et al., 2016; O'Neill et al., 2007). Por tanto, esta hipersensibilidad podría contribuir al fenotipo de dolor de los pacientes con fascitis plantar. Sin embargo, debido a la escasez de estudios y la controversia de los resultados, no hay evidencia consistente de presencia de esta hipersensibilidad en fascitis plantar.

Por otra parte, en relación a los mecanismos fisiopatológicos implicados, la evidencia sugiere que se caracterizan por la presencia de cambios degenerativos no inflamatorios en la fascia plantar debido a la presencia, a nivel histológico, de degeneración mixoide con desorientación de las fibras de colágeno e hiperplasia angiofibroblástica (Healey & Chen, 2010; Iborra-Marcos et al., 2018; Lareau et al., 2014; Schwartz & Su, 2014; Thompson et al., 2014; Wearing et al., 2006). En este sentido, la ecografía musculoesquelética, considerada la prueba de elección para el diagnóstico por imagen de esta patología, muestra las características histo-patológicas de la fascia, considerándose un engrosamiento del origen de la fascia plantar mayor de 4 mm asociado a áreas hipoecogénicas y la alteración del patrón fibrilar como criterios diagnósticos de fascitis plantar (Chen et al., 2013; Díaz-López & Guzmán-Carrasco, 2014; Draghi et al., 2017; Goff & Crawford, 2011; Martin et al., 2014; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016; Sari et al., 2015).

Otro aspecto relevante de esta condición crónica es su influencia en las características psicosociales del paciente. La fascitis plantar puede producir diferentes patrones de discapacidad y limitaciones funcionales (Riddle et al., 2004) y afectar negativamente a la calidad de vida relacionada con la salud específica del pie y salud general (Irving et al., 2008). Por tanto, deben utilizarse cuestionarios como FFI, FAAM y FHSQ, entre otros, para examinar las condiciones de dolor de la fascitis plantar (Cotchett et al., 2014; Lee et al., 2012; Martin & Irrgang, 2007; Rompe et al., 2010), siendo estos cuestionarios recomendados para el examen por la Asociación Americana de Fisioterapia, con un grado de recomendación A, antes y después de las intervenciones

destinadas a aliviar las disfunciones, limitaciones funcionales y restricciones en la actividad asociadas (Martin et al., 2014).

Por tanto, la fascitis plantar puede estar influenciada por procesos de sensibilización, presencia de PGM, eventos biológicos asociados con los síntomas y percepción de la calidad de vida. Sin embargo, no se han encontrado estudios previos que hayan investigado sistemáticamente la prevalencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y próxima al mismo en fascitis plantar ni hayan relacionado estos pilares para posteriormente diseñar estrategias terapéuticas apropiadas para optimizar los programas terapéuticos. Además, no hay evidencia consistente de presencia de hipersensibilidad generalizada en fascitis plantar, debido a la escasez de estudios y la controversia de los resultados. Por tanto, para determinar la presencia de un procesamiento central del dolor alterado en fascitis plantar, son necesarios más estudios que evalúan la sensibilidad local y distante del dolor a la presión incluyendo áreas musculoesqueléticas y del tronco nervioso.

En este sentido, en el presente estudio, se pretende comprobar las posibles correlaciones y diferencias entre la presencia de PGM, UDP, grosor de la fascia plantar, postura del pie e intensidad del dolor, relacionada con la percepción de la calidad de vida, en pacientes con fascitis plantar respecto a sujetos sanos. Además, también se correlacionan estos aspectos con el IMC, género, edad y tiempo de evolución del dolor.

La importancia de la valoración de estos aspectos radica en la posible influencia de la presencia de PGM en musculatura intrínseca del pie y musculatura próxima al mismo como factores favorecedores del desarrollo y perpetuación de esta patología, y la posible relación del dolor con la limitación funcional y los cambios degenerativos no inflamatorios presentes en la fascia plantar asociados a factores de la estática y biomecánica del pie, así como sus repercusiones sobre la calidad de vida.

Además, se evalúa la posible presencia de mecanismos de sensibilización central en los pacientes con fascitis plantar, en base a la hipótesis de que un input nociceptivo periférico sostenido al SNC puede afectar al inicio y mantenimiento de los procesos de sensibilización central debido a la hiperexcitabilidad neuronal generada (Fernández-Lao et al., 2016; Latremoliere & Woolf, 2009; Mendell & Wall, 1965; Staud, 2007). Esto podría relacionarse con la tendencia a la cronicidad presente en esta patología y las consecuentes repercusiones en el dolor, funcionalidad y calidad de vida de estos pacientes.

En esta línea, estudios previos han analizado la sensibilidad al dolor a la presión sobre un único punto en la misma área. Esto explicaría, probablemente, los resultados contradictorios. En este sentido, los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión han sido recientemente desarrollados para mapear un área corporal anatómica, conduciendo a una nueva modalidad de imagen para la evaluación de la distribución de la sensibilidad al dolor (Binderup et al., 2008).

Actualmente, se ha sugerido que la aplicación de los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión podría contribuir a una mejor compresión de las manifestaciones del procesamiento del dolor en condiciones de dolor musculoesquelético (Alburquerque-Sendín et al., 2018). En este sentido, los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión del pie revelaron que las mujeres con síndrome de fibromialgia con dolor de pie tenían hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en el pie, comparado con mujeres con síndrome de fibromialgia sin dolor de pie y controles sanos. Además, también se observó que existe una distribución heterogénea de la sensibilidad al dolor a la presión en el pie (Tornero-Caballero et al., 2016). En esta línea, debido a que los síntomas de dolor normalmente se restringen a algunas áreas del pie en la fascitis plantar, es posible que los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión brinden información relevante sobre el procesamiento nociceptivo alterado del dolor en esta patología.

Por tanto, este estudio resulta importante para determinar los factores y mecanismos más relevantes implicados en el desarrollo y perpetuación de esta patología, asociados al dolor y discapacidad presentes, para posteriormente diseñar estrategias terapéuticas apropiadas para optimizar los programas terapéuticos.

3 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3.1 Hipótesis

Los sujetos con fascitis plantar crónica muestran una mayor presencia de PGM en la musculatura del pie y próxima al mismo, así como menores UDP, asociado a la posible presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central, y peor percepción de la calidad de vida en comparación con sujetos sanos del grupo control.

3.2 Objetivos

3.2.1 Objetivo general

Evaluar la presencia de PGM en musculatura del pie y próxima al mismo, así como los ítems de dolor y discapacidad en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral respecto a sujetos sanos del grupo control.

3.2.2 Objetivos específicos

1. Investigar sistemáticamente la prevalencia de PGM en musculatura de la pierna y pie en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral, respecto a los sujetos sanos del grupo control.
2. Evaluar las diferencias en la percepción de la calidad de vida, en relación al dolor, en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral, respecto a los sujetos sanos del grupo control.
3. Determinar la asociación entre la prevalencia de PGM, dolor y la discapacidad relacionada en el grupo de sujetos con fascitis plantar crónica unilateral.
4. Investigar las diferencias en la sensibilidad al dolor a la presión sobre estructuras musculoesqueléticas y áreas del tronco nervioso, sintomáticas y distantes, entre sujetos con fascitis plantar crónica unilateral y sujetos sanos del grupo control.
5. Evaluar las diferencias en el grosor de la fascia plantar en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral, respecto a los sujetos sanos del grupo control.

6. Determinar la relación entre la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos y estructuras musculoesqueléticas, dolor de pie, discapacidad y grosor de la fascia plantar en el grupo de sujetos con fascitis plantar crónica unilateral.
7. Investigar las diferencias topográficas en los mapas de sensibilidad al dolor a la presión de los pies entre sujetos con fascitis plantar crónica unilateral y sujetos sanos del grupo control.
8. Determinar la relación entre los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión, intensidad del dolor, discapacidad relacionada y grosor de la fascia plantar en el grupo de sujetos con fascitis plantar crónica unilateral.
9. Determinar otras posibles relaciones entre las diferentes variables estudiadas en el grupo de sujetos con fascitis plantar crónica unilateral respecto a los sujetos sanos del grupo control.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional, transversal, correlacional, de casos y controles, en el que, tras seleccionar los sujetos por grupo, se recogen los datos en un momento determinado. Su propósito es la descripción de las variables, análisis de su incidencia y de sus correlaciones.

4.2 Características de la muestra

La muestra del presente estudio está conformada por 70 sujetos de nacionalidad española divididos en dos grupos. Un grupo de casos formado por 35 pacientes con diagnóstico de fascitis plantar crónica. Un grupo, denominado grupo control, formado por 35 sujetos sanos, sin síntomas ni patología asociada de miembros inferiores o pie.

Los sujetos fueron reclutados en la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid y en la Clínica Universitaria de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. Además, los sujetos del grupo control también fueron reclutados de la población general mediante anuncios locales. En este sentido, los sujetos interesados en el estudio se les instruyó que se pusieran en contacto con la clínica vía teléfono o e-mail para evaluar su elegibilidad. Los sujetos encuestados que se consideraron adecuados para el estudio, acudieron a la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid y a la Clínica Universitaria de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid para ser evaluados.

Como grupo de casos, se reclutaron sujetos diagnosticados de fascitis plantar por especialista en traumatología, con historia de dolor unilateral de más de 3 meses de duración. Mientras que como grupo control, se incluyeron sujetos sanos con las mismas características sociodemográficas, emparejados por género y edad, pero cuyo criterio de inclusión general fue la ausencia de diagnóstico de fascitis plantar o dolor habitual en pies o miembros inferiores. El empleo de estos sujetos se justifica ante la inexistencia en la investigación clínica de los efectos aquí estudiados, considerando la necesidad lógica de analizar y comparar los resultados de la valoración en población sana y en población con fascitis plantar.

En ambos grupos, los sujetos incluidos debieron otorgar previamente el consentimiento informado *(Anexo I)* así como tener capacidad de comprensión de las instrucciones o completar el cuestionario que se les solicitara.

4.3 Criterios de selección

A todos los sujetos que acudieron para participar en el estudio, se les realizó una una anamnesis y valoración clínica para seleccionar la muestra del estudio en función de los criterios de inclusión y exclusión. Por tanto, se clasificaron los participantes en el grupo de casos o en el grupo control, en función de la aplicación de los criterios de selección para cada grupo.

4.3.1 Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para el ***grupo de casos***, fueron :

- Sujetos diagnosticados de fascitis plantar por especialista en traumatología, con historia de dolor unilateral en región plantar de talón de más de 3 meses de duración. El diagnóstico clínico de fascitis plantar se basa en la Guía de Práctica Clínica ligada a la Clasificación Internacional de la Función, Discapacidad y Salud de la Sección Ortopédica de la Asociación Americana de Fisioterapia (Martin et al., 2014): 1) dolor en la región medial y plantar del talón; 2) dolor de mayor intensidad a los primeros pasos tras un periodo de inactividad, particularmente a los primeros pasos de la mañana y tras largos periodos de reposo, que empeora tras carga prolongada de peso; 3) dolor a la palpación de la inserción proximal de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo.
- Sujetos de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 60 años, inclusive.
- No haber recibido tratamiento al menos 6 semanas antes del estudio, exceptuando el uso de ortesis plantares.
- Dolor a los primeros pasos, durante la semana previa, de al menos 2/10 en la escala numérica del dolor (NPRS).

- Capacidad para caminar 50 metros sin necesidad de una ayuda externa (bastón, muleta o similar).

Mientras que como ***grupo control***, se incluyeron:

- Sujetos sanos, totalmente asintomáticos, sin antecedentes ni patología asociada de miembros inferiores y pies:
  - Ausencia de antecedentes de dolor crónico o traumatismos previos en el miembro inferior o pie.
  - Ausencia de antecedentes quirúrgicos relacionados con el miembro inferior o pie.
- Sujetos de ambos sexos con edades comprendidas entre 18 y 60 años, inclusive.
- Sujetos sanos, sin antecedentes ni presencia de otra patología crónica asociada a procesos de sensibilización (periférica y/o central).

4.3.2 Criterios de exclusión

Como criterios de exclusión se establecieron:

- Presencia de enfermedad vascular arterial periférica o de otras alteraciones vasculares severas como tromboflebitis.

  La enfermedad vascular arterial periférica se define, según Yates (2012), como: 1) fallo al palpar al menos el pulso pedal y un índice tobillo/brazo<0,9; 2) historia de claudicación intermitente; 3) historia de isquemia crónica del miembro incluyendo dolor de reposo y úlceras de miembro inferior y pie; 4) historia de edema crónico en miembro inferior y pie; 5) historia de cirugía vascular de miembro inferior o pie.
- Presencia de una condición médica crónica que podría impedir la participación en el estudio como: neoplasias (cáncer), neuroma de Morton, diabetes mellitus, desórdenes inflamatorios sistémicos (artritis reumatoidea, artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, artritis séptica, síndrome de Reiter), osteoporosis, alteraciones neurológicas (neuropatía periférica, ciática o parestesias en miembro inferior) y/o dolor crónico (fibromialgia). En este sentido, la presencia de dos o más signos neurológicos positivos compatibles con la compresión de una raíz nerviosa constituye un importante criterio de exclusión.

- Presencia de infección.
- Presencia de patologías incluidas en el diagnóstico diferencial de la fascitis plantar como: síndrome del túnel tarsiano, atrapamiento nervioso de las ramas del nervio tibial, fractura calcánea (aguda o por estrés), tendinopatía aquílea, bursitis retrocalcánea, tendinopatía del tibial posterior, artritis de tobillo o pie, alteraciones de la articulación subastragalina e, incluso, atrofia o contusión de la almohadilla grasa.
- Historia de dolor bilateral.
- Antecedentes de importante traumatismo en extremidad inferior, en pie o tobillo.
- Historia previa de infiltración en el talón en los 2 meses previos o antecedentes quirúrgicos en fascia plantar u otras estructuras del pie y miembro inferior.
- Haber recibido tratamiento para el talón en las 6 semanas previas al estudio, exceptuando el uso de ortesis plantares.
- No aceptación y firma del consentimiento informado.
- Incapacidad para la comprensión de las instrucciones o completar el cuestionario.

4.4 Procedimientos éticos

Los procedimientos utilizados para llevar a cabo este estudio, se basan en los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, según se recoge en la Declaración de Helsinki, adoptada en la 18ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial (AMM) en junio de 1964. Dicha declaración ha sido modificada siete veces, siendo la última versión revisada en la 64ª Asamblea General de la AMM de Fortaleza (Brasil) en octubre de 2013 (World Medical Association, 2013).

Todos los sujetos fueron informados de la investigación y dieron su consentimiento por escrito.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España, con código interno 051220160022017 (*Anexo II*) .

4.5 Método de recogida de información

El periodo de estudio comprendió desde enero a noviembre de 2017. El registro de datos se inicia el día de primera consulta, explicándole al participante todo el procedimiento establecido en la metodología del proyecto, tras la firma del consentimiento informado *(Anexo I)*. Este documento asegura proteger su intimidad y procesos patológicos conocidos (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal) y someter todos los datos a la legislación reguladora por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

El procedimiento de estudio fue el mismo para los sujetos con fascitis plantar del grupo de casos y los sujetos sanos del grupo control. El investigador encargado del estudio entregó y explicó a cada participante el cuestionario a cumplimentar, lo que permitió comprobar los criterios de inclusión y exclusión. A los participantes que cumplieron los criterios, se les entregó la hoja de información y el consentimiento informado *(Anexo I)* con los procedimientos de evaluación que se llevarían a cabo en dicho estudio, previamente a la realización del mismo. Se les recomendó que no ingirieran relajantes musculares o analgésicos, incluidos AINES, las 24 horas previas a la valoración.

A todos los participantes que cumplieron los criterios de inclusión y aceptaron las condiciones del estudio y formar parte del mismo, tras la firma del consentimiento informado, se les elaboró una hoja de recogida de datos *(Anexo III)* en la que se incluyeron todas las variables de estudio según el orden establecido.

Toda las pruebas de las que constaba la valoración, se realizaron en un único día para cada sujeto. Por tanto, una vez reclutados, se citó a los pacientes para realizar el estudio. En este sentido, tras asegurarse el cumplimiento de los criterios de inclusión, la recogida de datos se organizó en cinco partes diferenciadas:

1. Explicación del estudio, aceptación y firma del consentimiento informado de todos los participantes. Se incluye la evaluación de las características sociodemográficas y clínicas para la determinación y localización del dolor. Además, se realizó la valoración de los cuestionarios: *Foot Function Index (FFI),*

Foot Health Status Questionnaire (FHSQ) y *Foot and Ankle Ability Measure (FAAM).*

2. Evaluación de Puntos Gatillo Miofasciales (PGM), mediante palpación en los músculos seleccionados, de forma bilateral, en base a los criterios actualizados descritos por Simons et al. (1999) y recomendados en un reciente estudio Delphi (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018). El orden de los músculos valorados fue aleatorizado entre los sujetos.
3. Evaluación de los umbrales de dolor a la presión (UDP), mediante algómetro digital, de forma bilateral sobre cada punto seleccionado. El orden de los puntos fue de nuevo aleatorizado entre los sujetos.
4. Evaluación de la fascia plantar, mediante ecografía musculoesquelética, de forma bilateral. Posteriormente, los valores de la fascia plantar del pie sintomático se compararon con aquellos del pie asintomático y con aquellos obtenidos en los sujetos sanos.
5. Evaluación de la postura del pie, mediante un análisis estático del mismo a través del *Foot Posture Index (FPI-6)*, de forma bilateral.

Las exploraciones se llevaron a cabo por investigador ciego a la condición de los sujetos, por tanto, desconocía si el participante pertenecía al grupo de casos o al grupo control.

4.5.1 Entrevista con el sujeto

En la entrevista, se explicó a los participantes el procedimiento del estudio, con sus beneficios y riesgos, y el tratamiento de la confidencialidad de datos con finalidad científica. Tras la explicación y mostrar su conformidad, mediante la aceptación y firma del consentimiento informado, se recogieron las variables sociodemográficas y clínicas a estudio. Además, se recogieron los resultados de los cuestionarios FFI, FHSQ y FAAM para la valoración subjetiva del dolor y percepción de la calidad de vida asociado a la funcionalidad, discapacidad y limitación de los sujetos. Esta entrevista tuvo una duración aproximada de 30-45 minutos y las respuestas se anotaron en una hoja de valoración que incluía las diferentes categorías de las variables y cuestionarios.

4.5.1.1 Características demográficas y clínicas

Para la recolección de estas variables, se realizó una historia clínica específica para el estudio. Se incluyó la historia del dolor, factores agravantes, edad, género, altura y peso.

En este sentido, las variables demográficas recogidas fueron:

- Edad del sujeto recogida en años.
- Género clasificado en hombre o mujer.
- Altura del sujeto medida en centímetros, mediante tallímetro con escala de medición vertical universal.
- Peso del sujeto medido en kilogramos, mediante una báscula digital universal (Tefal$^{(CE)}$, Francia).

  En este sentido, se calculó el índice de masa corporal (IMC) , definido como indicador de la relación entre peso y talla del sujeto (kg/m^2) (Apovian, 2016).

Mientras que las variables clínicas recogidas fueron:

- Tiempo transcurrido desde el inicio del dolor medido en meses.
- Área de extensión o localización del dolor del sujeto en el pie, mediante un mapa de dolor señalado en un modelo gráfico de pie y miembro inferior.
- Intensidad del dolor del sujeto, en el que se utilizó la escala numérica del dolor de 11 puntos (NPRS) (Jensen et al., 1999) para reflejar cuatro estados de dolor: a) intensidad media del dolor; b) dolor a los primeros pasos de la mañana; c) peor dolor en la semana previa; d) mejor dolor en la semana previa al estudio. Dicha variable se describe en detalle en el siguiente apartado (*"4.5.1.2.1 Intensidad del dolor"*).
- Lado afecto clasificado en derecho o izquierdo.

4.5.1.2 Valoración del dolor y calidad de vida

La fascitis plantar, como otros problemas de salud relacionados con el dolor crónico, generan consecuencias en la calidad de vida de estos pacientes. Por tanto, se utilizaron cuestionarios validados, que evalúan la sensación subjetiva de estos pacientes respecto a su dolor, funcionalidad e impacto en la calidad de vida para valorar dichas consecuencias.

Para la evaluación de la intensidad del dolor, se utilizó la escala numérica del dolor (NPRS) ya que ha sido empleada en estudios previos de fascitis plantar (Cleland et al., 2009; Drake et al., 2011; Van Tonder et al., 2018; Young et al., 2004).

Mientras que para la evaluación de la percepción de la calidad de vida, asociado a funcionalidad, discapacidad y limitación del pie relacionado con el dolor, se utilizaron cuestionarios como FFI, FHSQ y FAAM, que evalúan de forma más específica la calidad de vida relacionada con la salud del pie.

4.5.1.2.1 Intensidad del dolor

Para evaluar la intensidad del dolor de talón, se usó la escala numérica del dolor de 11 puntos (NPRS) (Jensen et al., 1999), en el que 0 = no dolor y 10 = máximo dolor imaginable. Dicha escala es aplicable para la evaluación unidimensional de la intensidad del dolor (Eriksson et al., 2014; Hjermstad et al., 2011). En este sentido, ha mostrando suficiente poder discriminativo para describir la intensidad del dolor en pacientes con dolor crónico (Hjermstad et al., 2011).

Por tanto, ha demostrado ser una medida fiable y válida de la intensidad del dolor (Jensen et al., 1999; Wood et al., 2010). En este sentido, mostró una alta fiabilidad para evaluar la intensidad actual del dolor (CCI= 0,85 [IC 95% 0,73-0,92]) y moderada fiabilidad para evaluar el nivel de dolor habitual en la semana anterior (CCI=0,75 [IC 95% 0,55-0,86]) (Wood et al., 2010). Además, ha demostrado una elevada validez de constructo (Peters et al., 2007).

Se evaluó la intensidad media del dolor, el dolor más y menos intenso de la semana anterior y el dolor en el primer paso de la mañana *(Anexo III)*.

4.5.1.2.2 FFI

Se utilizó la versión española del FFI *(Anexo III)* que es un cuestionario autoadministrado válido y fiable con una excelente consistencia interna para la evaluación del dolor (alfa de Cronbach de 0,95), discapacidad (alfa de Cronbach de 0,96) y limitación de la función (alfa de Cronbach de 0,69) en el pie, tanto en clínica como en investigación (Paez-Moguer et al., 2014). Además, se considera el cuestionario autoadministrado específico del pie más utilizado para el pie (Budiman-Mack et al., 2013). En este sentido,

ha mostrado ser válido, fiable y sensible para cambios en diversas poblaciones con variedad de trastornos, incluyendo la fascitis plantar (Landorf, 2006).

Este instrumento consta de 23 ítems divididos en 3 subescalas: dolor (9 ítems), discapacidad (9 ítems) y limitación en la actividad (5 ítems). Por cada ítem, hay una escala visual analógica dividida en 10 segmentos con un rango de puntuación de 0 (ausencia total de dolor o dificultad) a 10 (máximo dolor o dificultad) (Paez-Moguer et al., 2014).

Para calcular la puntuación total del índice, se suman las puntuaciones de los ítems y se dividen por la máxima puntuación que se podría haber obtenido con los ítems que el sujeto indica como aplicables. El resultado se multiplica por 100 y se redondea si es necesario para dar valores enteros en un rango entre 0 y 100, siendo tanto peores cuanto más alto es el valor del mismo. En este sentido, los valores de las subescalas (dolor, discapacidad y limitación en la actividad) se calculan de la misma manera, dividiendo por la puntuación máxima de cada subescala (Paez-Moguer et al., 2014). Por tanto, las puntuaciones más altas indican bajos niveles de función y peor calidad de vida relacionada con la salud (Budiman-Mak et al., 1991).

El tiempo necesario para rellenar el cuestionario es de 5-10 minutos. Además, la fiabilidad test-retest de la puntuación de las subescalas y puntuación total del FFI oscila de 0,87 a 0,69. En este sentido, se observa una fuerte correlación entre la puntuación de las subescalas y la puntuación total del FFI y las medidas clínicas de la patología del pie que respaldan la validez del índice (Budiman-Mak et al., 1991).

Los sujetos rellenaron el cuestionario dejando la respuesta en blanco en el caso de que el ítem no fuera apropiado en su caso.

Se realizó un análisis de cada subescala y un análisis del cuestionario global, considerándose los valores de los resultados en el rango de 0 a 100.

4.5.1.2.3 FHSQ

Se utilizó la versión española del FHSQ *(Anexo III)*, cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud específica del pie y autoadministrado que tiene evidencia de validez de contenido, constructo y fiabilidad test-retest (CCI>0,932) en fascitis plantar (Cuesta-Vargas et al., 2013; Cuesta-Vargas et al., 2012; Martin & Irrgang, 2007; Sirera-Vercher et al., 2010). En este sentido, ha mostrado una elevada consistencia interna (alfa de Cronbach de 0,739 a 0,892), siendo el dominio de salud general del pie (0,892) y

calzado (0,739) los resultados más altos y más bajos respectivamente (Cuesta-Vargas et al., 2013). Además, ha demostrado una elevada sensibilidad a los cambios y sólo requiere unos 15 min completarlo (Landorf & Keenan, 2002; Sirera-Vercher et al., 2010).

Este instrumento está integrado por 3 secciones con escalas de tipo Likert en las preguntas:

- La sección I está formada por 13 preguntas que evalúan 4 dominios de la salud de los pies (dolor, función, salud general del pie y calzado). Cada dominio tiene un número determinado de preguntas, siendo 4 para el dolor, 4 para la función, 3 para el calzado y 2 para la salud general del pie (Bennett et al., 1998; Sirera-Vercher et al., 2010). La valoración del dolor y de la función se fundamenta en fenómenos físicos, la evaluación del calzado se sustenta en aspectos prácticos relacionados con la disponibilidad y la comodidad de los zapatos, y la percepción de la salud general del pie se basa en la autovaloración por parte del paciente del estado de sus pies (Sirera-Vercher et al., 2010).
- La sección II consta de 20 preguntas que evalúan 4 dominios del estado de salud del paciente (salud general, función física, función social y vitalidad). Se consideran medidas genéricas de salud similares al cuestionario SF-36 (Sirera-Vercher et al., 2010).
- La sección III recoge los datos sociodemográficos de los pacientes (Sirera-Vercher et al., 2010).

El cuestionario proporciona un índice generado por cada dominio, obteniéndose de cada dominio una puntuación que oscila de 0 (peor estado de salud) a 100 (mejor estado de salud) (Sirera-Vercher et al., 2010).

Los sujetos rellenaron el cuestionario y se realizó un análisis con cada índice generado por dominio con una puntuación de 0 a 100.

4.5.1.2.4 FAAM

Se utilizó la versión española del FAAM *(Anexo III)*, cuestionario de calidad de vida relacionado con la salud del tobillo y pie, autoadministrado, que evalúa la función física y actividades de la vida diaria (AVD) para individuos con patología relacionada con tobillo y pie (Cervera-Garvi et al., 2017; Shultz et al., 2013). En este sentido, ha

mostrado validez de contenido, constructo y fiabilidad para fascitis plantar (Martin et al., 2014; Martin & Irrgang, 2007; Martin et al., 2005).

Este instrumento consta de 29 ítems, divididos en 2 subescalas: a) subescala de AVD (FAAM-A), medida mediante 21 ítems, y b) subescala de actividad deportiva (FAAM-S), evaluada mediante 8 ítems. Cada pregunta está calificada en una escala de tipo Likert de 0 (incapaz de realizar) a 4 (no dificultad). Además, presenta otra opción de respuesta "N/A", para todas las actividades descritas. Por tanto, la puntuación en cada ítem se calcula y el número de preguntas respondidas se multiplica por 4 para obtener la puntuación potencial. Cada subescala tiene una puntuación potencial máxima (84 para FAAM-A y 32 para FAAM-S). De esta manera, la puntuación para cada subescala está dividida por la puntuación potencial máxima de la subescala y multiplicada por 100 para obtener el porcentaje, siendo la puntuación más alta correspondiente con un alto nivel de función en cada una de las dos subescalas (Cervera-Garvi et al., 2017).

El tiempo necesario para rellenar el cuestionario es de aproximadamente 4 minutos (media: 3,83 ± 0,99 minutos) (Cervera-Garvi et al., 2017). Además, ha mostrado excelente consistencia interna (alfa de Cronbach de 0,95) y elevada validez test re-test para las subescalas de AVD (CCI=0,95 [IC 95% 0,93-0,98] y actividad deportiva (CCI= 0,97 [IC 95% 0,95-0,98]) (Cervera-Garvi et al., 2017).

Los sujetos rellenaron el cuestionario y se realizó un análisis de cada subescala, siendo 100 la puntuación más alta posible correspondiente con un alto nivel de función.

4.5.2 Valoración física

4.5.2.1 Exploración de los PGM

El diagnóstico de los PGM se realizó, mediante palpación, siguiendo los criterios actualizados descritos por Simons et al. (1999) y recomendados en un reciente estudio Delphi (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018): 1) presencia de una banda tensa palpable en un músculo esquelético; 2) presencia de un punto hipersensible dentro de la banda tensa; y 3) presencia de dolor referido en respuesta a la compresión manual del PGM.

La exploración de los PGM se realizó bilateralmente en músculos gastrocnemio medial, flexor corto del dedo gordo, abductor del dedo gordo y cuadrado plantar *(Anexo*

III), por un evaluador ciego a la condición de los sujetos con más de 15 años de experiencia en el diagnóstico de PGM. El orden de la evaluación se realizó aleatoriamente entre los participantes, con un periodo de descanso de 2 minutos entre los músculos. Además, estos músculos fueron elegidos debido a que son los más comúnmente tratados en pacientes con fascitis plantar (Cotchett et al., 2014).

Los PGM se consideraron activos cuando el dolor local o referido, provocado durante el examen manual, reproducía los síntomas clínicos dolorosos del paciente y, por tanto, se reconocía como un dolor familiar. Mientras que los PGM se consideraron latentes cuando el dolor local o referido provocado no reproducía ningún síntoma familiar en el sujeto (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2018; Simons et al., 1999). Estos criterios, cuando se aplican por un evaluador entrenado, han mostrado una buena fiabilidad interexaminador (kappa) que varía de 0,64 a 0,88 (Gerwin et al., 1997). La ***Figura 16*** muestra el dolor referido provocado por los PGM en los músculos analizados.

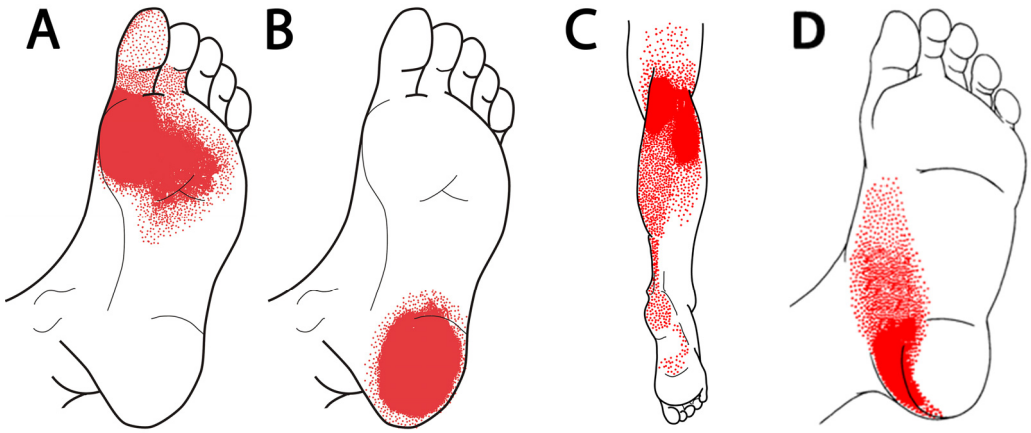


Figura 16. ***Dolor referido de los músculos examinados. a) Flexor corto del dedo gordo. b) Cuadrado plantar. c) Gastrocnemio medial. d) Abductor del dedo gordo.***

El examen de los PGM ***(Figura 17)*** se realizó de forma ciega hasta el final del mismo, de la siguiente manera. El evaluador preguntó a cada participante: "Cuando presioné este músculo, sentiste dolor local o en otras áreas (dolor referido). Por favor, marca en un mapa anatómico si el dolor que sentiste, durante la palpación, reprodujo cualquier síntoma que normalmente sientas". En este sentido, se pidió a los sujetos que dibujaran la distribución del dolor provocado tras cada palpación. Por tanto, los participantes debían informar de la presencia o ausencia de dolor referido al examinador;

sin embargo, reflejaron en un papel si el dolor provocado reproducía o no un síntoma habitual.

a) ***b)*** ***c)*** ***d)***

Figura 17. ***Examen de PGM. a) Gastrocnemio medial. b) Flexor corto del dedo gordo. c) Abductor del dedo gordo. d) Cuadrado plantar***.

4.5.2.2 UDP

UDP se define como la cantidad de presión mínima aplicada para el cambio de la sensación de presión a dolor (Vanderweeën et al., 1996). En este sentido, el UDP está mediado por las fibras mielinizadas Aδ y fibras no mielinizadas C (Krishnan et al., 2012; Park et al, 2011).

Para la medición del UDP, se utilizó un algómetro digital de presión mecánica (Somedic, Farsta, Suecia), cuantificado en kilopascales (kPa) ***(Figura 18)***.

El algómetro, que constaba de una sonda circular con una punta de goma redonda (1 cm^2) conectada a una transductor de presión (kPa), fue calibrado previa recolección de datos. La presión se aplicó perpendicularmente en cada punto a una velocidad de 30 kPa/s aproximadamente. El orden de la evaluación se realizó de forma aleatoria entre los participantes y se les solicitó que presionaran el botón de parada del algómetro cuando la sensación cambiara de presión a dolor. Se realizaron tres mediciones de cada punto, con un periodo de descanso de 30 segundos entre cada una de las mediciones para evitar la sumación temporal (Nie et al., 2005). Se calculó la media de las 3 mediciones y se utilizó

para el análisis. En este sentido, varios estudios han documentado la alta fiabilidad intra e interexaminador (CCI= 0,91 [IC 95% 0,82-0,97]) para la evaluación del UDP en pacientes con dolor (Chesterton et al., 2007; Walton et al., 2011), mostrando buena fiabilidad interexaminador (CCI 0,80-0,94) e intraexaminador (CCI 0,75-0,92) para la fascitis plantar (Saban & Masharawi, 2016).

Figura 18. ***Algómetro digital de presión mecánica*** *(Somedic, Farsta, Suecia).*

La evaluación de los UDP se realizó bilateralmente, por un evaluador ciego al grupo que pertenecían los sujetos, sobre estructuras musculoesqueléticas y troncos nerviosos seleccionados *(Anexo III),* distantes o relacionados con la fascia plantar, para determinar la sensibilidad al dolor la presión.

Las estructuras musculoesqueléticas incluyeron el área sintomática (hueso calcáneo: origen de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo) y dos áreas segmentarias relacionadas (punto medio del vientre muscular del gastrocnemio medial y tercio superior del vientre muscular del tibial anterior). Dichas estructuras fueron seleccionadas debido a su relación con la fascia plantar (Fernández-Lao et al., 2016; Renan-Ordine et al., 2011). Mientras que se evaluó un área distante sin dolor no relacionada, en el segundo espacio metacarpiano, a nivel de la base de los mismos, frecuentemente utilizada en otros estudios (Fernández-Lao et al., 2010; Fernández-Lao et al., 2011; Fernández-Lao et al., 2016).

Además, se incluyó la medición bilateral de los UDP sobre otras estructuras del pie *(Anexo III)* basadas en 7 localizaciones ***(Figura 19)*** para determinar los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión, de manera similar a estudios previos (Alburquerque-Sendín et al., 2018). Cada localización fue marcada con un lápiz: cabezas de 1º, 3º y 5º huesos metatarsianos (puntos 1-3); vientre muscular del abductor del dedo pequeño (punto 4); vientre muscular del flexor corto de los dedos (punto 5); vientre muscular del abductor del dedo gordo (punto 6); y punto medio de la tuberosidad del hueso calcáneo (punto 7). Se seleccionaron estas localizaciones debido a la frecuente presencia de dolor o molestia en las mismas durante la carga de peso. Además, los pies fueron considerados como afecto o no afecto en el grupo de fascitis plantar y dominante (derecho) o no dominante (izquierdo) dentro de los controles sanos.

