

Eficacia de la electroestimulación neuromuscular en la fascitis plantar

David Rodríguez Sanz

E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria. 28040, Madrid
davidrodriguezsanz@hotmail.com

Tutor

Raquel Valero Alcaide

E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid.
Ciudad Universitaria. 28040, Madrid
rvalero@med.ucm.es

Resumen: La Fascitis plantar es una patología frecuente en diferentes deportistas. Esta patología se resuelve en un gran porcentaje de casos mediante el tratamiento conservador, en este tratamiento conservador protocolariamente no se incluye la Enns. También conocemos que existe un porcentaje significativo de casos en que dicha patología provoca la retirada precoz del deporte de competición. En definitiva, necesitamos un conocimiento mas global e intenso de los mecanismos de reparación de la fascia para poder seleccionar las técnicas mas adecuadas de su tratamiento.

Palabras clave: Electroestimulación. Fascitis plantar-Fisioterapia.

Abstract: The plantar fascia is a set of muscle placed lengthwise from the calcaneus to the forefoot and it has influence on biomechanics. When we look the plantar fascia of a patient that has "chronic fascitis plantar" under an electronic microscope we find out tissue degradation and that's why our therapeutic function should act according to this. There is different therapeutic material and we should select in order to improve it. As conclusion we find out that with the best results are getting after a good ethiology and a correct treatment.

Keywords: Plantar fasciitis-Physiotherapy. Functional electrical stimulation.

INTRODUCCIÓN. MARCO TEÓRICO

La fascia plantar es una densa banda de fibras organizadas de modo longitudinal que se extiende desde calcáneo hasta antepié, donde se divide en superficial para la

piel y profunda para el esqueleto, esta constituida por tres segmentos; medial, central y lateral correlacionados con los tres compartimentos del pie⁽¹⁾.

La fascia desempeña varias funciones. Restringe la movilidad tangencial de la piel, proporciona unión a la piel, oferta contención a los músculos plantares, y les dota capacidad para acomodar las fuerzas que reciben y desarrollan; protegen de la compresión excesiva a los vasos plantares y digitales y facilitara el retorno venoso y da relevancia en mantenimiento estructural y comportamiento mecánico del arco longitudinal interno⁽¹⁾.

En términos biodinámicas, Hicks (1954) realizó un análisis de la aponeurosis plantar. Este autor describió un sistema mecánico- elástico relacionado en fascia plantar y observó que tras la aplicación de una tensión proximal a la aponeurosis plantar, el arco plantar se alarga y las falanges proximales son traccionadas en flexión plantar provocando la flexión plantar de los dedos. Cuando cesa la tensión proximal los dedos vuelven a su posición de una forma pasiva. Este efecto se describió como "windlass". Este interesante efecto mecánico permite de una forma pasiva, sin gasto energético, actuar como sistema propulsor elástico⁽²⁾.

Clásicamente, la "Fascitis Plantar" es una inflamación de carácter patológico de la banda de tejido (fascia plantar). Los síntomas más llamativos de la Fascitis Plantar son los siguientes: Dolores en la base del talón, dolor que generalmente empeora al levantarse , dolor que aumenta en el período de algunos meses.

A veces se asocian espolones calcáneos (entre un 15%-20%) que se forman por depósitos de calcio en el calcáneo unidos a cambios en el perfil metabólico y la aparición de puentes de disulfuro, como consecuencia de la inflamación y del proceso degenerativo. Hay que tener claro que el espolón no es la causa de la fascitis, sino consecuencia de la misma. La fascitis si podría ser en ocasiones causa de espolón⁽³⁾.

En la actualidad y debido a la mejora en pruebas complementarias de carácter histológico así como diagnostico por imagen existen una serie de conceptos basados en desarrollos histopatológicos referentes a la fascitis plantar. Hay, por lo tanto, una serie de errores conceptuales que solventaremos para evitar actitudes terapéuticas erróneas respecto al posible abordaje terapéutico en la fasciopatía plantar⁽⁴⁾.

