

Fascitis plantar en el pie tipo tibial posterior

Sergio Sardón Melo

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina. Pabellón II. Planta Sótano. Ciudad Universitaria, s/n. 28040 Madrid.

sersarmel@gmail.com

Tutor

Ángel Manuel Orejana García

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Facultad de Medicina. Pabellón II. Planta Sótano. Ciudad Universitaria, s/n. 28040 Madrid.

amorejan@enf.ucm.es

Resumen: La fascitis plantar es considerada como la talalgia más común entre todo tipo de población; así como una de las patologías del pie que con mayor frecuencia se atienden en la consulta podológica. Resulta fundamental realizar un buen diagnóstico diferencial de la fascitis con el objetivo de ofrecer el tratamiento más adecuado para cada caso, ya que el arsenal terapéutico en el caso de las talalgias es enorme. Del mismo modo, es muy importante diferenciar la etiología de la fascitis ya que el tratamiento que instauraremos no debiera ser el mismo en un caso que en otro. Entre la literatura, no está descrito el pie tipo tibial posterior como una de las causas posibles de la fascitis plantar; sin embargo, no debe ser una etiología descartable debido a la alta prevalencia de este tipo de pie (según la clasificación de Eric Fuller en el año 1999⁽⁶⁾). En el presente trabajo se explica biomecánicamente como un pie tipo tibial posterior puede desencadenar una fascitis plantar y las medidas terapéuticas que podemos adoptar frente a ello.

Palabras clave: Fascitis plantar. Pies – Enfermedades.

Abstract: Plantar fasciitis is considered as the most common heel pain among all types of population; and one of the pathologies of the foot that most often are seen in the podiatry consultation. It is essential to make a differential diagnosis of plantar fasciitis to provide the most appropriate treatment for each case, as the therapeutic arsenal in the case of heel pain is enormous. Similarly, it is very important to differentiate the etiology of fasciitis as the treatment procedures that we should not be the same in one case than another. Among the literature, it isn't described posterior tibial foot type as a possible cause of plantar fasciitis, but should not be a disposable etiology because of high prevalence of this type of foot (as classified by Eric Fuller in 1999⁽⁶⁾). In the present work is explained biomechanically as posterior tibial foot type can trigger plantar fascitis and therapeutic measures we can take against it.

Keywords: Plantar fasciitis. Foot diseases.

INTRODUCCIÓN

En un estudio, realizado en la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid en 2008 se cuantificó que el dolor fue el motivo de consulta en el 83% de los casos revisados del Servicio de Patología y Ortopedia. La fascitis plantar fue el segundo motivo de consulta más frecuente (12,3%) precedido por las metatarsalgias (31%) y seguido del pie plano (12%). Esto revela que las fascitis son una patología podológica frecuente, lo que nos obliga a tener una percepción clara de cómo realizar el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y con especial importancia, saber identificar la etiología de la fascitis de cara a instaurar aquel tratamiento que atienda a la causa primigenia que ha desencadenado el cuadro de fascitis plantar.

En el presente trabajo se detallan las etiologías posibles de la fascitis plantar que se han encontrado referenciadas en la literatura. El caso clínico que se presenta; sin embargo, se caracteriza por presentar una etiología que no se ha encontrado referenciado en la literatura: el pie tipo tibial posterior. Esto demuestra que la gran mayoría de causas de la fascitis plantar se relacionan con patologías biomecánicas (exceptuando causas como las iatrogénicas, por ejemplo), por lo que el pie tipo tibial posterior guarda una gran relación con la patología que atendemos.

Como ya hemos mencionado, identificar la etiología de la fascitis resulta imprescindible de cara a instaurar el tratamiento más adecuado; es decir, aquel tratamiento que atienda, corrija o compense la causa real de la fascitis con el objetivo de no aplicar únicamente un tratamiento sintomático; que aunque es útil (sobre todo en estadios más agudos de la lesión) no nos garantiza que la patología no recidive más adelante.

Un gran problema que nos encontramos a la hora de afrontar el tratamiento de un cuadro de fascitis plantar, es la elección de la técnica terapéutica. Si no realizamos un buen diagnóstico diferencial y no identificamos adecuadamente la etiología de la fascitis, puede resultar excesivamente complicado elegir un tratamiento entre el arsenal terapéutico tan extenso que existe en la actualidad.

RECUERDO ANATÓMICO DE LA FASCIA PLANTAR

La fascia plantar discurre longitudinalmente a lo largo de la superficie plantar del pie, profunda en relación al tejido subcutáneo y cubriendo la musculatura plantar y estructuras neurovasculares. Se origina en la tuberosidad inferomedial del calcáneo, extendiéndose en sentido distal por la planta del pie en forma triangular hasta la

región plantar de la cabeza de los metatarsianos y base de los dedos distalmente.

A nivel mediotarsiano, forma cinco bandas que se insertan por medio de cintillas pretendinosas en las bases de las falanges proximales, ligamento transverso metatarsal y vainas tendinosas de los flexores de los dedos para formar los septos intermusculares profundo y superficial, de modo que asegura la fascia a las estructuras profundas del pie.