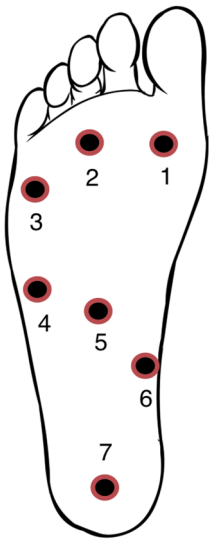


Figura 19. ***Localizaciones de los UDP medidos en el pie***.

En esta línea, se ha encontrado una alta fiabilidad intraexaminador (CCI 0,74-0,97) para las mediciones de los UDP en estas áreas (Xiong et al., 2011). Además, Saban y Masharawi (2016) informaron de valores de diferencia real más pequeños, que oscilaron entre 98 a 161 kPa, en el hueso calcáneo entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos para los UDP. Mientras que Walton et al. (2011) encontró que el cambio mínimo detectable para UDP sobre el músculo tibial anterior en pacientes con cervicalgia aguda fue 98 kPa.

Por otra parte, los nervios de los troncos nerviosos periféricos se identificaron mediante palpación manual y se marcaron con un lápiz de cera, de la siguiente manera. Para la extremidad superior, el nervio mediano se localizó en la fosa cubital, medial e inmediatamente adyacente al tendón del bíceps braquial; el nervio cubital se localizó en el canal entre el epicóndilo medial y el olécranon; y el nervio radial se marcó donde pasa a través del septo intermuscular lateral entre las cabezas medial y lateral del tríceps braquial para entrar al tercio medio e inferior del húmero. Mientras que para la extremidad inferior, el nervio peroneo común se marcó donde pasa posterior a la cabeza del peroné y envuelve el cuello del peroné hacia delante; el nervio tibial se marcó donde cruza la fosa poplítea, lateral a la arteria poplítea; y el nervio sural se marcó en la parte posterior y lateral a la unión miotendinosa del tendón de Aquiles. En este sentido, se ha encontrado que la fiabilidad de la evaluación de los UDP sobre estos troncos nerviosos varía de moderada a alta (Fingleton et al., 2014).

Por último, los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión de la región plantar fueron generados utilizando la media de los UDP de cada punto del pie, de acuerdo a una reciente guía (Alburquerque-Sendín et al., 2018). La interpolación se realizó utilizando una interpolación de distancia inversa ponderada para obtener una representación gráfica en 3D de la distribución mecánica (Shepard, 1968). En este sentido, la interpolación de distancia inversa ponderada consiste en calcular UDP en localizaciones desconocidas, mediante el uso de las puntuaciones medias del conjunto de UDP y localizaciones conocidas (Binderup et al., 2008).

Por tanto, la evaluación bilateral de los UDP ***(Figura 20)*** sobre las estructuras descritas anteriormente, se utilizó para determinar la sensibilidad al dolor a la presión y discernir la posible presencia de mecanismos de sensibilización periférica y/o central en estos pacientes.

a)

b)

c)

d)

e)

f)

g)

h)

i)

j)

k)

l)

m)

n)

ñ)

o)

p)

Figura 20. ***Evaluación de los UDP. 1) Puntos en la planta del pie: a)*** *apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo);* ***b)*** *punto 1;* ***c)*** *punto 2;* ***d)*** *punto 3;* ***e)*** *punto 4;* ***f)*** *punto 5;* ***g)*** *punto 6;* ***h)*** *punto 7.* ***2) Puntos en la pierna****:* ***i)*** *músculo gastrocnemio medial;* ***j)*** *músculo tibial anterior;* ***k)*** *nervio peroneo común;* ***l)*** *nervio tibial;* ***m)*** *nervio sural.* ***3) Puntos distantes en mano: n)*** *segundo espacio metacarpiano.* ***4) Otros puntos distantes****:* ***ñ)*** *nervio mediano;* ***o)*** *nervio cubital;* ***p)*** *nervio radial.*

4.5.2.3 Medición ecográfica

Un evaluador ciego a la condición de los sujetos utilizó la ecografía musculoesquelética para obtener medidas cuantitativas de la fascia plantar, con el objeto de evaluar el engrosamiento de la misma en sujetos con fascitis plantar respecto al grupo control. Se utilizó un dispositivo de ecografía (MyLab^{TM} 25Gold, Esaote Medical Systems, Génova, Italia) con una sonda lineal de 12 MHz ***(Figura 21)***.

Figura 21. ***Dispositivo de ecografía*** *(MyLab^{TM} 25Gold, Esaote Medical Systems, Génova, Italia).*

Los pacientes se situaron en decúbito prono, con ambos pies por fuera de la camilla ***(Figura 22)***. La sonda se aplicó sobre el origen de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (Chen et al., 2012; Karabay et al., 2007; Mohseni-Bandpei et al., 2014; Radwan et al., 2016) y a 1 cm del origen (Karabay et al., 2007), para obtener una visión longitudinal de la fascia plantar *(Anexo III)*. El enfoque se ajustó a la profundidad de la fascia individualmente en cada sujeto. El grosor de la vista sagital de la fascia plantar se midió en su extremo proximal, en su origen en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (imagen ecográfica del calcáneo) utilizando la herramienta de medición del dispositivo ecográfico ***(Figura 23)***. También se realizó otra medida del grosor de la fascia plantar a 1 cm del origen de la fascia plantar (imagen ecográfica de la fascia) ***(Figura 23)***.

Figura 22. ***Posicionamiento del paciente y de la sonda para la ecografía musculoesquelética de la fascia plantar.***

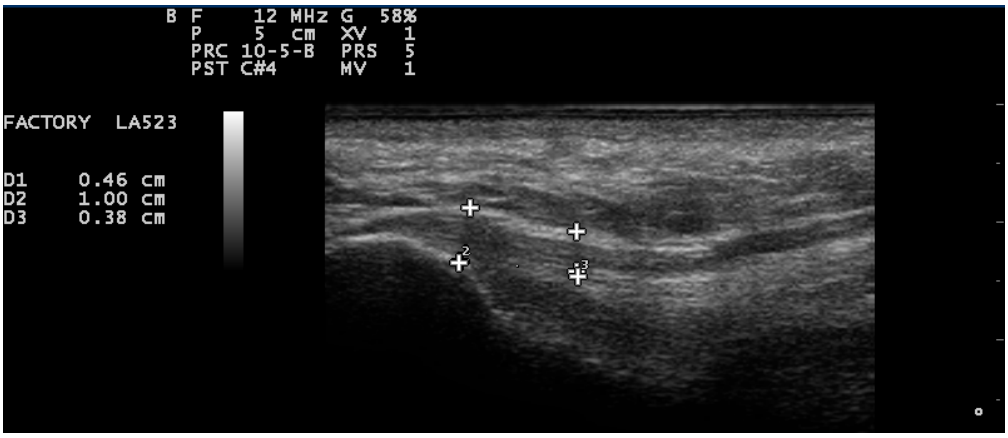


Figura 23. ***Ecografía musculoesquelética de la fascia plantar con mediciones en su origen en el calcáneo y a 1 cm de su origen en paciente con fascitis plantar.***

En este sentido, la medición del grosor de la fascia plantar, mediante ecografía musculoesquelética, ha mostrado una buena fiabilidad intraexaminador (CCI=0,83 [IC 95% 0,64-0,92]) e interexaminador (CCI=0,63 [IC 95% 0,20-0,83]) (Del Baño-Aledo et al., 2017), mostrando una alta fiabilidad en el origen de la fascia plantar en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo (CCI=0,97 [IC 95% 0,92-0,98]) y a 1 cm del origen (CCI=0,98 [IC 95% 0,96-0,99]) (Bisi-Balogun et al., 2016).

La evaluación ecográfica se realizó de forma bilateral. Posteriormente, los valores de la fascia plantar del pie sintomático se compararon con aquellos del pie asintomático y con aquellos obtenidos en los sujetos sanos.

4.5.2.4 FPI-6

Se utilizó FPI-6 *(Anexo III)* que evalúa la naturaleza multisegmental de la postura estática del pie en los 3 planos, siendo una prueba fiable y de fácil uso (Cornwall et al., 2008; Gijon-Nogueron et al., 2015; Keenan et al., 2007; Morrison & Ferrari, 2009). La evaluación de la postura estática del pie, mediante FPI-6, fue realizada en ambos grupos, por un podólogo experimentado, con el sujeto en bipedestación relajada.

FPI-6 es un sistema de observación y clasificación de la postura estática del pie en base a 6 criterios:1) palpación de la cabeza del astrágalo; 2) observación de las curvaturas supra e inframaleolar lateral; 3) alineamiento en el plano frontal del calcáneo (inversión/eversión); 4) prominencia de la región de la articulación talonavicular; 5) congruencia del ALI; y 6) abducción/adducción del antepié respecto al retropié (Gijon-Nogueron et al., 2015; Keenan et al., 2007; Morrison & Ferrari, 2009).

Por tanto, aporta una puntuación basada en 6 criterios individuales que se suman para proporcionar una puntuación total que determina la postura del pie, ya que cuantifica la variación postural en 3 regiones principales del pie (antepié, mediopié y retropié) en los 3 planos. El sistema de puntuación utiliza una escala de tipo Likert de 5 puntos (-2, -1,0,+1,+2) para cada criterio, donde las puntuaciones más bajas representan la posición más supinada del pie y las puntuaciones más altas una posición más pronada del pie (Gijon-Nogueron et al., 2015; Keenan et al., 2007; Morrison & Ferrari, 2009). En este sentido, la puntuación total varía en un rango de -12 a +12 (Redmond et al., 2006) considerándose 0 a +5 como “Normal”, +6 a +9 como “Pronado”, +10 a +12 como “Altamente Pronado”, -1 a -4 como “Supinado” y -5 a -12 como “Altamente Supinado”.

Esta puntuación total es utilizada, con frecuencia, en forma de datos continuos. Por tanto, cada ítem individual del índice y las divisiones dentro de ese ítem tienen la misma ponderación (Morrison & Ferrari, 2009).

Por último, FPI-6 ha mostrado buenas propiedades psicométricas, con una alta fiabilidad intraexaminador (CCI 0,92-0,93) y moderada fiabilidad interexaminador (CCI 0,52-0,65) (Cornwall et al., 2008). En este sentido, este índice se utiliza para evaluar la postura del pie en pacientes con fascitis plantar crónica (Redmond et al., 2006), siendo recomendado su uso en el examen físico de estos pacientes por la Asociación Americana de Fisioterapia (Martin et al., 2014).

El evaluador, ciego a la condición de los sujetos, realizó una valoración de la postura estática del pie mediante FPI-6, de manera bilateral. Posteriormente, se realizó un análisis de la puntuación total del índice de cada pie.

4.6 Tamaño muestral

Se calculó el tamaño de la muestra con un software estadístico apropiado (Tamaño de la Muestra 1.1®, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia). El cálculo del tamaño muestral se basó en detectar diferencias entre grupos de 130 kPa en los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión y UDP (Saban & Masharawi, 2016), asumiendo una desviación estándar de 150 kPa, una prueba bilateral o de dos colas *(2-tailed test)*, un nivel alfa (α) de 0,05 y un poder deseado (β) de 90 %. El tamaño muestral deseado estimado se calculó para ser como mínimo de 29 participantes por grupo. Se esperó un porcentaje de pérdidas del 15%, por lo que se incluyeron 35 pacientes en cada grupo.

4.7 Análisis estadístico

Los datos fueron introducidos en el paquete estadístico SPSS (versión 21.0; SPSS, Inc., College Station, TX) para su análisis. Los resultados se expresaron como media e intervalo de confianza del 95% (IC 95%) para las variables numéricas y como frecuencias en el caso de variables categóricas. Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para ver la distribución normal de la muestra. Aquellas variables que mostraron una distribución normal (P>0,05), se analizaron con pruebas paramétricas. Mientras que los

datos de las variables que no siguieron una distribución normal (P<0,05), se utilizaron pruebas no paramétricas.

Las características demográficas y clínicas de ambos grupos se compararon mediante la prueba t de Student para muestras independientes y la prueba *chi cuadrado* ($\chi 2$) de independencia.

Las diferencias entre ambos grupos en los cuestionario FFI, FPI-6, FAAM y FHSQ se analizaron mediante la prueba t de Student para muestras independientes.

Las diferencias en el número de PGM (total, activo o latente) entre grupos se evaluaron con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Mientras que la prueba de *chi cuadrado* ($\chi 2$) se utilizó para analizar las diferencias en la distribución de PGM (activo o latente) para cada músculo entre grupos.

El análisis de la covarianza (ANCOVA) de dos vías con lado (afecto/no afecto o dominante/no dominante) como factor intra-sujeto, grupo (fascitis plantar o controles) como factor inter-sujeto, y género, edad e IMC como covariables se utilizó para determinar las diferencias en las evaluaciones ecográficas. Además, se aplicó un ANCOVA multifactorial para detectar diferencias en los UDP con lado (afecto/no afecto o dominante/no dominante) como factor intra-sujeto, grupo (fascitis plantar o controles) como factor inter-sujeto, y género, edad e IMC como covariables. En esta línea, también se utilizó un ANCOVA multifactorial con lado (afecto/no afecto o dominante/no dominante) y puntos evaluados (de 1 a 7) como factores intra-sujetos, grupo (fascitis plantar o controles) como variable inter-sujetos, y género, edad e IMC como covariables para detectar diferencias en los mapas topográficos de dolor a la presión. Se realizaron comparaciones post-hoc con la prueba de Bonferroni.

Finalmente, se utilizó el test de correlación de Pearson (r) para analizar la asociación entre características demográficas, UDP, dolor, discapacidad relacionada, grosor de la fascia y postura del pie en el grupo de pacientes. Además, dicho test también se aplicó para analizar la asociación entre UDP, intensidad del dolor, discapacidad relacionada, postura del pie y grosor de la fascia dentro del grupo de fascitis plantar. Por otra parte, se empleó la prueba rho (r_s) de Spearman (o coeficiente de correlación de Spearman) para analizar la asociación entre variables clínicas relacionadas con el dolor y discapacidad y el número de PGM activos y latentes en el grupo de pacientes.

En general, el análisis estadístico se realizó con un nivel de confianza del 95%, considerándose un valor P<0,05 como estadísticamente significativo. Sin embargo, para

el ANCOVA se consideró significativo un alfa de Bonferroni corregida de 0,005 (10 puntos de la evaluación del UDP). En este sentido, para el ANCOVA, en relación a los mapas topográficos de dolor a la presión, se consideró significativo un alfa de Bonferroni corregida de 0,0075 (7 puntos).

La diferencia de medias estandarizada (DME) se calculó dividiendo la diferencia entre grupos por la desviación estándar combinada para permitir la comparación de los tamaños del efecto. Los valores se consideraron insignificantes cuando oscilan de 0,0 a 0,2, pequeños de 0,2 a 0,49, moderados de 0,5 a 0,79 y grandes cuando son mayores de 0,8.

5 RESULTADOS

5. RESULTADOS

Datos demográficos y clínicos de los sujetos

Cuarenta y cinco pacientes con fascitis plantar fueron evaluados para los criterios de selección. Sin embargo, se excluyeron 10 sujetos (22%) debido a las siguientes razones: síntomas bilaterales (n=4), cirugía previa (n=3) e inyección de corticoides (n=3). Por tanto, finalmente, 35 pacientes (52% mujeres, media de edad: 42 ± 10 años) y 35 controles sanos, emparejados por sexo y edad (52% mujeres, media de edad: 40 ± 11 años), fueron incluidos. La ***Tabla 2*** muestra los datos clínicos y demográficos de los grupos. No se encontraron diferencias en las variables demográficas entre ambos grupos, excepto para peso e IMC ($P < 0,04$): los sujetos con fascitis plantar mostraron mayor peso e IMC que los controles sanos. Además, también mostraron mayor impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada medido con FFI ($P<0,001$) y peor nivel de función del pie y discapacidad en todos los dominios del FHSQ ($P<0,001$). En este sentido, estos pacientes informaron de menor función física según la evaluación del FAAM comparado con los controles sanos ($P<0,001$). Sin embargo, en relación a la evaluación de la postura estática del pie, valorada mediante el FPI-6, no se encontraron diferencias significativas entre grupos ni entre lados ($P>0,05$), sugiriendo que la postura estática del pie es similar entre todos los sujetos de estudio.

Tabla 2: ***Variables demográficas y clínicas de los pacientes con fascitis plantar y controles sanos***

	Fascitis plantar (n=35)	**Controles sanos (n=35)**
Género (hombre/mujer)	17/18	17/18
Edad (años)	41,7 (37,5 – 45,9)	40,0 (35,9 – 44,1)
Altura (cm)	170,0 (166,6 – 173,4)	171,9 (168,2 – 175,6)
Peso (kg) *	74,6 (69,7 – 79,5)	68,0 (63,3 – 72,7)
IMC (kg/m^2) *	28,6 (21,8 – 35,4)	22,9 (21,7 – 24,1)
Lado afecto (izquierdo/derecho)	18/17	—
Duración del dolor (meses)	18,4 (11,7 – 25,1)	—
Intensidad media del dolor de pie (NPRS, 0-10)	5,7 (5,0 – 6,4)	—
Intensidad del dolor al primer paso (NPRS, 0-10)	6,1 (5,4 – 6,8)	—
Peor intensidad del dolor de pie (NPRS, 0-10)	7,6 (6,9 – 8,3)	—
Menor intensidad del dolor de pie (NPRS, 0-10)	3,1 (2,5 – 3,7)	—
Grosor de la fascia plantar en la inserción calcánea (cm) #		
Lado afecto / Lado dominante	0,48 (0,46 – 0,50)	0,31 (0,29 – 0,33)
Lado no afecto / Lado no dominante	0,38 (0,35 – 0,41)	0,32 (0,30 – 0,34)
Grosor de la fascia plantar a 1 cm de la inserción calcánea (cm) #		
Lado afecto / Lado dominante	0,40 (0,38 – 0,42)	0,27 (0,24 – 0,30)
Lado no afecto / Lado no dominante	0,31 (0,28 – 0,34)	0,26 (0,24 – 0,28)
FPI-6		
Lado afecto / Lado dominante	2,9 (2,1 – 3,7)	3,0 (2,2 – 3,8)
Lado no afecto / Lado no dominante	3,2 (2,3 – 4,1)	3,0 (2,1 – 3,9)
FAAM (0-100%)*		
Actividades de la vida diaria (FAAM-A)	72,2 (67,0 – 77,4)	98,9 (98,1 – 99,7)
Actividad deportiva (FAAM-S)	46,9 (38,6 – 55,2)	98,4 (96,8 – 100,0)
FFI (0-100)*		
Subescala de dolor	50,0 (43,2 – 56,8)	1,2 (0,2 – 2,2)
Subescala de discapacidad	37,2 (28,7 – 45,7)	0,6 (0,0 – 1,2)
Subescala de limitación en la actividad	16,1 (11,4 – 20,8)	0,1 (0,0 – 0,2)
Puntuación total	41,7 (34,7 – 48,7)	0,8 (0,0 – 1,6)
Dominios FHSQ*		
Dolor de pie	37,1 (28,9 – 45,3)	95,2 (90,4 – 100,0)
Función del pie	61,3 (52,1 – 70,5)	99,3 (97,8 – 100,8)
Calzado	50,0 (39,4 – 60,6)	78,3 (70,1 – 86,5)
Salud general del pie	21,4 (15,5 – 27,3)	82,1 (75,9 – 88,3)
Salud general	55,7 (46,6 – 64,8)	87,1 (79,5 – 94,9)
Función física	66,3 (60,0 – 72,6)	98,5 (97,0 – 100,0)
Función social	71,8 (64,2 – 79,4)	92,9 (88,4 – 97,4)
Vitalidad	64,5 (58,3 – 70,7)	75,9 (69,8 – 82,0)

Abreviaturas: IMC, Índice de masa corporal; NPRS, Numeric Pain Rating Scale; FPI-6, Foot Posture Index; FAAM, Foot and Ankle Ability Measure; FFI, Foot Function Index; FHSQ, Foot Health Status Questionnaire.

Los valores se expresan como *medias (intervalo de confianza del 95%)* excepto para género y lado afecto.

* Diferencias significativas entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos (P<0,001).

Interacción significativa grupo-lado (ANCOVA test, P<0,01).

PGM en fascitis plantar

El número total de PGM para cada paciente con fascitis plantar fue 4 ± 3, de los cuales 2,5 ± 2 fueron PGM activos y 1,5 ± 1,8 fueron PGM latentes. Mientras que el número total de PGM para cada control sano fue 1±1, siendo todos ellos PGM latentes. Además, el número de PGM fue significativamente diferente para ambos, activos (P<0,001) y latentes (P=0,035), entre grupos: los pacientes con fascitis plantar mostraron un mayor número de PGM activos y latentes que los controles sanos.

La distribución de PGM fue significativamente diferente entre ambos grupos para todos los músculos en ambos lados, afecto (*flexor corto del dedo gordo*: χ^2=26,083, P<0,001; *abductor del dedo gordo*: χ^2=20,761, P<0,001; *cuadrado plantar*: χ^2=30,001, P<0,001; *gastrocnemio medial*: χ^2=15,789, P<0,001) y no afecto (*flexor corto del dedo gordo*: χ^2=6,944, P=0,03; *abductor del dedo gordo*: χ^2=4,311, P=0,045; *cuadrado plantar*: χ^2=9,483, P=0,02; *gastrocnemio medial*: χ^2=7,038, P=0,03) ***(Tabla 3)***. Los PGM activos en el cuadrado plantar (n=20, 62,5%) y flexor corto del dedo gordo (n=19, 59%) fueron los más prevalentes en pacientes con fascitis plantar. La ***Tabla 3*** resume la distribución de PGM para todos los músculos en ambos grupos.

Tabla 3: ***Número (n) de pacientes con fascitis plantar y controles sanos con Puntos Gatillo Miofasciales (PGM) activos y latentes***

			Fascitis plantar (n=35)	Controles sanos (n=35)
Flexor corto del dedo gordo	**Afecto/Dominante**	**PGM activos**	19	0
		PGM latentes	1	2
		No PGM	15	33
	No afecto/ No dominante	**PGM activos**	0	0
		PGM latentes	6	1
		No PGM	29	34
Abductor del dedo gordo	**Afecto/Dominante**	**PGM activos**	16	0
		PGM latentes	3	5
		No PGM	16	30
	No afecto/ No dominante	**PGM activos**	0	0
		PGM latentes	6	3
		No PGM	29	32
Cuadrado plantar	**Afecto/Dominante**	**PGM activos**	20	0
		PGM latentes	1	0
		No PGM	14	35
	No afecto/ No dominante	**PGM activos**	0	0
		PGM latentes	9	0
		No PGM	26	35
Gastrocnemio medial	**Afecto/Dominante**	**PGM activos**	12	0
		PGM latentes	10	10
		No PGM	13	25
	No afecto/ No dominante	**PGM activos**	0	0
		PGM latentes	10	6
		No PGM	25	29

Asociaciones entre PGM, dolor de pie y discapacidad

Dentro del grupo de pacientes con fascitis plantar, el número de PGM activos se asoció de manera significativa y positiva con la intensidad media del dolor (r_s: 0,413, P=0,01), dolor al primer paso (r_s: 0,561, P<0,001) y peor dolor experimentado (r_s: 0,548, P<0,001): un mayor número de PGM activos se asoció con una mayor intensidad del dolor de pie. De manera similar, el número de PGM activos se asoció positivamente con el impacto del dolor de pie (FFI: puntuación total: r_s=0,461, P=0,005; subescala de dolor: r_s=0,473, P=0,004; subescala de discapacidad: r_s=0,389, P=0,021; subescala de limitación en la actividad: r_s=0,350, P=0,04) y negativamente con la discapacidad relacionada evaluada con algunos dominios del FHSQ (función: r_s=-0,354, P=0,04; calzado: r_s=-0,381, P=0,025; y función física: r_s=-0,447, P=0,007): a mayor número de PGM activos, mayor impacto del dolor de pie en los resultados auto-evaluados y peor discapacidad. El

número de PGM latentes no se asoció de manera significativa con los resultados de dolor y discapacidad (todos:P>0,2).

Medición ecográfica

El ANCOVA reveló diferencias significativas entre ambos grupos y lados para los puntos en el calcáneo (grupo: F=118,149, P<0,001; lado: F=20,745, P<0,001) y fascia (grupo: F=56,249, P<0,001; lado: F=16,018, P<0,001). Además, se encontró una interacción significativa grupo-lado (calcáneo: F=29,286, P<0,001; fascia: F=10,723, P<0,001): los pacientes con fascitis plantar mostraron un aumento del grosor de la fascia en ambos puntos (origen y a 1 cm de su origen) en el lado afecto comparado con lado no afecto y controles sanos bilateralmente (ambos: P<0,01, ***Tabla 2***). No se observaron efectos significativos de género (F=1,118; P=0,294), edad (F=1,170; P=0,301) o IMC (F=0,015; P=0,903).

Sensibilidad al dolor a la presión sobre estructuras musculoesqueléticas

El ANCOVA mostró diferencias significativas entre grupos, pero no entre lados, para los UDP sobre hueso *calcáneo* (grupo: F=43,380, P<0,001; lado: F=0,344, P=0,559), *músculo gastrocnemio medial* (grupo F=74,316, P<0,001; lado: F=2,431, P=0,121), *músculo tibial anterior* (grupo: F=110,809, P<0,001; lado: F=0,002, P=0,965) o *segundo metacarpiano* (grupo: F=60,115, P<0,001; lado: F=0,195, P=0,659). Además, no se encontró ninguna interacción significativa grupo-lado para los UDP sobre hueso *calcáneo* (F=0,164, P=0,686), *músculo gastrocnemio medial* (F=0,672, P=0,411), *músculo tibial anterior* (F=2,330, P=0,129) o *segundo metacarpiano* (F=1,892, P=0,171). Los sujetos con fascitis plantar mostraron menores UDP generalizados bilaterales que los controles sanos (P<0,001). Sin embargo, se observó un efecto significativo de género (F=12,96; P<0,001), pero no de edad (F=1,431; P=0,236) o IMC (F=0,337; P=0,563): las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en todos los puntos (P<0,001). La ***Tabla 4*** refleja los UDP sobre estructuras musculoesqueléticas para ambos lados dentro de cada grupo.

Tabla 4*: Diferencias en los umbrales de dolor a la presión generalizados (kPa) entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos*

	Punto sintomático en hueso calcáneo*	Punto distante sin dolor en segundo metacarpiano*	Punto segmentario relacionado en tibial anterior*	Punto segmenterio relacionado en gastrocnemio medial*
		Fascitis plantar (n=35)		
Lado afecto/ dominante	280,0 (230,8 – 329,2)	164,8 (151,2 – 178,4)	230,5 (201,3 – 259,7)	189,9 (169,9 – 209,9)
Lado no afecto/ no dominante	301,2 (253,5 – 349,9)	173,5 (159,7 – 187,3)	251,3 (224,3 – 278,3)	197,6 (172,2 – 223,0)
		Controles sanos (n=35)		
Lado afecto/ dominante	429,4 (390,2 – 468,6)	250,3 (221,9 – 278,7)	390,1 (361,3 – 418,9)	271,6 (254,0 – 289,2)
Lado no afecto/ no dominante	433,2 (397,0 – 469,4)	233,3 (217,2 – 249,4)	370,5 (348,4 – 392,6)	296,6 (272,0 – 321,2)

Los valores (kPa) se expresan como *medias (intervalo de confianza del 95%)*

* Diferencias significativas entre pacientes y controles (ANCOVA test, P<0,001)

Sensibilidad al dolor a la presión sobre estructuras del tronco nervioso en la extremidad superior

Los resultados del ANCOVA revelaron diferencias significativas entre grupos, pero no entre lados, para los UDP sobre *nervio mediano* (grupo: F=22,170, P<0,001; lado: F=0,618, P=0,433), *nervio radial* (grupo: F=9,840, P<0,001; lado: F=1,318, P=0,253) y *nervio cubital* (grupo: F=19,251, P<0,001; lado: F=0,066, P=0,798). Además, no se encontró una interacción significativa entre lado y grupo para los UDP sobre *nervio mediano* (F=0,312, P=0,577), *nervio radial* (F=0,003, P=0,959) y *nervio cubital* (F=0,970, P=0,326): los sujetos con fascitis plantar mostraron menores UDP bilaterales sobre los troncos nerviosos periféricos de la extremidad superior que los controles sanos (P<0,001). Sin embargo, se observó un efecto significativo de género (F=4,318; P<0,001), pero no de edad (F=1,549; P=0,218) o IMC (F=0,165; P=0,686): las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en todos los puntos (P<0,001). La ***Tabla 5*** recoge los UDP sobre los troncos nerviosos de la extremidad superior para ambos lados dentro de cada grupo.

Tabla 5: ***Diferencias en los umbrales de dolor a la presión (kPa) sobre tejidos nerviosos de la extremidad superior entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos***

	Nervio mediano*	Nervio cubital*	Nervio radial*
	Fascitis plantar (n=35)		
Lado afecto/dominante	130,6 (120,2 – 141,0)	130,4 (118,4 – 152,4)	148,8 (133,6 – 164,0)
Lado no afecto/ no dominante	138,2 (124,0 – 152,4)	140,8 (128,7 – 152,9)	158,3 (142,2 – 174,4)
	Controles sanos (n=35)		
Lado afecto/dominante	160,4 (149,5 – 171,3)	175,3 (152,8 – 197,8)	175,6 (161,6 – 189,6)
Lado no afecto/ no dominante	161,7 (151,7 – 171,7)	169,2 (150,3 – 188,1)	186,1 (162,2 – 210,0)

Los valores (kPa) se expresan como *medias (intervalo de confianza del 95%)*

* Diferencias significativas entre pacientes y controles (ANCOVA test, P<0,001)

Sensibilidad al dolor a la presión sobre estructuras del tronco nervioso en la extremidad inferior

El ANCOVA también encontró diferencias significativas entre grupos, pero no entre lados, para los UDP sobre *nervio peroneo común* (grupo: F=31,994, P<0,001; lado: F=0,047, P=0,829), *nervio tibial* (grupo: F=31,997, P<0,001; lado: F=0,609, P=0,437) y *nervio sural* (grupo: F=32,383, P<0,001; lado: F=0,500, P=0,481). Además, no se observó una interacción significativa entre lado y grupo para los UDP sobre el *nervio peroneo común* (F=2,519, P=0,115), *nervio tibial* (F=0,219, P=0,641) y *nervio sural* (F=0,122, P=0,727): los sujetos con fascitis plantar mostraron menores UDP bilaterales sobre los troncos nerviosos de la extremidad inferior que los controles sanos (P<0,001). En este caso, no se encontran efectos significativos de género (F=1,630; P=0,206), edad (F=1,298; P=0,259) o IMC (F=0,153; P=0,697). La ***Tabla 6*** muestra los UDP sobre los troncos nerviosos de la extremidad inferior para ambos lados dentro de cada grupo.

Tabla 6: ***Diferencias en los umbrales de dolor a la presión (kPa) sobre tejidos nerviosos de la extremidad inferior entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos***

	Nervio sural*	Nervio tibial*	Nervio peroneo común*
	Fascitis plantar (n=35)		
Lado afecto/dominante	151,6 (136,0 – 167,2)	151,0 (135,1 – 166,9)	161,2 (145,3 – 177,1)
Lado no afecto/ no dominante	162,2 (147,4 – 177,0)	154,0 (140,3 – 167,7)	178,3 (159,9 – 196,7)
	Controles sanos (n=35)		
Lado afecto/dominante	233,6 (211,9 – 255,3)	200,8 (179,3 – 222,3)	251,9 (213,8 – 290,0)
Lado no afecto/ no dominante	237,2 (211,0 – 263,4)	212,7 (187,9 – 237,5)	229,3 (205,8 – 252,3)

Los valores (kPa) se expresan como *medias (intervalo de confianza del 95%)*

* Diferencias significativas entre pacientes y controles (ANCOVA test, P<0,001)

Comparaciones entre medidas del tamaño del efecto en relación a la sensibilidad al dolor a la presión

Se observaron grandes efectos en las comparaciones entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos para los UDP sobre hueso *calcáneo* (DME: 1,12, IC 95% 1,04-1,20), *músculo gastrocnemio medial* (DME: 1,45, IC 95% 1,32-1,58), *músculo tibial anterior* (DME: 1,88, IC 95% 1,64-2,12) y *segundo metacarpiano* (DME: 1,42, IC 95% 1,30-1,54). De manera similar, también se observaron grandes efectos para las diferencias entre grupos en los UDP sobre los troncos nerviosos de la extremidad inferior: *nervio peroneo común* (DME: 1,12, IC 95% 1,06-1,18), *nervio tibial* (DME: 1,01, IC 95% 0,91-1,11) y *nervio sural* (DME: 1,51, IC 95% 1,35-1,66). Además, se han observado también diferencias moderadas entre grupos para UDP sobre los troncos nerviosos de la extremidad superior: *nervio mediano* (DME: 0,71, IC 95% 0,65-0,77), *nervio radial* (DME: 0,62, IC 95% 0,54-0,70) o *nervio cubital* (DME: 0,59, IC 95% 0,55-0,63).

Sensibilidad al dolor a la presión, dolor, discapacidad y grosor de la fascia plantar

Dentro del grupo de pacientes con fascitis plantar, se observaron asociaciones significativas negativas moderadas entre UDP sobre troncos nerviosos periféricos de la

extremidad inferior con la intensidad del dolor al primer paso de la mañana (-0,391<r< -0,351, P<0,05) y con la subescala de discapacidad del FFI (-0,460<r<-0,347, P<0,05): a mayor intensidad del dolor al primer paso de la mañana o mayor impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada, menores UDP sobre los troncos nerviosos periféricos de la extremidad inferior. Sin embargo, no se encontraron asociaciones significativas entre UDP con datos demográficos (edad, altura, peso, IMC), intensidad del dolor, duración de los síntomas, discapacidad, grosor fascial o postura de pie.

Mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión en fascitis plantar

El modelo mixto ANCOVA reveló diferencias significativas en la media de UDP entre grupos (F=11,723; P<0,001) y puntos medidos (F=14,920; P<0,001), pero no para lado (F=6,072; P=0,152). Además, se observó un efecto significativo de género (F=12,963; P<0,001), pero no de edad (F=0,276; P=0,601) o IMC (F=0,464; P=0,498) en ambos grupos. Sin embargo, no se encontró una interacción significativa de los puntos entre grupo-lado (F=0,897, P>0,345).

Las comparaciones post-hoc revelaron: 1) menores UDP bilaterales en sujetos con fascitis plantar en comparación con controles sanos en todos los puntos (P<0,001); 2) mayores UDP en el hueso calcáneo (punto 7) que en las áreas restantes (P<0,001, ***Figura 24***); y 3) las mujeres mostraron menores UDP que los hombres en todas las localizaciones (P<0,001). Los UDP de cada punto en ambos grupos se recoge en la ***Tabla 7***. La ***Figura 24*** muestra los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión del pie en ambos grupos.