Cuando se presenta un caso clínico de corto período de aparición de la sintomatología se puede hablar de fascitis plantar aguda, en la que además con frecuencia la inflamación posee un componente migratorio, desde abductor de hallux y de quinto dedo, y no tan local como se esperaba, la cual cursará normalmente con una respuesta inflamatoria previa a un proceso de reparación posterior. En caso de fracaso en el proceso de reparación nos mudaríamos a un estado cronificado, y es aquí donde surgen las diferentes opiniones clínicas respecto a la dirección que debemos adoptar. Se ha observado que en el estado de " fascitis crónica" no aparece infiltrado de células inflamatorias de la serie blanca sanguínea necesarias para llevar a cabo el

proceso de fagocitosis y limpieza y permitir la proliferación fibroblástica de reparación en condiciones óptimas del entorno extracelular, para poder llevar a cabo el proceso de regeneración ulterior. En estos casos nos encontramos con una disrupción de las fibras de colágeno acompañado de un aumento de colágeno tipo III respecto a colágeno tipo I, siendo este último el constituyente de la fascia plantar normal. Un error conceptual grave es pensar que las apariencias por imagen predican el pronóstico⁽⁵⁾.

En la imagen HD histológica en fascia plantar de un paciente diagnosticado de "fascitis plantar crónica" existe desorientación, desorganización y separación de fibras de colágeno, aumento de sustancia mixoide (sustancia semisólida en estado de gel compuesta por la degradación de las células y productos de deshecho) necrosis focal. En un análisis detallado observamos alteración de tamaño y forma mitocondrial y el núcleo celular. La célula da signos hipoxicos propio de procesos metabólicos anaeróbicos a consecuencia de entornos anóxicos.

Contrariamente a la doctrina clínica clásica raramente observamos inflamación⁽⁶⁾. Otros factores añadidos como modificaciones sanguíneas y metabólicas la formación de radicales libres la hipertermia y los factores genéticos están ligados a cambios degenerativos en tejido conectivo.

El examen histológico demuestra, en algunas ocasiones, un infiltrado inflamatorio procedente de tejidos cercanos con producción de proteoglicanos y edemas y adelgazamiento de colágeno

En la zona de inserción hueso-fascia plantar apreciar una extraordinaria metaplasia fibrocartilaginosa, sugiriendo que las modificaciones bioquímicas en fascia plantar se producen por el aislamiento de las células. La sustancia fundamental, actúa como unión entre fibras de colágeno degeneradas y células focales, creando un sistema de adhesión no fisiológico que alterará la biomecánica normal de la fascia plantar así como los mecanismos de nutrición fisiológica y equilibrio bioquímico necesarios para el equilibrio dinámico y normo fisiológico de la célula^(6,7,8).

Las células en estado anóxico y con modificación del pH(ácido) a consecuencia del deterioro de colágeno y liberación de sustancias citotóxicas, inician mecanismos metabólicos anaeróbicos para completar funciones metabólicas.

En la región de la fascia plantar que se encuentra degenerada se produce un aumento de la señal por RM típico de este perfil patológico e imágenes hipoecoicas en un estudio ecográfico, a partir de estos datos tenemos una mayor comprensión de la aparición y perpetuación de dolor en la fasciopatía plantar y poder establecer una terapia mas coherente y adaptada al verdadero proceso degenerativo concurrente.

Es de alto interés conocer las posibles causas de esta patología para poder pautar un plan de tratamiento adecuado. Existen factores predisponentes a esta

patología , factores anatómicos (pie cavo, pie plano, dismetrías de miembros inferiores), factores funcionales (debilidad del soleo, del tendón de aquiles o de la musculatura intrínsecos del pie), factores biomecánicos (pronación, atrofia del adductor del 5 dedo y tendinosis en tríceps sural (esta tendinosis además favorece la perpetuación de la fasciosis)), así como disminución del rango de dorsiflexión de tobillo, factores metabólicos: gota, factores inmunológicos: LES, causa infecciosa, causa neoplásica: espolón calcáneo, causa neurológicas, causa traumática: fractura de la cortical del espolón, por pérdida del panículo adiposo plantar u otros factores: exceso de uso (típico de atletas, así como la modificación de las características de la actividad física en duración o intensidad y el cambio de calzado o de dureza de la pista), calentamiento inadecuado, exceso de peso y calzado inadecuado^(9,10,11,12,13,14,15).