La fascia plantar, se extiende distalmente desde su inserción a través de tres fascículos o bandas: medial, central y lateral. La banda lateral se encuentra inconstante entre la población y cuando está presente se divide distalmente en los pilares medial y lateral. Éste último es más fuerte y se inserta en la base del quinto metatarsiano para formar el ligamento plantar. El pilar medial recibe expansiones de la banda central y se inserta más distalmente, en los platos glenoideos de la 3º, 4º y 5º articulación metatarsofalángica. La banda central es la más relacionada con el cuadro clínico de fascitis plantar aunque se ha demostrado que virtualmente no existe a nivel distal.

La banda central, originada en la vertiente más plantar del tubérculo medial del calcáneo, forma un origen común con el flexor corto de los dedos. La banda medial es citada con frecuencia como la continuación del tríceps sural, sin embargo, estudios embriológicos han demostrado que ambas estructuras se desarrollan independientemente, lo que no quiere decir que el comportamiento mecánico del tríceps, no afecte a la fascia. En su origen, mide entre 12 y 29 mm de ancho.

La fascia, que siempre ha sido descrita como una estructura de tejido conectivo denso, inelástica, formada fundamentalmente por fibras de colágeno tipo I, se ha comparado con los tendones y los ligamentos debido a su función^(3,4).

En cuanto a la fisiología de la inserción de la fascia en el tubérculo inferomedial del calcáneo, cabe destacar que no es periostal, sino fibrocartilaginosa.

FUNCIÓN BIOMECÁNICA DE LA FASCIA PLANTAR

La fascia plantar es uno de los elementos más importantes en la sustentación del arco longitudinal interno del pie, su función ha sido relacionada como la más importante en la posición estática del pie, mientras que en la dinámica se relaciona el tendón del músculo tibial posterior como elemento más importante. Hicks (1954)⁽¹³⁾ describió la función de la fascia plantar, comparándola con un sistema de “molinillo” (windlass) en el cual, el arco del pie aumentaba a causa de la tensión que ejercía la fascia al “enrollarse” en las cabezas metatarsales con la flexión dorsal de los dedos. Fuller posteriormente desarrolló este mecanismo como “el mecanismo de windlass del pie”.

Numerosos estudios (tanto en cadáveres, como en vivos) han demostrado que la fascia es un importante elemento en la sustentación del arco longitudinal del pie, ya que aquellos pies que han sufrido una desinserción de la fascia, tienen un arco disminuido. Se demostró también que estos pacientes (con fasciotomías) mostraron anomalías en el reparto de las fuerzas de reacción, especialmente durante el momento de la propulsión, obteniendo una marcha menos eficiente.

Cuando la aponeurosis plantar está intacta, las fuerzas dominantes en la parte plantar del antepié son correctamente transferidas a través de las cabezas metatarsales y las falanges, así mismo, una fascia en buenas condiciones estabiliza los arcos longitudinales en la fase de apoyo, aumenta la altura del arco longitudinal interno, ejerce un momento supinador en la articulación subastragalina, rota externamente la tibia y convierte el pie en una palanca rígida para realizar una propulsión eficiente. Por otro lado, Ker *et al.* (1987) identificaron la fascia como un sistema de almacenamiento de energía del pie y los resultados de su estudio *in vitro*, fueron confirmados mediante sistemas informáticos⁽¹⁸⁾.

Bojsen-Moller y Lamoreux (1979)⁽¹⁴⁾ sugirieron que otra función de la fascia plantar era proporcionar un sistema de amortiguación ante las altas fuerzas reactivas del suelo en el pie en el momento de apoyo completo de la marcha, proporcionando un endurecimiento de los tejidos blandos en el marco de la vertiente plantar de la cabeza de los metatarsianos.

MODELO DE CENTRO DE PRESIONES DE ERIC FULLER

Antes de hablar del cuadro clínico de la fascitis como tal, es necesario explicar mecánicamente por qué ciertas estructuras (como en este caso, la fascia plantar) pueden llegar a lesionarse y producir sintomatología debido a alteraciones mecánicas y estructurales del pie; y esto se puede explicar mediante el modelo de centro de presiones de Eric Fuller (1999)⁽⁶⁾.

Fuller introdujo el modelo de centro de presiones, relacionándolo con la teoría de la localización espacial del eje rotacional de la articulación subastragalina, introducido por Kevin Kirby (2006)⁽¹⁶⁾. Fuller propone además, un método eficaz para localizar dicho centro de presiones.

Fuller explica que, para que se produzca movimiento rotacional en la ASA, es necesario que se cree un momento de fuerza procedente de las fuerzas reactivas del suelo y cuya magnitud dependerá de la distancia entre donde se localice el centro de presiones y el eje rotacional (es decir, la magnitud dependerá del brazo de palanca creado). Este modelo mecánico (el de centro de presiones con relación del eje rotacional) puede ser usado para determinar la cantidad de estrés mecánico que acumulan ciertos tejidos y por lo tanto, su relación con la patología.