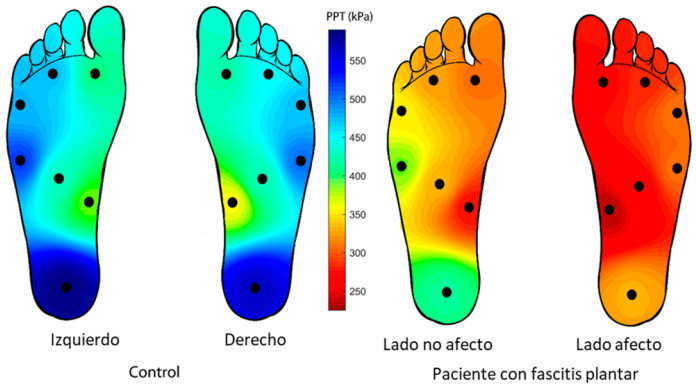


Figura 24. ***Mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión (kPa) de la región plantar en controles sanos (pie dominante y no-dominante) y pacientes con fascitis plantar (pie afecto y no afecto).***

Tabla 7: ***Umbrales de dolor a la presión en cada punto evaluado en el pie en pacientes con fascitis plantar y controles sanos***

	Fascitis plantar (n=35)		Controles sanos (n=35)	
Lado afecto/ dominante	**Punto 1***	273,3 (237,5 – 309,1)	**Punto 1**	423,3 (392,0 – 454,6)
Lado no afecto/ no dominante		307,9 (272,4 – 343,4)		410,5 (387,0 – 434,0)
Lado afecto/ dominante	**Punto 2***	283,7 (252,6 – 314,8)	**Punto 2**	450,0 (421,2 – 479,8)
Lado no afecto/ no dominante		323,9 (288,0 – 359,8)		473,0 (439,0 – 507,0)
Lado afecto/ dominante	**Punto 3***	310,0 (275,5 – 344,5)	**Punto 3**	474,2 (448,2 – 500,2)
Lado no afecto/ no dominante		355,0 (319,2 – 390,8)		476,7 (445,8 – 507,6)
Lado afecto/ dominante	**Punto 4***	307,7 (270,8 – 344,6)	**Punto 4**	502,0 (470,9 – 535,1)
Lado no afecto/ no dominante		381,6 (348,1 – 415,1)		518,9 (491,3 – 546,5)
Lado afecto/ dominante	**Punto 5***	269,6 (238,5 – 300,7)	**Punto 5**	426,4 (403,0 – 449,8)
Lado no afecto/ no dominante		331,2 (292,9 – 369,5)		429,6 (400,8 – 458,4)
Lado afecto/ dominante	**Punto 6***	224,4 (199,3 – 249,5)	**Punto 6**	359,3 (341,0 – 377,6)
Lado no afecto/ no dominante		276,3 (242,9 – 309,7)		381,4 (360,3 – 402,5)
Lado afecto/ dominante	**Punto 7***	330,1 (283,4 – 376,8)	**Punto 7**	566,9 (539,4 – 594,4)
Lado no afecto/ no dominante		415,9 (374,4 – 457,4)		589,9 (551,7 – 628,1)

Los valores (kPa) se expresan como *medias (intervalo de confianza del 95%)*

* Diferencias significativas entre pacientes y controles (ANCOVA test, P<0,001)

Correlaciones de los mapas topográficos de sensibilidad al dolor la presión, dolor, discapacidad, grosor de la fascia plantar y postura de pie

Dentro del grupo de pacientes con fascitis plantar, se observaron asociaciones significativas negativas moderadas entre el dolor al primer paso de la mañana y mapas topográficos de sensibilidad al dolor la presión (todos: -0,434<r<-0,343, P<0,05) y entre grosor de la fascia en el origen y mapas topográficos de sensibilidad al dolor la presión (todos:-0,496<r<-0,337, P<0,05): a mayor dolor al primer paso de la mañana o mayor grosor de la fascia en el calcáneo, menores UDP topográficos, es decir, mayor sensibilidad generalizada al dolor a la presión. No se encontraron otras asociaciones significativas entre dolor de pie, discapacidad, grosor de la fascia o postura del pie.

6 DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

El presente estudio encontró que la duración media de los síntomas fue de 18,4 meses en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral, con una intensidad media y máxima del dolor de talón de 5,7 y 7,6, respectivamente, en NPRS, siendo la afectación del 51,43% en el pie izquierdo y 48,57% en el pie derecho. Además, se mostró un mayor IMC, peor percepción de la calidad de vida y mayor grosor de la fascia plantar en estos pacientes en comparación con los controles sanos.

Por otra parte, se observó que el dolor local y referido provocado por los PGM activos en la musculatura del pie reprodujo los síntomas de dolor en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. En este sentido, un mayor número de PGM activos se asociaron con mayores niveles de dolor y discapacidad relacionada en esta población. Estos hallazgos respaldarían el concepto de que los PGM activos pueden ser una fuente relevante de dolor en relación a la extensión de los síntomas experimentados por sujetos con fascitis plantar.

Además, se observó una hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión sobre troncos nerviosos y estructuras musculoesqueléticas en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral, lo que sugiere la presencia de un procesamiento nociceptivo central alterado. La hipersensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos de la extremidad inferior se asoció con una mayor intensidad del dolor y discapacidad relacionada.

En este sentido, el presente estudio también reveló hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en la región plantar en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral, según la evaluación de los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión. La sensibilidad al dolor a la presión en el área plantar se asoció con la intensidad del dolor y el grosor de la fascia plantar, pero no con la discapacidad relacionada y postura del pie.

Percepción de la calidad de vida, grosor de la fascia plantar y postura del pie en fascitis plantar

El presente trabajo encontró una peor percepción de la calidad de vida en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral en comparación con los controles sanos, observable en los resultados de los cuestionarios FFI, FHSQ y FAAM, instrumentos con validez de contenido, constructo, fiabilidad y respuesta (Martin & Irrgang, 2007). En este sentido,

se mostró un mayor impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada en FFI (P<0,001), peor nivel de función de pie y discapacidad en todos los dominios del FHSQ (P<0,001) y menor función física auto-evaluada en FAAM (P<0,001) en sujetos con fascitis plantar respecto a los controles sanos.

Por tanto, se encontró un significativo deterioro de la calidad de vida y significativa reducción de los niveles de funcionalidad, asociado a una mayor discapacidad, observables en todas las subescalas de los cuestionarios FFI, FAAM y FHSQ.

En relación a FFI, estos resultados fueron similares a los valores pre-tratamiento de otros artículos (Ajimsha et al., 2014; Akinoglu et al., 2017; Cinar et al., 2018; Cottom et al., 2016; Gatt et al., 2018; Jastifer et al., 2014; Kim & Lee, 2014; Lee et al., 2012; Macias et al., 2015; Oliveira et al., 2015; Rathleff et al., 2015; Razzano et al., 2017; van Egmond et al., 2015; Wu et al., 2018) que mostraron ser ligeramente inferiores (Wu et al., 2018), especialmente en la subescala de dolor (Cinar et al., 2018; Razzano et al., 2017), o superiores (Ajimsha et al., 2014; Akinoglu et al., 2017; Cottom et al., 2016; Gatt et al., 2018; Jastifer et al., 2014; Kim & Lee, 2014; Lee et al., 2012; Macias et al., 2015; Oliveira et al., 2015; Rathleff et al., 2015; van Egmond et al., 2015) en relación a nuestro estudio. Por tanto, el dolor de la fascitis plantar puede generar una disminución de la funcionalidad similar a la que provocan otras patologías como la inestabilidad de tobillo.

En este sentido, en relación a FAAM, nuestros hallazgos fueron similares al trabajo de Fernández-Lao et al. (2016), en el que los pacientes mostraron significativos menores niveles de función física que el grupo control. Además, se observaron puntuaciones similares, aunque ligeramente inferiores en ambas subescalas, respecto a nuestro estudio. En esta línea, diversas investigaciones (Alotaibi et al., 2015; Babaei-Ghazani et al., 2018; Celik et al., 2016; Cleland et al., 2009; Drake et al., 2011; Fernández-Rodríguez et al., 2018; McClinton et al., 2016; McClinton et al., 2018; Vicenzino et al., 2015; Wheeler & Tattersall, 2018; Wilson et al., 2014) también presentaron valores similares iniciales aunque ligeramente inferiores (Drake et al., 2011; Wheeler & Tattersall, 2018; Wilson et al., 2014), especialmente en FAAM-A (Alotaibi et al., 2015; Babaei-Ghazani et al., 2018; Celik et al., 2016; Cleland et al., 2009; Fernández-Rodríguez et al., 2018; McClinton et al., 2016; McClinton et al., 2018), o superiores (Vicenzino et al., 2015) respecto a nuestros resultados. Estas diferencias pueden relacionarse con la intensidad del dolor del grupo de pacientes con la consecuente

limitación en su actividad asociada. Además, la discrepancia entre grupo de pacientes y controles sanos en la puntuación de esta escala también se ha observado en otras patologías como la inestabilidad de tobillo (Arnold et al., 2011), aunque sus valores en ambos grupos fueron superiores al de nuestro trabajo.

Mientras que, en relación al FHSQ, nuestro estudio mostró hallazgos similares al trabajo de Irving et al. (2008), en el que los pacientes mostraron una significativa peor calidad de vida relacionada con la salud específica del pie y salud general respecto al grupo control. De la misma manera, diversas investigaciones (Barnes et al., 2017; Cotchett et al., 2014; Díaz-Llopis et al., 2013; Landorf et al., 2006; Oliveira et al., 2015; Palomo-López et al., 2018; Radford et al., 2007; Radford et al., 2006; Sullivan et al., 2015b; Sullivan et al., 2015c; Ye et al., 2015) mostraron unos valores iniciales similares, aunque superiores en los dominios de dolor (Barnes et al., 2017; Landorf et al., 2006; Palomo-López et al., 2018; Sullivan et al., 2015b) y salud general del pie (Cotchett et al., 2014; Radford et al., 2007; Radford et al., 2006; Ye et al., 2015) e inferiores en el dominio de calzado (Díaz-Llopis et al., 2013; Oliveira et al., 2015; Sullivan et al., 2015c).

Otro hallazgo significativo del estudio realizado fue que la media del grosor de la fascia plantar fue mayor en el lado afecto del grupo de pacientes respecto al lado no afecto y ambos lados del grupo control. Estos hallazgos se relacionan con la existencia de cambios no inflamatorios en la fascia plantar en pacientes con fascitis plantar crónica, consistentes con los resultados de trabajos previos cuyas mediciones variaron de 4-6,0 mm (Ahn et al., 2016; Cardinal et al., 1996; Chen et al., 2013; Fernández-Lao et al., 2016; Gamba et al., 2018; Gibbon & Long, 1999; Ieong et al., 2013; Kane et al., 2001; Kiritsi et al., 2010; Mahowald et al., 2011) en lado sintomático y 3-3,8 mm en lado asintomático (Cardinal et al., 1996; Chen et al., 2013; Gibbon & Long, 1999; Kane et al., 2001; Kiritsi et al., 2010; Mahowald et al., 2011). En este sentido, ciertas investigaciones han sugerido que el engrosamiento de la fascia plantar mayor de 4 mm se asocia a fascitis plantar crónica (Chen et al., 2012; Mohseni-Bandpei et al., 2014), hallazgos coincidentes con las características de la imagen ecográfica de nuestros pacientes. Además, las comparaciones con el grupo de controles sanos y pie contralateral respaldaron nuestros resultados.

En esta línea, el incremento del grosor de la fascia puede ser secundario a la reparación de las microrroturas, degeneración de las fibras o edema (Chen et al., 2013), resultantes de un microtrauma repetitivo asociado a una respuesta microvascular anómala con disminución del flujo sanguíneo y reducida vascularización, relacionada con un

menor aporte de oxígeno y nutrientes, que enlentecen el proceso de reparación normal y favorecen los cambios mencionados (Franceschi et al., 2014). Además, el engrosamiento de la fascia plantar podría originar una menor disipación del impacto en bipedestación y marcha, con el consecuente incremento de la tensión en el origen del calcáneo (Healey & Chen, 2010) y, por tanto, favorecer la perpetuación de dicha patología. Sin embargo, son necesarios futuros trabajos que investiguen y clarifiquen estos aspectos en esta entidad crónica.

Por otra parte, en nuestro estudio, no se encontraron efectos significativos de género, edad o IMC en el grosor de la fascia plantar. En este sentido, una reciente investigación ha mostrado hallazgos similares (Gamba et al., 2018). En el trabajo de Gamba et al. (2018), no se observaron correlaciones significativas entre grosor de la fascia e IMC o edad, aunque mostró una correlación positiva entre grosor de la fascia y género, con mayor engrosamiento en mujeres con fascitis plantar. Mientras que en el estudio de Fernández-Lao et al. (2016), sólo se mostró una correlación significativa entre grosor de la fascia y edad. Estas discrepancias pueden deberse a la variabilidad en la intensidad del dolor, relacionada con el engrosamiento de la fascia plantar (Huang et al., 2010; Mahowald et al., 2011; Radwan et al., 2016), así como a la heterogeneidad y pequeño tamaño de las muestras estudiadas. Por tanto, son necesarios futuras investigaciones que clarifiquen estos hallazgos.

Por último, no se han encontrado diferencias significativas para FPI-6 entre pacientes con fascitis plantar y controles sanos, de manera similar a otros estudios (Chang et al., 2014; Sullivan et al., 2015a; Yildiz et al., 2018). En este sentido, los resultados con una puntuación normal del FPI-6, fueron similares a los valores pre-tratamiento de otras investigaciones (Cotchett et al., 2014; Gatt et al., 2018; Radford et al., 2007; Radford et al., 2006; Vicenzino et al., 2015). Sin embargo, en el trabajo de Irving et al. (2007), se encontraron diferencias significativas entre pacientes y controles para este índice, mostrando ser FPI-6≥4 un significativo predictor de fascitis plantar. En esta línea, diversos estudios han mostrado una puntuación alterada del mismo en estos pacientes (Aranda & Munuera, 2014; Ball et al., 2013; Martin et al., 2014), asociado frecuentemente a un pie pronado relacionado con una excesiva pronación de la articulación subastragalina (Aranda & Munuera, 2014; Ball et al., 2013), con el consecuente incremento de la tensión en la fascia plantar (Wrobel et al., 2016) relacionado con un *mecanismo de windlass* alterado (Lucas & Cornwall, 2017). Además, la eversión calcánea podría permitir un

mayor desplazamiento de la almohadilla grasa plantar en el calcáneo y, por tanto, posiblemente una menor absorción del choque durante el impacto (fase choque de talón) (Wrobel et al., 2016), favoreciendo la perpetuación de esta patología por el incremento de tensión asociado. Sin embargo, algunas investigaciones encontraron un mayor porcentaje de pie neutro en comparación con pie pronado o supinado, medido con este índice, en pacientes con fascitis plantar (Ortega-Avila et al., 2016; Ryan et al., 2014).

En este sentido, a pesar de la controversia existente en la literatura científica respecto a los valores de este índice, es frecuente la asociación de esta patología con una puntuación alterada del mismo (Martin et al., 2014). No obstante, es importante considerar que este índice ha mostrado ser una medida válida de la postura del pie desde que se asoció con la posición de medio apoyo del pie durante la marcha y se correlacionó con la altura del arco en las mediciones mediante radiografía (Menz & Munteanu, 2005). Por tanto, las discrepancias encontradas pueden deberse a la heterogeneidad de las características de las diferentes muestras estudiadas, especialmente en relación a los ítems de dolor.

En el presente trabajo, la presencia de una posición neutra del pie, observada en la puntuación normal obtenida del FPI-6, puede sugerir la presencia de mecanismos compensatorios, debido a la duración del dolor crónico, o la implicación de otros factores de riesgo no relacionados con la postura del pie, debido a la etiología multifactorial de esta patología, en los pacientes de la muestra seleccionada. Por tanto, debido a la controversia de nuestros resultados, son necesarios más estudios que clarifiquen estos hallazgos.

PGM en la fascitis plantar

En este estudio, se encontró que el dolor local y referido provocado por los PGM activos en la musculatura del pie reprodujo los síntomas de dolor en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. En este sentido, cuando el evaluador aplicó presión sobre un PGM activo, los pacientes informaron en un papel: “Sí, este es el dolor que normalmente siento en mi pie”. Además, un mayor número de PGM activos se asoció con mayores niveles de dolor y discapacidad relacionada en esta población. Por tanto, los resultados actuales respaldarían el concepto de que los PGM activos pueden ser una fuente relevante

de dolor en relación a la extensión de los síntomas experimentados por sujetos con fascitis plantar.

En esta línea, estudios previos han relacionado la fascitis plantar con los PGM (Cinzio, 1963; Mance et al., 1986; Mandel & Berlin, 1982; Simons et al., 1999; Travell & Rinzler, 1952). Además, algunas investigaciones han encontrado que el tratamiento de los mismos puede ser efectivo para el manejo de esta patología (Ajimsha et al., 2014; Cotchett et al., 2010; Cotchett et al., 2011; Cotchett et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016; Glickman-Simon et al., 2015; He & Ma, 2017; Imamura et al., 1998; Karagounis et al., 2011; Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011; Ye et al., 2015). De hecho, se ha sugerido la efectividad de la terapia manual (Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011) o punción seca (Cotchett et al., 2010; Cotchett et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016; Karagounis et al., 2011) en el manejo de PGM en estos pacientes. En este sentido, un reciente metaanálisis encontró evidencia para respaldar la efectividad de la punción seca sobre PGM para esta patología (He & Ma, 2017). Sin embargo, el presente trabajo es el primero en investigar sistemáticamente el papel de los PGM en la musculatura del pie en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral. En esta línea, se encontró que el dolor referido, provocado por PGM activos, reproduce la sintomatología experimentada por estos pacientes.

El hecho de que un mayor número de PGM activos se asocie con la intensidad del dolor y la discapacidad relacionada, respalda un papel relevante de los PGM activos en el desarrollo de los síntomas de dolor en sujetos con fascitis plantar. Obviamente, otros factores desencadenantes pueden también estar presentes al mismo tiempo. En este sentido, es interesante observar que el tratamiento muscular no está generalmente incluido en las guías de práctica clínica para el manejo de la fascitis plantar (Martin et al., 2014). La presencia de PGM activos y su relación con el dolor y la discapacidad relacionada, sugiere que el manejo de la fascitis plantar debería incluir tratamiento de los músculos del pie. Por tanto, este sería un importante tema para implementar, debido a que la fascitis plantar, de manera general, se considera precisamente una condición del tendón (Rompe, 2009).

En esta línea, de manera similar a la asociación positiva existente entre el impacto del dolor de pie (FFI) con el número de PGM activos presente en nuestro estudio, otros trabajos (Ajimsha et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016) han encontrado una correlación entre la mejoría del impacto del dolor de pie (FFI) y el tratamiento de PGM en

musculatura del pie y próximo al mismo. Además, nuestros hallazgos también mostraron una asociación negativa entre la discapacidad relacionada (FHSQ) y el número de PGM activos. En este sentido, otras investigaciones (Cotchett et al., 2014; Ye et al., 2015) observaron una mejoría en la puntuación del FHSQ con el tratamiento de PGM en musculatura del pie y próximo al mismo. De esta manera, la inactivación de PGM se relacionaría con una mejora en las puntuaciones del FFI (Ajimsha et al., 2014; Eftekharsadat et al., 2016) y FHSQ (Cotchett et al., 2014; Ye et al., 2015), respaldando las asociaciones encontradas entre PGM activos, impacto del dolor de pie y discapacidad relacionada en este trabajo.

Por tanto, en el presente estudio, los pacientes con fascitis plantar mostraron un mayor número de PGM activos que los controles sanos. En este sentido, cuadrado plantar y flexor corto del dedo gordo fueron los músculos con mayor número de PGM activos en sujetos con fascitis plantar. De hecho, es interesante observar que ambos músculos están anatómicamente e intrínsecamente relacionados con la fascia plantar, lo que respalda su papel potencial en el desarrollo de esta condición. Por tanto, es posible que la presencia de PGM relacionados con bandas tensas en estos músculos, debido a la presencia en las mismas de una rigidez mayor del 50% respecto al tejido circundante (Chen et al., 2007), pueda inducir un exceso de tensión en la inserción calcánea y fascia plantar. Este mecanismo se ha propuesto previamente para explicar los mecanismos subyacentes a la efectividad del tratamiento de los PGM en estos pacientes (Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011). En este escenario, la inactivación temprana de los PGM activos disminuiría la tensión recibida en la fascia plantar. Además, nuestros resultados son consistentes con la mejora en la sintomatología observada en estudios de intervención realizados sobre PGM en esta musculatura (Cotchett et al., 2014; Karagounis et al., 2011; Melero-Suárez et al., 2018).

Por otra parte, los hallazgos del presente trabajo también mostraron mayor número de PGM latentes en el grupo de pacientes respecto al grupo control. Estos resultados son similares a otros estudios de latigazo cervical (Tough et al., 2010), cefalea tensional (Fernández-de-las-Peñas et al., 2010a), epicondilalgia lateral (Fernández-Carnero et al., 2007), impingement en el hombro (Hidalgo-Lozano et al., 2010) o lumbalgia crónica inespecífica (Iglesias-González et al., 2013), pero contrarios a otros de dolor post-meniscectomía (Torres-Chica et al., 2015) o cervicalgia mecánica (Muñoz-Muñoz et al., 2012) donde los sujetos sanos del grupo control tuvieron un número similar de PGM

latentes respecto a los sujetos con dolor. En este sentido, tanto en la práctica clínica como en el trabajo realizado por Zuil-Escobar et al. (2016), se han observado PGM latentes en sujetos asintomáticos, mostrando una mayor prevalencia en músculo gastrocnemio medial, de manera similar a nuestro estudio. Sin embargo, a pesar de la frecuente presencia esperada de PGM latentes en controles sanos, su proporción debería ser menor que en pacientes. Por tanto, las discrepancias presentes entre las diferentes investigaciones pueden relacionarse con áreas específicas del cuerpo o músculos. La presencia de PGM latentes, pero no activos, en el grupo control del presente estudio sugiere que se encontró un grupo de comparación apropiado para conseguir un estudio adecuadamente cegado.

A pesar de la importancia clínica de los PGM activos, fundamentada en sus hallazgos histoquímicos con elevados niveles de sustancias algógenas y mediadores químicos (bradicinina, serotonina, noradrenalina, interleucina-1β, interleucina-6, interleucina-8, TNF-α, CGRP, sustancia P) en comparación con PGM latentes (Shah et al., 2008; Shah et al., 2005), la relevancia clínica de estos últimos se ha incrementado recientemente (Ambite-Quesada et al., 2018; Ge & Arendt-Nielsen, 2011). En este sentido, de forma similar a los PGM activos, alteran los patrones normales de reclutamiento motor y eficiencia del movimiento (Ge et al., 2014; Ibarra et al., 2011; Lucas, 2008) e inducen mecanismos de sensibilización periférica e incluso central (Ge & Arendt-Nielsen, 2011, Shah et al., 2015; Xu et al., 2010). Además, diversos estudios han demostrado la presencia de hipersensibilidad al dolor a la presión (Ambite-Quesada et al., 2018; Ge et al., 2006), hiperalgesia y alodinia (Li et al., 2009), y respuesta atenuada del flujo sanguíneo cutáneo ante su estimulación nociceptiva (Zhang et al., 2009). Por tanto, los PGM latentes se consideran potenciales precursores de PGM activos, dolor espontáneo y debilidad muscular (Ge et al., 2014; Ibarra et al., 2011; Lucas, 2008; Shah et al., 2015). De hecho, el presente trabajo sugiere que los pacientes con fascitis plantar podrían revelar un cambio de PGM latentes a activos como consecuencia de diversos factores, como la sobrecarga muscular (Fernández-de-las-Peñas et al., 2012), cuya presencia está potencialmente implicada en el desarrollo de síntomas dolorosos, aunque se necesitan más estudios longitudinales para confirmar esta hipótesis.

Sensibilidad al dolor a la presión en estructuras musculoesqueléticas y tronco nervioso en fascitis plantar

En el presente trabajo, los UDP disminuyeron significativamente, de manera bilateral, sobre puntos locales (calcáneo), segmentos relacionados (gastrocnemio medial o tibial anterior) y puntos distantes sin dolor (segundo metacarpiano), sugiriendo la presencia de hiperalgesia mecánica generalizada sobre estructuras musculoesqueléticas en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral. En este sentido, estudios previos en esta patología han mostrado hallazgos similares para los UDP, mostrando diferencias significativas entre grupos (Fernández-Lao et al., 2016) y valores iniciales similares en los puntos seleccionados en estos pacientes (Ajimsha et al., 2014; Engkananuwat et al., 2018; Fernández-Lao et al., 2016; Renan-Ordine et al., 2011; Riel et al., 2018; Saban & Masharawi, 2016).

La presencia de hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión constituye una manifestación potencial de un procesamiento central del dolor alterado, ya que las estructuras distantes del lugar de dolor se asumieron como no sintomáticas y se consideraron normales. En este sentido, las diferencias entre grupos de los UDP oscilaron de 70 kPa (segundo metacarpiano) a 153,2 kPa (calcáneo). La magnitud de la diferencia fue más evidente en áreas cercanas a la localización del dolor, como calcáneo, lo que sugiere hiperalgesia mecánica local y generalizada y, por tanto, sensibilización periférica y central. Además, aunque no existen datos disponibles de cambios mínimos detectables para todos los puntos evaluados en el presente estudio, estos valores se acercaron a aquellos determinados para el calcáneo (Saban & Masharawi, 2016), tibial anterior y columna cervical (Walton et al., 2011), lo que sugiere que existieron diferencias reales entre pacientes y controles.

El tema de la sensibilización central e hiperalgesia mecánica generalizada en sujetos con fascitis plantar crónica, ha sido previamente propuesto por Fernández-Lao et al. (2016). Esa investigación también encontró hiperalgesia mecánica generalizada en una pequeña muestra de sujetos con fascitis plantar; sin embargo, se encontraron diferencias respecto al presente trabajo. En primer lugar, en nuestro estudio, se incluyó el IMC como covariable, una importante variable a considerar en esta población debido que los pacientes con fascitis plantar presentan normalmente mayor obesidad que los sujetos sanos. Además, dado que los UDP son menores en personas mayores (El Tumi et al., 2017) y mujeres (Racine et al., 2012), también se incluyó la edad y género como

covariable. De acuerdo con la investigación realizada por Fernández-Lao et al. (2016), observamos un efecto significativo de género mostrando que las mujeres presentaron mayor sensibilidad al dolor a la presión, es decir, menores UDP, que los hombres (particularmente en los troncos nerviosos de miembro superior); pero no un efecto significativo de edad, probablemente debido a los intervalos de confianza estrechos de la muestra. En segundo lugar, en nuestro trabajo, se evaluó la sensibilidad mecánica sobre troncos nerviosos que no ha sido analizada en este estudio previo (Fernández-Lao et al., 2016). De hecho, también se observó la presencia de hiperalgesia mecánica generalizada sobre troncos nerviosos en pacientes con fascitis plantar. En este sentido, sólo hay un estudio publicado que investigue los UDP sobre troncos nerviosos en sujetos con fascitis plantar; sin embargo, este trabajo sólo evaluó dos troncos nerviosos relacionados con la inervación del pie, como el nervio calcáneo medial o nervio plantar medial (Rose et al., 2003).

Cuando se evalúa la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos que inervan las estructuras musculoesqueléticas en o sobre la región del talón se relaciona con una posible hiperalgesia primaria, mientras que la evaluación de los UDP desde áreas extrasegmentarias probablemente representa más un incremento general de la ganancia central. En esta línea, se podría sostener que las evaluaciones sobre los troncos nerviosos que inervan la región del talón representa un incremento segmentario de la ganancia central y las evaluaciones de los UDP desde estructuras distantes son más representativas del incremento generalizado de la ganancia central (Zusman, 1992). Por tanto, debido a que la fascitis plantar se considera una condición de dolor musculoesquelético, la presencia de una disminución generalizada de los UDP sobre troncos nerviosos de las extremidades superiores e inferiores refuerza aún más el procesamiento nociceptivo central alterado del dolor (Zusman, 1992).

En el presente estudio, la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos de la extremidad inferior, pero no otras variables incluyendo el grosor de la fascia plantar, se asoció con la intensidad del dolor o discapacidad relacionada. Estos hallazgos refuerzan aún más el papel potencial del input periférico desde los tejidos nerviosos, al menos desde la extremidad inferior, en el dolor y la función en esta condición musculoesquelética. En este sentido, se han encontrado algunos estudios en otras patologías musculoesqueléticas crónicas (Fernández-Carnero et al., 2009; Fernández-de-las-Peñas et al., 2008; Fernández-de-las-Peñas et al., 2010b) que también revelaron una

asociación entre la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos segmentarios relacionados con el área sintomática y la intensidad del dolor. Dado que los tejidos neurales son altamente sensibles a las fuerzas compresivas, traumas menores repetitivos debido a patrones de marcha inadecuados, uso de zapatos inapropiados, o fuerzas compresivas menores debido a un incremento en el grosor de la fascia, podrían irritar los nociceptores nerviosos. De hecho, es posible que, en algunos pacientes con signos y síntomas compatibles con fascitis plantar pero sin un incremento en el grosor de la fascia plantar, los tejidos neurales de los pies puedan jugar un papel etiológico en la sintomatología (Alshami et al., 2008). En estos casos, el diagnóstico diferencial sería crucial ya que el tratamiento puede ser diferente según un origen más neural o más musculoesquelético del dolor plantar de talón. Por tanto, el papel de los tejidos del tronco nervioso en la fascitis plantar merece futuros estudios.

La presencia de sensibilidad generalizada al dolor a la presión se considera una manifestación de la sensibilización central. En este sentido, se ha propuesto que la sensibilización central se asocia a inputs nociceptivos de larga duración desde los tejidos periféricos, en este caso la fascia plantar (Rio et al., 2014). No obstante, es interesante señalar que el incremento del grosor de la fascia plantar, un hallazgo común observado en pacientes con fascitis plantar, no se asoció con la hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión. Por tanto, estos hallazgos sugerirían que la nocicepción desde otros tejidos, y no sólo desde la fascia plantar, puede estar implicada en este proceso en esta población.

En esta línea, el papel de diferentes tejidos en tendinopatías específicas podría explicar la discusión existente en relación a si las tendinopatías son condiciones principalmente periféricas, o también centrales. Una revisión sistemática concluyó que la sensibilización central está presente en tendinopatías del hombro y la muñeca, pero la evidencia en la extremidad inferior fue escasa (Plinsinga et al., 2015). Además, esta revisión sistemática no encontró ningún estudio que incluyera sujetos con tendinopatía aquílea y no se informó de ninguna mención a la entesopatía de la fascia plantar (Plinsinga et al., 2015). Sin embargo, una reciente investigación ha observado que los pacientes con tendinopatía rotuliana o aquílea no mostraron cambios sensoriales generalizados cuando se comparó con los controles, sugiriendo que estas dos tendinopatías son principalmente periféricas (Plinsinga et al., 2018). Por tanto, parece que cada tendinopatía sería diferente y las discrepancias en relación al procesamiento periférico o central observadas entre

diferentes tendinopatías pueden, simplemente, reflejar diferencias en mecanismos nociceptivos, demandas físicas del tendón o implicación de otras estructuras más que sólo el tendón, como músculo o nervio.

Según la literatura disponible, parece que la fascitis plantar muestra no sólo sensibilización periférica, sino también central. Sin embargo, son necesarios más trabajos que incluyan otros test sensoriales cuantitativos para confirmar aún más este proceso en pacientes con fascitis plantar.

Mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión en fascitis plantar

En el presente estudio, se encontraron menores UDP generalizados y bilaterales en el área plantar en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral. En este sentido, algunos trabajos han investigado previamente la hiperalgesia mecánica en esta población, pero los resultados han sido controvertidos hasta ahora. Por una parte, un estudio informó de las diferencias entre pacientes y controles (Fernández-Lao et al., 2016), mientras que otra investigación no encontró diferencias (Saban & Masharawi, 2016).

Sin embargo, se presentan por primera vez los mapas de sensibilidad al dolor a la presión del área plantar en pacientes con fascitis plantar, desde que Saban y Masharawi (2016) evaluaron la sensibilidad al dolor a la presión sobre el calcáneo. Las discrepancias entre estos dos trabajos pueden relacionarse con los puntos evaluados, ya que Saban y Masharawi (2016) analizaron los UDP restringidos a cuatro puntos sobre el calcáneo, un área ósea, mientras que nuestro estudio incluyó diferentes tipos de localizaciones por toda el área plantar. Además, las mujeres se caracterizaron por menores UDP que los hombres en la misma línea que trabajos previos (Binderup et al., 2010; Xiong et al., 2011), argumentando diferencias de género en el dolor mecánico en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral.

Parece claro que existe una distribución heterogénea de la sensibilidad al dolor a la presión, según el área evaluada, como tendón, vientre muscular, unión músculo-tendinosa o hueso (Alburquerque-Sendín et al., 2018). En este sentido, el mapa topográfico del pie afecto fue más homogéneo con una diferencia media de aproximadamente 61 kPa, en comparación con las diferencias de aproximadamente 140, 208 y 209 kPa para el pie no afecto de sujetos con fascitis plantar, lado dominante y no

dominante de los participantes controles, respectivamente. Por tanto, esto podría interpretarse como una hiperalgesia más generalizada en el pie afecto.

Además, también se encontraron diferencias topográficas en la sensibilidad al dolor a la presión en el área plantar que muestran que el calcáneo tuvo UDP significativamente más altos que los puntos restantes del pie, en la misma línea que estudios previos (Madeleine et al., 2014; Xiong et al., 2011). En este sentido, el antepié es la región de mayor carga durante la marcha y cambios direccionales en comparación con el talón (Eils et al., 2004). Por tanto, el patrón de menor carga para la región del talón explicaría los UDP más altos para el calcáneo. En esta línea, una reciente revisión sistemática (Phillips & McClinton, 2017) observó que los sujetos con fascitis plantar también mostraron una reducida carga en el retropié durante el ciclo de marcha, lo que explicaría los UDP más altos para el calcáneo en el grupo de pacientes, reforzando la hipótesis previa.

No obstante, las diferencias espaciales en la sensibilidad al dolor mecánico también podrían explicarse por el grosor del tejido, diferencias en la densidad de aferentes nerviosos nociceptivos entre músculos o, en el caso del área del pie, por traumas de baja carga repetitivos durante la locomoción (Madeleine et al., 2014). Estos cambios podrían incrementar la excitabilidad de las neuronas de rango dinámico amplio y aumentar el tamaño de los campos receptivos (Greenwald & Shafritz, 2018; Ruiz-Ruiz et al., 2011; Wright, 1999), representado en los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión.

La presencia de hipersensibilidad generalizada bilateral al dolor a la presión en pacientes con fascitis plantar crónica unilateral, sugiere la presencia de mecanismos de sensibilización en esta población, una hipótesis que ha sido propuesta previamente (Fernández-Lao et al., 2016). En este sentido, generalmente, se asume que la sensibilización central se asocia a un input nocivo periférico mantenido y de larga duración en el SNC.

Además, el presente estudio también informó de que la hiperalgesia mecánica se asoció con mayor intensidad del dolor al primer paso de la mañana y grosor de la fascia plantar en su origen, respaldando el papel de la nocicepción periférica en la hiperalgesia mecánica en el área plantar en pacientes con fascitis plantar. Estos resultados difieren de aquellos previamente encontrados por Fernández-Lao et al. (2016), en los que no se observó una asociación significativa entre la intensidad del dolor o grosor de la fascia con

UDP. Una explicación potencial para esta discrepancia puede ser que el trabajo de Fernández-Lao et al. (2016) evaluó la hiperalgesia mecánica generalizada en áreas distantes sin dolor, mientras que nuestro estudio evaluó también UDP sobre el área plantar, una región sintomática común en esta población. Por tanto, nuestros resultados sugieren la relevancia del daño tisular (fascia) e intensidad del dolor en los mecanismos de sensibilización, lo que explica que las intervenciones basadas en el tejido, dirigidas a la fascia plantar, pueden ser efectivas para el tratamiento de esta población (Martin et al., 2014).

Sensibilización periférica y central: relación de PGM y UDP en la fascitis plantar crónica

La posible presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central en los pacientes con fascitis plantar crónica, se observa en los resultados de la presente investigación con menores UDP generalizados bilaterales. Además, se muestran menores UDP en mujeres, posiblemente relacionados con el mayor riesgo de síntomas prolongados de este género en esta condición crónica (Hansen et al., 2018). Estos hallazgos son consistentes con los resultados de estudios previos (Fernández-Lao et al., 2016). Sin embargo, se desconoce el mecanismo implicado en estas diferencias de género para esta condición. Se postula que la interacción de diferentes factores pueden estar implicados en estas diferencias, destacando en importancia la interacción del sistema opioidérgico con las hormonas sexuales (Pieretti et al., 2016). De manera que las posibles diferencias de género en el procesamiento de la información nociceptiva en estos pacientes, podrían relacionarse con los mecanismos de sensibilización periférica y central y, por consiguiente, explicarían la presencia de menores UDP y la frecuente presencia de síntomas prolongados en mujeres. Sin embargo, son necesarios futuros trabajos que investiguen estos aspectos para esta condición.

Por tanto, los menores UDP observados en las áreas sintomáticas en nuestro estudio, representarían una hiperalgesia primaria debido a nociceptores polimodales sensibilizados dentro de las estructuras musculoesqueléticas lesionadas, relacionados con la sensibilización periférica (Greenwald & Shafritz, 2018). Mientras que los menores UDP generalizados y bilaterales presentes en los puntos evaluados en nuestro trabajo sobre áreas segmentarias relacionadas o áreas distantes sin dolor no relacionadas, implicarían la presencia de hiperalgesia secundaria con una hiperexcitabilidad

generalizada de las vías centrales nociceptivas, relacionados con la sensibilización central (Greenwald & Shafritz, 2018). En este sentido, la importancia de la sensibilización periférica y central radica en que ambas sensibilizaciones mantenidas conducen a la cronicidad del dolor (Aoki & Francis, 2011; Latremoliere & Woolf, 2009; Safarpour & Jabbari, 2018; Woolf, 2011) y, por tanto, su presencia en esta entidad patológica explicaría la tendencia a la cronicidad y perpetuación de la misma.