La sobrecarga mecánica es fundamental en el desarrollo de fasciitis plantar. Usando una plataforma de presiones. La magnitud de la carga y como se desplazaba la misma en el espacio y el tiempo para el pie completo por regiones (retro, ante y mediopié) y dedos fue medido en cada miembro, observando sobrecarga calcánea⁽¹⁶⁾.

Hallazgos en los últimos estudios muestran que los pacientes con fasciosis realizan ajustes con reducciones de presión principalmente en medio pie y retropié. Se observa además incremento en la carga digital además de en calcáneo en pacientes con fasciosis plantar, lo que nos hace sugerir que la función digital juega un papel importante y previamente no identificado como factor de protección⁽¹⁷⁾.

El arsenal terapéutico para el tratamiento de la fasciosis es variado, a continuación una muestra de las múltiples alternativas en nuestros tratamientos : Adelgazamiento, control metabólico-endocrino, reposo, vendaje funcional, farmacológico (*AINES, Corticoides*), calzado, ortesis, masoterapia, termoterapia, electroterapia analgésica, ultrasonido, laserterapia , estiramiento miotendinoso, ondas de choque, iontoforesis, férulas nocturnas en dorsiflexión del pie, toxina botulínica A⁽¹⁸⁾.

El correcto desplazamiento de fuerzas tensiles y de compresión en el recorrido fascial parece ser un requisito imprescindible para la diferenciación celular y que se genere una reparación adecuada del tejido fascial dañado, esto se conoce como mecanotransducción y es junto con la tensegridad (el modelo físico mas aproximado al desarrollo mecánico de la fascia) básico para entender el proceso global de diagnóstico y tratamiento de la fascia⁽¹⁹⁾.

La tensegridad es un modelo arquitectónico creado en los años 60. Fue, en su momento una ruptura con el modelo clásico. Rompió el paradigma presente de la arquitectura mas rudimentaria cuando las estructuras de la arquitectura seguían el principio de reparto de pesos, es decir la capacidad del sistema, logrando estabilidad interna y externa en la que sus componentes responden a atracción de gravedad^(20,21).

En este modelo los esfuerzos estructurales se absorben por la compresión y las descargas son alineadas a la vertical de apoyo. El modelo de tensegridad se basa en la inclusión de elementos rígidos, sujetos a compresión con elementos flexibles sujetos a tracción. Se denomina Simplex.

Una estructura tensegrica podría por lo tanto orientarse en todos los vectores del espacio, sin que se aprecien variaciones de distribución de peso de sus elementos prácticamente independiente de la gravedad (por eso no siempre los pies planos o los pies cavos o cualquier otra alteración no tiene por que provocar daño fascial) Al aumentar la complejidad del sistema aumenta su resistencia a la deformación. (En antepié es un sistema muy avanzado)

Trasladándolo al campo celular no podemos dejar fuera los postulados de Donald Imberg, Según Imberg la estructura y la dinámica de la célula obedecen a principios tensegricos. Esta teoría enfoca a la estructura interna de la célula, el citoesqueleto. El rol de las barras o los elementos rígidos, mientras que los microfilamentos extensibles de actina asumen la propiedad de elementos tensiles, los filamentos intermedios actúan como medios de unión⁽²²⁾.

Dicha configuración permite a la célula asumir formas distintas según su posición y la función que desarrolla en su entorno directo, mas aun le permite anclarse a la matriz extracelular y facilita la transmisión de nutrientes y diferentes señales desde la membrana hasta el núcleo.