Cuando el pie está en contacto con el suelo, todos los puntos de la superficie plantar que están en contacto, tienen una fuerza o presión aplicada en cada uno ellos. Es posible promediar todas esas fuerzas, provenientes de diferentes puntos “pequeños” en un único punto, que es la resultante del sumatorio de todas las fuerzas que la componen (tanto pronadoras como supinadoras), este punto es el centro de presiones. Por lo tanto, el centro de presiones se define como “aquel punto en el que no hay momento (de fuerza) proveniente de todas las demás fuerzas aplicadas en el pie”, es decir, aquel punto en el que si aplicamos una fuerza externa, no se va a producir movimiento, ya que es la resultante de sumar todas las fuerzas supinadoras y pronadoras. (Sumatorio de fuerzas = 0). Este concepto fue demostrado por Hicks (1954) mediante experimentación con cadáveres⁽¹³⁾.

En las diferentes fases de la marcha, el centro de presiones va cambiando de posición. No hay que confundir en ningún caso el centro de presiones con la localización de un pico de presión, por ejemplo, si exploramos con una plataforma de presiones, podríamos ver como, por ejemplo, en una determinada fase de la marcha, el centro de presiones se localiza próximo a la cabeza del 2º metatarsiano. Eso no quiere decir que haya un pico de presión en la cabeza del 2º metatarsiano, aunque dependiendo del caso, pueden coincidir ambas localizaciones.

RELACIÓN DEL CENTRO DE PRESIONES CON LA ORIENTACIÓN DEL EJE ROTACIONAL DE LA ASA

Existe una gran variación en la orientación del eje de la articulación subastragalina en la población; de este modo, Kirby (2006)⁽¹⁵⁾ introduce la idea de que un eje desviado medialmente es más propenso a sufrir más momentos pronadores procedentes de las fuerzas reactivas del suelo, mientras que un pie con una orientación del eje desviado hacia lateral, sufrirá con más probabilidad, momentos supinadores (o menor cantidad de momentos pronadores) procedentes de las fuerzas de reacción del suelo⁽¹⁵⁾. De este concepto, se obtiene la idea de que un pie con una orientación del eje rotacional desviado hacia medial tendrá mayor superficie de la planta del pie que recibirá fuerzas de reacción del suelo que generarán momentos pronadores, por lo que el centro de presiones, se situará lateralmente con respecto a la orientación del eje de la ASA. Ocurre justo lo contrario con aquellos pies con un eje desviado hacia lateral.

Patologías que se relacionan con pies cuyo centro de presiones se sitúa medialmente al eje de la ASA: (predominio de fuerzas reactivas que generaran momentos supinadores en el pie)

Tendinitis de peroneos, inestabilidad lateral del pie, esguinces laterales. Este modelo de pie es denominado pie peroneal.

En un pie cuyo centro de presiones se sitúe debajo del eje rotacional, no se producen momentos de fuerza procedentes de las fuerzas reactivas del suelo, por lo que las estructuras del pie, se encuentran libres de estrés mecánico excesivo. En un plano teórico, este tipo de pie podría mantener la sustentación (estática) sin ningún tipo de contracción muscular.

Patologías que encontramos en pies cuyo centro de presiones se sitúa lateralmente con respecto al eje rotacional :(predominio de fuerzas reactivas que generarán momentos pronadores en el pie)

Para que se mantenga una situación de equilibrio en el pie, han de existir estructuras que compensen la excesiva magnitud de fuerzas pronadoras en el pie, acumulando tensión en su composición. Cuando la magnitud de las fuerzas reactivas produce momentos pronadores muy altos (es decir, cuanto más lejos se sitúe el centro de presiones del eje), estas estructuras pueden entrar en cuadros de fatiga, deformación elástica, deformación plástica e incluso rotura y produciendo por supuesto, dolor.

Estructuras que generan momentos supinadores (o que resisten momentos pronadores)

- **Seno del tarso** (se produce un choque óseo en las carillas articulares. En la clínica lo relacionaremos con el test de máxima pronación positivo).
- **Fascículo medial de la fascia plantar:** el mecanismo de windlass produce supinación de la articulación subastragalina en la mayoría de los casos; sin embargo existen excepciones en las que el mecanismo de windlass podría funcionar al contrario que en condiciones normales: si la articulación subastragalina prona, el arco del pie desciende por lo que la fascia se tensiona, creando ésta (sobre todo el fascículo medial) un momento supinador en la articulación subastragalina. Cuanta mayor tensión acumule la fascia, mayor momento supinador aplicará en la articulación subtalar, pudiendo llegar a contrarrestar los momentos pronadores ejercidos por las fuerzas de reacción del suelo. El problema es que la fascia, como toda estructura tiene una capacidad limitada de acumular energía, pudiendo llegar a lesionarse, creando cuadros de fascitis plantar.
- **Músculos:** cuando el centro de presiones se sitúa lateralmente al eje rotacional, cualquier músculo cuya inserción se encuentre localizada medialmente al eje podrá contrarrestar momentos pronadores, creando activamente momentos supinadores. En este sentido, encontramos al tibial posterior, flexor largo del hallux y tibial posterior. Cuanto mayor sea el brazo de palanca del músculo, menor fuerza tendrá que emplear el vientre muscular para ejercer el momento supinador. Cuanta más distancia haya de la inserción del músculo al eje rotacional, mayor es la fuerza que tiene que ejercer el vientre muscular, pero

genera mayor magnitud y rapidez de movimiento. Cuanto más próximo esté la inserción al eje de la articulación subastragalina, menor contracción tendrá que hacer el músculo, pero el momento de fuerza será menor. Por esto, la estructura muscular con mayor importancia a la hora de controlar los momentos pronadores es el tibial posterior.