Por otra parte, el papel de los PGM en la sensibilización periférica y central también podría contribuir a la exacerbación y perpetuación del dolor presente en esta patología, observándose una elevada prevalencia de PGM activos en nuestros pacientes. En este sentido, en el trabajo de Wang et al. (2012) se concluyó que los PGM se asociaban con una manifestación temprana de hiperalgesia mecánica local y generalizada, contribuyendo la sensibilización periférica y central presentes a la propagación espacial del dolor mecánico. Además, diversas investigaciones han demostrado mejoría en los UDP en sujetos con fascitis plantar con el tratamiento de PGM activos en musculatura del pie y próxima al mismo (Ajimsha et al., 2014; Imamura et al., 1998; Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011). En este escenario, destacaría la importancia de la inactivación de PGM para evitar que las condiciones de dolor local se conviertan en dolor generalizado asociado a sensibilización central y, por tanto, evitar la perpetuación y exacerbación del dolor.

Los PGM se caracterizan por hiperirritabilidad focal de un músculo ante un estímulo mantenido e implican, entre otros, la integración de la señalización celular, inputs neuromusculares y acoplamiento excitación-contracción (Jafri, 2014; Thibaut et al., 2017). Estos estímulos nociceptivos mantenidos inducen apoptosis de las neuronas inhibitorias en los niveles segmentarios afectados por el input nociceptivo periférico, desencadenando la sensibilización de las neuronas del asta dorsal que conduce a alodinia, hiperalgesia, sumación temporal del dolor y patrones de dolor referido expandidos (Shah et al., 2015; Thibaut et al., 2017).

En esta línea, el dolor comienza en los tejidos periféricos como nocicepción, transmitida por las aferencias de las fibras Aδ y C de las neuronas sensoriales. La liberación de iones de potasio, protones y radicales libres de oxígeno debido al metabolismo muscular, la liberación de histamina de los mastocitos, serotonina desde las plaquetas y bradicinina de las proteínas séricas inicia un potencial de acción en los nociceptores. Además, también se liberan otras sustancias sensibilizantes, como

prostaglandinas, entre otras, que disminuyen el umbral de activación de la neurona, de forma que sensibiliza al nociceptor (McPartland & Simons, 2006). De esta manera, la presencia de un bombardeo nociceptivo persistente, procedente de PGM activos, al ganglio de la raíz dorsal produce la liberación de sustancia P y CGRP antidrómicamente en el tejido periférico, originando degranulación de mastocitos locales, vasodilatación local, extravasación de plasma y desarrollo de una mezcla bioquímica sensibilizante (inflamación neurogénica). Este proceso conduce a la liberación de sustancias endógenas como bradicinina, serotonina, noradrenalina y NGF, entre otras (Shah et al., 2015). Por tanto, se desencadena la sensibilización periférica e hiperalgesia.

En este sentido, un mayor input nociceptivo, derivado de PGM, cambia las vías nociceptivas. Las fibras Aβ brotan y se conectan con neuronas nociceptivas, mediante sinapsis, originándose un cambio fenotípico en las neuronas relacionadas, asociado a hiperexcitabilidad y comienzo de presentación de neuropéptidos nociceptivos (sustancia P, CGRP) o exceso de glutamato en las mismas. De esta manera, las fibras Aβ participarían en la conducción nociceptiva. Además, existen relaciones complejas y estrechas entre las diferentes láminas del asta dorsal espinal, que se adaptarían a la hiperestimulación (Kuan et al., 2007a; Meng et al., 2015). De esta forma, las fibras mielinizadas de gran calibre que, normalmente, acaban en la lámina profunda (lámina III-V), invaden las láminas superficiales (lámina I-II) y forman sinapsis con neuronas nociceptivas a nivel central, incrementando la excitabilidad espontánea (Contreras-Hernández et al., 2018; Kuan et al., 2007a; Meng et al., 2015). Por tanto, se desencadena la sensibilización central y los PGM desarrollan más conexiones adicionales con neuronas nociceptivas más pequeñas (Kuan et al., 2007a; Meng et al., 2015). En esta línea, se observa la presencia de hiperalgesia generalizada asociada a estos cambios en los patrones de conectividad funcional entre las neuronas espinales, relacionados con la sensibilización central (Contreras-Hernández et al., 2018).

Por tanto, los PGM pueden ser los generadores iniciales de impulsos nociceptivos que conducen a la sensibilización y/o excitación de neuronas sensoriales periféricas, con la consecuente sensibilización central (Ge et al., 2008; Ibarra et al., 2011; Xu et al., 2010) e hiperalgesia generalizada (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Xu et al., 2010). De esta manera, los PGM constituyen inputs nociceptivos persistentes que pueden excitar los nociceptores musculares (Fernández-Lao et al., 2010; Mense, 2010; Xu et al., 2010). En este sentido, el input nociceptivo del músculo es efectivo para inducir cambios

neuroplásticos en el asta dorsal de la médula espinal y probablemente en el tronco del encéfalo (Dommerholt, 2011; Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Kuan et al., 2007a), responsables de la sensibilización central. Además, se ha mostrado que las fibras aferentes A estarían asociadas con el desarrollo y mantenimiento de la sensibilización central inducida por PGM y relacionadas con el tamaño medio de las neuronas asociadas con los PGM en el asta dorsal espinal (Meng et al., 2015). Esto explicaría la presencia de menores UDP y, por tanto, mayores puntuaciones de discapacidad (Niddam et al., 2017), como se observa en el presente trabajo.

En esta línea, diversas investigaciones han encontrado que los PGM activos están relacionados con una disminución de los UDP (Do et al., 2018; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Torres-Chica et al., 2015). Por tanto, la posible relación de PGM con la fascitis plantar contribuiría a la presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central, responsables de los menores UDP presentes, en estos pacientes. En este sentido, la hiperalgesia mecánica en esta patología podría asociarse a un gran número de PGM activos que funcionarían como potentes inputs nociceptivos periféricos que producirían cambios a largo plazo e hiperexcitabilidad neuronal en la médula espinal y, por tanto, sensibilización central. De esta manera, la posible relación entre la nocicepción periférica y sensibilización central se basa en que la excitabilidad del SNC es iniciada y dinámicamente influida por inputs nociceptivos prolongados desde la periferia (Xu et al., 2010). Además, la sensibilización central, que incluye menores UDP y extensión de las áreas de dolor, podría contribuir a un incremento de los PGM (Gerwin, 2014). En esta línea, se sugiere que los PGM activos, como estímulos nociceptivos, pueden contribuir a la propagación espacial del dolor y/o dolor generalizado en condiciones de dolor musculoesquelético (Ge et al., 2011). De la misma manera, la hipersensibilidad generalizada puede contribuir a la existencia de múltiples PGM activos en un único músculo (Ge et al., 2009a) o en varios músculos funcionalmente relacionados (Fernández-de-las-Peñas et al., 2009) en condiciones de dolor musculoesquelético crónico (Wang et al., 2012). Estas hipótesis podrían explicar la relación entre la elevada prevalencia de PGM y la hiperalgesia mecánica generalizada presentes en los sujetos con fascitis plantar crónica de nuestro estudio.

En este sentido, es importante destacar que el dolor crónico generalizado se relaciona con múltiples mecanismos periféricos y centrales de dolor (Graven-Nielsen & Arendt-Nielsen, 2010). Sin embargo, la contribución de la sensibilización central al

desarrollo del dolor crónico generalizado es de particular importancia en los mecanismos centrales de dolor (Woolf, 2011) y, por tanto, resultaría importante en la presencia de hipersensibilidad generalizada al dolor presente en los sujetos con fascitis plantar crónica del presente trabajo.

La sensibilización central implica un fenómeno de hiperexcitabilidad de las neuronas del SNC, debido a modificaciones del sistema nervioso periférico o central como consecuencia de un estímulo nocivo (Thibaut et al., 2017), resultando en hipersensibilidad ante un estímulo nocivo y no nocivo (Thibaut et al., 2017; Woolf, 2011). En este sentido, el continuo bombardeo de actividad aferente primaria conduce a cambios estructurales y funcionales anómalos en el ganglio de la raíz dorsal y neuronas del asta dorsal, que deriva en la sensibilización central (Shah et al., 2015).

Por tanto, la sensibilización central constituye una manifestación de la plasticidad del SNC y representa la habilidad del sistema nervioso para alterar y producir respuestas de dolor aumentado ante inputs subumbrales. En esta línea, juega un importante papel en el mantenimiento y cronificación del dolor (Latremoliere & Woolf, 2009; Safarpour & Jabbari, 2018; Woolf, 2011). Además, la evidencia sugiere que la sensibilización central se caracteriza por facilitación heterosináptica (Courtney et al., 2017; Greenwald & Shafritz, 2018; Latremoliere & Woolf, 2009). En este sentido, mientras un input periférico repetitivo puede sensibilizar conexiones sinápticas sensitivas en las neuronas del asta dorsal (facilitación homosináptica), la hiperalgesia secundaria ocurre debido a una facilitación interneuronal de vías de proyección espinal adyacentes (facilitación heterosináptica) o apertura de sinapsis silentes en la médula espinal tras un input nociceptivo desde tejidos musculoesqueléticos (Arendt-Nielsen & Graven-Nielsen, 2011; Courtney et al., 2017). De esta manera, las neuronas del asta dorsal responden con bajos umbrales de dolor a inputs periféricos, aumentan los campos receptivos y se incrementa la tasa de excitabilidad espontánea (Greenwald & Shafritz, 2018; Latremoliere & Woolf, 2009). Estas alteraciones estructurales y funcionales explican la aparición de alodinia (respuesta de dolor en ausencia de estímulo doloroso) e hiperalgesia secundaria (dolor fuera del lugar de lesión) en pacientes con dolor crónico (Greenwald & Shafritz, 2018; Latremoliere & Woolf, 2009; Woolf, 2011). No obstante, las neuronas de rango dinámico amplio cobran especial importancia en la misma (Shah et al., 2015).

En esta línea, las alteraciones en la eficacia sináptica, excitabilidad de la membrana, inhibición de la transmisión, así como cambios en la microglía, astrocitos y

transcripción de genes conducirían a los cambios en las propiedades funcionales característicos de la sensibilización central (Latremoliere & Woolf, 2009; Woolf, 2011). Por tanto, las sensaciones de dolor persistente no sólo son moduladas por neuronas, sino también por células gliales, específicamente astrocitos y microglía (Greenwald & Shafritz, 2018; Ji et al., 2018). El incremento de la actividad astroglial, regulada por ATP y sustancia P (Ji et al., 2018), aumenta la liberación de neuroquímicos excitatorios, como citoquinas proinflamatorias y precursores del glutamato (Chiang et al., 2011; Greenwald & Shafritz, 2018; Ji et al., 2018), y puede afectar al dolor crónico por su influencia en el input nociceptivo y reciclaje de glutamato (Greenwald & Shafritz, 2018; Ji et al., 2018; Milligan & Watkins, 2009). Además, la activación de la microglía también media la excitabilidad neuronal por revertir el efecto inhibidor de GABA, mediante la liberación del BDNF (Greenwald & Shafritz, 2018; Latremoliere & Woolf, 2009; Taves et al., 2013).

En este sentido, es importante destacar que, tras la hiperexcitabilidad del nociceptor, el terminal presináptico de las fibras aferentes primarias libera glutamato, sustancia P, CGRP y BDNF que se unen a sus respectivos receptores AMPA y NMDA, neuroquinina-1, CGRP1 y tirosina quinasa B (TrkB), desencadenando la activación de los mismos. Además, los receptores B2 también se activan por la producción de bradicinina espinalmente y los receptores de prostaglandina E mediante prostaglandina E2. Mientras que el óxido nítrico se produce en varios tipos de células en la médula espinal y puede actuar pre y postsinápticamente. Por tanto, se produce una hiperexcitabilidad neuronal que contribuye a la potenciación a largo plazo, mejora de la eficacia sináptica y expansión de los campos receptivos, característica de la sensibilización central (Latremoliere & Woolf, 2009; Woolf, 2007). Estos cambios explicarían, en parte, la presencia de hiperalgesia mecánica generalizada en el grupo de pacientes del presente estudio.

Además, se ha observado que los mayores niveles de BDNF se correlacionan significativamente con una disminución de los sistemas inhibitorios descendentes y se sugiere una correlación negativa con los UDP (Caumo et al., 2016). En este sentido, el efecto de BDNF realza la respuesta de las fibras C, mediada por NMDA, que origina la activación de varias vías de señalización en las neuronas del tracto espinotalámico, favoreciendo las sinapsis excitatorias que promueven la desinhibición de las vías descendentes (Botelho et al., 2016). Por tanto, BDNF contribuye a la inducción y

mantenimiento de la sensibilización central (Caumo et al., 2016). En esta línea, la alteración en los mecanismos inhibitorios descendentes puede ser responsable, en parte, de la hiperalgesia generalizada (Arendt-Nielsen et al., 2015; Courtney et al., 2017) y, por tanto, menores UDP (Botelho et al., 2016). De esta manera, la implicación de estos mecanismos descritos podría explicar, en parte, los resultados del presente trabajo en relación a la presencia de hiperalgesia mecánica generalizada en estos pacientes. Además, se ha observado una mayor discapacidad en relación al dolor (Botelho et al., 2016), de manera similar a los hallazgos presentes en nuestro estudio.

En esta línea, en la sensibilización central, se observa un pobre funcionamiento de los mecanismos inhibitorios descendentes y un incremento de la actividad de las vías facilitadoras nociceptivas, orquestadas por el cerebro (Nijs et al., 2016). Por tanto, el papel del sistema bulbo rostral ventromedial-sustancia gris periacueductal, combinado con el núcleo reticular dorsal y bulbo ventrolateral, cobran especial importancia debido a que su alteración puede contribuir a la sensibilización central y desarrollo del dolor crónico. En este sentido, el sistema bulbo rostral ventromedial-sustancia gris periacueductal permite el control bidireccional de la facilitación e inhibición nociceptiva. Mientras que el núcleo reticular dorsal y bulbo ventrolateral juegan un importante papel en el control descendente nociceptivo. Además, estas estructuras están directa e indirectamente moduladas por la influencia top-down de las estructuras corticales y subcorticales, como corteza prefrontal medial, corteza del cíngulo anterior, amígdala, ínsula o hipotálamo (Greenwald & Shafritz, 2018; Heinricher et al., 2009). Por tanto, la percepción del dolor está modulada por regiones cerebrales corticales superiores que, a su vez, pueden modificar las vías nociceptivas descendentes (Greenwald & Shafritz, 2018). De esta manera, los cambios en esta red podrían explicar la alteración del sistema modulador descendente y su posible implicación en la hiperalgesia generalizada, asociada a menores UDP, observables en la presente investigación.

Por tanto, el dolor crónico induce cambios en la reorganización de los circuitos implicados en el procesamiento del dolor en la corteza y sistema modulador descendente del dolor (Caumo et al., 2016). En este sentido, diversos estudios (Caumo et al., 2016; Thibaut et al., 2017) han mostrado que, cuando el daño es estructural, como en el caso de esta patología, cobraría mayor importancia las aferencias nociceptivas primarias mantenidas que la disfunción del sistema de modulación inhibitorio descendente del dolor en la sensibilización central y cronicidad del dolor. No obstante, se ha mostrado que los

PGM activos son uno de los mayores contribuyentes a la alteración de la inhibición descendente en condiciones de dolor musculoesquelético crónico (Ge et al., 2011; Thibaut et al., 2017). Por tanto, de manera similar a otras condiciones musculoesqueléticas crónicas, como osteoartritis o dolor crónico tras latigazo cervical, el input nociceptivo de PGM podría incrementar la sensibilización central establecida previamente (Ge & Arendt-Nielsen, 2011; Ge et al., 2011; Nystrom & Freeman, 2018; Xu et al., 2010) en esta patología. Sin embargo, son necesarios futuros trabajos que investiguen estos aspectos para esta condición crónica.

En esta línea, tras la activación de las neuronas de rango dinámico amplio, relacionadas con los PGM activos, el input aferente asciende por el tracto espinotalámico para alcanzar centros cerebrales superiores (Shah et al., 2015). De esta manera, la estimulación de PGM induce un incremento en la actividad de ciertas áreas cerebrales, que respaldan la hipótesis de que los PGM pueden inducir sensibilización central (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014). En este sentido, se observa una actividad potenciada en las regiones somatosensoriales (corteza somatosensorial primaria y secundaria, corteza parietal inferior, ínsula media) y límbica (ínsula anterior), así como una supresión de la actividad en el área del hipocampo (Niddam et al., 2008; Panta, 2017).

Además, también se ha observado que la corteza motora primaria juega un papel clave en la modulación del dolor en los diferentes síndromes de dolor crónico (Peyron et al., 2000; Thibaut et al., 2017; Volz et al., 2015). En este sentido, tiene amplias conexiones con núcleos de relevo sensoriales en tálamo y fibras aferentes y eferentes de la médula espinal, responsables de la transmisión del estímulo doloroso y modulación de la respuesta motora a un estímulo nocivo. Diversas investigaciones han demostrado que en pacientes con dolor crónico, se han identificado procesos de plasticidad maladaptativa en esta área cortical específica (Mhalla et al., 2010; Thibaut et al., 2017). En esta línea, se ha observado una reorganización tanto de la corteza motora como de las cortezas sensoriales, mostrándose que la extensión de la corteza motora se asocia positivamente con la intensidad del dolor crónico (Parker et al., 2016). Por tanto, se ha mostrado un incremento de la desinhibición intracortical en pacientes con SDM. De esta manera, se propone que el incremento de la sensibilización central, relacionada con el dolor crónico, conduce a una pérdida de la inhibición descendente, o desinhibición, que podría causar mecanismos compensatorios como un incremento de la excitabilidad cortical (Thibaut et al., 2017). Sin embargo, son necesarios más estudios que investiguen estos cambios.

Por otra parte, debido al papel de la actividad simpática en la exacerbación del dolor crónico (Morikawa et al., 2017), las alteraciones en el sistema nervioso autónomo también podrían estar implicadas en el mantenimiento del dolor musculoesquelético crónico (Hallman & Lyskov, 2012; Morikawa et al., 2017; Passatore & Roatta, 2006; Tracy et al., 2016), observándose una actividad excesiva del sistema nervioso simpático y reducida actividad del sistema nervioso parasimpático (Hallman & Lyskov, 2012; Morikawa et al., 2017; Tracy et al., 2016). En este sentido, diversas áreas cerebrales, como la corteza prefrontal, están implicadas en el procesamiento de información dolorosa y regulación autonómica (Kang et al., 2019). Además, estudios previos han informado que la corteza prefrontal medial, incluyendo la corteza prefrontal dorsomedial, tienen conexiones directas con el hipotálamo y tronco del encéfalo (Hadjipavlou et al., 2006).

En esta línea, en condiciones de dolor crónico, se han encontrado alteraciones anatómicas y funcionales de la corteza prefrontal medial, así como una asociación entre el aumento de la actividad de la corteza prefrontal medial y el incremento del dolor espontáneo (Baliki et al., 2006). Además, recientemente, se ha observado hiperactividad en la corteza prefrontal medial, incluyendo la corteza prefrontal dorsomedial, que podría estar implicada en la alteración de la actividad autonómica en estados de dolor crónico (Morikawa et al., 2017). Por tanto, la corteza prefrontal podría estar implicada en el dolor crónico, relacionado con la presencia de PGM, a través de una activación anormal del sistema nervioso autónomo (Morikawa et al., 2017). Sin embargo, existe controversia entre los hallazgos de la actividad y cambios en el volumen de la sustancia gris en las diferentes condiciones de dolor crónico, sin existir consenso respecto a los resultados. Por tanto, son necesarios futuras investigaciones que clarifiquen estos aspectos.

En este sentido, en presencia de PGM activos, se ha observado disminución del volumen de la sustancia gris del hipocampo izquierdo (Niddam et al., 2017). Por tanto, los PGM activos podrían asociarse con el estrés relacionado con la integridad estructural comprometida del hipocampo (Niddam et al., 2017), debido a la hipoactividad anormal del mismo presente en respuesta a estimulación dolorosa de PGM (Niddam et al., 2008). El estrés centralmente induce cambios funcionales y estructurales maladaptativos resultando en exacerbación del dolor y, por tanto, implicaría cambios en estructuras que controlan la respuesta al estrés como el hipocampo (McEwen, 2007). Sin embargo, no se ha encontrado evidencia consistente para la implicación del estrés relacionado con la atrofia en esta estructura (Niddam et al., 2017).

Además, también se ha mostrado una disminución del volumen de la sustancia gris en regiones implicadas en la respuesta a la estimulación dolorosa de PGM activos, como circunvolución frontal superior bilateral, corteza prefrontal ventrolateral y dorsolateral derecha, claustro e ínsula anterior bilateral y circunvolución temporal inferior y media bilateral (Niddam et al., 2007; Niddam et al., 2017). Estas regiones están implicadas en el procesamiento del dolor, incluyendo la anticipación al dolor y la severidad del mismo (Lin et al., 2013; Niddam et al., 2017). Además, la atrofia de la sustancia gris en regiones implicadas en la modulación top-down del dolor, como corteza prefrontal ventrolateral y dorsolateral, se relaciona con la pérdida de inhibición top-down del dolor, relacionada con la disminución de los UDP (Niddam et al., 2017). En este sentido, la corteza prefrontal dorsolateral derecha está implicada en la inhibición top-down del dolor y se ha observado su afectación en diversas condiciones de dolor (Apkarian et al., 2004; Lorenz et al., 2003).

Estos cambios propios de los PGM podrían contribuir a la perpetuación del dolor en esta patología y, consecuentemente, explicarían la sensibilización central y periférica en estos pacientes. Sin embargo, no se ha clarificado si la atrofia observada contribuye al desarrollo del estado de dolor crónico o es causada por el input nociceptivo persistente (Niddam et al., 2017). Además, a pesar de la evidencia científica presente, debido a la variabilidad y calidad de los estudios publicados, existe controversia en relación a los cambios estructurales asociados a las variaciones funcionales observadas en estructuras corticales y subcorticales, en las diversas investigaciones publicadas en relación al dolor crónico. Por tanto, son necesarios futuros estudios que clarifiquen estos aspectos en el dolor crónico y patologías específicas como la fascitis plantar.

Por otra parte, aunque existe evidencia de que los PGM pueden iniciar la sensibilización central, hay evidencia preliminar de que la sensibilización central promueve la actividad del PGM (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014), mediante mecanismos neurogénicos (Srbely et al., 2010a). Sin embargo, a pesar de que se ha postulado que la sensibilización central puede incrementar la sensibilidad del PGM, de manera segmentaria, en músculos relacionados, no se ha establecido una relación causa-efecto (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Srbely et al., 2010a). En este sentido, aunque no hay evidencia consistente que apoye la hipótesis de que los PGM son el resultado de la sensibilización central, en la práctica clínica los pacientes con mayores niveles de sensibilización central presentaron múltiples PGM (Fernández-de-las-Peñas &

Dommerholt, 2014). De esta manera, como previamente se ha descrito, la hipersensibilidad generalizada podría contribuir a múltiples PGM activos en un único músculo (Ge et al., 2009a) o en varios músculos funcionalmente relacionados (Fernández-de-las-Peñas et al., 2009) en condiciones de dolor musculoesquelético crónico (Wang et al., 2012). Sin embargo, son necesarios futuros estudios que confirmen esta hipótesis y sus posibles implicaciones en esta entidad crónica.

Por último, es importante destacar que la evidencia ha encontrado que la hipersensibilidad central generalizada afectaría al 17,5-35,3% de los pacientes con dolor crónico (Schliessbach et al., 2013). Sin embargo, los resultados de nuestro trabajo sugieren que la presencia de UDP generalizados y bilaterales en sujetos con fascitis plantar crónica unilateral se relacionarían con la presencia de hiperalgesia generalizada y, por tanto, sensibilización central. En este sentido, diversos artículos han evaluado la hipersensibilidad generalizada al dolor mecánico para investigar las respuestas nociceptivas en diferentes condiciones crónicas como la epicondilalgia lateral (Fernández-Carnero et al., 2009), osteoartritis de rodilla (Bajaj et al., 2001; Moss et al., 2016), lumbalgia (O'Neill et al., 2007) o cáncer de mama (Fernández-Lao et al., 2010; Fernández-Lao et al., 2011). Estas investigaciones demostraron que podría ser un signo de sensibilización central en estos pacientes (Bajaj et al., 2001; Fernández-Carnero et al., 2009; Fernández-Lao et al., 2010; Fernández-Lao et al., 2011; O'Neill et al., 2007; Moss et al., 2016). Además, se han encontrado estudios que han mostrado hiperalgesia generalizada en mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión en otras patologías musculoesqueléticas crónicas (Arendt-Nielsen et al., 2010; O'Neill et al., 2019; Ruiz-Ruiz et al., 2011; Tornero-Caballero et al., 2016), observándose una hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en el pie en sujetos con fibromialgia (Tornero-Caballero et al., 2016). Estos hallazgos son similares a nuestros resultados, consistentes con otros trabajos previos en fascitis plantar (Fernández-Lao et al., 2016).

Por tanto, la ampliación y extensión espacial del dolor, propio de la sensibilización central (Gerdle et al., 2014), se observan en los UDP generalizados bilaterales presentes en los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión del área plantar así como en localizaciones segmentarias relacionadas y distantes, sugiriendo la presencia de sensibilización central en los pacientes del presente estudio. De esta manera, la sensibilización central, que implica un estado de hiperactividad de las neuronas del asta dorsal que puede persistir en ausencia de un input aferente, podría continuar su

implicación en un estado de dolor en el que el input no nociceptivo contribuye a la sensación de dolor en sujetos con fascitis plantar crónica y, por tanto, a la perpetuación de esta patología.

Además, se ha observado que los pacientes con dolor crónico asociado a sensibilización central tienen una mayor severidad del dolor y menor calidad de vida, respecto a aquellos que no mostraron signos de sensibilización central (Nijs et al., 2016). Esto explicaría la menor calidad de vida presente en el grupo de pacientes de nuestro estudio, con las consecuentes repercusiones en la discapacidad, limitación de la actividad y funcionalidad.

Por tanto, nuestros hallazgos pueden explicarse por un input nociceptivo periférico sostenido al SNC, que afecta al inicio y mantenimiento de los procesos de sensibilización central debido a la hiperexcitabilidad neuronal generada (Fernández-Lao et al., 2016; Latremoliere & Woolf, 2009; Mendell & Wall, 1965; Staud, 2007). La aparición de UDP generalizados en un proceso de dolor que afecta a estructuras distales implicadas en la fascitis plantar, puede relacionarse con episodios previos de dolor subagudo en el talón que evoluciona a dolor crónico debido a un incremento en el input al SNC (Fernández-Lao et al., 2016; Latremoliere & Woolf, 2009). Sin embargo, esta hipótesis debería confirmarse en futuros trabajos y explicaría la sensibilización central generada por PGM, aunque éstos también podrían ser consecuencia de la sensibilización central (Fernández-de-las-Peñas & Dommerholt, 2014; Srbely et al., 2010a). En este sentido, es importante destacar que la sensibilización central no sólo sería secundaria a la sensibilización periférica, sino que también regularía a la misma (Ji et al., 2018). De esta manera, se explicaría la importancia y contribución adicional de los PGM al desarrollo y perpetuación de la fascitis plantar crónica, asociado a la implicación de los mismos en la sensibilización periférica y central así como su posible relación bidireccional con la sensibilización central.

En esta línea, nuestros resultados sugieren que la presencia de PGM activos podría asociarse a los mecanismos de sensibilización periférica y central presentes en estos pacientes y, por tanto, a la hiperalgesia mecánica local y generalizada observada. En este sentido, los menores UDP pueden asociarse con un mayor número de PGM activos sugiriendo un efecto de sumación espacial. Por tanto, múltiples PGM activos incrementarían espacialmente la sensibilidad al dolor mecánico periférica y centralmente.

De esta manera, un mayor número de PGM activos se relacionarían con una hiperalgesia mecánica generalizada, de manera similar a otras investigaciones en diversas patologías (Do et al., 2018; Fernández-de-las-Peñas & Arendt-Nielsen, 2017; Hidalgo-Lozano et al., 2010; Palacios-Ceña et al., 2017; Palacios-Ceña et al., 2018; Torres-Chica et al., 2015). Además, la existencia de PGM bilaterales, observables en nuestro trabajo, también puede explicarse por los mecanismos de sensibilización periférica y central así como la interacción entre PGM (Fernández-Carnero et al., 2010). Por tanto, estos hallazgos explicarían la elevada prevalencia de PGM activos en los sujetos con fascitis plantar crónica unilateral del presente estudio y su posible relación con la perpetuación de esta entidad patológica, mediante mecanismos de sensibilización periférica y central. De esta manera, se sugeriría su contribución en la hiperalgesia mecánica generalizada presente en los pacientes de nuestro trabajo. Sin embargo, son necesarios futuros estudios longitudinales que evalúen el papel de los PGM activos en el desarrollo y/o perpetuación de la fascitis plantar.

6.1 Implicaciones clínicas

Actualmente, el presente estudio es el primero en investigar sistemáticamente la prevalencia de PGM, en musculatura intrínseca del pie y próxima al mismo, para determinar su posible implicación en el desarrollo y perpetuación de la fascitis plantar. Asimismo, también se investigaron los procesos de sensibilización mediante la evaluación de los UDP sobre diversas estructuras en área sintomática y distante, en la determinación de la implicación de los mecanismos de sensibilización periférica y central y su posible repercusión en el desarrollo y perpetuación de la fascitis plantar crónica. En este sentido, constituye el primer trabajo que ha investigado los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión en el área plantar para esta patología, desde que Saban y Masharawi (2016) evaluaron la sensibilidad al dolor a la presión sobre el calcáneo. Además, también se investigó su relación con los eventos biológicos asociados con los síntomas y la percepción de la calidad de vida asociada a la limitación funcional y discapacidad relacionada. De esta manera, se investigaron las relaciones entre estos pilares para posteriormente diseñar estrategias terapéuticas apropiadas para optimizar los programas terapéuticos en esta condición crónica.

En esta línea, debido a la presencia de hiperalgesia mecánica generalizada en nuestros pacientes, el presente trabajo asentaría las bases para confirmar la existencia de un procesamiento central del dolor alterado y, por consiguiente, la implicación de la sensibilización central en esta entidad patológica y sus consecuentes repercusiones en la efectividad de los diferentes enfoques terapéuticos. Por tanto, la evaluación individual resultaría de especial importancia ya que se requiere para detectar un procesamiento del dolor alterado, de modo que los pacientes reciban un tratamiento individual a medida basado en estos mecanismos y, en consecuencia, efectivo en el alivio y resolución de la sintomatología.

En este sentido, esta investigación resulta importante para determinar los factores y mecanismos más relevantes implicados en el desarrollo y perpetuación de esta patología, asociados al dolor y discapacidad presentes, para posteriormente diseñar estrategias terapéuticas apropiadas para optimizar los programas terapéuticos.

Por tanto, los resultados del presente estudio tienen varias implicaciones clínicas potenciales:

En primer lugar, este trabajo asienta las bases para el conocimiento de los mecanismos subyacentes al desarrollo y perpetuación de esta patología, así como aquellos implicados en el procesamiento del dolor en estos pacientes. La mayor presencia de PGM en pacientes con fascitis plantar respecto a los controles sanos aumenta la relevancia de los mismos en el desarrollo y perpetuación de esta patología, con las consecuentes repercusiones en el enfoque terapéutico en relación a la importancia del tratamiento de los mismos. En este sentido, la presencia de PGM activos y su relación con el dolor y la discapacidad relacionada sugiere que el manejo de la fascitis plantar debería incluir el tratamiento de los músculos del pie. Sin embargo, es interesante observar que el tratamiento muscular no está generalmente incluido en las guías de práctica clínica para el manejo de la fascitis plantar (Martin et al., 2014). Por tanto, este sería un importante tema para implementar, debido a que la fascitis plantar, de manera general, se considera precisamente una condición del tendón (Rompe, 2009). De esta manera, este trabajo asienta las bases de futuros estudios longitudinales que investiguen el papel de los PGM activos en el desarrollo y/o perpetuación de la fascitis plantar y, por tanto, el manejo de los mismos en la efectividad del tratamiento de esta patología. Además, se sugiere que un mayor número de PGM activos se relacionarían con la hiperalgesia mecánica generalizada y, por tanto, sensibilización central y perpetuación del dolor. En esta línea,

la inactivación de los PGM evitaría que las condiciones de dolor local progresaran a dolor generalizado y, por tanto, evitarían la perpetuación y exacerbación del dolor.

En segundo lugar, la aplicación de los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión implica una nueva comprensión de los mecanismos potenciales subyacentes a la sensibilidad al dolor mecánico y su modulación en la fascitis plantar crónica. En este sentido, se ha observado una distribución heterogénea de la sensibilidad al dolor a la presión en el área plantar, mediante los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión del presente trabajo. Sin embargo, presentó mayor homogeneidad en los sujetos con fascitis plantar crónica unilateral que en los controles sanos. Esta distribución puede contribuir a una mejor comprensión de los mecanismos de sensibilización al dolor asociados a esta condición de dolor crónico y, por tanto, relacionarse con la efectividad de los diferentes abordajes terapéuticos. De esta manera, proporcionarían nueva información para determinar el enfoque terapéutico más efectivo en el manejo de esta patotología.

En tercer lugar, la presencia de hipersensibilidad generalizada al dolor podría contribuir al fenotipo de dolor de los pacientes con fascitis plantar y, por tanto, modificar el enfoque terapéutico actual basado en intervenciones locales que, en la mayoría de casos, no obtiene respuestas adecuadas y apoyar la inclusión de intervenciones que actúen sobre la hipersensibilidad central subyacente a mecanismos de la médula espinal o niveles supraespinales y sistema modulador descendente (Curatolo & Arendt-Nielsen, 2015). En este sentido, nuestros resultados han mostrado la presencia de hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión y, por consiguiente, la posible presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central implicados en la perpetuación de esta entidad patológica. Por tanto, el presente estudio asienta las bases de futuras investigaciones en relación a la implicación de los mecanismos de sensibilización periférica y central en esta patología. En esta línea, nuestros resultados sugieren la relevancia del daño tisular (fascia) e intensidad del dolor en los mecanismos de sensibilización, lo que explicaría que las intervenciones basadas en el tejido, dirigidas a la fascia plantar, pueden ser efectivas para el tratamiento de esta población (Martin et al., 2014). Además, el papel potencial del input periférico desde tejidos nerviosos en el dolor y la función en la fascitis plantar, observado en el presente estudio, conformaría la base de futuras investigaciones sobre la implicación de los troncos nerviosos en el desarrollo y/o perpetuación de esta patología y, por tanto, asentaría las bases para futuros trabajos en relación al tratamiento de los mismos para esta

condición. De esta manera, el conocimiento de los mecanismos de dolor implicados en esta entidad crónica asentaría las bases para futuros estudios longitudinales que investiguen el desarrollo de un enfoque terapéutico más efectivo, con la consecuente reducción de los tiempos de recuperación y gasto socioeconómico.

Por tanto, estos hallazgos resultan importantes para el diseño de estrategias terapéuticas apropiadas y efectivas para optimizar los programas terapéuticos implicados en el manejo de esta entidad. En este sentido, en base a los resultados del presente trabajo, se sugiere que un enfoque alternativo puede estar indicado para la evaluación y manejo de los pacientes con fascitis plantar crónica. La inactivación de los PGM presentes en la musculatura del pie y próximo al mismo resultaría de especial importancia en el manejo de esta entidad crónica, debido a la implicación de los mismos en el desarrollo y mantenimiento de la sensibilización central y, por tanto, persistencia del dolor. De esta manera, el tratamiento de los mismos de manera temprana resultaría efectivo y evitaría el desarrollo del dolor persistente. Asimismo, el manejo adecuado de PGM podría prevenir o revertir el desarrollo de la propagación espacial del dolor en condiciones de dolor crónico, como la patología objeto de la presente investigación. En esta línea, la inactivación de PGM se asociaría con una atenuación de la sensibilización central (Affaitati et al., 2011; Freeman et al., 2009) e inducción de la inhibición espinal (Srbely et al., 2010b; Srbely et al., 2008). Por tanto, se recomienda que, en la práctica clínica y futuros estudios clínicos, el examen y tratamiento de PGM debe considerarse en pacientes con fascitis plantar crónica.