Otra característica de interés consiste en que alterar la estructura externa de la célula se pueden activar programas genéticos: una célula libre de estímulos tiene propensión a dividirse, una esférica comprimida tiende a la apoptosis, mientras que en condiciones intermedias se exalta la especificidad tisular es decir que la célula se desarrolla según las directivas previstas en su RNA para el órgano en el que se encuentra contenida. La relación íntima entre las células y la matriz extracelular que se realiza a través de filamentos y proteínas globulares con intercambio de mensajes químicos y mecánicos (quimiorreceptores y mecano receptores)⁽²³⁾.

El sistema aquileo-calcáneo es de material viscoelástico es decir deformable. El hecho de que un cuerpo se deforme representa una característica propia intrínseca, la deformación no le hace daño. Es una de sus extraordinarias propiedades. Esta capacidad de la deformación, o mejor dicho de adaptación es propia de este sistema. En estos modelos la tensión se expande desde la sustancia fundamental del tejido conectivo: los ligamentos, vasos sanguíneos, nervios, fascia, dándole la fuerza, resistencia e integridad desde la pretensión. La compresión la ejercen los huesos y el factor tensil los tendones y la fascia⁽²⁴⁾.

Centrándonos en la aplicación de electroestimulación neuromuscular a continuación mostraremos las características de la misma. Contamos con la evidencia científica de la mejora para el conjunto neuromuscular que supone el uso de la electroestimulación neuromuscular, el cuál provoca adaptaciones y mejoras

fisiológicas en todo el conjunto de la unidad neuromuscular, (nervio periférico, músculo y tendón)⁽²⁵⁾ estas adaptaciones podrían provocar una mayor fuerza tensil ascendente, disminuyendo la fuerza de compresión descendente a nivel calcáneo.

Encontramos además que la correcta distribución de la tensión ayudara a la correcta remodelación fascial. El programa de ENMS de entrenamiento demostró efectos beneficiosos en la fuerza muscular y la potencia en test concretos. Llegamos a la conclusión de que el momento de fuerza articular presenta mejoras después del uso de ENMS. Esto podría atribuirse tanto a las adaptaciones musculares y nerviosas. El gastrocnemio posee un porcentaje de entre el 47-57% de fibras tónicas según la literatura revisada a tal supuesto. El soleo cuenta con un 71-95% de fibras tónicas⁽²⁶⁾.

La intensidad será cercana al umbral del dolor, los estudios de Alon et al. Nos muestran que aquí se produce el máximo beneficio a la unidad neuromuscular, la cronaxia sea de 0,3 mseg y realizaremos tiempos de impulso de 10 seg. y tiempos de relajación de 50 segundos.

Hipótesis

Basándonos en los modelos de tensegridad, en los postulados de mecano transducción y en la perspectiva biomecánica e histológica de ultima generación en el tratamiento y diagnostico de la fasciosis plantar, el uso de electroestimulación neuromuscular sobre el tríceps sural provoca un efecto positivo en la remodelación de tejidos, debido a la disminución de tensión en la fascia y de presión en el calcáneo y al correcto estímulo mecanotransductor el cual permite la correcta reparación tisular.

Objetivo General

Evaluar la eficacia de la electroestimulación neuromuscular en tríceps sural en pacientes diagnosticados de fasciosis plantar frente a pacientes que reciben el resto de métodos conservadores.