Dependiendo de la estructura controladora de la pronación que actúa primariamente en un pie, se obtiene la clasificación de pie tipo seno del tarso, pie fascial y pie tipo tibial posterior.

Por lo tanto, las patologías que se relacionan con un centro de presiones localizado lateralmente al eje son: síndrome del seno del tarso, disfunción del tendón del tibial posterior, fascitis plantar, hallux limitus/rígido, hallux abductus valgus.

FASCITIS PLANTAR

La fascitis plantar es la talalgia más común tanto en deportistas, como en la población general, aunque la incidencia es más alta en mujeres de 40-60 años. Ronda el 10-20% del total de lesiones en deportistas y de todas las variantes de fascitis, la insercional es la más común en todo tipo de población.

La fascitis plantar es una afección musculoesquelética caracterizada por dolor en la zona inferior y medial del talón. Dolor que es más intenso por las mañanas (al levantarse) y tras periodos de descanso. El dolor se hace menos intenso a medida que el paciente realiza actividad como norma general, aunque veremos que no siempre es así. La sintomatología dolorosa se hace más intensa asimismo, en la fase de despegue digital.

Esta patología se relaciona con aquellas condiciones mecánicas o estructurales que aumenten la tensión en la fascia plantar, tales como la pronación de la articulación subastragalina, pies planos, pies cavos, sobrepeso ponderal, pérdida de movilidad de la articulación subastragalina, retracción del tendón de Aquiles o cambios repentinos de tipo de calzado (pasar de un calzado con tacón a calzado plano).

Una de las causas más comunes de fascitis (fundamentalmente en deportistas) es la retracción del tendón de Aquiles. Existe una correlación positiva entre la carga ejercida por el tendón de Aquiles y la tensión soportada en la fascia plantar con el pie en estática. Una tensión y estiramiento excesivos del tendón de Aquiles son un factor de riesgo para sufrir fascitis plantar, aunque los efectos biomecánicos sobre la fascia no han sido correctamente descritos; sin embargo es lógico pensar que esta correlación viene determinada por el efecto plantarflexor de la retracción del tendón de Aquiles sobre el retropié (un momento plantarflexor del retropié ejercido por el

tendón de Aquiles conlleva un momento pronador de la articulación subastragalina y por tanto mayor respuesta de la fascia acumulando tensión).

Otra causa que puede generar un cuadro de fascitis plantar es la debilidad del tendón del músculo tibial posterior (como en nuestro caso clínico). El tibial posterior puede fracasar en su papel de sustentación del arco longitudinal interno (sobre todo en dinámica) ante el intento de ofrecer un mayor control, desplazando la tensión que el músculo debería soportar a la fascia plantar. Esto demostró que la fascitis plantar no solamente es resultado del movimiento, sino también de la duración del movimiento.

En pies con arcos longitudinales aumentados, la fascitis es generada debido a la falta de plasticidad del arco, que no es capaz de repartir las fuerzas reactivas del suelo correctamente; por lo tanto, esta incapacidad de disipar las fuerzas reactivas, originan un aumento de la carga ejercida sobre la fascia.

Otros autores, como Kwong (1998) clasificaron la fascitis como un síndrome resultante de traumatismos repetitivos en la cara plantar de la fascia en su origen⁽¹⁶⁾ (tubérculo inferomedial del calcáneo).

Según el tiempo de evolución, clasificaremos la fascitis como⁽¹⁾:

- Forma aguda: evolución inferior a 3 semanas.
- Forma subaguda: evolución entre 3 y 8 semanas.
- Forma crónica: evolución superior a 8 semanas.

Fascitis y espolón calcáneo

Según Bolgla y Roxas (2004), aproximadamente un 50% de los casos diagnosticados de fascitis plantar se acompañan de espolón calcáneo. Sutura sostiene que el espolón se presenta en el 25% de los casos de fascitis. El espolón se presenta aisladamente (sin fascitis plantar) en un 19% de pacientes⁽⁹⁾.

El espolón calcáneo es un hallazgo radiológico que per se, no genera sintomatología dolorosa en la gran mayoría de los casos. El dolor suele estar producido por la propia lesión de las fibras de la fascia en su origen (es un territorio muy innervado) o como mucho por la presencia de una bursitis subcalcánea. Esto es avalado por los estudios de Tountas y Fornasier (1996)⁽¹⁷⁾.

Las altas tensiones mantenidas en el tiempo en la fascia, pueden generar cuadros de periostitis que pueden ir microtraumatizando y levantando la inserción de la fascia. Los procesos repetidos de periostitis/curación, dan como resultado una osificación progresiva de la inserción de la fascia. Esto explica que el espolón calcáneo (cuando está asociado a la fascitis) crece paralelo al suelo y siguiendo el trayecto de la fascia.

¿Fascitis o fasciosis?