Además, la determinación de un adecuado enfoque de tratamiento individualizado se relacionaría con mejoras en la presentación clínica. En este sentido, en el desarrollo de un plan de tratamiento efectivo, deben considerarse las manifestaciones de los mecanismos de sensibilización periférica y central en estos pacientes. Por tanto, se deben incorporar estrategias dirigidas a normalizar o reducir la sensibilidad del SNC en el manejo de sujetos con fascitis plantar crónica y sensibilización central (Nijs et al., 2010).

En esta línea, el plan de tratamiento en la fascitis plantar crónica debería incluir dos componentes principales. Por una parte, deben utilizarse intervenciones adecuadas en el manejo de la sensibilidad del sistema nervioso periférico y central. Mientras que, por otra parte, se deben activar los sistemas inhibitorios descendentes (Nijs et al., 2011). En este sentido, la inactivación de PGM asociada al tratamiento de sus factores de promoción y perpetuación resultaría de especial importancia en la consecución de estos objetivos,

debido a que la eliminación de los inputs nociceptivos periféricos, procedentes de los PGM, modularía la sensibilidad central del paciente. De esta manera, trabajos previos en fascitis plantar mostraron mejoría de los UDP con el tratamiento de los PGM en musculatura del pie y próxima al mismo (Ajimsha et al., 2014; Imamura et al., 1998; Melero-Suárez et al., 2018; Renan-Ordine et al., 2011). Además, las intervenciones basadas en el tejido dirigidas a la fascia plantar, debido a la relevancia del daño tisular (fascia) e intensidad del dolor en los mecanismos de sensibilización mostrada en el presente estudio, resultarían efectivas en esta población (Martin et al., 2014). En este sentido, debido al papel potencial del input periférico desde tejidos nerviosos en el dolor y la función en esta patología observado en la presente investigación, las técnicas de movilización neural también resultarían efectivas en la misma (McClinton et al., 2018; Mischke et al., 2017). De esta forma, se reduciría el input nociceptivo periférico con una posible atenuación de la sensibilización periférica y central asociadas y, por tanto, disminución del dolor con la consecuente mejora de la sintomatología y repercusiones en la calidad de vida relacionada con la salud asociadas a la mejora de la funcionalidad y discapacidad relacionada.

6.2 Limitaciones

Finalmente, deben considerarse algunas limitaciones en el presente trabajo.

En primer lugar, se trata de un estudio transversal, por tanto, no permite determinar ninguna relación de causa y efecto. En este sentido, este diseño no puede determinar las relaciones de causa y efecto entre PGM, dolor de pie y discapacidad relacionada, entre otras variables incluidas en esta investigación.

En segundo lugar, uno de los propósitos del presente trabajo fue determinar la presencia de PGM en la musculatura del pie. Sin embargo, cuando la estimulación de un PGM activo en un músculo reprodujo los síntomas del paciente, no se realizó ningún examen adicional en ese músculo. En este sentido, es posible que múltiples PGM activos estén presentes en el mismo músculo.

Por otra parte, se debe reconocer que algunos músculos del pie pueden ser más difíciles o menos fiables a la palpación. En este sentido, la palpación manual del músculo

cuadrado plantar puede ser más difícil que la del gastrocnemio. Sin embargo, es interesante observar que los PGM activos del cuadrado plantar son los más prevalentes.

En tercer lugar, a pesar de la imposibilidad de determinar las relaciones de causa y efecto debido al diseño transversal del estudio, los hallazgos encontrados resaltan posibles cambios morfológicos y fisiológicos asociados con esta condición. En este sentido, se utilizó un ecógrafo para cuantificar el grosor de la fascia plantar. Sin embargo, el efecto del operador es uno de los inconvenientes de la ecografía (Cheng et al., 2012; Del Baño-Aledo et al., 2017). Por tanto, el mismo evaluador realizó todas las mediciones ecográficas y procesamiento de las imágenes para evitar sesgos interexaminador. Además, el examinador, con un un excelente conocimiento de la anatomía, era experto en la evaluación ecográfica del pie.

En cuarto lugar, sólo se ha analizado la sensibilidad al dolor a la presión, un resultado estático de la ganancia nociceptiva. Por tanto, debido a que los UDP generalizados no son suficientes para confirmar la sensibilización central, serían necesarias futuras investigaciones que incluyan otros test sensoriales cuantitativos para confirmar la presencia de sensibilización central y su influencia en la magnitud del dolor y discapacidad en pacientes con fascitis plantar. En este sentido, la inclusión de resultados dinámicos como sumación *(wind-up)* o reflejo nociceptivo de retirada ayudarían a determinar la presencia de sensibilización central en sujetos con fascitis plantar. Además, la evaluación de otros componentes del proceso de sensibilización, como modulación condicionada del dolor, deberían incluirse también en futuros estudios como recientemente se ha investigado en la tendinopatía aquílea (Tompra et al., 2016).

Por último, los pacientes incluidos en el presente trabajo buscan tratamiento físico, lo que podría limitar la extrapolación de los resultados a la población general con fascitis plantar.

Por tanto, se reconoce que fue un estudio observacional diseñado con poder suficiente para detectar diferencias entre pacientes y controles. Además, a pesar de que se incluyó un pequeño tamaño muestral, los resultados parecen consistentes, sugiriendo que un mayor tamaño muestral no alteraría la dirección de los resultados. Sin embargo, se necesitan futuros estudios epidemiológicos basados en la población con mayor tamaño muestral para permitir una interpretación más generalizada de estos hallazgos. En este sentido, un mayor tamaño muestral y un diseño longitudinal podrían confirmar la presencia de la sensibilización central y aportar información adicional sobre las relaciones

potenciales con la intensidad del dolor, mediciones ecográficas y calidad de vida en esta población. Además, podrían confirmar la asociación entre la prevalencia de PGM y la fascitis plantar, explorar el papel etiológico de los PGM activos en el desarrollo y perpetuación de esta patología y, consecuentemente, aportar datos más precisos de la musculatura implicada y relaciones entre las variables clínicas y demográficas estudiadas. En esta línea, podrían explorar el papel del tejido nervioso en el desarrollo y perpetuación de esta patología y, por tanto, el papel potencial de la hipersensibilidad del mismo en la perpetuación de la sensibilización central, con una aportación de datos más precisa en relación a la definición de su papel en esta condición crónica. Por tanto, se requieren futuros estudios longitudinales con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos y, en concreto, la relación entre PGM activos, dolor y discapacidad relacionada en sujetos con fascitis plantar.

7 CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron una significativa mayor prevalencia de PGM en musculatura de la pierna y pie, especialmente PGM activos en músculos cuadrado plantar y flexor corto del dedo gordo, respecto a los sujetos sanos del grupo control.
2. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral presentaron una significativa peor percepción de la calidad de vida, en relación al dolor, respecto a los sujetos sanos del grupo control. Por tanto, mostraron mayor impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada, peor nivel de función del pie y discapacidad así como menor función física, en comparación con los controles sanos.
3. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron una asociación entre la prevalencia de PGM, dolor y discapacidad. En este sentido, un mayor número de PGM activos se asoció, de manera significativa, con mayor intensidad del dolor de pie, mayor impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada y peor discapacidad relacionada. Estos hallazgos sugieren la relevancia de la implicación de los PGM activos en la sintomatología dolorosa de estos pacientes.
4. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron diferencias significativas en la sensibilidad al dolor a la presión sobre estructuras musculoesqueléticas y áreas del tronco nervioso, sintomáticas y distantes, especialmente estructuras musculoesqueléticas y troncos nerviosos de la extremidad inferior, respecto a los sujetos sanos del grupo control. En este sentido, presentaron hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión, con menores UDP bilaterales, sugiriendo un procesamiento nociceptivo central alterado y, por tanto, presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central.
5. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron un significativo mayor grosor de la fascia plantar, en su origen y a 1 cm de su origen, en el lado afecto respecto a lado no afecto y ambos lados del grupo control.
6. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron asociaciones significativas entre la sensibilidad al dolor a la presión sobre troncos nerviosos periféricos de la extremidad inferior, intensidad del dolor y discapacidad relacionada. En este sentido, se asociaron menores UDP sobre estos troncos nerviosos a una mayor intensidad del dolor al primer paso de la mañana y mayor

impacto del dolor de pie en la función auto-evaluada. Sin embargo, no se encontraron otras asociaciones significativas.

7. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron diferencias significativas en los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión de los pies, respecto a los sujetos sanos del grupo control. En este sentido, estos pacientes presentaron hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en la región plantar, con menores UDP bilaterales, observándose en calcáneo mayores UDP. Estos hallazgos sugieren la presencia de mecanismos de sensibilización periférica y central en estos pacientes.
8. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron asociaciones significativas entre los mapas topográficos de sensibilidad al dolor a la presión, la intensidad del dolor y grosor de la fascia plantar en su origen. En este sentido, la hipersensibilidad generalizada al dolor a la presión en el área plantar se asoció a mayor dolor al primer paso de la mañana y mayor grosor de la fascia plantar en su origen. Sin embargo, no se encontraron otras asociaciones significativas.
9. Los pacientes con fascitis plantar crónica unilateral mostraron un efecto significativo de género en la sensibilidad al dolor a la presión, con menores UDP en mujeres, sobre estructuras musculoesqueléticas, área plantar y troncos nerviosos de miembros superiores. Sin embargo, no se encontraron otras asociaciones significativas entre las restantes variables estudiadas.

8 BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

- Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, Olyaei G, Nourbakhsh MR. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points. Acupunct Med. 2017;35(2):85-92.
- Affaitati G, Costantini R, Fabrizio A, Lapenna D, Tafuri E, Giamberardino MA. Effects of treatment of peripheral pain generators in fibromyalgia patients. Eur J Pain. 2011;15(1):61-9.
- Agyekum EK, Ma K. Heel pain: A systematic review. Chin J Traumatol. 2015;18(3):164-9.
- Ahn JH, Lee CW, Park C, Kim YC. Ultrasonographic examination of plantar fasciitis: a comparison of patient positions during examination. J Foot Ankle Res. 2016;9:1-5.
- Ajimsha MS, Binsu D, Chithra S. Effectiveness of myofascial release in the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial. Foot (Edinb). 2014;24(2):66-71.
- Akfirat M, Sen C, Günes T. Ultrasonographic appearance of the plantar fasciitis. Clin Imaging. 2003;27(5):353-7.
- Akinoglu B, Köse N, Kirdi N, Yakut Y. Comparison of the Acute Effect of Radial Shock Wave Therapy and Ultrasound Therapy in the Treatment of Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Study. Pain Med. 2017;18(12):2443-52.
- Alburquerque-Sendín F, Madeleine P, Fernández-de-Las-Peñas C, Camargo PR, Salvini TF. Spotlight on topographical pressure pain sensitivity maps: a review. J Pain Res. 2018;11:215-25.
- Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate – implications for treatment? Curr Drug Targets. 2002;3(1):43-54.
- Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2003;11(5):334-8.

- 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):468-78.
- Alotaibi AK, Petrofsky JS, Daher NS, Lohman E, Laymon M, Syed HM. Effect of monophasic pulsed current on heel pain and functional activities caused by plantar fasciitis. Med Sci Monit. 2015;21:833-9.
- Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Coppieters MW. Biomechanical evaluation of two clinical tests for plantar heel pain: the dorsiflexion-eversion test for tarsal tunnel syndrome and the windlass test for plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2007;28(4):499-505.
- Alshami AM, Souvlis T, Coppieters MW. A review of plantar heel pain of neural origin: differential diagnosis and management. Man Ther. 2008;13(2):103-11.
- Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ. Heel pain: diagnosis and treatment, step by step. Cleve Clin J Med. 2006;73(5):465-71.
- Ambite-Quesada S, Arias-Buría JL, Courtney CA, Arendt-Nielsen L, Fernández-de-Las-Peñas C. Exploration of Quantitative Sensory Testing in Latent Trigger Points and Referred Pain Areas. Clin J Pain. 2018;34(5):409-14.
- Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. Neurotoxicology. 2005;26(5):785-93.
- Aoki KR, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. Parkinsonism Relat Disord. 2011;17 Suppl 1:S28-33.
- Apkarian AV, Baliki MN, Geha PY. Towards a theory of chronic pain. Prog Neurobiol. 2009;87(2):81-97.
- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. J Neurosci. 2004;24(46):10410-5.
- Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. Am J Manag Care. 2016;22(7):S176-85.
- Aranda Y, Munuera PV. Plantar fasciitis and its relationship with hallux limitus. J Am Podiatr Med Assoc. 2014;104(3):263-8.
- Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational musculoskeletal pain research. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(2):209-26.

- Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH et al. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. Pain. 2010;149(3):573-81.
- Arendt-Nielsen L, Skou ST, Nielsen TA, Petersen KK. Altered Central Sensitization and Pain Modulation in the CNS in Chronic Joint Pain. Curr Osteoporos Rep. 2015;13(4):225-34.
- Arendt-Nielsen L, Sluka KA, Nie HL. Experimental muscle pain impairs descending inhibition. Pain. 2008;140(3):465-71.
- Arendt-Nielsen L, Svensson P. Referred muscle pain: basic and clinical findings. Clin J Pain. 2001;17(1):11-9.
- Arnold BL, Wright CJ, Ross SE. Functional ankle instability and health-related quality of life. J Athl Train. 2011;46(6):634-41.
- Arnold MJ, Moody AL. Common Running Injuries: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2018;97(8):510-6.
- Babaei-Ghazani A, Karimi N, Forogh B, Madani SP, Ebadi S, Fadavi HR et al. Comparison of Ultrasound-Guided Local Ozone (O2-O3) Injection vs Corticosteroid Injection in the Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: A Randomized Clinical Trial. Pain Med. 2018 May 30 [Epub ahead of print].
- Babcock MS, Foster L, Pasquina P, Jabbari B. Treatment of pain attributed to plantar fasciitis with botulinum toxin a: a short-term, randomized, placebo-controlled, double-blind study. Am J Phys Med Rehabil. 2005;84(9):649-54.
- Bair MJ, Wu J, Damush TM, Sutherland JM, Kroenke K. Association of depression and anxiety alone and in combination with chronic musculoskeletal pain in primary care patients. Psychosom Med. 2008;70(8):890-7.
- Bajaj P, Bajaj P, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. Pain. 2001;93(2):107-14.
- Baker JS, McCormick MC, Robergs RA. Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. J Nutr Metab. 2010;2010:1-13.
- Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB et al. Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with

spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. J Neurosci. 2006;26(47):12165-73.

- Ball EM, McKeeman HM, Patterson C, Burns J, Yau WH, Moore OA et al. Steroid injection for inferior heel pain: a randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 2013;72(6):996-1002.
- Ballal MS, Walker CR, Molloy AP. The anatomical footprint of the Achilles tendon: a cadaveric study. Bone Joint J. 2014;96-B(10):1344-8.
- Barnes A, Sullivan J, Pappas E, Adams R, Burns J. Clinical and Functional Characteristics of People With Chronic and Recent-Onset Plantar Heel Pain. PM R. 2017;9(11):1128-34.
- Baron R, Hans G, Dickenson AH. Peripheral input and its importance for central sensitization. Ann Neurol. 2013;74(5):630-6.
- Bartold SJ. The plantar fascia as a source of pain – biomechanics, presentation and treatment. J Bodyw Mov Ther. 2004; 8(3):214-26.
- 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):229-36.
- Beeson P. Plantar fasciopathy: revisiting the risk factors. Foot Ankle Surg. 2014;20(3):160-5.
- Benemei S, Nicoletti P, Capone JG, Geppetti P. CGRP receptors in the control of pain and inflammation. Curr Opin Pharmacol. 2009;9(1):9-14.
- Bennett PJ, Patterson C, Wearing S, Baglioni T. Development and validation of a questionnaire designed to measure foot-health status. J Am Podiatr Med Assoc. 1998;88(9):419-28.
- Berbrayer D, Fredericson M. Update on evidence-based treatments for plantar fasciopathy. PM R. 2014;6(2):159-69.
- Bi G, Poo M. Distributed synaptic modification in neural networks induced by patterned stimulation. Nature. 1999;401(6755):792-6.
- Binderup AT, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Pressure pain sensitivity maps of the neck-shoulder and the low back regions in men and women. BMC Musculoskelet Disord. 2010;11:1-7.

- Binderup A, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Pressure pain threshold mapping: A new imaging modality of muscle sensitivity to pain. In: 2008 Annual IEEE Student Paper Conference. Aalborg: IEEE; 2008. p.1-4.
- Bisi-Balogun A, Cassel M, Mayer F. Reliability of Various Measurement Stations for Determining Plantar Fascia Thickness and Echogenicity. Diagnostics (Basel). 2016;6(2):1-11.
- Bjur D, Alfredson H, Forsgren S. The innervation pattern of the human Achilles tendon: studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. Cell Tissue Res. 2005;320(1):201-6.
- Bolgla LA, Malone TR. Plantar fasciitis and the windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. J Athl Train. 2004;39(1):77-82.
- Botelho LM, Morales-Quezada L, Rozisky JR, Brietzke AP, Torres IL, Deitos A et al. A Framework for Understanding the Relationship between Descending Pain Modulation, Motor Corticospinal, and Neuroplasticity Regulation Systems in Chronic Myofascial Pain. Front Hum Neurosci. 2016;10:1-12.
- Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. Curr Pain Headache Rep. 2012;16(5):439-44.
- Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp RA. High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain. BMC Musculoskelet Disord. 2011;12:1-12.
- Brund RBK, Rasmussen S, Nielsen RO, Kersting UG, Laessoe U, Voigt M. Medial shoe-ground pressure and specific running injuries: A 1-year prospective cohort study. J Sci Med Sport. 2017;20(9):830-4.
- Buchbinder R. Clinical practice: Plantar fasciitis. N Engl J Med. 2004;350(21):2159-66.
- Budiman-Mak E, Conrad KJ, Mazza J, Stuck RM. A review of the foot function index and the foot function index - revised. J Foot Ankle Res. 2013;6(1):1-37.
- Budiman-Mak E, Conrad KJ, Roach KE. The Foot Function Index: a measure of foot pain and disability. J Clin Epidemiol. 1991;44(6):561-70.
- Bukharaeva EA, Salakhutdinov RI, Vyskocil F, Nikolsky EE. Spontaneous quantal and non-quantal release of acetylcholine at mouse endplate during onset of hypoxia. Physiol Res. 2005;54(2):251-5.

- Bussieres A, Taylor J, Peterson C. Diagnostic imaging practice guidelines for musculoskeletal complaints in adults: an evidence-based approach – Part 1: Lower extremity disorders. J Manipulative Physiol Ther. 2007;30:684-717.
- Butterworth PA, Landorf KB, Smith SE, Menz HB. The association between body mass index and musculoskeletal foot disorders: a systematic review. Obes Rev. 2012;13(7):630-42.
- Camanho GL, Imamura M, Arendt-Nielsen L. Genesis of pain in arthrosis. Rev Bras Ortop. 2015;46(1):14-7.
- Caravaggi P, Pataky T, Goulermas JY, Savage R, Crompton R. A dynamic model of the windlass mechanism of the foot: evidence for early stance phase preloading of the plantar aponeurosis. J Exp Biol. 2009;212(Pt 15):2491-9.
- Cardenuto-Ferreira R. Talalgia: plantar fasciitis. Rev Bras Ortop. 2014;49(3):213-7.
- Cardinal E, Chhem RK, Beauregard CG, Aubin B, Pelletier M. Plantar fasciitis: sonographic evaluation. Radiology. 1996;201(1):257-9.
- Carek PJ, Edenfield KM, Michaudet C, Nicolette GW. Foot and Ankle Conditions: Plantar Fasciitis. FP Essent. 2018;465:11-7.
- 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.
- Castillo-Saavedra L, Mendonca M, Fregni F. Role of the primary motor cortex in the maintenance and treatment of pain in fibromyalgia. Med Hypotheses. 2014;83(3):332-6.
- Cauda F, D'Agata F, Sacco K, Duca S, Cocito D, Paolasso I et al. Altered resting state attentional networks in diabetic neuropathic pain. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2010;81(7):806-11.
- Cauda F, Palermo S, Costa T, Torta R, Duca S, Vercelli U et al. Gray matter alterations in chronic pain: A network-oriented meta-analytic approach. Neuroimage Clin. 2014;4:676-86.
- Caumo W, Deitos A, Carvalho S, Leite J, Carvalho F, Dussán-Sarria JA et al. Motor Cortex Excitability and BDNF Levels in Chronic Musculoskeletal Pain According to Structural Pathology. Front Hum Neurosci. 2016;10:1-15.

- Celik D, Kuş G, Sırma SÖ. Joint Mobilization and Stretching Exercise vs Steroid Injection in the Treatment of Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Study. Foot Ankle Int. 2016;37(2):150-6.
- Cerezo-Téllez E, Torres-Lacomba M, Mayoral-Del Moral O, Sánchez-Sánchez B, Dommerholt J, Gutiérrez-Ortega C. Prevalence of Myofascial Pain Syndrome in Chronic Non-Specific Neck Pain: A Population-Based Cross-Sectional Descriptive Study. Pain Med. 2016;17(12):2369-77.
- Cervera-Garvi P, Ortega-Avila AB, Morales-Asencio JM, Cervera-Marin JA, Martin RR, Gijon-Nogueron G. Cross-cultural adaptation and validation of Spanish version of The Foot and Ankle Ability Measures (FAAM-Sp). J Foot Ankle Res. 2017;10:1-10.
- Chang CD, Wu JS. MR Imaging Findings in Heel Pain. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2017;25(1):79-93.
- Chang R, Rodrigues PA, Van Emmerik RE, Hamill J. Multi-segment foot kinematics and ground reaction forces during gait of individuals with plantar fasciitis. J Biomech. 2014;47(11):2571-7.
- Chen CK, Lew HL, Chu NC. Ultrasound-guided diagnosis and treatment of plantar fasciitis. Am J Phys Med Rehabil. 2012;91(2):182-4.
- Chen H, Ho HM, Ying M, Fu SN. Association between plantar fascia vascularity and morphology and foot dysfunction in individuals with chronic plantar fasciitis. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(10):727-34.
- Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(12):1658-61.
- Chen YN, Chang CW, Li CT, Chang CH, Lin CF. Finite element analysis of plantar fascia during walking: a quasi-static simulation. Foot Ankle Int. 2015;36(1):90-7.
- 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):1937-44.

- Cheng JW, Tsai WC, Yu TY, Huang KY. Reproducibility of sonographic measurement of thickness and echogenicity of the plantar fascia. J Clin Ultrasound. 2012;40(1):14-9.
- Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. Clin J Pain. 2007;23(9):760-6.
- Cheung JT, Zhang M, An KN. Effect of Achilles tendon loading on plantar fascia tension in the standing foot. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2006;21(2):194-203.
- Chiang CY, Dostrovsky JO, Iwata K, Sessle BJ. Role of glia in orofacial pain. Neuroscientist. 2011;17(3):303-20.
- Chiarotto A, Clijsen R, Fernández-de-Las-Peñas C, Barbero M. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Spinal Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2016;97(2):316-37.
- Chou LW, Hsieh YL, Kao MJ, Hong CZ. Remote influences of acupuncture on the pain intensity and the amplitude changes of endplate noise in the myofascial trigger point of the upper trapezius muscle. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(6):905-12.
- Chung JW, Ohrbach R, McCall WD. Effect of increased sympathetic activity on electrical activity from myofascial painful areas. Am J Phys Med Rehabil. 2004;83(11):842-50.
- Cinar E, Saxena S, Uygur F. Combination Therapy Versus Exercise and Orthotic Support in the Management of Pain in Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Trial. Foot Ankle Int. 2018;39(4):406-14.
- Cinzio JR. Myofascial syndromes in the lower extremity and their diagnosis. J Am Podiatry Assoc. 1963;53:195-8.
- Cleland JA, Abbott JH, Kidd MO, Stockwell S, Cheney S, Gerrard DF et al. Manual physical therapy and exercise versus electrophysical agents and exercise in the management of plantar heel pain: a multicenter randomized clinical trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2009;39(8):573-85.
- Contreras-Hernández E, Chávez D, Hernández E, Velázquez E, Reyes P, Béjar J et al. Supraspinal modulation of neuronal synchronization by nociceptive

stimulation induces an enduring reorganization of dorsal horn neuronal connectivity. J Physiol. 2018;596(9):1747-76.

- Coppieters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. J Orthop Res. 2006;24(9):1883-9.
- Cornwall MW. Common pathomechanics of the Foot. Athl Ther Today. 2000; 5 (1):10-6.
- Cornwall MW, McPoil TG. Plantar fasciitis: etiology and treatment. J Orthop Sports Phys Ther. 1999;29(12):756-60.
- 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.
- Cotchett M, Lennecke A, Medica VG, Whittaker GA, Bonanno DR. The association between pain catastrophising and kinesiophobia with pain and function in people with plantar heel pain. Foot (Edinb). 2017;32:8-14.
- Cotchett M, Munteanu SE, Landorf KB. Depression, Anxiety, and Stress in People With and Without Plantar Heel Pain. Foot Ankle Int. 2016;37(8):816-21.
- Cotchett MP, Landorf KB, Munteanu SE. Effectiveness of dry needling and injections of myofascial trigger points associated with plantar heel pain: a systematic review. J Foot Ankle Res. 2010;3:1-9.
- Cotchett MP, Landorf KB, Munteanu SE, Raspovic A. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: study protocol for a randomized controlled trial. J Foot Ankle Res. 2011;4:1-10.
- Cotchett MP, Munteanu SE, Landorf KB. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a randomized controlled trial. Phys Ther. 2014;94(8):1083-94.
- Cotchett MP, Whittaker G, Erbas B. Psychological variables associated with foot function and foot pain in patients with plantar heel pain. Clin Rheumatol. 2015;34(5):957-64.
- Cottom JM, Maker JM, Richardson P, Baker JS. Endoscopic Debridement for Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: An Innovative Technique and Prospective Study of 46 Consecutive Patients. J Foot Ankle Surg. 2016;55(4):748-52.

- Counsel PD, Davenport M, Brown A, Ooi CC, Comin J, Marks P et al. Ultrasound-Guided Radiofrequency Denervation of the Medial Calcaneal Nerve. Clin J Sport Med. 2016;26(6):465-70.
- Courtney CA, Fernández-de-Las-Peñas C, Bond S. Mechanisms of chronic pain - key considerations for appropriate physical therapy management. J Man Manip Ther. 2017;25(3):118-27.
- Cuesta-Vargas A, Bennett P, Jimenez-Cebrian AM, Labajos-Manzanares MT. The psychometric properties of the Spanish version of the Foot Health Status Questionnaire. Qual Life Res. 2013;22(7):1739-43.
- Cuesta-Vargas AI, Galan-Mercant A, Martín-Borras MC, González-Sánchez M. Criterion-related validity of the foot health status questionnaire regarding strength and plantar pressure measurements in elderly people. Foot Ankle Spec. 2012;5(6):366-73.
- Curatolo M, Arendt-Nielsen L. Central hypersensitivity in chronic musculoskeletal pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2015;26(2):175-84.
- Cutts S, Obi N, Pasapula C, Chan W. Plantar fasciitis. Ann R Coll Surg Engl. 2012;94(8):539-42.
- Dalmau-Pastor M, Fargues-Polo B, Casanova-Martínez D, Vega J, Golanó P. Anatomy of the triceps surae: a pictorial essay. Foot Ankle Clin. 2014;19(4):603-35.
- De Garceau D, Dean D, Requejo SM, Thordarson DB. The association between diagnosis of plantar fasciitis and Windlass test results. Foot Ankle Int. 2003;24(3):251-5.
- Deitos A, Dussán-Sarria JA, de Souza A, Medeiros L, Tarragô MDG, Sehn F et al. Clinical Value of Serum Neuroplasticity Mediators in Identifying the Central Sensitivity Syndrome in Patients With Chronic Pain With and Without Structural Pathology.Clin J Pain. 2015;31(11):959-67.
- Del Baño-Aledo ME, Martínez-Payá JJ, Ríos-Díaz J, Mejías-Suárez S, Serrano-Carmona S, de Groot-Ferrando A. Ultrasound measures of tendon thickness: Intra-rater, Inter-rater and Inter-machine reliability. Muscles Ligaments Tendons J. 2017;7(1):192-9.

- Del Sol M, Olave E, Gabrielli C, Mandiola E, Prates JC. Innervation of the abductor digiti minimi muscle of the human foot: anatomical basis of the entrapment of the abductor digiti minimi nerve. Surg Radiol Anat. 2002;24(1):18-22.
- Dellon AL. Management of peripheral nerve problems in the upper and lower extremity using quantitative sensory testing. Hand Clin. 1999;15(4):697-715.
- DeMaio M, Paine R, Mangine RE, Drez D. Plantar fasciitis. Orthopedics. 1993;16(10):1153-63.
- Deval E, Gasull X, Noël J, Salinas M, Baron A, Diochot S et al. Acid-sensing ion channels (ASICs): pharmacology and implication in pain. Pharmacol Ther. 2010;128(3):549-58.
- Deval E, Noël J, Lay N, Alloui A, Diochot S, Friend V et al. ASIC3, a sensor of acidic and primary inflammatory pain. EMBO J. 2008;27(22):3047-55.
- Di Caprio F, Buda R, Mosca M, Calabrò A, Giannini S. Foot and lower limb diseases in runners: assessment of risk factors. J Sports Sci Med. 2010;9(4):587-96.
- Díaz-Llopis IV, Gómez-Gallego D, Mondéjar-Gómez FJ, López-García A, Climent-Barberá JM, Rodríguez-Ruiz CM. Botulinum toxin type A in chronic plantar fasciitis: clinical effects one year after injection. Clin Rehabil. 2013;27(8):681-5.
- Díaz-Llopis IV, Rodríguez-Ruíz CM, Mulet-Perry S, Mondéjar-Gómez FJ, Climent-Barberá JM, Cholbi-Llobel F. Randomized controlled study of the efficacy of the injection of botulinum toxin type A versus corticosteroids in chronic plantar fasciitis: results at one and six months. Clin Rehabil. 2012;26(7):594-606.
- Díaz-López AM, Guzmán-Carrasco P. Efectividad de distintas terapias físicas en el tratamiento conservador de la fascitis plantar: revisión sistemática. Rev Esp Salud Publica. 2014;88(1):157-78.
- Dibai-Filho AV, Guirro EC, Ferreira VT, Brandino HE, Vaz MM, Guirro RR. Reliability of different methodologies of infrared image analysis of myofascial trigger points in the upper trapezius muscle. Braz J Phys Ther. 2015;19(2):122-8.

- 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):1775-81.
- DiGiovanni CW, Kuo R, Tejwani N, Price R, Hansen ST, Cziernecki J et al. Isolated gastrocnemius tightness. J Bone Joint Surg Am. 2002;84(6):962-70.
- Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, Hvedstrup J, Schytz HW. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache. J Headache Pain. 2018;19(1):1-17.
- Dommerholt J. Dry needling – peripheral and central considerations. J Man Manip Ther. 2011;19(4):223-7.
- Dommerholt J, Finnegan M, Hooks T, Chou LW. A critical overview of the current myofascial pain literatura – July 2018. J Bodyw Mov Ther. 2018;22(3):673-84.
- Donnelly JM, Fernández-de-las-Peñas C, Finnegan M, Freeman JL, editors. Travell, Simons & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.
- Draghi F, Gitto S, Bortolotto C, Draghi AG, Ori-Belometti G. Imaging of plantar fascia disorders: findings on plain radiography, ultrasound and magnetic resonance imaging. Insights Imaging. 2017;8(1):69-78.
- Drake C, Mallows A, Littlewood C. Psychosocial variables and presence, severity and prognosis of plantar heel pain: A systematic review of cross-sectional and prognostic associations. Musculoskeletal Care. 2018;16(3):329-38.
- 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.
- Dumitru D, King JC, Stegeman DF. Endplate spike morphology: a clinical and simulation study. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79(6):634-40.
- Dunn JE, Link CL, Felson DT, Crincoli MG, Keysor JJ, McKinlay JB. Prevalence of foot and ankle conditions in a multiethnic community sample of older adults. Am J Epidemiol. 2004;159(5):491-8.

- Edwards J, Knowles N. Superficial dry needling and active stretching in the treatment of myofascial pain – a randomised controlled trial. Acupunct Med. 2003;21(3):80-6.
- Eftekharsadat B, Babaei-Ghazani A, Zeinolabedinzadeh V. Dry needling in patients with chronic heel pain due to plantar fasciitis: A single-blinded randomized clinical trial. Med J Islam Repub Iran. 2016;30(1):1-9.
- Ehrmann C, Maier M, Mengiardi B, Pfirrmann CW, Sutter R. Calcaneal attachment of the plantar fascia: MR findings in asymptomatic volunteers. Radiology. 2014;272(3):807-14.
- Eils E, Streyl M, Linnenbecker S, Thorwesten L, Völker K, Rosenbaum D. Characteristic plantar pressure distribution patterns during soccer-specific movements. Am J Sports Med. 2004;32(1):140-5.
- El Tumi H, Johnson MI, Dantas PBF, Maynard MJ, Tashani OA. Age-related changes in pain sensitivity in healthy humans: A systematic review with meta-analysis. Eur J Pain. 2017;21(6):955-64.
- Elias DA, Carne A, Bethapudi S, Engebretsen L, Budgett R, O'Connor P. Imaging of plantar fascia and Achilles injuries undertaken at the London 2012 Olympics.Skeletal Radiol. 2013;42(12):1645-55.
- Elizondo-Rodriguez J, Araujo-Lopez Y, Moreno-Gonzalez JA, Cardenas-Estrada E, Mendoza-Lemus O, Acosta-Olivo C. A comparison of botulinum toxin a and intralesional steroids for the treatment of plantar fasciitis: a randomized, double-blinded study. Foot Ankle Int. 2013;34(1):8-14.
- Eller-Smith OC, Nicol AL, Christianson JA. Potential Mechanisms Underlying Centralized Pain and Emerging Therapeutic Interventions. Front Cell Neurosci. 2018;12:1-18.
- Eloqayli H. Subcutaneous accessory pain system (SAPS): A novel pain pathway for myofascial trigger points. Med Hypotheses. 2018;111:55-7.
- Engkananuwat P, Kanlayanaphotporn R, Purepong N. Effectiveness of the Simultaneous Stretching of the Achilles Tendon and Plantar Fascia in Individuals With Plantar Fasciitis. Foot Ankle Int. 2018;39(1):75-82.
- Erdemir A, Hamel AJ, Fauth AR, Piazza SJ, Sharkey NA. Dynamic loading of the plantar aponeurosis in walking. J Bone Joint Surg Am. 2004;86(3):546-52.

- Eriksson K, Wikström L, Årestedt K, Fridlund B, Broström A. Numeric rating scale: patients' perceptions of its use in postoperative pain assessments. Appl Nurs Res. 2014;27(1):41-6.
- Espejo-Antúnez L, Tejeda JF, Albornoz-Cabello M, Rodríguez-Mansilla J, de la Cruz-Torres B, Ribeiro F et al. Dry needling in the management of myofascial trigger points: A systematic review of randomized controlled trials. Complement Ther Med. 2017;33:46-57.
- Fabrikant JM, Park TS. Plantar fasciitis (fasciosis) treatment outcome study: plantar fascia thickness measured by ultrasound and correlated with patient self-reported improvement. Foot (Edinb). 2011;21(2):79-83.
- Farmer MA, Baliki MN, Apkarian AV. A dynamic network perspective of chronic pain. Neurosci Lett. 2012;520(2):197-203.
- Fazal MA, Tsekes D, Baloch I. Is There a Role for MRI in Plantar Heel Pain. Foot Ankle Spec. 2018;11(3):242-5.
- Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Peñas C, de la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Prevalence of and referred pain from myofascial trigger points in the forearm muscles in patients with lateral epicondylalgia. Clin J Pain. 2007;23(4):353-60.
- Fernández-Carnero J, Fernández-de-Las-Peñas C, de la Llave-Rincón AI, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Widespread mechanical pain hypersensitivity as sign of central sensitization in unilateral epicondylalgia: a blinded, controlled study. Clin J Pain. 2009;25(7):555-61.
- Fernández-Carnero J, Ge HY, Kimura Y, Fernández-de-Las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Increased spontaneous electrical activity at a latent myofascial trigger point after nociceptive stimulation of another latent trigger point. Clin J Pain. 2010;26(2):138-43.
- Fernández-De-Las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Improving understanding of trigger points and widespread pressure pain sensitivity in tension-type headache patients: clinical implications. Expert Rev Neurother. 2017;17(9):933-9.
- Fernández-de-las-Peñas C, Caminero AB, Madeleine P, Guillem-Mesado A, Ge HY, Arendt-Nielsen L et al. Multiple active myofascial trigger points and

pressure pain sensitivity maps in the temporalis muscle are related in women with chronic tension type headache. Clin J Pain. 2009;25(6):506-12.