Objetivos Específicos

Evaluar la efectividad de la electroestimulación Neuromuscular en tríceps sural en pacientes diagnosticados de fasciosis plantar frente a pacientes que reciben el resto de métodos conservadores a través de la mejora de la intensidad de dolor (mediante uso de escala visual analógica) y la distribución de presiones plantares (mediante uso de plataformas de presiones).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Tomo 3. Miembros. 11ª ed. Barcelona: Masson; 2006.
2. Lori A, Terry R. Plantar fasciitis and the windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. *J Athletic Trainers Assoc.* 2004;39(1):77-82.
3. Theodorou D, Stavroula J. Disorders of the plantar aponeurosis. *Am J Radiol.* 2001;176:97-102.
4. Aldridge T. Diagnosis heel pain in adults. *Am Fam Phys.* 2004; 70(1): 332-338.
5. Sánchez JM. ¿Fascitis o fasciosis plantar? Bases biológicas de su tratamiento mediante electrolisis percutanea intratisular (EPI). *Podología clínica.* 2004; 5(1): 22-29.
6. Lemohnt H, Annmirati E. Plantar fasciitis: a degenerative process (fasciosis) without inflammation. *JAPMA.* 2003; 9 : 234-237.
7. Benjamin M, Toumi H. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anatomy.* 2006; 208(1): 471-490.
8. Kogler G, Franklin B. The influence of Medial and lateral placement of orthotic wedges on loadind of the plantar aponeurosis. *J Bone Jt Surg.* 1999; 1(10):1403-1999.
9. Johanson M, Baer J. Subtalar joint position during gastrocnemius stretching and ankle dorsiflexion range of motion. *J Athletic Training,* 2008; 43(2):172-178.
10. Cook ID. Obesity and pronated foot type may increase the risk of chronic plantar heel pain: a matched case-control study. *BMC Musculoskelet Disords.* 2007; 8:41-49.
11. Chundru U, Liebeskind A. Plantar Fasciitis calcaneal spur formation are associated with abductor digiti minimi atrophy on MRI of the foot. *Skelet Radiol.* 2008; 37: 505-510.
12. Riddle D, Pulisic M. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Jt Surg.* 2003; 85:872-877.
13. Cole C, Seto M. Plantar fasciitis: evidence-based review of diagnosis and therapy. *Am Fam Phys.* 2005; 72(1): 2247-2248.

14. Miller A, Falvey E. Fasciitis first before tendinopathy; Does the anatomy hold the key ?. *Br J Sports Med.* 2009; 9 :176-180.
15. Randall C, Marz C. What,s new in foot and ankle surgery?. *J Bone Jt Surg.* 2008; 90(1): 928-942.
16. Horn-kang J, Chen M. Correlations between subjective treatment responses and plantar pressure parameters of metatarsal pad treatment in metatarsalgia patients : a prospective study. *BMC Musculoskelet disord.* 2006; 1(1):1-8.
17. Tak-Man C, Zhang M. Effect of Achilles tendon loading on plantar fascia tension in the standing foot. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2006; 21: 194-203.
18. Crawford F, Thonson C. Intervenciones para tratar el dolor plantar del talon . *Biblioteca Cochrane Plus [revista en Internet],* 2008; (2). Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
19. Ingber D, Whitesides G. Engineering cell shape and function. *Science, New Series,* 1994;(29):696-698.
20. Ingber D, Mannix R. Mechanical behaviour in living cells consistent with tensegrity model. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America,* 2001;(14):7765-7770.
21. Zipora Y, Seger R. Fibroblast growth factor promotes recruitment of skeletal muscle satellite cells in young and old rats. *J Histochem Cytochem.* 1999;47(1): 23-42.
22. Zammit P, Golding J. Muscle satellite cells adopt divergent fates: a mechanism for self-renewal?. *J Cell Biol.* 2004;166(3): 347-357.
23. Anderson J. the satellite cell as a companion in skeletal muscle plasticity: currency, conveyance, clue connector and colander. *J Exp Biol.* 2006; 299: 2276-2292.
24. Ingberg D, Zhou J. Global cytoeskeletal control of mechanotransduccion in kidney epithelial cells. *Exp Cell Res.* 2004; 301: 23-30.
25. Cramer M, Aagaard P. Myofibre damage in human skeletal muscle : effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol.* 2007; 583(1): 365-380.

26. Martinson JM. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pain. 2007; 130:157-165.

Recibido: 4 julio 2011.

Aceptado: 17 septiembre 2011.