Tradicionalmente se ha admitido que la lesión de la fascia plantar era de un carácter plenamente inflamatorio, de ahí el denominativo de “fascitis”. Sin embargo, estudios anatomopatológicos llevados a cabo durante los últimos años han demostrado que esto no es categóricamente así.

En el estadio agudo de la lesión (evolución inferior a 3 semanas) sí se produce un proceso inflamatorio de la inserción de la fascia y así lo avalan las pruebas complementarias tales como ecografías y sobre todo resonancias magnéticas en las que se observa un aumento en el espesor de la fascia, así como un proceso inflamatorio circundante a la fascia y un proceso de edema medular en la tuberosidad inferomedial del calcáneo. Análisis químicos y citológicos del proceso en este estadio han encontrado la presencia de diferentes infiltrados inflamatorios. Por lo tanto, en este estado, sí es correcto la denominación de fascitis plantar.

Tras este periodo, la fascitis plantar aguda (inflamación) entraría en un proceso de reparación. Si este proceso fracasa, el cuadro clínico entraría en un periodo crónico, en el cual, no se observan infiltrados de células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) necesarias para llevar a cabo el proceso de digestión de tejido dañado y proliferación fibroblástica en condiciones óptimas de entorno extracelular, por lo que entraríamos en un cuadro degenerativo de fasciosis plantar.

En la fasciosis (fascitis crónica) nos encontramos disrupción de las fibras de colágeno, aumento de la sustancia mixoide, necrosis focal, acompañado de un aumento de colágeno tipo III con respecto al colágeno tipo I, siendo este el constituyente de la fascial plantar normal.

Fascitis plantar y pie tipo tibial posterior

Según lo explicado mediante la teoría del centro de presiones de Fuller (1999)⁽⁶⁾, en un pie tipo tibial posterior (pie cuyo eje rotacional de la articulación subastragalina está orientado medialmente y su centro de presiones se sitúa lateralmente respecto a ésta, siendo el tendón del músculo tibial posterior el elemento activo con más importancia en la sustentación del arco longitudinal interno) puede darse la situación en la que el músculo, debido a un estrés mecánico excesivo en sus fibras musculares, empiece a fracasar en su misión de mantener el arco longitudinal interno a medida que el paciente va realizando su actividad diaria normal. (No confundir con la disfunción del tendón del tibial posterior; que es una entidad clínica en sí. Aunque mecánicamente se comportan de una forma parecida, el tendón del tibial posterior en este tipo de pie no es sintomatológico). Cuando ocurre esto, la estructura que inmediatamente después del fracaso del tibial posterior empieza a adquirir competencias es la fascia plantar. Si los momentos pronadores que han hecho fracasar al tibial posterior son de una magnitud demasiado grande, pueden ocasionar que la

fascia empiece a acumular demasiada tensión en sus fibras, siendo un factor predisponente a sufrir un cuadro clínico de fascitis plantar.

La fascitis plantar secundaria al fracaso del tendón del tibial posterior no se comporta como el resto de las fascitis; los momentos de dolor más intenso se producen progresivamente a medida que el paciente va aumentando su actividad física (y el tendón del tibial posterior, fracasando), mejorando la sintomatología con el reposo. En este caso, no se presenta el dolor matutino tan característico en las fascitis plantares “comunes”. El paciente sufre periodos de aumento de la sensación dolorosa o disminución de la misma en función de la cantidad de actividad física que realice.

En este caso, además también se puede dar dolor a nivel del seno del tarso (debido al colapso progresivo del arco longitudinal) y/o síndrome del túnel tarsiano (debido a la elongación y atrapamiento del nervio tibial posterior a medida que el pie colapsa). Esta asociación fue denominada por Labib (2002) como “triada dolorosa del talón”⁽¹¹⁾.

Diagnóstico de la fascitis/fasciosis plantar

El diagnóstico es eminentemente clínico. La anamnesis, la exploración física del tipo de pie que presenta el paciente y sobre todo, el dolor en la zona inferomedial del talón, el cual es patognomónico. Sin embargo, también se pueden hacer pruebas complementarias para tener la confirmación del diagnóstico mediante:

- Resonancia magnética: en el 75% de los casos en los que se usa RM para el diagnóstico, hay signos claros, compatibles con la fascitis plantar (engrosamiento de la fascia, así como cambios en la intensidad de señal, relacionados con el proceso inflamatorio). El 25% de los casos no muestran cambios significativos en la fascia, pero sí en otras estructuras (como, por ejemplo, en la tuberosidad posteroinferior del calcáneo). El edema medular óseo en la zona de la inserción se da en un 33% y la presencia del espolón calcáneo, solamente se da en el 25% de los casos de fascitis.

También cabe destacar que cuando se produce una disfunción del tibial posterior, hay una serie de lesiones en otras estructuras que son perfectamente objetivables en la imagen de RM. De este modo, encontramos asociado a la DTTP la lesión del ligamento de Spring (92% casos), seno del tarso (72%) y fascia plantar (32%).