- Fernández-de-Las-Peñas C, Coppieters MW, Cuadrado ML, Pareja JA. Patients with chronic tension-type headache demonstrate increased mechano-sensitivity of the supra-orbital nerve. Headache. 2008;48(4):570-7.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Dommerholt J. International Consensus on Diagnostic Criteria and Clinical Considerations of Myofascial Trigger Points: A Delphi Study. Pain Med. 2018;19(1):142-50.
- Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon? Curr Rheumatol Rep. 2014;16(1):1-6.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Ge HY, Alonso-Blanco C, González-Iglesias J, Arendt-Nielsen L. Referred pain areas of active myofascial trigger points in head, neck, and shoulder muscles, in chronic tension type headache. J Bodyw Mov Ther. 2010;14(4):391-6.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Cuadrado ML, Pareja JA. The local and referred pain from myofascial trigger points in the temporalis muscle contributes to pain profile in chronic tension-type headache. Clin J Pain. 2007;23(9):786-92.
- Fernández-de-las-Peñas C, Gröbli C, Ortega-Santiago R, Fischer CS, Boesch D, Froidevaux P et al. Referred pain from myofascial trigger points in head, neck, shoulder, and arm muscles reproduces pain symptoms in blue-collar (manual) and white-collar (office) workers. Clin J Pain. 2012;28(6):511-8.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R, Ambite-Quesada S, Jiménez-Garcí AR, Arroyo-Morales M, Cleland JA. Specific mechanical pain hypersensitivity over peripheral nerve trunks in women with either unilateral epicondylalgia or carpal tunnel syndrome. J Orthop Sports Phys Ther. 2010;40(11):751-60.
- Fernández-Lao C, Cantarero-Villanueva I, Fernández-de-Las-Peñas C, Del-Moral-Ávila R, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Myofascial trigger points in neck and shoulder muscles and widespread pressure pain hypersensitivtiy in patients with postmastectomy pain: evidence of peripheral and central sensitization. Clin J Pain. 2010;26(9):798-806.

- Fernández-Lao C, Cantarero-Villanueva I, Fernández-de-las-Peñas C, Del-Moral-Ávila R, Menjón-Beltrán S, Arroyo-Morales M. Widespread mechanical pain hypersensitivity as a sign of central sensitization after breast cancer surgery: comparison between mastectomy and lumpectomy. Pain Med. 2011;12(1):72-8.
- Fernández-Lao C, Galiano-Castillo N, Cantarero-Villanueva I, Martín-Martín L, Prados-Olleta N, Arroyo-Morales M. Analysis of Pressure Pain Hypersensitivity, Ultrasound Image, and Quality of Life in Patients with Chronic Plantar Pain: A Preliminary Study. Pain Med. 2016;17(8):1530-41.
- Fernández-Rodríguez T, Fernández-Rolle Á, Truyols-Domínguez S, Benítez-Martínez JC, Casaña-Granell J. Prospective Randomized Trial of Electrolysis for Chronic Plantar Heel Pain. Foot Ankle Int. 2018;39(9):1039-46.
- Finan PH, Buenaver LF, Bounds SC, Hussain S, Park RJ, Haque UJ et al. Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization. Arthritis Rheum. 2013;65(2):363-72.
- Finan PH, Smith MT. The comorbidity of insomnia, chronic pain, and depression: dopamine as a putative mechanism. Sleep Med Rev. 2013;17(3):173-83.
- Fingleton CP, Dempsey L, Smart K, Doody CM. Intraexaminer and interexaminer reliability of manual palpation and pressure algometry of the lower limb nerves in asymptomatic subjects. J Manipulative Physiol Ther. 2014;37(2):97-104.
- Finkenstaedt T, Siriwanarangsun P, Statum S, Biswas R, Anderson KE, Bae WC et al. The Calcaneal Crescent in Patients With and Without Plantar Fasciitis: An Ankle MRI Study. AJR Am J Roentgenol. 2018; 211(5): 1075-82.
- Fleckenstein J, Zaps D, Rüger LJ, Lehmeyer L, Freiberg F, Lang PM et al. Discrepancy between prevalence and perceived effectiveness of treatment methods in myofascial pain syndrome: results of a cross-sectional, nationwide survey. BMC Musculoskelet Disord. 2010;11:1-9.
- Fomby EW, Mellion MB. Identifying and treating myofascial pain syndrome. Phys Sportsmed. 1997;25(2):67-75.

- Franceschi F, Papalia R, Franceschetti E, Paciotti M, Maffulli N, Denaro V. Platelet-rich plasma injections for chronic plantar fasciopathy: a systematic review. Br Med Bull. 2014;112(1):83-95.
- Freeman MD, Nystrom A, Centeno C. Chronic whiplash and central sensitization: an evaluation of the role of a myofascial trigger points in pain modulation. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj. 2009;4:1-8.
- Fuller EA. The windlass mechanism of the foot: a mechanical model to explain pathology. J Am Podiatr Med Assoc. 2000;90(1):35-46.
- Furey JG. Plantar fascitis: the painful heel syndrome. J Bone Joint Surg Am. 1975;57(5):672-3.
- Gamba C, Sala-Pujals A, Perez-Prieto D, Ares-Vidal J, Solano-Lopez A, Gonzalez-Lucena G et al. Relationship of Plantar Fascia Thickness and Preoperative Pain, Function, and Quality of Life in Recalcitrant Plantar Fasciitis. Foot Ankle Int. 2018;39(8):930-4.
- Gameiro GH, Gameiro PH, Andrade ADS, Pereira LF, Arthuri MT, Marcondes FK et al. Nociception- and anxiety-like behavior in rats submitted to different periods of restraint stress. Physiol Behav. 2006;87(4):643-9.
- Garrett TR, Neibert PJ. The effectiveness of a gastrocnemius-soleus stretching program as a therapeutic treatment of plantar fasciitis. J Sport Rehabil. 2013;22(4):308-12.
- Gatt A, Grech M, Chockalingam N, Formosa C. A Preliminary Study on the Effect of Computer-Aided Designed and Manufactured Orthoses on Chronic Plantar Heel Pain. Foot Ankle Spec. 2018;11(2):112-6.
- Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points. Curr Pain Headache Rep. 2011;15(5):386-92.
- Ge HY, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. Pain Med. 2012;13(7):957-64.
- Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. Clin Neurophysiol. 2006;117(7):1545-50.

- Ge HY, Fernández-de-Las-Peñas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. Chin Med. 2011;6:1-7.
- Ge HY, Monterde S, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased intramuscular electromyographic activity during synergistic muscle activation. J Pain. 2014;15(2):181-7.
- Ge HY, Nie H, Madeleine P, Danneskiold-Samsøe B, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Contribution of the local and referred pain from active myofascial trigger points in fibromyalgia syndrome. Pain. 2009;147(1):233-40.
- Ge HY, Serrao M, Andersen OK, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation of latent myofascial trigger points. Acupunct Med. 2009;27(4):150-4.
- Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. Exp Brain Res. 2008;187(4):623-9.
- Gerber LH, Sikdar S, Armstrong K, Diao G, Heimur J, Kopecky J et al. A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. PM R. 2013;5(11):931-8.
- Gerdle B, Ghafouri B, Ernberg M, Larsson B. Chronic musculoskeletal pain: review of mechanisms and biochemical biomarkers as assessed by the microdialysis technique. J Pain Res. 2014;7:313-26.
- Gerwin RD. Diagnosis of myofascial pain syndrome. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014;25(2):341-55.
- Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. Semin Neurol. 2016;36(5):469-73.
- Gerwin RD. The taut band and other mysteries of the Trigger Point: An examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the Trigger Point. J Musculoskelet Pain. 2008; 16 (1-2): 115-21.
- Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr Pain Headache Rep. 2004;8(6):468-75.

- Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. Pain. 1997;69(1):65-73.
- Gibbon WW, Long G. Ultrasound of the plantar aponeurosis (fascia). Skeletal Radiol. 1999;28(1):21-6.
- Giesecke T, Gracely RH, Williams DA, Geisser ME, Petzke FW, Clauw DJ. The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain in a chronic pain cohort. Arthritis Rheum. 2005;52(5):1577-84.
- Gijon-Nogueron G, Sanchez-Rodriguez R, Lopezosa-Reca E, Cervera-Marin JA, Martinez-Quintana R, Martinez-Nova A. Normal values of the Foot Posture Index in a young adult Spanish population: a cross-sectional study. J Am Podiatr Med Assoc. 2015;105(1):42-6.
- Glickman-Simon R, Wallace J. Acupuncture for knee osteoarthritis, chasteberry for premenstrual syndrome, probiotics for irritable bowel syndrome, yoga for hypertension, and trigger point dry needling for plantar fasciitis. Explore (NY). 2015;11(2):157-61.
- Goff JD, Crawford R. Diagnosis and treatment of plantar fasciitis. Am Fam Physician. 2011;84(6):676-82.
- Gold MS, Gebhart GF. Nociceptor sensitization in pain pathogenesis. Nat Med. 2010;16(11):1248-57.
- Govsa F, Bilge O, Ozer MA. Variations in the origin of the medial and inferior calcaneal nerves. Arch Orthop Trauma Surg. 2006;126(1):6-14.
- Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain. Nat Rev Rheumatol. 2010;6(10):599-606.
- Greenwald JD, Shafritz KM. An Integrative Neuroscience Framework for the Treatment of Chronic Pain: From Cellular Alterations to Behavior. Front Integr Neurosci. 2018;12:1-16.
- Guo J, Liu X, Ding X, Wang L, Fan Y. Biomechanical and mechanical behavior of the plantar fascia in macro and micro structures. J Biomech. 2018;76:160-6.
- Hadjipavlou G, Dunckley P, Behrens TE, Tracey I. Determining anatomical connectivities between cortical and brainstem pain processing regions in humans: a diffusion tensor imaging study in healthy controls. Pain. 2006;123(1):169-78.

- Hallman DM, Lyskov E. Autonomic regulation, physical activity and perceived stress in subjects with musculoskeletal pain: 24-hour ambulatory monitoring. Int J Psychophysiol. 2012;86(3):276-82.
- Hansen L, Krogh TP, Ellingsen T, Bolvig L, Fredberg U. Long-Term Prognosis of Plantar Fasciitis: A 5- to 15-Year Follow-up Study of 174 Patients With Ultrasound Examination. Orthop J Sports Med. 2018;6(3):1-9.
- Harvey JS. Overuse syndromes in young athletes. Pediatr Clin North Am. 1982;29(6):1369-81.
- He C, Ma H. Effectiveness of trigger point dry needling for plantar heel pain: a meta-analysis of seven randomized controlled trials. J Pain Res. 2017;10:1933-42.
- Healey K, Chen K. Plantar fasciitis: current diagnostic modalities and treatments. Clin Podiatr Med Surg. 2010;27(3):369-80.
- Hedrick MR. The plantar aponeurosis. Foot Ankle Int. 1996;17(10):646-9.
- Heinricher MM, Tavares I, Leith JL, Lumb BM. Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. Brain Res Rev. 2009;60(1):214-25.
- Herráiz-Hidalgo L, Carrascoso-Arranz J, Recio-Rodríguez M, Jiménez-de-la-Peña M, Cano-Alonso R, Álvarez-Moreno E et al. Disfunción del tendón tibial posterior: ¿qué otras estructuras están implicadas en el desarrollo del pie plano adquirido del adulto? Radiologia. 2014;56(3):247-56.
- Hicks JH. The mechanics of the foot II – The plantar aponeurosis and the arch. J Anat. 1954;88(1):25-30.
- Hidalgo-Lozano A, Fernández-de-las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Ge HY, Arendt-Nielsen L, Arroyo-Morales M. Muscle trigger points and pressure pain hyperalgesia in the shoulder muscles in patients with unilateral shoulder impingement: a blinded, controlled study. Exp Brain Res. 2010;202(4):915-25.
- Hill CL, Gill TK, Menz HB, Taylor AW. Prevalence and correlates of foot pain in a population-based study: the North West Adelaide health study. J Foot Ankle Res. 2008;1(1):1-7.
- Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual

Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. J Pain Symptom Manage. 2011;41(6):1073-93.

- Hocking MJ. Exploring the central modulation hypothesis: do ancient memory mechanisms underlie the pathophysiology of trigger points? Curr Pain Headache Rep. 2013;17(7):1-9.
- Hoffman DF, Grothe HL, Bianchi S. Sonographic evaluation of hindfoot disorders. J Ultrasound. 2014;17(2):141-50.
- Hoffman MD, Krishnan E. Health and exercise-related medical issues among 1,212 ultramarathon runners: baseline findings from the Ultrarunners Longitudinal TRAcking (ULTRA) Study. PLoS One. 2014;9(1):1-8.
- Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: the importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil. 1994;73(4):256-63.
- Hong CZ. Myofascial trigger points: pathophysiology and correlation with acupuncture points. Acupunct Med. 2000;18(1):41-7.
- Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79(7):863-72.
- Horobin L. Diagnosis and treatment of jogger's heel. Emerg Nurse. 2015;22(9):18-23.
- Hossain M, Makwana N. “Not Plantar Fasciitis”: the differential diagnosis and management of heel pain syndrome. Orthop Trauma. 2011; 25(3): 198-206.
- Hotta T, Nishiguchi S, Fukutani N, Tashiro Y, Adachi D, Morino S et al. The association between plantar heel pain and running surfaces in competitive long-distance male runners. J Sports Med Phys Fitness. 2016;56(9):1021-5.
- Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs. Am J Phys Med Rehabil. 2007;86(5):397-403.
- Huang YC, Wei SH, Wang HK, Lieu FK. Ultrasonographic guided botulinum toxin type A treatment for plantar fasciitis: an outcome-based investigation for treating pain and gait changes. J Rehabil Med. 2010;42(2):136-40.
- Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine (Phila Pa 1976). 1993;18(13):1803-7.

- Ibarra JM, Ge HY, Wang C, Martínez-Vizcaíno V, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points are associated with an increased antagonistic muscle activity during agonist muscle contraction. J Pain. 2011;12(12):1282-8.
- Iborra-Marcos Á, Ramos-Álvarez JJ, Rodriguez-Fabián G, Del Castillo-González F, López-Román A, Polo-Portes C et al. Intratissue Percutaneous Electrolysis vs Corticosteroid Infiltration for the Treatment of Plantar Fasciosis. Foot Ankle Int. 2018;39(6):704-11.
- Ieong E, Afolayan J, Carne A, Solan M. Ultrasound scanning for recalcitrant plantar fasciopathy: basis of a new classification. Skeletal Radiol. 2013;42(3):393-8.
- Iglesias-González JJ, Muñoz-García MT, Rodrigues-de-Souza DP, Alburquerque-Sendín F, Fernández-de-Las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in patients with chronic nonspecific low back pain. Pain Med. 2013;14(12):1964-70.
- Ikeda H, Stark J, Fischer H, Wagner M, Drdla R, Jäger T et al. Synaptic amplifier of inflammatory pain in the spinal dorsal horn. Science. 2006;312(5780):1659-62.
- Imamura M, Fischer AA, Imamura ST, Kaziyama HS, Carvalho AE, Salomao O. Treatment of myofascial pain components in plantar fasciitis speeds up recovery: Documentation by algometry. J Musculoskelet Pain. 1998;6(1):91-110.
- Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Impact of chronic plantar heel pain on health-related quality of life. J Am Podiatr Med Assoc. 2008;98(4):283-9.
- 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;8:1-8.
- Jafri MS. Mechanisms of Myofascial Pain. Int Sch Res Notices. 2014;2014: 1-16.
- Jänig W. Relationship between pain and autonomic phenomena in headache and other pain conditions. Cephalalgia. 2003;23 Suppl 1:43-8.

- Jastifer JR, Catena F, Doty JF, Stevens F, Coughlin MJ. Low-Level Laser Therapy for the Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: A Prospective Study. Foot Ankle Int. 2014;35(6):566-71.
- Jensen KB, Loitoile R, Kosek E, Petzke F, Carville S, Fransson P et al. Patients with fibromyalgia display less functional connectivity in the brain's pain inhibitory network. Mol Pain. 2012;8:1-9.
- Jensen MP, Turner JA, Romano JM, Fisher LD. Comparative reliability and validity of chronic pain intensity measures. Pain. 1999;83(2):157-62.
- Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. Anesthesiology. 2018;129(2):343-66.
- Johnson RE, Haas K, Lindow K, Shields R. Plantar fasciitis: what is the diagnosis and treatment? Orthop Nurs. 2014;33(4):198-204.
- Kane D, Greaney T, Shanahan M, Duffy G, Bresnihan B, Gibney R et al. The role of ultrasonography in the diagnosis and management of idiopathic plantar fasciitis. Rheumatology (Oxford). 2001;40(9):1002-8.
- Kang D, McAuley JH, Kassem MS, Gatt JM, Gustin SM. What does the grey matter decrease in the medial prefrontal cortex reflect in people with chronic pain? Eur J Pain. 2019;23(2):203-19.
- Karabay N, Toros T, Hurel C. Ultrasonographic evaluation in plantar fasciitis. J Foot Ankle Surg. 2007;46(6):442-6.
- 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):226-34.
- 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.
- Kenzora JE. The painful heel syndrome: an entrapment neuropathy. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst. 1987;47(2):178-89.
- Kim E, Lee JH. Autologous platelet-rich plasma versus dextrose prolotherapy for the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis. PM R. 2014;6(2):152-8.

- Kim PJ, Richey JM, Wissman LR, Steinberg JS. The variability of the Achilles tendon insertion: a cadaveric examination. J Foot Ankle Surg. 2010;49(5):417-20.
- Kimura Y, Ge HY, Zhang Y, Kimura M, Sumikura H, Arendt-Nielsen L. Evaluation of sympathetic vasoconstrictor response following nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points in humans. Acta Physiol (Oxf). 2009;196(4):411-7.
- King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley JL. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with Irritable Bowel Syndrome and Temporomandibular Disorder. Pain. 2009;143(3):172-8.
- Kinoshita M, Okuda R, Morikawa J, Jotoku T, Abe M. The dorsiflexion-eversion test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg Am. 2001;83(12):1835-9.
- Kiritsi O, Tsitas K, Malliaropoulos N, Mikroulis G. Ultrasonographic evaluation of plantar fasciitis after low-level laser therapy: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Lasers Med Sci. 2010;25(2):275-81.
- Klein SE, Dale AM, Hayes MH, Johnson JE, McCormick JJ, Racette BA. Clinical presentation and self-reported patterns of pain and function in patients with plantar heel pain. Foot Ankle Int. 2012;33(9):693-8.
- Krishnan S, Salter A, Sullivan T, Gentgall M, White J, Rolan P. Comparison of pain models to detect opioid-induced hyperalgesia. J Pain Res. 2012;5:99-106.
- Kuan TS. Current studies on myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2009;13(5):365-9.
- Kuan TS, Chen JT, Chen SM, Chien CH, Hong CZ. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81(7):512-20.
- Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, Chen SM, Chien CH. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots. Eur J Pain. 2007;11(6):624-34.
- Kuan TS, Hsieh YL, Chen SM, Chen JT, Yen WC, Hong CZ. The myofascial trigger point region: correlation between the degree of irritability and the prevalence of endplate noise. Am J Phys Med Rehabil. 2007;86(3):183-9.

- Kühne CA, Zettl RP, Nast-Kolb D.Verletzungs- und Beschwerdehäufigkeit im Tennisleistungs- und Breitensport. Sportverletz Sportschaden. 2004;18(2):85-9.
- Kuran B, Aydoğ T, Erçalık C, Arda P, Yılmaz F, Doğu B et al. Medial calcaneal neuropathy: A rare cause of prolonged heel pain. Agri. 2017;29(1):43-6.
- Landorf KB. Reliability of the foot function index: a report of the AOFAS outcomes committee. Foot Ankle Int. 2006;27(10):867-8.
- Landorf KB, Keenan AM. An evaluation of two foot-specific, health-related quality-of-life measuring instruments. Foot Ankle Int. 2002;23(6):538-46.
- Landorf KB, Keenan AM, Herbert RD. Effectiveness of foot orthoses to treat plantar fasciitis: a randomized trial. Arch Intern Med. 2006;166(12):1305-10.
- Lareau CR, Sawyer GA, Wang JH, DiGiovanni CW. Plantar and medial heel pain: diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg. 2014; 22(6):372-80.
- Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. J Pain. 2009;10(9):895-926.
- Leach RE, Seavey MS, Salter DK. Results of surgery in athletes with plantar fasciitis. Foot Ankle. 1986;7(3):156-61.
- League AC. Current concepts review: plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2008;29(3):358-66.
- Lee SE, Kim JH. Involvement of substance P and calcitonin gene-related peptide in development and maintenance of neuropathic pain from spinal nerve injury model of rat. Neurosci Res. 2007;58(3):245-9.
- Lee TN. Thalamic neuron theory: theoretical basis for the role played by the central nervous system (CNS) in the causes and cures of all diseases. Med Hypotheses. 1994;43(5):285-302.
- Lee WC, Wong WY, Kung E, Leung AK. Effectiveness of adjustable dorsiflexion night splint in combination with accommodative foot orthosis on plantar fasciitis. J Rehabil Res Dev. 2012;49(10):1557-64.
- Leffler AS, Kosek E, Lerndal T, Nordmark B, Hansson P. Somatosensory perception and function of diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) in patients suffering from rheumatoid arthritis. Eur J Pain. 2002;6(2):161-76.
- Lemont H, Ammirati KM, Usen N. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. J Am Podiatr Med Assoc. 2003;93(3):234-7.

- Lentz TA, Sutton Z, Greenberg S, Bishop MD. Pain-related fear contributes to self-reported disability in patients with foot and ankle pathology. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(4):557-61.
- Li LT, Ge HY, Yue SW, Arendt-Nielsen L. Nociceptive and non-nociceptive hypersensitivity at latent myofascial trigger points. Clin J Pain.2009;25(2):132-7.
- Li MJ, Liu LY, Chen L, Cai J, Wan Y, Xing GG. Chronic stress exacerbates neuropathic pain via the integration of stress-affect-related information with nociceptive information in the central nucleus of the amygdala. Pain. 2017;158(4):717-39.
- Lin CS, Hsieh JC, Yeh TC, Lee SY, Niddam DM. Functional dissociation within insular cortex: the effect of pre-stimulus anxiety on pain. Brain Res. 2013;1493:40-7.
- Littlewood C, Malliaras P, Bateman M, Stace R, May S, Walters S. The central nervous system – an additional consideration in 'rotator cuff tendinopathy' and a potential basis for understanding response to loaded therapeutic exercise. Man Ther. 2013;18(6):468-72.
- Liu QG, Liu L, Huang QM, Nguyen TT, Ma YT, Zhao JM. Decreased Spontaneous Electrical Activity and Acetylcholine at Myofascial Trigger Spots after Dry Needling Treatment: A Pilot Study. Evid Based Complement Alternat Med. 2017;2017:1-7.
- Loeser JD, Treede RD. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. Pain. 2008;137(3):473-7.
- Lopes AD, Hespanhol LC, Yeung SS, Costa LO. What are the main running-related musculoskeletal injuries? A Systematic Review. Sports Med. 2012;42(10):891-905.
- Lorenz J, Minoshima S, Casey KL. Keeping pain out of mind: the role of the dorsolateral prefrontal cortex in pain modulation. Brain. 2003;126(5):1079-91.
- Lucas KR. The impact of latent trigger points on regional muscle function. Curr Pain Headache Rep. 2008;12(5):344-9.

- Lucas KR, Polus BI, Rich PA. Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency. J Bodyw Mov Ther. 2004; 8(3):160-6.
- Lucas KR, Rich PA, Polus BI. Muscle activation patterns in the scapular positioning muscles during loaded scapular plane elevation: the effects of Latent Myofascial Trigger Points. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2010;25(8):765-70.
- Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. Clin J Pain. 2009;25(1):80-9.
- Lucas R, Cornwall M. Influence of foot posture on the functioning of the windlass mechanism. Foot (Edinb). 2017;30:38-42.
- Luo C, Kuner T, Kuner R. Synaptic plasticity in pathological pain. Trends Neurosci. 2014;37(6):343-55.
- Lv H, Li Z, Hu T, Wang Y, Wu J, Li Y. The shear wave elastic modulus and the increased nuclear factor kappa B (NF-kB/p65) and cyclooxygenase-2 (COX-2) expression in the area of myofascial trigger points activated in a rat model by blunt trauma to the vastus medialis. J Biomech. 2018;66:44-50.
- Macias DM, Coughlin MJ, Zang K, Stevens FR, Jastifer JR, Doty JF. Low-Level Laser Therapy at 635 nm for Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: A Placebo-Controlled, Randomized Study. J Foot Ankle Surg. 2015;54(5):768-72.
- Madeleine P, Hoej BP, Fernández-de-Las-Peñas C, Rathleff MS, Kaalund S. Pressure pain sensitivity changes after use of shock-absorbing insoles among young soccer players training on artificial turf: a randomized controlled trial. J Orthop Sports Phys Ther. 2014;44(8):587-94.
- Mahowald S, Legge BS, Grady JF. The correlation between plantar fascia thickness and symptoms of plantar fasciitis. J Am Podiatr Med Assoc. 2011;101(5):385-9.
- Mance D, McConnell B, Ryan PA, Silverman M, Master G. Myofascial pain syndrome. J Am Podiatr Med Assoc. 1986;76(6):328–31.
- Mandel LM, Berlin SJ. Myofascial pain syndromes and their effect on the lower extremities. J Foot Surg. 1982;21(1):74–9.

- Mardani-Kivi M, Karimi-Mobarakeh M, Hassanzadeh Z, Mirbolook A, Asadi K, Ettehad H et al. Treatment Outcomes of Corticosteroid Injection and Extracorporeal Shock Wave Therapy as Two Primary Therapeutic Methods for Acute Plantar Fasciitis: A Prospective Randomized Clinical Trial. J Foot Ankle Surg. 2015;54(6):1047-52.
- Margalef R, Sisquella M, Bosque M, Romeu C, Mayoral O, Monterde S et al. Experimental myofascial trigger point creation in rodents. J Appl Physiol (1985). 2019;126(1):160-9.
- Martin RL, Davenport TE, Reischl SF, McPoil TG, Matheson JW, Wukich DK et al. Heel pain-plantar fasciitis: revision 2014. J Orthop Sports Phys Ther. 2014;44(11):A1-33.
- Martin RL, Irrgang JJ. A survey of self-reported outcome instruments for the foot and ankle. J Orthop Sports Phys Ther. 2007;37(2):72-84.
- Martin RL, Irrgang JJ, Burdett RG, Conti SF, Van Swearingen JM. Evidence of validity for the Foot and Ankle Ability Measure (FAAM). Foot Ankle Int. 2005;26(11):968-83.
- Martin RL, Irrgang JJ, Conti SF. Outcome study of subjects with insertional plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 1998;19(12):803-11.
- May A. Structural brain imaging: a window into chronic pain. Neuroscientist. 2011;17(2):209-20.
- Mayhew SD, Hylands-White N, Porcaro C, Derbyshire SWG, Bagshaw AP. Intrinsic variability in the human response to pain is assembled from multiple, dynamic brain processes. Neuroimage. 2013;75:68-78.
- McClinton S, Collazo C, Vincent E, Vardaxis V. Impaired Foot Plantar Flexor Muscle Performance in Individuals With Plantar Heel Pain and Association With Foot Orthosis Use. J Orthop Sports Phys Ther. 2016;46(8):681-8.
- McClinton S, Heiderscheit B, McPoil TG, Flynn TW. Physical therapist decision-making in managing plantar heel pain: cases from a pragmatic randomized clinical trial. Physiother Theory Pract. 2018 Jul:1-25.
- McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. Physiol Rev. 2007;87(3):873-904.

- McMillan AM, Landorf KB, Gregg JM, De Luca J, Cotchett MP, Menz HB. Hyperemia in plantar fasciitis determined by power Doppler ultrasound. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(12):875-80.
- McNally EG, Shetty S. Plantar fascia: imaging diagnosis and guided treatment. Semin Musculoskelet Radiol. 2010;14(3):334-43.
- McNeill W, Silvester M. Plantar heel pain. J Bodyw Mov Ther. 2017;21(1):205-11.
- McPartland JM, Simons DG. Myofascial trigger points: translating molecular theory into manual therapy. J Man Manip Ther. 2006; 14(4): 232-9.
- McPoil TG, Martin RL, Cornwall MW, Wukich DK, Irrgang JJ, Godges JJ. Heel pain – plantar fasciitis: clinical practice guildelines linked to the international classification of function, disability, and health from the orthopaedic section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. 2008;38(4):A1-18.
- Melero-Suárez R, Sánchez-Santos JA, Domínguez-Maldonado G. Evaluation of the Analgesic Effect of Combination Therapy on Chronic Plantar Pain Through the Myofascial Trigger Points Approach. J Am Podiatr Med Assoc. 2018;108(1):27-32.
- Mendell LM, Wall PD. Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibres. Nature.1965;206:97-9.
- Meng F, Ge HY, Wang YH, Yue SW. A afferent fibers are involved in the pathology of central changes in the spinal dorsal horn associated with myofascial trigger spots in rats. Exp Brain Res. 2015;233(11):3133-43.
- Mense S. How do muscle lesions such as latent and active trigger points influence central nociceptive neurons? J Musculoskelet Pain. 2010;18(4):348-53.
- Mense S. The pathogenesis of muscle pain. Curr Pain Headache Rep. 2003;7(6):419-25.
- Mense S, Gerwin RD, editors. Muscle Pain: Understanding the Mechanisms. Berlin: Springer-Verlag; 2010.
- Mense S, Hoheisel U. Central nervous sequelae of local muscle pain. J Musculoskelet Pain. 2004; 12 (3-4):101–9.

- Menz HB, Jordan KP, Roddy E, Croft PR. Characteristics of primary care consultations for musculoskeletal foot and ankle problems in the UK. Rheumatology (Oxford). 2010;49(7):1391-8.
- 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.
- Mhalla A, de Andrade DC, Baudic S, Perrot S, Bouhassira D. Alteration of cortical excitability in patients with fibromyalgia. Pain. 2010;149(3):495-500.
- Miller LE, Latt DL. Chronic Plantar Fasciitis is Mediated by Local Hemodynamics: Implications for Emerging Therapies. N Am J Med Sci. 2015;7(1):1-5.
- Milligan ED, Watkins LR. Pathological and protective roles of glia in chronic pain. Nat Rev Neurosci. 2009;10(1):23-36.
- Minerbi A, Vulfsons S. Challenging the Cinderella Hypothesis: A New Model for the Role of the Motor Unit Recruitment Pattern in the Pathogenesis of Myofascial Pain Syndrome in Postural Muscles. Rambam Maimonides Med J. 2018;9(3): 1-8.
- Mischke JJ, Jayaseelan DJ, Sault JD, Emerson-Kavchak AJ. The symptomatic and functional effects of manual physical therapy on plantar heel pain: a systematic review. J Man Manip Ther. 2017;25(1):3-10.
- Mohan A, Sharma R, Bijlani RL. Effect of meditation on stress-induced changes in cognitive functions. J Altern Complement Med. 2011;17(3):207-12.
- Mohseni-Bandpei MA, Nakhaee M, Mousavi ME, Shakourirad A, Safari MR, Vahab-Kashani R. Application of ultrasound in the assessment of plantar fascia in 17 patients with plantar fasciitis: a systematic review. Ultrasound Med Biol. 2014;40(8):1737-54.
- Monteagudo M, de Albornoz PM, Gutierrez B, Tabuenca J, Álvarez I. Plantar fasciopathy: A current concepts review. EFORT Open Rev. 2018;3(8):485-93.
- Moraes-do-Carmo CC, Fonseca-de-Almeida-Melão LI, Valle-de-Lemos-Weber MF, Trudell D, Resnick D. Anatomical features of plantar aponeurosis: cadaveric study using ultrasonography and magnetic resonance imaging. Skeletal Radiol. 2008;37(10):929-35.

- Morales-Orcajo E, Souza TR, Bayod J, Barbosa-de-Las-Casas E. Non-linear finite element model to assess the effect of tendon forces on the foot-ankle complex. Med Eng Phys. 2017;49:71-8.
- Moraska AF, Schmiege SJ, Mann JD, Butryn N, Krutsch JP. Responsiveness of Myofascial Trigger Points to Single and Multiple Trigger Point Release Massages: A Randomized, Placebo Controlled Trial. Am J Phys Med Rehabil. 2017;96(9):639-45.
- Morikawa Y, Takamoto K, Nishimaru H, Taguchi T, Urakawa S, Sakai S et al. Compression at Myofascial Trigger Point on Chronic Neck Pain Provides Pain Relief through the Prefrontal Cortex and Autonomic Nervous System: A Pilot Study. Front Neurosci. 2017;11:1-13.
- 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;2:1-5.
- Moss P, Knight E, Wright A. Subjects with Knee Osteoarthritis Exhibit Widespread Hyperalgesia to Pressure and Cold. PLoS One. 2016;11(1):1-12.
- Moulton EA, Pendse G, Becerra LR, Borsook D. BOLD responses in somatosensory cortices better reflect heat sensation than pain. J Neurosci. 2012;32(17):6024-31.
- Muñoz-Muñoz S, Muñoz-García MT, Alburquerque-Sendín F, Arroyo-Morales M, Fernández-de-las-Peñas C. Myofascial trigger points, pain, disability, and sleep quality in individuals with mechanical neck pain. J Manipulative Physiol Ther. 2012;35(8):608-13.
- Murphy K, Curry EJ, Matzkin EG. Barefoot running: does it prevent injuries? Sports Med. 2013;43(11):1131-8.
- Myburgh C, Larsen AH, Hartvigsen J. A systematic, critical review of manual palpation for identifying myofascial trigger points: evidence and clinical significance. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89(6):1169-76.
- Nahin RL. Prevalence and Pharmaceutical Treatment of Plantar Fasciitis in United States Adults. J Pain. 2018;19(8):885-96.
- Nakale NT, Strydom A, Saragas NP, Ferrao PNF. Association Between Plantar Fasciitis and Isolated Gastrocnemius Tightness. Foot Ankle Int. 2018;39(3):271-7.

- Napadow V, Kim J, Clauw DJ, Harris RE. Decreased intrinsic brain connectivity is associated with reduced clinical pain in fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2012;64(7):2398-403.
- Natali AN, Pavan PG, Stecco C. A constitutive model for the mechanical characterization of the plantar fascia. Connect Tissue Res. 2010;51(5):337-46.
- Nguyen BM. Trigger point therapy and plantar heel pain: A case report. Foot (Edinb). 2010;20(4):158-62.
- Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsieh JC. Central modulation of pain evoked from myofascial trigger point. Clin J Pain. 2007;23(5):440-8.
- Niddam DM, Chan RC, Lee SH, Yeh TC, Hsieh JC. Central representation of hyperalgesia from myofascial trigger point. Neuroimage. 2008;39(3):1299-306.
- Niddam DM, Lee SH, Su YT, Chan RC. Brain structural changes in patients with chronic myofascial pain. Eur J Pain. 2017;21(1):148-58.
- Nie H, Arendt-Nielsen L, Andersen H, Graven-Nielsen T. Temporal summation of pain evoked by mechanical stimulation in deep and superficial tissue. J Pain. 2005;6(6):348-55.
- Nielsen RO, Rønnow L, Rasmussen S, Lind M. A prospective study on time to recovery in 254 injured novice runners. PLoS One. 2014;9(6):1-6.
- Nijs J, Goubert D, Ickmans K. Recognition and Treatment of Central Sensitization in Chronic Pain Patients: Not Limited to Specialized Care. J Orthop Sports Phys Ther. 2016;46(12):1024-8.
- Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, Roussel N, De Kooning M, Ickmans K et al. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have? Expert Opin Pharmacother. 2011;12(7):1087-98.
- Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. Man Ther. 2010;15(2):135-41.
- Nystrom NA, Freeman MD. Central Sensitization Is Modulated Following Trigger Point Anesthetization in Patients with Chronic Pain from Whiplash Trauma. A Double-Blind, Placebo-Controlled, Crossover Study. Pain Med. 2018;19(1):124-9.