- Ecografía: nos mostrará áreas hipoecoicas difusas o localizadas dentro de la inserción de la fascia (que además está engrosada). Los ultrasonidos no tienen tanta sensibilidad como la RM, además de imposibilitar valorar el estado de ciertas estructuras, como por ejemplo el edema óseo en la inserción de la fascia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR DE TALÓN⁽⁷⁾	
Condición	Características
Neurológico	
Atrapamiento del nervio del abductor del 5º dedo	Quemazón en la almohadilla grasa plantar del talón
Enfermedades de la columna lumbar	Dolor que se irradia desde la pierna al talón, debilidad y reflejos anormales
Problemas en el nervio calcáneo medial	Dolor de talón plantar y medial
Neuropatías	Diabética o alcohólica. Dolor difuso, nocturno
Síndrome del túnel tarsiano	Dolor, sensación de quemazón y hormigueo en la planta del pie
Tejidos blandos	
Tendinitis de Aquiles	Dolor retrocalcáneo
Atrofia de la almohadilla grasa plantar	Dolor localizado en la zona de la atrofia
Traumatismos en el talón	Historia de traumatismo
Rotura de fascia plantar	Intensa sensación de desgarró en la planta
Tendinitis del tibial posterior	Dolor en la parte interna de pie y tobillo
Bursitis retrocalcánea	Dolor retrocalcáneo
Óseo	
Enfermedad de Sever	Dolor de talón en adolescentes
Fractura del calcáneo de estrés	Hinchazón, calor e hipersensibilidad
Infecciones	Osteomielitis. Síntomas sistémicos.
Artropatías inflamatorias	Bilateral y con afectación poliarticular
Artritis de la subastragalina	Dolor supracalcáneo
Miscelánea	
Desórdenes metabólicos: <ul style="list-style-type: none"> • Osteomalacia • Enfermedad de Paget • Enfermedad de células falciformes 	Dolor óseo difuso. Debilidad muscular. Tibia vara, cifosis, cefaleas. Dolor agudo en huesos largos, pelvis, esternón, costillas. Dactilitis en niños pequeños.
Tumores	Dolor óseo profundo, dolor nocturno, síntomas constitucionales.
Insuficiencia vascular	Dolor muscular ante el esfuerzo. Exploración vascular anormal.

TRATAMIENTO

Casi todos los casos de fascitis/fasciosis evolucionan favorablemente mediante tratamientos conservadores en un tiempo de evolución que oscilan entre los 6 y los 18 meses; sin embargo, alrededor del 5-10% acaban requiriendo intervención quirúrgica. Aunque el tratamiento conservador parece, en la gran mayoría de los casos el más adecuado, hay mucha controversia sobre cuál es el más efectivo.

Como norma general, lo que se ha de pretender a la hora de tratar conservadoramente una fascitis/fasciosis es atender, corregir o por lo menos compensar el factor primario que esté desencadenando el cuadro clínico, ya sea una hiperpronación, una retracción del tendón de Aquiles, etc. Independientemente de que en estadios más agudos, queramos controlar el dolor y la inflamación sea cual sea su etiología.

Existe una cantidad enorme de diferentes tratamientos, lo cual hace referencia de que ninguno de ellos es 100% efectivo. Los tratamientos los podemos clasificar como⁽⁷⁾:

- **Vendajes funcionales:** se utilizan en los estadios más agudos de la fascitis. El objetivo es reducir la distancia entre inserción y origen de la fascia, relajando por tanto la tensión en esta. Clásicamente se ha utilizado vendaje rígido tipo "tape", aunque actualmente está en auge el uso del vendaje neuromuscular.
- **Calzado adecuado:** deben contar con un apoyo adecuado en la zona del arco (que no se deprima) y amortiguación en los talones. Para zapatillas de correr, cambiar las zapatillas antes de que el material pierda capacidad de absorción. Un cambio en el calzado supone un 14% de éxito en el tratamiento.
- **Órtesis plantares:** atendiendo la causa primaria que ha generado la fascitis (pronación, supinación, retracción, tendón de Aquiles, etc.). Estudios han demostrado una gran ventaja en el resultado final con tratamiento "mecánico", obteniendo un 70% de resultados "excelente", comparado con el tratamiento mediante infiltraciones de córtico-esteroides (33%) y mediante acomodación mediante taloneras de viscoelástico (30%).
- **Estiramientos y fortalecimiento:** los programas de estiramientos y fortalecimiento resultan muy eficaces a la hora de corregir ciertos factores de riesgo como, por ejemplo, la retracción del tendón de Aquiles y la debilidad de los músculos intrínsecos del pie. Estas técnicas obtienen un 29% de resultados positivos.
- **Férulas nocturnas y yesos: "night splints".** El objetivo es aprovechar el sueño del paciente para mantener una posición de flexión neutra del pie (90º) con el

objetivo de elongar y relajar la musculatura posterior de la pierna y la fascia. Estudios avalan esta técnica otorgándoles un 80% de casos que han sufrido mejoría. Esta técnica sería sólo aplicable a fascitis por retracción de gastrosoleo.

El objetivo de los yesos es proporcionar descanso y reducir la presión sobre el talón en la fase de contacto de la marcha. También ofrece un soporte plantar y evita tensión en el tendón de Aquiles. El paciente lleva el yeso de contacto unas 3-4 semanas. Un 46% de los pacientes recidivaron.

- **Medidas antiinflamatorias:** los agentes antiinflamatorios más comúnmente usados son la crioterapia y AINEs. El frío y los AINEs (generalmente Ibuprofeno y Naproxeno) son beneficiosos para el alivio temporal del dolor agudo y la inflamación; sin embargo, no son curativos. Las infiltraciones de corticosteroides tradicionalmente se han usado para el dolor de talón crónico. Actualmente su uso ha descendido mucho, reservándose para los casos más complicados y que no evolucionan mediante otros tratamientos; ya que el uso de estas inyecciones, se ha relacionado con debilidad de la fascia, rotura de la misma y la atrofia de grasa plantar en la zona del talón.
- **Cirugía:** la cirugía ha de ser considerada únicamente cuando todas las demás medidas conservadoras hayan fracasado. El procedimiento más común es una fasciotomía plantar parcial que pueden ser abierta o cerrada. Un procedimiento abierto ese mismo momento la descompresión del nervio y/o resección del espolón calcáneo. Un procedimiento cerrado utiliza la endoscopia para liberar la fascia. En este tipo de procedimiento, generalmente no se realiza la exéresis del espolón calcáneo. Un estudio comparó ambos estudios y los encontró igualmente efectivos. En general, la tasa de éxito de la liberación quirúrgica es 70-90 ciento. Las complicaciones potenciales incluyen hinchazón transitoria de la almohadilla del talón, fractura de calcáneo, aplanamiento del arco longitudinal, lesiones en la parte posterior del nervio tibial, hipoestesia del talón y la ruptura total de la fascia plantar.
- **Otros métodos:** terapia por onda de choque extracorpórea (75% resultados positivos).
- **Tratamientos alternativos:** plantillas magnéticas, acupuntura, consideraciones nutricionales, vitamina C, zinc, glucosamina, bromelina y aceites de pescados.

Pese a que se puedan resolver cuadros de fascitis/fasciosis con cualquiera de éstos métodos individualmente, lo ideal es combinar tratamientos, como por ejemplo, las órtesis plantares y la terapia física con el objetivo de agilizar los periodos de recuperación.

ELECTRÓLISIS PERCUTÁNEA INTRATISULAR

La Electrólisis Percutánea Intratisular es una novedosa técnica para el tratamiento de la fasciosis plantar, método basado en la integración de los principios biológicos del tejido conectivo y neural, de la regulación del sistema de base, de la biomecánica del pie y su implicación en el tejido blando y de las bases fundamentales de la patología molecular. Se aplica insertando electrodos en la fascia plantar (muy doloroso). Se aplican corrientes eléctricas. Las sales del tejido, combinadas con la humedad natural del entorno, forma una especie de “lejía orgánica”, cuya función es destrucción del tejido dañado y desencadenar un proceso inflamatorio para llevar a cabo la reparación de los tejidos⁽³⁾.

Caso clínico

Mujer de 43 años que acude al servicio de Patología y Ortopedia de la Clínica Universitaria de Podología de la UCM el día 30 de abril del 2010. Su motivo de consulta fue dolor en la zona plantar y medial de ambos talones, sobre todo el izquierdo. Presentaba también dolor en la zona externa del pie (zona seno del tarso) de siete meses de evolución. Fue diagnosticada de fascitis plantar al servicio de fisioterapia al que acudió en primera instancia.

Acude a varios servicios de fisioterapia y recibe 10 sesiones de Electrólisis Percutánea Intratisular sin evolucionar positivamente. Acude también a otro centro podológico en el que se le pautó una órtesis plantar (CAD-CAM) con las que nota un poco de mejoría. La valoración subjetiva del dolor (VSD) por la mañana y tras periodos de descanso: 70/100 VSD tras 1 hora de actividad continuada 99/100 VSD al final del día 99/100.

Exploración clínica: arcos longitudinales internos derecho presente e izquierdo disminuido. Presentó ambos ejes de la articulación subastragalina medializados. El test resistencia a la supinación fue: derecho medio/alto e izquierdo alto. Test de Jack: costosos, sobre todo en el pie izquierdo. Test de máxima pronación: negativo Double/Simple Heel Rise Test: negativos. Too Many Toes: izquierdo positivo. Test elevación de M1: negativo. PRCA: derecho 2vl, izquierdo 9vl Fx. Dorsal de tobillo (con la rodilla en extensión): 90º bilateral.

Tras mantener a la paciente durante algunos minutos de pie, observamos cómo el tendón del músculo tibial posterior va ganando mucha tensión progresivamente, sobre todo en el pie izquierdo. Con la actividad física, ambos pies (sobre todo el izquierdo) van colapsando progresivamente debido a la debilidad del tendón del tibial posterior, adquiriendo la fascia las competencias mecánicas de éste. Sin embargo, el tendón del músculo tibial posterior se mostraba asintomático.

La paciente aporta radiología lateral en descarga en la que se evidencia únicamente un espolón calcáneo bilateral y un aumento de densidad en el trayecto de la fascia plantar. Aporta también Resonancia Magnética en la que se evidencia un aumento del espesor de la fascia plantar en los cortes sagitales en T1. En los cortes en T2 se evidencian un edema medular e inflamación en las proximidades de la inserción de la fascia.