- O'Leary H, Smart KM, Moloney NA, Doody CM. Nervous System Sensitization as a Predictor of Outcome in the Treatment of Peripheral Musculoskeletal Conditions: A Systematic Review. Pain Pract. 2017;17(2):249-66.
- Oliveira HA, Jones A, Moreira E, Jennings F, Natour J. Effectiveness of total contact insoles in patients with plantar fasciitis. J Rheumatol. 2015;42(5):870-8.
- O'Neill S, Larsen JB, Nim C, Arendt-Nielsen L. Topographic mapping of pain sensitivity of the lower back – a comparison of healthy controls and patients with chronic non-specific low back pain. Scand J Pain. 2019;19(1):25-37.
- O'Neill S, Manniche C, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. Eur J Pain. 2007;11(4):415-20.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª Revisión, Modificación Clínica (CIE-10-ES). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, editor. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Gobierno de España; 2018.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF). Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, editor. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Gobierno de España; 2001.
- Ortega-Avila AB, Cuesta-Vargas AI, Jiménez-Cebrián AM, Labajos-Manzanares MT, Barón-López FJ, Bennet P. Contribution Levels of Intrinsic Risk Factors to the Management of Patients with Plantar Heel Pain A Pilot Study. J Am Podiatr Med Assoc. 2016;106(2):88-92.
- Owens JM. Diagnosis and management of plantar fasciitis in primary care. J Nurse Pract. 2017;13(5):354-9.
- Paez-Moguer J, Budiman-Mak E, Cuesta-Vargas AI. Cross-cultural adaptation and validation of the Foot Function Index to Spanish. Foot Ankle Surg. 2014;20(1):34-9.
- Pak DJ, Yong RJ, Kaye AD, Urman RD. Chronification of Pain: Mechanisms, Current Understanding, and Clinical Implications. Curr Pain Headache Rep. 2018;22(2):1-6.

- Palacios-Ceña M, Ferracini GN, Florencio LL, Ruíz M, Guerrero ÁL, Arendt-Nielsen L et al. The Number of Active But Not Latent Trigger Points Associated with Widespread Pressure Pain Hypersensitivity in Women with Episodic Migraines. Pain Med. 2017;18(12):2485-91.
- Palacios-Ceña M, Wang K, Castaldo M, Guillem-Mesado A, Ordás-Bandera C, Arendt-Nielsen L et al. Trigger points are associated with widespread pressure pain sensitivity in people with tension-type headache. Cephalalgia. 2018;38(2):237-45.
- Palomo-López P, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Losa-Iglesias ME, Rodríguez-Sanz D, Calvo-Lobo C, López-López D. Impact of plantar fasciitis on the quality of life of male and female patients according to the Foot Health Status Questionnaire. J Pain Res. 2018;11:875-80.
- Panta P. The Possible Role of Meditation in Myofascial Pain Syndrome: A New Hypothesis. Indian J Palliat Care. 2017;23(2):180-7.
- Pardo-i-Camps F. Eficacia de la infiltración de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) en pacientes diagnosticados del Síndrome de la Fascia Plantar (SFP) desde el punto de vista clínico y funcional [tesis doctoral]. Madrid: Archivo Institucional E-prints Complutense, Universidad Complutense de Madrid; 2016.
- Park G, Kim CW, Park SB, Kim MJ, Jang SH. Reliability and usefulness of the pressure pain threshold measurement in patients with myofascial pain. Ann Rehabil Med. 2011;35(3):412-7.
- Parker RS, Lewis GN, Rice DA, McNair PJ. Is Motor Cortical Excitability Altered in People with Chronic Pain? A Systematic Review and Meta-Analysis. Brain Stimul. 2016;9(4):488-500.
- Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JP. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach. Pathophysiology. 2010;17(1):19-28.
- Pascual-Huerta J. The effect of the gastrocnemius on the plantar fascia. Foot Ankle Clin. 2014;19(4):701-18.
- Passatore M, Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. Eur J Appl Physiol. 2006;98(5):423-49.

- Patel A, DiGiovanni B. Association between plantar fasciitis and isolated contracture of the gastrocnemius. Foot Ankle Int. 2011;32(1):5-8.
- Peters ML, Patijn J, Lamé I. Pain assessment in younger and older pain patients: psychometric properties and patient preference of five commonly used measures of pain intensity. Pain Med. 2007;8(7):601-10.
- Petraglia F, Ramazzina I, Costantino C. Plantar fasciitis in athletes: diagnostic and treatment strategies – A systematic review. Muscles Ligaments Tendons J. 2017;7(1):107-18.
- Peyron R, Laurent B, García-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain: A review and meta-analysis (2000). Neurophysiol Clin. 2000;30(5):263-88.
- Pfeffer GB. Plantar heel pain. Instr Course Lect. 2001;50:521-31.
- Phillips A, McClinton S. Gait deviations associated with plantar heel pain: A systematic review. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2017;42:55-64.
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, Lautenbacher S. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. Pain. 2005;118(1):215-23.
- Pieretti S, Di Giannuario A, Di Giovannandrea R, Marzoli F, Piccaro G, Minosi P et al. Gender differences in pain and its relief. Ann Ist Super Sanita. 2016;52(2):184-9.
- Plinsinga ML, Brink MS, Vicenzino B, van Wilgen CP. Evidence of Nervous System Sensitization in Commonly Presenting and Persistent Painful Tendinopathies: A Systematic Review. J Orthop Sports Phys Ther. 2015;45(11):864-75.
- Plinsinga ML, van Wilgen CP, Brink MS, Vuvan V, Stephenson A, Heales LJ et al. Patellar and Achilles tendinopathies are predominantly peripheral pain states: a blinded case control study of somatosensory and psychological profiles. Br J Sports Med. 2018;52(5):284-91.
- Price TJ, Inyang KE. Commonalities between pain and memory mechanisms and their meaning for understanding chronic pain. Prog Mol Biol Transl Sci. 2015;131:409-34.
- Puttaswamaiah R, Chandran P. Degenerative plantar fascitis: A review of current concepts. Foot (Edinb). 2007; 17(1): 3-9.

- Racine M, Tousignant-Laflamme Y, Kloda LA, Dion D, Dupuis G, Choinière M. A systematic literature review of 10 years of research on sex/gender and experimental pain perception – part 1: are there really differences between women and men? Pain. 2012;153(3):602-18.
- 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;8:1-8.
- Radford JA, Landorf KB, Buchbinder R, Cook C. Effectiveness of low-Dye taping for the short-term treatment of plantar heel pain: a randomised trial. BMC Musculoskelet Disord. 2006;7:1-7.
- Radwan A, Wyland M, Applequist L, Bolowsky E, Klingensmith H, Virag I. Ultrasonography, an effective tool in diagnosing plantar fasciitis: a systematic review of diagnostic trials. Int J Sports Phys Ther. 2016;11(5):663-71.
- 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):351-6.
- Rathbone ATL, Grosman-Rimon L, Kumbhare DA. Interrater Agreement of Manual Palpation for Identification of Myofascial Trigger Points: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin J Pain. 2017;33(8):715-29.
- Rathleff MS, Mølgaard CM, Fredberg U, Kaalund S, Andersen KB, Jensen TT et al. High-load strength training improves outcome in patients with plantar fasciitis: A randomized controlled trial with 12-month follow-up. Scand J Med Sci Sports. 2015;25(3):e292-300.
- Razzano C, Carbone S, Mangone M, Iannotta MR, Battaglia A, Santilli V. Treatment of Chronic Plantar Fasciitis with Noninvasive Interactive Neurostimulation: A Prospective Randomized Controlled Study. J Foot Ankle Surg. 2017;56(4):768-72.
- 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 (Bristol, Avon). 2006;21(1):89-98.
- Renan-Ordine R, Alburquerque-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.

- Ribeiro AP, João SMA, Dinato RC, Tessutti VD, Sacco IC. Dynamic Patterns of Forces and Loading Rate in Runners with Unilateral Plantar Fasciitis: A Cross-Sectional Study. PLoS One. 2015;10(9):1-9.
- Ribeiro AP, Sacco IC, Dinato RC, João SMA. Relationships between static foot alignment and dynamic plantar loads in runners with acute and chronic stages of plantar fasciitis: a cross-sectional study. Braz J Phys Ther. 2016;20(1):87-95.
- Richardson JD, Vasko MR. Cellular mechanisms of neurogenic inflammation. J Pharmacol Exp Ther. 2002;302(3):839-45.
- 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):311-7.
- Riddle DL, Schappert SM. Volume of ambulatory care visits and patterns of care of patients diagnosed with plantar fasciitis: a national study of medical doctors. Foot Ankle Int. 2004;25(5):303-10.
- Riel H, Cotchett M, Delahunt E, Rathleff MS, Vicenzino B, Weir A et al. Is 'plantar heel pain' a more appropriate term than 'plantar fasciitis'? Time to move on. Br J Sports Med. 2017;51(22):1576-7.
- Riel H, Vicenzino B, Jensen MB, Olesen JL, Holden S, Rathleff MS. The effect of isometric exercise on pain in individuals with plantar fasciopathy: A randomized crossover trial. Scand J Med Sci Sports. 2018;28(12):2643-50.
- Rio E, Moseley L, Purdam C, Samiric T, Kidgell D, Pearce AJ et al. The pain of tendinopathy: physiological or pathophysiological? Sports Med. 2014;44(1):9-23.
- Roach S, Sorenson E, Headley B, San Juan JG. Prevalence of myofascial trigger points in the hip in patellofemoral pain. Arch Phys Med Rehabil. 2013;94(3):522-6.
- Rodrigues RN, Lopes AA, Torres JM, Mundim MF, Silva LL, Silva BR. Compressive neuropathy of the first branch of the lateral plantar nerve: a study by magnetic resonance imaging. Radiol Bras. 2015;48(6):368-72.

- Rodríguez-Mansilla J, González-Sánchez B, De Toro-García Á, Valera-Donoso E, Garrido-Ardila EM, Jiménez-Palomares M et al. Effectiveness of dry needling on reducing pain intensity in patients with myofascial pain syndrome: a Meta-analysis. J Tradit Chin Med. 2016;36(1):1-13.
- Rome K, Campbell R, Flint A, Haslock I. Heel pad thickness – a contributing factor associated with plantar heel pain in young adults. Foot Ankle Int. 2002;23(2):142-7.
- Rome K, Howe T, Haslock I. Risk factors associated with the development of plantar heel pain in athletes.Foot (Edinb). 2001;11(3):119-25.
- Rompe JD. Plantar fasciopathy. Sports Med Arthrosc Rev. 2009;17(2):100-4.
- Rompe JD, Cacchio A, Weil L, Furia JP, Haist J, Reiners V et al. Plantar fascia-specific stretching versus radial shock-wave therapy as initial treatment of plantar fasciopathy. J Bone Joint Surg Am. 2010;92(15):2514-22.
- Roos E, Engström M, Söderberg B. Foot orthoses for the treatment of plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2006;27(8):606-11.
- Rose JD, Malay DS, Sorrento DL. Neurosensory testing of the medial calcaneal and medial plantar nerves in patients with plantar heel pain. J Foot Ankle Surg. 2003;42(4):173-7.
- Rosenbaum AJ, DiPreta JA, Misener D. Plantar heel pain. Med Clin North Am. 2014;98(2):339-52.
- Rosendal L, Larsson B, Kristiansen J, Peolsson M, Søgaard K, Kjaer M et al. Increase in muscle nociceptive substances and anaerobic metabolism in patients with trapezius myalgia: microdialysis in rest and during exercise.Pain. 2004;112(3):324-34.
- Rubin TK, Gandevia SC, Henderson LA, Macefield VG. Effects of intramuscular anesthesia on the expression of primary and referred pain induced by intramuscular injection of hypertonic saline. J Pain. 2009;10(8):829-35.
- Ruiz-Ruiz B, Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Topographical pressure and thermal pain sensitivity mapping in patients with unilateral lateral epicondylalgia. J Pain. 2011;12(10):1040-8.
- Ryan M, Hartwell J, Fraser S, Newsham-West R, Taunton J. Comparison of a physiotherapy program versus dexamethasone injections for plantar fasciopathy

in prolonged standing workers: a randomized clinical trial. Clin J Sport Med. 2014;24(3):211-7.

- Saban B, Masharawi Y. Pain Threshold Tests in Patients With Heel Pain Syndrome. Foot Ankle Int. 2016;37(7):730-6.
- Saban B, Masharawi Y. Three single leg standing tests for clinical assessment of chronic plantar heel pain syndrome: static stance, half-squat and heel rise. Physiotherapy. 2017;103(2):237-44.
- Safarpour Y, Jabbari B. Botulinum toxin treatment of pain syndromes – an evidence based review. Toxicon. 2018;147:120-8.
- Saggini R, Migliorini M, Carmignano SM, Ancona E, Russo C, Bellomo RG. Inferior heel pain in soccer players: a retrospective study with a proposal for guidelines of treatment. BMJ Open Sport Exerc Med. 2018;4(1):1-7.
- Sanz DR, Lobo CC, López DL, Morales CR, Marín CS, Corbalán IS. Interrater Reliability in the Clinical Evaluation of Myofascial Trigger Points in Three Ankle Muscles. J Manipulative Physiol Ther. 2016;39(9):623-34.
- Sari AS, Demircay E, Cakmak G, Sahin MS, Tuncay IC, Altun S. Plantar fascia coronal length: a new parameter for plantar fascia assessment. J Foot Ankle Surg. 2015;54(3):445-8.
- Sarrafian SK. Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. Foot Ankle. 1987;8(1):4-18.
- Saxena A, Chansoria M, Tomar G, Kumar A. Myofascial pain syndrome: an overview. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2015;29(1):16-21.
- Scher DL, Belmont PJ, Bear R, Mountcastle SB, Orr JD, Owens BD. The incidence of plantar fasciitis in the United States military. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(12):2867-72.
- Schliessbach J, Siegenthaler A, Streitberger K, Eichenberger U, Nüesch E, Jüni P et al. The prevalence of widespread central hypersensitivity in chronic pain patients. Eur J Pain. 2013;17(10):1502-10.
- Schneider HP, Baca JM, Carpenter BB, Dayton PD, Fleischer AE, Sachs BD. American College of Foot and Ankle Surgeons Clinical Consensus Statement: Diagnosis and Treatment of Adult Acquired Infracalcaneal Heel Pain. J Foot Ankle Surg. 2018;57(2):370-81.

- Schneider MJ. Tender points/fibromyalgia vs trigger points/myofascial pain syndrome: a need for clarity in terminology and differential diagnosis. J Manipulative Physiol Ther. 1995;18(6):398-406.
- Schwartz EN, Su J. Plantar fasciitis: a concise review. Perm J. 2014;18(1):e105-7.
- Schwarz PB, Yee N, Mir S, Peever JH. Noradrenaline triggers muscle tone by amplifying glutamate-driven excitation of somatic motoneurones in anaesthetized rats. J Physiol. 2008;586(23):5787-802.
- Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri et al. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. Pain. 2001;93(3):259-66.
- Seeley WW, Crawford RK, Zhou J, Miller BL, Greicius MD. Neurodegenerative diseases target large-scale human brain networks. Neuron. 2009;62(1):42-52.
- Sergienko S, Kalichman L. Myofascial origin of shoulder pain: a literature review. J Bodyw Mov Ther. 2015;19(1):91-101.
- Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89(1):16-23.
- Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. J Appl Physiol (1985). 2005;99(5):1977-84.
- Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial Trigger Points Then and Now: A Historical and Scientific Perspective. PM R. 2015;7(7):746-61.
- Shaw HM, Vázquez OT, McGonagle D, Bydder G, Santer RM, Benjamin M. Development of the human Achilles tendon enthesis organ. J Anat. 2008;213(6):718-24.
- Shaygan M, Böger A, Kröner-Herwig B. Neuropathic sensory symptoms: association with pain and psychological factors. Neuropsychiatr Dis Treat. 2014;10:897-906.

- Shepard D. A two-dimensional interpolation function for irregularly-spaced data. In: Blue RB, editor. ACM´68 Proceedings of the 1968 23rd ACM National Conference. New York: ACM; 1968. p.517-24.
- Shultz S, Olszewski A, Ramsey O, Schmitz M, Wyatt V, Cook C. A systematic review of outcome tools used to measure lower leg conditions. Int J Sports Phys Ther. 2013;8(6):838-48.
- Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, Yen RH, Gilliams E, Danoff J et al. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(11):1829-38.
- Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. J Musculoskelet Pain. 1996; 4(1-2):93-122.
- Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? Am J Phys Med Rehabil. 2001;80(2):134-40.
- Simons DG. New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89(1):157-9.
- Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. J Electromyogr Kinesiol. 2004;14(1):95-107.
- Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofacial trigger points. Am J Phys Med Rehabil. 2002;81(3):212-22.
- Simons DG, Travell J, Simons LS. Travell & Simons´ Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
- Singh D. Nils Silfverskiöld (1888-1957) and gastrocnemius contracture. Foot Ankle Surg. 2013;19(2):135-8.
- Sirera-Vercher MJ, Sáez-Zamora P, Sanz-Amaro MD. Traducción y adaptación transcultural al castellano y al valenciano del Foot Health Status Questionnaire. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2010; 54(4): 211-9.
- Snow SW, Bohne WH, DiCarlo E, Chang VK. Anatomy of the Achilles tendon and plantar fascia in relation to the calcaneus in various age groups. Foot Ankle Int. 1995;16(7):418-21.

- Solan MC, Carne A, Davies MS. Gastrocnemius shortening and heel pain. Foot Ankle Clin. 2014;19(4):719-38.
- Spears IR, Miller-Young JE, Waters M, Rome K. The effect of loading conditions on stress in the barefooted heel pad. Med Sci Sports Exerc. 2005;37(6):1030-6.
- Srbely JZ. New trends in the treatment and management of myofascial pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2010;14(5):346-52.
- Srbely JZ, Dickey JP, Bent LR, Lee D, Lowerison M. Capsaicin-induced central sensitization evokes segmental increases in trigger point sensitivity in humans. J Pain. 2010;11(7):636-43.
- Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. J Rehabil Med. 2010;42(5):463-8.
- Srbely JZ, Dickey JP, Lowerison M, Edwards AM, Nolet PS, Wong LL. Stimulation of myofascial trigger points with ultrasound induces segmental antinociceptive effects: a randomized controlled study. Pain. 2008;139(2):260-6.
- Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2007;21(3):581-96.
- Staud R, Robinson ME, Vierck CJ, Price DD. Diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) attenuate temporal summation of second pain in normal males but not in normal females or fibromyalgia patients. Pain. 2003;101(1):167-74.
- Stecco C, Corradin M, Macchi V, Morra A, Porzionato A, Biz C et al. Plantar fascia anatomy and its relationship with Achilles tendon and paratenon. J Anat. 2013;223(6):665-76.
- Stofan DA, Callahan LA, DiMarco AF, Nethery DE, Supinski GS. Modulation of release of reactive oxygen species by the contracting diaphragm. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(3 Pt 1):891-8.
- Sullivan J, Burns J, Adams R, Pappas E, Crosbie J. Musculoskeletal and activity-related factors associated with plantar heel pain. Foot Ankle Int. 2015;36(1):37-45.

- Sullivan J, Burns J, Adams R, Pappas E, Crosbie J. Plantar heel pain and foot loading during normal walking. Gait Posture. 2015;41(2):688-93.
- Sullivan J, Pappas E, Adams R, Crosbie J, Burns J. Determinants of footwear difficulties in people with plantar heel pain. J Foot Ankle Res. 2015;8:1-7.
- Supinski GS, Callahan LA. Free radical-mediated skeletal muscle dysfunction in inflammatory conditions. J Appl Physiol (1985). 2007;102(5):2056-63.
- Svensson P, Minoshima S, Beydoun A, Morrow TJ, Casey KL. Cerebral processing of acute skin and muscle pain in humans. J Neurophysiol. 1997;78(1):450-60.
- Tanamas SK, Wluka AE, Berry P, Menz HB, Strauss BJ, Davies-Tuck M et al. Relationship between obesity and foot pain and its association with fat mass, fat distribution, and muscle mass. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(2):262-8.
- Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, Zumbo BD. A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. Br J Sports Med. 2002;36(2):95-101.
- Taves S, Berta T, Chen G, Ji RR. Microglia and spinal cord synaptic plasticity in persistent pain. Neural Plast. 2013;2013:1-10.
- Tenforde AS, Yin A, Hunt KJ. Foot and Ankle Injuries in Runners. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2016;27(1):121-37.
- Thibaut A, Zeng D, Caumo W, Liu J, Fregni F. Corticospinal excitability as a biomarker of myofascial pain syndrome. Pain Rep. 2017;2(3):1-8.
- Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schuberth JM, Vanore JV et al. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline-revision 2010. J Foot Ankle Surg. 2010;49(3):S1-19.
- Thomas K, Shankar H. Targeting myofascial taut bands by ultrasound. Curr Pain Headache Rep. 2013;17(7):1-4.
- Thompson JV, Saini SS, Reb CW, Daniel JN. Diagnosis and management of plantar fasciitis. J Am Osteopath Assoc. 2014;114(12):900-6.
- Thordarson DB, Schmotzer H, Chon J, Peters J. Dynamic support of the human longitudinal arch: A biomechanical evaluation. Clin Orthop Relat Res. 1995;(316):165-72.

- Tisdel CL, Donley BG, Sferra JJ. Diagnosing and treating plantar fasciitis: a conservative approach to plantar heel pain. Cleve Clin J Med. 1999;66(4):231-5.
- Tompra N, van Dieën JH, Coppieters MW. Central pain processing is altered in people with Achilles tendinopathy. Br J Sports Med. 2016;50(16):1004-7.
- Tong KB, Furia J. Economic burden of plantar fasciitis treatment in the United States. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2010;39(5):227-31.
- Toomey EP. Plantar heel pain. Foot Ankle Clin. 2009;14(2):229-45.
- Tornero-Caballero MC, Salom-Moreno J, Cigarán-Méndez M, Morales-Cabezas M, Madeleine P, Fernández-de-Las-Peñas C. Muscle Trigger Points and Pressure Pain Sensitivity Maps of the Feet in Women with Fibromyalgia Syndrome. Pain Med. 2016;17(10):1923-32.
- Torres-Chica B, Núñez-Samper-Pizarroso C, Ortega-Santiago R, Cleland JA, Salom-Moreno J, Laguarta-Val S et al. Trigger points and pressure pain hypersensitivity in people with postmeniscectomy pain. Clin J Pain. 2015;31(3):265-72.
- Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome – evidence from a review of the literature. Clin J Pain. 2007;23(3):278-86.
- Tough EA, White AR, Richards SH, Campbell JL. Myofascial trigger point needling for whiplash associated pain – a feasibility study. Man Ther. 2010;15(6):529-35.
- Tracy LM, Ioannou L, Baker KS, Gibson SJ, Georgiou-Karistianis N, Giummarra MJ. Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation. Pain. 2016;157(1):7-29.
- Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med. 1952;11(5):425–34.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology. 2008;70(18):1630-5.

- Tu P. Heel Pain: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2018;97(2):86-93.
- Ulusoy A, Cerrahoglu L, Orguc S. Magnetic Resonance Imaging and Clinical Outcomes of Laser Therapy, Ultrasound Therapy and Extracorporeal Shock Wave Therapy for Treatment of Plantar Fasciitis: A Randomized Controlled Trial. J Foot Ankle Surg. 2017;56(4):762-7.
- Valizadeh MA, Afshar A, Hassani E, Tabrizi A, Rezalo S, Dourandish N. Relationship Between Anthropometric Findings and Results of Corticosteroid Injections Treatment in Chronic Plantar Heel Pain. Anesth Pain Med. 2018;8(1):1-5.
- Van Damme S, Crombez G, Eccleston C. Disengagement from pain: the role of catastrophic thinking about pain. Pain. 2004;107(1):70-6.
- Van Damme S, Legrain V, Vogt J, Crombez G. Keeping pain in mind: a motivational account of attention to pain. Neurosci Biobehav Rev. 2010;34(2):204-13.
- Van Egmond JC, Breugem SJ, Driessen M, Bruijn DJ. Platelet-Rich-Plasma injection seems to be effective in treatment of plantar fasciitis: a case series. Acta Orthop Belg. 2015;81(2):315-20.
- Van Leeuwen KD, Rogers J, Winzenberg T, Van Middelkoop M. Higher body mass index is associated with plantar fasciopathy/'plantar fasciitis': systematic review and meta-analysis of various clinical and imaging risk factors. Br J Sports Med. 2016;50(16):972-81.
- Van Tonder T, Allison GT, Hopper D, Grisbrook TL. Multidimensional impact of low-Dye taping on low-load hopping in individuals with and without plantar fasciitis. Phys Ther Sport. 2018;29:43-9.
- Vanderweeën L, Oostendorp RA, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. Man Ther. 1996;1(5):258-65.
- Vicenzino B, McPoil TG, Stephenson A, Paul SK. Orthosis-Shaped Sandals Are as Efficacious as In-Shoe Orthoses and Better than Flat Sandals for Plantar Heel Pain: A Randomized Control Trial. PLoS One. 2015;10(12):1-11.

- Volz MS, Medeiros LF, Tarragô MDG, Vidor LP, Dall'Agnol L, Deitos A et al. The relationship between cortical excitability and pain catastrophizing in myofascial pain. J Pain. 2013;14(10):1140-7.
- Volz MS, Suarez-Contreras V, Portilla ALS, Illigens B, Bermpohl F, Fregni F. Movement observation-induced modulation of pain perception and motor cortex excitability. Clin Neurophysiol. 2015;126(6):1204-11.
- Waclawski ER, Beach J, Milne A, Yacyshyn E, Dryden DM. Systematic review: plantar fasciitis and prolonged weight bearing. Occup Med (Lond). 2015;65(2):97-106.
- Walls RJ, Brennan SA, Hodnett P, O'Byrne JM, Eustace SJ, Stephens MM. Overuse ankle injuries in professional Irish dancers. Foot Ankle Surg. 2010;16(1):45-9.
- Walton DM, Macdermid JC, Nielson W, Teasell RW, Chiasson M, Brown L. Reliability, standard error, and minimum detectable change of clinical pressure pain threshold testing in people with and without acute neck pain. J Orthop Sports Phys Ther. 2011;41(9):644-50.
- Wang C, Ge HY, Ibarra JM, Yue SW, Madeleine P, Arendt-Nielsen L. Spatial pain propagation over time following painful glutamate activation of latent myofascial trigger points in humans. J Pain. 2012;13(6):537-45.
- Wearing SC, Smeathers JE, Sullivan PM, Yates B, Urry SR, Dubois P. Plantar fasciitis: are pain and fascial thickness associated with arch shape and loading? Phys Ther. 2007;87(8):1002-8.
- Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR. A comparison of two analytical techniques for detecting differences in regional vertical impulses due to plantar fasciitis. Foot Ankle Int. 2002;23(2):148-54.
- Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, Hennig EM, Hills AP. The pathomechanics of plantar fasciitis. Sports Med. 2006;36(7):585-611.
- Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, Sullivan PM, Yates B, Dubois P. Plantar enthesopathy: thickening of the enthesis is correlated with energy dissipation of the plantar fat pad during walking. Am J Sports Med. 2010;38(12):2522-7.

- 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):1761-7.
- Wearing SC, Smeathers JE, Yates B, Urry SR, Dubois P. Bulk compressive properties of the heel fat pad during walking: a pilot investigation in plantar heel pain. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2009;24(4):397-402.
- Weller JL, Comeau D, Otis JAD. Myofascial Pain. Semin Neurol. 2018;38(6):640-3.
- Wheeler PC, Tattersall C. Extracorporeal Shockwave Therapy Plus Rehabilitation for Patients With Chronic Plantar Fasciitis Might Reduce Pain and Improve Function but Still Not Lead to Increased Activity: A Case-Series Study With Multiple Outcome Measures. J Foot Ankle Surg. 2018;57(2):339-45.
- Wilson JJ, Lee KS, Miller AT, Wang S. Platelet-rich plasma for the treatment of chronic plantar fasciopathy in adults: a case series. Foot Ankle Spec. 2014;7(1):61-7.
- Woitzik E, Jacobs C, Wong JJ, Côté P, Shearer HM, Randhawa K et al. The effectiveness of exercise on recovery and clinical outcomes of soft tissue injuries of the leg, ankle, and foot: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Man Ther. 2015;20(5):633-45.
- 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.
- Wood BM, Nicholas MK, Blyth F, Asghari A, Gibson S. Assessing pain in older people with persistent pain: the NRS is valid but only provides part of the picture. J Pain. 2010;11(12):1259-66.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 2011;152(3):S2-15.
- Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. Anesthesiology. 2007;106(4):864-7.

- World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013; 310(20):2191-4.
- Wright A. Recent concepts in the neurophysiology of pain. Man Ther. 1999;4(4):196-202.
- Wrobel JS, Fleischer AE, Matzkin-Bridger J, Fascione J, Crews RT, Bruning N et al. Physical Examination Variables Predict Response to Conservative Treatment of Nonchronic Plantar Fasciitis: Secondary Analysis of a Randomized, Placebo-Controlled Footwear Study. PM R. 2016;8(5):436-44.
- Wu CH, Chang KV, Mio S, Chen WS, Wang TG. Sonoelastography of the plantar fascia. Radiology. 2011;259(2):502-7.
- Wu FL, Shih YF, Lee SH, Luo HJ, Wang WT. Development of a clinical prediction rule to identify patients with plantar heel pain likely to benefit from biomechanical anti-pronation taping: A prospective cohort study. Phys Ther Sport. 2018;31:58-67.
- Wytrążek M, Huber J, Lipiec J, Kulczyk A. Evaluation of palpation, pressure algometry, and electromyography for monitoring trigger points in young participants. J Manipulative Physiol Ther. 2015;38(3):232-43.
- Xiong S, Goonetilleke RS, Jiang Z. Pressure thresholds of the human foot: measurement reliability and effects of stimulus characteristics. Ergonomics. 2011;54(3):282-93.
- Xu YM, Ge HY, Arendt-Nielsen L. Sustained nociceptive mechanical stimulation of latent myofascial trigger point induces central sensitization in healthy subjects. J Pain. 2010;11(12):1348-55.
- Yates B, editor. Merriman's Assessment of the Lower Limb. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2012.
- Ye L, Mei Q, Li M, Gu M, Ai Z, Tang K et al. A comparative efficacy evaluation of ultrasound-guided pulsed radiofrequency treatment in the gastrocnemius in managing plantar heel pain: a randomized and controlled trial. Pain Med. 2015;16(4):782-90.
- Yildiz KI, Misir A, Kizkapan TB, Cukurlu M. Changes in Rearfoot Alignment in Chronic Plantar Heel Pain. J Foot Ankle Surg. 2018;57(3):518-20.

- Yoo SD, Kim HS, Lee JH, Yun DH, Kim DH, Chon J et al. Biomechanical Parameters in Plantar Fasciitis Measured by Gait Analysis System With Pressure Sensor. Ann Rehabil Med. 2017;41(6):979-89.
- Young B, Walker MJ, Strunce J, Boyles R. A combined treatment approach emphasizing impairment-based manual physical therapy for plantar heel pain: a case series. J Orthop Sports Phys Ther. 2004;34(11):725-33.
- Zhang RX, Ren K, Dubner R. Osteoarthritis pain mechanisms: basic studies in animal models. Osteoarthritis Cartilage. 2013;21(9):1308-15.
- Zhang Y, Ge HY, Yue SW, Kimura Y, Arendt-Nielsen L. Attenuated skin blood flow response to nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(2):325-32.
- Zhou B, Zhou Y, Tao X, Yuan C, Tang K. Classification of Calcaneal Spurs and Their Relationship With Plantar Fasciitis. J Foot Ankle Surg. 2015;54(4):594-600.
- Zhuang X, Tan S, Huang Q. Understanding of myofascial trigger points. Chin Med J (Engl). 2014;127(24):4271-7.
- Zuil-Escobar JC, Martínez-Cepa CB, Martín-Urrialde JA, Gómez-Conesa A. The Prevalence of Latent Trigger Points in Lower Limb Muscles in Asymptomatic Subjects. PM R. 2016;8(11):1055-64.
- Zusman M. Central nervous system contribution to mechanically produced motor and sensory responses. Aust J Physiother. 1992;38(4):245-55.

9 ANEXOS

9. ANEXOS

9.1 Anexo I

Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante la firma de este documento D/Dña._____, otorga su consentimiento informado para participar como entrevistado/a en el proyecto referido dirigido por Dña. MARTA RÍOS LEÓN, D. RICARDO ORTEGA SANTIAGO y el D. GUSTAVO PLAZA MANZANO, en la Universidad Rey Juan Carlos (Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid).

Primeramente me gustaría **agradecerles su colaboración** en este estudio sobre la fascitis plantar.

1. ¿Qué es y qué persigue este estudio?

Nuestro objetivo es valorar de forma cuantitativa y cualitativa diversos aspectos que pueden estar influyendo en el dolor de sus pies. La **participación** es **voluntaria**, nadie está obligado a participar.

2. ¿Cómo se realizará el estudio?

Todos los participantes del estudio serán evaluados en Centros colaboradores al estudio, como la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid y la Clínica Universitaria de la URJC.

3. Beneficios y riesgos.

El estudio no representa ningún riesgo para los participantes. Se realizará unos cuestionarios previos y una exploración clínica. Algunas exploraciones consistirán en la aplicación de presión en los pies, por lo que puede resultar incómodo. Se les realizará una ecografía musculoesquelética para valorar el estado de la fascia plantar, principal afectada en su patología.

4. Confidencialidad de los datos

De acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos personales que se le requieren (género, edad, situación laboral, etc.) son los estrictamente necesarios. Ninguno de estos datos será revelado a personas externas. Su participación es anónima, sin embargo, sus nombres estarán registrados en una lista de control a la que sólo se recurrirá en los momentos imprescindibles. De acuerdo con la ley vigente tiene usted derecho al acceso de sus datos personales; asimismo, y si está debidamente justificado, tiene derecho a su rectificación y cancelación. Los resultados del estudio podrán ser comunicados a las autoridades sanitarias y, eventualmente, a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones.

Los datos personales recogidos serán incorporados y tratados en el fichero PREVALENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES Y EVALUACIÓN DE DOLOR Y DISCAPACIDAD EN SUJETOS CON FASCITIS PLANTAR, cuya finalidad es crear una base de datos con los datos de cada paciente para su análisis estadístico, no están previstas cesiones de datos a terceros.

El órgano responsable del fichero es UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS, VICERRECTORADO DE TERCER CICLO, y la dirección donde el interesado podrá ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición ante el mismo es C/ Tulipán, s/n, Móstoles, 28933, Madrid, todo lo cual se informa en cumplimiento del artículo 5 de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
Este fichero está inscrito en el registro de Madrid de Datos Personales de la Agencia de Protección de Datos de la Comunidad de Madrid (www.madrid.org/apdcm).

Se le ha informado que la participación o no en la investigación, no afectará a ningún tipo de servicio o cobertura sanitaria o social con la que esté vinculado o pueda estarlo en el futuro.

Los resultados de la investigación le serán proporcionados si los solicita al investigador/a a Dña. MARTA RÍOS LEÓN (m.riosle@alumnos.urjc.es. Teléfono de contacto: 636898011), quien atenderá cualquier tipo de duda o pregunta que tenga que realizarle en relación al estudio. La sede del estudio está ubicada en la Universidad Rey Juan Carlos. Facultad Ciencias de la Salud, Departamento de Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Rehabilitación y Medicina Física. Avenida Atenas s/n, 28922, Alcorcón, Madrid.

La Universidad Rey Juan Carlos y el equipo de investigación que lidera el referido proyecto están exentos de cualquier responsabilidad que se derive de la investigación que no se haya manifestado en el presente escrito, sea cual fuere el momento y lugar en donde se realizara.

Declara que ha leído la hoja de información que se le ha entregado, ha recibido suficiente información sobre el estudio y que ha tenido oportunidad de efectuar preguntas sobre el mismo y, en su caso, ha recibido respuestas satisfactorias del investigador/investigadores responsables. Ha comprendido la información recibida y la decisión que toma de participar en la exploración es libre y voluntaria pudiendo en cualquier momento revocar por escrito este consentimiento sin expresar la causa y sin que suponga perjuicio alguno en la asistencia sanitaria suya.

Declara que se entrega una copia de este documento.

En Madrid, a …….. de 2017.