Concluimos que con todos estos datos clínicos, la paciente presenta un pie tipo tibial posterior. A causa del ortostatismo, aparece la fatiga muscular en el músculo tibial posterior; perdiendo éste competencias biomecánicas en detrimento de la fascia plantar, que es la que soporta las fuerzas pronadoras que el músculo va dejando de soportar progresivamente, causando en última instancia el cuadro de fascitis. Se decide por tanto, que el tratamiento ha de ir encaminado a atender la causa de la fascitis: el pie tipo tibial posterior; por lo que se pauta una órtesis plantar funcional, confeccionada con base de polipropileno de 4 mm, con una inversión a 0 grados, cuña supinadora de 5 mm y una cuña cinética (para el hallux línitus que la paciente presentaba).

En las revisiones siguientes, la paciente evolucionó positivamente desapareciendo el dolor progresivamente hasta que actualmente, el dolor en la fascia plantar ha desaparecido por completo (VSD en este momento: ± 10).

CONCLUSIONES

Resulta fundamental saber realizar un buen diagnóstico diferencial de la fascitis plantar. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se obtiene correctamente mediante una buena anamnesis y la exploración clínica minuciosa.

Asimismo, es igual de importante saber la etiología de la fascitis del paciente ya que el tratamiento no será el mismo si el cuadro está desencadenado por una retracción de la musculatura gastrosolea, por sobrecarga ponderal y por un pie tipo tibial posterior, por ejemplo.

La presencia de un espolón calcáneo se relaciona con la presencia de fascitis plantar, pero no es causa suficiente para justificar la sintomatología.

Existe un gran arsenal terapéutico para tratar la fascitis plantar, lo que induce a pensar que ninguno de ellos es 100% efectivo ante todos los tipos de fascitis plantar. Es necesario elegir correctamente el tratamiento que más se ajuste a la etiología de la fascitis del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prieto Riaño R, Prieto García JM. Fascitis plantar: diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Podología. 2003;14(6):272-8.
2. Wearing SC, Smeathers JE, Urry SR, Hennig EM, Hills AP. The pathomechanics of plantar fasciitis. Sports Med. 2006;36(7):585-611.
3. Sánchez JM. ¿Fascitis o fasciosis plantar? Bases biológicas de su tratamiento mediante electrólisis percutánea intratisular (EPI). Podología Clínica. 2004;5(1):22-9.
4. Erdemir A, Hamel AJ, Fauth AR, Piazza SJ, Sharkey NA. Dynamic loading of the plantar aponeurosis in walking. J Bone Joint Surg Am. 2004 Mar;86-A(3):546-52.
5. Fuller EA. The windlass mechanism of the foot. A mechanical model to explain pathology. JAPMA. 2000 Jan;90(1):35-46.
6. Fuller EA. Center of pressure and its theoretical relationship to foot pathology. JAPMA. 1999 Jun;89(6):278-91.
7. Roxas M. Plantar fasciitis: diagnosis and therapeutic considerations. Altern Med Rev. 2005 Jun;10(2):83-93.
8. Cheung JT, Zhang M, An KN. Effect of Achilles tendon loading on plantar fascia tension in the standing foot. Clin Biomech (Bristol , Avon). 2006 Feb;21(2):194-203.
9. Bolgia LA, Malone TR. Plantar fasciitis and the Windlass mechanism: a biomechanical link to clinical practice. J Athl Train. 2004 Jan;39(1):77-82.
10. Sutura R, Iovane A, Sorrentino F, Candela F, Mularo V, La TG, et al. Plantar fascia evaluation with a dedicated magnetic resonance scanner in weight-bearing position: our experience in patients with plantar fasciitis and in healthy volunteers. Radiol Med. 2010 Mar;115(2):246-60.
11. Labib SA, Gould JS, Rodriguez del Rio FA, Lyman S. Heel pain triad (HPT): the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. Foot Ankle Int. 2002 Mar;23(3):212-20.
12. Balen PF, Helms CA. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. AJR. 2001 May;176(5):1137-43.

13. HICKS JH. The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch. *J Anat* 1954 Jan;88(1):25-30.
14. Bojsen-Moller F, Lamoreux L. Significance of free-dorsiflexion of the toes in walking. *Acta Orthop Scand* 1979 Aug;50(4):471-9.
15. Spooner SK, Kirby KA. The subtalar joint axis locator: a preliminary report. *J Am Podiatr Med Assoc* 2006 May;96(3):212-9.
16. Kwong PK, Kay D, Voner PT, White MW. Plantar fasciitis: mechanics and pathomechanics of treatment. *Clin Sports Med*. 1988;7:119–126.
17. Tountas AA, Fornasier VL. Operative treatment of subcalcaneal pain. *Clin Orthop Relat Res* 1996 Nov;(332):170-8.
18. Ker RF, Bennett MB, Bibby SR, Kester RC, Alexander RM. The spring in the arch of the human foot. *Nature*. 1987;325:147-9.

Recibido: 18 octubre 2010.

Aceptado: 31 octubre 2010.