Firma y nombre del Investigador / Firma y nombre del participante

9.2 Anexo II

Informe del Comité de Ética de la Investigación

Universidad Rey Juan Carlos

Rectorado

D. José Luis del Barrio Fernández, Secretario del Comité de Ética de la Investigación de la Universidad Rey Juan Carlos,

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado el proyecto de investigación titulado:

PREVALENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES Y EVALUACIÓN DE DOLOR Y DISCAPACIDAD EN SUJETOS CON FASCIOSIS PLANTAR

Con número de registro interno: 051220160022017

y considera que:

• Se cumplen los requisitos éticos necesarios del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para los participantes.

• La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Por lo que ha decidido emitir un dictamen **FAVORABLE** para la realización de dicho proyecto, cuya investigadora principal es **Doña MARTA RÍOS LEÓN** de la Facultad de Ciencias de la Salud de la URJC.

Lo que firmo en Móstoles a 26 de Enero de 2017.

Firmado: D. José Luis del Barrio Fernández

Tulipán, s/n E 28933 Móstoles Madrid España Tel. 34 91 665 50 60 Fax 34 91 614 71 20

9.3 Anexo III

Cuestionario de recogida de datos

Universidad Rey Juan Carlos

CUESTIONARIO DE ESTUDIO DE PREVALENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES Y EVALUACIÓN DE DOLOR Y DISCAPACIDAD EN SUJETOS CON FASCITIS PLANTAR

FICHA DEL PACIENTE

NOMBRE:

APELLIDOS:

EDAD: SEXO: Hombre ☐ ☐ Mujer

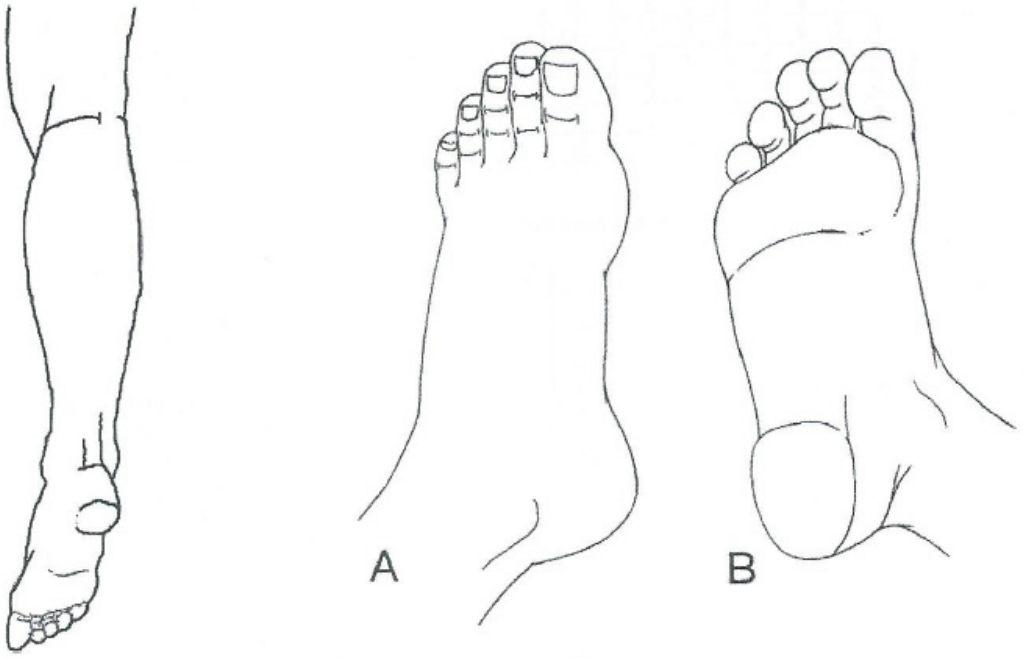
ALTURA:

PESO: IMC:

GRUPO:

TELÉFONO DE CONTACTO:

Por favor, indíquenos sombreando en el dibujo, las zonas de su dolor



A) Intensidad media del dolor (0-10)

B) Dolor a los primeros pasos de la mañana (0-10)

C) Mejor/ Peor dolor en la semana previa (0-10)

D) Tiempo desde que tiene dolor en el pie (meses).

E) Dolor unilateral (lado).

FOOT FUNCTION INDEX (FFI)

Nº de días con dolor de pie (ponga 0 si no ha tenido dolor reciente):_____

Por favor conteste todas las preguntas. Puntue la función de su pie **durante la SEMANA pasada** de 1(ausencia total de dolor o dificultad) a 10 (máximo dolor imaginable). Por favor lea cada pregunta y escriba un número del 1 al 10 en la casilla correspondiente.

Escala del dolor

Sin dolor 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 **Máximo dolor imaginable**

1.	¿Intesidad del máximo dolor del pie?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2.	¿le duele el pie por la mañana?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3.	¿Dolor del pie al caminar?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4.	¿Dolor al estar de pie?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
5.	¿Dolor al caminar con zapatos?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
6.	¿Dolor al permanecer de pie con zapatos?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
7.	¿Dolor al caminar con plantillas?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
8.	¿Dolor al permanecer de pie con plantillas?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
9.	¿Nivel de dolor al final del día?.	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala de Discapacidad

Sin dificultad 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ***Dificultad extrema que imposibilita la función***

10.	¿Tiene dificultad al andar en casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
11.	¿Tiene dificultad al andar por la calle?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
12.	¿Tiene dificultad al andar 500 metros?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
13.	¿Tiene dificultad al subir escaleras?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
14.	¿Tiene dificultad al bajar escaleras?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
15.	¿Tiene dificultad al estar de puntillas?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
16.	¿Tiene dificultad al levantarse de la silla?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
17.	¿Tiene dificultad al subir el bordillo de la acera?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
18.	¿Tiene dificultad al andar rápido?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Escala de Limitación de la Actividad

Nunca 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ***Siempre***

19.	¿Permaneció en casa todo el día debido a los pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
20.	¿Permaneció en la cama todo el día a causa de los pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
21.	¿limitó sus actividades debido a sus pies?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
22.	¿hizo uso de un dispositivo de ayuda (bastón, andador, muleta, etc) dentro de casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
23.	¿hizo uso de un dispositivo de ayuda (bastón, andador, muleta, etc) fuera de casa?	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

RESULTADO:_____ /207x100= ____ %

FOOT HEALTH STATUS QUESTIONNAIRE (FHSQ)

Instrucciones:

- Debe redondear las respuestas de cada pregunta.
- Si no está seguro de cómo responder a la pregunta, por favor dé la mejor respuesta que usted pueda.

Las siguientes preguntas son sobre el dolor de pie que tuvo durante la semana pasada.

1. **¿Qué grado de dolor de pies ha tenido usted durante la semana pasada?**

   Ninguno……. 1
   Muy leve……2
   Leve……... 3
   Moderado……...4
   Severo…… 5

2. **¿Con qué frecuencia ha tenido dolor de pies durante la semana pasada?**

   Nunca……1
   De vez en cuando……...2
   Bastantes veces…….....3
   Muy a menudo……...4
   Siempre……..5

3. **¿Con qué frecuencia ha tenido dolor continuo en los pies durante la semana pasada?**

   Nunca……1
   De vez en cuando……...2
   Bastantes veces…….....3
   Muy a menudo……...4
   Siempre……..5

4. ¿Con qué frecuencia ha tenido dolor punzante en los pies durante la semana pasada?

Nunca…….....1
De vez en cuando……...2
Bastantes veces…….....3
Muy a menudo……...4
Siempre……..5

5. ¿Ha tenido dificultades en su trabajo o en sus actividades debido a sus pies durante la semana pasada? Si es así, ¿cuánto?

Nada…….....1
Un poco……..…….. 2
Regular……..... 3
Bastante……..…….. 4
Mucho……..…….....5

6. ¿Se ha sentido limitado en el tipo de trabajo que podía hacer debido a sus pies durante la semana pasada? Si es así, ¿cuánto?

Nada……..….....1
Un poco……..……... 2
Regular……..…….... 3
Bastante……..……... 4
Mucho…….…….……..5

7. La salud de sus pies, ¿cuánto le ha limitado su capacidad para caminar durante la semana pasada?

Nada…….…….....1
Un poco…….……..... 2
Regular…….……..... 3
Bastante…….……..... 4
Mucho…….……...5

8. La salud de sus pies, ¿cuánto le ha limitado su capacidad para subir escaleras durante la semana pasada?

Nada……..…….1
Un poco……..... 2
Regular……..... 3
Bastante…….…… 4
Mucho……...…….……5

9. ¿Cómo calificaría la salud de sus pies en general?

Excelente……..... 1
Muy buena…….....2
Buena……..…….....3
Regular……..……..... 4
Mala…….....5

Las siguientes preguntas son sobre los zapatos que lleva. Por favor, rodea la respuesta que mejor describa su situación.

10. Es difícil encontrar zapatos que no me hagan daño.

Totalmente de acuerdo……..... 1
De acuerdo…….....2
Ni de acuerdo ni en desacuerdo….....3
En desacuerdo…….....4
Totalmente en desacuerdo……..... 5

11. Tengo dificultades para encontrar zapatos que se adapten a mis pies.

Totalmente de acuerdo……..... 1
De acuerdo……...2
Ni de acuerdo ni en desacuerdo….....3
En desacuerdo……..4
Totalmente en desacuerdo……..... 5

12. No puedo usar muchos tipos de zapatos.

Totalmente de acuerdo…….…….... 1
De acuerdo……...2
Ni de acuerdo ni en desacuerdo……...3
En desacuerdo……..4
Totalmente en desacuerdo…….. 5

13. En general, ¿en qué condición diría usted que se encuentran sus pies?

Excelente……..... 1
Muy buena…….....2
Buena……..…….....3
Regular……..……..... 4
Mala……..……5

Por favor, escriba algunos comentarios sobre el estado actual de sus pies:……
……
……
…….

14. En general, usted diría que su salud es:

Muy buena…… 1
Aceptable…….....2
Mala……...…….....3

15. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿lo limita para hacer estas actividades? Si es así, ¿cuánto?

a. Esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados o participar en deportes agotadores.

- Sí, me limita mucho……1
- Sí, me limita un poco…….....2
- No, no me limita nada…….....3

b. Esfuerzos moderados, como limpiar la casa, levantar una silla, jugar a los bolos o nadar.

- Sí, me limita mucho…….……1
- Sí, me limita un poco…….....2
- No, no me limita nada…….....3

c. Coger o llevar la bolsa de la compra.

- Sí, me limita mucho…….……1
- Sí, me limita un poco……...……2
- No, no me limita nada……..……3

d. Subir una cuesta empinada.

- Sí, me limita mucho……1
- Sí, me limita un poco……...……2
- No, no me limita nada……..……3

e. Subir un solo piso por la escalera.

- Sí, me limita mucho…….....1
- Sí, me limita un poco……...2
- No, no me limita nada……..3

f. Levantarse después de estar sentado.

- Sí, me limita mucho…….....1

- Sí, me limita un poco……..2
- No, no me limita nada…….……3

g. Caminar un kilómetro o más.

- Sí, me limita mucho……1
- Sí, me limita un poco…… 2
- No, no me limita nada……...……...3

h. Caminar unos 100 m.

- Sí, me limita mucho……1
- Sí, me limita un poco……... 2
- No, no me limita nada……...3

i. Bañarse o vestirse por sí mismo.

- Sí, me limita mucho……1
- Sí, me limita un poco……... 2
- No, no me limita nada……...3

16. ¿Hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos u otras personas?

Nada…….……..1
Un poco……..... 2
Regular……..... 3
Bastante……..... 4
Mucho…….....5

17. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante el último mes. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las últimas 4 semanas con qué frecuencia:

a. ¿Se sintió cansado/a?

- Siempre……. 1
- Casi siempre……..2
- Algunas veces……..... 3
- Sólo alguna vez……4
- Nunca…… 5

b. ¿Tuvo mucha energía?

- Siempre……..... 1
- Casi siempre…….....2
- Algunas veces……..……. 3
- Sólo alguna vez…….....4
- Nunca…….....5

c. ¿Se sintió agotado/a?

- Siempre……. 1
- Casi siempre……..2
- Algunas veces……... 3
- Sólo alguna vez……4
- Nunca…… 5

d. ¿Se sintió lleno/a de vitalidad?

- Siempre……. 1
- Casi siempre……..2
- Algunas veces……..…… 3
- Sólo alguna vez……..……..4
- Nunca…….....5

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

Nunca…….....1
Sólo alguna vez……..2
Algunas veces……3
Casi siempre……..... 4
Siempre…….……5

19. Por favor, diga si le parece cierta o falsa cada una de las siguientes frases

a. Creo que me pongo enfermo/a más fácilmente que otras personas.

- Cierta o bastante cierta……. 1
- No lo sé…….....2
- Falsa o bastante falsa……..... 3

b. Estoy tan sano/a como cualquiera.

- Cierta o bastante cierta……..... 1
- No lo sé…….....2
- Falsa o bastante falsa……..... 3

c. Creo que mi salud va a empeorar.

- Cierta o bastante cierta……..... 1
- No lo sé…….…… 2
- Falsa o bastante falsa…..... 3

d. Mi salud es excelente.

- Cierta o bastante cierta…..…..... 1
- No lo sé……...…..... 2
- Falsa o bastante falsa…..……..... 3

FOOT AND ANKLE ABILITY MEASURE (FAAM)

Subescala de actividades de la vida diaria (AVD)

Por favor, responda a cada pregunta con UNA sola respuesta, la que más se acerque a su condición durante la última semana. Si la actividad en cuestión se vio limitada por otro motivo que no fuera su pie o tobillo, marque la casilla de N/A (no aplicable):

ACTIVIDADES	**Sin dificultad**	**Leve dificultad**	**Moderada dificultad**	**Extrema dificultad**	**Incapacidad de realización**	**N/A**
Estar de pie	4	3	2	1	0	
Caminar en terreno llano	4	3	2	1	0	
Caminar en terreno llano sin zapatos	4	3	2	1	0	
Subir pendientes	4	3	2	1	0	
Bajar pendientes	4	3	2	1	0	
Subir escaleras	4	3	2	1	0	
Bajar escaleras	4	3	2	1	0	
Caminar en terreno desigual	4	3	2	1	0	
Subir y bajar bordillos	4	3	2	1	0	
Sentadillas	4	3	2	1	0	
Puntillas	4	3	2	1	0	
Empezar a andar	4	3	2	1	0	
Andar menos de 5 minutos	4	3	2	1	0	
Andar 10 minutos	4	3	2	1	0	
Andar 15 minutos o más	4	3	2	1	0	

A causa de su pie/tobillo, cuánta dificultad tiene para realizar las siguientes actividades:

ACTIVIDADES	**Sin dificultad**	**Leve dificultad**	**Moderada dificultad**	**Extrema dificultad**	**Incapacidad de realización**	**N/A**
Tareas del hogar	4	3	2	1	0	
Actividades de la vida diaria	4	3	2	1	0	
Cuidado personal	4	3	2	1	0	
Trabajo de leve a moderado (mantenerse de pie, andar)	4	3	2	1	0	
Actividades más fuertes como empujar/tirar, escalar o llevar objetos.	4	3	2	1	0	
Actividades de ocio	4	3	2	1	0	

Cómo calificaría su nivel de función durante la realización de actividades de la vida diaria en un porcentaje de 0 a 100, siendo 100 su nivel de función previo a su problema de pie/ tobillo y 0 la incapacidad para realizar cualquiera de sus actividades diarias:

--------%

Subescala de actividad deportiva

A causa de su pie/tobillo, cuánta dificultad tiene para realizar las siguientes actividades:

ACTIVIDADES	**Sin dificultad**	**Leve dificultad**	**Moderada dificultad**	**Extrema dificultad**	**Incapacidad de realización**	**N/A**
Correr	4	3	2	1	0	
Saltar	4	3	2	1	0	
Aterrizar tras el salto	4	3	2	1	0	
Empezar y parar rápidamente	4	3	2	1	0	
Movimientos laterales	4	3	2	1	0	
Actividades de bajo impacto	4	3	2	1	0	
Realizar actividades con su técnica normal en el deporte	4	3	2	1	0	
Habilidad para participar en su deporte todo el tiempo que desea	4	3	2	1	0	

Cómo calificaría su nivel de función durante la realización de actividades deportivas en un porcentaje de 0 a 100, siendo 100 su nivel de función previo a su problema de pie/tobillo y 0 la incapacidad para realizar cualquiera de sus actividades diarias:

--------%

En general, cómo calificaría su actual nivel de función:

Normal ☐ Casi normal ☐ Anormal ☐ Completamente anormal ☐

EXPLORACIÓN FÍSICA

ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA

Estado de la fascia plantar (lado afecto/dominante):

Calcáneo:…… Fascia: ……

Estado de la fascia plantar (lado no afecto/no dominante):

Calcáneo:…… Fascia: ……

FOOT POSTURE INDEX (FPI-6)

	CRITERIOS	PLANO	PUNT. 1 Fecha:	
			Izquierdo	Derecho
Retropié	Palpación cabeza astrágalo	Transverso		
	Curvatura supra e inframaleolar lateral	Frontal/ Transverso		
	Calcáneo plano frontal	Frontal		
Antepié	Prominencia región talonavicular	Transverso		
	Congruencia arco longitudinal interno	Sagital		
	Abd/ ad antepié respecto retropié	Transverso		
	TOTAL			

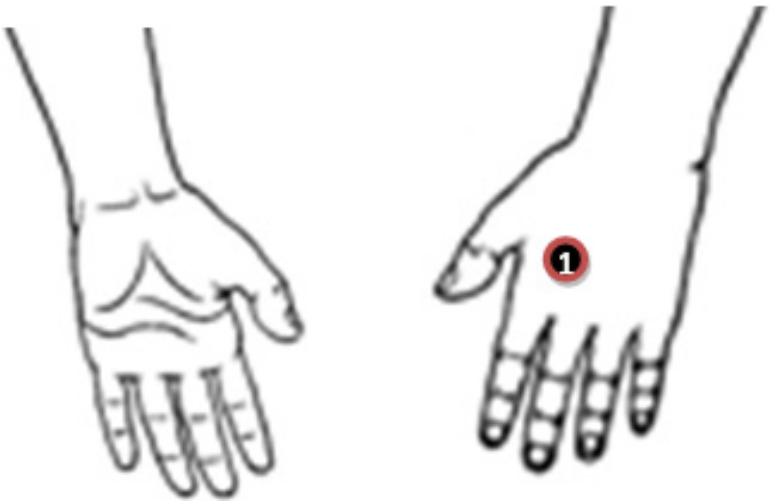
Normal = 0 a +5

Pronado = +6 a + 9. Altamente pronado = + 10 a +12

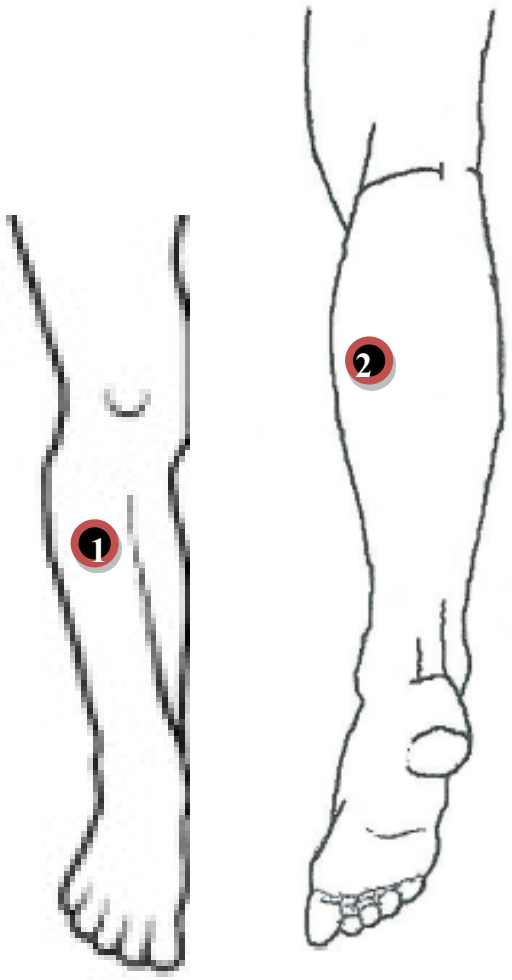
Supinado = -1 a -4. Altamente supinado = -5 a -12

MAPA ALGOMETRÍA MANO DERECHA

MAPA ALGOMETRÍA MANO IZQUIERDA



MAPA ALGOMETRÍA PIERNA DERECHA



PUNTO 1:TIBIAL ANTERIOR

PUNTO 2: GASTROCNEMIO MEDIAL

NERVIO PERONEO COMÚN

NERVIO TIBIAL

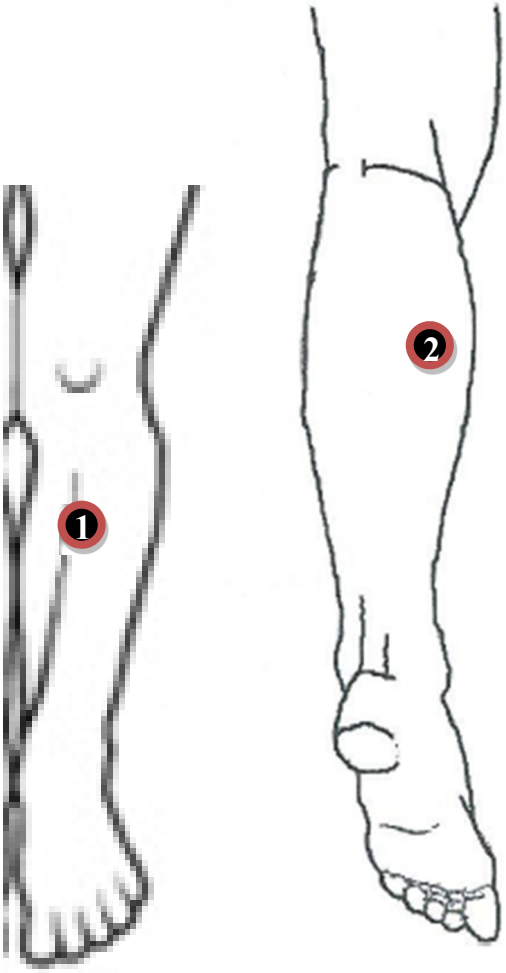
NERVIO SURAL

NERVIO MEDIANO

NERVIO RADIAL

NERVIO CUBITAL

MAPA ALGOMETRÍA PIERNA IZQUIERDA



PUNTO 1:TIBIAL ANTERIOR

PUNTO 2: GASTROCNEMIO MEDIAL

NERVIO PERONEO COMÚN

NERVIO TIBIAL

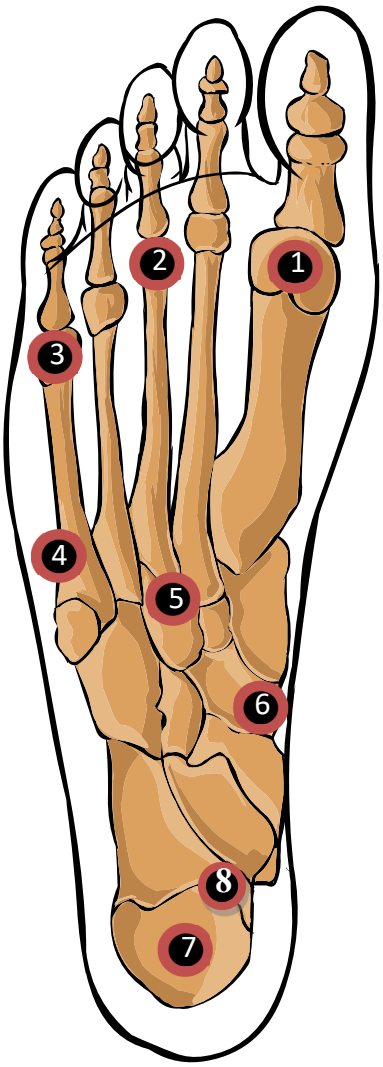
NERVIO SURAL

NERVIO MEDIANO

NERVIO RADIAL

NERVIO CUBITAL

MAPA ALGOMETRÍA PIE DERECHO



PUNTO 1

PUNTO 2

PUNTO 3

PUNTO 4

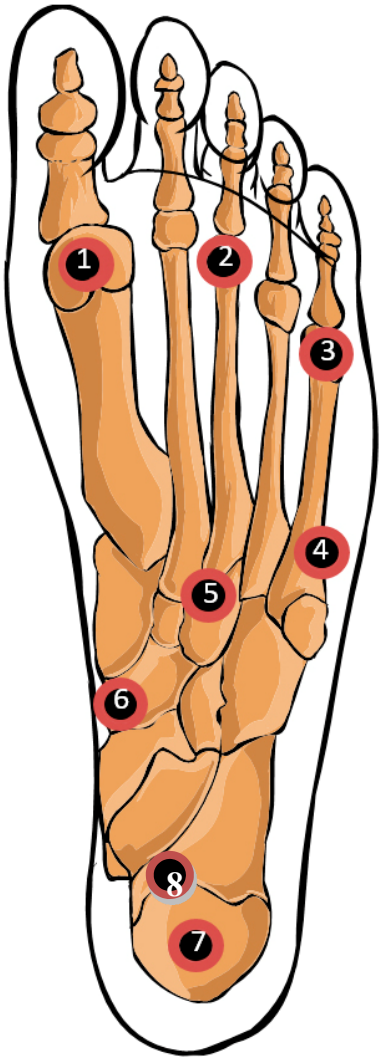
PUNTO 5

PUNTO 6

PUNTO 7

PUNTO 8

MAPA ALGOMETRÍA PIE IZQUIERDO



PUNTO 1

PUNTO 2

PUNTO 3

PUNTO 4

PUNTO 5

PUNTO 6

PUNTO 7

PUNTO 8

PRESENCIA DE PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

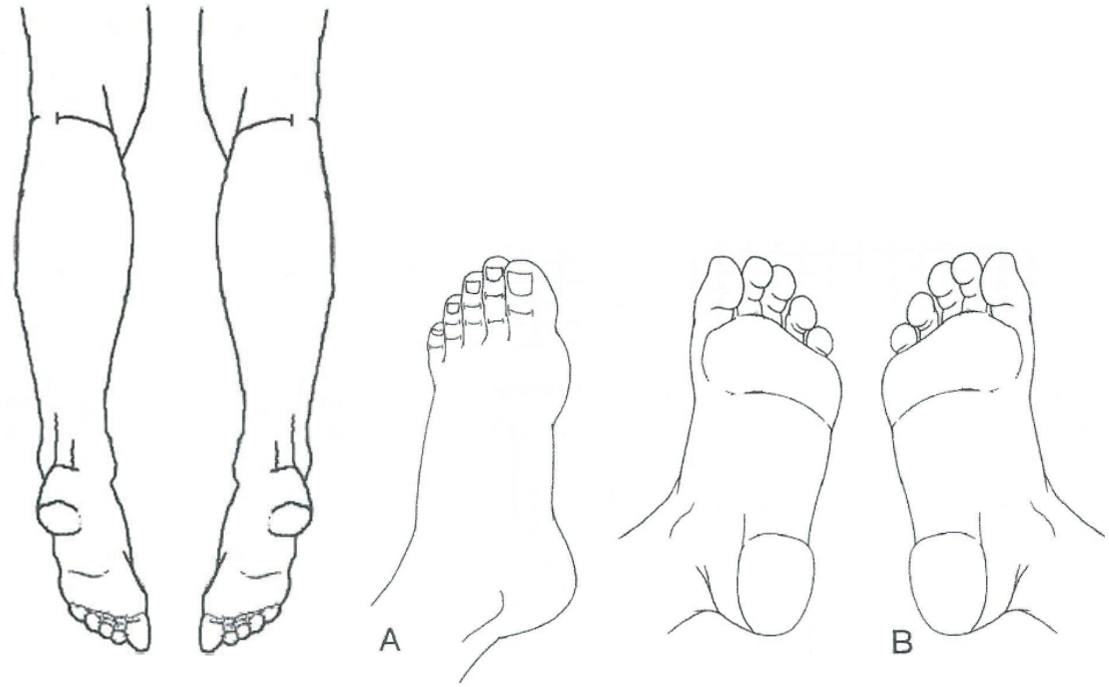
1. GASTROCNEMIO MEDIAL DERECHO: SÍ/NO
2. GASTROCNEMIO MEDIAL IZQUIERDO: SÍ/NO
3. FLEXOR CORTO DEL DEDO GORDO DERECHO: SÍ/NO
4. FLEXOR CORTO DEL DEDO GORDO IZQUIERDO: SÍ/NO
5. CUADRADO PLANTAR DERECHO: SÍ/NO
6. CUADRADO PLANTAR IZQUIERDO: SÍ/NO
7. ABDUCTOR DEL DEDO GORDO DERECHO: SÍ/NO
8. ABDUCTOR DEL DEDO GORDO IZQUIERDO: SÍ/NO

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

ACTIVO LATENTE

GASTROCNEMIO MEDIAL DERECHO

GASTROCNEMIO MEDIAL IZQUIERDO

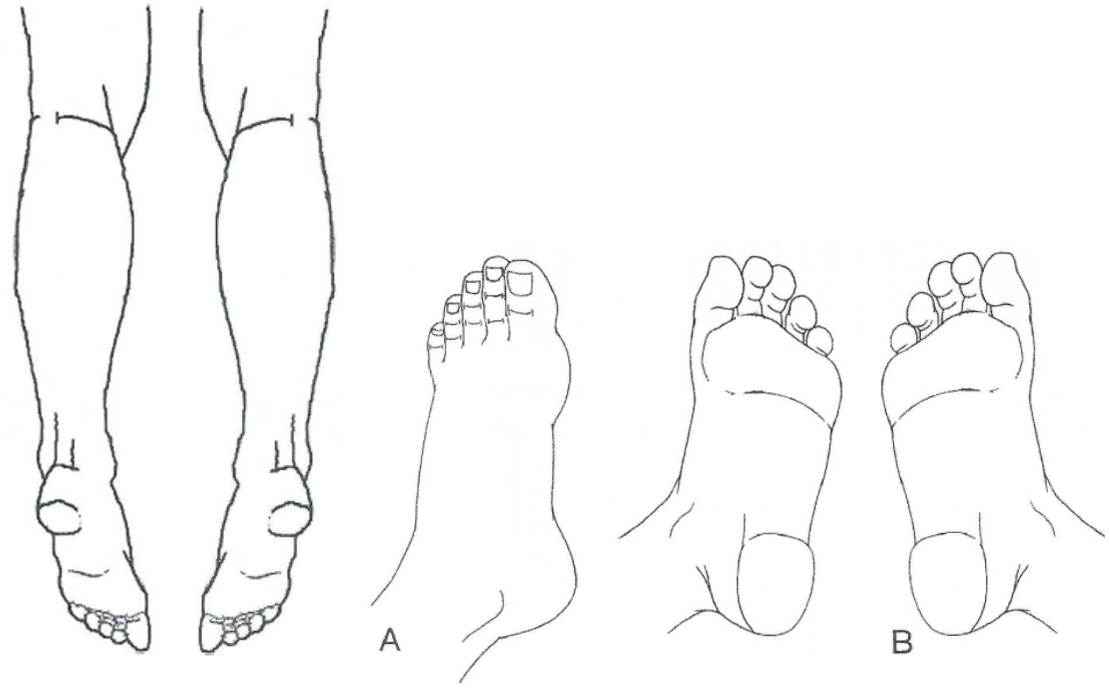


PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

ACTIVO LATENTE

FLEXOR CORTO DEL DEDO GORDO DERECHO

FLEXOR CORTO DEL DEDO GORDO IZQUIERDO

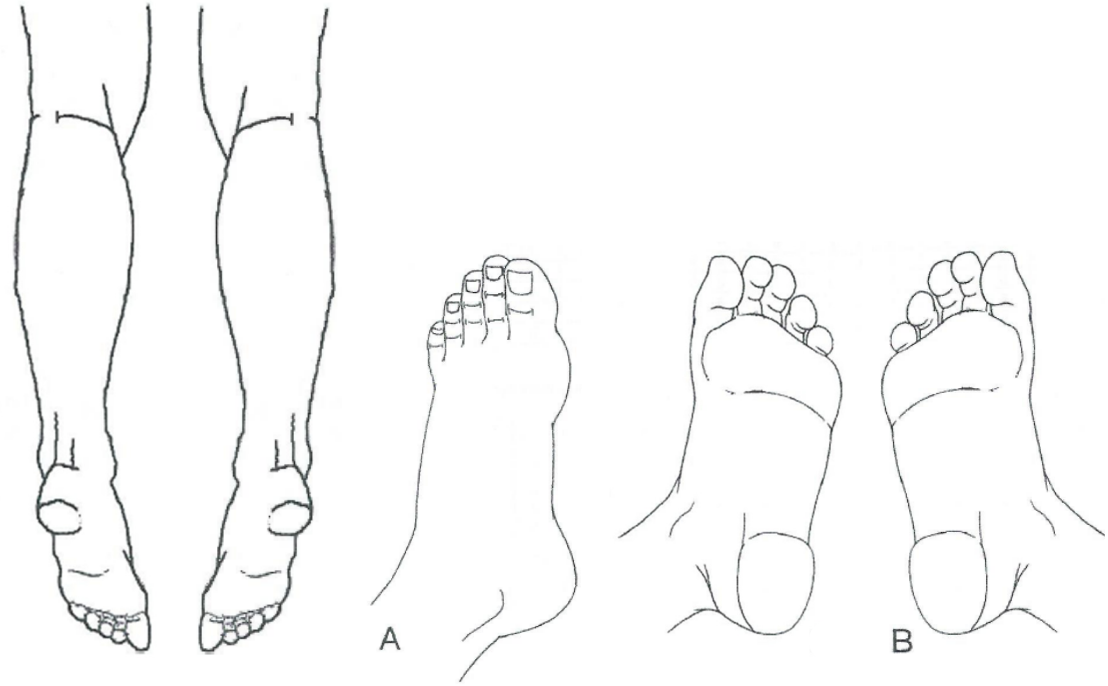


PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

ACTIVO LATENTE

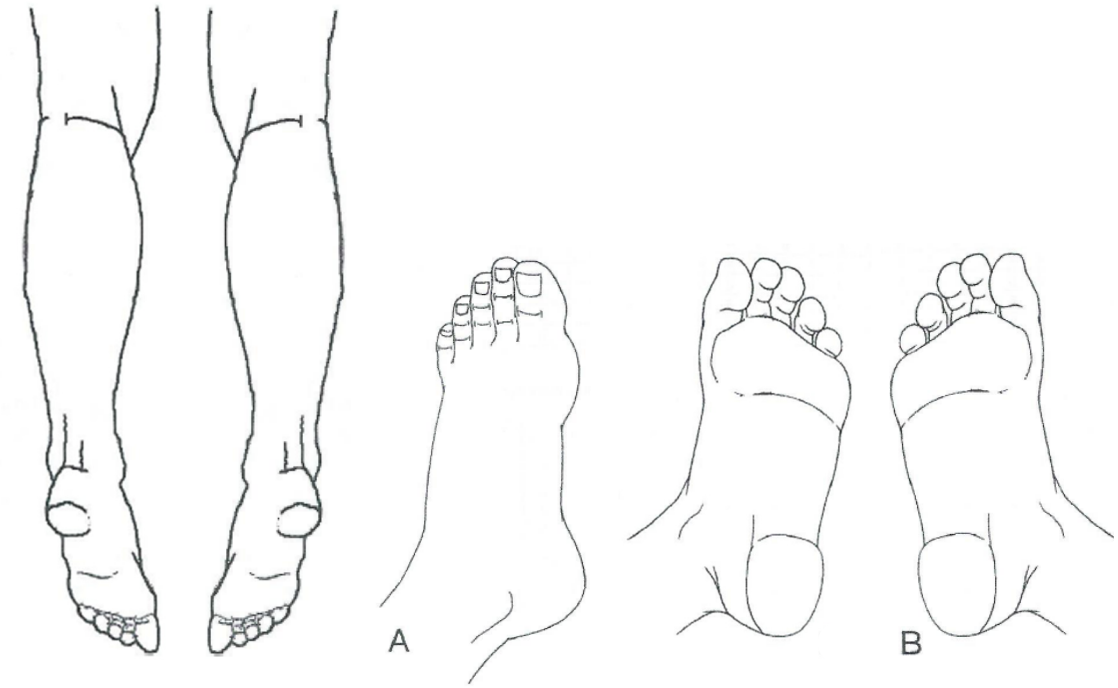
CUADRADO PLANTAR DERECHO

CUADRADO PLANTAR IZQUIERDO



PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

ACTIVO LATENTE

ABDUCTOR DEL DEDO GORDO DERECHO

ABDUCTOR DEL DEDO GORDO IZQUIERDO